

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI SOGLIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH MARKAZI
TO'SHKENT TIBBIYET AKADEMIYASI URGANCH FILIALI

«TASDIQLAYMAN»
Ўз Р ССВ Фан ва
ўқув юртлари бош
бошқармаси бошлиғи
проф. Ш. Э. Атаханов
2007 й «16» май
Ш. Э. Атаханов

БОЛАЛАРДА НОРЕВМАТИК КАРДИТЛАР, РЕВМАТОИД АРТРИТ (ЮСА–ЮВЕНИЛ СУРУНКАЛИ АРТРИТ,
ОРА–ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТ)

Тиббиёт олий ўқув юртлари даволаш факультети
5-6 курс талабалари учун ўқув – услубий кулланма

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGINING
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH
MARKAZI TOMONIDAN
RO'YHATGA OLINDI
№ 14. 586 2007 yil

Урганч - 2008.

Tuzuvchilar: Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali «Bolalar kasalliklari propedevtikasi» kafedrasini mudiri, t.f.n., dotsent Alimuxamedova M.R.

Assistent: Xudaynazarova S.R.

Taqrizchilar: Toshkent tibbiyot akademiyasi «Bolalar kasalliklari» kafedrasini mudiri t.f.n. prof. I.A.Karimjonova.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali «Fakultet terapiyasi» mudiri t.f.d. prof. R.B.Abdullayev.

O'quv-uslubiy qo'llanma Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali MUK tomonidan 2007 yil 12 fevralda ko'rib chiqilgan va ilmiy kengashni № 7 26 fevral 2007 yil qarori bilan tasdiqlanib chop etishga ruxsat etilgan.

Mavzu: Bolalarda norevmatik karditlar.

Mavzuning maqsadi: Talabalarni yurak pardalaridagi yallig`lanish jarayonlari bilan tanishtirish. Tashxis qo`yish, qiyosiy tashxislash, davolash, reabilitatsiya qilish, dispanser kuzatish va oldini olish masalalari.

Talaba bilishi kerak:

1. Norevmatik kardit tushunchasi.
2. Norevmatik karditga olib keluvchi omillar.
3. Norevmatik kardit patogenezi, miokard jarohatlanish mexanizmi.
4. Kasallikning og`irligi va kechishiga ko`ra klinik xususiyatlari.
5. Tashxis qo`yish mezonlari.
6. Norevmatik karditlarning revmatik karditlardan farq qilish.
7. Davolash va dispanserizatsiya.

Talaba qila olishi kerak:

1. Bemordan anamnez yig`ishni.
2. Bemorni ob`ektiv tekshirish usullarini.
3. Analizlar interpretatsiyasi.
4. EK, FKG o`tkazish texnikasi.
5. Kasallik belgilarini aniqlashni.
6. Dispanserizatsiya.

Norevmatik karditlar – infeksiyon allergik tabiatli yurak pardalarining jarohatlanishi (yallig`lanishi) bilan kechuvchi bir guruh kasalliklarni o`z ichiga oladi. Bu kasallik etiologiyasidan qat`iy nazar barcha infeksiyon kasalliklarning asorati tufayli kelib chiqadi. Etiologik omillardan eng ko`p tarqalgani – viruslar chaqiradigan kasalliklardir.

A. Karditga olib keluvchi virusli kasalliklar.

1. Koksaki A va EXO-V virusi chaqiradigan enteroviruslar.
2. TSitomegaloviruslar – homiladorlik davrida yo`ldosh orqali homilaga o`tib, ichki organlarni shikastlaydi.
3. Oddiy herpes virusi.
4. Suv chechak.
5. O`RVI – o`tkir respirator virus infeksiyalari.
6. Qizilcha.
7. Virusli gepatit.

B. Bakterial infeksiyalar.

1. Streptokokklar.
2. stafilakokklar.
3. Salmonellezlar.
4. Proteyalar.
5. Toksoplazmozlar.
6. Iersiniozlar.

Yuqoridagi omillardan tashqari zamburug`lar, allergik faktorlar (dori vositalari, zardoblar, emlash muolajalari), toksik omillar (m: Difteriya kasalligidir), toksiko-allergik (m: Progressiyalanuvchi mushak distrofiyasi, kollagenozlarda), fizik, ximiyaviy, biologik va irsiy omillar ta`siri ham norevmatik karditlarga sabab bo`ladi. Idiopatik (sababi noma`lum) karditlar ham hozirgi vaqtda uchrab turadi.

Turli infeksiyon va noinfeksiyon jarayonlarda yurak pardalarining jarohatlanish mexanizmlari.

1. Turli omillarning ta`siri oqibatida immun tizimdagi disbalans, ya`ni gumoral immunitetning faollashgani holda hujayraviy immunitetning pasayishi.
2. Antigen – antitelo kompleksi yurak pardalarida joylashib, tez rivojlanuvchi allergiyani keltirib chiqaradi.
3. Immun komplekslari miokard va yurakning qolgan pardalarini ham shikastlaydi. Ular odatda jigar va taloqdagi mononuklearlar tomonidan neytrallanishi lozim, ammo uning nihoyatda ko`payishi sababli, bu jarayon buziladi.
4. Ular kardiomiotsitlarga patogen ta`sir qiladi, limfotsitlar sensibilizatsiyasi va nihoyat sekinlik bilan rivojlanuvchi hujayraviy allergik reaksiya sodir bo`ladi.
5. Boshqa antigenlarga nisbatan immun javob reaksiyasi pasayadi, T-limfotsitlar disfunktsiyasi kelib chiqadi. Organizmdagi bakterial flora faollashadi.
6. Organizmda autoantigenlar ko`plab hosil bo`lishi autoimmun jarayonlar induktsiyasini kuchatiradi.

7. Umumiy olganda yuqoridagilarni xulosa qilib aytish mumkinki norevmatik kardit kelib chiqishida quyidagi omillarning ahamiyati katta.

- a) Viruslar yoki boshqa omillarning kardiotropik xususiyati.
- b) Bemorning yoshi.
- v) Immun reaksiyaning genetik xususiyati.

O`tkir karditda infeksiyon omillar (asosiy ta`sir omili) ta`siri natijasida yallig`lanish mediatorlari (bradikinin, gistamin, serotonin, prostoglandin) ko`plab ajralib, tez ta`sir qiluvchi, yuqori sezgirli reaksiya keltirib chiqaradi, natijada tomirlar o`tkazuvchanligi oshadi, hujayra infiltratsiyasi kuchayib, tomirlar devori shikastlanadi. Autoallergiya esa o`tkir karditda emas, balki surunkali karditda asosiy hal qiluvchi omil ekanligi isbotlangan.

Kasallik tasnifi.

1984 yilda N.A.Belokon tomonidan ishlab chiqilgan tasnif asosida kasallikka tashxis qo`yiladi. Bu tasnifda etiologik omillar, kasallik davri, turi, kechishi, asoratlari hisobga olinadi.

Kelib chiqish davri	Etiologiyasi	Turi	Kechishi	Og`irlik darajasi	YUrak etishmov-chiligi darajasi	Asorati
1. Tug`ma (erta, kechki) 2. Ort-tiril-gan	1. Virusli 2. Virus-bakteriyali 3. Bakteriyali 4. Parazitlar 5. Zamburug`lar 6. Allergik 7. Idiopatik	1. Kardit (yurak pardala-rining jarohat-lanishi) 2. YUrak o`tkazuvchan tizimi jarohat-lanishi bilan	1. O`tkir (3 oygacha) 2. YArim o`tkir (18 oygacha) 3. Surunkali (18 oydan ko`p)	1. Engil 2. O`rtacha og`ir 3. Og`ir	a) CHap qorincha etishmov-chiligi I, II-A, II-B, III. b) O`ng qorincha etishmov-chiligi I, II-A, II-B, III. v) Total I, II-A, II-B, III.	a) Miokar-dit gipertro-fiyasi b) YUrak ritmining buzilishi v) YUrak o`tkazuvchan tizimining buzilishi g) O`pka qarshiligi-ning buzilishi d) DVS

A) Tug`ma yoki antenatal karditlar homiladorlikning turli muddatlarida etiologik omillarning noxush ta`siridan kelib chiqadi. T.E.Ivanov (1970) ma`lumotlariga ko`ra homila to`qimasi homiladorlikning erta fetal davrida (4-7 oylikkacha) turli salbiy omillarga qarshi eng chidamsiz davridir. Bu davrda yurak to`qimasi zararlansa, undan fibroz va elastik to`qimalar hosilalari, agar bu muddatdan so`ng (7 oylikdan so`ng) homila yurak to`qimasi jarohatlanisa odatdagidek yallig`lanish jarayonlari kuzatiladi.

Erta karditda yurakdagi asosiy morfologik hosilalar – fibroelastoz (elastik to`qima ustunligi) va elastofibroz (fibroz to`qima ustunligi) miokardda aniqlanadi.

Bu hosilalar faqat makroskopik ko`ruvda – ya`ni bolani yorib ko`rganda tashxislanadi. YUrak chap qorinchasining kengayishi hisobiga kattalashib, sharsimon shaklga kiradi, asosan chap qorincha va koronar tomirlar jarohatlanadi. YUrak qon tomirlari qalinlashadi, dag`allashadi, tomirlar oralig`i torayadi. Fibro elastozda endokard 10-15 marta, elastofibrozda esa 4-5 marta kattalashadi. Fibroelastoz homiladorlikning juda erta davrida homilaning jarohatlanishidan kelib chiqadi. Homila homiladorlikning qanchalik erta muddatlarida zararlansa, shunchalik yurak jarohatlanishining og`ir asoratlari kuzatiladi. Fibroelastoz va elastofibroz infeksiyon va noinfeksiyon omillarning yurak to`qimalariga ta`siri natijasida uning javob reaksiyasidir. YUrak pardalarida gipoksiya jarayonlari oqibatida kuchli gemodinamik buzilishlar sodir bo`lib, oqibatda turli darajadagi og`ir o`zgarishlar (elastofibroz, fibroelastoz) kelib chiqadi.

Tug`ma karditda bemorning hayot anamnezida homiladorlik davrida turli kasalliklarni (ayniqsa virusli, infeksiyon) boshidan kechirganligi, irsiy shajarasida esa yurak-tomir kasalliklari (m: revmatizm, miokarditlar, tug`ma yurak nuqsoni, kardiomegaliya ...) aniqlanadi.

Erta karditda chaqaloq kam vazn bilan tug`ilganligi, keyinchalik ham vazni sekin ko`payishi bilan xarakterlidir. Ularda doimo oqimtirlik, holsizlik, emganda tolib qolish, sababsiz bezovtalik, emgan vaqtda ko`kimtirlikning kuchayishi, doimiy injiqlik, afoniya kuzatiladi. Atoniya – yurak chap kamerasining kattalashishi tufayli adashgan nervning bosilishidan kelib chiqadi.

Ularda asta-sekin asosiy kardial belgilar: yurak bukriligi, shilliq qavatlar ko`kimtiriligi va periferik tsianoz (akrotsianoz) kuzatiladi. Fizikal o`zgarishlar: perkussiyada yurak nisbiy chegaralari ko`proq chapga siljiydi, auskultatsiyada yurak tonlari bo`g`iqlashganligi, sistolik shovqin ariqlanadi. Auskultatsiyadagi belgilar sustligi tufayli tug`ma karditga juda kech, ya`ni kichik qon aylanish doirasida dimlanish kelib chiqqandan keyingina tashxis qo`yiladi. Bu bemorlarda hansirash, o`pkada har xil kalibrli nam va quruq xushtaksimon xirillashlar eshitiladi. Go`daklar shifoxonaga zotiljam, O`RVI kabi tashxislar bilan yotqiziladi. Faqat rentgenologik tekshiruvda yurak shakli sharsimon yoki trapetsiyasimon bo`lib o`zgarganligi aniqlanadi.

Erta tug`ma karditda yashirin davr qisqa, juda tez yurak katastrofasi holati kelib chiqadi. Bemorlarning anamnezini diqqat bilan o`rganilganda unda quyidagi ekstrakardial belgilarni: oqimtirlik, tez charchash, holsizlik, emgandagi ko`kimtirlik, bezovtalik, ko`kimtirlikni aniqlash mumkin. Ularda juda tex gipotrofiya, raxit, kamqonlik ya`ni kasallik oldi fon holatlari kuzatiladi.

Terining oqimtiriligi bilan birga kuzatiluvchi bolaning kuchli bezovtaligi bu miokard ishemiya muhim belgisidir. Bolani to`g`ri ovqatlantirish va parvarish qilish ham uning vazni o`shishiga olib kelmaydi. YUrak chegarasi chapga kengayadi, cho`qqi turtkisi aniqlanmaydi, auskultatsiyada yurak tonlari bo`g`iqlashganligini kuzatish mumkin. Hansirash, o`pkada har xil kalibrli nam xirillash yurak etishmovchiligidan asosiy alomatidir. Agar kardit fibroelastoz bilan kuzatilsa, EKGdagi o`zgarishlar quyidagicha ifodalanaadi: YAqqol ifodalangan taxiartmiya, chap ko`krak yo`nalishida QRS kompleksi baland amplitudali, yurak qisqarishlar chastotasi I daqiqada 150 dan ko`p.

Atrioventikulyar yoki qorinchalar blokadasi muhim belgi bo`lib, bu miokard ishemiya tufayli kelib chiqib, I va II standart yo`nalishida, avL, V5 va V6 da S-T segmenti izolinoyada 3-5 mm past va shu bilan birga T tishi ham 5-7 mm chuqurligi aniqlanadi.

Elastofibroza esa QRS-baland amplitudali S-T-esa izoliniyadan past, lekin kardiotrop davo tez orada ijobiy samara beradi. Fibroelastoz bilan kechuvchi kardiopatiya bemorlarning 80% da o'lim asorati kuzatilsa, elastofibroza esa o'lim 20% ni tashkil qiladi. Elastofibroza atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik buziladi, QRS-0,12II-0,14II, chap qorincha ekstrasistoliyasi aniqlanadi. Rentgenologik tekshirishda yurakning turlicha kattalashganligi ko'riladi (yurak trapetsiyasimon shaklga kiradi). Erta tug'ma kardiopatiyadagi og'irlik darajasi quyidagi mezonlar bilan belgilanadi:

1. Gipotrofiya darajasi.
2. YUrak o'lchami kattalashganligi va yurak bukriligining ifodalanishi.
3. YUrak tonlari bo'g'iqlashganligi.
4. EKGda chuqur va manfiy T-tishi S-T segmentining pastga siljish darajasi.
5. CHap yurak-tomir etishmovchiligi.

Kechki tug'ma kardiopatiya odatda yangi tug'ilgan chaqaloqning vazni me'yorida, tug'ma gipotrofiya bilan tug'ilish kam uchraydi. 3-5 oylikdagina bu bolalarda vazn o'sishining orqada qolishi, tez charchash, emganda bezovtalik, tolib qolish kuzatiladi. YUqoridagi alomatlar aniq-ravshan ifodalana boshlaydi, bola jismoniy va aqliy rivojlanishdan orqada qoladi, ularda tez-tez kasal bo'lish va kasallik oldi fon holatlari qo'shiladi, o'tkir (ayniqsa o'tkir respirator) kasalliklarga moyil bo'lib qoladilar. Bunday bolalarda shovqinli nafas, afoniya kuzatiladi.

YUrak sohasidagi o'zgarishlar yurak chegarasi kattalashadi, tonlar bo'g'iqlashadi, yurak bukriligi seziladi.

Kechki tug'ma kardiopatiyalar kardiopatiya belgilari.

1. Hansirash.
2. Taxibradiarritmiya.
3. O'tkir yurak-tomir etishmovchiligi (chap va o'ng qorincha etishmovchiligi).

Bu alomatlar ayniqsa jismoniy zo'rqish, emlash muolajasidan so'ng kuzatiladi. YUrak ritmining buzilishi va taxikardiya kardiopatiya vositalari (yurak glikozidlari) yaxshi samara beradi. Bu bemorlarda asta-sekin total yurak etishmovchiligi kelib chiqadi. Quruq yo'tal, afoniya kuzatiladi EKGda bo'lmacha yoki qorincha blokadasi aniqlanadi.

B) Ortirilgan kardiopatiya.

Ular bola tug'ilgandan keyin kelib chiqishi mumkin.

Kechishiga ko'ra: 1) O'tkir.

2) YArim o'tkir.

3) Surunkali kardiopatiya ajratiladi.

1) O'tkir kardiopatiya.

Bu kasallik bolaning turli yoshida uchrasada, 3 yoshgacha bo'lgan davrda ko'p kuzatilib, og'ir kechadi. Ko'pincha virusli infeksiyalarning asorati tufayli sodir bo'ladi. Bola organizmidagi sensibilizatsiya holatlari (tez-tez kasal bo'lish, allergiyaga moyillik: eksudativ kataral diatez, ekzema, ovqat allergiyasi va b.) kasallikning kelib chiqishida katta ahamiyatga ega. Ayniqsa limfatiko-gipoplastik diatezli, timomegaliya – bolalarda O'RVIda og'ir kechib, ularda kardiopatiya rivojlanish xavfi yuqoridir, shuning uchun ular asosiy e'tiborda bo'lishlari lozim.

Kardiopatiya ilk belgilari respirator kasallik alomatlari so'nishi davrida yoki kasallik avjida namoyon bo'ladi. Bunda bola bezovta, tuni bilan uxlamaydi, ishtaha yo'qoladi, qayt, quruq yo'tal, ovoz bo'g'ilishi qo'shiladi, ko'kimtirlik, hansirash kuchayadi. O'tkir diffuz kardiopatiyalar yurak chegarasi birdaniga kattalashmaydi, cho'qqi turtkisi zaif yoki aniqlanmaydi, yurak bukriligi sezilmaydi.

Auskultatsiyada: I ton yurak cho'qqisida bo'g'iqlashadi, II ton o'pka arteriyasida aksentlashgan bo'lib, kardiomegaliyada bedana ritmi eshitiladi, funktsional sistolik shovqin, taxikardiya, taxiarritmiya, bradikardiya, bradiarritmiya, doimiy bo'lmagan qaraksimon I ton aniqlanadi. Atrioventrikulyar blokadada – Adams-Stokks-Morgan sindromi belgilari; bosh aylanishi, ko'z oldi qorong'lashishi, hushidan ketish, puls 1 daqiqada 40-50 taligi kuzatiladi.

O'tkir diffuz kardiopatiya barcha bemorlarda yurak etishmovchiligi aniqlanadi. Ortirilgan kardiopatiyalar og'irlik darajasi quyidagi mezonlar orqali aniqlanadi:

1. YUrak o'lchami kattalashganligi.
2. YUrak tonlari bo'g'iqligi.
3. YUrak o'tkazuvchi tizimining buzilishi.

2. YArim o'tkir kardiopatiya.

Kasallik asta-sekin boshlanadi. O'RVIdan so'ng yoki bu kasalliklarni davolash jarayonida yoki kasallikdan so'ng bir necha oy o'tgach bola holsiz, injiq, ta'sirchan, uyquchan yoki uyqusiz bo'lib qoladi. Teri qoplamalari haddan tashqari oqimtir bo'lib o'zgarib, ishtahasi buziladi, ozib ketadi. Bu alomatlar o'tkir kardiopatiyadan farq qilib, asta-sekin rivojlanadi. YUrak bukriligi yarim o'tkir kardiopatiyaning doimiy belgisidir (bu belgi o'tkir kardiopatiya aniqlanmaydi). YUrakning nisbiy chegarasi o'rtacha kattalashganligi, yurak tonlari biroq bo'g'iqlashgan, o'pka arteriyasida kuchli aksent, sistolik shovqin, taxi- yoki bradiarritmiya, yurak etishmovchiligi kuzatiladi. O'tkir va yarim o'tkir kardiopatiyalar erta yoshli bolalarda xosdir.

3. Surunkali kardiopatiya.

Kasallik asosan katta yoshli bolalarda uchraydi. U birlamchi surunkali (boshlanishida hech qanday belgisiz kechishi), yoki o'tkir va yarim o'tkir kardiopatiyadan so'ng rivojlanishi mumkin. Gemodinamik tuzilishiga ko'ra surunkali kardiopatiyaning 2 varianti ajratiladi.

1. CHap qorinchasidagi katta bo'shliq va miokardda sklerotik jarayon bilan tavsiflanuvchi, natijada miokard qisqarishining buzilishi bilan kechuvchi surunkali kardiopatiya.
2. CHap qorinchasidagi kichik bo'shliq yoki qorincha o'zgarishsiz bilan kechuvchi gipertrofik yoki resstriktiv turi. Bunda o'ng qorincha etishmovchiligi kuzatiladi. Surunkali kardiopatiya uzoq vaqtgacha simptomsiz kechadi. Keyinchalik quyidagi ekstrakardial belgilar aniqlanadi: jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, qaytalovchi zotiljam, hepatomegaliya, hushidan ketish xurujlari, qayt va h.k. Bu bolalarda o'tkir respirator kasalliklar og'ir kechib yurak etishmovchiligi belgilari kuchayib, shundan so'ng surunkali kardiopatiya tashxis qo'yilishi mumkin. Surunkali kardiopatiyaning yuqorida aytilgan birinchi variantiga xos belgilar: vaznning orqada qolishi, taxipnoe, cho'qqi turtkining sezilmasligi, yurak bukriligi, yurak o'lchamining juda kattalashganligi, sistolik shovqin, yurak ritmining buzilishi,

gepatomegaliya. Kardiomegaliyaning kuchli darajasi bilan bunday bemor o`zining yaxshi sezishi bir-biriga to`g`ri kelmaydi. YUrak etishmovchiligi asta-sekin rivojlanadi, oldin chap qorincha, so`ngra total yurak etishmovchiligi qo`shiladi. Surunkali kardiitning ikkinchi variantida esa kasallik uzoq vaqtgacha simptomtsiz kechadi, shu sababli ularga kech tashxis qo`yiladi. Bu kardiitda bola faqat vazn o`shidan emas, balki bo`y o`shidan ham orqada qoladi, teri qoplamalarida «malinasimon» ko`kimtirlik ko`riladi. Dispnoe tipidagi hansirash, ko`tarilgan va baland amplitudali cho`qqi turtkisi aniqlanadi. YUrak bukriligi hamma bemorlarda ham kuzatilmaydi, I ton kuchli, qarsaksimon, o`pka arteriyasida 2-ton aktsenti, mezodiastolik yoki sistolik shovqin eshitiladi. YUrak etishmovchiligi qo`shilsa, o`ng yoki chap qorincha etishmovchiligi, hepatomegaliya, astsit rivojlanadi.

Gipertrofik kardiomiopatiya.

Kardiomiopatiyaning 3 turi ajratiladi:

1. Dimlanishli (dilyatatsion).
2. Gipertrofik.
3. Obliterlovchi.

Bolalarda gipertrofik turi asosan ko`p uchraydi. Uning ham 2 turi mavjud:

1. Obstruktiv.
2. Noobstruktiv.

Bu ikkala turida ham qorinchalararo to`siqning asimmetrik gipertrofiyasi xosdir.

Noobstruktiv kardiomiopatiyada chap qorincha ichi toraymaydi, uzoq vaqtgacha kasallik belgisiz kechadi, bu kasallik irsiy xarakterdadir. Qorinchalararo devorda o`chog`li kardioskleroz kelib chiqadi.

Bola hayotining dastlabki yilida tashxis qo`yish murakkab. Ko`pincha bu kasallikka tug`ma yurak nuqsoni deb noto`g`ri tashxis qo`yiladi.

Kasallikning asosiy klinik belgisi: sistolik shovqin (boshqa simptomlar aniqlanmasligi ham mumkin). Erta yoshli bolalarda birdaniga qo`qqisdan yurak etishmovchiligi kelib chiqadi: hansirash, tez charchash, kardialgiya, EKG o`zgarishlari: V5-6 da R-baland, chap bo`lmacha gipertrofiyasi ko`rilib, T tishi yassilanadi, Q-T oralig`i cho`ziladi.

Bu bola birdaniga qo`qqisdan o`lib qolishi ham mumkin, bunda uni hech narsa qutqara olmaydi. O`lim yurak fibrilyatsiyasi tufayli sodir bo`ladi.

To`satdan o`lim sindromi.

Bu majburiy o`lim sodir etish holati emas. Erta yoshli yoki katta yoshli bolalar birdaniga, kutilmaganda, to`satdan nobud bo`ladilar.

Bu sindrom 1/500 to`g`ri kelmoqda (har 500 bolaga 1). Buni bolaning muayyan muhitga moslashuvining buzilishi bilan tushuntiriladi.

Quyidagi omillar to`satdan o`limga olib kelishi mumkin:

1. Tranzitor disadaptatsiya.
2. Bolaning to`liq etilmay tug`ilishi.
3. Homiladorlik gipoksiyasi.
4. Boladagi 20 daqiqadan uzoq davom etuvchi gipoksiya.
5. O`tkir nafas buzilish sindromi.
6. Surfaktant tanqisligi.
7. P-Q intervalining tug`ma uzoqligi (0,20 daqiqadan uzoq) – Bu holatning 3-4 oydan ko`p davom etishi.
8. Bo`yrak usti bezi etishmovchiligi.
9. Miyaga qon quyilishi.

Davolash.

Davolash 3 bosqichda olib boriladi:

1. O`tkir davrida.
2. Retsidiv davrida.

3. Qo`llovchi davo (remissiyada) – poliklinika shartida.

O`tkir yoki retsidiv davrida davolashning dastlabki bosqichi etiologik omilga qarshi qaratilgandir: antibakterial, virusga qarshi, antiparazitar, zamburug`ga qarshi, antiallergik va h.k. Miokarddagi yallig`lanish jarayonlarga qarshi davo, immun buzilishlarga qarshi (immunosupressorlar), yurak etishmovchiligiga qarshi va simptomatik davo o`tkaziladi.

1. Suyuqlik rejimi: o`tkir davrda 1 yoshgacha bo`lgan bemorlarga 1 sutkada 400-600 ml dan boshlanib, asta-sekin suyuqlik miqdori 800 ml gacha ko`tariladi.

2. Antibakterial (etiologik) davo 2-3 hafta davom etadi.

3. Miokarddagi yallig`lanishni bartaraf etish maqsadida nosteroid yallig`lanishga qarshi (NYAQV) vositalar – atsetilsalitsilat kislota, pirazonon qator vositalari, indometatsin, brufen, voltaren va b.

4. Immunodepressiv maqsadda-glyukokortikoidlar quidagi holatlarda buyuriladi:

- YUrak etishmovchiligi bilan kechuvchi diffuz miokarditda.

- Kasallikning yarim o`tkir yoki surunkali kechishida.

- YUrakning o`tkazuvchi tizimi buzilganda.

YUrak tomir etishmovchiligida glyukokortikoidlar (asosan prednizolon) arterial bosimni ko`tarish, tomirlar o`tkazuvchanligini yaxshilash maqsadida qo`llaniladi.

1. Prednizolon:

a) 1,5 mg/kg – bu doza 1-1,5 oy davomida tavsiya etiladi.

b) 1,5 oydan so`ng – 0,5 mg/kg li doza 3-6 oy qo`llaniladi.

v) 6 oydan so`ng har kun 0,5 mg/kg dan kuniga 1 marta 2 yilgacha ichishga beriladi.

Agar jarayon surunkali tusni olsa u holda delagil + indometatsin + voltaren (dozalari individual tanlanadi).

O`pka shishida prednizolon 3-5 mg/kg dan kuniga 1 marta tomir ichiga 3 kun davomida quyiladi, so`ngra esa 1mg/kg ichish uchun sxema bo`yicha beriladi.

2. Salitsilatlar – 0,15-0,2 har yoshiga 1 oy davomida, so`ngra keyingi 1,5-2 oy esa dastlabki dozaning 1/3 qismi davom ettiriladi, bu vositalar trombositlar agregatsiyasini tormozlab, perekis birlashmalarning faoliyatini to`xtatadi.

Aspirinni voltaren bilan, aspirinni indometatsin bilan bir vaqtda tavsiya qilish mumkin emas.

3. Dekaris – 2,0-2,5 mg/kg/sutka – kuniga 1 marta 3 kun davomida, 2 oy mobaynida ichish uchun beriladi.

4. CHo`zilgan jarayonlarda aminoxinol qator dorilari: plakvenil, delagil, rezoxin ... Bularni indometatsin va voltaren bilan qo`llash mumkin, kuniga 1 mahal.

Plakvenil kuniga 1 mahal – 1/4, 1/5 tabletkadan – 2 oy davomida.

5. O`tkir yurak tomir etishmovchiligida – namlangan kislorod, o`rindagi yuqori poza (holat), nafas yo`llarini tozalash va yurak glikozidlari qo`llaniladi.

YUrak glikozidlaridan: strofantin-0,005 mg/kg, korglikon-0,01-0,02 mg/kg tomir ichiga har 12 soatdan 3 kun davomida. Digoksin-0,05 mg/kg tomir ichiga va per os sxema bo`yicha buyuriladi.

YUrak glikozidlarini EKG nazorati ostida, pulsni sanash, hansirashning ozayishi, jigar o`lchamining kichrayishi nazorati bilan o`tkaziladi, agar bemorda ijobiy dinamika kuzatilsa, u holda qo`llovchi davoga, ya`ni 1 daqiqadagi to`yinish dozasi 1/5 m ga o`tiladi, 20 kun davomida shu doza buyuriladi. Digoksinda qo`llovchi davo kuniga 2 marta per os beriladi.

Agar EKGda qorinchalar ekstrastoliyasi aniqlansa, yurak glikozidlarni berish mumkin emas. Oliguriya va anuriyada ham ehtiyot bo`lish lozim, bunda furasemid va laziks beriladi.

Siydik haydovchilar: laziks-1-2 mg/kg/sutka bu dozaning 1/2 qismi tomir ichiga yuboriladi.

Veroshpiron – 2-4 mg/kg/sutka. Sutkalik dozani to`rtga bo`lib, kuniga 4 marta per os buyuriladi. Siydik haydovchilar uzoq muddatga 6 oygacha buyuriladi.

Kaliy preparatlarini yuqoridagi holatlarda (yurak glikozidlari va siydik haydovchilar qo`llanilganda) albatta berish lozim. Kaliy orotat, kaliy xlorid, panangin, asparginat kaliy va h.k.

- Kuchli bezovtalikda – droperidol.

- 0,5 mg/kg – mushak orasiga, tomir ichiga.

- Metabolizmni yaxshilash uchun.

- Riboksin – 0,5 tabletkadan kuniga 3 mahal, kokarboksilaza – 5-7 mg/kg, yoki vit. V6 – 5%, bu davo kursi yiliga ikki marta takrorlanadi.

- Reopoliglyukin, antigistamin vositalari o`tkaziladi. Reopoliglyukin – 10 ml/kg, vit V12 bilan foliy kislotasi, retabolil, fenobolil jami bo`lib № 3 marta qo`llaniladi.

Karditlardagi aritmiyani davolash.

1. Etiologik omillarni bartaraf qilish.

2. Antiaritmik davo.

3. Uzoq muddatli dispanserizatsiya va retsidivga qarshi davo.

Birinchidan boladagi surunkali infeksiya o`chog`larini bartaraf qilish, asab tizimini mustahkamlash, to`g`ri ovqatlantirish va h.k. Ikkinchidan antiaritmik dorilarni tanlaganda boladagi asoratlar, hamroh kasalliklar va uning yoshini albatta e`tiborga olish lozim.

- Quyidagi vositalar qo`llaniladi:

1. Propranolol (inderal, okzidan, anaprilin) – 2 mg/kg/sutka kuniga 3-4 marta ichish uchun.

Nojo`ya ta`siri – arterial bosim tushib ketishi, nafas qiyinlashishi, ko`ruv faoliyati pasayishi mumkin.

2. Novokainamid – 0,03-0,05 mg/kg, kuniga 4-6 marta, tomir ichiga sekinlik bilan, 10% li eritma, 0,15-0,2 mg/kg, kuniga 10 ml dan ko`p emas.

Nojo`ya ta`siri: uyquning buzilishi, agranulotsitoz, anoreksiya.

3. Izoptin (fenoptin) – 0,5-0,6 mg/kg – 1 martalik dozasi. 6 marta ichish uchun. Tomir ichiga 0,12 mg/kg.

4. YUrak glikozidlari – digoksin – 0,05-0,075mg/kg;

- izolanid – 0,6-1 mg/kg 4-5 kun mobaynida to`yinish dozasi, so`ngra esa 1/5-1/6 qo`llovchi doza.

Digitalis intoksikatsiyasi (Digitalisdan zaharlanish).

Bradikardiya, turli blokadalar, Q-T oralig`i qisqaradi, T - kuchayadi, S-T izoliniyadan pastda, oshqozon-ichak dispensiyasi, asab-ruhiy buzilishlar.

Paroksizmal taxikardiyaning davolash.

1. Butunlay tinchlik.

2. Valokardin, korvalol, issiq suv bilan ichish uchun beriladi.

3. Uyqu arteriyasiga sovuq qo`yish buyuriladi.

4. Kokarboksilaza – 200-300 mg, tomir ichiga yuboriladi.

5. Kaliy preparatlari – xinidin, kuniga 4-6 marta, per os.

6. Novokainamid – tomir ichiga 1% li mezaton bilan.

7. Lidokain – 2% li eritma, vena ichiga 0,5-1 mg/kg.

8. Aymalin – 1 mg/kg – vena ichiga, mushak orasiga, per os. 2-3 mg/kg/sut. 30 daqiqadan so`ng samarasi seziladi.

9. Etmozin – 2,5% 2,0ml ampulada, 1-2 mg/kg vena ichiga, 0,1-0,025 tabletkada.

Puls me`yorida (ritmolen, ritmodan) – kapsulada 0,1-№40-100 dona. 2-3 mg/kg.

10. Trazikor (oksiprenalon, koretal) – tab – 0,02gr (20mg) - № 40 tabletkada.

11. Kordaron – 5%-3,0 ampulada 2 mg/kg yoki tabletkada – 0,2, 2-3 mg/kg.

Antiaritmik davo buyurilganda albatta preparatlarga sezgirlik aniqlanishi lozim, qon analizi, EKG nazorati bajarilishi shart.

Uzoq muddatli dispanser nazorati buyuriladi. dispanser nazoratining davomiyligi bolaning ahvoriga bog`liq va hattoki umrbod bo`lishi ham mumkin. Yiliga 2 marta retsidivga qarshi davo o`tkaziladi. Undagi surunkali infeksiya o`chog`larini bartaraf qilish lozim. Doimo bolaning umumiy ahvoli kuzatib boriladi, uni har qanday infeksiyalardan himoya qilish, organizmning himoya omillarini ko`tarish lozim.

Yangi texnologik usul: «Qopdagi mushuk»

- 1-kartochka: a) tug`ma nuqsonlar tasnifi
b) norevmatik karditlar diagnostikasi
v) norevmatik karditlarda dispanserizatsiya
- 2-kartochka: a) norevmatik karditlar tasnifi
b) tug`ma nuqsonlar diagnostikasi
v) norevmatik karditda kardiol belgilar
- 3-kartochka: a) tug`ma karditlar
b) norevmatik karditda umumiy belgilar
v) tug`ma yurak nuqsonlarini davolash
- 4-kartochka: a) tug`ma karditlar diagnostikasi
b) norevmatik karditda instrumental tekshirishlar
v) yurak tug`ma nuqsonlarida dispanserizatsiya

Vaziyatli masalalar.

12 oylik bola. Og`irligi 6 kg. Tug`ruqxonada bu bola yuragida sistolik shovqin eshitaladi. Bemor 1 yoshgacha 5 marta zotiljam bilan og`ridi. Bemorning teri qoplamlari rangi o`chgan, ko`p terlaydi, jigar qovurg`alar qirg`og`idan 4 smga chiqib turadi. YUragida kuchli sistolik shovqin, elka qismida ham eshitaladi. Tinch turgan holatda nafas olish tezligi minutiga 50 pulsi 150, EKG da yurakning chap va o`ng qorinchalarining kengayganligi tasdiqlovchi belgilar. O`pka va yurakning rentgeni tasvirida esa qon tomirlari aksining kuchayishi hamda arteriya konturlarining bo`rtib turganligi aniqlandi.

Sizning tashxisingiz.

7 yoshli bola. YUrak soxasida ogrik, nafas qisishi. Ko`krak qafasining pastki o`ng qovurg`a sohasida og`riq his qilish kabi shikoyatlar bilan kasalxonaga murojaat qildi. Anamnez yig`ilganda ma`lum bo`lishicha bemor revmatolog va ftiziatr nazorati ostida turar ekan. Kasal ko`zdan kechirilganda uning teri qoplamlari oqarganligi, kuchli tsianozi aniqlandi. Bo`yin venalari shishgan bu shish bemor nafas olish paytida yana ham zo`rayadi, yurak uchi zarbi esa manfiy. Arterial qon bosim 90/80, yurak chegaralari ozgina kattalashgan. O`pka arteriyasida 2-ton aktsenti. EKG-tishchalar baltaji past, R-T intervali izoliniyadan yuqorida. Sizning tashxisingiz.

Testlar.

Gipoksik krizni engil hurujida yordam.

- a) kislorod berish, promedol 1 mg/kg
b) 0,5 ml-5% V1
v) 20 %li glukoza 20-40 ml, insulin 2-4 ed
g) harorat tushiruvchilar

2. Tug`ma yurak nuqsonlari MNS tomonidan asorat beradi.

- A) gipoksik huruj
B) miya abtsessi
V) qon quyilish, emboliya
G) barchasi to`g`ri

3. Norevmatik karditda 2 yoshli bolaga nukleaza.

- A) 2-4 mg
B) 8-10 mg
V) 1-2 mg
G) 0,2-0,5 mg

4. YUrak tug`ma nuqsonlarida qon sistemasidagi asoratlari.

- A) qon aylanish buzilishi
B) gipoxrom anemiya, gemorragik diatez
V) qon ketishlar
G) leykopeniya

5. Virusli infeksiyaga chalingandan keyin norevmatik kardit boshlanishi.

- A) 2-9 kun
B) 2-3 hafta
V) 1 oy
G) 1-1,5oy

6. YUrak etishmovchiligida strafantin dozasi.

- A) 0,01-0,02 mg/kg
B) 0,005-0,01 mg/kg
V) 0,03-0,05 mg/kg
G) 0,1-0,2 mg/kg

7. Miokard metabolizmini yaxshilash uchun riboksin.

- A) 1 mg/yoshga
B) 1 mg/kg
V) 0,5-0,6 mg/kg
G) 0,2/0,4 mg/kg

8. Paraksizimal taxikardiya ishlatiladi.

- A) obzidan
B) eufillin
V) izaptin
G) izadrin.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. I.A.Belokon. Bolezni serdtsa i sosudov u detey. 2 tom. Moskva. 1987.
2. D.J.Grefor. Pediatriya. Moskva. 1997.
3. N.P.Shabalov. Detskie bolezni. Piter. 2004.
4. Spravochnik semeynogo doktora. Leningrad. 2005.
5. V.A.Nasonova. Klinik revmatologiya. Moskva. 1989.

Revmatoid artrit. (YUSA-YUvenil surunkali artrit) (YURA-YUvenil revmatoid artrit)

Mavzu maqsadi: Revmatoid artrit kasalligini tekshirish usullari: bo`g`imlarni tekshirish; laborator tekshirish usullari; bo`g`imlarni rentgenologik tekshirish; sinovial qavatni punktsion biopsiya usuli bilan tekshirish usullarini talabalarga o`rgatishdan iborat.

Talaba bilishi kerak:

1. Kasallikning tarqalishi, etiologiyasi va patogenezi.
2. Ishchi klassifikatsiyasi.
3. Revmatoid artrit kasalligini tekshirish usullari: bo`g`imlarni tekshirish; laborator tekshirish usullari; bo`g`imlarni rentgenologik tekshirish; sinovial qavatni punktsion biopsiya usuli bilan tekshirish.
4. Kasallikning jarohatlanish semiotikasi.
5. Kasallikning tashxis mezonlari
6. Qiyosiy tashxis.
7. Davolash va profilaktika.
8. Dispanserizatsiya.

Talaba qila olishi kerak:

1. Bemordan anamnez yig`ishni.
2. Bemorni ob`ektiv tekshirish usullarini.
3. Analizlar interpretatsiyasi.
4. EK, FKG o`tkazish texnikasi.
5. Kasallik belgilarini aniqlashni.
6. Dispanserizatsiya.

Revmatoid artrit – noaniq etiologiyali, autoimmun genozli, asosan bo`g`imlarning jarohatlanishi, progressivlanuvchi eroziv artrit kelib chiqishi bilan kechuvchi surunkali artritdir.

Xozirgi vaqtgacha bu kasallikning aniq etiologik omillari aniqlanmagan. Bu kasallik etiologiyasini tushuntirishda bir qancha teoriyalari mavjud.

1. Streptokokk teoriyasi – bu teoriyaga ko`ra kasallikning etiologik omili A guruhdagi gemolitik streptokokkdir. Bu streptokokk asosan bodomcha bezida, burunxalqumda, tishlarda va boshqa surunkali o`choqlarda aniqlanadi. A.I.Nesterov fikriga qaraganda infeksiyon omil bu kasallikda faqat turtki bo`lib hisoblanadi, bu omilga javoban organizmda autoimmun jarayon rivojlanadi. Streptokokk teoriyasi to`g`riligini tasdiqlovchi fikrlar: 1-dan bunday bemorlarda surunkali streptokokk o`chog`larining mavjudligi, M.G.Astapenko 260 bemorni tekshirib, ularning 84,6% da surunkali infeksiya o`chog`larini aniqladi va bularning ham 70% murtagda joylashgan ekan; 2-dan Revmatoid artrit ko`pincha o`tkir respirator kasalliklaridan keyin kelib chiqadi; 3-dan qonda streptokokkga qarshi antitelalar miqdori ko`payadi (ACL-O, ASG, ASK...), lekin hech qaysi bemorning qonida yoki sinovial suyuqligida streptokokk topilmadi.

N.Swartz (1972) fikricha bu kasallik alohida V - guruh streptokokk tomonidan chaqiriladi.

2. Stafilokokk teoriyasi – 1965 yilda J. Svejcar 8 bemorni tekshirdi, bu bemorlarning barchasi stafilokokk infeksiyalarini o`tkazgan.

A.A.Yakovlev tomonidan 1968 yilda bemorlar qonidan antistafilolizin titri topildi.

3. Mikoplazma teoriyasi – Mikoplazma va revmatoid o`rtasida bog`liqlik mavjud. Bu kasallik bilan og`rigan bemorlar qonidan mikoplazmalarining ham topilishi kuzatilgan.

4. Virusli teoriya – bu artrit ko`pincha O`RVI dan keyin rivojlanadi (parotit, virusli gepatit, arbovirus, qizilcha va h.k.).

Ba`zi avtorlar sinovial qavatdan virusga o`xshash mavjudotlarni topganlar. Ammo virusli artritning kechishi revmatoid artritnikidan keskin farq qiladi (Ford D.K., 1965; Hart H-1977 va b.)

YUqoridagi fikrdan ko`rinib turibdiki, bu kasallikning aniq etiologik omili isbotlanmagan. SHularga asoslanib bu kasallik – polietiologik kasallik hisoblanadi.

1959 yilda E.M.Tareev, 1978 yilda V.A.Nasonovalarning fikricha revmatoid artrit rivojlanishida bemorning reaktivligi o`zgarishining ahamiyati katta. Turli etiologik omillardan qat`iy nazar immunopatologik mexanizmlar bir xil kechadi.

Ko`p tadqiqotchilar bu kasallikni sistemali autoimmun kasalliklar guruhiga kiritadilar. Ularning aniqlashicha kasallik patogenezida immun buzilishlar kelib chiqishining sababi, organizmning jarohatlangan to`qimasi (autoantigen) ga qarshi, organizm o`zi antitela (autoantitela) ishlab chiqaradi. Qo`shuvchi to`qima saqlovchi barcha organ va to`qimalar jarohatlanishi mumkin. SHu sababli bu kasallik sistemali kasallik hisoblanadi.

Revmatoid artritda ko`proq umumal immunitetda o`zgarish kuzatiladi. 70-80% bemorlarda makroglobulin – revmatoid faktor (omil) – RF (RO) aniqlanadi. Bu G`G turidagi immunoglobulinga qarshi ishlab chiqilgan antiteladir.

N.Swartz (1962) fikricha revmatoid faktor antigen (autoantigen)ga qarshi (sinovial qavat jarohatlanishi natijasidagi oqsil mahsulot) ishlab chiqilgan antitela (autoantitela) dir, biroq bu faktor faqat revmatoid artrit kasalligigagina xos emas va ba`zi hollarda

aniqlanmasligi ham mumkin, hattoki 1-5% sog`lom odamlarda ham topiladi. Revmatoid faktor turli infeksiyalarda, o`sma, kollagenozlarda ham aniqlanishi mumkin. Revmatoid artritda u sinovial to`qimada hosil bo`ladi. Vaalera–Roza yoki lateks-test-reaksiyasi yordamida aniqlanishicha RF – bu o`zgargan IgM, IgA yoki IgG bo`lishi mumkin.

IgM tipidagi RF –revmatoid faktor deyiladi – Agar bu RF bemordan topilsa – seropozitiv revmatoid artrit deyiladi, agar bu aniqlanmasa – seronegativ revmatoid artrit deyiladi.

IgG tipidagi RF – qonda erkin holatda aylanib yurmaydi, uni sinovial bo`shliqda topish mumkin.

Patogenez

Etiologik faktorlar (bakteriya, mikoplazma, virus, UFO...) IgG tipidagi birlamchi immun reaksiyani keltirib chiqaradi, bu antitelalar strukturasi o`zgaradi. O`zgargan strukturali IgG autoantigen hisoblanadi, bunga javoban plazmatik hujayralar sinovial qavatda revmatoid faktor ishlab chiqaradi (autoantitela – ikkilamchi immun reaksiya).

Autoantigen – autoantitela reaksiyasi sinovial to`qimada immun kompleks hosil bo`ladi – kinin, gistamin, serotonin sinovial suyuqlikda faollashib, natijada tomirlar kengayib, qon tomirlar devorining o`tkazuvchanligi oshadi. Fagotsitoz jarayonida lizosomalar jarohatlanib, xujayralararo suyuqlikka chiqadi, bu fermentlar oqsil to`qimalarini jarohatlab, yangi autoantigen ko`payishiga sabab bo`ladi. Birlamchi (infeksion agent) antigen bo`g`im apparatining jarohatlanishiga olib keladi. Jarohatlangan bo`g`im to`qimasi ikkilamchi immun buzilishga sabab bo`lib, bu autoantigenga qarshi autoantitela ishlab chiqariladi.

Bu kasallikda gumoral immunitet izdan chiqishi etakchi hisoblandsada, hujayraviy immunitet o`zgarishi ham ahamiyatlidir.

Arustamov R.G. va boshqalar 1976 yilda shuni isbotladilarki, revmatoid artritda qonda T-hujayralar miqdori ozayadi va sinovial suyuqlikda ko`payadi.

Sinovial to`qimada quyidagilar oshadi:

- 1) T- va V- limfosit faolligi va infiltratsiyasi.
- 2) Immunoglobulinlarning faol sintezlanishi.
- 3) IgG – IgG immun kompleksi cho`kishi (to`planishi).
- 4) Koplement tizimi faolligi.
- 5) Makrofaglar va fagotsitoz faolligi natijasidagi immun komplekslarning hosil bo`lishi.

Sinovial suyuqlikda esa:

- 1) IgG – IgG immunkompleksning ko`pligi.
- 2) Komplementning faolligi.
- 3) Fagotsitlar faolligi va immun komplekslar fagotsitozi.

Qonda:

- 1) Autoantitelalar topilishi: RF, antitelo-fagotsitar reaksiya.
- 2) Immun komplekslar paydo bo`ladi.
- 3) Limfositlar faollashadi.

Revmatoid artrit bilan qarindoshlari oldin kasallangan oilalarda 2 marta ko`p kasallanish uchraydi (7,6% va 3,2%).

Bo`g`im formasi semiotikasi

Kasallikning progressiyalanib borishi hisobga olinsa, qancha tez tashxis qo`yilsa, shuncha davo samarasi yuqoridir. Dastlabki boshlang`ich davrda tashxis qo`yish murakkab, chunki kasallik ko`p hollarda atipik kechadi. Revmatoid artrit kasalligidagi bo`g`im formasi semiotikasi quyidagicha:

1. Bo`g`imlarda og`riq (artralgiya) – bemorlarni aynan artralgiya shikoyati vrachga murojaat qilishga majbur qiladi. Artralgiya – bu kasallikning asosiy shikoyatidir. Og`riq birdaniga bir nechta bo`g`imlarda (ayniqsa ko`p hollarda mayda bo`g`imlarda) boshlanishi va turg`un xarakterda bo`lishi mumkin, og`riq bir necha hafta va hattoki bir necha oy saqlanishi mumkin. Bemor ko`p vaqtgacha uy sharoitida o`z-o`zini davolashi mumkin. Revmatoid artritda og`riq asosan ertalab intensiv xarakterda boshlanib, kechqurunga borib, susayadi (jarayonning yuqori faolligida kechqurun ham og`riq pasaymaydi). Harakat qilish og`riqni kuchaytiradi, og`riq turg`un, davomli hisoblanadi. Revmatoid artritda uchuvchan og`riq kuzatilmaydi. Deformatsiyalanuvchi osteoartrozda og`riq asosan yirik bo`g`imlarda boshlanadi, harakat va zo`riqishda og`riq kuchayadi, doimiy xarakterda bo`ladi.

2. Bo`g`imlarda harakatning chegaralanishi – Ushbu shikoyat bu kasallikning bo`g`im formasidagi doimiy shikoyatidir, uning sababi bo`g`imlardagi yallig`lanish jarayonidir. Ayniqsa ertalab bu o`zgarish kuchli namoyon bo`ladi, salgina harakat juda kuchli og`riq bilan kechadi, ko`p vaqt, uzoq davom etuvchi harakatsizlik kontraktura va ankiloz kelib chiqishiga sabab bo`ladi. Revmatoid artritda aktiv va passiv harakatlar chegaralanadi.

3. Bo`g`imlar shakli (formasi) o`zgarishi (bo`g`imlar deformatsiyasi) – Bo`g`imlardagi eksudatsiya jarayoni natijasida, proliferativ yoki suyakdagi o`shish jarayoni buzilishi sababli bo`g`imlar shakli o`zgaradi. Deformatsiyalanuvchi osteoartrozda bo`g`imlar deformatsiyasi suyakdagi jarayon bo`lsa, revmatoid artritda esa bo`g`im bo`shlig`idagi eksudatsiya va proliferatsiya tufayli kelib chiqadi.

4. Ertalabki harakatsizlik (ertalabki qotib qolish) – Revmatoid artritga taalluqli asosiy klinik belgidir. Ba`zan bu belgini bemorlar to`liq bayon eta olmaydilar (ayniqsa bolalar). Bu belgi borligini aniqlash maqsadida qo`shimcha savollar beramiz: kechasi qanday uxlaganligi, uyqudan uyg`onganda o`zini qanday his qilishi, uyg`ongan vaqtidagi bo`g`imlar harakati qanday kechishini so`raladi. SHundan so`ng bo`g`imlar harakati erkin yoki og`riqlimi, dastlabki harakatlar noqulaylik yoki qiyinchiliklar bilan kechmayaptimi, o`rnidan turish osonmi, qiyimlarni almashtirish va ovqatlanish-chi, zinadan tusha oladimi? Mana shu savollar yordamida ertalabki harakatsizlik darajasi aniqlanadi. Oxirgi savol – «bunday qiyinchiliklar, noqulayliklar qancha davom etadi?» Bu holat nafaqat ertalab, hattoki bemorda har dam olishdan so`ng paydo bo`lishi mumkin.

5. Bo`g`imlardagi krepitatsiya (g`ijirlash) – harakat davrida his qilish yoki eshutilishi mumkin. Bu holat ikkilamchi artroz natijasidir. U yurganda, aktiv va passiv harakatda, palpatsiyada kuzatiladi.

Bo`g`imlarni tekshirish

1. Ko`ruv. Oldin qo`l qismidagi bo`g`imlar sinchiklab ko`riladi. (gavdaning yuqori qismi), so`ngra gavdaning pastki qismi, umurtqa pog`onasi tekshiriladi. Har bir bo`g`im o`ziga simmetrik boshqa bo`g`im va boshqa sog`lom odamning shunday bo`g`imi bilan solishtirib ko`riladi. Kasallikning boshlang`ich davrida eksudativ o`zgarishlar aniq ifodalangan (shish, qizarish) bo`ladi. Ko`p hollarda bir qancha mayda bo`g`imlar birdaniga shikastlanadi. Jarayon progressiyalanib, kundan kunga rivojlanib boradi va bo`g`imlar deformatsiyalanib, oxir oqibatda kontraktura va ankiloz kelib chiqadi. Barmoqlardagi falangalar, bo`g`imlar o`z shaklini

yo`qotib, qiyshayib qoladi, shu erdagi mushaklar harakatsizlik tufayli atrofiyaga uchraydi, ayniqsa yozuvchi mushaklar atrofiyasi ko`p sodir bo`ladi.

2. Bo`g`imlarni o`lchash – bo`g`imlar aylanasi va qo`l-oyoqlar uzunligi oddiy santimetr lentasi yordamida o`lchab ko`riladi, o`lchash simmetrik tomon bilan qiyoslanib olib boriladi

Palpatsiya – paypaslash.

1) Qo`l kafti bilan – teri harorati, bo`g`imdagi harorat aniqlanadi.

2) Og`riq – bo`g`imlarda va suyakdagi yuza chuqur og`riqlar aniqlanadi.

3) Bo`g`imlardagi deformatsiya – qiyoslash yordamida ko`ruv va o`lchash bilan aniqlanadi.

4) Flyuktuatsiya – bo`g`im bo`shlig`idagi suyuqlik to`planishi tufayli sodir bo`ladi. Ayniqsa revmatoid artritda «suzuvchi patella – (plavayumiy nadkolennik)» aniqlanadi.

5) Bo`g`imlardagi krepitatsiya (g`ijirlash) – paypaslashda seziladi.

6) Bo`g`imni sal bosib yoki siqib ko`rilganda kuchli og`riq seziladi.

7) Bemorlarda palpatsiyada – revmatoid tugunchalar seziladi. (harakatchan, qattiq, og`riqli va har xil miqdorda). Tugunlar simmetrik joylashadi. Davo jarayonida tugunlar ozayishi, yo`qolishi va yana paydo bo`lishi mumkin. Kasallikning o`tkir davrida har safar tugunlar yana paydo bo`ladi, ular simmetrik joylashadi.

Bo`g`imlarning harakat darajasini aniqlash – aktiv va passiv harakat yordamida aniqlanadi. Bu vaqtda bemor og`riqni sezsa – harakat chegaralangan deyiladi. Bo`g`imlar harakati chegaralanishi vaqtincha yoki doimiy bo`lishi mumkin.

a) Vaqtincha chegaralanish quyidagi hollarda kuzatiladi:

- mushaklar zo`riqishida;

- bo`g`imlar ichida suyuqlik bo`lganda;

- bo`g`imda erkin bo`shliq borligi tufayli bo`g`im blokadas;

b) Doimiy harakat chegaralanishi ichki va tashqi sabablarga bog`liq.

1) Ichki sabablar - suyak ankilozi, bo`g`im yuzasi jarohatlanishida.

2) Tashqi sabablar – bo`g`im kapsulasi qotishi yoki mushak kontrakturasi.

Laborator tekshirish usullari

1. Qonning umumiy tahlili:

- normoxrom kamqonlik;

- kuchli va davomli leykotsitoz;

- ECHT (eritrotsitlarning cho`kish tezligi) – o`sadi va jarayonning faolligini ko`rsatadi:

a) 20 mm/soatgacha – minimal daraja;

b) 20-40 mm/soat – o`rtacha faollik;

v) 40 mm/soatdan yuqori – yuqori faollik.

2. Bioximik tekshiruv natijalari:

- Disproteinemiya (albumin-globulin koeffitsienti pasayadi): (N-1,5-2), albumin ozayib, α 1- α 2 globulin ko`payadi. Faol davrida α 2 globulinlar 17-20% o`sadi (N 10,6 \pm 0,5%);

- Fibrinogen qonda oshadi (N-2,0-4,0 g/l) (1,5-2 martagacha va undan ko`p);

- Seromukoid – (sog`lom odamlarda N-0,75 g/l) – revmatoid artritda 2 marta o`sadi;

- DFA – 0,400-0,500 birlikgacha o`sadi (N-0,200-0,220 birlik);

- Qonda SRO (s-reaktiv oksil) – (SRB) paydo bo`ladi. Sog`lom odamlarda – SRO aniqlanmaydi.

Bu belgilarning barchasi nospetsifik bo`lib, bular revmatik jarayonning faolligini ko`rsatadi.

Revmatoid artritda aniq va doimiy belgi – Kamqonlikdir. Sababi haligacha to`liq o`rganilmagan bo`lsada, RES (retikulo-entotelial tizim) dagi xujayralarga temir o`tishining blokadasidir degan fikr mavjud.

Immunologik tekshirish usullari

a) Qon zardobida RF (revmatoid faktor) ning aniqlanishi;

b) Sinoval suyuqlikda RF topilishi (Vaalera–Roza, lateks–test yordamida);

v) Immunoglobulinlar (A, M, G) o`zgarishi;

g) Sinoval suyuqlikda ragotsitlar – tsitoplazmatik kiritmali leykotsitlar topilishi (10-40 har 100 leykotsitda);

d) Grayling – Filchagin sinamasi.

Rentgenologik tekshirish usullari

Bunda nafaqat suyak-tog`ay elementlari, balki yumshoq periartikulyar to`qimalar holati ham o`rganiladi. Bu tashxis qo`yishda katta ahamiyatga ega. Bo`g`imlarni rentgenologik tekshirishda quyidagi o`zgarishlar aniqlanadi.

1. Bo`g`imlardagi osteoporoz – ya`ni suyak ma`lum hajmidagi suyak xujayralarining ozayishi.

Osteoporozda rentgenda quyidagi o`zgarishlar kuzatiladi:

- suyak strukturasi dag`al tolalarning paydo bo`lishi va suyak ko`migi oralig`ining kattalashishi;

- suyak ko`migi kanalining kengayishi (rezorbtiv jarayonlar natijasida);

- po`stloq qismi yupqalanishi, suyak moddasining so`rilishi hisobiga;

- suyak elementining so`rilishi;

- butun po`stloq qismi konturi buzilishi.

Osteoporoz kelib chiqishining sababi shuki, suyak keragicha hosil bo`ladi, lekin uning parchalanishi shiddatli kechadi.

2. Osteoskleroz – bu ham revmatoid artrit kasalligidagi asosiy rentgenologik belgi bo`lib hisoblanadi.

Osteosklerozning rentgenologik belgilari:

- g`ovaksimon suyakning tugashi va suyak tuzilishining butunlay buzilishi;

- po`stloq qismining qalinlashishi va suyak usti pardasi hamda suyak ko`mik kanalining dag`allashishi;

- suyak ko`migi kanalining torayishi, hattoki butunlay bitishi.

3. Osteofit – suyak chekkalarining o`sishi, har xil shaklga kirishi.

Revmatoid artritda rentgenologik o`zgarishlarga qarab kasallikning quyidagi bosqichlari ajratiladi:

- 1-bosqich – desstruktiv o`zgarishlarsiz osteoporoz;
 2-bosqich – tog`ay va suyakning sezilarsiz emirilishi, bo`g`im yorig`i torayishi;
 3-bosqich – tog`ay va suyakning sezilarli, kuchli emirilishi, bo`g`im yorig`i judayam torayishi, chiqish, ... sezilishi, tugunlar ... ;
 4-bosqich – 3-bosqich + ankiroz.

Bo`g`im va Sinovial suyuqlikni tekshirish

Sinovial suyuqlikni tekshirish ko`pgina bo`g`im kasalliklarida katta ahamiyatga ega. Sinovial suyuqlik va bo`g`im suyuqligi bir-biridan farq qiladi. Sinovial suyuqlik tarkibi doimiy, o`zgaras xususiyatli hujayraviy va bioximiyaviy komponentlarga ega. Bo`g`im suyuqligida bu xususiyat yo`q. Bo`g`im suyuqligi patologik jarayon xususiyatiga qarab o`zgaradi. Sog`lom odamlarda tizza bo`g`imida sinovial suyuqlik odatda juda oz va yopishqoq bo`lganligi uchun uni punktsiya qilganda qiyinchilik bilan ajralib chiqadi, hattoki umuman ajralmasligi ham mumkin.

Bo`g`im suyuqligi – revmatoid artrit, Bextero kasalligi, podagra, deformatsiyalanuvchi osteoartrozda va boshqa artritlarda kuzatiladi. Bu hollarda uning miqdori 200 ml ga etadi. Bo`g`im suyuqligini tekshirish bo`g`im kasalliklarini qiyosiy tashxislashda ahamiyati katta. Uning rangi, tiniqligi, konsistentsiyasi, xujayraviy tarkibi (ragotsitlari, RF, komplement, kristallar, uratlar, kaltsiy pirofosfat ...) suyuqlik tarkibiga ko`ra jarayon yallig`lanishining qaysi bosqichi to`g`risida (eksudatsiya, proliferatsiya ...) xulosa chiqariladi.

Revmatoid sinovitda faollik darajasi ko`rsatkichlari

1-tabl.

Faollik	Sinovial suyuqlik			Sinovial to`qima
	TSitoz (1 mkl)	Neyrofilez %	Ragotsitoz %	
Minimal	1,5x10 ⁹ /l 6,0x10 ⁹ /l	10-20	YAkka-yakka	Sust fodalangan eksudativ reaksiya, xujayraviy proliferatsiya ko`p ifodalangan
O`rtacha	6,0x10 ⁹ /l 12,0x10 ⁹ /l	20-60	20 gacha	Eksudativ tomir reaksiyalar ustunligi
Maksimal	12,0x10 ⁹ /l dan ko`p	60 dan yuqori	20-40	Sinovial qavatda fibrinning ko`payishi

Sinovial suyuqlikning tarkibi o`zgarishi ham tashxis qo`yishda katta ahamiyatga ega: loyqalanishi, yopishqoqligi o`zgarishi, leykotsitoz, neyrofilez, oqsil miqdori oshishi, ragotsitlar oshishi, RF aniqlanishi, komplement ozayishi va h.k.

Revmatoid artritda sinovial suyuqlikning o`zgarishi

2-tabl.

Ko`rsatkichlar	Revmatoid artrit	Norma
Tiniqligi	Loyqa, xiralashgan	Tiniq
YOpishqoqligi	Past	YUqori
1 shakldagi	xujayralar	5000-25000
	neytrofillar %	75 dan ko`p
	mononuklear %	25 dan oz
Ragotsitlar	+	-
Umumiy oqsil g/l	40-60	10-20
Glukoza, mmol/l	0,5-3,5	3,5-5,5
Laktatdegidrogenoza, birlik	300 dan ko`p	200 dan oz
N-atsetil-β A-glukozaminidaza, XB	300 dan ko`p	10 dan oz
Revmatoid artrit	+	+

Bu kasallikka tashxis qo`yishda yuqoridagi tekshirish usullaridan tashqari sinovial qavatni punktsion biopsiya yordamida morfologik tekshiriladi. Revmatoid artritda – sinovial qavatda fibrin to`planishi, xujayralar proliferatsiyasi ustunligi aniqlanadi (vorsinkalar giperplaziyasi, follikulalar hosil bo`lishi, nekroz o`chog`lari paydo bo`lishi).

Bulardan tashqari radioizotop usuli yordamida bo`g`imning jarohatlanishi aniqlanadi. Radioizotop moddalar (M: 99J/TS) organizmga yuborilganda, agar bo`g`imda o`zgarish bo`lmasa bu modda bo`g`im bo`shlig`ida saqlanmaydi, agar yallig`lanish jarayoni bo`lsa bo`g`im bo`shlig`ida uning miqdori oshganligi kuzatiladi.

Revmatoid artritning ishchi tasnifi (A.V.Dolgoplova, A.A.Yakovlev, L.A.Isaeva - 1980)

3-tabl.

Kliniko-anatomik xususiyati	Kliniko-immunol xususiyati	Kasallik kechishi	Jarayon faolligi darajasi	Artritning R-logik bosqichi	Bemorning funk-l qobiliyati
1) Revmatoid artritning asosan bo`g`im turi yoki ko`z zararlanishsiz kechadigan turi. a) poliartrit b) oligoartrit (2-3 bo`g`im jarohatlanadi) v) monoartrit.	A) RF ga test musbat yoki ijobiy b) RF ga test salbiy yoki manfiy	– keskin progressiya-lanuvchi – sekin progressiya-lanuvchi – sezilmas progressiya-lanuvchi	III daraja–yuqori II daraja–o`rtacha I daraja–past (sust)	I-bo`g`im atrofida osteoporoz; bo`g`im bo`lig`ida suyuqlik, periartikulyar to`qima qattiqlashishi, zararlangan bo`g`imda epifiz o`shishining tezlashishi. II-yuqoridagilar +	1. Saqlangan. 2. Harakat-tayanch apparatining buzilishi: a) o`z-o`ziga xizmat saqlangan. b) o`z-o`ziga xizmat qisman saqlangan. v) o`z-o`ziga xizmat butunlay yo`qolgan.

<p>2) Revmatoid artritning bo`g`im-kistseral turi: a) qisman vistseritlar bilan (RES) zararlanishi, yurak, tomirlar, bo`yrak, o`pka, MAS, seroz qavatlar, teri, ko`z, ichki a`zolar amiloidozi. b) Stilla sindromi. v) allergoseptik sindrom.</p>				<p>bo`g`im oralig`ining torayishi, yakka-dukkam suyak yorig`i. III-tarqalgan osteoporoz, suyak-tog`ay desstruksiyasi kuchli ifodalangan; chiqish, sinish, suyak o`shining buzilishi. IV- I – III + ankiloz</p>	<p>3. Ichki organlar va ko`z faoliyatining buzilishi.</p>
<p>3. Revmatoid artrit bilan birga kelishi mumkin: a) Revmatoid artrit + revmatizm. b) Revmatoid artrit + boshqa kollagenozlar</p>					

Revmatoid artritning bo`g`im turida ichki a`zolarida o`zgarishlar kuzatilmaydi.

Bo`g`im – vistseral turida esa bo`g`imlardagi (mono-, oligo, poliartrit) o`zgarishlar bilan birga ichki a`zoldan ham sistemali o`zgarishlar aniqlanadi: kamqonlik va turli organlardagi yallig`lanish jarayonlari.

Quyidagi sindromlar kuzatiladi:

1. Felti sindromi – bo`g`im sindromi + splenomegaliya, leykopeniya, limfadenopatiya.
2. SHegrena sindromi (quruq sindrom) – Revmatoid artrit + so`lak va ko`z yosh bezlarining surunkali yallig`lanishi.
3. Stilla sindromi – Bo`g`im sindromi + yuqori, davomli gektik isitma + limfadenopatiya (limfa tugunlari kattalashishi), hepatomegaliya, taloq kattalashishi. Ichki a`zolarida kuchli, yaqqol o`zgarishlar, (m: glomerulonefrit, interstitsial zotiljam, miokardit ...). Kasallik doimo giperleykotsitoz, chapga siljish bilan neytrofilez, kamqonlik, (SOE) ECHT kuchayishi bilan kechadi. Stilla varianti og`ir oqibatlar bilan tugashi mumkin. Davolash jarayoni bu sindromga qiyinchilik bilan ijobiy samara beradi. Bu bemorlarda suyak desstruksiyasi, nogironlik holatlari va ichki organlar amiloidozi kelib chiqadi.
4. Subsepsis Vissler – Fankoni.

Kasallik o`tkir boshlanadi. Isitma, toshma toshishi, artralgiya, artrit, ichki a`zoldagi o`zgarishlar – vistseritlar kuzatiladi. Isitma – febril, noto`g`ri tipda (ertalab va tunda). Bu bemorlar isitmaga ko`nikib qoladilar. Toshma – toshishi – bu variantning eng asosiy belgisidir. Toshma – polimorf, makulopapulez, ba`zan urtikar, makulez yoki anulyar ko`rinishdadir. Toshma qo`l oyoqlarda, tanada toshadi. Bolalar artralgiya, poliartralgiyadan shikoyat qiladilar. Miokardit, mioperikardit, gematuriya, proteinuriya eng ko`p uchraydi. Bu variantda boshqa ichki a`zolarining jarohatlanishi oz uchraydi va og`ir oqibatlarga olib kelmaydi. Periferik qonda – giperleykotsitoz, chapga siljish bilan neyrofilez, ECHT oshgan. Kasallikda davo muolajalari yaxshi samara beradi.

Surunkali yuvenil artrit tashxis mezonlari

A. Klinik belgilar:

1. 3 oy va undan ko`p davom etuvchi artrit.
2. Ikkinchi bo`g`im jarohatlanishi oldingi bo`g`imdan 3 oy va undan ko`p vaqtdan so`ng boshlanadi.
3. Mayda bo`g`imlarning simmetrik jarohatlanishi.
4. Bo`g`im bo`shlig`idagi suyuqlik ko`payishi.
5. Bo`g`im kontrakturasi.

6. Tendosinovit, bursit.
7. Mahalliy mushak atrofiyasi.
8. Ertalabki harakatsizlik.

B. Rentgenologik belgilari:

1. Osteoporoz.
2. Bo`g`im yorig`ining torayishi.
3. Suyak o`shining buzilishi.

SHu belgilardan 3 va undan ko`p belgilar kuzatilsa tashxis asoslidir.

8 mezon kuzatilsa – klassik artrit.

5-6 ta - aniqlangan artrit.

4 tasi aniqlansa ehtimoli bor artrit.

A. Sekin progressiyalanib kechishi

- Revmatoid artrit bo`g`im sindromi bilan kechib, ichki a`zolarida deyarli o`zgarishlar sezilmaydi. Kasallik asta-sekin poliartrit belgilari rivojlanishi bilan kechadi va ankiloz kelib chiqishi bilan tugaydi.

B. Keskin progressiyalanuvchi kechishi – Bu variant kichik bolalarda uchraydi. Bo`g`im turi va ichki a`zoldagi o`zgarishlar kuzatilib, kasallik tez-tez retsidivlanadi, og`ir kechadi, kuchli asoratlar bilan tugaydi.

V. Sekin progressiyalanuvchi (yaxshi natija bilan tugovchi) kechishi – Kam sonli bo`g`imlar jarohatlanishi (mono-oligoartrit), o`rtacha og`irlikda kechishi, retsidivlanish xarakterli emasligi, ichki a`zolarida o`zgarishsiz kechadigan turi.

Revmatoid artritdagi faollik darajasini baholash.

Revmatoid artritning kliniko-laborator faolligi

4-tabl.

Mezonlari	Faolligi (ballarda)			
	0	I	II	III
a) Klinik				
1) Ertalabki harakatsizlik (qotish)	Yo`q	30` gacha	Soat 1200 gacha	Soat 1200 dan so`ng ham
2) Bo`g`im sohasidagi gipertermiya	-”-	Sezilarsiz	O`rtacha	Keskin
3) Eksudativ o`zgarishlar	-“-	Sezilarsiz	O`rtacha	Keskin
b) Laborator				
1) β 2-globulinlar miqdori oshishi %	10% gacha	10-12%	12-15%	15 dan yuqori
2) ECHT, mm/soat	Me`yor 10 gacha	10-12	20-40	40 dan yuqori
S–reaktiv oqsil	Yo`q	+	++	+++ va yuqori
4) Leykotsitlar	Me`yor	me`yor	8-10 x10 ⁹ /l	15-20 x10 ⁹ /l

Qiyosiy tashxis:

1. Reaktiv artrit – Bu kasallik asosan ichak infeksiyalari (iersinoz, salmonellez va h.k.), va boshqa infeksiyon kasalliklarga qarshi organizmning (bo`g`imning) ko`rsatadigan reaksiyasi hisoblanadi. Bu artritda asosiy kasallikdagi etiologik faktor aniqlanishi va kasallikdagi klinik belgilari ahamiyatlidir.
2. Reyter sindromi – triada belgisi – artrit, uretrit, konyuktiviti aniqlanadi. Artrit, uretrit – keskin ifodalangan.
3. Revmatik poliartrit – uchuvchan simmetrik og`riq, yurak jarohatlanishining ustunligi, surunkali streptokokk o`chog`lari borligi ahamiyatga ega.
4. Travmatik artrit – etiologiyasi travma bilan bog`liq.
5. Moddalar almashinuvi buzilishi bilan bog`liq artrit – semiz odamlarda ko`p uchraydi. Bo`g`imdagi bog`lamlarga zo`riqish tufayli kelib chiqadi. Bo`g`imda yallig`lanish o`zgarishlari uchramaydi.
6. Infeksiyon – allergik poliartrit – surunkali tonzillitda, allergik kasalliklarda uchraydi (m: sil).
7. Bexterov kasalligi – Umurtqa pog`onasining shikastlanishi natijasida periferik poliartrit kelib chiqadi, ko`pincha mono – yoki oligoartrit kuzatiladi. Bunda jarayon tez o`tib ketadi, tuzaladi. Kasallik progressiyalanmaydi. RF aniqlanmaydi. Bexterov kasalligida – sakroileit (chanoq suyagi) yallig`lanishi xarakterli. Bexterov kasalligi bilan ko`pincha erkaklar kasallanadi.

Davolash:

YUvenil surunkali artrit (YUSA) kasalligini davolash hozirgacha qiyin vazifa bo`lib kelmoqda. Kasallikning surunkali, progressiyalanuvchi kechish xususiyati, og`ir asoratlari, aksari bemorlarda nogironlik kelib chiqishi jamiyat oldidagi ijtimoiy-iqtisodiy va psixologik muammolardan biridir. Bu kasallikni boshidan kechirgan bemorlar mehnat qobiliyatini yo`qotib, jamiyatdan ajralib qoladilar. SHU sababli YUSA kasalligini davolash, rehabilitatsiya masalalari tibbiyot oldidagi eng muhim va dolzarb masalalardan biridir.

Bu kasallikda etiologik omillarning noaniqligi uchun patogenetik davo etakchi va asosiy davo hisoblanadi.

YURA yallig`lanish jarayoni kasallik rivojlanishida asosiy o`rinni egallashi sababli, autoagressiv, immunopatologik o`zgarishlar, progressiyalanish xarakterda ekanligini hisobga olib asosiy davo yallig`lanishga qarshi nogormonal preparatlar (NYAQP) hisoblanadi. Bu davoni kasallikning qancha erta davrida boshlansa, samarasi shuncha yaxshi seziladi, asoratlari ham oz bo`ladi.

Davolash uzoq vaqt, butunlay kliniko-laborator remissiyasigacha o`tkaziladi.

Medikamentoz davo, davo mashqlari (LFK), massaj, fizioterapiya, jarrohlik (ortopedik), psixoterapiya YURA da bir vaqtda olib borilsagina davo samarasi to`liq bo`ladi.

Barcha medikamentoz davo 2 ta katta guruhga bo`linadi: YAllig`lanishga qarshi va immunomodullovchi.

A) 1-gurux – nosteroid yallig`lanishga qarshi preparatlar, (NYAQP) va glyukokortikoidlar kiradi.

2-guruxga esa immunostimulyatorlar.

NYAQP – tavsiya qilganda quyidagi asosiy holatlarni unutmaslik kerak:

1. Davo etarli yallig`lanishga qarshi samara bermasa, uning dozasi (1,5-2 marta) oshirish lozim.

2. Davolashning ilk davrlarida (dastlabki 2 hafta) bu preparatlar darhol samara bermasligi ham mumkin, bunda shoshma-shosharlik qilib davoni to`xtatmaslik kerak, uzoq vaqt qo`llanilganidagina davolash yaxshi natija beradi. NYAQP har bir bemor uchun individual tanlanadi: ba`zilarga aspirin, boshqalarga diklofenak yaxshi ta`sir etishi mumkin.

Hozirgi vaqtda metotretsat yallig`lanishga qarshi ta`sirga ega dori vositasi sifatida ko`p munozaralarga sabab bo`lmoqda, biroq bu to`liq isbotlanmadi va nojo`ya ta`siri ko`pligi uchun u bolalarda qo`llanilmaydi.

B) 1) Glyukokortikoidlar – yallig`lanishga qarshi, immunosupressiv va desensibilizatsiyalovchi ta`sirga ega. Bolalarda bu preparatlardan eng ko`p qo`llaniladigani – prednizolon 1-3-4 mg/kg, deksametazon – 0,1-0,2 mg/kg: Prednizolonni sxema bo`yicha peroral (ichish uchun) qo`llash yaxshi samara beradi. Lekin ularni ratsional va uzoq vaqt, to`g`ri qo`llanilmasa nojo`ya ta`sirga olib keladi. Glyukokortikoidlar kasallikning oqibatiga ijobiy ta`sir ko`rsatmaydi, shu sababli oxirgi vaqtlarda ularning qo`llanilishi ozaydi.

2) Keyingi yillarda gormonal vositalarni qo`llashda odatdagi sxemadan boshqacha yangicha davolash usuli qo`llanilmoqda: ya`ni sutkalik dozaning hammasini ertalab, kuniga bir marta (tomir ichiga) beriladi, yoki kunora. Bunda nojo`ya ta`sir kam kuzatiladi.

3) Glyukokortikoidlar bilan yana bir davolash sxemasi keyingi yillarda ishlab chiqildi: ya`ni o`ta yuqori dozada (1g) prednizolon (metilprednizolon) parenteral yo`l bilan 2-3 kun davolashda tomir ichiga (ti) o`tkaziladi. Bu davolash usuli ayniqsa Stilla sindromida, sistemali qizil yugurikda o`tkaziladi.

V) Immundepressiv vositalar

- bu preparatlar maxsus ixtisoslashgan shifoxonalardagina tavsiya qilinadi;
- tsitostatiklar-tsiklofosfalid – 1-5 mg/kg;
- leykeran – 0,1-0,3 mg/kg;
- azatioprin – 1-3 mg/kg.

Bu dori vositalari autoimmun jarayonlarni susaytiradi. Ular immunosuppressiv va immunostimullovchi ta'sir ko'rsatadi.

G) Sekin ta'sir qiluvchi «bazis» preparatlar – Xinolin preparatlari – 4-aminoxinol preparatlari.

- Delagil, plakvenil, xloroxin. Bular immunokompetent xujayralar faoliyatini to'xtatadi. Ular 5-7 mg/kg dozada 1,5-2 oy - (6 oy) davomida qo'llaniladi.

D) Oltin preparatlari – Sanokrizin, miokrizin, krizanol.

E) D – penitsillamin – (kuprenil, metilkaptoza) – faol davrida katta bolalarda keng qo'llaniladi.

YUXA ning turli variantlarini medikamentoz davolash

1. Mono-oligoartrit turi – o'tkir va yarim o'tkir kechishida.

Davolash quyidagi sxema bilan beriladi: 1) atsetilsalitsilat kislotasi (50-70 mg/kg sutkasiga) – 7-10 kun davomida uning dozasi 100-120 mg/kg gacha ko'tariladi. Bu bilan parallel (birga) – yumshatuvchi vositalar (p'ysa aralashmasi, almagel) ham qo'llaniladi.

Barcha NYAQP sut bilan iste'mol qilinadi. Agar salitsilatlar 2-3 haftada samara bermasa (2-3 haftadan so'ng) boshqa NYAQP – indometatsin (metindol) – 1-3 mg/kg/sutka, diklofenak – 1-3 mg/kg/sutka, brufen – 10-30 mg/kg/sutka. Bu preparatlar har bir bemor uchun individual tanlanadi.

Oldiniga barcha NYAQP sutka davomida 4 marta qabul qilinadi, lekin kasallik belgilari sutkaning qaysi davrida yaqqol ifodalansa, sutkalik dozaning ko'p qismi shu davrda buyuriladi. Agar isitma, eksudativ jarayonlar kuchli bo'lsa, ularga qo'shimcha + nikoshpan – 2-3 mg/kg, kurantil – 4-5 mg/kg/sutka, geparin – 100-150 ed/kg/sutka (qon ivishini nazorat qilib) va boshqa vositalar.

2. Ko'z jarohatlanishi bilan kechuvchi revmatoid artrit.

Mahalliy davo – NYAQP + okulist tavsiyasi. Kuchli uveitda ko'z konyuktivasiga glyukokortikoidni in'ektsiya holida qo'llaniladi. NYAQP + ko'zga inektsiya + mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlar (1-da aytildi). Tanlov dori vositasi NYAQP – metindol (indometatsin). Davolash samarasi bo'g'imdagi + ko'zdagi ijobiy o'zgarishlarga qarab baholanadi. Agar ijobiy samara 1 oygacha sezilmasa – tsitostatiklar; tsiklofosfamid – 1-5 mg/kg – peroral, m/o, t/i; xlorbutin – 0,1-0,3 mg/kg haftasiga 2 marta (dushanba, payshanba).

3. YUqoridagi (1-dagi) davo + gormonal davo (agar og'riq keskinligi pasaymasa). Gormonal davo quyidagicha o'tkaziladi: 1.

An'anaviy umum qabul qilingan sxema – 1-3 mg/kg/sutka – 1,5-2 oy davomida.

2. Intermittirlovchi sxema – sutkalik dozasi kuniga 1 marta ertalab, kunaro, t/i qilinadi.

b) YUqoridagilar samara bermasi – tsitostatiklar, oltin preparatlari, D-penitsillamin.

Agar faollik darajasi sust va laborator o'zgarishlari deyarli bo'lmasa gormonal terapiyaga zaruriyat yo'q.

4. Bo'g'im – vistseral formasi.

- Stilla sindromi – kasallikning boshlanishidayoq NYAQP + gormonal (puls) terapiya + tomirlar agregatsiyasini yaxshilovchilar + tsitostatiklar + bazis terapiya.

5. Subsepsis Visler – Fankoni.

- NYAQP + gormonal terapiya (4-6 mg/kg), qisqa intermitterlovchi sxemada va qo'llovchi dozani 8-12 oy davomida qo'llash usuli bilan.

- Mahalliy davo – dori vositalarini bo'g'im bo'shlig'iga yuborish usuli. Ayniqsa gidrokortizon (5-10 mg/kg) – yirik bo'g'imga 100-150 mg; o'rtacha bo'g'imga 50-75 mg; mayda bo'g'imlarga 25 mg; 5 kundan oz bo'lmagan kurs davosi.

a) Oxirgi yillarda – kenalog – 10-20 mg – yirik bo'g'imga bu gormon uzoq vaqt ta'sir ko'rsatganligi uchun punktsiyalar orasida (tanaffus) interval bo'lishi lozim.

v) Bo'g'im bo'shlig'iga gormon + tsiklofosfamid yoki oltin preparati.

YUqoridagi mahalliy davo – mono – oligoartrit variantida qo'llaniladi.

Davolash samaradorligi yaxshi bo'lishi uchun jismoniy reabilitatsiya o'tkazilishi zarur. Bemor shifoxonaga kelgan ilk kunlardan LFK – davo mashqlari, massaj olib borishi lozim.

Bemor uxlaganda va dam olish kunlaridagina gips yoki shina qo'yiladi, ularni uzoq vaqt qo'yish tavsiya etilmaydi.

Fizioterapevtik muolaja

Bular 2 maqsadga yo'naltiriladi:

1) O'tkir eksudativ davrida – yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadigan muolajalar.

2) Keyingi bosqichlarda – antiproliferativ, so'ruluvchan ta'sirga ega muolajalar qo'llaniladi.

Birinchidan – UVCH, UFO (eritem dozada), fonoforez gidrokortizon bilan, analgin bilan, dimeksid bilan 50% li applikatsiya (analgin + gidrokortizon ham qo'shiladi).

Ikkinchidan – yarim o'tkir kechishida, so'ruluvchi davrlarda – issiq muolajalar (quruq issiq, parafin ...), ultratovush davosi, geparin, nikotin kislotasi bilan fonoforez, dimeksid bilan applikatsiya.

Dispanserizatsiya

Doimo, muntazam ravishda shifoxonada boshlangan gormonal davo va tsitostatiklar davom ettiriladi (qo'llovchi doza).

Bemorlar «bazis» davo qabul qilganda, ularga uy sharoitida interkurent kasallik qo'shilsa, albatta antibakterial davo qo'llaniladi.

Interkurent kasallik qo'shilmasa, u holda bitsillin bilan profilaktika o'tkazish shart emas.

Intoksikatsiya belgilari kuzatilsa NYAQP dozasi 1,5 marta oshirib, 3-5 kundan so'ng dozasi yana oldingisiga qaytariladi, harorat tushgach 7-10 kundan so'ng ular yana tavsiya qilinadi, bemor gormonoterapiya qabul qilayotgan bo'lsa, uning dozasi 1,5-2 marta oshirilib, isitma tushgach 3-5 kundan so'ng yana uning miqdori kamaytiriladi. Agar interkurent kasallik og'ir kechsa, bemor albatta shifoxonaga yotqiziladi.

Vaziyatli masala.

Bemor 12 yosh. Qo'l va oyoq panjasi, bo'yin umurtqasida og'riqdan shikoyat qiladi. O'ng son sohasida pigmentatsiya buzilib, og'riq va qattiq shish paydo bo'lgan. Bemor juda asabiy, qul panjalari uchida «yara» lar ko'zga tashlanadi. Uyqusi notinch, uxlaganda ko'zi yaxshi yumilmaydi. YUrak cho'qqisida sistolik shovqin. A/D-120/90. R-116.

Bemor 11 yosh. Keyingi paytlarda 15-20 kg ozgan. YUrishi qiyin, lapanglab, muvozanatini tuta olmaydi. YUzida, chakkasida qizarish bor. Oyoq-qo'llar mushaklar tonusi pasaygan, atrofiya kuzatiladi, panja bo'g'inlarida qizarish, og'riq. D/z: dermatomiazid. Bemor 12 yosh. 3 oydan beri chanoq-son, to'piq bo'g'imlarida shish, harakat chegaralanishi, qattiq og'riq kuzatiladi. Hozir esa qul panjalarida ham qizarish paydo bo'lgan. Temperaturasi 38,5 S. D/z: revmatoid artrit.

YAngi pedagogik texnologiya bo'yicha interaktiv o'yin: «Qopdagi mushuk».

1-kartochka.

1. Revmatoid artrit etiopatogenezi.
2. Revmatizm bilan dif. Diagnostikasi.
3. «Morj suzgichi» simptomi.

2-kartochka.

1. Revmatoid artrit rentgendagi o'zgarishlari.
2. Sklerodermiya bilan qiyosiy tashxisi.
3. «Prostina» simptomi.

3- kartochka.

1. R.A. da kuzatiladigan Stilla sindromi.
2. Ko'z zararlanishiga baho bering.
3. SKV bilan qiyosiy sindromi.

Testlar.

Revmatoid artrit etiologiyasi.

- a) streptakoni
 - b) stafilakoni
 - v) polietilogik
2. Revmatoid artrit rentgeni ko'rinishidagi 3 bosqichdagi o'zgarishlar.
- A) osteoporoz
 - B) osteoporozdan suyak uzurlari
 - V) yuqoridagilardan chiqishlar
3. Bo'g'im vistseral formasidagi ko'rinishlar.
- A) Felti sindromi, vistseritlar
 - B) Stilla sindromi, allerge-septik sindromlar
 - V) hammasi
4. SHegrena sindromida nimalar kuzatiladi.
- A) ko'z va so'lak bezlari ham zararlanadi
 - B) limfa tugunlari kattalashadi
 - V) jigar ham kattalashadi
5. Ko'z zararlanishidagi o'zgarishlar.
- A) irit, iridatsiklit
 - B) katarakta, ko'z to'r pardasi distrofiyasi
 - V) hammasi
6. Revmatoid artrit qaysi kasalliklar bilan qiyosiy tashxis qilinadi.
- A) sklerodermiya, revmatizm
 - B) SKV, dermatomiozit
 - V) hammasi
7. Revmatoid artritda dilagil dozasi.
- A) 1-2 mg/kg
 - B) 50-60 mg/sut
 - V) 100 mg/sut
8. Revmatoid artritda prednizalon dozasi.
- A) 1-2mg/kg
 - B) 50-60 mg/kg
 - V) 4-5 mg/kg
9. Bo'g'im formasidagi o'zgarishlar.
- A) kontraktura, qotib qolishlik
 - B) og'riqning uchuvchan bo'lishi
 - V) yirik bo'g'imlar simmetrikligi

Javoblar.

1. v 4. a. 7. v.
2. v. 5. v. 8. a.
3. v. 6. v. 9. a.

Nazorat savollari.

- Revmatoid artrit etiopatogenezi?
- Revmatoid artrit klassifikatsiyasi?
- Revmatoid artritda Stillo sindromi?
- Revmatoid artrit dif.diagnostikasi?
- Revmatoid artritda laborator ko'rsatkichlar?
- Revmatoid artrit davosi?

