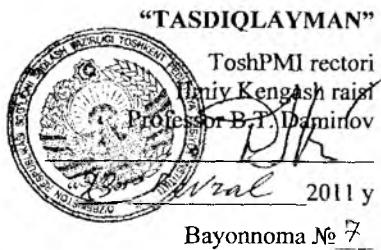


**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI**



**ICHKI KASALLIKLAR AMALIYOTIDA UCHRAYDIGAN
ASOSIY KLINIK SINDROMLAR**

Tibbiyot oliy o'quv yurtlari III-kurs talabalari uchun
“Ichki kasalliklar propedevtikasi”
fanidan o'quv-uslubiy qo'llanma

Toshkent – 2011

Asosiy ishlab chiqarish tashkiloti:

TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI

Gospital terapiya va ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasи

Tuzuvchi: Mahmudov B.X. – gospital terapiya va ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasining professori, tibbiyot fanlari doktori.

Taqrizchilar:

1. Abdullaev X.X. – Terapiya va tibbiyot reabilitatsiya ilmiy tekshirish institutining ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinnbosari tibbiyot fanlari doktori, professor.

2. Kadomtseva L.V. – ToshPTI fakultet ichki kasalliklar, xarbiy dala terapiyasi, kasb kasalliklar kafedrasи dotsenti.

O'quv-uslubiy qo'llanma ToshPTI Markaziy Uslubiy Kengash yig'ilishida tasdiqlandi: Bayonnomma № 6 "16" Fevral 2011 yil

O'quv-uslubiy qo'llanma institut ilmiy kengashi tomonidan tasdiqlandi:
Bayonnomma № 7 "23" Fevral 2011 yil

Uslubiy qo'llanmada nafas, qon aylanishi, hazim, buyrak va siyidik ayiruv, qon yaratish sistemalarida uchraydigan klinik sindromlar keltirilgan. Sindromlarning sabablari, patogenezi, klinik ko'rinishi va diagnostikasi zamonaviy darajada yoritilgan. Uslubiy qo'llanma tibbiyot institutlari 3-kurs va katta kurs talabalariga, amaliyot shifokorlariga tavsiya etiladi.

So'z boshi

Kasalliklarni aniqlash klinik tabobatning nisbatan murakkab bo'limlaridan biridir. Ichki kasalliklarda ba'zi sub'ektiv va ob'ektiv belgilarning aniqlanmasligi yoki ularning doimiy bo'lmasligi, tashxis qo'yishda ma'lum qiyinchiliklar tug'diradi. Bundan tashqari u yoki bu belgililar bir nechta kasalliklarda kuzatilishi mumkin. Shu tufayli ularning simptomlarini kvalifikatsiyalab, sinflarga birlashtirish va aniqlanayotgan kasallik xususiyatlarini ularda ko'ra bilish diagnostik ahamiyat kasb etadi. Ammo birorta mustaqil sindromni ajratish murakkab ish, buning uchun ko'p kasalliklarning asosiy belgilarini, ularning patogenezinini, klinik manzarasini chuqur o'rganish kerak bo'ladi.

Bir necha kasalliklarni shartli ravishda sindromlarga birlashtirish o'xshash simptomlari bo'lган xastaliklarni har tomonlama o'rganishga imkon beradi.

Umumiy xususiyatlarga ega bo'lган kasalliklar differentsial tashxis talab qiluvchi holat hisoblanadi. Differential tashxis bemorni tekshirganda aniqlangan sub'ektiv va ob'ektiv belgilarning, hamda laborator va asboblar bilan tekshirishda olingen ma'lumotlarning taxlil qilishni va baholashni taqozo qiladi.

Klinik sindromlarni o'rganish, kasalliklarning muhim belgilarini va ularning kechishi xususiyatlarini taxlil qilishga asoslangan, diagnostik izlanishning bosqichlaridan biri deb qaraladi. Bemorlarda kuzatiladigan belgililar, ularning muhimlik darajasi va bir-biriga bog'liqligiga ko'ra sindromlarga birlashtirilsa va birorta kasallikdagi belgilarning mazkur sindromga xos bo'lishi aniqlansa, tashxis osonlashadi.

I. NAFAS SISTEMASI SINDROMLARI

O'pka to'qimasining o'choqli zichlashishi sindromi

O'pka to'qimasining zichlashishi pnevmonyalarda, o'pka infarktida, pnevmosklerozda, infiltrativ o'pka silida, o'pka to'qimasi saratonida, kompression atelektazda har xil kattalikdag'i havosizlangan sohalarning paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'pka to'qimasining zichlashishi pnevmonyada alveolalarning yallig'lanish suyuqligi va fibrin bilan to'lib qolishi, o'pka infarktida alveolalarning qon bilan to'lib qolishi, pnevmosklerozda – o'pkada (uzoq davom etgan yallig'lanish tufayli) biriktiruvchi to'qima rivojlanishi, o'pka saratonida – rak to'qimasining paydo bo'lishi, kompression atelektazda (atelektaz bo'lgan sohada alveolalardan havo chiqib ketishi natijasida) yuzaga keladi. Zichlashish o'pkaning birorta segmentini, bo'lakchasini yoki butun bir o'pka bo'lagini egallagan bo'lishi mumkin. Shunga ko'ra kichik (o'choqli) va katta hajmli zichlashishlar farqlanadi.

O'chog'li zichlashishga bronxopnevmoniya (o'choqli pnevmoniya), o'choqli infiltrativ o'pka sili, o'pka raki va rak metastazlari tuguni misol bo'la oladi. Kichik o'choqlar o'pka to'qimasida bitta yoki bir nechta bo'lib, qo'shilib kelishi ham mumkin.

Katta zichlashish o'choqlari o'pkaning yirik bo'lagini yallig'lanishida, asosan krupoz pnevmonyada aniqlanadi.

O'pka to'qimasining zichlashishi sindromining klinik manzarasi, laborator va asboblar bilan tekshirish natijalari jarayonni yuzaga keltirgan sabablarga, zichlashgan sohaning katta-kichikligiga bog'liq bo'ladi.

Zichlashish sindromiga xos bo'lgan fizikaviy belgilari krupoz pnevmonyada yaqqol aniqlanadi. Lekin bunda ham kasallik belgilari yallig'lanishning bosqichlariga (qonga to'lishish, jigarlanish, qaytish bosqichlariga) bog'liq bo'ladi.

Krupoz pnevmoniya o'tkir, favqulodda, haroratning 39-40°C gacha ko'tarilishi bilan boshlanadi.

Bemorning *shikoyatlari* - titrash bilan o'tuvchi keskin et uvishishi, yo'tal, hansirash, nafas olganda va yo'talganda ko'krak qafasining bir tomonida (yallig'lanish bor tomonda) og'riq bo'lishi, quvvatsizlik, o'zini yomon sezish, zangsimon balg'arni ajralishi va hokazo.

Ko'ravda – birinchi bosqichda yanoglarning qizarishi, nafas tezlashganligi, labga uchuq toshganligi, ko'krak qafasi bir tomonining nafasda orqada qolishi aniqlanadi. Fizikal tekshirishlarda yallig'langan soha ustida ovoz titrashining kuchayishi, bo'g'iqlashgan – timpanik perkutor tovush, susaygan vezikulyar nafas, bronxofoniyaning kuchayishi, boshlang'ich krepitatsiya eshitiladi.

Kasallik avjida (jigarlanish bosqichida) taxipnoe, keskin tsianoz, yallig'lanish bor tomonda ovoz titrashining kuchayganligi, absolyut bo'g'iq perkutor tovush, bronxial nafas, musbat bronxofoniya aniqlanadi. Bu davrda yurak qon tomir tizimi tomonidan o'zgarishlar bo'ladi.

Qaytish bosqichida balg'am suyuqlashib, o'pka alveolalariga havo o'ta boshlaydi, bemor ahvoli yaxshilana boshlaydi, qaytish krepitatsiyasi, mayda pufakchali jarangli ho'l xirillashlar eshitiladi.

O'choqli pnevmoniyada kasallikning tsiklik kechishi ko'pincha kuzatilmaydi, fizikal tekshirishda o'pkaning cheklangan sohasida ovoz titrashining biroz kuchayishi, perkutor tovushning bo'g'iqlashishi, dag'al nafas, mayda pufakchali jarangli ho'l xirillashlar eshitiladi. Agar zichlanish o'chog'i kichikroq bo'lib ko'krak qafasi devoridan uzoqroq (o'pkada chuqrurroq) joylashgan bo'lsa, ovoz titrashi va perkutor tovush o'zgarishlari aniqlanmaydi. Shu sababli, o'pka saratoni, o'choqli pnevmoskleroz va o'pka silidagi kichik zichlanish o'choqlari fizikal usullar bilan topilmasligi mumkin. O'pkada kichik zichlanish o'choqlari bo'lishi rentgenologik usullar bilan (rentgenda ko'rish, rentgenografiya, tomografiyada) tasdiqlanadi.

Krupoz pnevmoniyada rentgenologik tekshiruvda o'pkadagi zichlashish sohasi (o'choqli soya) yaqqol ko'rindi.

O'pka to'qimasida havo ko'payishi sindromi

Bu sindrom o'pka emfizemasida alveolalar aro to'siqchalarning atrofiyasi, yirtilishi va o'pka to'qimasining elastik taranglanishini ta'minlovchi elastik tolalar miqdorining kamayishi va o'pka alveolalari kengayib, qoldiq havo ko'payishi tufayli yuzaga keladi.

Shikoyatlar: xansirash, quruq yo'tal (emfizema va surunkali bronxit birga kelsa bo'ladi).

Ko'ruvda: bemor yuzi biroz shishgan, tsianotik (burun uchi, yanoqlari, quloq solinchig'larida, shilliq qavatlarda aniqroq ko'rindi); ko'krak qafasi bochkasimon (emfizematoz); hansirash ekspirator, nafas olishda qo'shimcha mushaklar qatnashadi; bo'yin venalari shishgan (nafas chiqarish fazasida ko'krak qafasi ichida bosim oshishi sababli). Umrov ustি va osti chuqurchalari tekislashgan yoki bo'rtgan, qovurg'alar oralig'i biroz kengaygan. Ba'zan tirnoqlar yumaloqlashgan, barmoqlar nog'ora tayoqchalaridek bo'lishi mumkin.

Palpatsiyada ovoz titrashi susaygan, ko'krak qafasining rezistentligi oshgan, ya'ni elastikligi pasaygan bo'ladi.

Perkussiyada o'pka to'qimasida qoldiq havo ko'payishi va uning elastik taranglanishining pasayishi tufayli o'pka tovushi timpanik tusli bo'ladi. Uni ko'pincha quticha tovush deyiladi (quticha yoki yostiqni perkussiya qilgandagi tovushni eslatadi). O'pka ekskursiyasi cheklangan. O'pkaning yuqori chegaralarini biroz yuqoriga siljigan, pastki chegaralarini ikki taraflama pastga siljigan bo'ladi.

Auskultatsiyada susaygan vezikulyar nafas bo'ladi. Bunga alveolalar aro to'siqchalarning yo'qola borishi va nafas chiqarganda so'nmaydigan va o'pkada qoldiq havo hajmini ko'payishiga olib keladigan kattaroq pufakchalar hosil bo'lishi sabab bo'ladi. Bunday hollarda alveolalar devorlari tez kengayish va keraklicha tebranish xususiyatini yo'qotadi. Shu bilan birga nafas olish fazasida o'pkaning havoga haddan tashqari tez to'lishi o'pkaning nafas harakatini sezilarli

kamaytiradi. Agar o'pka emfizemasi va surunkali bronxit birga kelsa auskultatsiyada tarqoq quruq xirillashlar eshitiladi.

Rentgenologik tekshiruvda o'pkaning tiniqligi sezilarli darajada oshgan bo'ladi; pastki chegara pasaygan, o'pka ekskursiyasi va diafragma harakatining cheklanganligi aniqlanadi.

Emfizemada qoldiq havo hajmi sezilarli oshadi, shunga yarasha o'pkaning maksimal ventilyatsiyasi va o'pkaning hayotiy hajmi 2,5-3 marta kamayadi.

O'pka to'qimasida bo'shliq borligi sindromi

Bu sindrom o'pka abtsessi yorilgach yoki tuberkulyoz kavernasi rivojlanishi tufayli yuzaga kelgan, bronx bilan tutashgan, ichki yuzasining devori silliq va yallig'lanish bo'rtmasi bilan chegaralangan havoli bo'shliq paydo bo'lganda aniqlanadi. Bo'shliq aniqlanishining boshqa shartlariga uning diametrining 4-5 sm. dan kam bo'lmasligi va o'pka to'qimasida yuzaroq joylashganligi kiradi. Havoli bo'shliq kichik bo'lib o'pka to'qimasida chuqurroq joylashsa, uni o'rab turgan havoli alveolyar to'qima ta'sirida, bo'shliqning fizikaviy belgilari aniqlanmasligi mumkin.

Bo'shliq ko'pincha o'pka to'qimasida uzoq davom etayotgan zichlashish sohasida yuzaga kelgani uchun, bemorda bo'shliq belgilari bilan birga zichlashish simptomlari ham bo'ladi. Bo'shliq borligi belgilari katta bronxoektazlarda ham, agar ularni o'rab turgan o'pka to'qimasida infiltrativ yallig'lanish rivojlangan bo'lsa, kuzatiladi.

Bo'shliqni paydo qilgan sabablarga ko'ra bemorda yo'tal, yiringli balg'am ajralishi, qon tuflash, et uvishishi, istma, terlash, jarayon bor tomonda ko'krak qafasida og'riq bo'ladi.

Ko'ruvda haroratli yuz, ko'krak qafasi bir tomonining nafasda kechikishi (jarayon bor tomonda), majburiy holat bo'lishi (bo'shliq bor tomonda yotish), balg'amni tananing biror bir holatida ko'p ajralishi kuzatiladi.

Palpatsiyada ovoz titrashi bo'shliq ustida kuchaygan bo'ladi.

Perkussiyada bo'shliq ustida bo'g'iqlashgan – timpanik tovush, agar bo'shliq yupqa devorli va kattaroq bo'lsa – metal tembrli bo'g'iqlashgan – timpanik tovush, agar kattaroq hajmdagi yuzaki bo'shliq ingichka tirqish orqali bronx bilan tutashgan bo'lsa - «darz ketgan ko'zacha» tovushi eshitiladi.

Auskultatsiyada – bronxial nafas, o'rta va katta pufakchali ho'l jarangli xirillashlar, ba'zan amforik bronxial nafas eshitiladi. Bronxofoniya kuchaygan bo'ladi.

Rentgenologik tekshirishda (rentgenografiya, bronxografiyada, tomografiyada) o'pka to'qimasida bo'shliq borligi tasdiqlanadi.

Atelektaz sindromi

Obturatsion atelektaz

Obturatsion atelektaz yirik bronxning har xil narsalar (ovqat luqmasi, qon laxtasi, danak, tugma va h.), ko'pincha esa rak tugunchasi bilan ichidan berkilib, to'silib qolishi va o'pkadagi havoning (to'siqdan past qismida) asta-sekin so'rilib ketib, alveolalarning so'nib qolishi natijasida yuzaga keladi. To'liq bo'Imagan va to'liq obturatsion atelektaz farqlanadi.

To'liqmas obturatsion atelektazda o'pka ventilyatsiyasi sustlashgani uchun alveolalarda havo miqdori sezilarli kamayadi, alveolalar ichki bosimi pasayadi, gazlar diffuziyasi etarlichcha bo'lmaydi va o'pka to'qimasi biroz zichlashib o'zining elastikligini yo'qtadi, puchayib kichiklashadi. To'liq obturatsion atelektazda berkilgan bronxdan alveolalarga havo butunlay o'tmaydi. Atelektaz sohasida alveolalardagi havo so'rilib ketib, o'pka havosizlanib bujmayadi. O'pkaning bu qismida ventilyatsiya butunlay to'xtaydi. Qon kapillyarlari va limfatik tirqishlar o'zani kengayadi. Membranalar o'tkazuvchanligi oshadi va hujayralararo suyuqlik harakati buziladi. Alveolalarga qonning sizib kirishi va limfaning retrograd oqishi kuzatiladi, o'pka bu sohasining nafas faoliyati to'htaydi.

Shikoyatlar – hansirash, yo'tal. Hansirashning keskinligi, shu jumladan nafas yetishmovchiligining og'irligi, atelektaz bo'lган sohaning katta – kichikligiga bog'liq bo'ladi.

Ko'ruvda – tsianoz, ko'krak qafasining assimetriyasi kuzatiladi. Atelektaz bo'lган tomonda ko'krak qafasi yassilashgan, kichiklashgan bo'lib, nafasda orqada qoladi yoki qatnashmaydi, qovurg'alararo sohalar kichiklashgan, biroz botgan, elka va kurak pastroq joylashadi.

Palpatsiyada atelektaz sohasida ovoz titrashi keskin susayadi yoki aniqlanmaydi.

Perkussiyada – puchaygan o'pka sohasida bo'g'iqlashgan – timpanik tovush yoki bo'g'iq perkutor tovush eshitiladi.

Auskultatsiyada – shu soha ustida keskin susaygan vezikulyar nafas bo'ladi yoki vezikulyar nafas butunlay aniqlanmaydi, past tembrli bronxial nafas eshitiladi. Bronxofoniya keskin susaygan yoki aniqlanmaydi.

Rentgenologik tekshirishda atelektaz sohasida gomogen soya, diafragmaning balandroq turishi, qovurg'alar oralig'ini torayganligi, ko'ks oralig'ining shu tomonga surilganligi, o'pka pastki qirrasining balandroq turishi, ekskursiyasining cheklanganligi aniqlanadi. Bronxogen rak yoki yot narsa borligini bronxoskopiyaga va bronxografiyada, tomografiyada aniqlash mumkin.

Kompression atelektaz

Kompression atelektazda plevral bo'shliqda havo (pnevmotoraks) yoki suyuqlik (gidrotoraks, ekssudativ plevrit) yig'ilishi tufayli o'pka to'qimasining, uning ildizi tomon, qisilishi natijasida yuzaga keladi. Qisilgan o'pka to'qimasi

sohasida alveolalardan havo siqib chiqariladi, o'pka to'qimasi zichlashadi, qon aylanishi saqlangani holda, o'pkaning bu qismi nafas olishda qatnashmaydi. Atelektaz bo'lgan sohada o'pka alveolalarida havo bo'lmaydi yoki juda kam bo'ladi.

Shikoyatlari – hansirash, quruq yo'tal, ko'krak qafasining bir tarafida to'lishish hissi, og'riq (spontan va klapanli pnevmotoraksda).

Ko'ruvuda – tsianoz, ko'krak qafasining asimmetriysi aniqlanadi. Atelektaz bo'lgan tomonda plevra bo'shlig'ida havo yoki suyuqlikning ko'p to'planishi tufayli ko'krak qafasining shu tomoni biroz kattalashgan bo'ladi, nafasda orqada qoladi, qovurg'alar oralig'i bo'rtgan yoki tekislashgan, elka va kurak balandroq turadi.

Palpatsiyada qisilgan o'pka to'qimasi sohasida ovoz titrashi biroz kuchaygan bo'ladi.

Perkussiyada bu sohada bo'g'iqlashgan – timpanik o'pka tovushi bo'ladi.

Auskultatsiyada atelektaz bo'lgan sohada past tembrli bronxial nafas, susaygan vezikulyar nafas, doimiy bo'lmagan krepitatsiya eshitiladi. Bronxofoniya kuchaygan bo'ladi.

Rentgenologik tekshirishda plevra bo'shlig'ida havo yoki suyuqlik borligi, diafragmaning pastroq turishi, ko'ks oralig'inin sog'lom tarafga surilganligi, o'pka pastki chegarasining yuqoriga siljishi, ekskursiyasining cheklanishi va atelektaz sohasida (Garlend uchburchagida) gomogen soya aniqlanadi.

Plevra bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi sindromi

Bu sindrom gidrotoraksda (plevra bo'shlig'ida transsudat yig'ilishi tufayli) yoki ekssudativ plevritda (plevra bo'shlig'iga yallig'lanish suyuqligi to'planishi tufayli) rivojlanadi. Transsudat yurak chap qorinchasi yetishmovchiligidagi kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishi natijasida va qonning onkotik bosimi pasayishi tufayli plazma suyuqligining vistseral plevra qon kapillyarlarini devoridan sizib chiqib, plevra bo'shliqlariga to'planishidan hosil bo'ladi. Unda plevra varaqlarida yallig'lanish bo'lmaydi, vistseral plevra ostidagi o'pka to'qimasida ham patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Transsudat ikkala plevra bo'shlig'ida bir xil, oz yoki o'rtacha miqdorda, yig'iladi.

Ekssudat o'pka plevralarining yallig'lanishi oqibatida, qon kapillyarlarini devori o'tkazuvchanligining oshishi tufayli plazma suyuqligi, oqsil, leykotsitlar va boshqalarning plevra bo'shlig'iga yig'ilishidan va suyuqlikning qayta so'rilishining buzilishidan kelib chiqadi. Ekssudativ plevrit ko'pincha o'pka tuberkulyozi natijasida rivojlanadi va asosan bir tomonlama bo'ladi. Suyuqlik miqdori 100-200 ml dan 3-4 litrgacha bo'lishi mumkin. Sil plevriti seroz, seroz-fibrinoz, yiringli va ayrim hollarda gemorragik bo'lishi mumkin. Plevraga yiringli ekssudatni yig'ilishi subplevral joylashgan kavernaning plevra bo'shlig'iga yorilishi natijasida yuzaga keladi.

Ekssudativ plevrit asta-sekin rivojlanadi. Fizikal o'zgarishlar plevra bo'shlig'iga yig'ilgan ekssudatning miqdoriga bog'liq bo'ladi. Ekssudat miqdori

500 ml dan ko'p bo'lsa o'pka perkussiyasi va auskultatsiyasidagi o'zgarishlar yaqqol aniqlanadi.

Bemor shikoyatlari – hansirash, suyuqlik bor tomonda to'lilishish hissi, ekssudativ plevritda chuqur nafas olganda biqinda og'riq, quruq yo'tal, istma bo'lishi.

Ko'rvud tsianoz, asimmetrik ko'krak qafasi aniqlanadi (suyuqlik ko'p to'plangan tomonda ko'krak qafasi biroz kattalashgan, nafasda orqada qoladi, qovurg'alar oralig'i bo'rtganroq yoki tekislashgan bo'ladi, elka va kurak balandroq turadi).

Palpatsiyada suyuqlik bor sohada ovoz titrashi keskin susaygan yoki aniqlanmaydi. Ko'krak qafasi rezistent bo'ladi.

Perkussiyada suyuqlik bor sohada absolyut bo'g'ik perkutor tovush yoki bo'g'iqlashgan tovush. Bo'g'iqlik qiya chiziq bo'ylab aniqlanadi (Ellis-Damuazo chizig'i). Uning cho'qqisi orqa qo'litiq osti chizig'ida bo'ladi. Umrtqa pog'onasi va Damuazo chizig'i orasidagi uchburchakda (Garlend uchburchagi) bo'g'iqlashgan – timpanik tovush aniqlanadi. U suyuqlik bosimi ta'sirida yuqori tomon qisilgan atelektaz bo'lgan o'pka sohasidir.

O'pkaning sog' tomonida umurtqa pog'onasi bilan Damuazo chizig'inining davomi va o'pkaning pastki chegarasi orasidagi uchburchakda (Rauxfus-Grokko uchburchagida) absolyut bo'g'ik perkutor tovush aniqlanadi. U ko'ks oralig'inining suyuqlik bosimi ta'sirida sog' tomonga siljishi tufayli hosil bo'ladi.

Auskultatsiyada suyuqlik to'plangan sohada vezikulyar nafas susaygan yoki aniqlanmaydi, bronxofoniya manfiy bo'ladi.

Rentgenologik tekshirishda suyuqlik yig'ilgan joyda, asosan ko'krak qafasining pastki sohasida, gomogen soya aniqlanadi. Ekssudativ plevritda u bir taraflama, gidrotoraksda ikki taraflama bo'ladi. Bunda soyaning yuqori chegarasi aniq ajralib turadi. Plevra bo'shilig'iga transsudat yig'ilganda suyuqliknинг yuqori chegarasi ko'pincha gorizontal, ekssudat yig'ilganda – qiya joylashib, perkussiyada aniqlanadigan Damuazo chizig'iga to'g'ri keladi.

Sil plevriti tashxisida ekssudatni tekshirish muhim ahamiyatga ega.

Plevra bo'shilig'ida havo bo'lishi sindromi

Plevra bo'shilig'ida havo bo'lishi pnevmotoraks deyiladi. Spontan, sun'iy va travmatik pnevmotoraks, hamda yopiq, ochiq va klapanli pnevmotoraks farqlanadi.

Spontan pnevmotoraks ko'pincha o'pka sili, abstsessida uchraydi. Pnevmotoraks o'pkada subplevral joylashgan kaverna va abstsessni plevra bo'shilig'i bilan tutashib qolishi va plevra bo'shilig'iga havo kirishi natijasida rivojlanadi.

Sun'iy pnevmotoraks plevra bo'shilig'iga shprits bilan havo kiritib hosil qilinadi. Sun'iy pnevmotoraks subplevral joylashgan kavernani qisib, bitishini tezlashtirish maqsadida sil kasalliklari shifoxonalarida davolash usuli sifatida qo'llaniladi.

Ochiq pnevmotoraksda ko'krak qafasi devorining shikastlanishi, qovurg'alarning ochiq sinishi tufayli plevra bo'shlig'i atmosfera havosi bilan tutashib qoladi (travmatik ochiq pnevmotoraks). Bunda plevra bo'shlig'idagi havo bosimi atmosfera bosimi bilan tenglashadi.

Yopiq pnevmotoraksda plevra bo'shlig'iga yig'ilgan havo atmosfera havosi bilan tutashmaydi. Havo kirgan teshikning berkilib qolishi tufayli plevraga yig'ilgan havo asta - sekin so'rilib ketadi.

Klapanli pnevmotoraksda plevral bo'shliqqa havo kiradigan teshik (tirqish) nafas olganda ochiladi, nafas chiqarganda yopiladi. Natijada plevra bo'shlig'iga kirayotgan havo miqdori har nafas olganda mo'ttasil oshib boradi va plevra bo'shlig'ida havo bosimi ancha baland bo'ladi. Bu kompression ateletkaz rivojlanishiga va ko'ks oralig'ini sog' tomonga surilishiga olib keladi. Bemorda o'tkir rivojlangan o'pka-yurak sindromi paydo bo'lishiga sharoit tug'iladi.

Pnevmotoraks ko'pincha favqulodda boshlanadi, ba'zan kollaps,sovutq ter chiqishi kuzatiladi.

Bemorning shikoyatlari – hansirash, quruq yo'tal, ko'krak qafasida og'riq (spontan va klapanli pnevmotoraksda).

Ko'rvuda bemorda tsianoz aniqlanadi. Pnevmotoraks bo'lgan tomonda ko'krak qafasi kattalashgan bo'ladi, nafasda kechikadi, qovurg'alar oralig'i tekislashadi, elka va kurak balandroq turadi.

Palpatsiyada havo to'plangan sohada ovoz titrashi susaygan yoki aniqlanmaydi. Ko'krak qafasi rezistent bo'ladi.

Perkussiyada havo to'plangan sohada baland timpanik toyush aniqlanadi.

Auskultatsiyada havo to'plangan sohada vezikulyar nafas susaygan yoki eshitilmaydi, bronxofoniya aniqlanmaydi. Ochiq pnevmotoraksda plevra bo'shlig'ida havo bosimi pastroq bo'lsa metall tembrli toyush eshitiladi.

Rentgenologik tekshiruvda o'pka rasmining yo'qolishi va yorug'lashgan maydon aniqlanadi. Yurak va ko'ks oralig'ining sog' tomonga surilganligi, diafragmaning past turishi, o'pka ildiziga yaqin joyda qisilgan va havosizlashgan o'pka to'qimasining borligi (kompression ateletkaz bo'lgan soha) ko'rindi.

Plevra varaqlarining qalinlashishi sindromi

Plevra varaqlarining qalinlashishi sindromi quruq va ekssudativ plevritda kuzatiladi.

Sog'lomlarda plevra bo'shlig'ida, uning varaqlarini namlab turuvchi, oz miqdorda seroz suyuqliq bo'ladi. U parietal plevrانing tabiiy transsudatsiyasi tufayli hosil bo'ladi va vistseral plevrانing qon va limfa kapillyarlari orqali so'rilib turadi. Shuning uchun plevra bo'shlig'ida sog'lom odamda suyuqlik yig'ilmaydi. Odatda plevralar yaltiroq, juda siliq va namlangan bo'lib nafas harakatlarida vistseral plevrانing parietal plevraga tegib sirg'alishi og'riqsiz va shovqinsiz bo'ladi. Sog'lom odamda plevrانing mayin ishqafanishi shovqini juda ko'p suv yo'qotilganda, plevra varaqlari namligining keskin kamayishi tufayli, yuzaga kelishi mumkin. Har xil patologik holatlarda plevra yuzasining notekisligi

paydo bo'lsa (plevra mezotelomasi va limfoması, rak metastazları va infektsion yallig'lanishlar tufayli) plevra ishqalanishi shovqini yuzaga keladi.

Plevaralar yallig'lanishi undagi limfa kapillyarlarining kengayishiga, o'tkazuvchanligining oshishiga, plevra osti qavatning shishi va infiltratsiyasiga sabab bo'ladi. Natijada plevrانing limfa suyuqligi bilan bo'kishi, so'ngra bo'rtishi, hujayralar infiltratsiyasi kuzatiladi. Plevra yuzasiga sizib chiqqan ekssudat so'rilib ketishi yoki fibroz to'qimaga aylanib plevral chandig' hosil qilishi mumkin (quruq yoki seroz-fibrinozli plevrit).

Yallig'lanishdagi o'zgarishlar natijasida plevra biroz qalinishadi, silliqligini va namligini yo'qotadi, sezgirligi oshadi. Nafas olish va chiqarish fazalarida plevra ishqalanishi shovqini va og'riq paydo bo'ladi.

Seroz va seroz-fibrinozli quruq plevrit (quruq - adgeziv plevrit) va ekssudativ plevritning asosiy sababi (70%) o'pka tuberkulyozi hisoblanadi. Plevritlar ko'pincha bir taraflama bo'ladi. Yallig'lanish jarayonining yuzaga kelgan joyiga qarab apikal (o'pka cho'qqisi plevriti), kostal (plevralarning qovirg'alar qismi plevriti), diafragmal (plevralarning diafragmaga yondosh qismi plevriti), kostodiafragmal plevritlar farqlanadi. Fizikal tekshirishdagi o'zgarishlar kostal plevritda yaqqolroq bo'ladi.

Agar yallig'langan plevritning limfa va qon kapillyarlarining o'tkazuvchanligi oshib suyuqlik transudatsiyasi kuchaysa, plevra bo'shlig'iga oqsilga boy yallig'lanish suyuqligi yig'ilá boshlaydi (ekssudativ plevrit). Ekssudativ plevritning tuzalish bosqichida, plevra bo'shlig'idagi yallig'lanish suyuqligi so'rilib, plevra varaqlariga uning fibringga boy quyqasining cho'kib qolishi plevrانing ko'proq qalinishishiga, yuzasining g'adir-budirlashishiga, ba'zan plevralarning bir-biriga yopishib chandig'lar hosil bo'lismiga sabab bo'ladi. Ya'ni, ekssudat so'rilmach bemorda quruq plevritning yoki ikkala plevra varaqlari orasida chandiq hosil bo'lishi tufayli yuzaga kelgan yopishqoq plevritning klinik manzarasi shakllanadi.

Quruq plevritda nafas bilan bog'liq kuchli og'riq bo'lishi yoki plevral chandig'lar borligi tufayli, o'pka alveolalari nafas olganda etaricha havoga to'lmaydi. Natijada o'pka ventilyatsiyasi buzilib alveolalarda gazlar diffuziyasi etaricha bo'lmaydi. Nafas olish tezlashadi, lekin og'riq tufayli yuzaki bo'ladi. U yoki bu darajada rivojlangan nafas yetishmovchiligi rivojlanadi.

Plevritda yuzaga kelgan plevra varaqlarining qalinishishi bir qancha simptomlar bilan namoyon bo'ladi.

Bemorning shikoyatlari – nafas olganda va chiqarganda sanchiqli og'riq bo'lishi, hansirash, quruq yo'tal. Og'riq bemor kuchanganida va yo'talganida kuchayadi. Kostal plevritda og'riq ko'krak qafasining pastki lateral sohalarida bo'ladi.

Anamnezdan kasallikning o'tkir, istmaning 37-38°C gacha ko'tarilishi bilan boshlanganligi aniqlanadi. Kasallik sababini aniqlash uchun bemorning ochiq o'pka sili bor kasal bilan kontaktda bo'lgani, unda immunitetni pasaytiruvchi omillar va biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklari borligi so'raladi. Bemorda

o'pka rakining sabablari (sigareta chekish va b.) va uning bilvosita belgilari (ozish, anoreksiya) aniqlanadi.

Bemorni umumiyo ko'rganda, unda tsianoz aniqlanadi, majburiy holat, nafas olganda kuchli og'riq bo'lishi tufayli bemor o'zini avaylab kasallik bor tomonida yotadi yoki shu tomonga egilib o'tiradi. Og'riq tufayli nafas yuzaki va tezlashgan. Ko'krak qafasining kasal tomoni nafasda orqada qoladi.

Palpatsiyada – quruq fibrinozli plevrit natijasida plevra varaqlari biroz qalinlashsa ovoz titrashi o'zgarmaydi. Ekssudativ plevrit tufayli plevralar ko'proq qalinlashsa nafas olib chiqarganda plevralarning dag'al ishqalanishi tufayli palpatsiyada ko'krak qafasi devorida mayin titrash aniqlanadi.

Perkussiyada – quruq fibrinozli plevritda perkutor tovush o'zgarmaydi. Ekssudativ plevritdan keyin plevralar ko'proq qalinlashgani uchun perkutor tovush bo'g'iqliq bo'ladi. Bu yopishqoq plevrit tufayli nafasda o'pkani etarlicha kengaya olmasligi, alveolalarda havo bosimi pastroq bo'lishi bilan ham tushuntiriladi. O'pka ekskursiyasi patologiya bor tomonda cheklangan bo'ladi.

Auskultatsiyada – plevra ishqalanishi shovqini, vezikulyar nafasning susayishi, bronxofoniyaning pasayishi aniqlanadi. Organizm ko'p suv yo'qtoganida plevra ishqalanishi mayin bo'ladi (shoyi mato ishqalanishini eslatadi). Seroz-fibrinozli plevritda, plevra qalinlashishida, ishqalanish bosh va ko'rsatkich barmoqni ishqalagandagi shovqinni yuzaga keltiradi. Plevra varaqlari ko'proq qalinlashgan va g'adir-budir bo'lganida ishqalanish qor g'irtillashishini eslatadi. Plevra bo'shlig'iga suyuqlik yig'ilsa avval eshitilib turgan ishqalanish shovqini yo'qoladi.

Kostal plevritda plevra ishqalanishi shovqini nafas olganda ham, nafas chiqarganda ham eshitiladi, fonendoskopni qovurg'alarga qattiqroq bosilsa kuchayadi. Bemor nafas olmay turib ko'krak qafasini diafragma yordamida ko'tarib - tushirsa, ya'ni nafas harakatini imitatsiya qilsa, plevra ishqalanishi eshitiladi. Apikal va diafragmal plevritda ishqalanish shovqini eshitilmaydi.

Rentgenologik tekshirishda plevra ko'proq qalinlashgan va yopishqoq plevrit rivojlangan bo'lsa, shu tarafda diafragmaning balandroq turishi, o'pka ekskursiyaning cheklanishi, o'pka maydonining xiranishi kuzatiladi.

Nafas yetishmovchiligi sindromi

Nafas yetishmovchiligi organizmning shunday holatiki, bunda qondagi normal gaz tarkibining (kislород va karbonat angidrid partsial bosimi) mo'tadilligi ta'minlanmaydi yoki u tashqi nafas apparatining intensiv ishlashi va yurakning zo'riqishi hisobiga bajariladi.

Tashqi nafas ko'rsatkichlari asosan tashqi havo - alveolyar havo bosqichlaridagi nafasni ta'riflaydi (nafas soni, nafas hajmi, o'pkaning hayotiy sig'imi va boshqa sig'imlar).

Tashqi nafas apparati faoliyati organizmni kislород bilan ta'minlashga va modda almashinuvlari jarayonida hosil bo'layotgan karbonat angidridni chiqarib yuborishga yo'naltirilgan. Bu faoliyat, birinchidan, ventilyatsiya tufayli, ya'ni

tashqi havo bilan alveolyar havo orasida gaz olmashinuv tufayli bajariladi; ikkinchidan, alveolalar devori va ulardag qon kapillyarlarida kislorod va karbonat angidridning bir-biriga qarama-qarshi yo'nalishda bo'lgan diffuziyasi tufayli (kislorodni alveolalardan qonga, karbonat angidridni qondan alveolalarga sizib chiqishi) va uchunchidan, o'pkadagi mavjud qon oqimi (perfuziya) tufayli bajariladi.

Tashqi nafas jarayonini ta'minlovchi apparat quyidagilardan iborat:

1. Nafas yo'llari va o'pka alveolalari;
2. Ko'krak qafasining suyak-mushakdan iborat devori (qovurg'alar, nafas mushaklari) va plevra;
3. Kichik qon aylanish doirasi;
4. Neyro-gumoral boshqarish apparati.

Bu elementlarning birortasining patologik o'zgarishi ventilyatsiyaning, gazlar diffuziyasi yoki perfuziyaning buzilishiga va nafas yetishmovchiligi rivojlanishga olib keladi.

Etiologiyasi

Nafas yetishmovchiliga olib keluvchi sabablar:

1. Bronxlar va o'pka respirator tizimi o'zgarishlari:
 - a) bronxial daraxtdagi o'zgarishlar (bronxospazm, bronxoektaz kasalligi, bronxlar ichki yuzasining o'tkiz va surunkali bronxitlarda yallig'lanib bo'rtishi);
 - b) o'pka to'qimasi patologiyasi (pnevmoniya, infiltrativ tuberkulyoz, kaverna va o'pka abstsessi, pneumoskleroz, emfizema);
 - c) faoliyattdagi o'pka parenximasini hajmining kichrayishi (o'pka atelektazi).
2. Ko'krak qafasi suyaklari va plevralar patologiyasi (qovurg'alar harakatining cheklanishi, plevral chandiqlar);
3. Nafas mushaklari patologiyasi (nafas mushaklarining markaziy va periferik paralichi yoki tonusining keskin oshishi);
4. Kichik qon aylanish doirasidagi patologiya (o'pka arteriolalari spazmi, kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishi).
5. Nafas boshqarilishining buzilishi (nafas markazining qo'zg'aluvchanligining susayishi).

Etiologiya va patogenezi:

Normada (sog'lom odamlarda) arterial qonda gaz tarkibi quyidagicha: karbonat angidridning partsial bosimi 36-44mm simob ustuniga, kislorodning partsial bosimi 86-90mm simob ustuniga teng bo'ladi. Nafas yetishmovchiligi bermor qonida kislorod miqdorining kamayishi, karbonat angidrid miqdorining oshishi natijasida rivojlanadi. O'tkir nafas yetishmovchiligin og'ir turida karbonat angidridning partsial bosimi 70-85mm simob ustunigacha ko'tariladi, kislorodning partsial bosimi 54-45mm simob ustunigacha pasayadi, ya'ni qonda kislorod kontsentratsiyasi keskin kamayadi, karbonat angidrid kontsentratsiyasi oshadi - gipoksemiya va giperkapniya rivojlanadi.

Nafas yetishmovchiligi o'pkada havoning bir tekis tarqalmasligidan tortib, o'pkaning biror qismida qon aylanishi saqlangani holda, ventilyatsiyaning to'xtashi yoki uning susayishi tufayli, o'pka alveolalarida gazlar diffuziyasining

butunlay bo'lmasligi yoki etarlicha bo'lmasligi natijasida rivojlanadi. Qonning kislorod bilan to'yinishi va to'qimalarga kislorodning etib kelishi izdan chiqadi.

Qonda karbonat angidrid miqdorining oshishi nafas markazini qo'zg'atadi, taxipnoe rivojlanishiga, o'pkada qonning oksigenlashishining kamayishi esa qonda tiklangan gemoglobin miqdorining ko'payib tsianoz yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. O'pka ventilyatsiyasi va gazlar diffuziyasining buzilishi tufayli rivojlangan nafas yetishmovchiligi deyarli barcha o'pka - bronx kasalliklarida kuzatiladi (obstruktiv surunkali bronxit, pnevmoniya, o'pka emfizemasi, o'pka tuberkulyozy, o'pka abstsessi va gangrenasi, quruq va ekssudativ plevrit, pnevmotoraks, bronxoektatik kasallik, pnevmoskleroz va boshqalar).

Nafas yetishmovchiligi o'pkada qon aylanishining buzilishi sababli ham (o'pka arteriyasi yoki uning birorta shoxchalarining tromboemboliyasi, yurak chap qorinchasi yetishmovchiligidagi) rivojlanishi mumkin. O'pka tromboemboliyasida o'pka to'qimasining birorta segmenti (bo'l machasi) yoki bitta bo'lmasi, o'pka ventilyatsiyasining ozmi-ko'pmi saqlagani holda, gaz almashinuvda qatnashmaydi. Bunda venoz qonning bir qismi oksigenlashmay o'pka venalariga, so'ng yurakning chap bo'lmlari orqali katta qon aylanish doirasiga o'tib organizm bo'y lab tarqaladi, gipoksemiya va giperkapniya rivojlanadi. Yurak chap qorinchasi yetishmovchiligidagi kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishi tufayli o'pka alveolalari devorida gazlar diffuziyasi etarlicha bo'lmaydi, nafas yetishmovchiligi belgilari (hansirash, tsianoz, taxikardiya, tez toliqish va boshqalar) yuzaga keladi.

Tashqi nafas apparatinining faoliyati qon aylanish tizimi faoliyati bilan uzviy bog'langan: nafas yetishmovchiligidagi yurak faoliyatining kuchayishi (taxikardiya va boshqalar) uning muhim kompensator mexanizmlaridan biridir.

Nafas yetishmovchiligi belgilarinining bilinish darajasi ventilyatsiya, diffuziya va perfuziya jarayontlari buzilishining engil va og'irligiga bog'liq bo'ladi. Masalan, o'chog'li pnevmoniyada, ventilyatsiya va diffuziya buzilishining kichik sohada sodir bo'lishi tufayli, nafas yetishmovchiligi belgilari engil yoki o'rta darajada, krupoz pnevmoniyada esa, bu jarayonlarning o'pka to'qimasining katta sohasida (bir necha segmenti, o'pka bo'lagi) buzilishi tufayli, nafas yetishmovchiligi og'ir darajada rivojlangan bo'lishi mumkin.

Nafas yetishmovchiliginining sabablari va yuzaga kelishi mexanizmlariga qarab o'pka ventilyatsiyasi buzilishining uchta turi farqlanadi – obstruktiv, restriktiv va aralash turi.

Ventilyatsiya buzilishining obstruktiv turida havoning bronxlar bo'y lab o'tishi qiyinlashadi. Bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi bronxospazm hurujida, bronxlar quyuq yopishqoq balg'am bilan qisman torayib qolganida, bronxlar shilliq qavatining yallig'lanib bo'rtganida yuzaga keladi. Ventilyatsiya buzilishining obstruktiv turi bronxial astma, surunkali obstruktiv bronxit, bronxiolitlarga chalingan bemorlarda kuzatiladi. Tashqi nafas faoliyati tekshirilganda funksional qoldiq hajm, bir sekundda jadal chiqarilgan nafas hajmi, Tiffno indeksi (bir sekundda jadal chiqarilgan nafas hajmini o'pka hayotiy sig'imiga nisbati) kamayadi. O'pka hajmi ko'rsatkichlari biroz kamayishi mumkin.

Restriktiv turida o'pkaning kengayishi va so'nish qobiliyati cheklanadi. Bunday o'zgarishlar o'pka parenximası patologiyasi (pnevmoskleroz, o'tkir pnevmoniya, o'pka emfizemasi), ko'krak qafasi elastikligini pasaytiruvchi jarayonlar (kiroskolioz, gidro - va pnevmotoraks, plevranning katta chandqlarida), qovurg'alar va nafas mushaklari harakatining cheklanishi (stolbnyak, botulizm va h.k.) tufayli rivojlanadi. Bu holatlarda o'pkaning hayotiy sig'imi, rezerv nafas olish hajmi kamayadi, bronxlar o'tkazuvchanligi deyarli o'zgarmaydi. Minutlik nafas hajmi, nafas olish soni ortadi, kisloroddan foydalanish koeffitsienti va rezerv havo chiqarish kamayadi.

Aralash turida yuqoridagi ikkala xildagi o'zgarishlar (ham obstruktiv, ham restriktiv) aniqlanadi. Tashqi nafas faoliyatining barcha funksional ko'rsatkichlari o'zgargan bo'ladi. Shunisi e'tiborliki, yuqorida sanab o'tilgan barcha kasalliklar o'pka ventilyatsiyasining aralash turidagi o'zgarishlar bilan o'tishi mumkin.

Nafas yetishmovchiligi tasnidida o'tkir va surunkali, hamda yashirin, engil, o'rta va og'ir nafas yetishmovchiligi farqlanadi.

O'tkir nafas yetishmovchiligi

O'tkir nafas yetishmovchiligi bronxlar va o'pka respirator tizimi kasalliklarining og'ir va hayot uchun xavfli asorati hisoblanadi. Unda to'qimalarda modda almashuvining chuqr va xavfli buzilishlari kuzatiladi.

O'tkir nafas yetishmovchiligiga olib keluvchi sabablar:

- nafas yo'llarining tashqi narsalar (tugmacha, danak, ovqat lukmasi) bilan favqulodda berkilib qolishi, qusuq massasi, qon va suv aspiratsiyasi;
- spontan pnevmotoraks;
- o'tkir bronxospazm va laringospazm huruji;
- o'pka to'qimasining massiv yallig'lanishi (krupoz pnevmoniya);
- o'pka arteriyasi tromboemboliyasi;
- narkotiklar va uxfatuvchi dorilar bilan o'tkir zaxarlanishlar, orqa miya yoki bosh miya shikastlanishi natijasida nafas markazi faoliyatining keskin susayishi;
- nafas mushaklari disfunktsiyasi (stolbnyak va botulizm kasalligi);
- nafas harakatlarini keskin cheklanishiga olib keluvchi ko'krak qafasida nafas bilan bog'liq bo'lган kuchli og'riq bo'lishi (qovurg'alar sinishi).

Klinik manzarasi va diagnostikasi

O'tkir nafas yetishmovchiligidagi, favqulodda rivojlangan gipoksemiya va giperkapniya tufayli keskin hansirash, tsianoz va kompensator o'zgarishlar (taxikardiya, yordamchi nafas mushaklarining nafasda ishtiroti va h.k.) tez va kuchli darajada rivojlanadi va jadal tibbiy yordam berishni talab qiladi. O'tkir nafas yetishmovchiligining og'irlik darajasini aniqlashda arterial qonda karbonat angidrid va kislorod partsial bosimini tekshirish katta ahamiyatga ega. O'rtacha og'irlikdagi nafas yetishmovchiligidagi karbonat angidridning partsial bosimi 46-55mm simob ustuni, kislorodning partsial bosimi 79-65mm simob ustuni orasida, kasallikning og'ir turida bu ko'rsatkichlar 56-65 va 64-55mm simob ustuni, juda og'ir turida 70-85mm va 54-45mm simob ustunida bo'ladi. Giperkapnik komada

karbonat angidrid miqdori 90-130 gacha keskin oshadi, kislorod partsial bosimi 44-35mm simob ustunigacha pasayadi.

Amaliyotda o'tkir nafas yetishmovchiliginin og'irlik darajasi uning klinik belgilaring keskinligiga va asosiy kasallikning turiga qarab aniqlanadi.

O'tkir nafas yetishmovchiliga olib kelgan sababni va asosiy kasallikni aniqlash uchun bemorning anamnezi, ko'ruv ma'lumotlari, fizikal tekshirish usullari, bronx-o'pka tizimini funktsional va asboblar bilan tekshirish usullari natijalari tahlil qilinadi va bunda shifokordan tezkorlik, yuqori malaka, reanimatsion muolajalarni bajara olish talab qilinadi.

O'tkir nafas yetishmovchiliga sabab bo'luvchi bir necha kasalliklarni keltiramiz.

Spontan pnevmotoraks

Etiologiyasi va patogenezi

Spontan pnevmotoraks tez yordam talab qiluvchi holat bo'lib, plevralar varaqlari butunligining buzilishi (subplevral joylashgan kaverna yoki abstsessning va o'pka emfizemasining bullyoz turida havoga to'lgan pufakchalarining, plevra bo'shlig'iga yorilishi) tufayli plevra bo'shlig'iga havo kirishi bilan xarakterlanadi. Ochiq, yopiq va klapanli pnevmotoraks farqlanadi.

Agar plevra bo'shlig'ini tashqi muhit bilan tutashtirib qo'yan tirqish ochiq tursa, plevra bo'shlig'iga havo nafas harakatlarda bemalol kirib-chiqib turadi. Bunda ochiq pnevmotoraks rivojlanadi. Plevra bo'shlig'iga kirgan havo bosimi atmosfera bosimi bilan tenglashadi. Shikastlangan tomonda o'pka biroz puchayadi, ko'ks oralig'i siljimaydi, o'tkir nafas yetishmovchiligi engil yoki o'rtacha bo'ladi.

Agar plevra bo'shlig'iga havo kirgan teshik yopilib qolsa, plevra bo'shlig'iga havoning yangi portsiyalari kirolmaydi, yopiq pnevmotoraks rivojlanadi. Bunda plevra bo'shlig'inинг alveolyar muhit bilan tutashib qolishi, shu bilan birga o'tkir nafas yetishmovchiligi vaqtinchcha, o'tkinchi bo'ladi. Yopiq pnevmotoraks odatda bemor hayotiga xavf tug'dirmaydi, inspirator hansirash bilan namoyon bo'ladi va o'z-o'zidan, plevra bo'shlig'idagi havo so'rila borgan sari, o'tib ketadi. Yopiq pnevmotoraksni fliziatriya shifoxonalarida, subplevral joylashgan kavernani qisib puchaytirib davolash uchun, plevra bo'shlig'iga shprits bilan havo kiritib ham hosil qilinadi (sun'iy pnevmotoraks, davolash pnevmotoraksi).

Klapanli pnevmotoraksda plevra bo'shlig'iga havo kiradigan vistseral plevradagi tirqish nafas olganda ochilib, nafas chiqarganda yopilib turadi. Natijada plevra bo'shlig'ida yig'ilayotgan havo miqdori har nafas olganda muttasil oshib boradi, lekin chiqib keta olmaydi. Plevra bo'shlig'ida havo bosimi oshib boradi. Bu kompression ateletkaz rivojlanishiga, ko'ks oralig'ini sog'lom tarafga surilishiga, bemorda o'tkir nafas yetishmovchiliginin og'ir turi yuzaga kelishiga sabab bo'ladi.

Agar havo vaqtida chiqarib yuborilmasa bemorda o'pkaning qisilish sindromi kuchayib organizm hayot faoliyatining buzilishi ro'y beradi.

Klinik manzarasi

Klapanli spontan pnevmotoraksda o'tkir nafas yetishmovchiligi belgilari, uning boshqa turlarida kuzatilganidek, odatda, bemorning qoniqarli holatida birdan yuzaga keladi.

Ko'krak qafasda favqulodda paydo bo'lган kuchli og'riq, hamda xansirash, yurakning tez urishi, quvvatsizlik xarakterli shikoyatlar hisoblanadi. Hansirash inspirator turda bo'ladi, bemorning nafas olishi qiyinlashadi.

Ko'rvuda tsianoz, ko'krak qafasining asimmetriyasi kuzatiladi - pnevmotoraks bo'lган tomonda ko'krak qafasining kattalashishi, qovurg'alar oralig'inining kengayishi aniqlanadi.

Palpatsiyada kasallangan tomonda ovoz titrashi susayadi. Shu sohada perkussiyada timpanik yoki quticha tovush, auskultatsiyada vezikulyar nafas susaygan bo'ladi yoki aniqlanmaydi.

Yurak chegarasining sog' tomonga siljishi, taxikardiya, arterial bosimning pasayishi kuzatiladi.

Klapanli pnevmotoraksga xos bo'lган belgi - bu bemor shikoyatlarining, ko'rvudagi va vizikal o'zgarishlarning qisqa vaqt ichida kuchayib borishi.

Rentgenologik ko'rishda havo bilan qisilgan o'pkaning chegarasi yaqqol bo'ladi, undan tashqarida esa o'pka rasmli aniqlanmaydi.

Davolash printsipi. Spontan pnevmotoraksni davolash samaradorligi o'z vaqtida, yaxshisi maxsus muassasada berilgan, ham malakali, ham jadal tibbiy yordamga bog'liq bo'ladi. Bemorda ham etiotrop, ham patogenetik davo olib boriladi.

Bronxospazmning og'ir xuruji

Bronxospazmnning og'ir huruji – o'tkir obstruktiv nafas yetishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo'luvchi holatdir. U amaliyotda bronxial astmaning o'rta va og'ir turlarida yuzaga keladi.

Klinik manzarasi: Nafas yo'llari o'tkazuvchanligi o'tkir buzilishining asosiy belgisi ekspirator hansirashdir (nafas chiqarishning qiyinlashishi).

Ko'rvuda bemor majburiy holatda bo'ladi (gavdasini orqaga tashlab 4-5 ta yostiqqa yoki stul suyanchig'iga suyanib o'tiradi). Nafas chiqarish zo'rama-zo'raki, xushtaksimon, ixragan tusda bo'ladi. Chiyillagan xirillashlar masofadan ham eshitiladi. Nafas soni, nafas chiqarish fazasi cho'zilgani uchun, tezlashmagan bo'lishi mumkin. Nafasda yordamchi mushaklar qatnashadi (nafas olganda elkalar ko'tariladi, nafas chiqarish paytida qorin mushaklari taranglashadi), ko'pincha burun kataklari kengayadi. Nafas qisilishi tufayli kuchanib nafas chiqarish ko'krak qafasi ichi bosimining oshishiga, katta qon aylanish doirasidan venoz qaytishning buzilishiga olib keladi, yuqori kavak venada qon dimlanishi ko'proq bo'ladi. Bemorda nafas chiqarganda bo'yin venalari, chakka va peshona tomirlari bo'rtadi. «Issiq» tsianoz kuzatiladi. Bemorning faolligi cheklanadi. U so'zlarni uzuq-uzuq qilib, deyarli pichirlab aytadi. Bitta so'zni oxirigacha aytish uchun nafasi

etmaydi. Nafas qisilishi paytida qiyin, past tembrli balg'amsiz yo'tal kuzatiladi. Bemorda bezovtalik, qo'rqish hissi, o'lim xavfi, psixomotor qo'zg'alish bo'ladi.

Anamnez yiqqanda bemorning o'zidan yoki uning yaqinlaridan, avvallari unda bunday holat bo'lganligi, bu holatdan qanday harakatlar va muolajalar tufayli chiqqanligi so'raladi. Balki bemor ko'pdan beri bronxial astma bilan kasal bo'lganini va bu holatning qaytarilib turishini aytadi. Anamnezdan bronxial astmaga olib kelgan sabablar – surunkali obstruktiv bronxit, gul changi yoki boshqa antigenlarga allergiya borligi, ota-onasida bronxial astma bo'lganligi va boshqa omillarni aniqlash mumkin.

Palpatsiyada ovoz titrashining susayishi, ko'krak qafasi elastikligining pasayishi kuzatiladi.

Perkussiyada ikkala o'pka ustida, uning simmetrik sohalarida, quticha tovush, o'pkaning yuqori va pastki chegaralarining biroz siljishi, o'pka ekskursiyasining cheklanganligi aniqlanadi.

O'pka auskultatsiyasida, uning barcha sohalarida, bir talay quruq xirillashlar eshitiladi. Juda og'ir va davomli hurujda, astmatik holat rivojlanishi tufayli, «soqov o'pka» fenomeni aniqlanadi. Bunda ikkala o'pka ustida nafas shovqini butunlay eshitilmaydi. Bronxofoniya sustlashadi yoki aniqlanmaydi.

Diagnostikasi. Agar bemorda hayot uchun xavfli holat bo'lmasa ambulatoriya sharoitiда pikfloumetriya qilish mumkin. Shifoxonada tezlik bilan qonning gaz tarkibi va kislota ishqor muvozanatini monitorlash olib boriladi, imkon bo'lsa intensiv terapiya bo'limida tashqi nafas faoliyati, puls, nafas soni va qonning kislorod bilan to'yinishi monitoring qilinadi. O'tkiz nafas yetishmovchiligidagi jadal nafas chiqarish cho'qqisi, bir sekundda jadal chiqarilgan havo hajmi, mo'tadil ko'rsatkichlarga nisbatan 60 % dan past bo'ladi, gipoksemiya (qonda kislorodning partsial bosimi 60mm simob ustunidan past), giperkapniya (karbonat angidridning partsial bosimi 45mm simob ustunidan baland) aniqlanadi.

Davolash printsiplari. Agar bemorga o'z vaqtida jadal tibbiy yordam berilmasa, unda «soqov o'pka», keyin giperkapnik koma rivojlanishi mumkin. Bu asoratlar bemorning o'limiga sabab bo'ladi. Bemorda bronxial astma huruji aniqlangan bo'lsa, bronxospazm rivojlanishiga olib kelgan antigen ta'sirini kamaytirish choralar qo'llaniladi, bronxospazmga qarshi bronxolitiklar (salbutamol, berotek yoki berodual) ingalyatsiyada beriladi, glyukokortikosteroidlar vena ichiga va boshqa patogenetik dori – darmonlar buyuriladi.

Surunkali nafas yetishmovchiligi

Etiologiyasi va patogenezi

Surunkali nafas yetishmovchiligi sabablari bir qancha surunkali kasalliklar hisoblanadi – surunkali obstruktiv bronxit, o'pka emfizemasi, bronxial astma, bronxoektatik kasallik, pnevmoskleroz, plevra chandiqlari, o'pka sili, kifoskolioz va boshqalar. Nafas yetishmovchiligi mazkur surunkali kasalliklarning asorati sifatida yuzaga keladi.

Surunkali nafas yetishmovchiliga har xil darajada rivojlangan gipoksemiya va giperkapniya xos bo'ladi.

Surunkali obstruktiv va restriktiv buzilishlar alveolyar ventilyatsiyaning notekisligiga va alveolyar havoda kislorod partsial bosimining pasayishiga olib keladi. Alveolyar gipoksiya jarayonida gazlar diffuziyasi arterial qonda kislorod partsial bosimining etarlicha bo'lishini ta'minlamaydi. Bu arterial gipoksemyaga sabab bo'ladi. O'pka to'qimasining jarohatlangan sohasida qondagi (to'qimalardagi moddalar olmashinuvlari natijasida hosil bo'layotgan) karbonat angidridning alveolyar havoga o'tishi pasayadi yoki kuzatilmaydi. Bu qonda karbonat angidridning partsial bosimining oshishiga, giperkapniya rivojlanishiga olib keladi.

O'pka emfizemasida gipoksemiya va giperkapniya yuzaga kelishi alveolalarda kislorod va karbonat angidrid aralashmasidan iborat qoldiq havo miqdorining ko'payishi, alveolyar ventilyatsiyaning etarlicha bo'lmastigi, gazlar diffuziyasi mutadilligining buzilishi, qonning kislorod bilan to'yinishining yomonlashishi va unda karbonat angidridning ko'payishi bilan tushuntiriladi. Gipoksemiya tufayli to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi pasayadi, ularda distrofik o'zgarishlar rivojlanadi.

Klinikasi

Klinik jihatdan surunkali nafas yetishmovchiligi hansirash, tsianoz va so'nggi bosqichlarda, o'pka - yurak yetishmovchiligi qo'shilishi tufayli, shishlar paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Shuni ayтиб o'tish kerakki, surunkali nafas yetishmovchiligi, asosiy kasallikning kechuwigiga monand ravishda, vaqtı - vaqtı bilan zo'rayib turish xususiyatiga ega.

Hansirash – surunkali nafas yetishmovchiligining asosiy belgisidir. Uning rivojlanish darajasi, har xil jismoniy zo'riqishlarda bilinishiga qarab surunkali nafas yetishmovchiligi uch darajaga bo'linadi.

Birinchi darajali surunkali nafas yetishmovchiligidagi hansirash odatdag'i, o'rta me'yordagi jismoniy zo'riqishda yuzaga keladi. Tsianoz aniqlanmaydi. Yordamchi nafas mushaklarining nafasda ishtiroki ko'zga tashlanmaydi.

Ikkinci darajali surunkali nafas yetishmovchiligidagi hansirash engil jismoniy zo'riqishda paydo buladi. Jismoniy zo'riqishlarda tsianoz va tez charchash sezilarli bo'ladi. Kompensator mexanizmlar (yordamchi mushaklarining nafas olishda ishtiroki, taxikardiya) tinch holatda ham aniqlanishi mumkin, funksional tekshiruvlar ko'rsatkichlari o'zgargan bo'ladi.

Uchunchi darajali surunkali nafas yetishmovchiligidagi hansirash, tsianoz tinch holatda ham kuzatiladi. Tez toliqish kuchli darajada bo'ladi, yordamchi mushaklarining nafas olishda ishtiroki, taxikardiya doimiy bo'ladi. O'pkaning funksional sinamalari ko'rsatkichlari sezilarli o'zgargan bo'ladi.

Bemomi ko'rib chiqilganda unda nafas yetishmovchiliga sabab bo'layotgan u yoki bu surunkali kasallikning (surunkali obstruktiv bronxit, o'pka emfizemasi, bronxial astma, bronxoektatik kasallik, o'pka sili va boshqalarning) klinik belgilari aniqlanadi.

Surunkali nafas yetishmovchiligidagi olib kelgan kasallikni aniqlash uchun bemorning shikoyatlari, anamnezi va ko'ruv ma'lumotlarini tahlil qilishdan tashqari laborator tekshirish usullari (balg'amni tekshirish), rentgenologik (flyuorografiya, rentgenda ko'rish, rentgenografiya, tomografiya, bronxografiya va boshqalar), endoskopik (bronxoskopiya) va o'pkani funksional tekshirish usullari qo'llaniladi. Surunkali nafas yetishmovchiligi darajasi klinik belgilari asosida tasdiqlanadi.

Davolash printsiplari

Nafas yetishmovchiligidagi olib kelayotgan surunkali bronx - o'pka kasalliklarining zo'rayish bosqichlarida bemorlarga patogenetik davolash choralarini qo'llaniladi. Bu kasalliklarning to'liq bo'lмаган remissiya davrlarida ularning avjlanishini oldini olish uchun bemorlar doimo dispanser nazoratida turadilar, kerak bo'lganda ularga davolash - profilaktik muolajalari qo'llaniladi.

II. QON AYLANISHI SISTEMASI SINDROMLARI

Toj arteriyalari yetishmovchiligi sindromi

Bu sindrom yurak toj arteriyalarida qon aylanishining buzilishi tufayli rivojlanadi. Ma'lumki, toj arteriyalar aortadan qon oladilar. Aortal qonda O₂ ko'p bo'ladi, unda PO₂ 86-90mm simob ustuniga teng. Toj arteriyalarining biror shoxchasidan miokardga qon kelishining kamayishi yoki to'xtashi natijasida, miokardning shu tomir orqali qon bilan ta'minlanadigan sohasida, mikrotsirkulyatsiya buzilib, miokardning o'chog'li ishemiyasi yuzaga keladi. Bundan tashqari, miokard ishemiyasi, miokardning oshgan metabolik talablari bilan qon orqali unga kelayotgan kislород miqdori orasidagi mutanosiblik buzilganda rivojlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Toj tomirlar yetishmovchiligi ko'pincha ular o'zanining aterosklerotik jarayon ta'sirida torayib qolishi tufayli (koronar ateroskleroz), kam xollarda birorta yirik toj arteriyasining spazmida (koronar spazm) uchraydi. Aslida koronar ateroskleroz tomirlar devoriga yopishgan yassi pilakchaldan tortib tomirni butunlay berkitib qo'yuvchi trombozagacha rivojlangan bo'lishi mumkin. Toj tomirlar yetishmovchiligi esa aterosklerotik pilakchalar bilan yoki koronarspazm tufayli tomir o'zani sezilarli torayganida yuzaga keladi.

Kuchli psixodemotsional ta'sirlar o'tkir koronarspazm berishi mumkin. Lekin o'zgarmagan (intakt) toj tomirlar spazmi juda kam uchraydi. Spazmga moyillik asosan koronar arteriyalarning aterosklerozida ko'proq kuzatiladi.

Koronar ateroskleroz va koronar spazm tufayli toraygan toj arteriyalaridan miokardga qon borishi kamayadi, miokard ishemiyasi rivojlanadi.

Toj arteriyalari o'zanining torayishi yoki berkilishi, ularning ichida tromblar (trombotsitar agregatlar) hosil bo'lishi bilan ham bog'liq bo'ladi. Bu holat, asosan, qon quyuqlashganda ro'y beradi.

Bundan tashqari, miokard ishemiyasi miokardning kislородга talabi oshganda rivojlanishi mumkin. Miokardning kislородга talabi oshishi tufayli rivojlangan miokard ishemiyasi ko'pincha koronar aterosklerozda ro'y beradi.

Miokardning kislородга talabi oshishi yurak urishi tezlashganda, yurak mushaklari kuchliroq qisqarib ishlaganda ro'y beradi. Agar bemorda jismoniy zo'rqlik tufayli yurak urishi tezlashib yoki arterial bosim ko'tarilib, yurak kuchliroq ishlab, miokardning kislородга talabi oshsa, aterosklerotik o'zgargan tomirlardan miokardga kelayotgan qon miqdori etarlicha bo'lmaydi, ya'ni miokardning kislородга bo'lган talabi qondirilmaydi, miokard ishemiyasi rivojlanadi.

Toj tomirlar yetishmovchiligining engil turida miokard ishemiyasi miokardning kislородга talabi kuchli oshganda (tez yurganda, toqqa chiqayotganda, kuchliroq jismoniy zo'rqlikda, arterial bosim sezilarli ko'tarilganda, kuchli stresslarda) paydo bo'ladi.

Toj tomirlar yetishmovchiligining o'rtacha va og'ir turlarida miokard ishemiyasi odatdag'i va engil jismoni y zo'riqishlarda, hatto tinch holatda ham, miokardning kislorodga talabi birozgina oshganida, rivojlanadi.

Shunday qilib, miokard ishemiyasi, miokardning kislorodga bo'lган talabi arteriyalardan unga kelayotgan qondagi kislorod miqdoridan yuqori bo'lганida yuzaga keladi.

Miokardda ishemiyasi tufayli miokardda oksidlanish – tiklanish jarayonlari buziladi. Buzilgan modda olmasinuvi qoldig'lari miokard interoretseptorlariga ta'sir etadi. Bemorning ko'krak qafasida og'riq paydo bo'ladi.

Miokardda ishemik o'chog'ning katta – kichikligi, uni qon bilan ta'minlayotgan arteriyaning kalibriga bog'liq. Toraygan tomir qancha yirikroq bo'lsa, miokarddagi ishemik soha shuncha kattaroq bo'ladi va aksincha. Bundan tashqari miokard ishemiyasi qisqa muddatli (o'tkinchi) va turg'un bo'lishi mumkin. Odatda, ishemiyada miokardning qisqaruvchanlik faoliyatasi pasayadi. Bu yurak yetishmovchiligi rivojlanishiha olib kelishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi asosan turg'un va davomli ishemiyada kuzatiladi. Miokardning qisqaruvchanlik faoliyatining buzilishi va yurakning o'tkir yetishmovchiligi nekrotik o'chog' (miokard infarkti) rivojlanganda keskin bo'ladi va hayot uchun katta xavf tug'diradi. Yurak yetishmovchiligi darajasi esa ishemik o'chog'ning, ya'ni qisqaruvchanligi pasaygan miokard sohasining katta – kichikligi bilan ifodalanadi.

Klinikasi.

Toj tomirlar yetishmovchiligi tufayli yuzaga kelgan miokard ishemiyasi ko'pincha stenokardiya va miokard infarkti huruji bilan namoyon bo'ladi. Stenokardiya – toj arteriyalarining biror shoxchasida qon aylanishning o'tkir va qisqa muddatli buzilishi natijasida rivojlanadi. Miokard infarkti – toj arteriyalarning biror shoxchasida qon aylanishning o'tkir va butunlay buzilishi tufayli miokardda nekrotik o'chog' paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Ko'krak qafasida paydo bo'lувчи og'riqlar ularning ko'p uchraydigan belgisi hisoblanadi.

Stenokardiyada og'riq to'sh orqasida yoki yurak sohasida bo'ladi. Og'riq bemorlarda to'sh orqasida yoqimsiz sezgi, ko'krak qafasida ezilish, bosilish, qisilish yoki og'irlik hissini, tomoqqa tugun taqalishi hissini paydo qiladi. Yurak sohasidagi og'riq chap qo'lga, chap elkaga uzatiladi, bir – ikki minut (10 minutgacha) davom etadi. Og'riq bemor tezroq yursa, qiya tekislikka ko'tarilsa, sovuq havoga chiqsa, shamolga qarshi yursa paydo bo'ladi.

Bemor yurib ketayotganda og'riq paydo bo'lsa, u sekinlashadi yoki to'xtab qoladi. Bemor to'xtasa, sekinroq yursa og'riq kamayadi, so'ng o'tib ketadi. Bemor yurishni davom ettirsa og'riq yana paydo bo'ladi. Bemor nitroglitserin qabul qilsa og'riq darrov bosiladi. Yurak palpatsiyasi, perkussiyasi, auskultatsiyasida, huruj paytida o'zgarishlar topilmaydi (agar bemorda hamrox xastalik sifatida gipertoniya kasalligi bo'lmasa).

Miokard infarktining tipik og'riqli turida ko'krak qafasidagi og'riq juda kuchli bo'ladi, og'riq kuchidan bemor kardiogen shokka tushishi mumkin. Og'riq ko'pincha ko'krak qafasida kuchli qisilish, ezilish, bosilish, achishish, «kuyish»

hissi sifatida namoyon bo'ladi, 20 minutdan uzoqroq (2-3 soatgacha, agar tibbiy yordam kechiksa, undan ham uzoqroq) davom etadi. Og'riq ko'pincha to'sh orqasida, yurak sohasida bo'ladi va chap qo'lga, elkaga, kurakka uzatiladi. Ayrim bemorlarda og'riq butun ko'krak qafasida, epigastral sohada seziladi va ba'zan o'ng qo'lga, kuraklar oralig'iga, bo'yingga, jag'ga uzatiladi. Nitroglitserin og'riqni to'xtatmaydi.

Ko'ruvda bemorda qo'rqish, o'lim vahimasi aniqlanadi. Og'riq kuchidan bemor ingrab, yotishga joy topolmay, xonada aylanib yuradi, og'riqni kamaytirish uchun holatini o'zgartirishga harakat qiladi. Yuz terisining oqarishi, tsianoz, sovuq ter chiqishi aniqlanadi.

Yurak palpatsiyasida o'zgarishlar topilmaydi.

Yurak perkussiyasida, asoratsiz miokard infarktida (agar bemorda hamroh xastalik sifatida gipertoniya kasalligi bo'lmasa) o'zgarishlar aniqlanmaydi.

Auskultatsiyada yurak tonlarining bo'g'iqlashishi, yurak ritmining buzilishi aniqlanadi. Ba'zan funksional shovqin, qo'shimcha tonlar eshitiladi.

Puls o'zgarmagan yoki tezlashgan, to'liqligi pasaygan bo'lishi mumkin. Arterial bosim kasallikning boshlang'ich davrida ko'tarilgan bo'lib, so'ng tez pasayadi.

Tana harorati kasallikning ikkinchi kunidan ko'tariladi va subfebril darajasida bo'lib, 3-5 kun saqlanadi.

Miokard infarkting 13-15 % atipik turda (astmatik, abdominal, aritmik, tserebrovaskulyar, og'riqsiz) o'tishi mumkin.

Diagnostikasi.

Toj tomirlar yetishmovchiligi tufayli rivojlangan stenokardiya va miokard infarktida tashxis bemorning shikoyatlarini, anamnezini, fizikal o'zgarishlarini sinchkovlab tahlil qilish asosida, hamda biokim'yoviy va asboblar bilan tekshirish usullari yordamida tasdiqlanadi. Keng qo'llaniladigan usullarga EKG, ExoKG kiradi. Maxsus tekshirish usullari sifatida koronarangiografiya, miokard stsintigrafiyası qo'llaniladi.

EKG da stenokardiya va miokard infarkti belgilari aniqlanadi.

Stenokardiyada huruj paytida ST oralig'inинг izoelektrik chizig'idan 1-2 mm pasayishi, ba'zan ko'tarilishi, amplitudasi pasaygan 2 fazali yoki mansiy T tishchaning paydo bo'lishi xarakterli. Bemorning tinch xolatida EKG o'zgarishlari aniqlanmasligi mumkin. Stenokardiyaning EKG belgilarini, bemorda huruj bo'limgan davrda, veloergometriya (zo'riqish sinaması) usuli yordamida qayd qilish mumkin. Toj arteriyalarida aterosklerotik o'zgarishlar, spazm borligini koronar angiografiya usulida aniqlanadi.

Miokard infarktida EKGdagi o'zgarishlar uning bosqichiga, joyiga, katta – kichikligiga bog'liq bo'ladi. ST segmentining izoelektrik chiziqdandan yuqoriga yoysimon baland ko'tarilishi, mansiy T tishcha bo'lishi miokard infarktining birinchi soatlaridan aniqlanadi. Miokard infarkting asosiy EKG belgisi keng va chuqur Q tishcha paydo bo'lishi va R tishcha o'zgarishidir (QRS kompleks deformatsiyasidir). Transmural miokard infarktida QRS kompleksi o'miga QS paydo bo'ladi. Subendokardial miokard infarktida R tishcha kichikroq, ST yuqori

va musbat T tishcha bo'ladi. Kichik o'chog'li infarktda QRS o'zgarmaydi, ST izoelektrik chiziqdan siljigan, T musbat bo'ladi.

Chap qorincha oldingi devori infarktida EKG o'zgarishlar I, II, avl va ko'krak yo'naliishlarda, chap qorinchaning orqa devorida bo'lsa – III, avF, II yo'naliishlarda aniqlanadi.

ExoKG miokardning qisqaruvchanlik faoliyatini va yurakning boshqa xastaliklarini aniqlash, miokard stsintigrafiyasi – ishemik o'chog'ning oydinlashtirish uchun qo'llaniladi.

Laborator tekshiruvda stenokardiyada giperxolesterinemiya, koagulyatsion sinamalar o'zgarishlarini aniqlash mumkin. Miokard infarktida qonni biokim'yoviy tekshirishlarda transaminaza, laktatdegidrogenaza faolligi oshishi, kreatininfosfokinaza (KFK) miqdorining, KFKning MV izofermentining (MV - KFK) dinamikada oshishi, mioglobin, troponin miqdorining ko'tarilishi xarakterli.

Qonni umumiy tekshirishida hurujdan bir necha soatdan so'ng engil leykotsitoz paydo bo'ladi va 3-7 kun saqlanadi, ECHT oshishi keyinroq kuzatiladi va 1-2 hafta saqlanadi.

Davolash printsiplari.

Stenokardiya hurujida bemorga antianginal (nitratlar, betablokatorlar, kaltsiy antagonistlari), antikoagulyatsion (aspirin, tiklid, heparin) dorilar, risk omillarga qarshi tadbirlar qo'llaniladi. Miokard hurujida bemorga jadal tibbiy yordam reanimatsiya bo'limida olib boriladi.

Arterial gipertoniya sindromi

Bu sindromning asosiy belgisi arterial bosimning baland bo'lishidir. Arterial bosimning baland bo'lishi – arterial gipertoniya(AG), birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Birlamchi AG essentsial gipertoniya deyiladi, u gipertoniya kasalligining asosida yotadi. Ikkilamchi AG - simptomatik arterial gipertoniya deyiladi. AG - dan nishon a'zolar – yurak, miya, ko'z tubi tomirlari, buyrak shikastlanadi.

Etiologiyasi

Essentsial gipertoniyaning - gipertoniya kasalligining sababi hozirgacha aniqlanmagan. Uni yuzaga keltiruvchi risk omillarga psixo-emotsional zo'riqishlar, asab tarangligi, osh tuzini ko'p iste'mol qilish, semirish, nasliy moyillik, ciprtli ichimliklarni iste'mol qilish, sigareta chekish va boshqalar kiradi. Ikkilamchi gipertoniyaada arterial qon bosimining baland bo'lishi quyida sanab o'tilgan kasalliklarning simptomni sifatida aniqlanadi. Simptomatik AG sabablari: buyrak kasalliklari (surunkali glomerulonefrit, surunkali pielonefrit, diabetik nefropatiya, buyrak polikistozi, buyrak gipoplaziysi va boshqalar), endokrin kasalliklar (feoxromotsitoma, qandli diabet, gipotireoz, birlamchi aldosteronizm va boshqalar), aorta koarktatsiyasi, buyrak arteriyasi aterosklerozi, kontratseptiv dorilar va gormonlarni uzoq iste'mol qilish va boshqalar hisoblanadi.

Tarqalganligi

Arterial gipertoniya aholi orasida keng tarqalgan. Toshkent shahrida yashovchi erkaklarda (40-59 yoshlarida) arterial gipertoniya (sistolik va diastolik

arterial bosimning 140/90 mm simob ustunidan baland bo'lishi) ularning 40% da aniqlanadi. Ikkilamchi AG aholining 10-12% da uchraydi.

Arterial qon bosimi baland bo'lganlarning yarmi (48%) o'zida qon bosimi balandligini bilmaydi va shifokorlarga uchramaydi. Qolgan 52% dan 25% o'zida arterial bosim balandligini bilsada, davolanmaydi. Qon bosimi baland bo'lgan o'rta yoshli erkaklarning 15% avval davolangan, lekin keyin qon bosimi ko'tarilib qolganini bilmaydi. Arterial qon bosimi balandlarning 13% gina davolanib yuradilar, lekin ularning 95% davo samarali olib borilmaydi.

Arterial qon bosimi baland bo'lganlarning o'z sog'lig'iga e'tiborsizligi, ularning hayoti uchun katta xavf tug'diradi, chunki AG davolanmasa u og'ir asoratlар rivojlanishiga (miokard infarkti, miya insulti, favqulotda o'lim, buyrak yetishmovchiligi) sabab bo'lishi mumkin.

Patogenezi

Sog'lom odamlarda arterial qon bosimi ma'lum bir aniq chegarada turadi. U yurak, qon-tomirlar tizimi faoliyatini boshqaruvchi funktsional sistemalarning (nerv, gumoral) o'zaro fiziologik ta'siri bilan ifodalanadi. Arterial bosim, birinchidan, yurakning sistolik va diastolik faoliyati bilan bog'liq ravishda, yurakdan otlib chiqayotgan qon hajmiga bog'liq, ikkinchidan, qon oqimiga tomirlar o'zani tomonidan bo'ladigan qarshilikka (tomirlarning umumiylar periferik qarshiligidagi) bog'liq. Shunga ko'ra, arterial bosim ko'tarilishiga olib keluvchi muhim mexanizmlarga: tomirlar umumiylar periferik qarshiligining oshishi yoki yurakdan otlib chiqayotgan qon hajmining tomirlar qarshiligidagi nomunosib ravishda ko'payishi kiradi. AG bir yoki ikkala mexanizmning birga ta'siri natijasida yuzaga kelishi mumkin. Shu bilan birga tomirlar ichidagi va tashqarisidagi suyuqlik miqdorining oshishi ham ma'lum darajada ahamiyat kasb etadi. Arterial bosim ko'tarilishi mexanizmini tahlil qilayotganda magistral arterial tomirlar cho'ziluvchanligiga, yurakdan otlib chiqayotgan qon hajmiga ta'sir ko'rsatuvchi venoz tomirlar tonusiga ham ahamiyat berish kerak.

Essentialsial gipertoniyyada (gipertoniya kasalligida) qon bosim ko'tarilishi mexanizmi murakkab. Arterial gipertoniya tomirlar vazomotor markazlarining birlamchi buzilishi, vegetativ nerv tizimi o'zgarishlari va gumoral omillar qo'shilishi bilan bog'liq.

Essentialsial gipertoniyyada etiologik omillardan biri sifatida turg'un, davomli psixoemotsional zo'riqish e'tirof etiladi. Bu omil qonda simpatik aminlar (katexolaminlar) miqdorining ko'tarilishiga, ichki a'zolar (miya, yurak va b.) arteriyalarining, ayniqsa buyrak arteriyalarining torayishiga sabab bo'ladi. Buyrak tomirlari torayishi tufayli buyrak to'qimasining ishemiyasi rivojlanadi. Bu buyrakning YUGA da renin ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Renin yuqori sifatli spetsifik proteaza hisoblanadi, u jigarda hosil bo'luvchi va qon tarkibidagi alfa-globulin angiotenzinogen polipeptidni angiotenzin-I gacha parchalaydi. Angiotenzin-I ni angiotenzin-II ga aylanishi, o'pka tomirlari endotelial hujayralarining membranasida joylashgan, angiotenzin o'zgartiruvchi ferment tomonidan bajariladi. Angiotenzin-II, aminopeptidaza A ta'sirida angiotenzin-III ga aylanadi (u barqaror emas, angiotenzin II ga tez qaytadi). Angiotenzin-II kuchli

vazopressor xususiyatiga ega: u yurakka ta'sir qilib miokardning inotropizmini (funktsiyasini) oshirib, uning gipertrofiyasiga sabab bo'ladi; tomirlarga ta'sir qilib, mushak qavatining gipertrofiyasiga olib keladi va tomirlar tonusini oshiradi. Bu tomirlarning umumiy periferik qarshiligini oshiradi; buyraklarga ta'sir qilib, mezangium proliferatsiyasini kuchaytiradi; markaziy nerv tizimiga ta'sir qilib, neyroendokrin faollikni oshiradi. Bulardan tashqari angiotenzin-II buyrak usti bezining po'stloq qavatida aldosteron hosil bo'lishini kuchaytiradi. Aldosteron miqdorining oshishi organizmda natriy ushlanib qolinishiga va uning qon tomirlari devorining silliq mushaklari hujayralarida to'planishiga olib keladi, natijada tomirlar reaktivligi oshadi. Natriy ionining to'qimada ko'payishi qonda antidiuretik gormon miqdorining oshishiga va organizmda suvning ushlanib qolinishiga, aylanayotgan qon hajmining ko'payishiga sabab bo'ladi. Natriy bilan bir vaqtida tomirlar endoteliyasini hujayralarida kaltsiy ionining to'planishi ro'y beradi. Bu nishon a'zolari hujayralarining katekolaminlarga sezgirligini yanada kuchaytiradi, tomirlar tonusi oshadi – qon oqishiga periferik qarshilik ortadi. Bu mexanizmlar arterial bosimni turg'un ko'tarilishini ta'minlaydi.

Buyrak kasalliklarida, buyrak tomirlari arterosklerozida arterial bosim ko'tarilishiga buyrak parenximyasiga qon kelishi kamayib buyrak ishemiyasi paydo bo'lishi sabab bo'ladi. Bunda renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faolligi ortib ketadi, arterial bosim turg'un ko'tariladi.

Markaziy nerv sistemasining ayrim kasalliklarida yoki shikastlanishlarida arterial bosim ko'tarilishiga qon bosimning nerv sistemasi orqali boshqarilishining buzilishi sabab bo'ladi.

Feoxromotsitoma – buyrak usti bezi mag'iz hujayralarining va buyrak usti bezidan tashqarida joylashgan xrommafin hujayralarning saratoni bo'lib, unda katekolaminlarning sekretsiyasi keskin oshib, ular qonga ko'p miqdorda o'ta boshlaydi, birlamchi aldosteronizmni (Konn kasalligini) buyrak usti bezi po'stlog'ining saratoni yoki giperplaziysi keltirib chiqaradi. Unda buyrak usti bezi po'stlog'ida aldosteron gipersekretsiyasi kuchayadi.

Bu kasalliklarda, hamda Itsenko-Kushing sindromida, aorta va yirik tomirlarning aterosklerotik torayishida, biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklarida, kontratseptiv va tarkibida gormonlar bo'lgan dorilarni uzoq iste'mol qilganlarda arterial qon bosimning ko'tarilishi simpatik omillar miqdorining oshishi yoki renin-angiotenzin-aldosteron tizimi biror bosqichi faolligining oshishi tufayli yuzaga keladi.

Aorta koarktatsiyasi aortaning tug'ma nuqsoni hisoblanadi. Unda aorta yoyining pastroq qismida torayish ro'y berishi tufayli aortada qon taqsimlanishi buziladi. Tananing yuqori sohalarida – qo'l arteriyalari, uyqu arteriyalarida arterial bosim yuqori bo'lib, tananing pastki sohalarida – oyoq arteriyalarida, AB ning sezilarli pasayishi kuzatiladi. Bu xastalikni AB ni ham qo'lida, ham oyoqda o'lchab aniqlanadi. Kasallik ExoKG usuli yordamida tasdiqlanadi.

Klinik kechishi:

Arterial bosim baland bo'lganlarda kasallik belgilari ko'p yillar davomida sezilmaydi, bemorlar shifokorlarga uchramaydilar. Kasallikning tashxisi odamda

nishon a'zolarda (yurak, bosh miya, buyrak, ko'z tubi tomirlarida) patologik o'zgarishlar bo'lqanda yoki asoratlar (miya insulti yoki boshqa nevrologik o'zgarishlar, miokard infarkti, buyrak yetishmovchiligi va boshqalar) kuzatilganda tasdiqlanadi.

Arterial bosim balandroq ko'tarilganda bemorlar lohaslikka, o'zini yomon sezishga, tez charchash, quvvatsizlikka, bosh aylanishi, ba'zan burun qonashiga shikoyat qiladilar. Ko'pincha tajanglik, emotsiyal labillik, uyuquning buzilishi bezovta qiladi. Bu belgilari ko'pincha charchaganda, emotsiyal va jismoniyo zo'riqishlarda kuchayadi. Ba'zan hansirash, bosh og'rishi bezovta qilishi mumkin. Bosh og'rig'i o'tkir bo'lmaydi, bosilish, kam xollarda «tomir urishi» turida bo'ladi. Qon bosim keskin ko'tarilganda bosh aylanishi va og'rishi, quvvatsizlik, lohaslik kuchayib ko'ngil aynishi, qusish, titrash, ko'rishning o'tkir pasayishi bilan birga kelishi mumkin.

Yurak-kon tomir tizimi tomonidan o'zgarishlar deyarli barcha bemorlarda kuzatiladi. Arterial bosimning baland bo'lishi yurak chap qorinchasi gipertrofiyasiga, co'ng dilatatsiyasiga sabab bo'ladi. Ba'zi bemorlar yurakning kuchli va notejis uringiga shikoyat qiladilar. Puls-palpatsiyada kattiq, tarang va katta to'liqlikda bo'ladi. Yurak palpatsiyasida yurak cho'qqi turkisi kengaygan, kuchaygan, rezistent, chapga siljigan bo'ladi. Perkussiyada yurak chap nisbiy chegarasining chapga siljishi, auskultatsiyada I tonning yurak cho'qqisida susayishi, aortada II-tonning aktsenti aniqlanadi. EKG va ExoKG da yurak chap qorinchasi gipertrofiyasining belgilari kuzatiladi.

Turgun AG bemorlarda, koronar ateroskleroz yuzaga kelishi, yurak ishemiya kasalligi (zo'riqish stenokardiyasi, miokard infarkti) rivojlanishiga olib kelishi mumkin. O'zbekistonda AG miokard infaktiga olib keluvchi asosiy sabab hisoblanadi.

Markaziy nerv tizimi tomonidan bemorlar xotira va diqqatning pasayishiga, emotsiyal labillikka shikoyat qiladilar. Essentials gipertoniyyada, asosan uning og'ir turlarida o'tkir va nimo'tkir entsefalopatiya rivojlanishi mumkin. U bosh og'rishi, es-hushning xiralanishi, titrash bilan namoyon bo'ladi. Miya tomirlari tomonidan medial gipertrofiya, mayda tomirlar anevrizmasi, tserebroskleroz aniqlanadi. Tranzitor ishemik epizodlar esa nutqning, ko'rishning, mushaklar kuchi va oyoq-qo'lda harakat buzilishi, yuz terisi va boshqa sohalarda sezishning pasayishi yoki qisqa yo'qolishi hissi paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ular bir necha minutdan bir necha soatgacha saqlanib, co'ng o'tib ketadi. Og'ir hollarda ishemik yoki gemorragik insult rivojlansa nevrologik belgilari (afaziya, gemiplegiya va boshqalar) turg'un bo'ladi.

Ko'z to'r pardasi tomirlari o'zgarishlari muhim diagnostik ahamiyatga ega. Bemorda ba'zan ko'rishning o'tkir va qisqa buzilishlari, ko'z oldida «qora nuqtalar uchishi», ko'rish o'tkirligining pasayishi bo'lishi mumkin. Retinal tomirlar o'zgarishi arterial bosimning darajasiga bog'liq ravishda engil, o'ttacha va og'ir turda rivojlangan bo'ladi. Ko'z to'r pardasidagi o'zgarishlar tomirlarning segmentar yoki tarqalgan spazmidan, retinal tomirlar aterosklerozidan tortib, ko'z

tubida gemorragiyalar va ekssudatlar, ko'rish nervi so'rg'ichining shishigacha rivojlangan bo'lishi mumkin.

Buyraklar tomonidan engil hollarda o'zgarishlar aniqlanmaydi, og'ir holatlarda nikturiya, poliuriya, buyraklarning kontsentratson faoliyatining pasayishi, oxir-oqibatda nefroskleroz, buyrakning surunkali yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin.

Ikkilamchi arterial gipertoniyalarda – arterial qon bosimning baland bo'lishidan tashqari, bemorda asosiy kasallikning sub'ektiv va ob'ektiv belgilari aniqlanadi.

Diagnostikasi

Arterial gipertoniya bemor qon bosimining o'lchab aniqlanadi. Yurakdag'i o'zgarishlarni ta'riflash uchun EKG, ExoKG qilinadi. Bosh miya o'zgarishlарини bilish uchun exoentsefalografiya o'tkaziladi.

Sog'lomlarda arterial bosim $<120/80$ mm simob ustuniga teng bo'ladi. Yuqori normal arterial bosimda sistolik bosim 130-139 mm, diastolik bosim 85-89 mm simob ustini orasida bo'ladi. Arterial bosimning 140/90 mm simob ustunidan baland bo'lishi arterial gipertoniya deyiladi.

Gipertoniya kasalligini erta bosqichlarda aniqlash uchun arterial bosimni bir marta o'lhash bilan cheklanilmaydi. Birinchi tekshirilganda topilgan yuqori arterial bosim, bemor qon bosimini 2 hafta o'tkazib o'lchanigan darajasi bilan tasdiqlanishi kerak (ya'ni 2 marta o'lchanigan $AB \geq 140/90$ mm simob ustuni bo'lishi kerak). Ikki marta o'lchanganda arterial bosim baland bo'lsa bemorga gipertoniya kasalligi tashxisi qo'yiladi, arterial bosimni ko'rsatkichiga qarab, kasallikning darajasi aniqlanadi.

AG ning birlamchi yoki ikkilamchi ekanligini aniqlash uchun unda simptomatik gipertoniya inkor qilinadi. Buning uchun qo'shimcha tekshirish usullari (buyrakni va buyrak usti bezini ultratovush tekshirishi, siydikni umumiy va Nechiporenko usulda tekshirish, buyrakni funktsional tekshirish), qonni biokimyoiyi tekshirish usulari qo'llaniladi; kerak bo'lsa endrokrinologik tekshirishlar, aortografiya, rentgenologik, oftalmoskopik va boshqa tekshirishlar olib boriladi.

Davolash printsiplari.

Gipertoniya kasalligida parvez buyuriladi. Diuretiklar, beta-adrenoblokatorlar, kaltsiy antagonistlari, APF ingibitorlari, alfa-adrenoblokatorlar, angiotenzin reseptorlari blokatorlari qo'llaniladi. Qon bosimi normallashgandan so'ng u yoki bu gipotenziv dorilar kichik dozada uzoq muddat qabul qilinadi. Antikoagulyantlar, antitrombotsitar va gipolipidimik dorilar qo'llaniladi.

Cimptomatik (ikkilamchi) AG da asosiy kasallikni va gipertoniya sindromini davolash tavsiya etiladi. Renovaskulyar gipertoniya, aorta koarktatsiyasi, Konn kasalligi, feoxromotsitoma jarrohlik usulida davolanadi.

Qon aylanishi yetishmovchiligi sindromi

Qon aylanishi yetishmovchiligi shunday patologik holatki, unda yurak-qon tomir tizimi a'zolar va to'qimalarga, ularning faoliyati uchun, keraklicha kislorod va ozuqaviy moddalarni etkazib berolmaydi, hamda to'qimalar modda almashinuvi normalligini saqlolmaydi. Yetishmovchilik faqat yurakning yoki faqat tomirlar faoliyatining buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Qon aylanishi yetishmovchiligining tasnifi:

1. O'tkir yetishmovchilik:

- A) yurakning (chap yoki o'ng qorinchaning) o'tkir yetishmovchiligi
- B) tomirlarning o'tkir yetishmovchiligi (behushlik, kollaps, shok)

2. Surunkali yetishmovchilik:

- A) yurakning surunkali yetishmovchiligi (I, II, III bosqichlar)
- B) tomirlarning surunkali yetishmovchiligi.

I. Yurakning o'tkir yetishmovchiligi.

Sabablari:

1. Katta o'chog'li miokard infarkti, yurakning o'tkir toksik shikastlanishi, yurak devorining yorilishi, qopqoqlar tavaqasining uzilishi yoki yirtilishi.
2. Katta va kichik QA doirasida boshimning keskin oshishi (gipertoniya krizi, o'pka arteriyasi tromboemboliyası).

Yuqoridagi sabablар miokardning qisqaruvchanlik faoliyatining favqulodda keskin pasayishiga olib keladi. Bu arterial boshimning keskin pasayishi (kardiogen shok), yurak astmasi va o'pka shishi bilan namoyon bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligi juda tez rivojlanganligi uchun, yurakning o'tkir yetishmovchiligidagi, odatda, organizmda suyuqlik yig'ilishi belgilari aniqlanmaydi.

Yurakning o'tkir yetishmovchiligi, uni yuzaga keltirgan sabablarga ko'ra, chap yoki o'ng qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi bilan o'tadi.

Chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi asosan transmural miokard infarktida, arterial qon boshim keskin ko'tarilganda (gipertoniya krizi) aniqlanadi. Chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligidagi, uning qisqaruvchanlik faoliyatining favqulodda keskin pasayishi, o'ng qorincha faoliyati saqlangani sharoitda rivojlanadi. Chap qorinchaning qisqaruvchanlik faoliyatining keskin pasayishi tufayli yurakning sistolik va minutlik hajmi keskin kamayadi. Bu esa aortaga otilib chiqayotgan qon miqdorini keskin kamaytiradi. Arterial boshim sezilarli pasayadi. Arterial boshim 90/60 mm. simob ustunidan pasayadi, kardiogen shok shakllanadi. Bundan tashqari, chap qorinchaning nasos faoliyati buzilib, kichik qon aylanish doirasida qonning o'tkir dimlanishi yuzaga keladi – o'pka tomirlari qon bilan to'ladi, o'pka alveolalari devoridagi qon kapillyarlarida mikrotsirkulyatsiya sezilarli sekinlashadi. O'pka alveolalarida gazlar diffuziya buziladi. Qonda kislorodning partsial boshimi keskin pasayadi, karbonat angidridning partsial boshimi oshadi – o'tkir gipoksemiya va giperkapniya rivojlanadi. Qonda karbonat angidrid miqdorining keskin oshishi nafas markazini kuchli qo'zg'atadi. Bemorda kuchli

hansirash (nafas qisilishi) paydo bo'ladi. Yurakning o'tkir yetishmovchiligidagi nafas qisilishi huruj bilan yuzaga keladi (astma). Bu holat yurak xastaligi tufayli rivojlangani uchun, uni yurak astmasi deb ataladi.

O'pkada qonning oksigenlashuvining buzilishi unda tiklangan gemoglobin miqdorining ko'payib tsianoz paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

Yurak astmasining asosiy belgisi – favqulodda nafas qisilishi va yo'taldir.

Ko'rvuda bemorlar majburiy holatda – ortopnoe holatda bo'ladir. Ularda keskin tsianoz, sovuq ter chiqishi kuzatiladi.

Palpatsiyada – puls tezlashgan, past to'liqlikda, notebris bo'ladi. Yurak auskultatsiyada tonlarning bo'g'iqlashishi, ot do'piri ritmi aniqlanadi.

O'pka auskultatsiyasida, ko'pincha uning pastki sohalarida, kuraklar ostida, krepitatsiya va jarangsiz ho'l xirillashlar eshitiladi. Ularning yuzaga kelishi o'pka alveolalari devoridagi qon kapillyarlarida qonning dimlanishi va arteriolalar o'tkazuvchanligining oshishi natijasida qon plazmasining, ba'zan eritrotsitlarning ham, alveolalar ichiga sizib chiqishi bilan bog'liq. Agar tibbiy yordam o'z vaqtida berilmasa, plazmaning o'pka alveolalariga sizib chiqishi kuchayib boradi, o'pka shishi rivojlanadi. Nafas qisilishi, yo'tal kuchayadi.

O'pka shishi suyuqligining yirikroq bronxlarga oqib chiqishi tufayli yo'talda ko'piklashgan, qon borligi uchun pushtrang balg'am ajraladi. Ho'l xirillashlar o'pkaning o'rta, hatto yuqori sohalarida eshitila boshlaydi. O'pka shishi suyuqligining yirik bronxlarga, traxeyaga oqib chiqishi tufayli bemorda xirillagan nafas paydo bo'ladi (u shisha kolbada qaynayotgan suvning shovqinini eslatadi). O'pka auskultatsiyasida har xil kalibrda bo'lgan ho'l xirillashlar, kasallik avjida esa katta pufakchali xirillashlar eshitiladi. Bu xirillashlar bemor og'zi bilan nafas olganda masofadan eshitiladi.

Yurak astmasi, o'pka shishi jadal tibbiy yordam berishni taqozo qiladi. Tibbiy yordam chap qorinchaning zo'riqishini kamaytirishga, qisqarishini yaxshilashga yo'naltiriladi. Yurakka kelayotgan venoz qon miqdorini kamaytirish uchun periferik vazodilatatorlar (nitroglitserin til ostiga yoki vena ichiga tomchilab), tez ta'sir etuvchi diuretiklar (laziks), morfin yoki diazepam, ko'pik so'ndiruvchilar bilan kislород hidlatish, oyoqlarga issiq vanna, har 30 minutda chilvir (jgut) boyplash va boshqalar, asosiy kasallikni davolash olib boriladi.

O'ng qorinchanning o'tkir yetishmovchiligi – katta qon aylanishi venalaridan yoki o'ng qorinchadan kelgan tromblar (embollar) bilan o'pka arteriyasi yoki uning birorta shoxchasining berkilib qolishi tufayli rivojlanadi (o'pka arteriyasi tromboemboliyası, massiv krupoz pnevmoniya, o'ng qorincha nuqsonlari va boshqalar). O'ng qorinchada venoz bosim keskin oshib, uning o'tkir yetishmovchiligi yuzaga keladi. O'pka tromboemboliyasida favqulodda nafas tezlashishi, tsianoz, sovuq ter chiqishi, to'sh orqasida bosilish hissi va og'riq, qon tuflash bo'ladi. Puls tez va kichik, arterial bosim pasayadi, venoz bosim esa ko'tariladi. O'ng qorincha yetishmovchiligi katta qon aylanish doirasida o'tkir qon dimlanishiga sabab bo'ladi. Bo'yin venalari bo'rtadi (Stoks yoqasi), jigar kattalashadi.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasida jadal tibbiy yordam heparin, eufillin, oksigenoterapiyani o'z ichiga oladi.

II. Yurakning surunkali yetishmovchiligi (YUSE)

Etiologiyasi:

1. Miokardning yallig'lanishi va toj arteriyalarda qon aylanishning buzilishi (miokarditlar, yurak ishemiya kasalligining diffuz aterosklerotik kardioskleroz yoki infarktdan so'ng rivojlangan kardioskleroz bilan birga kelishi), yurak chap qorinchasining surunkali anevrizmasi;

2. Miokardning zo'riqishi (yurak nuqsonlari, katta va kichik QA doirasida bosimning surunkali oshishi).

Yurak chap qorinchasining zo'riqishi.

Sabablari:

a) Chap qorinchadan qonning haydalishiga to'sqinlik yuzaga kelishi (aortal stenoz, arterial qon bosimning turg'un baland bo'lishi);

b) Chap qorinchaning diastolik to'lib ketishi (aorta va mitral klapanlari yetishmovchiligi).

Yurak o'ng qorinchasining zo'riqishi.

Sabablari:

a) O'ng qorinchadan qon haydalishiga to'sqinlik yuzaga kelishi (o'pka arteriyasi stvoli (ustuni) ning torayishi, kichik QA doirasida bosim oshishi);

b) O'ng qorinchaning diastolik to'lib ketishi (uch tavaqali yoki o'pka arteriyasi klapani yetishmovchiligi).

Yoshlarda va bolalarda YUSE ning asosiy sababi yurak va yirik tomirlarning tug'ma nuqsonlari, hamda miokarditlar hisoblanadi.

Yurak nuqsonlari bor yosh ayollarda YUSE belgilarining bilinishiga homiladorlik sabab bo'lishi mumkin.

YUSE ning kam uchraydigan turlari ham farqlanadi. Surunkali anemiyada, tireotoksikozda YUSE yurakning minutlik hajmining oshishi tufayli rivojlanishi mumkin.

Patogenezi

Yurakning surunkali yetishmovchiligidagi barcha o'zgarishlar asta-sekin rivojlanadi. Kasallik vaqt-i vaqt bilan zo'rayib turadi (dekompensatsiya). YUSE da yurak-qon tomirlardagi o'zgarishlar va yurakning normal ishlashiga xalaqit beruvchi jarayonlar uzoq vaqtgacha, yurakning zo'riqib ishlashi tufayli, bilinmasligi mumkin. Yurak yetishmovchiligining zo'rayishiga (dekompensatsiyasiga) har xil yuqumli va yuqumsiz xastaliklar bilan kasallanish, zaxarlanishlar, kuchli jismoniy zo'riqish, operatsiyalar, ayollarda homiladorlik sabab bo'lishi mumkin.

YUSE ning zo'rayishi yurakdan aortaga yoki o'pka arteriyasiga otilib chiqayotgan qon miqdorining kamayishiga, ya'ni sistolik va minutlik qon hajmining kamayishiga, qorinchalarda diastolik qon hajmining oshishiga olib keladi. Qorinchalarning qonga diastolik to'lib ketishi, dastlab, miokard

faoliyatining kuchayishiga, zo'riqib ishlashiga, ya'ni uning giperfunktsiyasiga sabab bo'ladi.

Miokardning ma'lum muddat davomida zo'riqib ishlashi oqibatida miokard gipertrofiyasi rivojlanadi. Miokardning kompensator gipertrofiyasi qon aylanishi uyg'unlashtirishga qaratilgan bo'lib, yurak faoliyatining kuchayishini ta'minlaydi. Miokard gipertrofiyasi katta va kichik qon aylanishi doirasida bosim turg'un yuqori bo'lganda, yurak nuqsonlarida sezilarli bo'ladi.

Uzoq davom etgan gipertrofiya oxir oqibatda miokardning qisqaruvchanlik faoliyatining pasayishiga olib keladi. Gap shundaki, gipertrofiyada miokardning massasi kattalashadi xolos, unda toj arteriyalarining yangi kapillyarlari hosil bo'lmaydi. Shuning uchun gipertrofiyaga uchrab kattalashgan miokardning qon bilan ta'minlanishi etarlicha bo'lmaydi. Miokardning qon bilan, ya'ni energetik material (kislород, ozuqaviy moddalar) bilan ta'minlanishining buzilishi, unda, asta-sekin, distrofik va sklerotik o'zgarishlar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bu jarayonlar miokard tonusining va qisqaruvchanligini har xil darajada pasayishiga olib keladi, yurak qorinchalar kengayadi (dilatatsiya).

SYUEda yurakning sistolik va minutlik hajmining pasayishi, tanadagi boshqa a'zo va to'qimalarning ham qon bilan etarlicha ta'minlanmasligiga olib keladi. Bu o'z navbatida patologik jarayonga boshqa mexanizmlarning qo'shilishini ta'minlaydi.

- Simpatik-adrenal tizim faolligi oshadi. Bu periferik tomirlarning torayishiga, shu jumladan, buyrak arteriyasining torayishi, yurakning minutlik hajmi kamaygan sharoitda, katta qon aylanish doirasida arterial bosimning normal darajasida ushab turishiga imkon beradi.

- Buyrak arteriolalarning torayishi buyrak parenximasini ishemiyasiga sabab bo'ladi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimini faollashtiradi. Aldosteron miqdorining qonda ko'payishi buyrak kanalchalarida Na^{++} ning qayta so'rilibishini oshirib, uning to'qimalarda to'planishiga va ularda suyuqliknинг ushlaniб qolinishiga olib keladi. To'qimalarda Na^{++} ning ko'payishi gipofizning antidiuretik gormonining sekretsiyasini kuchaytiradi. Uning ta'sirida buyrak kanalchalarida suyuqlik reabsorbsiyasi tezlashadi, diurez kamayadi. Organizmda suyuqlik yig'ilma boshlaydi, aylanayotgan qon miqdori ko'payadi. Qon kapillyarlarda gidrostatik bosimning oshishi va qon oqishining sekinlashishi, to'qimalarda suyuqlik transsudatsiyasini rivojlantiradi. Katta qon aylanish doirasida venoz dimlanish jigar faoliyatini susaytiradi, albuminlar hosil bo'lishi buziladi. Gipoalbuminemiy qon zardobining onkotik bosimini pasaytiradi. Bu qon kapillyarlardidan suyuqliknинг to'qimalarga sizib chiqishini tezlashtiradi. Shishlar paydo bo'ladi.

Yurakning sistolik va minutlik hajmining kamayishi qon aylanishini sekinlashtiradi. Bu to'qimalarning kislород o'zlashtirilishini oshishiga olib keladi. Qondan, normadagi 30% o'miga, 60-70% gacha kislород o'zlashtiriladi. Qonda tiklangan (kislородни yo'qotgan) gemoglobin miqdori ko'payadi, tsianoz yuzaga keladi.

O'pkada qon aylanishining sekinlashishi, o'pka alveolalarida gaz almashinuvini har xil darajada buzilishiga va qonda kislород partsial bosimining

kamayishiga, karbonat angidrid partsial bosimining ko'payishiga – surunkali gipoksemiya va giperkapniya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Karbonat angidridning qonda ko'payishi nafas tezlashishiga, hansirash paydo bo'lishiga olib keladi.

To'qimalarning qon bilan ta'minlanishining buzilishi, hamda o'pkada gaz almashinuvining buzilishi tufayli yuzaga kelgan gipoksemiya natijasida a'zo va to'qimalarda moddalar almashinuvi buziladi. Organizmning kislorodga talabi osghan sharoitda, qon aylanish sistemasi, bu talabni etarlicha qondirolmaydi.

Klinikasi

Yurakning surunkali yetishmovchiligi dastlab hansirash bilan namoyon bo'ladi. U avval faqat jismoniy zo'riqishlarda, so'ng esa tinch xolatda, ayniqsa kunning ikkinchi yarmida, ko'proq bilinadi. Keyinchalik hansirash doimiy bo'lib qoladi va bemorni tunda, uygusini buzib, bezovta qiladi. Ba'zan kechasi nafas qisilishi (yurak astmasi) kuzatiladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligining dastlabki ob'ektiv belgisi periferik akrotsianoz bo'lishidir. U ayniqsa lablar va tirmoqlarda yaqqolroq aniqlanadi.

Surunkali yurak yetishmovchiligining xarakterli belgisi bemorda shish bo'lishiga moyillik borligi hisoblanadi.

Shishlar avval yashirinch bo'lib, tana vazning oshishi, diurezning kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'zga ko'rindigan shishlar oyoqlarda, dumg'aza sohasida bo'ladi va nihoyat, ular keng tarqalib keskinlashadi (anasarka). Suyuqlik bo'shiqlarda (astsit, gidrotoraks, gidroperikard) ham yig'iladi.

Yurakning surunkali yetishmovchiligi, asosiy kasallikning xususiyatiga bog'liq ravishda, o'ng yoki chap qorinchaning yetishmovchiligining ustunligida o'tishi mumkin.

O'ng qorinchaning surunkali yetishmovchiligidagi katta QA doirasida qon dimlanadi, jigarda venoz dimlanish, oyoqda shishlar kuzatiladi. Jigar kattalashadi, palpatsiyada sezgir bo'ladi. Bemorlar o'ng qovurg'a osti sohasida og'irlilik hissi borligiga shikoyat qiladilar. Uzoq dimlanish distrofik o'zgarishlarga va so'ng jigarda biriktiruvchi to'qima rivojlanishiga (jigar fibrozi), jigar faoliyatining buzilishiga sabab bo'ladi.

Chap qorinchaning surunkali yetishmovchiligiga kichik qon aylanishi doirasida qonning surunkali dimlanishi xos bo'ladi. Bu o'pkada distrofik o'zgarishlar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Balg'amli yo'tal yuzaga keladi. O'pka ustida dag'al nafas va jarangsziz ho'l xirillashlar eshitiladi. Dimlanish bronxiti, keyinchalik pnevmoskleroz rivojlanadi. Puls palpatsiyasida taxikardiya aniqlanadi. Yurak o'chovi, odatda kattalashadi. Auskultatsiyada birinchi tonning susayishi, ot do'piri ritmi bo'lishi mumkin.

N.D.Strajesko va V.X.Vasilenko tasnifi bo'yicha surunkali yurak yetishmovchiligining uchta bosqichi farqlanadi.

I bosqichda odatdagidan kuchliroq jismoniy zo'riqishda paydo bo'ladigan sub'ektiv belgilari qayd etiladi (xansirash, yurakning tez urishi). Kunning ikkinchi yarmida oyoqlarda shish paydo bo'ladi. Shish tunda ertalabgacha so'rilib ketadi.

II bosqichda gemodinamik o'zgarishlar tinch xolatda ham aniqlanadi va bemorning ish qobiliyatini pasaytiradi. II-bosqichning dastlabki kunlarida (II A)

yurganda hansirash, yurakning tcz urishi, oyoqlarda shishlar, jigarning o'rtacha kattalashishi kuzatiladi (o'ng qorincha yetishmovchiligi). Ular olib borilgan davo ta'sirida yo'qoladi.

Chap qorincha surunkali yetishmovchiligida hansirash, tsianoz, o'pkaning pastki lateral sohalarida jarangsiz ho'l xirillashlar bo'ladi.

II B bosqichda sezilarli venoz dimlanish katta va kichik qon aylanish doirasida aniqlanadi. Hansirash doimiy bo'ladi va birozgina jismoniyo zoriqishda kuchayadi. Tsianoz keskin bo'ladi, bo'yin venalari bo'rtadi, jigar kattalashadi, turg'un shishlar va bo'shilqlar istisqosi rivojlanadi, o'pkada qon dimlanishi belgilari aniqlanadi (yo'tal, ho'l xirillishlar). Bemor majburiy holatda bo'ladi (ortopnoe).

III bosqich – distrofik bosqich, qon aylanishning og'ir va davomli buzilish tufayli moddalar almashinuvining chuqur o'zgarishlari kuzatiladi. Ichki a'zolarda keskin morfologik o'zgarishlar aniqlanadi. Bemorlarda kaxeksiya, astsits kuzatiladi.

III. Tomirlar yetishmovchiligi sindromi

Tomirlar yetishmovchiligi o'tkir va surunkali bo'ladi.

a) Tomirlarning o'tkir yetishmovchiligi.

Tomirlarning o'tkir yetishmovchiligi tomirlar o'zani hajmi bilan aylanayotgan qon miqdori orasida mutanosiblikning buzilishi tufayli yuzaga keladi. U qon miqdorining tez kamayishi (qon yo'qotish, organizmning suvsizlanishi) yoki tomirlar tonusining pasayib ketishi sababli rivojlanadi. Tomirlar tonusining pasayishi quyidagi sabablarga bog'liq bo'lishi mumkun:

- tomirlar vazomotor innervatsiyasining reflektor buzilishi (travmalar, seroz pardalar qitiqlanishi, miokard infarktining og'riqli turi, o'pka infarkti);

- vazomotor innervatsiyaning markaziy buzilishi tufayli yuzaga kelgan giperkapniya, miyaning o'tkir gipoksiyasi, psixogen ta'sirlari;

- og'ir infektsion kasalliklar va zaxarlanishlarda ro'y beradigan tomirlarning toksik parxezi.

Tomirlar tonusining pasayishi organizmda qon tarqalishini sekinlashtiradi, mayda arteriyalar va venalar kengayadi. Depolarda (jigar, taloq, ichaklar tizimida) qon miqdori ko'payadi, periferiyadagi qon miqdori, ya'ni aylanayotgan qon miqdori kamayadi. Bu yurakka venoz qon kelishini kamaytiradi, sistolik hajm kichrayadi, arterial bosim pasayadi. A'zolarning qon bilan ta'minlanishi kamayadi, ayniqsa bosh miyaning qon bilan ta'minlanishining etishmasligi belgilari yuzaga keladi.

O'tkir tomir etishmasligi hushdan ketish, kollaps yoki shok belgilari bilan namoyon bo'ladi.

Hushdan ketish (obmorok) tomir yetishmovchiliginang engil turi bo'lib, unda miyada qon aylanishining qisqa muddat buzilishi kuzatiladi. Shu sababdan bemorda qisqa muddat davom etadigan behushlik yuzaga keladi. Behushlik kuchli og'riq yoki stressda, odam favqulodda qo'rqqanda rivojlanishi mumkin, u ba'zan ortostatik tabiatli bo'ladi.

Behushlik bosh aylanishi, ko'z tinishi, qisqa muddat hushdan ketish, oyoq va qo'llarning sovuq bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Bemorning teri qoplami, ayniqsa yuz terisi oqaradi. Puls tezlashgan va past to'liqlikda bo'ladi, arterial bosim pasayadi. Odatda behushlik 2-3 sek. davom etadi.

Kollaps va shok og'ir shikastlanishlarda, ko'p qon yo'qotilganda, organizm kuchli suvsizlanganda, kuyish sindromida, miokard infarktida va boshqa patologik holatlarda kuzatilishi mumkin. Kollaps, shok tomirlar yetishmovchiligining og'ir turi hisoblanadi.

Kollaps. Tsirkulyatsiyadagi qon miqdorining kamayishi va arterial bosimning pasayib ketishi miyaga qon borishini kamaytiradi, bemorda tomirlarning o'tkir etishmasligi belgilari rivojlanadi. Es-hush xiralashgan, keskin quvvatsizlik, behoslik bo'ladi. Teri oqarishi, engil tsianoz, sovuq ter chiqishi, tana haroratining normadan biroz pasayishi aniqlanadi. Puls tez, past to'liqlikda, arterial bosim pasaygan bo'ladi.

Shok. Unda teri qoplami va shilliq qavatlarning keskin oqarishi, yuz belgilarinining o'tkirlashishi kuzatiladi. Sovuq ter chiqishi, qo'l-oyoqlarning sovuqligi aniqlanadi. Bemor kam harakat, befarq. Es-hush yo'qolishi mumkin. Puls tezlashgan, ipsimon. Arterial bosim 90/60 mm. simob ustunidan past, nafas tez va yuzaki.

Tomirlarning o'tkir yetishmovchiligidagi – behushlikda bemor gorizontal holatda, oyoqlarini $15-20^{\circ}$ ga ko'tarib, yotqiziladi. Behushlikda nashatir spirit hidrantilari, u bilan bemor chakkalarini artiladi.

Kollaps va shokda asosiy kasallikni shifoxonada davolash, og'riqni qoldirish, qon bosimni ko'tarish tavsiya etiladi. Vena ichiga dofamin reopolyuglyukin eritmasida, noradrenalin 5% glyukoza eritmasiga tomchilab yuboriladi.

Tomirlarning surunkali yetishmovchili

Bu odatda qon aylanishining sezilarli buzilishiga olib kelmaydi. Uning asosiy belgisi arterial qon bosimining turg'un past bo'lishidir. Bunday bemorlarda tez toliqish, quvvatsizlik, bosh aylanib turishi, behushlikka moyillik bo'ladi. Teri rangi doimo oqargan, qo'l-oyoq sovuq, taxikardiya, gipotoniya kuzatiladi. Yurak kichik hajmda bo'ladi. Surunkali tomir yetishmovchiligi ko'pincha endokrin va konstitutsional omillarga bog'liq bo'ladi.

Tomirlarning surunkali yetishmovchiligi ikkilamchi bo'lishi mumkin va umumiy astenizatsiyaning ko'rinishi sifatida o'ta toliqqanlarda, ozg'inlarda, surunkali infektsiyasi va Addison kasalligi borlarda aniqlanadi.

III. HAZM SISTEMASI SINDROMLARI

Oshqozondan evakuatsiyaning buzilishi sindromi

Bu sindrom oshqozon distal teshigining pilorising spazmi yoki stenozida, oshqozon peristaltikasining keskin sekinlashishi natijasida (gipomotor diskineziya, oshqozon devori tonusining pasayishi tufayli) yuzaga keladi.

Etiologiyasi

Me'dani chiqish qismining organik stenozi - me'dani chiqish qismida yoki bulbus duodenumda joylashgan yara kasalligining asorati hisoblanadi. Yaruning chandiqlanishi davrida me'dani chiqish qismi yoki 12 barmoq ichak har xil darajada torayib qolishi mumkin.

Oshqozon tonusining pasayishi va oshqozon gipomotorikasi uning giposekretsiyasida va oshqozonning funktional buzilishlarining gipomotor va astenik turida rivojlanadi.

Shikoyatlar

Oshqozonda ovqatning turib qolishi, 1-2 kun avval eyilgan ovqat bilan quisish, kekirish, oshqozon sohasida yoki o'ng epigastral sohada og'riq. Epigastral sohada kuchsizroq hurujsimon va vaqt - vaqt bilan yuzaga keladigan og'riq me'dani chiqish qismining spazmi tufayli paydo bo'ladi. Me'dani chiqish qismining spazmi oshqozon gipersekretsiyasida ham kuzatiladi. Oshqozonda uzoq turib qolgan ovqatda achishish jarayoni rivojlansa kekirish gazi hidsiz, chirish jarayoni ustunlik qilsa kekirish gazi palag'da tuxum hidli bo'ladi.

Ko'ruvda

bemorning ozg'inligi aniqlanadi. Epigastral sohada ozg'in bemorlarda oshqozonning to'lqinsimon peristaltik harakatlari ko'rish mumkin. Oshqozonning palpatsiyasi va perkussiyasida oshqozon pastki chegarasining (katta egriligining) pastga siljigani (gastroptoz) aniqlanadi. Palpator - perkussiyada chayqalish shovqini och qoringa (nahorda) yoki ovqat eyilgandan 7-8 soatdan so'ng ham aniqlanadi. Palpatsiyada me'danining chiqish qismining qalinlashganligi, unda quldirash aniqlanadi.

Tashxis rentgen tekshiruvi, endoskopiya usullari yordamida tasdiqlanadi. Rentgenda kontrast modda evakuatsiyasining sekintashishi, sust peristaltika, gastroptoz kuzatiladi. Endoskiyada pilorostenoz, duodenospazm yoki duodenostenoz borligi ko'rildi.

Oshqozonning gipersekretor faoliyati sindromi

Oshqozonning gipersekretsiyasi oshqozon shirasining ko'p ajralishi bilan xarakterlanadi. Shirada kislotalik ham oshgan bo'ladi.

Etiologiyasi

Oshqozon sekretsiyasi va kislotaligining oshishi vaqtincha yoki turg'un bo'ladi. Sekretsiyaning vaqtincha oshishi ishtahani oshiruvchi achchiq va o'tkir dorivorlar, sirk, alkogol tez-tez iste'mol qilinganda, oqsil-uglevodli taom

eyilganda, hamda psixo-emotsional ta'sirlanishlarda kuzatiladi. Steroid va nosteroid dorilarni uzoq vaqt qabul qilish ham gipersekretsiyaga sabab bo'lishi mumkin.

Yara 12 barmoq ichakda, ayniqsa bulbus duodenumda va me'danining chiqish qismida joylashgan bo'lsa, gipersekretsiya doimiy, turg'un bo'ladi.

Klinik kechuvi

Oshqozon gipersekretsiyasi dastlabki bosqichlarda odatda belgilarsiz o'tadi. Turg'un gipersekretsiya rivojlanganda, ba'zan jig'ildon qaynashi, me'da chiqish qismining reflektor spazmi tufayli, 12 barmoq ichak yara kasalligida kuzatilganidek, epigastriyada og'riqlar bezovta qiladi. Kam hollarda nahorda oshqozon shirasini quşish kuzatiladi. Bemorning ishtahasi yaxshi yoki baland bo'ladi.

Ko'ruvda bemorning umumiyligi ahvoli qoniqarli. Palpatsiyada oshqozon sohasida nahorda (och qoringa) chayqalish shovqini aniqlanadi.

Tashxis endoskopiya, rentgenologik tekshirishlar yordamida tasdiqlanadi. Oshqozon shirasi tekshirilganda kislotalikning oshganligi aniqlanadi.

Rentgen tekshiruvida oshqozonda shira ko'pligi, fibrogastroduodenoskopiyada oshqozon shilliq qavatining qizarganligi, bo'rtganligi, duodenit yoki oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalligiga xos o'zgarishlar borligi aniqlanadi.

Oshqozonning giposekretor faoliyati sindromi

Oshqozon sekretor faoliyatining pasayishi funktional va organik bo'lishi mumkin. Funktional giposekretsiya oshqozon sekretor apparatining organik o'zgarishlarisiz buzilishi bo'lib, oshqozon shirasi va kislotaligining vaqtincha pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Organik giposekretsiyada oshqozon shilliq qavati parietal hujayralarining yo'qolishi va fundal bezlarning atrofisiyi kuzatiladi. Giposekretsiya (gipoxlorgidriya, axlorgidriya) turg'un bo'ladi.

Etiologiyasi

Oshqozonning funktional giposekretsiyasi psixologik ta'sirlar, og'ir infektsion kasalliklar, gipovitaminozlar, jismoniy charchash tufayli rivojlanishi mumkin. Organik giposekretsiya asosida autoimmun mexanizm yotadi. Turg'un giposekretsiyaga har xil zaharlanishlar (zaharli qo'ziqorinlar, botulotoksin ta'siri), ximiyavly moddalar ta'siri (kundalik hayotda rangli ichimliklarni muttasil iste'mol qilib turish va b.) olib kelishi mumkin.

Klinikasi

Funktional giposekretsiya ko'pincha belgilarsiz kechadi, ba'zan ishtahaning pasayishi, kam hollarda keskin bo'laman dispepsik belgilar, taomning biror turini o'zlashtira olmaslik, ich ketishiga moyillik kuzatiladi. Bemorni ko'rganda o'zgarishlar aniqlanmaydi.

Giposekretor holat turini aniqlash uchun oshqozon shirasida kislotalik tekshiriladi. Oshqozon shirasi tekshirilganda gipoxlorgidriya yoki axlorgidriya aniqlanadi. Lekin oshqozon sekretsiyasini fiziologik qo'zg'atuvchilar (gistamin

gidrokslorid, pentagastrin) ning submaksimal yoki maksimal dozalarini qo'llab tekshirilganda giposekretor holatning funksional (qaytuvchi) ekanliqi tasdiqlanadi. Endoskopiya va oshqozon shilliq qavati biopsiyasida unda patologik o'zgarishlar topilmaydi.

Oshqozon giposekretor holatining organik turida bunday tekshirishlarda gistaminda chidamli gipoxolgidiya yoki axlofgidiya, oshqozon shilliq qavatida yallig'lanish va atrolik o'zgarishlar aniqlanadi.

Bemorning vazni kamayadi, unda quvvatsizlik, tez charchash aniqlanadi. Ko'p bemorlarda ishtahaning pasayishi, ertalab og'izda taxir tu'm, ko'ngil aynishi, so'lak oqishi, epigastral sohada ovqat iste'molidan so'ng to'lishish hissi va og'riq, havo bilan kekirish bo'ladi. Dispepsik shikoyatlar odatdu taom iste'mol qilingach paydo bo'ladi. Shuning uchun bemorlar o'zlarini ovqatdan tiyishga majbur qiladilar.

Ko'rnuvida ko'p bemorlarda ozg'inlik va vitaminlar yetishmovchiligi, anemiya belgilari - rang oqarish, terining yupqa va quruqroq bo'lishi, milkarning bo'rtib qonashi, tilning karash bilan qoplanishi, til so'rg'ichlarning atrofiyasi, lablar bichilishi va boshqalar aniqlanadi. Palpatsiyada oshqozon sohasida og'riq, ichaklarda quldirash kuzatiladi. Gipofizar - buyrak ustti bezi tizimi faoliyatining pasayishi tufayli gipotoniya kuzatiladi.

Ichaklar tizimi tomonidan ich ketish, meteorizm, g'ijimlovchi og'riqlar, ba'zan ich ketishning qabziyat bilan almashinib turishi bezovta qilishi mumkin. Oshqozon shirasida kislotalikning sezilarli pasayishi uning bakteriatsid xususiyatining pasayishiga va ko'pincha ovqat toksikoinfektsiyasi rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Oshqozon osti bezining tashqi sekretor faoliyati pasayadi, achish va chirish dispepsiysi bilan namoyon bo'luchchi ichak disbakteriozi rivojlanadi.

Tashxis oshqozon shirasining kislotaligini tekshirish, rentgenologik va endoskopik usullar yordamida aniqlanadi.

Qizilo'ngach va oshqozondan qon ketishi sindromi

Bu sindrom qizilo'ngachning ko'p kasalliklarida - peptik yaralarda, divertikulitda, qizilo'ngachning emirilayotgan saratonida, qizilo'ngach shikastlanganda, uning varikoz kengaygan venalari yorilganda kuzatiladi.

Oshqozondan qon ketishi eroziv gastrit, yara kasalligi, oshqozon saratonida kuzatiladi. Qon ketish dorilar (antikoagulyantlar, salitsilatlar, steroidlar) ta'sirida ham rivojlanadi.

Klinikasi

Qizilo'ngach va oshqozondan o'tkir qon ketishi qonli quisish bilan namoyon bo'ladi. Qon o'zgarmagan, qipqizil (qon arteriyadan kelayotgan bo'lса) yoki o'zgargan, to'q qizil (venoz tomirdan kelayotgan bo'lса) bo'lishi mumkin. Kuchli bo'lmanan qon ketishida qon oshqozonda yig'ilла boshlaydi, shiradagi xlorid kislota ta'sirida, hemoglobin gematin gidroksloridga aylanadi, qusuq qahva quyqasi rangida bo'ladi.

Ko'p va tez qon ketganda bemorda o'tkir qon yo'qotishning betgilari, kolloptoid holat aniqlanadi: bosh aylanishi, ko'z tinishi, ko'ngil aynishi, qon quish.

Bemorda rang oqarishi, hansirash, taxikardiya, sovuq ter chiqishi, chanqash kuzatiladi. Arterial bosim pasayadi. Puls tezlashgan, to'liqmas, ipsimon bo'ladi.

O'tkir qon ketganda qon ketishning birinchi kunida gemoglobin va eritrotsitlar miqdori kamaymaydi. Qondagi o'zgarishlar 2-kundan boshlab yuzaga keladi.

Surunkali qon ketganda aniq klinik belgilari kuzatilmaydi. Bemorda sekin-asta temir yetishmovchiligi anemiyasi rivojlanadi. Qizilo'ngach va oshqozondan ko'proq miqdorda qon ketsa, bemorda qora rangli axlat kelishi aniqlanadi. Oz miqdorda qon ketayotgan bo'lsa qora rangli axlat kuzatilmasligi mumkin. Yashirin qon ketayotganligini aniqlash uchun Gregersen sinamasi qo'llaniladi.

Tashxis

Qon ketish manbaini aniqlash uchun endoskopik tekshirish qo'llaniladi. Oz miqdorda qon ketayotganligini aniqlash uchun axlat yashirin qon borligiga tekshiriladi.

Ichaklardan qon ketishi sindromi

Etiologiyasi

12 barmoq ichak yarasi, yo'g'on ichak kistasi va saratoni, yarali kolit. Ingichka ichakdan qon ketish qorin tifida, gemorragik diatez kasalliklarida kuzatilishi mumkin.

Klinik kechuvi ketayotgan qon mikdoriga bog'liq bo'ladi.

Agar qon ketish ichakning yuqori qismlarida kuzatilsa (12 barmoq ichak) axlat qora rangli, pastki qismlarida va yo'g'on ichaklarda kuzatilsa qizil rangda, qon axlatga aralashgan bo'ladi.

Anusda eroziya bo'lsa, gemorroidal tugun yorilsa axlatda qon 1-2 tomchi yoki ko'proq bo'lib, axlat ustida aniqlanadi.

Ichaklardan qon ketishi manbaini aniqlash uchun fibrogastroduodenoskopiya, irrigoskopiya, rektoromanoskopiya, hamda kolonoskopiya tekshirish usullari qo'llaniladi.

IV. JIGAR VA O'T YO'LLARI SISTEMASI SINDROMLARI

Sarg'ayish sindromi

Sarg'ayish – jigar kasalliklari, hamda o't yo'llari va eritropoez tizimi kasalliklarda uchraydigan asosiy sindromlardan biridir. Bilirubin hosil bo'lisingning, bog'lanishi (konyugatsiya) va ajralishining (ekskretsya) buzilishiga qarab gemolitik sarg'ayish (jigardan tashqaridagi sabablar tufayli rivojlangan), parenximatoz sarg'ayish (jigar hujayralarining shikastlanishi tufayli rivojlangan) va mexanik yoki obturatsion (jigar osti sabablari tufayli rivojlangan) sarg'ayish farqlanadi. Sarg'ayish qonda bilirubin miqdorining oshishi va uning teri va shilliq qavatlarda to'planishi tufayli rivojlanadi. Sarg'ayish qon zardobida umumiy bilirubin miqdorining 2 mg % (34,2 mkmol/l) dan oshganida yuzaga keladi.

Sarg'ayganlik darajasini aniqlash uchun bemorni kunduzgi tabiiy yorug'likda ko'rish tavsiya etiladi. Sun'iy yorug'likda sarg'ayish turini, intensivligini aniqlash noaniq ma'lumot beradi. Sarg'ayish turi har xil bo'ladi. Gemolitik sarg'ayishda terining limon rangida bo'lishi, parenximatoz sarg'ayishda qizg'ish sariqlik, mexanik sarg'ayishda yashil tusli sarg'ayish kuzatiladi. Lekin sarg'ayish turini bunday yo'l bilan ajratishning diagnostik ahamiyati kam.

Haqiqiy sarg'ayishni haqiqiy bo'lmagan sarg'ayishdan farqlay bilish kerak. Keyingisi ko'pincha karotinemiya, akrixin, pikrin kislota, rivanol bilan uzoq ishlagan odamlarda aniqlanadi. Unda skleralar sarg'aymaydi, sarg'ayish terida, kaft va tovonda aniqlanadi, qonda bilirubin miqdori o'zgarmaydi.

Gemolitik sarg'ayish

Bunday sarg'ayishning asosida eritrotsitlarning hamda eritrotsitlar yosh turlarining ko'p parehalanishi yotadi. Retikulogistotsitar tizimda bog'lanmagan ya'ni erkin holdagi bilirubinning qo'p hosil bo'lishi tufayli qonda uning miqdori oshib ketadi. Erkin holdagi bilirubinning miqdori qonda oshib ketsa gepatotsitlarning bilirubinni bog'lash faoliyati kompensator ravishda bir necha marta oshadi, lekin bu hosil bo'layotgan erkin holdagi bilirubinni barchasini bog'lash uchun etarli bo'lmaydi. Qonda umumiy bilirubin miqdori bog'lanmagan bilirubin hisobiga oshadi.

Gepatotsitar faoliyatining kuchayishi bog'langan bilirubinni o't bilan ko'p ajrab chiqishiga olib keladi. O't pufagidagi o'tning kontsentratsiyasi oshadi. Ichakka o'tning ko'p tushishi natijasida ichakda sterkobilinogen va urobilinogen ko'p hosil bo'ladi. Axlatning rangi intensivlashadi, urobilinuriya kuzatiladi. O't pufagida o't kontsentratsiyasining oshishi o't toshlari hosil bo'lismiga olib kelishi mumkin. Bemorda sarg'ayish limon rangida bo'ladi, jigar va taloqning kattalashishi, taxikardiya, yurakda funksional shovqin, haroratning ko'tarilishi aniqlanadi. Bemorda anemiya belgilari yaqqol ko'rindi.

Gemolitik sarg'ayishda yuzaga keladigan kamqonlik darajasi eritrotsitlar gemolizingning tezligiga va suyak ko'migining kompensator faoliyatiga bog'liq

bo'ladi. Gemoliz ko'proq tomir ichida yoki retikulogistotsitar hujayralarda (jigar, taloq, suyak ko'migi) bo'lishiga qarab gemolitik sarg'ayishning klinik belgilari turli bo'ladi. Gemoliz ko'proq tomirlarda ro'y bersa bemorda sarg'ayish kam rivojlanadi, unda gemoglobinemiya, gipersideremiya, gemoglobinuriya kuzatiladi.

Boshqa sarg'ayishlardan farq qilib gemolitik sarg'ayishda teri va shilliq qavatlarning sarg'ayishi o'rtacha rivojlangan bo'lib, rangparlik, teri va shilliq qavatlarning kamqonligi belgilari bilan birga keladi. Gemolitik sarg'ayishning dastlabki davrida jigar faoliyati deyarli buzilmagan bo'ladi. Bilirubinning miqdori bog'lanmagan fraktsiyasining hisobiga baland bo'ladi, axlatning oqarishi kuzatilmaydi. Bemor qonida anemiya belgilari, eritrotsitlar osmotik rezistentligining pasayishi, yashash davrining qisqarishi, retikulotsitoz, qon zardobida temir mikdorining oshishi aniqlanadi.

Parenximatoz sarg'ayish

Sarg'ayishning bu turi o'tkir va surunkali virusli gepatitlarda, pigment gepatozları va jigar tsirrozida yuzaga keladi. Qonda ham bog'langan, ham bog'lanmagan (erkin holdagi) bilirubin miqdori oshgan bo'ladi. Parenximatoz sarg'ayishning asosida bog'langan bilirubinning qonga ekskretsya qilinishi va erkin holdagi bilirubinning kon'yugatsiyasini buzilishi, ya'ni gepatotsitlarning funktsiyasini keskin buzilishi yotadi. Parenximatoz sarg'ayishda bog'langan bilirubin o't kapillyarlaridan qonga Disse bo'shlig'i, xolangiolalar devori orqali, nekrozga uchragan gepatotsitlar orasidan o'tishi mumkinligi hali inkor qilinmagan. Parenximatoz sarg'ayishda, ayniqsa virusli gepatitning avjida, bog'langan bilirubin qonga o'tib, bilirubinning ichakka tushishi kamayadi, og'ir hollarda butunlay to'xtaydi. Bilirubin bilan birga qonga o't kislotalari ham o'tadi. Shu tufayli kasallik avjida axlatda sterkobilin, siydikda urobilin miqdori kamayadi yoki vaqtinchada aniqlanmaydi. Sarg'ayish, kuchsiz teri qichishi bo'ladi. Bemor tuzala borgan sari ichakka o't tushishi sekretsiyasi yaxshilanib, axlatda sterkobilin, siydikda urobilin yana aniqlana boshlaydi. Parenximatoz sariqlikda bog'langan bilirubin mikdorining qonda ko'payishi tufayli bilirubinuriya kuzatiladi, chunki bog'langan bilirubin suvda eriydi va buyrak orqali siyidik bilan chiqadi. Erkin holdagi (bog'lanmagan) bilirubinning qonda ko'payishi gepatotsitlarning bilirubinni ushlab qolish faoliyatining buzilishi, kon'yugatsiyaning susayishi hisobiga ro'y beradi. Parenximatoz sariqlikda pigment almashinuvining buzilishi jigar faoliyatining kompleks buzilishi (fermentlar miqdorining oshishi, oqsil, yog', uglevodlar almashuvining, jigarning ekskretor va zararsizlantiruvchi faoliyatining va boshqalarning) buzilishi bilan birga rivojlanadi. Ko'ruvda sarg'ayishdan tashqari bemorning jigari va talog'ining kattalashganligi aniqlanadi. Bemorda parenximatoz sariqlikka olib kelgan kasallikning, ya'ni o'tkir gepatit, surunkali gepatitlarning, jigar tsirrozi, pigment gepatozlarining klinik belgilari aniqlanadi.

Mexanik (obturatsion) sarg'ayish

Mexanik sarg'ayishning quyidagi omillar sababli rivojlanishi qayd qilinadi:

1. Jigar ichidagi o't yo'llari yoki umumiy o't yo'lining (naychasing) ichkaridan obturatsiyasi tufayli (o't tosh kasalligi, askaridoz, o't yo'llari shilliq qavatining yallig'lanib bo'rtishi va h.k.).
2. Jigar ichi o't yo'llari va umumiy o't yo'lining tashqaridan qisilishi va bosilishi tufayli (jigarning birlamchi va metastatik raklarida, oshqozon osti bezi, Oddi slinktri, Faterov so'rg'ichi, 12 barmoq ichak, limfatik tugunlar rakida).
3. Umumiy o't yo'lining pankreato-duodenal zonada bajarilgan operatsiyadan so'ng chandig' bilan qisilib qolishi tufayli.
4. O't yo'llarining atreziya.

Mexanik sarg'ayish asosan 40 yoshdan oshgan odamlarda uchraydi va unga ko'pincha og'riq bo'lishi xos bo'ladi. O't tosh kasalligida og'riq hurujsimon bo'lib, o'ng qovurg'a sohasida bezovta qiladi, o'ng kurakka va elkaga uzatiladi. Og'riq o't yo'llari mushaklarining qisqarishi sababli yuzaga keladi. Og'riq hurujidan keyin obturatsion sarg'ayish rivojlanishi mumkin.

Oshqozon osti bezi rakida rivojlangan obturatsion sarg'ayishda og'riq bemorlarning 40-80% bo'ladi, epigastral sohada, o'ng va chap qovurg'a ostida bezovta qiladi, belga, kurakka uzatilishi mumkin. Obturatsion sarg'ayishning boshqa belgilariga dispeptik simptomlar - ko'ngil aynishi, qusish, ishtahaning pasayishi, hamda ich kelishining buzilishi, ozib ketish kiradi. Boshqa belgilarni sifatida ko'pincha harorat ko'tarilishi kuzatiladi. Ko'ruvda gepatomegaliya, Kurvuaze belgisi, kuchli sarg'ayish, terining qichishi aniqlanadi. Giperbilirubinemiya qonda asosan bog'langan bilirubin hisobiga kuzatiladi, erkin holdagi bilirubin kamroq oshadi. Giperbilirubinemiya mexanizmi quyidagicha tushuntiriladi: o't yo'llarining obturatsiyasining dastlabki davrlarida gepatotsitlarda o't sekretsiyasini davom etadi va o't yo'llariga ajralgan o't, o't yo'llarining devori va o't kapillyarları, gepatotsitlarning orasidagi tirqishlar, Disse bo'shilqlari orqali qonga o'tadi. O't bilan birga qonga bog'langan bilirubindan tashqari o't kislotalari ham o'tadi. Bu kuchli teri qichishi bilan namoyon bo'ladi. Bog'langan glyukuronid bilirubin suvda erigani uchun u siydkil bilan chiqadi: bilirubinuriya kuzatiladi. O't ichakka tushmasligi sababli axlat turg'un oqargan holda bo'ladi, siydkida urobilin aniqlanmaydi. Mexanik sarg'ayishda erkin holdagi bilirubinning qonda biroz oshishi gepatotsitlarda uning kon'yugatsiyasining pasayishi tufayli yuz beradi. Jigar faoliyatini dastlabki davrlarda kam buzilgan bo'ladi, bemorda xolestazning klinik va bioximik belgilari, giperxolesterinemija, ishqoriy fosfataza va 5-nukleotidaza miqdorining ko'tarilishi aniqlanadi. Mexanik sarg'ayishga olib kelgan sabablarning nozologik turlariga qarab kasallikning klinik manzarasi har xil bo'ladi (o't tosh kasalligi, oshqozon osti bezi boshi raki, o't pufagi va Faterov so'rg'ichi raki, jigarning birlamchi va ikkilamchi saratonlari va boshqalar).

Portal gipertenziya sindromi

Portal gipertenziya darvoza venasida qon bosimining turg'un ko'tarilishi, portokaval anastomozlarning kengayishi, astsit paydo bo'lishi va taloqning kattalashishi bilan namoyon bo'ladi. Ma'lumki, portal vena taloqdan, oshqozon osti bezidan, o't pufagidan, me'da, qizilo'ngachdan, to'g'ri ichakdan va boshqalardan qon to'playdi. Portal venada qon to'planib bosim ko'tarilishi shu a'zolarda venoz qon dimlanishiga olib keladi.

Portal gipertenziya paydo bo'lishi sabablari:

1. Portal venani tashqaridan bosilishi natijasida unda qon oqishining buzilishi (rak tuguni yoki rak metastazlari bilan, jigar asosidagi limfatik tugunlarning kattalashishi tufayli);
2. Portal vena yoki uning shoxchalarining trombozi;
3. Portal venaning jigar ichidagi bir talay venalarining, jigar parenximasining surunkali patologiyasi tufayli, obliteratsiyaga uchrashi.

Jigar tsirrozida tsitoliz bo'lgan jigar hujayralarining o'miga biriktruvchi to'qimaning o'sishi va so'ng chandiqlar hosil bo'lishi bir talay jigar sinusoidlarining va jigar ichidagi venoz tomirlarning qisilishiga yoki ularning butunlay berkilishiga olib keladi. Natijada jigarda portal venoz qon oqimiga to'sqinlik yuzaga keladi, portal venada qon dimlanadi va bosim oshadi, qorin bo'shlig'i a'zolarida venoz qon oqishi qiyinlashadi. Bu sharoitda qorin bo'shlig'ida dimlangan venoz tomirlarda suyuqlik transsudatsiyasi rivojlanadi. Astsit yuzaga keladi. Jigar tsirrozida astsit rivojlanishiga bundan tashqari jigarda albumin hosil bo'lishining buzilishi sabab bo'ladi. Bu plazmaning onkotik bosimining pasayishiga va suyuqlik transudatsiyasining tezlashishiga olib keladi. Aldosteron, hamda antidiuretik garmonning jigarda etarlicha parchalanmasligi natriy va svuning tanada ushlab qolinishiga sabab bo'ladi.

Astsitning paydo bo'lish tezligi portokaval anastomozlarning rivojlanish darajasiga bog'liq. Portal venada qon aylanishi buzilishi uzoq muddat davomida kompensatsiyalanishi mumkin, chunki qon portal venadan normada mavjud bo'lgan anastomozlar orqali yuqori va pastki kovak venalarga o'tib turadi. Portal gipertenziyada bu anastomozlar (qizilo'ngach va oshqozon chigali, gemorroidal venalar chigali, yuqori va pastki kovak venalarga qo'shiluvchi kindik atrofi venalari chigali anastomozlari) qonga to'lib kuchli kengayib ketadi. Natijada bemorda qizilo'ngach va to'g'ri ichakda venalarning varikoz kengayishi, kindik atrofidagi terida venalarning qonga to'lganligi va kindikning bo'rtib turishi («meduza boshi») yuzaga keladi.

Bemorlar umumiy holsizlikka, o'ng qovurga sohasida og'irlik sezilishiga, qorin dimlanishiga va kattalashishiga, ishtahaning pasayishi, og'izda taxir ta'm bo'lishi va boshqalarga shikoyat qiladilar.

Bemorni ko'rib chiqqanda unda jigar tsirrozinining belgilari: teri quruq va sarg'ishroq, ko'z kon'yuktivasisida sarg'ayish, bo'yin terisi va ko'krak qafasining yuqori sohalarida «tomir yulduzchalari», hamda jigar kaftlari, qorin devori terisida «meduza boshi» simptomlari, astsit aniqlanadi. Qorin palpatsiyasida jigarning

kattalashganligi, yuzasining notejisligi, chetining o'tkirlashganligi yoki yumaloqlashganligi, konsistentsiyasining qattiqligi, biroz og'riq borligi kuzatiladi. Ta'loq ham kattalashadi. Taloqning kattalashishi ko'pincha uning faoliyatining oshishi - gipersplenizm bilan kechishi mumkin. Bunda bemorda kamqonlik, trombotsitopeniya, leykopeniya belgilari bo'ladi. Portal venada venoz dimlanishi tufayli hazm a'zolarining faoliyati buziladi.

Tashxis bemorning anamnezi, kasallikning klinik manzarasi, laborator va instrumental usullar yordamida qo'yiladi.

Portal gipertenziyaning eng xavfli belgilariga oshqozon va qizil o'ngachdan, to'g'ri ichakdan qon ketishi hisoblanadi. Bu asoratlar bemorning o'limiga sabab bo'lishi mumkin.

Jigar yetishmovchiligi

Jigar organizmning asosiy laboratoriysi bo'lib, katta kompensator va tiklanish xususiyatiga ega. Jigarning shikastlovchi bir qancha kasalliklar ta'sirida jigar hujayralarining distrofyasi va halokati rivojlanishi uning faoliyatining buzilishiga sabab bo'ladi. Bu jigar yetishmovchiliga olib keladi. Bu sindrom har xil patologik sabablar tufayli - o'tkir va surunkali gepatitlar, jigar tsirrozi, jigar rakida rivojlanishi mumkin. Jigar yetishmovchiligi gepatotrop moddalar bilan zaharlanganda (birinchi galda alkogol va jigarga toksik ta'sir etuvchi fosfor va xlororganik birikmalar, pestitsidlar, defolyantlar, geliotrop turdag'i o'simliklar, zaharli qo'ziqorinlar, qator dorilar - antibiotiklar, sulfanilamidlar, tuberkulostatik va diabetga qarshi preparatlar) yuzaga kelishi mumkin.

Jigarni shikastlovchi kasalliklarning turi va o'tkirligiga qarab jigarning o'tkir va surunkali yetishmovchiligi farqlanadi.

a) **Jigarning o'tkir yetishmovchiligi** virusli gepatitning og'ir turlarida, gepatotrop moddalar bilan o'tkir zaharlanganda yuzaga keladi va jigar komasi rivojlanishi bilan o'tishi mumkin.

b) **Jigarning surunkali yetishmovchiligi.** U jigarning bir necha surunkali kasalliklari oqibatida (surunkali gepatit, tsirrozlar, jigar saratoni va h.k.) yuzaga keladi va asta-sekin rivojlanadi. Jigarning surunkali yetishmovchiligi asosida gepatotsitlarning chuqr distrofik va nekrobiotik o'zgarishlari yotadi. Bu jarayon jigarning barcha faoliyatlarining keskin yomonlashishi va jigar tsirrozida kuzatiladigan portal venadan jigarga qon o'tishining qlyinlashuvi natijasida rivojlanuvchi portal va kovak venalar tizimi orasida quyuq kollaterallar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bu kollaterallar orqali, ichakdan so'rilar yotgan va toksik moddalarga boy bo'lgan qon, jigarni chetlab o'tib katta qon aylanish doirasiga tushadi.

Jigar yetishmovchiligi turli modda almashinuvi jarayonining chuqr buzilishi, o't hosil bo'lishi va o't ajralib chiqishi, jigarning antitoksik jarayonining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Surunkali bemorlarda (jigar tsirrozi, surunkali gepatit) jigar yetishmovchiligining og'irlashuviga va jigar komasining yuzaga kelishiga olib keluvchi sabablar quyidagilar:

1) alkogol, barbituratlar, narkotiklar, analgetiklarni (morphiy, promedol va boshqalarni) iste'mol qilish;

2) jigari kasallangan bemorlarning ovqat bilan haddan tashqari ko'p oqsil iste'mol qilishi. Bunda ichakda chirish jarayoni kuchayadi, azot mahsulotlari va boshqa toksik moddalarning ko'p hosil bo'lishi va ularning qonga so'riliishi oshadi;

3) portal tsirrozni asoratlovchi va ovqat hazm bo'lisch yo'llarida hosil bo'ladijan massiv qon oqishlar;

4) bemorga djuretik dorilarni katta dozada berish;

5) birdaniga ko'p miqdorda astsit suyuqligini chiqarib yuborish;

6) kuchli diareya holati;

7) og'ir infektzion kasalliklarning qo'shilishi.

Jigar yetishmovchiligidagi ko'pincha kuzatiladigan harorat ko'tarilishi - asosiy kasallik bilan yoki pirogen oqsil moddalarning jigarda zararsizlanishining buzilishi va ularning qonga o'tishi bilan tushuntiriladi. Jigar yetishmovchiligidagi ko'p uchraydigan belgilarga sarg'ayish va giperbilirubinemiya kiradi. Ko'rudva gepatosplenomegaliya aniqlanadi.

Jigarda albumin sintezining buzilishi va sezilarli gipoalbuminemiya rivojlanishi tufayli gipoproteinemik shishlar paydo bo'lishi mumkin va surunkali jigar kasalliklarida kuzatiladigan astsit ko'payishi mumkin. Qon ivishida qatnashadigan ba'zi faktorlar (fibrinogen, protrombin, prokonvertin va b.) sintezining buzilishi va bundan tashqari trombotsitlar sonining kamayishi (gipersplenizm sababli) gemorragik diatez belgilari (teri osti gemorragiyalari, burundan, ovqat hazm qilish yo'llaridan qon kelishi) paydo bo'lishga olib keladi.

Symptomlarning bosqichma-bosqich oshib borishi surunkali jigar yetishmovchiligi zo'rayganda yaqqol ko'rindi. Dastlabki bosqichda jigar yetishmovchiligining klinik belgilari ko'rindiydi, ammo organizmning alkogol va boshqa toksik ta'sirlarga tolerantligi pasayadi, jigarning laborator sinamalari ko'rsatkichi o'zgaradi.

Ikkinci bosqichda jigar yetishmovchiligining klinik belgilari namoyon bo'ladi: avval engil, keyinroq esa sababsiz quvvatsizlik, odatdag'i jismoniy ishni bajarishda tez charchab qolish, ishtaha yomonlashuvi, ko'pincha dispeptik holatlar (yog'li ovqatlarni hazm qilolmaslik, meteorizm, qorinda quldirash va og'riqlar, ich buzilishi) va hokazo. Bu o't ajralishi va ichaklarda ovqat hazm qilish jarayonining buzilishi bilan tushuntiriladi. Poligipovitaminoz belgilarining paydo bo'lishi vitaminlar so'riliishi buzilganligini ko'rsatadi.

Jarohatlangan jigarda, uning surunkali kasalliklarida, esterogen gormonlarining zararsizlanish etarlicha bo'lmasligi endokrin o'zgarishlarga (erkaklarda ginekomastiya, ayollarda menstruatsiya buzilishi) sabab bo'ladi. Jigar yetishmovchiligining ikkinchi bosqichida laborator sinamalar ko'rsatkichlari ham keskin o'zgaradi. Jigarda hosil bo'luvchi moddalar miqdorining (albumin, xolesterol, fibrinogen va b.) kamayishi kuzatiladi.

Uchinchi, terminal bosqich - jigar yetishmovchiliginin so'ngi bosqichida, organizmda modda almashinuvining yanada chuqurroq o'zgarishlari kuzatiladi, jigardagina emas balki boshqa a'zolarda ham distrofik o'zgarishlar rivojlanadi.

Surunkali jigar kasalliklari bor bemorlarda keskin ozib ketish yuzaga keladi. Bemorda jigar komasi rivojlanadi.

Diagnostikasi

Surunkali jigar yetishmovchiliga olib kelgan kasallikni va jigarning funktional xolatini aniqlash uchun bemorning shikoyatlari, anamnezi va ko'rish ma'lumotlarini, umumiylaborator tekshirish usullari natijalarini tashxis qilishdan tashqari, biokimiyoviy (pigment, oqsil, uglevod almashinuv, fermentlar faolligini aniqlash va boshqalar) va asboblar bilan tekshirish usullari (ultratovush exografiyasi, endoskopiya, laparoskopiya, jigarni punktsion biopsiyasi va boshqalar) qo'llaniladi.

V. BUYRAK SISTEMASI SINDROMLARI

Buyrak arterial gipertenziyasi sindromi

Buyrakning ko'p kasalliklarida, ayniqsa surunkali glomerulonefritda, surunkali pielonefritda, nefroskleroz va buyrak arteriyasi stenozida arterial bosimning ko'tarilishi (arterial gipertenziya) kuzatiladi. Arterial gipertenziya shu buyrak kasalliklarining simptomlaridan biri sifatida namoyon bo'ladi. Shuning uchun arterial gipertenziyalarning bunday turini buyrak arterial gipertenziyasi deyiladi. Buyrak arterial gipertenziyalari amaliyotda ko'p uchraydigan simptomatik arterial gipertenziyalarning katta qismini tashkil etadi.

Buyrak arterial gipertenziyasi 18 yoshdan katta bo'lganlarning 10-12 % da uchraydi. Buyrak arterial gipertenziyasi, essentsial gipertoniyanadan farq qilib, tez zo'rayish va og'irroq o'tish xususiyatlarga ega.

O'zbekistonda o'rta va katta yoshli aholining yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lish holatlарining asosiy sabablari, arterial gipertoniyaning asoratlari bo'lgan, miokard infarkti va miya insulti hisoblanadi.

Buyrak kasalliklarida arterial bosimning ko'tarilishining patogenezi murakkab va bir-biriga bog'liq bo'lgan ko'p jarayonlar ta'siri bilan tushuntiriladi.

Buyrak arterial gipertenziyasi quyidagi omillarga bog'liq:

- 1) renin - angiotenzin - aldosteron tizimi faolligining buzilishiga;
- 2) tanada suv va natriyning ushlaniib qolinishi bilan ifodalanuvchi suv-eklitolit almashinuvining buzilishi tufayli hujayralar tashqarisidagi suyuqlik hajmining ko'payishi va yurakning sistolik hajmining oshishiga;
- 3) jarohatlangan buyrak to'qimalarida, arteriyalar tonusini pasaytiruvchi va ularni vazopressor moddalarga reaksiyasini kamaytiruvchi, depressor substantsiyalarning (kinin va prostaglandinlarning) hosil bo'lishining susayishiga.

Bu jarayon tomirlarda periferik qarshilikning oshishiga, yurakka kelayotgan qon miqdorining ko'payishiga va oqibatda arterial qon bosimining ko'tarilishiga sabab bo'ladi.

Buyrak arterial gipertenziyasiда, buyrakdagi o'zgarishlardan tashqari, yurak-qon tomir tizimi, miya va ko'z tubi tomirlarining shikastlanishi belgilari aniqlanadi. Yuqori arterial qon bosimi ta'sirida yurak chap qorinchasining miokardi gipertrofiyaga uchraydi va asta-sekin chap qorincha hajmi kattalashib, miokardning disfunktsiyasi rivojlanadi, yurak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'ladi. Bunga yurak ishemik kasalligining qo'shilishi va uning zo'rayib borishi imkon yaratadi. Koronar tomirlardagi o'zgarishlar stenokardiya hurujlari, miokard infarkti hurujlari bilan namoyon bo'ladi.

Ko'z tubidagi spetsifik o'zgarishlar ko'z to'r pardasi arteriyalarining segmentar yoki tarqalgan torayishidan tortib, to ko'z tubida ekssudatlar va gemorragiyalar, ko'ruv nervi so'rg'ichining shishib ketishigacha rivojlangan bo'lishi mumkin.

Arterial gipertenziyada miya tomirlari patologiyasi erta rivojlanadi va oqibatda ishemik yoki gemorragik insult rivojlanishiga olib keladi.

Buyrak arterial gipertenziyasining klinik manzarasi arterial bosimning darajasiga, buyrakdag'i va nishon a'zolardagi o'zgarishlarga bog'liq bo'ladi. Arterial bosim stabil yuqori bo'lganlarda, ayniqsa bosimning yanada ko'tarilishi ro'y bersa, bemor bosh og'rig'i va aylanishiga, qulqoqa shovqin bo'llishiga, ba'zan hansirash va yurak sohasida kuchsiz og'riq bo'llishiga shikoyat qiladi.

Uyqu buzilishi, diqqatning va ish qobiliyatining pasayishi bo'llishi mumkin. Anamnezdan bemorda bel og'rishi, dizurik belgilar bo'lganini bilib olish mumkin.

Ko'rvuda puls qattiq va tarang bo'ladi. Yurak palpatsiyasida chapga siljigan va kengaygan, kuchaygan, baland, rezistent cho'qqi turkisi aniqlanadi. Perkussiyada yurak nisbiy bo'g'iqlik chegarasining chapga kengayganligi kuzatiladi. Auskultatsiyada 1-tonning susayishi, aortada 2-tonning aktsenti eshitiladi.

Arterial bosim ko'tarilganini tonometr bilan o'lchab aniqlanadi. Ham sistolik, ham diastolik bosim balandlashadi, ko'pincha diastolik bosim balandroq bo'ladi. Puls bosimi pastroq bo'ladi.

EKGda R tishcha amplitudasining birinch'i standart yo'nalishida va chap ko'krak yo'nalishlarda baland bo'llishi, keyinroq S-T ni pasayishi, manfiy yoki ikki fazali T tishcha bo'llishi xarakterli.

ExoKG da chap qorincha gipertrofisiyasi va disfunktsiyasi belgilari aniqlanadi.

Siydik tekshirilganda siydik sindromining u yoki bu belgilari musbat bo'ladi. Arterial gipertenziyaga olib kelgan buyrak kasalligini aniqlash uchun qo'shimcha tekshirish usullari qo'llaniladi (Nechiporenko usuli, buyrakning funksional, rentgenologik, ultratovush tekshirish usullari va boshqalar).

Siydik sindromi

Buyrak va siydik yo'llari kasalliklarida siydik sindromini aniqlash katta diagnostik ahamiyatga ega. Uning belgilari proteinuriya, gematuriya (eritrotsituriya), tsilindruriya, leykotsituriya kiradi.

Siydikda oqsil bo'llishi proteinuriya deyiladi. Funksional va organik proteinuriya farqlanadi. Funksional proteinuriya qisqa muddatli va engil darajada bo'ladi (mikroalbuminuriya). Sog'lom odamlarda u kuchli jismoniy va emotsiyal zo'riqishlarda, uzoq tik turganda, uzoq va tez yurganda yuzaga kelishi mumkin. Bunday holatlarda oqsil kechqurungi siydikda aniqlanadi, odam tinchlanganda, ertalabki siydikda oqsil bo'lmaydi.

Organik proteinuriya buyrak va siydik yo'llari kasalliklarida – glomerulonefrit, buyrak amiloidozi, diabetik glomeruloskleroz, buyrakning toksik jarohatlanishi, hamda boshqa kasalliklarda (yurak yetishmovchiligi, gemolitik kamqonlik, leykozlar, kuyish va ezilish sindromlarida, sepsis va infektion kasalliklar va shu kabilarda) rivojlanadi. Buyrakda gemodinamikaning buzilishi proteinuriyaga olib keluvchi sabablar ichida alohida o'r'in egallaydi, chunki proteinuriyaga buyrakdan tashqarida qon aylanish yetishmovchiligi omillari bilan birga nefronlar faoliyatining buzilishi ham olib keladi.

Bunday proteinuriya yurak yetishmovchiligidagi ko'p uchraydi va koptokchalar qon kapillyarlarining qonga to'lib ketishi (buyrakda qon dimlanish) bilan bog'liq bo'ladi va dimlanish proteinuriyasi deyiladi.

Organik proteinuriya turg'un va har xil darajada rivojlangan bo'ladi. Kuchsiz (massiv bo'limgan) proteinuriyada siyidik bilan bir kunda 3 grammgacha, massiv proteinuriyada 3 grammdan ko'p (hatto 10-20 g/lgacha) oqsil yo'qotiladi.

Buyrakdagi patologik jarayonlar tufayli rivojlangan proteinuriyani renal proteinuriya (buyrak proteinuriyasi) deyiladi. Buyrak proteinuriyasi buyrak koptokchalarini membranasini o'tkazuvchanligining oshishi bilan patogenetik bog'liq bo'ladi (koptokchalarini proteinuriyasi).

Proteinuriya buyrakdan tashqarida bo'lgan sabablar natijasida rivojlanishi mumkin, ular prerenal va postrenal proteinuriya hisoblanadi.

Buyrakning o'ziga bog'liq bo'limgan proteinuriyaning bevosita sabablari quyidagicha:

1) gemoliz va kuyish, ezilish sindromida buyrak koptokchalarini membranasida oson filtratsiyalanuvchi mayda molekulali oqsillarning qonda paydo bo'lishi va ko'payishi. Bu sabablar prerenal proteinuriyani shakkantiradi;

2) siyidik yo'llarida, ularning yallig'lanishlari, saratonida emirilayotgan leykotsitlar va hujayralardan oqsil ajralishi bo'ladi. Buyrakdan pastrotda joylashgan, ya'ni siyidik yo'llari kasalliklari natijasida siyidikda oqsil bo'lishi postrenal proteinuriya hisoblanadi.

Siyidik sindromining boshqa belgisi gematuriyadir. Uning intensivligiga ko'ra makrogematuriya va mikrogematuriya farqlanadi. Agar gematuriya aniqlansa, u koptokchalar gematuriyasimi yoki siyidik chiqarish yo'llaridagi sabablar tufayli yuzaga kelgan gematuriyami, degan masalani hal qilish kerak bo'ladi.

Koptokchalar gematuriyasida siyidikda eritrotsitlar bilan birga ko'p miqdorda oqsil ham bo'ladi (glomerulonefrit, buyrak amiloidozi).

Gematuriyaning proteinuriyadan ustun bo'lishi ko'proq siyidik chiqarish yo'llari patologiyasini ko'rsatadi (siyidik tosh kasalligi, buyrak raki, sili).

Tsilindruriya – buyrak parenximasida patologik jarayon borligini ko'rsatuvchi eng erta va shu bilan birga asosiy belgilarning muhim sanaladi. Siyidikda gialinli, donachali, mumsimon tsilindrler buyrakning o'zining kasalliklarda ham (har xil etiologiyali glomerulonefritlar), buyrak parenximasining ikkilamchi o'zgarishlarida ham paydo bo'ladir. Mumsimon tsilindrler siyidikda buyrak kanalchalarining chuqur o'zgarishlarida aniqlanadi, shuning uchun ularni siyidikda topilishi alohiha diagnostik va prognostik ahamiyat kasb etadi.

Leykotsituriya – leykotsitlarning siyidik bilan normadagidan ko'proq miqdorda chiqishidir. Sog'lom odamlarda leykotsitlar o'zgarmagan buyrak koptokchalarini va kanalchalari orqali, hamda siyidik yo'llari shilliq qavati orqali qondan siyidikka o'tadi. Yallig'lanishlarda, o'tkazuvchanlikning oshishi va hujayralar infiltratsiyasi natijasida, leykotsitlar siyidikka ko'p miqdorda chiq qoshlaydi. Shunga asosanib leykotsituriyani buyrakning, siyidik va jinsiy bezlar yo'llarining nospetsefik va spetsifik yallig'lanishi jarayonining asosiy belgisi deb hisoblanadi. Leykotsituriya ko'pincha pielonefritlarning muhim ko'rsatkichidir.

Shunday qilib, amaliyotda siyidik sindromini aniqlash buyrak va siyidik yo'llari kasalliklarini tashxislashda etakchi usul hisoblanadi. Buyrak kasalliklariga chalingan bemorlarda siyidik sindromining belgilari birgalikda (proteinuriya va eritrotsituriya, proteinuriya va leykotsituriya va h.k.) yoki alohida - alohida aniqlanishi mumkin. Siyidik sindromining bor - yo'qligini aniqlash uchun siyidikning umumiy tekshirishi, Nechiporenko usuli bilan tekshirish olib boriladi. Bemordan siyidikni ertalab toza va quruq idishga, peshobning ikkinchi yarmidan kelayotgan qismidan olib kelish kerakligi uqtiriladi. Laboratoriyaada 1-1,5 soat o'tmasdan siyidikda oqsil borligini kimyoviy usul bilan aniqlanadi. Eritrotsituriya, tsilindruriya, leykotsituriya borligi siyidik cho'kmasidan surtma tayyorlab, mikroskopik usulda ko'rildi.

Nefrotik sindrom

Nefrotik sindromga (NS) massiv proteinuriya, gipoproteinemiya, giperlipidemiya va anasarka darajasigacha rivojlanuvchi keskin shishlar xos bo'ladi.

Birlamchi va ikkilamchi nefrotik sindrom farqlanadi. Birlamchi nefrotik sindrom buyrakning o'zining kasalliklarida (glomerulonefrit, buyrak amiloidozida) rivojlanadi. Ikkilamchi nefrotik sindrom sababi infektion kasalliklar, o'pkaning surunkali yiringli kasalliklari, o'pka sili, bronxlar saratoni, oshqozon - ichaklarning surunkali kasalliklari, diabetik nefropatiya, pastki kavak vena trombozi bo'lishi mumkin.

Nefrotik sindrom bilan asoratlanuvchi bir qancha kasalliklar patogenezi immunologik kontseptsiyaga asoslanadi: a'zo va to'qimalarga (shu jumladan buyrakka ham) immun komplekslarining cho'kishi yoki qondagi antitelolarning koptokchalar kapillyarları bazal membranasi antigeni bilan birkishi, immun yallig'lanishning hujayra reaksiyalarini shakkantiradi. Bu mexanizmlar koptokchalar filtr o'tkazuvchanligining oshishiga va massiv proteinuriya rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Nefrotik sindromning etakchi belgisi shishlar hisoblanadi. Nefrotik sindromda qon kapillyarları devori o'tkazuvchanligining total oshishi tufayli qondan to'qimalarga plazma suyuqligi sizib chiqa boshlaydi. Suv bilan birga to'qimalarga oqsil ham o'tadi. Bu hujayralararo suyuqliknig' gidrofilligini oshiradi. Suyuqliknig' to'qimalarga yig'ilishiga sharoit tug'iladi.

Buyrak kasalliklarida oqsilning qondan to'qimalarga o'tishi, siyidik bilan ko'p yo'qotilishi natijasida, gipoproteinemiya, asosan albuminlar miqdorining kamayishi sababli qon zardobining osmotik bosimi pasayadi. Bu suyuqliknig' qondan to'qimalarga o'tishini engillashtiradi.

Qon hajmining kamayishi buyrak ustı bezi po'stlog'i gormoni aldosteronning ajralishini kuchaytiradi. Giperaldosteronemiya buyrak kanalchalari devorida natriy va suv rearsorbitsiyasini tezlashtiradi. Katta gidrofillik xususiyatiga ega bo'lgan natriyning qonda kontsentratsiyasi oshadi va uning to'qimalarda to'planishi ro'y beradi, antidiuretik gormon ajralishi kuchayadi. Distal kanalchalarda suv

reabsorbsiyasi yanada tezlashadi. Kapillyarlar o'tkazuvchanligi oshganligi, plazma osmotik bosimining pastligi tufayli suyuqlik tomirlarda ushlantmay to'qimalarga o'tib ketaveradi. Shishlar yuzaga keladi. Suyuqlik ichki a'zolarda ham yig'iladi (astsit, gidrotoraks, gidroperikard). Shish rivojlanayotganda diurez kamayadi, oliguriya aniqlanadi.

Shunday qilib o'tkir va surunkali glomerulonefritda, buyrak amiloidozida shishlar paydo bo'lishi qon kapillyarları o'tkazuvchanligining total oshishi, aldosteron - antidiuretik gormon tizimining faollahishi, gipoproteinemiya, gipernatriemiya rivojlanishi bilan tushuntiriladi.

Klinikasi

Nefrotik sindromning asosiy belgisi shishlar bo'lismidir. Shish avval qovoqlarda, yuz terisida paydo bo'ladi. So'ngra ko'payib butun tanaga, qo'l va oyoqlar terisiga tarqaladi, ba'zan rivojlanib anasarka darajasigacha etishi mumkin. Shish yumshoq, to'piq yoki boldir suyagi ustti terisiga bosh barmoq bilan engil bosganda osongina chuqurcha hosil bo'ladi va tez yo'qoladi.

Ko'ruvda qovoqlar shishi, ko'z tirkishining biroz torayishi, yuz terisining bo'rtganligi va rangparligi aniqlanadi; kuchli shishlarda qorin, son terisida epidermiyaning yirtilishi (oq chiziqlari), teri va uning hosilalarining distrofik o'zgarishlari, terining po'st tashlashi, quruq bo'lishi, soch va tirnoqlarning tez sinishi kuzatiladi.

Gidrotoraks, gidroperikard kuchaysa birozgina jismoniy harakatda yoki tinch holatda hansirash bo'ladi. Yurak tonlari bo'g'iqlashadi, anemiya bo'lsa taxikardiya, funksional sistolik shovqin eshitiladi.

Nefrotik sindrom tashxisida laborator tekshirish usullari muhim ahamiyatga ega. Siydkda oqsil ko'p miqdorda ($> 10-20 \text{ g/l}$), asosan mayda dispersiv albuminlar bo'ladi. Siydkning nisbiy zichligi balandlashadi (1030-1040). Siydk cho'kmasisida ko'p miqdorda tsilindrlar (donachali, mumsimon) va buyrakning epiteliy hujayralari aniqlanadi, leykotsitlar, eritrotsitlar ko'pligi xos emas. A/G koeffitsienti sezilarli pasayadi. Umumiy oqsil qonda 40 g/l gacha, hatto 30 g/l gacha kamayadi. Bu qon plazmasining onkotik bosimini 30-40 mm suv ustunidan 10-15 mm gacha pasaytiradi.

Qonda giperlipidemiya (xolesterin, fosfolipidlar, beta-lipoproteidlar, triglitseridlар miqdori oshadi) kuzatiladi.

Azotemiya ko'p vaqtgacha rivojlanmaydi. Buyrak yetishmovchiligi va uremik koma rivojlanishi asosiy kasallikning kechishiga, ikkilamchi infektsiya qo'shilishsh bilan bog'liq bo'ladi.

Buyrak yetishmovchiligi sindromi

Buyrak yetishmovchiligi – buyraklar faoliyatining (koptokchalar filtratsiyasi, kanalchalar reabsorbsiyasi, buyraklarning kontsentratsion qobiliyatining va boshqalarning) buzilishi natijasida organizmning endogen zaharlanishi bilan xarakterlanadigan xolatdir. Bu sindrom ba'zan tez rivojlanishi, boshqa hollarda

sekin - asta rivojlanishi mumkin. Shunga ko'ra buyrakning o'tkir va surunkali yetishmovchiligi farqlanadi.

Buyrakning o'tkir yetishmovchiligi

Buyrakning o'tkir yetishmovchiligi – buyraklar faoliyatining favqulotda buzilishi tufayli azot almashinuvi mahsuldarining organizmdan siyidik bilan chiqarilishining to'xtashi, suv - elektrolit balansi va kislota - ishqor muvozanatining buzilishi bilan o'tuvchi sindrom hisoblanadi. Bu o'zgarishlar buyrak ishemiyasi (buyrakda qon aylanishining o'tkir buzilishi), ekzogen zaharlanishlar, buyraklarning diffuz yallig'lanishi (avj olib boruvchi glomerulonefrit) natijasida koptokchalar filtratsiyasi va kanalchalar reabsorbsiyasining baravariga o'tkir va og'ir buzilishi oqibatida yuzaga keladi.

Etiologiyasi

Buyrakning o'tkir yetishmovchiligiga olib keluvchi sabablarga asoslanib prerenal, renal va postrenal yetishmovchilik farqlanadi.

Prerenal o'tkir yetishmovchilikka olib keluvchi sabablar:

1. Yurakdan otolib chiqayotgan qon hajmining va yurak indeksining keskin kamayishi (kardiogen shok, aritmialar, yurakning o'tkir yetishmovchiligi, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi, ko'p qon yo'qotish);
2. Sistemli vazodilatatsiya (sepsisda rivojlanadigan endotoksik shok, anafilaktik shok, vazodilatatorlarni katta dozada qo'llash);
3. Ko'p suv yo'qotish (davomli quşish, to'xtovsiz diareya, diuretiklarni yoki ich suruvchi dorilarni uzoq muddat qo'llash);
4. Jigar kasalliklarida jigar - buyrak sindromining rivojlanishi (virusli hepatit V va virusli hepatit S ning og'ir turi, jigar tsirrozi, xolestaz, jigar rezektsiyasi).

Renal o'tkir yetishmovchilikka olib keluvchi sabablar:

1. Ekzogen zaxarlanishlar (sanoatda va maishiy sharoitda qo'llaniladigan og'ir metal tuzlari, to'txlor uglerod, dixlor etan, sırka kislotasi va boshqalarning organizmga, shu jumladan buyraklarga toksik ta'siri);
 2. Buyraklarning yallig'lanish kasalliklari (avj oluvchi o'tkir diffuz glomerulonefrit, buyrak sindromi bilan o'tuvchi gemorragik istma, septik abort, nim o'tkir septik endokardit va boshqalar);
 3. Qon gemolizi (guruhi to'g'ri kel'magan qon quyilishi, ezilish sindromida yuzaga keluvchi rabdomioliz);
 4. Zaxarli ilon va hashorotlar zaxrining, ba'zi antibiotiklar va dorilarning, rentgenkontrast moddalarning, organik eritmalarining nefrotoksik ta'siri;
 5. Buyrak tomirlari kasalliklari (buyrakning arteriya va venalarining trombozi, buyrak arteriyasining aterosklerotik emboliyasi, gemorragik vaskulit va boshqalar).
- Yuqorida sanab o'tilganlardan o'tkir renal yetishmovchilikka ko'pincha buyrakning ishemik va toksik jarohatlanishi (shok, degidratatsiya, zaxarlanish) olib keladi, kamroq hollarda buyraklar parenximasini va interstsitsiyasi yallig'lanishlari

(o'tkir diffuz glomerulonefritning og'ir turi), buyrak tomirlari vaskuliti va trombozi sabab bo'ladi.

Postrenal o'tkir yetishmovchilik siyidik yo'llarining ichkaridan to'silib qolishi (toshcha, qon laxtasi bilan) va tashqaridan qisilishi (prostata adenomasi) tufayli rivojlanadi.

Patogenezi

Prerenal o'tkir yetishmovchilik faoliyati saqlangan buyrakda rivojlanadi. Aylanayotgan qon miqdorining kamayishi va buyrak arteriyalarida mikrotsirkulyatsiyaning o'zgarishi buyrakdan o'tayotgan qon hajmining kamayishiga, uning etarlicha tozalanmasligiga (filtratsiya qilinmasligiga) va qonda azot almashinuvi mahsullarining yig'ilishiga olib keladi. Qon miqdorining kamayishi (gipovolemiya) baroretseptorlarni qo'zg'atadi. Bu simpatik nerv tizimining, renin-angiotenzin-aldosteron tizimining stimulyatsiyasiga sabab bo'ladi, antiidiuretik gormon sekretsiyasini kuchayadi. Bu mediatorlar ta'sirida tomirlar torayadi, organizmda natriy va suv yig'ila boradi. Buyrak tomirlari spazmi tufayli buyrak po'stloq qavatining ishemiyasi rivojlanadi, koptokchalarda filtratsiya pasayadi, antiidiuretik gormon ta'sirida kanalchalarda reabsorbsiya kuchayadi, oliguriya yoki anuriya rivojlanadi.

Renal o'tkir yetishmovchilikda buyrak ishemiyasi, zaxarlanishlar va buyrak parenximasining yallig'lanish kasalliklari natijasida buyrak faoliyati total buziladi. Buyrak koptokchalarida filtratsiya, kanalchalarida reabsorbsiya buziladi, buyrakning kontsentratsiyalash faoliyati pasayadi, oligoanuriya rivojlanadi.

Buyrak parenximasini ishemiyasida, nefrotoksinlar ta'sir qilganda kanalchalarining o'tkir nekrozi (nefronekroz) rivojlanadi.

Ishemik o'tkir yetishmovchilikning dastlabki soatlari va kunlarida koptokchalar ultrafiltratsiyasi tezligining pasayishi, buyrak parenximasida qon mikrotsirkulyatsiyasining kamayishi, kanalchalarining hujayralar tsilindri va detrit (to'qimalarning emirilishi hosilalari) bilan to'lib qolishi, koptokchalar filtratining shikastlangan kanalchalar orqali teskari oqishi va boshqa sabablar tufayli yuzaga keladi.

Ishemik o'tkir yetishmovchilikning oxirgi 1-2 haftalarida koptokchalar filtratsiyasining tezligi minimal darajagacha pasayadi (5-10 ml/min), sekretor anuriya rivojlanadi. Tiklanish fazasi buyrak kanalchalarini epiteliysining asta - sekin regeneratsiyasi bilan xarakterlanadi. Kanalchalar epiteliysi faoliyatining tiklanishidan avval, bu fazada, poliuriya aniqlanadi.

Nefrotoksinlar ta'sirida yuzaga kelgan renal o'tkir yetishmovchilik, ko'pincha keksalarda, buyrak faoliyati avvaldan buzilgan bemorlarda ehtimol qilinadi. Buning asosida, nefrotoksinlar ta'sirida rivojlangan vazokonstriksiya tufayli, buyrakda mikrotsirkulyatsiyaning o'zgarishi yotadi.

Renal o'tkir yetishmovchilik, ayniqsa, turg'un bakterial va virus infektsiyasi ta'sirida rivojlangan tez avj oluvchi o'tkir glomerulonefritda, degidratatsiya (diareya tufayli) va infektsion intoksikatsiya, hamda antibakterial dorilarning nefrotoksik ta'sirida rivojlanishi mumkin.

Postrenal o'tkir yetishmovchilikda siyidik yo'llarining obstruktsiyasi tufayli siyidik yo'llari va buyrak jomchalarida siyidik dimlanadi, bosim oshadi, ekskretor anuriya yuzaga keladi. Kompensator ravishda yuzaga kelgan vazokonstriktksiya tufayli buyrak parenximasida qon mikrotsirkulyatsiyasi kamayadi va koptokchalarda siyidik filtratsiyasining tezligi pasayadi. Katta yoshlilarda, nevrologik bemorlarda, qandli diabetda ekskretor anuriyaning asosiy sababi siyidik pufagidan siyidik chiqishining o'tkir buzilishi hisoblanadi. Buyrakning o'tkir yetishmovchiligi prostata bezi adenomasida, pufak - siyidik yo'li reflyuksida, vegetativ neyropatiyada yuzaga kelishi mumkin. Kam hollarda postrenal o'tkir yetishmovchilik sababi siyidik chiqarish kanalining chandiq bilan torayishi, siyidik pufagi bo'yning yallig'lanishi, retroperitoneal fibroz bo'ladi.

Buyrakning o'tkir yetishmovchiligidagi oligoanuriya rivojlanishi natijasida oqsil parchalanishi qoldiqlari - siyidikchil, siyidik kislotosi, kreatinin va boshqa chiqindilarining buyrak orqali chiqib ketishi buzilib, ularning miqdori qonda ko'payadi. Ichaklarda chirish jarayonida hosil bo'layotgan va ichaklar devori orqali so'rileyotgan indol, ksatol, indikan, fenol va boshqa aromatik birikmalar, azot qoldiqlari ham qonda yig'iladi, endogen zaxarlanish rivojlanadi. Koptokchalar filtratsiyasi buzilishi tufayli qonda boshqa moddalar ham - olingugurt, fosfor, natriy va magniy tuzlari, azot mahsullari yig'iladi. Ionlar muvozanati buziladi. Buyrakda kislotalarni neytrallovchi ammiak hosil bo'lishining buzilishi tufayli organizmda atsidoz rivojlanadi. Endogen zaxarlanish moddalari markaziy nerv tizimiga ta'sir qiladi, o'tkir uremiya yuzaga keladi. Uremiyada endogen toksinlar ta'sirida jigar og'ir jarohatlanadi va moddalar almashinuvni buziladi.

Klinik manzarasi

Buyrakning o'tkir yetishmovchiligidagi 4 ta bosqich ajratiladi: boshlang'ich, oligoanurik, poliuriq va sog'ayish bosqichlari.

1. Boshlang'ich bosqich bir necha soatdan 6-7 kungacha davom etadi. Asosiy etiologik omil ta'sir qilgan paytdan boshlab buyrak yetishmovchiliginin birinchisi belgilari yuzaga kelgan davrni o'z ichiga oladi. Buyrakning o'tkir yetishmovchiligi tez rivojlanadi va og'ir umumiy ahvol, keskin madorsizlik, ishtahananing butunlay yo'qolishi, ko'ngil aynish, quisish, es-hush xiralanishi, nafas va yurak faoliyatining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Bemorda o'tkir buyrak yetishmovchiliga olib kelgan holatning belgilari (transfuzion shok, o'tkir va og'ir infektsion kasallik, zaxarlanish, og'ir glomerulonefrit va shu kabilar), oliguriya aniqlanadi.

2. Oligoanurik bosqich - diurezning keskin kamayishi yoki to'xtashi davri. Bu bosqichda bemorda azotemiya kuchayadi. Ular madorsizlik, ishtahanining yo'qligi, bosh og'rishi, ko'ngil aynishi, quisish, ba'zan ich ketishiga shikoyat qiladilar.

Ko'rvuda bemor nafasidan siyidikchil hidi keladi. Natriy va suvning organizmda ushlanib qolishi tufayli hujayralar atrofi suyuqligida gipergidratatsiya rivojlanadi. U tana vaznining oshishi, shish paydo bo'lishi, astsit, o'pka va miya to'qimasi shishi bilan namoyon bo'ladi. O'pkada interstsial shish rivojlanadi, uning asosida alveolalar qon kapillyarlari o'tkazuvchanligining oshishi yotadi. Bemorda xansirash kuzatiladi.

Markaziy nerv tizimi buzilishi turlicha bo'ladi. Ko'pincha apatiya (tormozlanish), ba'zan psixomotor qo'zg'alish, orientatsiyaning yo'qolishi, es-hush xiralanishi bo'ladi. Ko'pincha giperrefleksiya va titrash hurujlari kuzatiladi. Keyinchalik anuriyaning uzoq turishi natijasida, endogen zaxarlanish kuchayib, es-hush buzilishi kuchayadi.

Teri oqargan, quruq bo'ladi, unda gerpetik va allergik toshmalar aniqlanishi mumkin. Puls tezlashgan, minutiga 90-100 dan oshadi. Arterial bosim ko'tariladi. Perkussiyada yurak chegaralari kengayadi. Auskultatsiyada yurak cho'qqisida sistolik shovqin, ot do'piri ritmi eshitiladi. Aortada II ton aktsenti, yurak cho'qqisida 1 tonning susayishi aniqlanadi. Bemorda yurak sohasida og'riq bilan namoyon bo'luchchi fibrinozli perikardit tufayli perikard ishqalanish shovqini aniqlanadi. EKGda yurak ritmi va o'tkzuvchanligining buzilishi (ekstrasistoliya, atrioventrikulyar va qorinchalar ichi blokadasi) bo'ladi. Bularning asosiy sababi elektrolit almashinuvining buzilishi va atsidoz hisoblanadi.

Til kuruq, sarg'ish yoki jigarrang karash bilan qoplangan bo'ladi. Ko'ngil aynishi, anoreksiya, quşish hamma bemorlarda kuzatiladi. Kamroq xollarda diareya, melena aniqlanadi. Bu simptomlar oshqozon va ichak devorida eroziyalar, yaralar bo'lishi bilan bog'liq. Oshqozon ichak tomonidan kuzatiladigan o'zgarishlarga toksik moddalarning (siydkhil, siydk kislotasi va b.) oshqozon va ichaklar devori orqali ajralib chiqishi, hamda suv elektrolit almashinuvining chuqur buzilishi olib keladi.

Hamma bemorlarda toksinlar ta'sirida jigar jarohatlanadi. Ko'z sklerasi va teri biroz sarg'ayadi. Bemorlarda o'tkir jigar - buyrak sindromi rivojlanishi mumkin. Bu holatlarda kasallik juda og'ir o'tadi, oqibati yomonlashadi.

Buyraklar o'tkir yetishmovchiligining ikkinchi bosqichining etakchi belgisi - oligoanuriya bo'lgani uchun kunlik siydk miqdori 20-300 ml atrofida, quyqali, qo'ng'ir rangda yoki qonli, nisbiy zichligi past (1003-1008) bo'ladi. Siydk cho'kmasida eritrotsitlar, tsilindrler aniqlanadi. Siydkni biokimyoviy tekshiruvida, unda oqsil ko'p bo'ladi. Qonning umumiy tekshiruvida anemiya, leykotsitoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi, EChT oshishi kuzatiladi.

Qonni biokimyoviy tekshiruvida qoldiq azot miqdorining 14-16 dan 140-160 mmol/l. gacha oshganligi topiladi. Ammiak miqdori qonda keskin yuqori bo'ladi. Siydk kislotasi miqdori va indikan kamroq ko'payadi. Metabolik atsidoz rivojlanadi. O'tkir buyrak yetishmovchiliga giperkaliemiya, gipermagniemiya xos. Qonda kaliy miqdorining yuqori bo'lishi bemorda mushaklar tonusining oshishiga, giperrefleksiya sabab bo'ladi. Qonda siydkhil (normada 2.5-8.3 mmol/l), kreatinin (normada 0.08-0.14 mmol/l), elektrolitlar va boshqa toksik moddalar miqdorining ko'payishi, ularning siydk bilan chiqib ketishining pasayganligi hisobiga ro'y beradi.

Oligoanurik bosqich odatda 5-10 kun davom etadi, ba'zan 30 kungacha cho'ziladi.

Markaziy nerv tizimining zaxarlanishining kuchayishi tufayli bemorda prekoma, xatto komatoz xolat, rivojlanishi mumkin (o'tkir uremiya). Terminal bosqich bemorning o'llimi bilan tugashi mumkin. Bu bosqichda bemor hayotini

saqlab qolish uchun intensiv davolash, gemodializ qo'llaniladi. Berilgan davo samaradorligining ko'rsatuvchi belgi - bemorda poliuriya rivojlanishi hisoblanadi.

3. Poliurik bosqich ko'p mikdorda nisbiy zichligi past bo'lgan siyidik ajralishi bilan xarakterlanadi.

Diurezning oshishi oliguriyadan bir necha kun o'tgach boshlanishi mumkin va asta-sekin bo'ladi. Avval siyidik miqdori 500 ml. dan oshadi va keyin ko'payadi, kuniga 2000 ml. ga etadi. Bu bosqich 4-6 soatdan bir necha kun davom etadi. Siyidik bilan qonda yig'ilgan toksik moddalarning chiqishi oshadi. Bemorda ishtaha yaxshilanadi, markaziy nerv tizimi, qon aylanish va hazm a'zolar tizimidagi patologik holatlar kamayada, so'ngra yo'qoladi. Suyuqlik yo'qotilishi sababli bemor ozadi.

4. Sog'ayish bosqichi. Bemor qonida qoldiq azot va siydikchil miqdorining normallashishi kunidan boshlab kasallikning sog'ayish davri boshlanadi.

Bu bosqich davomida buyrakning filtratsion, kontsentratsion faoliyati, hamda kanalchalar reabsorbsiyasi asta - sekin tiklanadi. Bu bosqich 3-12 oy davom etadi. Bemorda surunkali buyrak yetishmovchiligi qayd qilinadi.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligi sindromi

Buyrakning surunkali yetishmovchiligi - buyrak nefronlari sonining kamayishi va funktional buzilishlar natijasida buyrakning ekskretor va sekretor faoliyatining izdan chiqishi va gomeostazning buzilishi bilan o'tuvchi holatdir.

Etiologiyasi

Buyrakning surunkali yetishmovchiligiga olib keluvchi sabablar:

1. Surunkali glomerulonefrit, pielonefrit, interstitsial nefrit;
2. Buyrak tosh kasalligi, gidronefroz, buyrak saratoni;
3. Biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari (tizimli qizil bo'richa, revmatoid artrit va b.);
4. Qandli diabet (diabetik glomeruloskleroz);
5. Modda almashinuvni buzilishi kasalliklari (podagra, buyrak amiloidozi va b.);
6. Polikistoz, buyrak gipoplaziyası.

Gipertoniya kasalligining buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi kam uchraydi.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligining kelib chiqishining 33% - surunkali glomerulonefrit bilan, 21-30% surunkali pielonefrit bilan bog'liq. Buyrak polikistoz 9% ni, qandli diabet - 9%, buyrak amiloidozi 7,5% ni tashkil etadi.

Patogenezi

Buyrakning surunkali yetishmovchiligi, uzoq davom etgan patologik jarayonlar ta'sirida, buyraklar parenximasini tuzilishining (parenxima strukturasinishing) qaytarib bo'lmaydigan buzilishlari bilan bog'liq. Bu o'zgarishlar faoliyatdagli nefronlar miqdorini kamayishiga, ularning atrofysiysi va bujmayishiga sabab bo'ladi.

Parenximada regeneratsiya bo'lmasligi, buyraklarning kompensator imkoniyatlarining yo'qolishi, bu jarayonlarning o'ziga xos xususiyati hisoblanadi.

Buyrakni surunkali yetishmovchiligining asosida: nefronlar miqdorinig 30% dan ko'proq kamayib ketishi natijasida, buyraklarning suv-elektrolit almashinuvi va gomeostazni boshqarish xususiyatini yo'qotishi yotadi.

Buyraklarning sekretor faoliyatining buzilishi siyidik bilan chiqarilishi kerak bo'lgan moddalarning qonda yig'ilishiغا va bu zaxarli moddalarning tanada to'planishiga olib keladi. Qonda oqsil almashinuvining mahsulotlari - siyidikchil (mochevina), kreatinin, guanidin, fosfatlar va sulfatlar, siyidik kislotosi va boshqalar to'planadi. Ularning miqdori kun sayin oshib borgani uchun organizmnning zaxarlanishi ham kuchayib boradi.

Organizmda suv - elektrolit muvozanati buziladi: yetishmovchilikning dastlabki bosqichlarida buyrakning kontsentratsiya faoliyati buziladi. Qonda siyidikchilning yig'ilishi poliuriyaga sabab bo'ladi. Chunki u osmotik siyidik haydovchi hisoblanadi. Bundan tashqari u natriy, kали va boshqa tuzlarni ko'plab ajralishiga olib keladi. Faoliyati saqlangan nefronlar yuqori osmotik bosim ta'sirida zo'riqib ishlaydi va normadagiga nisbatan ko'proq suyuqlik ajratadi. Siyidik ajralishining sutkalik ritmi buziladi. Yetishmovchilikning so'nggi bosqichlarida siyidik mikdori keskin kamayadi va oliguriya, hamda anuriya rivojlanadi.

Organizmnning natriyni ushlab turish qobiliyati asta - sekin yo'qoladi. Bundan tashqari yetishmovchilikning dastlabki bosqichlarida gipokaliemiya, oxirgi bosqichlarida esa giperkaliemiya kuzatiladi. Kislota-ishqor muvozanati buziladi, bu atsidoz rivojlanishiga sabab bo'ladi. Bu holat buyrak kanalchalarida vodorod ioni va organik kislotalar sekretsiyasining kamayishiga bog'liq bo'ladi. Fosfor, kaltsiy almashinuvi buzilishi tufayli gipokaltsemiya, giperfosfatemiya kuzatiladi. Buyraklarda eritropoetin hosil bo'lishi buzilishi tufayli eritropoez susayib, bemorda anemiya yuzaga keladi. Renin gipersekretsiyasi muttasil saqlanib turadi, bu arterial qon bosimning stabil baland bo'lishini ta'minlaydi.

Klinik manzarasi

Bemorlar sust, holsiz, befarq, uyqusiragan bo'ladilar. Ularda chuqur, shovqinli nafas, kuchli teri qichishi kuzatiladi. Teri ogargan, quruq. Yuz terisi bo'rtgan, qovoqlari biroz shishgan. Mushaklarning keskin kuchsizlanishi, asosan, gipokaliemiya tufayli rivojlanadi. Mushaklarning tortishishi, hatto kuchli titrashlar qonda kaltsiy miqdorining kamayishi bilan bog'liq. Suyak va bo'g'implarning jarohatlanshi ularda og'riq bo'lishi, yurishning va harakatlarning buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Bu simptomlar asta - sekin progressiv rivojlanib borayotgan buyrak yetishmovchiligining, koptokchalar filtratsiyasi va kaltsiy balansining keskin kamayishi tufayli rivojlanadi. Skeletdagi o'zgarishlar (osteoporoz, osteoartroz) sababi atsidoz sharoitida gomeostazni ushlab turish uchun yuzaga kelgan demineralizatsiya hisoblanadi. Yurganda bo'g'implarda og'riq bo'lishi, ularning kattalashishi sinovial suyuqlikda uratlarning to'planishi natijasida rivojlangan yallig'lanish reaksiyasi - "ikkilamchi podagra" - bilan tushuntiriladi.

Ba'zi bemorlarning ko'krak qafasida nafas bilan bog'liq og'riqlar fibrozli uremik plevrit oqibati bo'lishi mumkin. O'pkada nam xirillashlar eshitilishi, ko'p hollarda, o'pka-yurak yetishmovchiligining klinik ko'rinishi hisoblanadi.

Perikardit (fibrinoz, gemorragik, gidroperikardit) - surunkali uremiyaming klassik ko'rinishi bo'lib, asosan perikard ishqafanishi shovqini bilan namoyon bo'ladi.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligidagi, ko'p hollarda, arterial gipertensiya sindromi kuzatiladi. Arterial bosim stabil baland bo'ladi. Og'ir gipertoniyaning xos belgilar sifatida retinopatiya, yurakda o'zgarishlar (yurak chap qorinchasining gipertrofiyasi, I tonning yurak cho'qqisida susayishi, II tonning aortada aktsenti), ot do'puri ritmi, yurak astmasi bo'lishi mumkin. Arterial gipertoniyada ko'rish nervi so'rg'ichining shishi muntazam ravishda aniqlanadi.

Asta - sekin rivojlanuvchi uremik vaskulitlar shilliq qavatlarning yallig'lanishiga, terining uremik nekrozlariga sabab bo'ladi.

Hazm a'zolari tomonidan buyrakning surunkali yetishmovchiligidagi xarakterli belgilariga anoreksiya, ishtaha yo'qolishi, ko'ngil aynish, quish, og'iz qurishi, og'izda yoqimsiz ta'm bo'lishi, ovqat egandan so'ng epigastral sohada og'irlik va to'lishish hissi, chanqash, ich ketishi, ozib ketish kiradi. Til quruq, sarg'ish karash bilan qoplangan. Bemor nafasidan siyidik hidi keladi. Palpatsiyada epigastral sohasida kuchli bo'limgan og'riq aniqlanadi.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligidagi gipotermiya xos bo'ladi. Harorat bemorda, hatto infektsiya rivojlanganda ham, ko'tarilmasligi mumkin.

Anemiya - buyraklar surunkali yetishmovchiligining doimiy belpilaridan biridir. Bemorlarda anemiya - toksik leykotsitoz bilan, leykotsitlar sonining 80000 dan 100000 gacha ko'payib chapga neytrofilli siljishi bilan birga aniqlanadi. Trombotsitlar soni va ularning agregatsiyasi pasayadi. Bu uremik qon oqishlarning (burundan, oshqozon - ichakdan qon ketishi, teriga va teri ostiga qon quyutishlari) asosiy sabablaridan biridir.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligining terminal bosqichida siyidik sindromi, odatda, yaqqol bo'lmaydi. Buyrakning chuqurroq rivojlangan surunkali kasalliklarining preterminal bosqichida, ko'p hollarda poliuriya aniqlanadi.

Filtratsiyaning 40 ml/min. gacha turg'un kamayishi (normada 65-125 ml./min.) buyrakning keskin yetishmovchiligi rivojlanganligini, 10-5 ml/min gacha kamayishi - terminal uremiya rivojlanganligini ko'ssatadi. Qonda qoldiq azot miqdori, siyidikchil, kreatinin, boshqa azot chiqindilari ko'payadi. Buyruk yetishmovchiligining preterminal bosqichida poliuriya kuzatilsa, terminal bosqichida oliguriya, ayrim bemorlarda esa anuriya bo'ladi.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligidagi plazmadagi kaliy miqdori hat doim o'ita darajada ko'paygan bo'ladi. Uning miqdori 6-8 mmol/l. gacha ko'paygan bo'lsa giperkaliemiya belgilari (mushaklar qo'zg'aluvchanligining oshishi, 1 KG da yurak chap qorinchasi gipertrofiyasidan tashqari, T - tisheha amplitudusining cho'qqisimon o'zgarishi) paydo bo'ladi. Qonda magniy miqdori ham ko'payadi. Kam hollarda, asosan, qayta - qayta quish va ich ketishlar tufayli, pipokaliemiya rivojlaishi mumkin.

Giperurekemiya (qonda siyidik kislotasi miqdorining ko'payishi), qonda fenollar va ular hosilalarining ko'paygani chuqurroq rivojlangan surunkali yetishmovchilikning doimiy va patognomatik belgisidir. Organizmdan vodorod ionlari chiqarilishining buzilishi, qonda azot chiqindilarining yig'ilishi, qomumne

elektrolit tarkibini o'zgarishi dekompensatsiyalangan metabolik atsidoz rivojlanishiga olib keladi, bu klinik tomondan chuqur va shovqinli nafas bilan namoyon bo'ladi.

Buyrakning surunkali yetishmovchiligi klinik manzarasining yuqorida yozilganidek rang – barangligini e'tiborga olib, kasallik kechuvida nevrologik, gastroenterologik, anemik – gemorragik, suyak – bo'g'im va distrofik sindromlarni farqlash mumkin.

Diagnostikasi

Tashxis bemorning shikoyatlari, anamnezi, ko'ruv ma'lumotlari, laborator va funksional tekshirishlar (siydikni va qonni umumiyyet tekshirish, qonni biokimyoiy tekshirish, Zimnitskiy va Reberg sinamalari va boshqalar), asboblar yordamida tekshirishlar (EKG, o'pka va suyaklarni rentgenologik tekshirish, buyrak exografiyasini va boshqalar) asosida aniqlanadi.

Davolash printsiplari

Buyraklarning o'tkir va surunkali yetishmovchilishida etio-patogenetik davolash usuli qo'llaniladi. Davolash muolajalari organizmning zaxarlanishini kamaytirish, gomeostaz doimiyligini ta'minlash, buyrak shikastlanishini bartaraf qilish va funksional xolatini yaxshilash va shu kabilarni o'z ichiga oladi. Kasallikning terminal bosqichida qo'shimcha ravishda gemodializ, plazmoferez qo'llaniladi.

VI. QON YARATISHI SISTEMASI SINDROMLARI

Anemiya sindromi

Anemiya klinik-gematologik sindrom bo'lib, eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining qon hajmining birligida kamayishi bilan xarakterlanadi.

Anemiyalar uchta asosiy sabab tufayli rivojlanadi:

1. Qon yo'qotish (postgemorragik kamqonlik, o'tkir va surunkali);
2. Eritrotsitlar parchalanishining tezlashishi (gemolitik kamqonliklar);
3. Qon hosil bo'lishining buzilishi.

Qon hosil bo'lishining buzilishi asosida yotgan mexanizmlarga qarab anemiyalarning quyidagi turlari farqlanadi:

- A) temir yetishmovchiligi (tanqisligi) anemiyasi;
- B) vitamin B₁₂ va folat kislota yetishmovchiligi anemiyasi;
- C) gipo- va aplastik anemiyalar;
- D) gem va porfirinlar hosil bo'lishining buzilishi bilan bog'liq bo'lган anemiyalar (sideroaxrestik kamqonlik).

Postgemorragik anemiyalar

Etiopatogenezi

Bu turdagи kamqonliklar o'tkir yoki surunkali qon yo'qotish natijasida rivojlanadi.

O'tkir va ko'п miqdorda qon yo'qotish ko'pincha yirik qon tomirlarning shikastlanishida (transport halokatlari, o'tkir narsalar bilan kesilish va b.) kuzatiladi. Bunda kamqonlik o'tkir tashqi va ichki qon oqishlar natijasida yuzaga keladi. Tashqi, ya'ni oshkora, qon oqishlar bemorni ko'zdan kechirganda osongina aniqlanadi. Ichki qon oqishlarni (ichaklardan, hamda o'pka, jigar va taloq yorilganda, plevra va qorin bo'shlig'iqa qon yig'ilganda) aniqlash murakkabroq. Qizilo'ngach yoki oshqozondan, o'pkadan, buyrak va siyidik pufagidan qon ketganda qonli quisish, balg'amda yoki siyidikda qon bo'lishi tashxisni engillashtiradi.

Ko'pincha oshqozon va ayniqsa 12 barmoq ichakdan qon ketganda, qonning qusuq yoki axlat bilan chiqqunicha, birmuncha vaqt o'tadi. Oshqozonga to'plangan qon qusuqda "qahta quyqasi" sifatida ko'rinishi (gemoglobinning xlorid kislota ta'sirida gematingidroxchloridga aylanishi tufayli). Qon oshqozon yoki 12 barmoq ichak yara kasalliklarida, ichaklar bo'ylab o'tsa, undagi temir moddasining oksidlanishi natijasida, axlat qora rangli (melena) bo'ladi. Yo'g'on ichaklardan qon ketsa u axlatga aralashib chiqadi.

Klinik ko'rinishi va diagnostikasi

Postgemorragik kamqonlikning klinik ko'rinishi qon ketishining tezligi va miqdori bilan belgilanadi. O'tkir va ko'proq miqdorda qon yo'qotilganda bemorda keskin va favqulodda rivojlangan madorsizlik, bosh aylanishi, ko'z tinishi, quloqda

mayin shovqin, yurakning tez urishi, ko'ngil aynishi bo'ladi. Qon ko'p miqdorda ketsa kollaps yoki shok rivojlanadi.

Bemorni ko'zdan kechirganda yuz terisining keskin oqarishi, terining yopishhqoq va sovuq ter bilan qoplanishi, tana haroratinining pasayishi, oyoq va qo'llarning sovuqligi aniqlanadi. Nafas olish tez va yuzaki, puls ham tezlashgan va uning to'liqligi, tarangligi past yoki puls ipsimon bo'ladi. Arterial bosim pasayadi. Yurak tonlarining bo'g'iqlashishi, sistolik shovqin bo'lishi mumkin.

Diagnoz anamnestik ma'lumotlar, asosiy kasallik, oshkora va ichki qon oqishining klinik belgilari asosida tasdiqlanadi. Shuni esda tutish kerakki, o'tkir qon ketishining bиринчи soatlарида, qonda gemoglobin va eritrotsitlar miqdori o'згартманинг бо'ladi. Chunki, o'tkir qon yo'qotilganda qon miqdori kamayadi-oligemiya yuzaga keladi. Bunga javoban tomirlar torayib, ularning umumiyligi hajmi kichrayadi, tomirlarga "depo"lardan qon o'tadi. Shuning uchun dastlabki soatlarda gemoglobin va eritrotsitlar miqdori o'згартманинг бо'ladi. Keyingi 2-3 kunlarda tomirlarga kompensator ravishda to'qimalar suyuqligi o'tishi tezlashib, qon suyuladi. Natijasida, gemoglobin va eritrotsitlar miqdori qon hajmining birligida kamayadi. 2-5 kundan boshlab bemorda anemiya belgilari, eritropoezning faollahishi kuzatiladi. O'tkir qon yo'qotilganda qondagi temir miqdori tez kamayadi, bemorda gipoxrom anemiya (postgemorragik anemiya) rivojlanadi. Ko'p qon yo'qotishning 2-3 kundan boshlab tekshirishlarda eritropeniya, gemoglobin va rang ko'rsatkichning pasayishi, retikulotsitoz, EChT ning tezlashishi aniqlanadi.

Surunkali qon yo'qotilganda bemorda temir tanqisligi anemiysi rivojlanadi.

Davolash printsiplari

Bemorga tegishli guruhdagi qon quyish, jarrohlilik muolaja qo'llaniladi.

Temir tanqisligi anemiysi

Bu turdagи kamqonlik barcha anemiyalarning 80% ini tashkil qiladi. Uning asosida qonda temir miqdorining kamayishi (sideropeniya), gipoproteinemiya, poligipovitaminoz yotadi va ko'pincha bolalarda, tug'ish yoshdagи ayollarда uchraydi.

Temir tanqisligi anemiyasining tarqalgaligи iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda 5-20% ni tashkil qiladi. O'zbekistonda tug'ish yoshidagi ayollarining 60% ida, 3 yoshgacha bo'lган bolalarning 61% ida temir tanqisligi anemiysi aniqlanadi (1996). Anemiya 6-35 oylik bolalarning 58% ida uchraydi (2004). Hozirgi kunda temir yetishmovchiligi (2- ва 3valentli temir ionlarining yetishmovchiligi) va temir tanqisligi anemiyasiga er sharning 2 mlrd aholisi duchor bo'lган. Bu raqamni asosan tug'ish yoshidagi ayollar va yosh bolalar tashkil qiladi.

Temirning organizmdagi roli xaddan tashqari yuqori: temir organizmda oksidlanish-tiklanish jarayonlarida qatnashadi, deyarli barcha fermentlarning tarkibiga kiradi, organizmnинг hamma to'qimalari va hujayralarida bo'ladi (qon, mushaklar, miya to'qimasi, teri, shilliq qavatlar, soch, tirnoq va shu kabilar). Katta

yoshli odam organizmida 4 gr. temir bo'ladi. Uning 58% eritrotsitlarda (gemoglobinida), 31% temir zaxirasi sifatida jigarda, taloqda, suyak iligida (ferritin sifatida), 9% mushak to'qimalarida (mioglobin), 1-2% qon zardobida (zardob temiri), 3-4% teri va shilliq qavatlar, soch va tirnoq to'qimalarida (to'qimalar temiri) bo'ladi.

Odam o'rtacha miqdorda 1 mg temir ionini ter, siydiq, axlat bilan, teri va shilliq pardalardan ajralayotgan epiteliy, to'kilayotgan soch va o'sayotgan tirnoq bilan yo'qotadi.

Agar odam ovqat bilan har kun 1 mg temir ionini o'zlashtirayotgan bo'lsa, unda temirning balansi organizmda meyorda bo'ladi, temir tanqisligi rivojlanmaydi.

Etiopatogenezi

Temir tanqisligi anemiyasining sabablari:

- surunkali qon yo'qotilishi;
- hazm a'zolari kasalliklari;
- homiladorlik, tug'ish va emizish davrlari;
- temirning tug'ma yetishmovchiligi;
- alimentar omillar.

Ayollarda bu sabablarning ko'p uchraydigani surunkali qon yo'qotilishi hisoblanadi. Tug'ish yoshdagagi ayollarning temirga talabi kuniga 2-3 mg bo'ladi (erkaklarda 1-2 mg), homiladorlar uchun 6 mg, emizuvchi ayollar va menstruatsiya bo'luchchi o'spirin qizlar uchun 4-5 mg hisoblanadi. 1 ml qonda 0,5 mg temir bo'ladi.

Agar ayol surunkali bachadon kasalliklari, dismenorreya tufayli har kuni 10-15 ml qon yo'qotib tursa (yoki 5-7,5 mg temir) va ovqat bilan organizmga temir kelishi etarlicha bo'lmasa, ma'lum vaqt ichida temir yetishmovchiligi, so'ng esa temir tanqisligi anemiyasi rivojlanadi. Qon yo'qotish manbai hazm a'zolari patologiyasida (yara kasalligi) bo'lishi mumkin. Temir yetishmovchiligi anemiyasining boshqa sababi atrofik gastrit (gastrit A), surunkali enterit (bemorlarda temir so'riliشining buzilishi ro'y beradi).

Aholining temir tanqisligi kamqonligiga ko'p duchor bo'luchchi qismi bu homilador va bola emizuvchi ayollardir. Temirga va oqsilga talab ularda yuqori bo'ladi (kuniga 5-6 mg). Bu fiziologik holatlarda temir homila va ona a'zolarining o'sishi, platsenta rivojlanishi, eritrotsitlarning etilishi, tug'ish, laktatsiyada sarf etiladi. Sarf bo'layotgan temir zahiradagi temir ionlari miqdorini kamaytiradi, so'ng to'qimalardagi va qon zardobidagi temir kamayadi. Temir kamayganligi tufayli eritrotsitlar va gemoglobin hosil bo'lishi buziladi. Temir tanqisligi kamqonligi rivojlanadi.

Temir yetishmovchiligi (sideropeniya) va TTA – bemorlarda ichki a'zolarda o'zgarishlarga, qon hosil bo'lushining pasayishiga va qon aylanishining buzilishiga, muddalar olmashinuvining izdan chiqishiga, ish qobiliyatini pasayishiga olib keladi. TTAning og'ir turi onalar va bolalar o'limini ko'paytiradi. Kamqon onalardan intellekti past va jismonan zaif bolalar tug'ilishi mumkin.

Bu hastalikning oldini olish uchun ayol o'zining shu fiziologik holatlarida temir va oqsilga boy taomlar (go'sht, tuxum, baliq, yong'oq, shokolad va b.), olma va sabzavotlar bilan etarlicha ta'minlanishi kerak. Homiladorlik orasi 2,5-3 yildan kam bo'lmasligi kerak, chunki homiladorlik, tug'ish va emizish jarayonida sarflangan temir miqdori 2-3 yilda tiklanadi. Aks holda temir tanqisligi anemiyasi rivojlanadi.

Klinikasi va diagnostikasi

Bemorda anemiya va sideropeniya (temir yetishmovchiligi) belgilari aniqlanadi. Anemiya sindromining bilinishi kamqonlikning darajasiga va uning tez rivojlanishiga bog'liq. Temir tanqisligi anemiyasining uchta darajasi farqlanadi:

- 1) engil-gemoglobin miqdori 90-110 g/l;
- 2) o'rta-gemoglobin miqdori 90-70 g/l 3) og'ir-gemoglobin miqdori 69 g/l dan kam.

Shikoyatlari: quvvatsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, qulqoqda mayin shovqin, bir ozgina jismoniy harakatda hansirash, bosh og'rishi, yurakning tez urishi, yurak sohasida kuchsiz sanchiqli og'riq.

Ko'ruvda: bemorning yuz terisi oqargan, ba'zan bo'rdek oqargan yoki yashil tusli oqargan bo'ladi; shilliq qavatlar ham kamqon. Sideropenik belgilari teri va shilliq qavatlarning trofik o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi: teri quruq, kepaklashgan; tirnoqlarning oson sinishi va shaklining o'zgarishi (yassi, qayiqsimon, g'adir-budir bo'lishi) aniqlanadi. Sochlarning ingichkalanishi, xiranlanishi kuzatiladi.

Yurak-qon tomir tizimi tarafidan: taxikardiyaga moyillik, yurakning barcha eshitish nuqtalarida funktional sistolik shovqin aniqlanadi. EKGda izoelektrik holat yoki T tishchaning tekislanishi, manfiylashishi kuzatiladi. Ishtaha va hid sezishning aynishi (kesak, bo'r eyishga moyillik, benzin hidini yoqtirish) bo'ladi.

Hazm a'zolari tomonidan, sideropenik disfagiya (qizilo'ngachning yuqori 1/3 qismidan quyuq ovqat o'tishining qiyinlashishi), til epiteliysi va so'rg'ichlarining atrofivasi tufayli til silliqlashgan, yaltiroq bo'ladi. Og'iz shilliq qavatlari epiteliysi atrofivasi tufayli angulyar stomatit yuzaga keladi. Oshqozon shirasi tekshirilganda gipoxlorgidriya, endoskopiyada-atrofik gastrit aniqlanadi.

Qon tekshirilganda gemoglobin miqdorining pasayishi, eritopeniya, hamda eritrotsitlarda sifatiy o'zgarishlar (anizotsitoz, poykilotsitoz), ECHTning tezlashishi kuzatiladi. Qon zardobida temir miqdori 4-6 mkmol/l gacha pasayishi mumkin (normada qonda 10,0-25,0 mkmol/l).

Temir tanqisligi va temir yetishmovchiligi anemiyasining asoratlari:

- bolalar va yoshlarning aqliy va jismoniy rivojlanishining past bo'lishi;
- onalar va chaqaloqlarning tug'ish va tug'ilishi jarayonida va uning 1-2 haftalarida nisbatan ko'p halok bo'lishi;
- mehnatga qobiliyatli aholi orasida umumiylashtirishning balandligi.

Davolash printsiplari

Bemorlarga temir ionlari bo'lgan preparatlar (tardiferon, feropleks, ferrogradumet, ferrum-lek, maltofer va b.), vitamin S, folin kislota, V-

guruh vitaminlar 8-12 oy beriladi. Bemorga oqsilga va vitaminlarga boy taomlar tavsiya etiladi.

Vitamin B₁₂ va folat kislota etishmasligi kamqonligi

Vitamin B₁₂ va folat kislota yetishmovchiligi anemiyasi oshqozon-ichak va nevrologik sindromlari bilan namoyon bo'ladi.

Etiologiyasi

1. Vitamin B₁₂ so'riliшининг бузилиши.

a) Oshqozon fundal qismi bezlarining atrofiyasi. Sog'lomlarda oshqozondagi gastronomukoprotein ovqat bilan tushayotgan Vitamin B₁₂ bilan qo'shilib turg'un kompleks hosil qiladi. Bu kompleks tufayli Vitamin B₁₂ ichak mikroflorasi ta'sirida parchalanmaydigan bo'lib qoladi va uning yonbosh ichakda so'riliши to'liq bo'ladi.

Atrofik gastrit tufayli oshqozon shirasida gastronomukoprotein miqdori keskin kamayadi. Natijada ovqat bilan oshqozonga tushayotgan Vitamin B₁₂ himoyalamanmaydi, ichak mikroflorasi ta'sirida parchalanib, uning so'riliши keskin pasayadi, Vitamin B₁₂ etishmasligi (gipovitaminoz, avitaminoz) rivojlanadi. Vitamin B₁₂ defitsiti tufayli folat kislota o'zining aktiv shakli bo'lgan folin kislotasiga aylanmaydi.

b) Vitamin B₁₂ so'riliшининг pasayishiga olib keluvchi boshqa sabablarga gastroektomiya, ichak rezektsiyasi, oshqozon raki, ichakning yarali kasalliklari (yarali kolit, divertikulyoz, spru) kiradi.

2. Organizmada Vitamin B₁₂ ning ko'p sarflanishi va ko'mikda yig'ilishining buzilikshiga olib keluvchi sabablar: gjija kasalliklari (difillobatriozlar), jigarning surunkali kasalliklari (surunkali gepatit, tsirrozzlar), gemoblastozlar va boshqalar.

3. Vitamin B₁₂ ning alimentar etishmasligi.

4. Folat kislota yetishmovchiligi sabablari: ichak kasalliklari (disbakterioz, spru, terminal ileit, ichak rezektsiyasi), alkogolizm, homiladorlik, ba'zi dorilarni uzoq istemol qilish (levomitsetin, sulfanilamidlar, tirishishga qarshi dorilar), alimentar etishmaslik.

Patogenezi

Organizmada B₁₂ etishmasligi va folat kislotaning aktiv shakli kamligi eritroblastlarda DNK sintezining keskin pasayishiga va ularning bo'linishining buzilikshiga olib keladi.

Natijada eritroblastlar kattalashib, megaloblastlarga aylanadi. Eritropoetz megaloblastik tus oladi. Megaloblastlar ko'pincha o'z rivojlanishining oxirgi bosqichi bo'lgan promielotsit, mielotsitgacha etilmaydi. Megaloblastlarning ko'p qismi ko'mikda, o'zining qizil qon tanachalarini hosil qilish faoliyatini bajarmay, parchalanadi. Bu qonda erkin xoldagi bilirubinning axlatda sterkobilinning, qonda temir miqdorining oshishiga olib keladi. Bemor a'zo va to'qimalarining, terisining gemosiderozy rivojlanishi mumkin.

Vitamin B₁₂ etishmasligi, uning kofermenti bo'lgan dezoksiadenozilkobalaminning etishmasligiga olib keladi. Natijada yog'

almashinuvining o'ziga xos buzilishi tufayli qonda metilmalon kislotasi to'planadi. U nerv sistemasiga toksik ta'sir qiladi. Orqa miyaning yon va orqa ustunchalarida va markaziy nerv tizimida distrofik o'zgarishlar rivojlanadi, funikulyar mieloz shakllanadi.

Klinik manzarasi

Kasallik ko'pincha qari yoshdagilarda rivojlanadi. Kasallik kechishi tsiklik bo'ladi, remissiya davrlari retsidivlar bilan almashinib turadi.

Bemorda kamqonlik, oshqozon-ichak va nevrologik sindromlar kuzatiladi.

Kamqonlik sindromi belgilariga quvvatsizlik, bosh aylanishi, tez toliqish, qulqoqda ingichka shovqin, birozgina jismoniy zo'riqishda hansirash, taxikardiya kiradi.

Miokard gipoksiyasi tufayli yurak sohasida kuchsiz sanchiqli og'riq bo'ladi. Yurakda funktional sistolik shovqin, arterial bosimning pasayishi, EKG da diffuz o'zgarishlar aniqlanadi. Teri kamqon, skleraning, ba'zan terining biroz sarg'ayishi aniqlanadi. Teri osti yog' qavati etarli darajada taraqqiy etgan bo'ladi. Bosh miya gipoksiyasi tufayli bosh og'rishi, aylanishi bo'ladi.

Kamqonlik sindromi rivojlanganligi darjasini uning bosqichiga va kamqonlik rivojlanish tezligiga bog'liq bo'ladi.

Hazm a'zolari tomonidan til uchining achishishi va og'rishi, ishtaha pasayishi yoki yo'qolishi, epigastriyada og'irlilik sezgisi va og'riqlar bezovta qiladi. Ko'rvuda til silliqlashgan, to'q-qizil (Xanter glossiti), so'rg'ichlari atrofiyalashgan. Kasallik avjida jigar biroz kattalashadi. Me'da shirasi tekshirilganda gistogramga chidamlı gipo- yoki axlorgidriya va pepsin yo'qligi aniqlanadi.

Neurologik sindrom markaziy nerv tizimi, orqa miya yon ustunchalarining distrofiyasi bilan bog'liq bo'lib, uni funikulyar mieloz deyiladi. Bemorda uyquning buzilishi, tajanglik, teri paresteziyasi, sezuvchanligining pasayishi, engil nevralgiyalar, oyoq va qo'lning uvishishi kuzatiladi. Ko'pincha mushaklar quvvatsizligi, mushaklar atrofiyasi, gandiraklash (oyoqlar mushaklarining to'liq bo'lmasigan spastik paralichi, tizza reflekslari yo'qolishi tufayli) aniqlanadi.

Kasallikning zo'rayishi davrida tana harorati subfebril bo'ladi. Ba'zan psixik o'zgarishlar, alaxsirash, gallutsinatsiya bo'ladi. Siyidik qopchasi, to'g'ri ichak faoliyati buzilishi mumkin.

Qon tekshirilganda eritrotsitlar sonining kamligi, giperxromiya aniqlanadi. Qon surtmasida makrotsitlar va megalotsitlar (gemoglobiniga boy, kattalashgan eritrotsitlar) topiladi. Eritrotsitlarda yadro qoldiqlari (Jolli tanachalari, Kebot xalqachalari) qo'tinadi.

Kasallikning retsidiv davrida megaloblastik qon ishlab chiqarishda ko'mik faoliyatining buzilishi tufayli retikulotsitlar soni kamayadi. Leykotsitlar soni neytrofillar hisobiga kamayadi, eozinopeniya, monotsitopeniya, nisbiy limfotsitoz aniqlanadi. Trombotsitlar soni kamayadi, ECHT oshadi. Qon zardobida erkin holdagi bilirubin miqdori, temir miqdori oshgan bo'ladi. Trombotsitlar miqdorining pasayishi gemorragik diatez belgilari rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Kasallik qaytalaganda va retsidivida gemoliz kuchaygan bo'ladi, uning dalolati quyidagilardan iborat:

- 1) teri sarg'ayishi;
- 2) qonda bilirubin miqdorining oshishi;
- 3) o't va axlat bilan o't pigmentlarining ko'p ajralishi;
- 4) zardobda temir miqdorining oshishi

Diagnoz klinik belgilari va qonni tekshirish ko'rsatkichlariga asoslanadi.

Davolash printsiplari

Vitamin V₁₂ 200-400 mkg dan har kuni 4-6 marta remissiya davrigacha beriladi, so'ng yil davomida kam dozada vitamin B₁₂ bilan davolash davom ettiriladi. Bemorga folat kislota tabletkada beriladi, parvez tavsiya etiladi.

Mielogipoplastik (aplastik) anemiya

Bu sindrom ko'mikning qon hosil qilish faoliyatining keskin pasayishi (mieloid gipoplaziya) yoki to'xtashi (mieloidaplaziya) bilan bog'liq bo'lib, kamqonlik belgilari bilan namoyon bo'ladi. Bu sindrom kelib chiqishiga ko'ra tug'ma (genetik sabablar tufayli) va ortirligan, klinik ko'rinishiga ko'ra o'tkir, nimo'tkir, surunkali bo'lishi mumkin.

Etiologiyasi va patogenezi

Mieloid gipoplaziya yuzaga kelishi endogen va ekzogen sabablarga bog'liq.

1. Endogen sabablar-ayirsimon bez (timus) ning gipofunksiyasi, nasliy moyillik.
2. Ekzogen sabablar: a) radiatsion nurlanish; b) ximiyaviy ta'sirlar – ba'zi bir dorilarni (amidopirin, butadion, tsitostatiklar, levomitsetin, sulfanilamidlar, metiluratsil) uzoq nazoratsiz iste'mol qilish.
3. Infektsion toksysik ta'sirlar (sepsis, tuberkulyoz).

Bu omillar suyak ko'migida (iligidan) qon hosil bo'lishini pasaytiradi yoki to'xtatadi. Natijada, pantsitopeniya rivojlanadi.

Klinik manzarasi

Kasallik klinik jihatdan kamqonlik, gemorragik diatez belgilari, to'qimalar nekrozi va ikkilamchi infektsiya rivojlanishi bilan o'tadi. Bemor quvvatsizlik, hansirash, sababsiz charchash, tinka qurishi, bosh aylanishiga shikoyat qiladi. Trombotsitopeniya tufayli bemorda gemorragik diatez belgilari aniqlanadi: burundan qon oqish, teriga qon quylishlar (ko'kargan mumataloq o'choqlar), oshqozon-ichak, bachadondan qon ketishi kuzatiladi. Harorat ko'tariladi.

Ko'ruvda bemor yuz terisining oqorganligi (kamqonligi), teriga qon quylishlarning belgilari (ko'kimdir, qo'ng'ir tus, sarg'ish sohalar) aniqlanadi. Teri nam, elastikligi biroz pasaygan bo'ladi.

Trombotsitopeniya kuchliroq rivojlangan bo'lsa, chimchilash, chilvir boylash sinamalari musbat bo'ladi. Yurak, buyrak tomonidan o'zgarishlar aniqlanmaydi, lekin gemorragik holat paytida har xil a'zolarga qon quylishlar, tashqi va ichki qon oqish belgilari kuzatiladi.

Leykotsitlarning kamayishi, ularning fagotsitar faoliyatining pasayishi tufayli ikkilamchi infektsiya rivojlanadi (pnevmoniya, terida trofik yaralar, enterit va h.).

Qonda gipo- va aplastik kamqonlik, keskin eritopeniya ($1 \cdot 10^{12}/\text{l}$ va undan ham kam) aniqlanadi (Normada ayollarda $3,9-4,7 \cdot 10^{12}/\text{l}$, erkaklarda $4-5 \cdot 10^{12}/\text{l}$).

Bundan tashqari leykopeniya, trombotsitopeniya kuzatiladi. Birinchi navbatda granulotsitlar kamayadi. Leykotsitlar soni 1 l qonda $1,0 \cdot 10^9/\text{l}$ gacha, hatto $0,2 \cdot 10^9/\text{l}$ gacha pasaysa agranulotsitoz deyiladi. Natijada bemorda nisbiy limfotsitoz, monotsitoz kuzatiladi (leykotsitlar N $4-9 \cdot 10^9/\text{l}$). Eng yosh neytrofillardan tayoqcha yadroli neytrofillar, eozinofillar periferik qonda aniqlanmaydilar. Neytrophillarning yadro va tsitoplazmasida har xil patologik o'zgarishlar (yadrolarning qattiqlashi, bujmayishi, tsitoplazmada toksik donachalar) ko'rindi. Anemiya va trombotsitopeniya kasallikning boshlanishi bosqichida kuchsizroq bo'lib so'ng rivojiana boradi. Trombotsitlar soni 1 l qonda $30 \cdot 10^9/\text{l}$ gacha kamaysa (N $180-320 \cdot 10^9/\text{l}$) gemorragik sindrom rivojlanadi.

Sternal punktsiyada, kasallikning dastlabki bosqichida, ilikda eritroblast va mieloblast hujayralarining kamligi topiladi. Kasallik avjida punktatda retikulyar va plazmatik hujayralar miqdorining ko'payganligi aniqlanadi.

Kasallik odatda progressiv ravishda kuchayib boradi va bemor o'limi bilan tugaydi. Kasallikning mielotoksik turida (butadion, amidopirin, levomitsetin katta dozada iste'mol qilingan bo'lса), dorilarni ichish darxol to'xtatilsa, kasallikning rivojlanishi to'xtashi mumkin va hatto bemor tuzalishi mumkin.

Davolash: gormonoterapiya (prednizolon), anabolik steroidlar, pentoksil, vitamin B₁₂ va boshqalar, qayta qon quyish, eritrotsitar, leykotsitar, trombotsitar massa quyish va h.k.

Gemorragik diatez sindromi

Gemorragik diatez sindromiga qon oqishiga moyillik, ya'ni qayta-qayta tashqi va ichki qon oqishlar, teri va shilliq qavatlarga qon qo'yilishlar xos bo'ladi.

Etiologiyasi

Gemorragik diatez sindromi bir necha guruh sabablar tufayli rivojlanadi:

1. Qon tomirlar devori o'tkazuvchanligining oshishi bilan bog'liq bo'lgan gemorragik diatezlar.
 2. Qon ivishining buzilishi (gemofiliya, trombotsitopenik purpura).
 3. Surunkali va o'tkir leykozlar, gipoplastik sindrom kasalliklarida gemorragik diatez belgilari trombotsitopeniya tufayli rivojlanadi.

Gemorragik diatez kasalliklari uch xil bo'ladi:

1. Trombotsitopenik purpura (Verlgof kassalligi)
2. Gemofiliya A, V, S.
3. Gemorragik vaskulit (Shonley-Genox kasalligi).

Trombotsitopenik purpura

U qonda trombotsitlar miqdorining kamayishi bilan bog'liq. Qonda trombotsitlar soni $50*10^9/l$ dan kamayib ketadi (normada $180,0-320*10^9/l$). Trombotsitopeniyaning immun va immun bo'limgan turlari farqlanadi. Immunologik turida, trombotsitlar miqdorining kamayishi, trombotsitlarning autoantitelolar bilan agglyutinatsiya qilinishi natijasida emirilib ketishi bilan bog'liq. Immun bo'limgan turida trombotsitopeniya trombopoetik omillarning tanqisligi, trombotsitlar hosil bo'lishinig buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Trombotsitlar miqdori kamaysa qon ivishi buziladi.

Bemorning terisi va shilliq pardalariga nuqtali qon quyilishlardan tortib katta hajmdagi qon quyilishlar kuzatiladi. Qon quyilishlar biron bir sababsiz yoki biror shikastlanish tufayli, hatto engil urilish yoki ezilish bo'lganda ham yuzaga kelishi mumkin. Burundan, oshqozon, ichak tizimidan, buyrak va bachadondan qon ketishi mumkin, qorin bo'shlig'iqa qon quyilishlar ro'y berishi mumkin. Tish oldirganda to'xtatib bo'lmaydigan kuchli qon oqish kuzatiladi. Ko'p qon yo'qotish ikkilamchi gipoxrom kamqonlik rivojlanishiga olib keladi. Qon oqish yoki qon quyilish bo'lmay turgan paytda bemorda anemiya belgilari (quvvatsizlik, xansirash, bosh aylanishi, yurakning tez urishi, rangparlik, yurakda funktional shovqin va b.) aniqlanadi.

Taloq, jigar, limfa tugunlar kattalashmaydi, suyaklar og'rimaydi. Chilvir va chimchilash sinamasi musbatlashadi, qon oqish davomiyligi 15-20 minutdan ko'proqqa cho'ziladi. Kuchli va ko'p qon oqishlar bemorning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Qon quyilishlar har xil asoratlar beradi: miyaga qon quyilishi gemiparezga, gematoma bilan yirik nerv tolosi ezilsa mahalliy paralich va parezlar, bo'g'imlarga qon quylisa gemartrozlar kuzatiladi.

Tashxisi

Kasallikni aniqlash uchun quyidagi tekshirishlar olib boriladi:

1. Qonda trombotsitlar miqdorini aniqlash.
2. Kapillyarlar o'tkazuvchanligi oshganligini tekshirish (Konchalovskiy-Rumpel-Leede sinamasi, chilvir boylash yoki chimchilash sinamasi).
3. Koagulogramma qilish.
 - A) Qon oqish davomiyligini tekshirish.
 - B) Qon ivish vaqtini aniqlash.
 - C) Qon lahtasining retraktsiyasini aniqlash.
 - D) Fibrinogen miqdorini aniqlash.
 - E) Protrombin indeksini aniqlash.

Davolash printsiplari: Kasallikning immunologik turida glyukokortikosteroidlar, immun bo'limgan turida splenektomiya qo'llaniladi. Immuno-depressantlar bilan davolash, qon ketish paytlarida eritrotsitar va trombotsitar massa quyish, qon tomirlar devori o'tkazuvchanligini pasaytiruvchi, qon ketishini to'xtatuvchi preparatlari va boshqa patogenetik usullar tavsiya etiladi.

Gemorragik vaskulit

Gemorragik vaskulit tomirlarning, asosan qon kapillyarlarining turli sabablar (infektsiya, sovuq qotish, dorilar)ga spetsifik bo'limgan reaksiyasi va immunologik yallig'lanishi tufayli rivojlanadi. Gemorragik vaskulitning kelib chiqishida tomirlarning giperergik reaksiyasi asosiy o'rinni tutadi. Bu reaksiyalar va tomirlar o'tkazuvchanligining oshishi natijasida qon plazmasi va eritrotsitlar to'qimalarga o'ta boshlaydi. Teri va bo'g'imdarda shishlar, teri ust, teri osti, mushaklarga, to'qimalarga, parenximatoz a'zolarga, shilliq qavatlarga qon quyilishlar, gemorragik toshmalar, ayrim hollarda to'qimalarda nekrotik o'choqlar kuzatiladi. Tomirlar intimasining proliferatsiyasi, nekrozi va qon kapillyarlarida tromblar rivojlanadi. Buyrak jarohatlansa, diffuz glomerulonefrit aniqlanadi. Gemorragik vaskulit yuqori harorat bilan boshlanadi. Kasallik teri, bo'g'im, abdominal va buyrak sindromlari bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Teri sindromi teri va shilliq qavatlarda gemorragik toshmalar, ba'zida terining biroz shishishi, qichishi bilan harakterlanadi.

Bo'g'im sindromi ko'proq uchraydi. Yirik bo'g'imdarda (tizza bo'g'imi) qizarish, shish bo'lishi, mahalliy harorat, og'riq va harakatning cheklanishi aniqlanadi.

Ko'pincha abdominal sindrom kuzatiladi. Qorinda og'riq, qon qusish, qonli ich ketishi bo'ladi. Palpatsiyada qorin devorining taranglashganligi va biroz shishganligi aniqlanadi.

Buyrak sindromida o'tkir glomerulonefritning belgilari (qovoqlar va yuz terisining shishi, rangparlik, proteinuriya, gipoproteinemiya, gematuriya, tsilindruriya) aniqlanadi va u asta-sekin buyrak yetishmovchiliga olib keladi.

Kasallik kechishi – o'tkir va surunkali, qaytalanuvchi bo'ladi. Qon tekshirilganda – neytrofilli leykotsitoz, formulaning chapga siljishi aniqlanadi.

Tashxis – klinik-laborator tekshirishlarga asoslangan (kapillyarlarni o'tkazuvchanligini tekshirish).

Asorati – o'tkir yoki surunkali glomerulonefrit, buyrak yetishmovchiligi.

Davolash printsiplari. Qon ivishini yaxshilovchi preparatlar (geparin va qon plazmasi, trental, kardiomagnil va b.); buyrak sindromida qo'shimcha ravishda glyukosteroidlar, immunodepressantlar, plazmoferez va bo'g'im sindromida yallig'lanishga qarshi nosteroid preparatlar qo'llaniladi.

Gemofiliya

Gemofiliya – qon ivishida qatnashuvchi VIII, IX, XI omillarning defitsiti tufayli yuzaga keladi. Gemofiliya A (VIII faktor etishmasligi), B (IX faktor etishmasligi) va C (XI faktor etishmasligi) farqlanadi. Gemofiliya rivojlanishi genetik sabablarga bog'liq. Gemofiliya bilan faqat o'g'il bolalar, erkaklar kasallanadi. Ayollar genetik o'zgarishlar tashuvchisi hisoblanadi.

Bu omillar defitsiti tufayli qon ivishining birinchi fazasi - tromboplastin hosil bo'lish fazasi buziladi. Qon ivishi va plazma rekalsinatsiyasi vaqtida o'zgaradi.

Bemorlarda shikastlanishlarda, hatto kichik operatsiyalar bo'lganda, tish olinganda to'xtatib bo'lmaydigan qon oqishlar, teri va teri osti gematomalari, bo'g'imlarga qon quyilishlar, terida ko'karishlar kuzatiladi. Tashqi qon oqishlar (burundan, bachadon, buyraklardan, oshqozon-ichak traktidan) va ichki a'zolarga qon quyilishlar bo'lishi mumkin. Ko'pincha qon quyilishlar shikastlanishdan biroz vaqt o'tgandan so'ng, 2-5 soat o'tgach rivojlanadi va to'xtatib bo'lmaydigan darajada bo'ladi. Mushaklar, bo'g'imlarga qon quyilish og'riqli bo'ladi. Kalla suyagi ichiga qon quyilish ko'pincha o'llimga olib keladi. Burun va milklar qonashi, shilliq qavatlarga qon quyilishlar, oshqozon va ichak traktidan, buyrak va siydik yo'llaridan qon ketish, teri osti gematomalari, gemartroz gemofiliyaning barcha variantlarida kuzatiladi. Ba'zi bemorlarda, qon ketishlarga, mahalliy yallig'lanishni yuzaga keltiruvchi infektsiyalar (angina, tsistit, o'tkir virusli respirator kasalliklar) turtki bo'ladi. Qon yo'qotishlar oxir oqibatda og'ir ikkilamchi kamqonlikni keltirib chiqaradi.

Tashxis

Kasallikning klinik manzarasi, bemor anamnezi (oиласида erkaklar kasallanishi) va qon ivishini tekshirish usullari (qon ivish vaqt), kech rivojlanuvchi teri osti gematomalari, gemartroزلar, operatsiyadan so'ng bir necha soat o'tgach qon ketish va boshqalar bilan asoslanadi. Protrombin indeksi va trombin vaqtı o'zgarmaydi. Jigar, taloq, limfa tugunlar kattalashmaydi, harorat ko'tarilmaydi.

Asoratlari

Postgemorragik anemiya, gematoma bilan to'qimalarning va periferik nerv tolalarning bosilib qolishi va destruktsiyasi, gematoma larning yallig'lanishi, buyrak kolikasi, anuriya.

Davolash printsiplari

Qon va qon plazmasini quyish, antigemofil globulin, kriopretsipitat, glyukokortikosteroidlar bilan davolash, hamda mahalliy qon oqishini to'xtatish usullari qo'llaniladi.

Adabiyotlar ro'yhati

1. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней, М.: 2001
2. Василенко В.Х., Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней, М.: 1989
3. Косимов Э.Й., Мукминова Ш.Г., Нуритдинов Б. Ички касаллликтар пропедевтикаси, Т.: Ибн Сино, 1996
4. Мухин Н.А., Моисеев В.И. Пропедевтика внутренних болезней, М.: 2000
5. Пропедевтика внутренних болезней. //Под ред. Ю.С. Малова. С.-П.: 2003

MUNDARIJA

So'z boshi	3
I. NAFAS SISTEMASI SINDROMLARI	
O'pka to'qimasining o'choqli zichlashishi sindromi	4
O'pka to'qimasida havo ko'payishi sindromi	5
O'pka to'qimasida bo'shliq borligi sindromi	6
Atelektaz sindromi.....	7
Plevra bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi sindromi	8
Plevra bo'shlig'ida havo bo'lishi sindromi	9
Plevra varaqlarining qalinchashishi sindromi	10
Nafas yetishmovchiligi sindromi.....	12
II. QON AYLANISHI SISTEMASI SINDROMLARI	
Toj arteriyalari yetishmovchiligi sindromi.....	21
Arterial gipertoniya sindromi	24
Qon aylanishi yetishmovchiligi sindromi.....	29
III. HAZM SISTEMASI SINDROMLARI	
Oshqozondan evakuatsianyaning buzilishi sindromi	36
Oshqozonnning gipersekretor faoliyati sindromi	36
Oshqozonnning giposekretor faoliyati sindromi	37
Qizilo'ngach va oshqozondan qon ketishi sindromi	38
Ichaklardan qon ketishi sindromi	39
IV. JIGAR VA O'T YO'llARI SISTEMASI SINDROMLARI	
Sarg'ayish sindromi	40
Portal gipertenziya sindromi	43
Jigar yetishmovchiligi	44
V. BUYRAK SISTEMASI SINDROMLARI	
Buyrak arterial gipertenziyasi sindromi	47
Siydik sindromi	48
Nefrotik sindrom	50
Buyrak yetishmovchiligi sindromi	51
VI. QON YARATISH SISTEMASI SINDROMLARI	
Anemiya sindromi.....	60
Gemorragik diatez sindromi	67
Adabiyotlar ro'yhati.....	71