



ТИББИЁТ ОЛИЙ БИЛИМГОХИ
ТАЛАБАЛАРИ УЧУН

ЎҚУВ АДАБИЁТИ

Н. М. КАМОЛОВ • М. У. ҚҶЙЛИЕВ

ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР

*СССР Соғлиқни сақлаш вазирлигининг
Ўқув юртлари бош бошқармаси тиббиёт
олий билимгоҳларининг талабалари учун
ўқув қўлланмаси сифатида рухсат
этилган*

Тошкент
Ибн Сино номидаги нашриёт
1991

Камолов Н. М. — Самарқанд тиббиёт олий билимгоҳи ички касалликлар кафедраси мудир, профессор. *Қўйлиев М. У.* — шу кафедра доценти.

Камолов Н. М., Қўйлиев М. У.

К 21 Ички касалликлар: Олий билимгоҳларининг талабалари учун ўқув қўлл. — Т.: Ибн Сино номидаги нашр., 1991. — 440 б. — (Тиббиёт олий билимгоҳи талабалари учун. Ўқув адабиёти).

Асосий адабиёт: б. 435-437.

I. Автордош.

Камалов Н. М., Қўйлиев М. У. Внутренние болезни.

Қўлланма матнига ЎзССР соғлиқни сақлаш вазирлиги Н. А. Семашко номидаги тиббий реабилитация ва физиотерапия илмий-текшириш институтининг директори, Ташкент врачлар малакасини ошириш институтининг ички касалликлар кафедраси мудир, медицина фанлари доктори, проф. К. Й. Йўлдошев тақриз берган.

Мазкур ўқув қўлланмасида янги ўқув дастурида кўзда тутилган асосий нозологик бирликлар баён қилинган. Мавзулар ягона методик принцип бўйича ёритилган.

Қўлланма тиббиёт олий билимгоҳларининг ҳамма факультетлари талабаларига мўлжалланган.

ББК 54.1Я73

410804000—042
К 354(04)—91 38—91

ISBN 5-638-00397-5

© Н. М. Камолов, М. У. Қўйлиев,
1991.

СУЗ БОШИ

Ўзбек тилида яратилган ушбу ўқув қўлланмасида асосий нозологик бирликлар — мавзулар ички касалликлар бўйича ўқув дастурига (1984) мувофиқ равишда қамраб олинган ва талабаларнинг бу фанни ўрганишларида катта амалий ёрдам беради. Шу мақсадда ҳар бир мавзу бўйича материаллар терапия фаннинг ҳозирги талаблари ва ютуқларини ҳисобга олган ҳолда хронологик тартибда, изчиллик билан, ягона методик принцип бўйича баён этилди.

Қўлланмада тегишли боблар ва нозологик бирликлар бўйича барча зарур маълумотлар келтирилган, чунончи: муаммолар; мавзунинг долзарблиги; касаллик таърифи; қисқача статистик маълумотлар; жинс, ёш ва бошқаларнинг аҳамияти; касалликнинг классификацияси; этиологияси, патогенези ва патологик анатомияси; клиникаси; диагностикаси, дифференциал диагностикаси; кечини вариантлари; асоратлари; даволаш усуллари; профилактикаси; диспансерлаш масалалари. Бундан ташқари, диагнозларнинг тахминий таърифи; мавзулар бўйича текширув учун саволлар; терапия ва физиотерапия бўйича амалий кўникмалар таърифи; касаллик тарихининг тўлиқ схемаси ва бошқалар.

Мазкур қўлланмада пульмонология, кардиология, нефрология, гематология масалаларига доир нозологик бирликлар киритилиб, улар китобнинг мазмунини бойитади. Бундан ташқари, қўлланмада бириктирувчи тўқима ва бўғимларнинг айрим касалликларини (систем қизил волчанка, ревматоид артрит, подагра ва б.) ўрганишга бағишланган боб мавжуд.

Маълумки, талабаларнинг ўқув материални яхши ўзлаштириб олишлари ва амалий кўникмалар ҳосил қилишлари учун ўқитишда кўرғазмали маълумотлардан имкон борича кўпроқ фойдаланиш керак. Шунинг учун пазарда тутиб, китобга талайгина ўқув жадваллари киритилди.

Қўлланма тиббиёт институтларида таълим олаётган бўлажак врачлар — талабаларгагина эмас, балки ёш терапевт ва муаллимларга ҳам маълум даражада наф келтиради, деб умид қиламиз.

Муаллифлар китобхонларнинг ушбу қўлланма мазмунига оид барча танқидий мулоҳазалари ва таклиф-истакларини бажонидил қабул қиладилар.

КИРИШ

Юқори малакали врач кадрларни тайёрлаш учун ўқув жараёнининг ҳамма шакллари янада такомиллаштириш, жумладан уни қулайлаштириш ва жадаллаштириш, замонавий дарсликлар ва ўқув қўлланмаларини яратиш зарур. Ҳозирги вақтда студентларнинг билим олиб ўрганиш фаолиятини фаоллаштиришнинг турли-туман шакллари ўқув жараёнига сингдириб бориш, шунингдек уларда ижодий ташаббускорликни ривожлантириш бениҳоя муҳим аҳамият касб этади. Бу вазифаларнинг ажралмас қисми — студентларнинг мустақил тайёргарлигини ташкил қилиш, амалга ошириш ва уларни тегишли ўқув адабиётлари билан таъминлаш ҳисобланади.

Мазкур ўқув қўлланмасида даволаш факультетининг юқори курсида ўқийдиган студентлар учун ички касалликлар бўйича янги ўқув программасида (1984) кўзда тутилган асосий нозологик бирликлар изчиллик билан ёритилди, шунингдек холециститлар, В₁₂-етишмайдиган анемия, ўткир лейкоз каби бир қанча мавзулар киритилди.

Материални баён қилишга ягона методик принцип асос қилиб олинган. Ҳар бир боб умумий таърифдан, ҳар бир касалликнинг баёни эса касалликни аниқ таърифлаш, касаллик географиясининг, ёш, касб-қор ва шу касалларнинг аҳамиятидан бошланади, сўнгга этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, клиникаси, классификацияси, диагностикаси, дифференциал диагностикаси, кечиб ваариантлари, асоратлари, даволаш методлари, профилактикаси ва диспансерлаш масалалари ҳозирги замон фақи нуқтаи назаридан баён қилинади. Студентларнинг мустақил тайёргарлигида тафаккурни ривожлантириш мақсадида ҳар бир мавзу ниҳоясида контрол саволлар берилган. Қўлланмада касаллик клиник тарихининг тўлиқ схемаси келтирилган. Даво бўладиган парҳез овқатлар тўғрисида қисқача маълумотлар берилган.

Мазкур ўқув қўлланмасида студентлар олдига ҳар бир мавзу бўйича конкрет вазифалар қўйилади ва замонавий тушунчалар нуқтаи назаридан ихчам тарзда уларга жавоблар берилади. Материални ана шу шакл ва услубда баён қилиш студентнинг ички касалликларга доир турли хил қўлланмаларда ва кўп сонли монографияларда келтирилган ҳажми жиҳатидан улкан информацияни тез тушуниб олишига, шубҳасиз, имкон беради, машғулотларга мустақил тайёргарлик кўришини бирмунча осонлаштиради. Ўқув қўлланмаси даволаш факультети студентларига мўлжалланган бўлишига қарамай, у бошқа факультетларнинг студентларига ҳам, шунингдек интерн-терапевтларга ва ёш педагогларга ҳам фойдали бўлиши мумкин.

Муаллифлар китобхонларнинг ҳамма танқидий мулоҳазаларини, хоҳиш-истакларини ва маслаҳатларини бажонидил қабул қилдилар.

I БОБ

НАФАС ОРГАНЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Нафас системаси касалликлари аҳолининг касалланиш структурасида анчагина салмоқли ўринни эгаллайди. Халқаро касалликлар классификациясига биноан 400 дан зиёд касалликлар нафас органлари патологиясига тааллуқлидир. Сўнгги йилларда ўткир пневмония ва ўпка сили сингари илгари тарқалган касалликлар билан касалланиш ва ўлим бирмунча камайтирилди. Айни вақтда бутун дунёда ўпканинг хроник носпецифик касалликлари (хроник бронхит, хроник пневмония, ўпка эмфиземаси, бронхоэктатик касаллик, хроник ўпка абсцесси, бронхиал астма ва бошқ.) билан касалланиш, ногирон бўлиб қолиш ва ўлимнинг ўсиб бораётганлиги қайд қилин-япти.

Хроник носпецифик ўпка касалликлари Австрияда текширувдан ўтказилган одамларнинг 10 фоизига, Италияда 12 фоизига, Англияда эркакларнинг 17 ва аёлларнинг 8 фоизига аниқланган (Ахметелли М. А., 1962). СССР да бу касалликлар сил ва нафас органларидаги ўсмаларга қараганда бир неча марта кўп учрайди. Жаҳоннинг ривожланган мамлакатларида (Англия, Франция, ГДР ва бошқ.) уларнинг салмоғи ўлимнинг бошқа сабаблари орасида 10—14 фоизни ташкил қилади.

Кўпгина мамлакатларда бронхиал астма билан касалланишнинг сезиларли даражада ўсиши қайд қилин-япти. АҚШ да у билан аҳолининг 1—3 фоизи, Англиянинг айрим районларида эса 10 фоизигача касалланган. СССР да бронхиал астма касалланиш структурасида 3—4-ўринни эгаллайди. Афтидан, бронхиал астма билан касалланиш муайян даражада иқлим шароитларига боғлиқ бўлса керак: Ўрта Осиёда касалланиш даражаси юқори ва мамлакатимизнинг шимолий районларида нисбатан паст (Чучалин А. Г., 1985).

Саноат корхоналарида хроник пневмония билан касалланиш ишчилар ва хизматчиларнинг 2,65 фоизига ва қишлоқ аҳолисининг 3,5 фоизига аниқланган (Молчанов Н. С., 1977).

В. И. Тишецкий маълумотларига кўра (1971) хроник пневмония хроник носпецифик ўпка касалликларининг умумий структурасида 33,2 фоизни, Н. Р. Палеев ва муаллифдошларининг маълумотлари бўйича (1985) эса 24,8—30,4 фоизни ташкил қилади. Бу ўринда ёш ошган сайин бу касалликка йўлиқиш ва унинг салмоғи, айниқса эркаклар орасида ошиб боради.

Ўпкада йирингли касалликлар ривожланишида беморларнинг турмуш ва меҳнат шароитлари, жинси ва ёши, зарарли одатлари борлиги муайян аҳамиятга эга бўлади. Масалан, биринчи жаҳон уруши даврида носпецифик ўпка касалликлари билан касалланиш структурасида ўпка абсцесси 32,5 фоизни, иккинчи жаҳон уруши йилларида 18,6 фоизни ташкил қилган. Ўпкадаги йиринглини касалликлари аёлларга нисбатан эркакларда 8 марта кўпроқ аниқланади (Колесникова И. С., 1973), у чекадиган ва спиртли ичимликлар ичадиган эркакларда, ҳарорат тез-тез ўзгариб туриши муносабати билан вақти-вақтида совғотадиган жисмоний меҳнат билан шуғулланадиган шахсларда (шофёрлар, тракторчилар, мотористлар, иссиқ цехларда ишлайдиган ишчилар ва қишлоқ хўжалиги ишчилари) айниқса кўп учрайди. Ақлий меҳнат билан шуғулланадиган шахслар ва ўқувчилар атиги 17,7 фоизни, ишлайдиган кишилар эса (ёки улғайган, инвалидликка чиққан) 18,2 фоизни ташкил қилган. Аксарият меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахслар (20—50 ёш) касалланадилар. Ўпкадаги йиринглини касалликлари грипп эпидемияларидан кейин кўпаяди (гриппоз ўчоқли пневмония крупоз пневмонияга қараганда ўпка абсцесси билан бирмунча кўпроқ асоратланади).

Бронхитлар (айниқса хроник бронхитлар) билан касалланишнинг ўсишини бошқа сабаблар билан бир қаторда йил сайин чекувчилар сонининг кўпайиб бораётганлиги билан боғлайдилар. Хроник бронхитда касалланиш ҳам, ўлим ҳам одамнинг неча йил тамаки чекканлигига ва чекилган сигареталар миқдорига боғлиқ эканлиги аниқланган. Бронхитлар ривожланишида атмосферанинг ифлосланиши, касбга алоқадор зарарли моддалар, ноқулай иқлимий омиллар, инфекция (бактериялар ва вируслар), нафас ва қон айланиш органларининг ўчоқли инфекциялари ва хроник касалликлари, эндоген ва экзоген омиллар, аллергия ва бошқаларнинг аҳамияти кам эмас.

Ушбу бобда хроник бронхит, ўткир пневмониялар (крупоз ва ўчоқли), хроник пневмония, ўпкадаги йирингли касалликлар (абсцесс ва гангрена) ва бронхиал астма ёритилади.

Ҳар бир касаллик бўйича материални баён қилиш баъзи бир хусусиятларга эга. Масалан, крупоз пневмонияга бағишланган бўлимда касалликнинг асосий атирик формаларига таъриф берилади, ўчоқли пневмонияларни кўздан кечиришда айрим клиник формалари этиологиясига боғлиқ ҳолда муфассалроқ тасвирланган. Янги программада кўзда тутилмаган баъзи бир касалликларнинг муҳимлиги туфайли улар дифференциал диагностика бўлимида қисқача ёритилган.

БРОНХИТЛАР

Бронхит рўй-рост ифодаланган, беморнинг тинка-мадорини қуритадиган ва уни меҳнат қилиш лаёқатидан батамом маҳрум қиладиган бўлиши мумкин, бироқ баъзан у шу қадар яширин бошланадигани, уни ихтисослашган стационар шароитларида қунт билан текширилган ҳолдагина аниқланади. Масалан, Голландияда текширувдан ўтказилган амалда соғлом одамлар ўртасида бронхитлар 21,7 фоиз,

Англияда — 38,2 фоиз, Чехословакияда — 37 фоиз кишиларда ашиқланган.

Ватанимиздаги муаллифларнинг маълумотларига биноан бронхит билан касалланиш 1,5 дан 20 фоизгача ўзгариб туради, бунда хроник бронхит билан катта ёшдаги аҳолининг 3—8 фоизи ва бундан кўпроги касалланади. Аксарият болалар ва 50 ёшдан ошган шахслар касалланадилар, эркаклар аёлларга нисбатан 2—3 марта кўпроқ оғрийдилар. Бундан ташқари, хроник бронхит аксарият шаҳар аҳолисида, асосан чекувчилар орасида учрайди. Ундан юз берадиган леталлик ўпка ракидаги леталликка тенг (Тишевский В. И., Қардаш К., 1980), бунда у эркаклар орасида аёлларга нисбатан бирмунча юқори.

Бронхитларнинг қуйидаги турлари фарқ қилинади:

- ўткир ва хроник;
- бирламчи ва иккиламчи;
- инфекция (микроб ва вирусли), токсик, паразитар, физикавий, химиявий, механик, димланиш сабабли юз берадиган;
- диффуз ва ўчоқли (сегментар);
- юза ва чуқур;
- трахеобронхит, бронхит ва бронхиолит;
- катарал-шилимшиқли, шилимшиқ-йирингли, йирингли, чирик, фибриноз, геморрагик;
- енгил, ўртача оғирликдаги, оғир;
- асоратланган ва асоратланмаган.

ЎТКИР БРОНХИТ

Таърифи. Ўткир бронхит — бронхларнинг ўткир яллиғланиши. Бу нафас органларининг энг кўп учрайдиган касаллиги ва хроник бронхитлардан фарқли равишда асосан бемор организми совқотганда вирус ва бактериал инфекция натижасида ёки нафас системасига химиявий ва физикавий омилларнинг таъсирлантирувчи таъсири натижасида ривожланади.

Ўткир бронхитлар вирусли инфекцияларда (грипп, қизамиқ, дифтерия, кўкйўтал, аденовируслар, РС-вируслар, орнитозлар ва бошқ.), бактериялар таъсири остида (пневмококклар, стрептококклар, стафилококклар, Фридендер таёқчаси ва инфлюэнцалар ва бошқ.), таркибида зарарли газлар (хлор, аммиак, водород, азот оксидлари, сульфат ва сульфид ангидрид) концентрациялари юқори бўлган ҳаводан нафас олиганда, жанговар заҳарли моддалар (фосген, дифосген, хлор, иприт, люизит) дан заҳарланишда, ҳар хил чанг-ғуборлар нафасга олинганда (чанг-тўзондан бўладиган бронхитлар), физикавий омиллар таъсири остида (термик), ўпка ва бронхлар веноз қошга тўлиқ бўлганда (димланиш бронхитлари), эндоген интоксикацияларда (уремик бронхитлар), организмнинг аллергия ҳолатларида (аллергик бронхитлар) ва бошқаларда ривожланади.

Ўткир бронхит ривожланишига мойиллик қиладиган омиллар — организмнинг совқотиши, асабий зўриқиш, алкоғолни суиистеъмол

қилиш, турли-туман хроник ва экзоген интоксикациялар, чекиш, инфекция ўчоқлари (ришит, тонзиллит, синуситлар ва бошқалар) борлиги, бронхиал деворлардаги алмашинув ва трофик бузилишлар, бронхларнинг мотор ва эвакуатор функциясининг бузилиши ва бошқалар ҳисобланади.

Ўткир бронхитнинг клиник манзараси организмнинг умумий интоксикацияси симптомларидан ва бронхларнинг ўзининг зарарланиш симптомларидан иборат (температуранинг кўтарилиши, эт жунжиқиши, умумий ҳолсизлик, мушаклар оғриши, тумов, товуш бўғилиши, томоқ қичишиши, қуруқ, кейинчалик балғамли йўтал, тўш орқасида қичишиш, йўталда кучаядиган қичишиш сезгиси). Ушқа томонидан бўладиган физикал ҳодисалардан энг характерлилари аускультатив маълумотлар — қаттиқ везикуляр нафас, қуруқ тарқоқ хириллаган товушлар, бронхиолит ривожланганда эса яллиғланган бронхларнинг калибри (ингичка-йўғонлиги) ва улардаги яллиғланиш секретининг характерига кўра товушсиз нам хирилдашлар ёки ҳуштакли хирилдашлар эшитилади. Этиологияси, организмнинг дастлабки ҳолати, жараёнининг тарқалганлик даражасига кўра нафас функцияси, юрак-томирлар системаси, қон системаси ва бошқалар томонидан турли-туман ўзгаришлар кузатилади.

Ўткир ҳодисалар одатда 1-ҳафта охирида ўтиб бўлади, 2-ҳафта охирида ва 3-ҳафта бошида бемор батамом соғайиб қолади. Касаллик жараёни бронхларнинг энг майда шохобчаларига тарқалган ҳолларда — бронхиолитда прогноз ёмонлашади.

Ўткир бронхитнинг хроник бронхитга ўтишига имкон берадиган энг кўп сабаблар қуйидагилар:

- макроорганизм реактивлигининг пасайиши ёки ўзгариши;
- бронхларнинг носпецифик таъсирловчилар (чекиш, алкоголь, совуқ ва чанг-тўзонли ҳаводан нафас олиш) дан ирритацияси;
- ўткир бронхитларда бронхларнинг чуқур нейрогуморал ва трофик бузилишлари;
- бронхлар дренаж функциясининг бузилиши;
- юқори нафас йўлларида хроник ўчоқлар борлиги;
- ўткир бронхитга етарлича даво қилмаслик.

Кўпинча ўткир бронхитнинг хроник бронхитга ўтиши қувватсизланиб қолган беморларда (ноқулай шароит бўлганда), аксарият вирус этиологияли ўткир бронхитда, бронхлар чуқур зарарланганда ва айниқса ўткир бронхит бронхиал ўтказувчанликнинг бузилиши билан кечганда кузатилади.

ХРОНИК БРОНХИТ

Таърифи. Хроник бронхит — бронхлар шиллиқ пардаси ва улар деворининг бирмунча чуқур қатламларининг диффуз яллиғланиши бўлиб, вақти-вақтида қўзиши ва узоқ муддат кечиши билан ажралиб туради. Бу анчагина кенг тарқалган касаллик. Жамланган статистика маълумотларига кўра (20 дан ортиқ мамлакат) хроник бронхит умумий касалланишлар сонидан 1,9 фоизни; Австрияда 12 дан ортиқ фоизни ташкил қилади.

1-жадвалда Бутуниттифоқ терапевтлар жамияти президиуми тасдиқлаган (1973) хроник бронхитлар классификацияси келтирилган. Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб, студент қўйидагиларни билиши керак.

1) тахминий диагноз қўйиши ва уни патологик жараённинг жойлашган ўрни (ўпка, плевра, кўкс оралиғи, бронхиал шох, кичик қон айланиш доирасидаги димланиш) ва характери (яллигли, ўсма-симон, функционал) нуқтаи назаридан асослаб бериши;

2) тахминий диагнозга асосан беморни текширишнинг асосланган планини тузиши (энг замонавий текширув методларини қўлланган ҳолда) ва бронх-ўпка системасининг бошқа касалликлари билан дифференциал диагноз ўтказиши;

3) диагнозни таърифлай олиши (кечишини, врачлик-меҳнат экспортизаси талабларини, қўшилиб келадиган касалликларни, касаллик босқичларини ва асоратларини ҳисобга олган ҳолда), этиопатогенетик терапияси, профилактикаси, прогнозни ва хроник бронхитли беморларни меҳнатга лаёқатини аниқлаш планини тузиши.

Этиологияси ва патогенези. Этиологик омиллар кўп, бироқ улардан энг муҳимлари қўйидагилар:

— атмосферанинг ифлосланиши (зарарли моддалар таъсири, ҳавода азот оксид ва сульфид газининг концентрациясининг ўзгариши, тутун таъсири ва бошқ.);

— токсинли моддалар, касб-корга алоқадор зарарли моддалар, табиатан органик (пахта, ун чанги) ва ноорганик турли-туман чанг заррачалари (кўмир, кварц, цемент ва бошқ.) таъсири, шунингдек иссиқ цехларда юқори температура таъсири ва ҳоказо;

— тамаки чекиш. Тамаки тутунини кўп сонли таркибий қисмлар сақлайди (пиридин асослари, аммиак, никотин ва бошқ.). Эпидемиологик текширувларда бронхит билан касалланиш частотаси билан чекиладиган сигареталар сонининг ўртасидаги боғлиқлик аниқланган. Пассив чекишга (ўзи чекмасан-да чекувчи ёнида бўлганларга) ҳам катта аҳамият берилади: чекувчи одамлар оилаларида хроник бронхит касаллиғи чекмайдиган оила аъзолари ўртасидаги одамларга қараганда, айниқса болаларда кўпроқ топилади;

— микроб флораси (стрептококк, стафилококк, диплококк, инфлюэнца таёқчаси, пневмококк ва бошқ.), вируслар (грипп, қизамиқ, кўкйўтал ва бошқалар қўзғатадиган), юқори нафас органлари инфекцияларининг хроник ўчоқлари, бурун-ҳалқум касалликлари (ринит, гайморит, тонзиллит, ўткир респиратор касалликлар ва бошқ.) роли;

— иқлимга (нам, совуқ, кескин континентал), фonga (ўпка, юрак касалликлари, хроник буйрак етишмовчилиғи ва нафас системаси ҳимоя механизмининг бузилиши билан ўтадиган бошқа ҳолатлар), эндоген омилларга («оилавий» бронхитлар, конституционал, ирсий мойиллик, бирламчи иммунитет танқислиғи бузилишлари ва бошқ.), мойил қиладиган (елвизак, совқотиш, ичкилик ичиш ва бошқ.), шунингдек аллергия омилларга (оқсил табиатли ва оқсилсиз аллергиялар таъсири) маълум даражада аҳамият берилади.

Хроник бронхитлар классификацияси

Этиологияси бўйича	Патогенези бўйича	Клиник-бронхологик ва морфологик таърифи	Босқичлари бўйича			Асоратлари бўйича
			I	II	III	
Вирусли	Яллиғланиш	Морфологик, функционал	Эндо-бронхит: обструкциясиз, обструкцияли	Мезобронхит: обструкциясиз, обструкцияли	Панбронхит обструкция билан	Асоратланмаган
Бактериал	Токсик					Асоратлари: а) астматик синдром; б) перихондрит (ўтқир пневмония хроник пневмонияга ўтиш эҳтимоли бор); в) ўпка эмфиземаси (эмфизематоз бронхит)
Химиявий ва физикавий таъсирларда	Экссудатив-дистрофик: а) димланиш, б) мета-кониотик	Рентгенологик (жумладан бронхография)	Пневмофиброз йўқ	Пневмофиброз йўқ ёки ифодаланган	Пневмофиброз, дистелектазлар, эмфизема	
Чанг-тўзонли	Аллергик. Аутоиммун. Метапластик. Аралаш	Бронхоскопик (тарқалганлиги бўйича)	Қисман диффуз, бир — ёки икки томонлама	Қисман диффуз, бир ёки икки томонлама	Аксариyat диффуз, бир ёки икки томонлама	

Патогенези. Хроник бронхитнинг ривожланиш патогенези асосан қуйидагилар билан изоҳланади:

- носпецифик таъсирловчилар (чанг, чекиш, газлар, алкоголь ва бошқ.) таъсири;
- бронхлар деворининг инфекция-аллергик зарарланиши;
- бронхиал деворда нерв бошқарилишининг бузилиши;
- бронхлар дискинезияси ва бронхиал ўтказувчанликнинг бузилиши;
- доимо таъсир қилиб турадиган ўчоқли инфекциялар борлиги ва бошқалар.

Кўрсатиб ўтилган ва бошқа кўп сонли омиллар шиллиқ парда барьер функцияси ва иммун хоссаларининг пасайишига, томирлар ўтказувчанлигининг ошишига, бронхиал безлар секрецияси кучайишига, майда бронхларда секрет йиғилишига олиб келади, натижада микрофлора бронхлар деворига киради ва у ерда яллиғланиш жараёни ривожланиши учун қулай шароитлар вужудга келади, кейинчалик шиллиқ парда ҳалок бўлади, атрофияга учрайди, бириктирувчи тўқима ривожланади, нервлар шикастланади ва ҳ. к.;

— бронхларнинг шакли ўзгариши, қийшайиши, обтурацияси ва чандиқли ўзгаришлар юз бериши, ўпка эмфиземаси манзараси пайдо бўлиши аҳтимол;

— патологик жараён юза бўлиши ёки ҳамма қатламларни зарарлантирадиган — бронхиолалар ва ўпка паренхимасини тўлиқ деструкция қиладиган даражада чуқур бўлиши мумкин (пневмосклероз, пневмоник фокуслар) ва бошқ.;

Клиник манзараси. Клиник кўринишларининг рўй-рост юзага чиққанлиги ёки апиқлиги даставвал қуйидагиларга:

— жараённинг кечиш характерига (латент, қўзиши, ремиссияси);
— тарқалганлиги, локализацияси ва бронхиал шохнинг зарарланиш даражасига (эндо-панбронхит, перибронхит);
— турли-туман асоратлар борлигига (пневмония, эмфизема, пневмосклероз, бронхоэктазлар);

— нафас (ўпка) ва ўпка-юрак етишмовчилиги борлигига;

— бронхиал ўтказувчанлик ҳолатига;

— касаллик этилогиясига ва бошқаларга боғлиқ.

Хроник бронхитларнинг А. Н. Кокосов ва В. А. Герасин (1984) бўйича классификациясини келтираемиз:

А. Яллиғланиш жараёни характери бўйича:

— катарал,

— йирингли.

Б. Функционал характеристикаси хусусиятлари бўйича:

— обструктив,

— обструкциясиз.

В. Касаллик фазаси бўйича:

— қўзиш,

— ремиссия.

Асоратлари борлиги, нафас (ўпка) ва юрак етишмовчилигининг юзага чиққанлик даражаси ҳам кўрсатилади.

1. *Субъектив маълумотлар.* Бемор шикоятлари:

— аксарият эрталаблари кучаядиган қуруқ йўтал (касалликнинг бошида вақти-вақти билан), баъзан йирингли ёки шилимшиқ-йирингли балғам кўчиши билан ўтади. Йўтал балғам қийинлик билан кўчадиган азобли ёки балғам кўчмайдиган бўлиши мумкин;

— ҳаво етишмаслиги сезгиси, нафас қисиши ёки бўғилиш (айниқса аллергик, обструктив бронхитда);

— тапа температураси кўтарилиши (жараён қўзиганда);

— қон туфлаш ёки балғамда қон ипир-ипирлари бўлиши мумкин (одатда геморагик бронхитда ёки бронхоэктазлар бўлганда);

— юрак уриши, оёқларга шиш келиши, ўнг қовурғалар остида оғриқ бўлиши, диурез бузилиши ва бошқ. (ўпка-юрак қўшилганда);

— умумий ҳолсизлик, кўп терлаш, дарров чарчаб қолиш, турли хил мушак гуруҳларида йўтал билан боғлиқ бўлган оғриқлар, инжиқлик, яхши ухлай олмаслик, ориқлаб кетиш, иш қобилиятининг пасайиши ва бошқ.;

— касалликнинг ёки жараён қўзишининг тез-тез «шамоллаш», «гринп», совқотиш, тамаки чекиш ва ичкилик ичиш (қунт билан

анамнез йиғилганда аниқланади), об-ҳаво шароитларининг ёмонлашиши ва хроник бронхит этиологиясида кўрсатилган бошқа сабаблар билан боғлиқлиги.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (бемор шикоятлари, хроник бронхит ривожланишига олиб келадиган ва мазкур касаллик диагностикасида аҳамияти бўлган ҳамма омиллар ҳисобга олинган анамнез).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш:

— умумий аҳволи, жараённинг оғир-енгиллигига боғлиқ ҳолда беморнинг ўриндаги вазияти (ремиссия даврида ва касалликнинг бошланғич босқичларида қониқарли, қўзиган чоғларида ўртача оғирликда, касалликнинг асоратлар билан ўтадиган учинчи босқичида оғир);

— лаб, қулоқ солинчоғи, юз, қўл-оёқлар цианози, тери қопламларининг намлиги, кечиккан босқичларида — ифодаланган акроцианоз, камдан-кам ориқлаб кетиш;

— нафас қисиши (аксарият аралаш), бўғилиш юз бериши эҳтимол (бу обструктив бронхитда, аллергия келиб чиқадиган бронхитда кузатилади);

— касалликнинг кечиккан босқичларида кўкрак қафаси шакли ўзгарган, эмфизематоз, у нафас актида етарлича иштирок қилмайди, шунингдек кўкрак қафасининг эластиклиги, ригидлиги, нафас олиш актида қўшимча мушакларнинг иштироки пасайган, оёқларга шиш келган ва ўпка эмфиземаси, пневмосклероз, ўпка-юрак декомпенсациясининг бошқа кўринишлари (ўпка-юрак);

— жараён қўзиган даврда тана температурасининг субфебрил рақамларгача ва бундан юқорига кўтарилиши кузатилади.

2. Нафас системаси:

— касаллик кечишининг латент, енгил ҳолларида ўпка томонидан патологик силжишлар бўлмаслиги мумкин, улар жараён қўзиган даврда, айниқса ўпка эмфиземаси ва хроник бронхитнинг бошқа асоратлари қўшилганда аниқланади;

— перкутор усулда: тиниқ ўпка товуши ёки қутичани урганда чиқадиган товуш билан алмашинадиган тўмтоқланиш участкалари, ўпка экскурсиясининг чекланиши, қуйи чегарасининг пастга силжиши;

— аускультатив усулда: қўзини даврида қаттиқ нафас ёки аксарият нафас чиқарилиши узайган нафас, тарқоқ қуруқ (ғижиллайдиган, ҳуштакли, шипиллайдиган), жарангсиз нам (йирик-, ўрта- ва майда пуфакчали) хириллаган товушлар эшитилади, бунда охиргилари ўпканинг асосан орқа-пастки бўлимларида эшитилади.

Ўпкадаги кўрсатиб ўтилган физикал силжишлар доимий эмас ва касалликнинг даврига (ремиссия, қўзиш), жараённинг жойлашган ўрни ва тарқалганлиги, зарарланган бронхлар калибри, жараёнга ўпка тўқимасининг тортилиш даражасига кўра топилади.

3. Бошқа органлар:

— юрак томонидан бўладиган патологик ўзгаришлар узоқ мун

датли гипертензия натижасида юрак етишмовчилиги (ўнг қоринчадаги) ривожланганда кузатилади — бу ўнг қоринча ва ўнг бўлма гипертрофияси ҳисобига юрак чегарасининг кенгайиши, ўпка артерияси тепасида II тон акценти (кичик қон айланиши доирасида қон димланиши), ҳанжарсимон ўсиқ асоси олдида систолик шовқин (уч тавақали клапаннинг нисбий етишмовчилиги), ЭКГ даги тегишли ўзгаришлар («Қўшимча текшириш методлари» бўлимида тасвирланган);

— жигар томонидан бўладиган ўзгаришлар ҳам юракнинг ўнг бўлимида димланиш ривожланганда (ўнг қоринча етишмовчилиги), катта қон айланиши доирасида топилади ва ўнг қовургалар остида ёқимсиз сезги ёки оғриқ бўлиши, жигарнинг катталашуви, унинг айрим функциялари бузилиши билан ўтади;

— буйрақлар — диурез ўзгариши, оз-моз протеинурия, микроге-матурия ва бошқ. («димланган буйрак»);

— меъда-ичак бузилишлари (диспептик ҳодисалар ва бошқ.) хроник бронхитнинг ўпка ва ўпка-юрак етишмовчилиги (ўпка-юрак), катта қон айланиши доирасида димланиш билан оғирлашуви ёки қўшилиб келадиган касалликлар борлиги билан ҳам боғлиқ.

IV. Қўшимча текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қонни текшириш: ўртача лейкоцитоз, нейтрофилез чапга силжиш билан, СОЭ ошиши, эозинофилия (астматик бронхитда), эритроцитоз ва гемоглобин даражаси ошиши (нафас етиш-мовчилиги оқибатида);

— биохимиявий силжишлар: диспротеинемия — альбуминлар миқдори камайиши, α_1 - ва α_2 глобулинлар ҳисобига глобулинлар даражаси ошиши (альбумин-глобулин коэффиценти пасайиши), чўкма реакцияларининг (тимол, сулема синамаси ва бошқ.) мусбат натижалари ва С-реактив оқсилга синамалар, дифениламин синамаси, ўпкага қарши антителоларнинг юқори титрлари, шунингдек липид-лар, β -липопротеидлар миқдорининг пасайиши, лецитин-холестерин коэффицентининг орта бориши, α -липопротеидларнинг ошиши ва бошқалар;

— балғамни текшириш: у шилимшиқли, шилимшиқ-йирингли, баъзан қон аралашган ёки геморрагик, чириндили бўлиши мумкин, шилимшиқли ёки йирингли тиқинлар, бронхларнинг нусха (из) лари топилади; реакцияси ишқорий, нейтрал ёки кислотали; микроскопия қилганда — кўп миқдорда нейтрофил лейкоцитлар, бронхиал эпителий хужайралари, макрофаглар, шунингдек эозинофиллар, Курш-ман спираллари, Шарко-Лейден кристаллари (астматик бронхитда) борлиги аниқланади;

— рентгенологик текшириш: касаллик бошланаётганда силжиш-лар кўпинча бўлмайдиган ёки ноаниқ ифодаланган; касалликнинг бир-мунча кечиккан бошқичларида тўрсимон пневмосклероз белгилари, ўпка тасвирининг йирик катакли деформацияси, бронхлар деворининг қалин тортиши, ўпка майдонлари тиниқлигининг диффуз оши-ши, эмфизематоз буллалар, диафрагманинг пастда туриши, юракнинг марказий жойлашуви, майда периферик томирлар калибрининг кич-

райиши — «калибр сакраши» симптоми (ўпка гипертензияси бўлганда), ўпка артерияси конуси бўртиб чиқиши ва хроник бронхитнинг бошқа кўринишлари, ўпка эмфиземаси ва ўпка-юрак аниқланади;

— электрокардиографик ўзгаришлар ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланиши билан боғлиқ (ўнг қоринча гипертрофияси, Р тишчаси баланд, ўттирлашган, электик ўқ ўннга силжиган, I усулда S тишчаси чуқур ва II ҳамда III усулларда R тишчалари баланд. Гис тутами ўнг оёқчасида блокада белгилари, S — Т интервалининг пасайиши, II ва III усулларда T тишчаси манфий);

— бронхография, бронхоскопия жараённинг тарқалганлиги, активлиги ва чуқурлигини аниқлаш учун, шунингдек биопсия материали ва микрофлорани олиш ва уларнинг антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш учун зарур;

— ташқи нафасни аниқлаш ёрдамида (спирография, пневмотахометрия) нафас етишмовчилиги борлиги ва унинг даражаси аниқланади, физикал ва рентгенологик методлар билан эса эмфизема ва пневмосклероз борлиги диагностика қилинади.

Хроник бронхит учун, айниқса у сурункали, кўпинча қайталаниб кетганда, касалликнинг кечиккан босқичларида ташқи нафас функциясининг ҳар хил даражада бузилишлари хос, ўпканинг ҳаётий сифимининг (УХС), максимал вентиляцияси (ЎМВ), тезлашган УХСнинг пасайиши кузатилади.

Хроник бронхитнинг кечиши. Хроник бронхитнинг клиник кечиши оғир-еңиллигига кўра уч даражага (еңил, ўртача оғирликдаги, оғир) бўлинади:

— еңил турида (I босқич, эндобронхит) эрталаблари одатдаги йўтал (қуруқ ёки шилимшиқ-балғамли) ва ўртача пуфакчали нам хириллаган товушлар (қўзиш даврида), нафас қисиши ва ташқи нафас функциясининг бузилиши кузатилади — жисмоний ҳаракатда нафас частотаси минутига 26 мартагача, меҳнат қобилияти сақланиб қолган. Қўзиш даврида йўтал кучаяди, балғам ажралиши кўнаяди, температура, лейкоцитоз ошади ($12,0 \cdot 10^9$ л гача), ўпка етишмовчилиги I даражали. 2—3 йилда 1 марта қўзиш юз беради;

— ўртача оғирликдаги турида (II босқичи) шилимшиқ-йирингли балғам ажраладиган доимий йўтал кузатилади; кўн терлаш, ташналик, нафас қисиши ва цианоз арзиммаган жисмоний ҳаракат қилганда ҳам орта боради, товуш титраши ва бронхофония сусланган, ўпка товуши қутича товуши тусида, ўпка экскурсияси чекланган, тарқоқ қуруқ, жарапгдор, ёғирлайдиган хириллашлар эшитилади. Эритроцитоз, СОЭ ошиши (соатига 20 мм гача) кўрилади. Ташқи нафас функциясининг бузилиши ўпка етишмовчилигининг II даражасига мувофиқ келади. Ремиссия даврида иш қобилияти чекланган. Куз ёки баҳор фаслида, ҳар йили ёки йилига бир неча марта қўзиб туради, клиник ва бошқа кўрсаткичлари бирмунча ифодаланган ва давомли;

— оғир даражасида (III босқичи, панбронхит) ўпка ва юрак (ўнг қоринча) етишмовчилигининг ҳамма белгилари кузатилади —

Ўпка-юрак ўпка (нафас) етишмовчилигининг III даражасига мувофиқ келади.

Хроник бронхит кечишининг оғир-енгиллик даражасини аниқлашда субъектив ва объектив маълумотлар, зарарланишнинг тарқалганлиги ва бронхиал шохнинг, умуман бронх-ўпка системасининг нечоғли зарарланганлиги, юрак ва ўпка етишмовчилиги бирлиги ва даражаси, лаборатория, биохимиявий, рентгенологик текширишлар томонидан силжишлар, ташқи нафас функциясидаги ўзгаришлар, ўтказилаётган даволашнинг самарадорлиги ва бошқалар ҳисобга олинади.

Асоратлари. Хроник бронхит асоратлари: астматик синдром; бронхиал астма (инфекцион-аллергик формаси); хроник пневмония, ўткир пневмониялар; қон туфлаш, ўпкадан қон оқиши, бронхоэктазлар; раққа айланиш (бронхоген рақ); пневмосклероз, ўпка эмфиземаси; хроник ўпка-юрак етишмовчилиги; нафас етишмовчилиги.

Диагностикаси. Хроник бронхит диагностикаси баъзан катта қийинчилик туғдиради, бу узоқ вақт (бир неча йиллаб) латент кечиши (айниқса бирмунча майда бронхлар зарарланганда — дистал бронхит), қўзиш даврларининг аниқ ифодаланмаганлиги, шунингдек касалликнинг йўтал, балғам ажралиши ва нафас қисиши сингари етакчи симптомларининг суст юзага чиққанлигига боғлиқ.

Диагностикада касалликнинг пайдо бўлишига олиб келган шароитларнинг мутлоқ ҳаммасини ҳисобга олиб, қуйидагиларга диққат билан аҳамият бериш зарур.

— бронхитнинг энг минимал кўринишлари (тез-тез шамоллаб туриш, «гриппоз ҳолат», ўчоқли инфекциялар, вақти-вақти билан йўталиб туриш, жисмоний ҳаракат вақтида ҳарсиллаш, куз-қиш фаслида аҳволнинг дуруст бўлмаслиги, тамаки чекиш, ичкилик ичиш);

— меҳнат ва турмуш шароитлари;

— зарурат бўлганда лаборатория, рентгенологик ва бошқа инструментал текшириш методларини қўлланиш;

— қўзиш сабабини, патологик жараён даражаси ва чуқурлигини аниқлаш муҳим;

— хроник бронхит мустақил нозологик форма сифатида бронх-ўпка системасининг бошқа патологияси устига келиб қўшилиши мумкинлигини унутмаслик лозим (масалан, хроник пневмонияга, бронхоэктатик касаллик, ўпка эмфиземасига, айтиқса катта ёш гуруҳидаги шахсларда).

Хроник бронхитни тўғри диагностика қилиш етарли даражада тўлиқ дифференциал диагностика ўтказиб, кейинчалик олинган маълумотларни бронх-ўпка системасининг етакчи белгилари йўтал, балғам ажралиши ва нафас қисиши бўладиган касалликлари, хусусан бронхиал астма, ўпка эмфиземаси ўткир бронхит билан; бронхоэктатик касаллик, хроник пневмония билан; рақ ва ўпка сили билан; саркоидоз, пневмокониозлар, ўпка микозлари ва бошқалар билан анализ қилишга кўп жиҳатдан боғлиқ.

Диагнознинг тахминий таъриф: 1) хроник бронхит, пневмофиброз билан асоратланган II босқичи бронхоспазм билан; 2) хроник бронхит (токсик), ўпка эмфиземаси ва қон айланиши бузилиши (Н_{11Б}) билан асоратланган III босқичи.

Даволаш

1. Жараён қўзиган даврда касалхонага ётқизиш керак. Даволаш ўз вақтида ҳар кимнинг ўзига хос (индивидуал) (этиологияси, астматик синдромни, касалликнинг ҳар хил асоратлари борлиги, бронх-ўпка ва юрак-томирлар системасининг функционал ҳолатини ҳисобга олган ҳолда) ва узлуксиз бўлиши керак.

2. Уринда ётиш режимига риоя қилиш. Беморнинг овқати муайян аҳамиятга эга. Витаминларга бой, хом сабзавотлар, мевалар ва уларнинг шарбатлари, пиво ачитқиси киритилган парҳез овқатлар тавсия қилинади. Ўпка-юрак етишмовчилиги бўлганда оқсиллар, ёғлар, ош тузи, суюқлик чегараланган ва калий ҳамда витаминлар миқдорни оширилган 10-сонли парҳез тайинланади.

3. Антибактериал терапия:

— антибиотиклар (пенициллин, стрептомицин, таъсир доираси кенг антибиотиклар — тетрациклинлар, ампициллин, левомецетин ва б.) касаллик кечишининг оғир-енгиллигига боғлиқ ҳолда парентерал ёки аэрозоллар кўринишида тайинланади. Антибиотикларни ингичка катетер ёрдамида эндобронхиал йўл билан юборилганда энг яхши натижага эришилади (бу танлаш методи ҳисобланади).

— таъсири қисқа (норсульфазол, сульфадимезин) ва узайтирилган (сульфадиметоксин, сульфаниридазин, сульфален) сульфаниламидлар наҳорга овқатдан 30—40 минут олдин ва овқатдан камида 3—5 соат кейин тайинланади, сўнгра даволашда танаффуслар қилишга йўл қўймаслик ва актив яллаганиш босилгандан кейин 3—5 кунгача қабул қилиш керак;

— антибиотиклар узоқ вақт қўлланилганда замбуруғли асоратларни профилактика қилиш ва даволаш мақсадида нистатин ёки леворин тавсия қилинади. Нистатиннинг патрийли тузини аэрозол кўринишида юбориш мақсадга мувофиқ.

4. Бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш ёки тиклаш мақсадида қуйидагилар тавсия этилади:

— балғам кўчирадиган моддалар: термописе дамламаси, дамламалар ва экстрактлар кўринишидаги алтей илдизи; мукалтин таблеткалари, 3% ли калий йодид эритмаси, интратрахеал ёки мушаклар орасига юбориладиган ферментлар (трипсин, химотрипсин ва б.), муколитиклар (ацетилцистеин эритмаси, бромгексин), ишқорий эритмалар ингаляцияси, кўп миқдорда иссиқ ичимлик, таркибида ишқор бўлган минерал сувлар;

— бронхолитиклар: эфедрин, новодрин, астмопент, алупент, солутап, атропин, эуфиллин, атровент, теофедрин, фенотерол (беротек). Айни вақтда антибиотиклар, бронхо- ва муколитиклар, аэрозоллар кўринишидаги балғам кўчирадиган воситалар қўлланилганда даволаш таъсирчанлиги бирмунча ошади.

5. Кўрсатмалар бўйича (қаттиқ актив кечиши, тез-тез бронхоспазмлар бўлиши — астматик бронхит) қуйидагиларни қўлланиш мақсадга мувофиқ;

— кортикостероидлар (преднизол, преднизолон, гидрокортизон) қисқа даво курси кўринишида ичишга ёки парентерал;

— иммун системани идора қиладиган воситалар: левамизол (декарис), продигозан, пирогенал ва б.;

— десенбилизация қиладиган ва антигистамин препаратлар (кальций глюконат, ацетилсалицилат кислота, супрастин; ципрофен, димедрол, гепарин, лагохилус ва б.);

— шифобахш бронхоскопия: бронхларни Рингер, фурагин ёки сода эритмалари билан ювиш ва бронхиал шохга дори воситалар (антибиотиклар, гормонлар, ферментлар ва б.) юбориш;

— постурал дренаж ёпишқоқ йирингли балғам ажратадиган ва йўталганда балғам ажратмайдиган беморларга тайинланади. Кўпига 2 марта — эрталаб ва кечқурун гавда вазиятини балғамнинг кўпроқ ажралиб чиқишига имкон берадиган қилиб ўзгартириб бажарилади (олдиндан бронхиолитик препарат ва балғам кўчирадиган воситалар, шунингдек катта миқдорда иссиқ чой — 400—500 мл қўлланилади);

— йўталга қарши воситалар (йўтал ҳимоя дренаж функцияни бажара олмаган ҳолларда): кодеин, дионин, йўталга қарши морфинсиз препаратлар (либексин, балтикс).

6. Физиотерапевтик даволаш: соллюкс, кўкрак қафасини ультрабинафша нурлар билан нурлантириш, ультратовуш, индуктотермия, УВЧ, Вермель бўйича йод электрофорези, нинабаргли ва хлорид ванналар, даволаш гимнастикаси, массаж ва б.

7. Санаторий-курортда даволаш (Қримнинг жанубий соҳили, Кисловодск, Теберда, маҳаллий санаторийлар) монелик қиладиган кўрсатмалар (тез-тез бронхоспазм бўлиб туриши, жараённинг кўзиши, ўпка-юрак) бўлмаганда тавсия қилинади.

8. Беморлар устидан диспансер кузатувини иложи борича эрта бошлаш керак, бу тадбир актив жараённи даволашни батамом ниҳоясига етказиш, касаллик зўрайишининг, ҳар хил асоратларнинг ва бошқа касалликлар қўшилиб келишининг олдини олиш учун зарур. Хроник бронхитли беморларни ремиссия фазасида даволаш узлуксиз бўлиши керак. Даволаш гимнастикаси, балғам кўчирадиган воситалар, постурал дренаж, бронхолитиклар, умуман мустаҳкамлайдиган воситалар изчиллик билан тайинланади. Шунингдек касалликнинг қайталанишига қарши курслар: санаторий-курортда даволаш, физио- ва аэрозол терапия, массаж, эндобронхиал сапация, иммун модуляторлар ўтказилади. Хроник бронхитларнинг қайталанишига қарши даволашнинг бир неча схемалари (комплекс) ишлаб чиқилган. В. В. Дубилей ва унинг муаллифдошлари (1980) жисмоний машқлар, дори-дармонлар билан даволаш ва чиниқтирадиган муолажалардан ташкил топган қайталанишга қарши комплекс даволашни тавсия қиладилар, О. И. Король ва О. В. Коровина эса (1978) стандарт стафилококк вакцинасини вакцинация қилиш ме-

тоди билан беморлар организмнинг носпециффик резистентлигини — стимуляция (қўшимча ёрдам) қилиш йўли билан қайталанишга қарши даволашни муваффақият билан амалга оширганлар. Ремиссия фазасида ўчоқли инфекцияларни даволаш тайинланади.

Хроник бронхит оғир кечганда (ўпка-юрак кўриниши ривожланишидаги асорат билан) беморлар меҳнатга лаёқатсиз бўлиб қоладилар ва инвалидликка чиқишга муҳтож бўладилар.

Хроник бронхитни профилактика қилиш мақсадида қуйидагиларни амалга ошириш:

- бронх-ўпка системасининг ўткир касалликлари, гриппнинг олдини олиш, хроник инфекция ўчоқларини санация қилиш ва б.;
- атмосферанинг ифлосланишига қарши кураш олиб бориш;
- чанг-тўзон, газлар ва ишлаб чиқаришдаги бошқа зарарли моддаларнинг таъсирини камайтириш, корхоналарда ва қишлоқ жойларда профилактик кўриклар ўтказишни йўлга қўйиш ва изчиллик билан олиб бориш, организмни чиниқтириш, умумий гигиеник тадбирларга амал қилиш, чекишга, ичкиликбозликка қарши курашиш;
- нафас органларининг хроник кечадиган касалликларини ўз вақтида диагностика қилиш ва даволаш керак.

Контрол саволлар

1. Бронхларнинг дренаж функцияси, ўпка гемодинамикаси тўғрисида тушунча.
2. Касалликнинг этиологияси ва патогенезига (беморнинг зарарли одатлари ва ишлаб чиқаришдаги зарарли омиллар) ҳозирги фан нуқтаи назаридан қарашлар.
3. Хроник бронхитлар классификацияси.
4. Касалликнинг даврлари бўйича асосий клиник кўринишлар ва уларнинг кейинчалик авж олиши.
5. Қўшимча текшириш методларининг аҳамияти ва улардан олинadиган натижаларга танқидий баҳо бериш.
6. Даволаш тадбирлари плани (қўзиш ва ремиссия даврида).
7. Касаллик профилактикаси, беморларни диспансерлаш ва реабилитация қилиш.

ЎТКИР ПНЕВМОНИЯЛАР

Таърифи. Ўткир пневмония — зотилжам (крупоз ва ўчоқли) — асосан ўпка альвеолалари, оралиқ тўқимаси ва томирлар системасининг (яъни ўпка тўқимасидаги ўткир яллиғлаш жароёни) ўткир яллиғланиш касаллигидир. У эракаларда аёллардагига нисбатан тахминан 1,5 марта кўп учрайди, ҳамма ёш гуруҳларида кузатилади, бироқ болалар, ёши улгайган одамлар ва қариялар кўпроқ касалланадилар (ўчоқли пневмониялар). Ўткир пневмония билан касалланиш ҳанузгача юқори бўлиб қолмоқда. Ўткир пневмониялар аҳолининг умумий касалланиши сонидан ўрта ҳисобда қарийб 3 фоизни ташкил қилади. Сульфаниламид препаратлар ва антибиотиклар топилмасдан олдин ўткир пневмониялардан ўлим анчагина

юқори — 30-йилларда — 24 фоизгача ва 40-йилларда — 12 фоизгача эди.

Ҳозирги вақтда антибактериал воситаларнинг турлари кўп бўлишига ва касаллик нисбатан енгилроқ кечишига қарамай, барибир ўткир пневмониялардан ўлим ҳоллари учраб туради. Европада ўткир пневмониялардан энг юқори ўлим Англияда — 100 000 аҳолига 83,5 нафар одамда, Италияда — 39,4, ГФР да — 33,6 (1970), АҚШда эса — 30,8 (1969) ва Японияда — 26,8 нафар кишида кузатилган. Қўшилиб келадиган касалликларда пневмониядан ўлим бирмунча кўнаяди.

Сўнги йилларда организмнинг реактивлиги ўзгарганлиги муносабати билан бактериал флора ҳам ўзгарди (антибиотиклар ва сульфаниламидлар таъсири остида). Пневмококклар билан бирга стафилококклар, стрептококклар, энтерококк ва бошқалар устунлик қиладиган ҳар хил микроб турлари аниқланади. Қўпроқ — 73—77 фоиз ҳолларда ўчоқли пневмония учрайди (Коровина А. А., 1976).

Ўткир пневмонияларнинг этиологияси ва патогенези масалалари батафсил ўрганилган. Ўткир пневмониялар билан касалланган беморларда ажратилган граммусбат бактериялар орасида пневмококклар (*Str. pneumoniae*) 80—95 фоизни ташкил этади, бу серологик реакциялар натижалари билан тасдиқланади (Вишнякова Л. А., 1982; Походзей И. В. 1982); стафилококклар — 4—5%, стрептококклар бундан ҳам кам. Ўткир пневмониялар этиологиясида вируслар (3,2—8,8%), аксариат А, В грипп вируслари, аденовируслар (ўчоқли пневмонияларда) салмоқли ўрин эгаллайди. Бироқ кўнгина муаллифлар респиратор вирус инфекциясини мойил қиладиган омил деб ҳисоблайдилар, пневмониянинг кейинги ривожланишини эса эндоген (кўпроқ) ва экзоген бактериал инфекция билан боғлайдилар. В. Н. Пущкарев (1982) ўткир пневмония билан касалланган беморларнинг 44,2 фоизида касаллик вирус-бактериал этиологияли бўлганлигини аниқлаган.

2-жадвалда ўткир пневмонияларнинг О. В. Коровина (1978) таклиф этган замонавий классификацияси келтирилган.

2-жа д в а л

Ўткир пневмониялар классификацияси

Этиологияси буйича	Патогенези буйича	Клиник-морфологик белгилари буйича	Кечиши буйича
Бактериал (қўзғатувчисини кўрсатиш билан)	Бирламчи	Крупоз	Ўткир кечадиган Сурункали
Вирусли (қўзғатувчисини кўрсатиш билан)	Иккиламчи	Ўчоқли	
Микоплазмали ва риккетсиоз (қўзғатувчисини кўрсатиш билан)			
Аллергик			
Химиявий ва физик омиллардан келиб чиққан			
Аралаш			
Этиологияси аниқланмаган			

КРУПОЗ ПНЕВМОНИЯ

Таърифи. Крупоз пневмония ўпканинг бутун бўлаги (ёки унинг айрим сегментлари) зарарланиши, цикл билан кечиши ва кўпинча жараёнга плевра тортилиши билан характерланадиган ўпка паренхимасининг ўткир яллиғланишидир. Крупоз пневмония билан касалланиш одатда баҳор ва кузда, яъни ҳаво температураси кескин ўзгариб турадиган даврда кўпаяди. Мойил қиладиган омиллар — совқотиш, узоқ вақтгача оч қолиш, организмнинг иссиқлаб кетиши, асабий зўриқиш, тамаки чекиш, ичкиликни суиистеъмол қилиш, касб-корга алоқадор зарарли таъсирлар, нафас йўллариининг ўткир ва хроник касалликлари, кичик қон айланиш доирасида димланиш ва бошқалардир.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларни анализ қилиш асосида студент қўйидагиларни уддалай олиши керак:

1) асосий жараённинг жойлашган ўрнини, тарқалганлигини аниқлаши;

2) ўпкада патологик жараён характери (ўчоқли, крупоз) аниқлаши;

3) бемор шикоятлари, анамнез, касалликнинг клиник кўринишлари бўйича пневмония (ўчоқли, крупоз) характери (типини) олдиндан аниқлаши;

4) беморни текширишнинг асосланган планини тузиши;

5) қўйидаги маълумотлар асосида диагнозни аниқлаши ва батафсил таърифлаб бериши;

— касалликнинг асосий диагностик мезонларини, жараённинг босқичига кўра ўпка томонидан бўладиган физикал маълумотларни, унинг кечиш вариантларини билиш;

— касалликнинг айрим симптомлари ва синдромлари патогенезини билиш, қўшимча текширув методларига баҳо бериш;

— табиатан бошқа ўпка касалликлари билан дифференциал диагностикани моҳирлик билан ўтказиш;

6) асосий касаллик жараёни, қўшилиб келадиган касалликлар ва уларнинг асоратларини даволашнинг асосланган планини тузишни билиши керак.

Этиологияси. Энг муҳим этиологик омиллари қўйидагилар:

— ҳар хил инфекциялар (I ва II типлардаги пневмококклар, камроқ Фридендер диплококклари, стрептококклар, стафилококклар, ичак таёқчаси, Пфейфер — Афанасьев таёқчаси ва б.). В. Н. Пушкирев маълумотларига кўра (1982) пневмококк крупоз пневмония билан касалланган беморларнинг 88 фоизда топилган;

— организмнинг фон ҳолати, яъни бемор организмнинг крупоз пневмония бошланишидан олдинги ҳолати (кичик ва катта қон айланиши доирасидаги димланиш ва ҳоказо), реактивликнинг ўзгариши ва микроорганизмнинг вирулентлиги;

— мойил қиладиган омиллар, иқлим шароитлари, турмуш ва меҳнат шароитлари (совқотиш, жисмовий ва психик толиқиш, алкоголь ва чекишни суиистеъмол қилиш, химиявий моддалар таъсири,

нафас органлари ва қорин бўшлиғи органларининг яраланиши).

Крупоз пневмония патогенези қуйидагилар билан изоҳланади:

— инфекция агент (қўзғатувчи) нинг макроорганизм билан ўзаро таъсири;

— инфекциянинг бронхоген, гематоген ва лимфоген йўллар бўйича тарқалиши;

— иммунитетнинг пасайиши, нерв системасининг трофик функцияси бузилиши, юқори нафас йўлларининг ҳолати;

— микробдан аллергия, организмнинг турли хил этиологик агентларга сенсibiliзацияси (лимфоцитлар бласттрансформацияси, лейкоцитлар миграциясининг кечикиши, тери ичи синамалари, ўпкага қарши антителолар титрининг ошиши ва б.);

— бронхлар ва ўпканинг инфекцияга қарши ҳимоя қиладиган ҳужайра механизмларининг бузилиши ва ҳ. к.

Патологик анатомияси. Типик ҳолларда жараённинг кечишида тўрт босқич тафовут қилинади:

— қуйилиш босқичи ўпка тўқимасида гиперемия ва шиш борлиги, альвеолаларда эритроцитлар, лейкоцитлар ва бошқалар аралашмаси бўлган сероз экссудат йиғилиши, капиллярлар ўтказувчанлигининг бузилиши билан характерланади. Давомлилиги — 12 соатдан 3 суткагача;

— қизил жигарланиш босқичи: альвеолаларда шаклли элементлар (эритроцитлар устунлик қилади) ва фибриногенга бой плазма оқсиллари суюқлиги мўл. Ўпка катталашган, жигар сингари зичлашган. Давомлилиги — 1—3 сутка;

— кул ранг жигарланиш босқичи: эритроцитлар диапедези тўхтайтиди. Экссудат фибринга, альвеоляр эпителий ҳужайраларига, лейкоцитларга бой. Зарарланган бўлак аввалгидай зичлашган, катталашган, кесмада кул рангнамо — сариқ рангга эга. Давомлилиги — 2—6 кун;

— тузалиш босқичи касалликнинг 7-кунидан бошланади ва протеолитик ва аутолитик жараёнлар билан характерланади.

Босқичларнинг давомлилиги ҳар хил ва ўпка тўқимасининг зарарланиш даражасига, ўтказиладиган даво таъсирчанлигига, организм ҳолатига, жараённинг кечишига боғлиқ. Бироқ ҳозирги вақтда бундай циклли (босқичли) кечишнинг ҳаммиша ҳам кузатилавермаслиги аниқланган, ўпканинг зарарланган қисмида кўпинча яллиғланиш жараёнининг кўрсатиб ўтилган ҳамма босқичларининг бирга қўшилиб келиши ёки улардан бирининг устунлиги кузатилади.

Клиник манзараси.

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— доҳаслик, тинка-мадор қуриши, бош оғриғи (узоқ давом қилади, лекин касалликнинг продромал даврида бошланади);

— касалликнинг ўткир бошланиши — беморлар ўз касаллигининг бошланиш соатини, ҳатто минутларини ёдларида тутишлари мумкин;

— қаттиқ эт жунжикиши билан совқотиш (аксарият бу касалликнинг бошланғич босқичи);

— гавда температурасининг юқори рақамларгача кўтарилиши (39—41°);

— кўкрак қафасидаги (зарарланган томонда) оғриқ, у нафас олиш, аксириш, йўталишда кучаяди, аксарият оғриқ елка, орқа, қорин бўшлиғи ва бошқа соҳаларга ўтади;

— аввалига қуруқ ёки қийинлик билан ёпишқоқ, шинасимон балғам ажраладиган йўтал бўлади, 2- ва 3- суткаларга келиб, гемоглобин ва эритроцитлар парчаланиши оқибатида балғам зангсимон бўлиб қолади;

— ҳаво етишмаслик сезгиси, ҳарсиллаш;

— ўпка тўқимасининг зарарланиш даражасига боғлиқ ҳолда интоксикация белгилари, баъзан қаттиқ бош оғриғи, ғарақ-ғарақ терлаш, кўнгил айниши, қусиш, диспептик ҳодисалар, яхши ухлай олмаслик ва бошқ.;

— умумий шикоятлар ёки қўшилиб келган касалликлар бўлганда бошқа органлар ва системаларнинг зарарланишига хос бўлган шикоятлар.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (бемор шикоятлари, анамнез — совқотиш, чарчаш ва касалликнинг бошқа мойил қиладиган омиллари билан боғлиқлик, ўпка системасининг зарарланиш кўринишлари билан ўткир бошланиши ва б.).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи аксарият оғир ёки ўртача оғирликда, асосан ўпка тўқимасининг зарарланиш даражасига, интоксикация даражасига, ёшга, касалликнинг клиник формаларига боғлиқ;

— беморнинг ўриндаги вазияти — аксарият мажбурий: беморлар касал ёнбошини босиб ётадилар, айниқса жараёнга плевра тортилганда, пара- ва метапневмоник плевритларда ёки плевропневмониянинг ўзида;

— тинч турилганда нафас қисади, нафас юзаки, минутига 35 — 45 мартагача тезлашган;

— «бурун парраklarининг кенгайиш» феномени кузатилади;

— рангпарлик, лаб цианози, ёноқларнинг ўзига хос ялтироқ тусга кириши (зарарланган томонда);

— лаблар, бурун учиди герпетик тошмалар;

— гавда температурасининг ошиши — доимий, температуранинг критик ва литик пасайиши;

— нафас олиш вақтида кўкрак қафасининг зарарланган соҳада орқада қолиши.

2. Нафас системаси. Асосий жараённинг клиник кўринишлари унинг босқичига боғлиқ;

— қуйилиш босқичи учун кўкрак қафасининг нафас актидан орқада қолишидан ташқари, перкутор текширувда — тўмтоқлашган-тимпаник товуш, аускультатив текширувда — бошланғич (нозик) крепитация (*crpitation indur*), товуш титраши ва бронхофониянинг бир оз кучайиши хос, плевраларнинг ишқаланиш шовқини бўлиши аҳтимол;

— қизил ва кул ранг жигарланиш босқичи учун (улар клиник жиҳатдан деярли фарқ қилмайди) крепитациянинг йўқолиши, бронхиал нафас пайдо бўлиши, товуш титраши ва бронхофониянинг рўй-рост кучайиши, мутлоқ ёки «сон» тўмтоқлиги хос;

— тузалиш босқичида мутлоқ тўмтоқлик заифлашади ёки ўпка товуши тўмтоқлашган—тимпаник бўлиб қолади, бронхофония ва товуш титраши илгаригидек кучайган ёки нормага қайтади, яна крепитация (crepitation redux) пайдо бўлади, бунда у бошланғичига нисбатан дағалроқ бўлади, температура ҳам пасаяди (критик ёки литик);

— ўпкадаги кўрсатиб ўтилган физикал ўзгаришлар крупоз пневмония асосан типик ва цикл билан кечганда кузатилади, уларнинг бирга ва ҳар хил вариантларда қўшилиб келиши инкор қилинмайди.

3. Юрак-томирлар системаси (ўзгаришлар аввало миокарднинг инфекцион-токсик зарарланиши, миокардит билан боғланган):

— рангларлик, тахикардия, гипотензия ва ўткир томирлар етишмовчилигининг бошқа белгилари (аксарият коллапс ва б.);

— ўткир юрак (аксарият чап қоринча) етишмовчилигининг кўринишлари: цианоз, акроцианоз, нафас қисилиши (бўғилиш), бўйин веналарининг бўртиб чиқиши, ўнг қоринча дилатацияси (оғир интоксикацияда эса — чап қоринчанинг ҳам), юрак учида (қиличсимон ўсиқ асоси олдида ҳам) систолик шовқин, I тон сустлашиши, баъзан ўпка артерияси тепасида II тон акценти (ўпкадан гипертензия ривожланганда), жигар катталашуви (димланиш, интоксикация), оёқларга шиш келиши (катта қон айланиши доирасида димланиш) ва ҳ.к.;

— шунингдек юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши — экстрасистоля, титроқ аритмия, баъзан альтернилайдиган пульс ва бошқалар.

Бошқа органлар:

— жигар — крупоз пневмония оғир кечганда склераларнинг субиктериклиги, тери қопламларининг сариқ рангга бўялиши пайдо бўлади, қон айланиши етишмовчилиги бўлмаган ҳолда жигар катталашуви, ўнг қовурғалар остида оғриқ, жигарда қатор функцияларнинг бузилиши ва токсик гепатитнинг бошқа кўринишлари (токсик формаси);

— меъда-ичак йўллари — иштаҳа пасайиши ёки бўлмаслиги, метеоризм, диспептик ҳодисалар, қусиш, ташналик, тилнинг қараш билан қопланганлиги, қориндаги ноаниқ оғриқлар (рефлектор ёки хуружсимон қаттиқ йўталда);

— буйрақлар — олигурия, сийдикнинг юқори солиштирма оғирлиги, протеинурия, микрогематурия (касаллик авж олган даврда, токсик формасида, асоратлар берганда);

— нерв системаси — бош оғриги, сержаҳллик, уйқусизлик, алаҳлаш ҳолати, ўткир психоз, кўзга ҳар хил нарсалар кўриниши ва қулоққа турли-туман товушлар эшитилиши (галлюцинациялар), менцигизм аломатлари.

IV. Лаборатория, рентгенологик ва бошқа қўшимча текшириш методларининг маълумотлари:

— умумий қон анализи: лейкоцитоз, нейтрофилли чапга силжиш билап, нисбий лимфопения, СОЭ нинг соатига 50—60 мм гача ошиши. Пневмониянинг оғир ҳолларида — нейтрофил силжиш миелоцитлар пайдо бўлиши билан, лейкоцитопения, нейтрофилларнинг токсик донаторлиги, эозинофилларнинг камайиши ёки йўқолиши ва б.;

— биохимиявий силжишлар: диспротеинемия—альбуминлар миқдорининг камайиши ва глобулинлар миқдорининг кўпайиши, гиперфибриногенемия, қон протромбини, мукопротеинлар, сиал кислоталар, серомукоид, гептоглобулин миқдорининг ошиши, сулема ва тимол синамаларининг мусбат натижалари, С-реактив оқсил пайдо бўлиши ва б.;

— рентгенологик ўзгаришлар турли-туман ва касаллик босқичига боғлиқ; умуман ўпка тасвирининг кучайганлиги характерли, қоронғилик ўчоқлари — гомоген, битта бўлак ёки айрим сегментлар доирасида, ўпка илдизи соясининг кенгайганлиги ва б.;

— электрокардиографик текшириш — ЭКГ даги ўзгариш миокарднинг инфекция-токсик зарарланиши натижасида бўлиши мумкин, S—T интервали пасайиши, T тишчаси яссилашган ёки мафий, юрак мушагида дистрофик ва токсинли силжишларнинг бошқа аломатлари ҳам қайд қилинади.

Крупоз пневмония кечишининг айрим (атипик) вариантлари ёки клиник формаларининг қисқача таърифи.

Марказий пневмония: патологик жараён ўпка бағрида, илдиз олди зонасида бўлади, физикал маълумотлар (перкуссия, аускультация) кам ахборот беради. Диагностикага субъектив маълумотларнинг (шиқоятлар ва анамнез) мантиқий анализи, рентгенологик текшириш, шунингдек тахмин қилинган пневмонияга йўналтирилган даволаш (синама даволаш — *ex juvantibus*) ва бошқалар ёрдам беради.

Массив пневмония: ўз номидан кўриниб турганидек, патологик жараён ўпканинг каттагина қисмини қамраб олади, баъзи бир кўришлари бўйича экссудатив плевритни эслатади, оғир кечиши, рўй-рост интоксикация, ўпка ва юрак етишмовчилиги белгилари, бошқа органлар ва системаларнинг зарарланиши билан ажралиб туради. Бронхларга фибриноз яллиғланишнинг талайгина тарқалиши натижасида бронхлар бўшлиғида обтурация рўй бериб, ателектаз ривожланади (перкутор текширувда тўмтоқлик аниқланади, аускультатив белгилар эса йўқолади), кўкс оралиғи органларининг соғлом томонга силжиши (экссудатив плевритдаги сингари) қайд қилинади.

Ўпка учи пневмонияси (юқори бўлаги пневмонияси) интоксикация, нерв ва юрак-томирлар системалари томонидан сезиларли ўзгаришлар билан кечади. Жараён ўпка учларида жойлашганлиги ва уни текшириш қийинлигидан унга кечикиб диагноз қўйилади, беморлар яллиғланиш табиатидаги ҳар хил касалликлар бўйича асосланмаган даво муолажаларини олиб юрадилар.

Ареактив (астеник пневмония): қарияларда, болаларда, қувватдан кетган одамларда, гипоареактив ҳолатлар фонида учрайди.

Биобарин, бу хилдаги беморларда касаллик қўзғатувчи агент таъсирига тегишли реакция сустралган бўлади ёки бўлмайди. Касалликнинг бошланиши, кечиши ва клиникаси кам юзага чиққан бўлади. Диагностикага қўш билан кўздан кечириш, кузатиш, ўпка томонидан бўладиган ўзгаришлар динамикаси, рентгенологик текшириш ва тахмин қилинган диагнозга биноан асосланган «синама» даволаш бирмунча ёрдам беради.

Адашиб юрадиган ёки миграция қиладиган пневмония: мазкур формасида касалликнинг бошланиши, клиник кўринишлари, рентгенологик ўзгаришлар крупоз пневмония симптомлари комплексини эслатади, бироқ патологик жараённинг жойлашган ўрни тузалиш босқичи тўлиқ тугалланмаганлиги сабабли вақти келиб ўзгаради, яъни жараён бир участкадан иккинчисига (бир бўлакдан иккинчисига ёки бир ўпкадан иккинчисига) миграция қилиб (кўчиб) юради.

Крупоз пневмония кечишининг «абортив варианты» сўнги формага яқин, бунда патологик жараён муайян босқичда узилади ёки жараённинг қайтиши рўй беради.

Патологик жараённинг босқичини ва оғир-енгиллигини аниқлаш даволаш планини тузишда, антибиотиклар дозасини белгиланганда ва бошқа тадбирлар ўтказишда гоаят муҳим. Уртача формаси: енгил, ўртача оғирликдаги ва оғир формалари тафовут қилинади.

Ўпкадан бўладиган ва ўпкадан ташқари **асоратлар** кузатилади.

Ўпка томонидан бўладиган асоратларга:

- ўпка абсцесси; ўпка гангренаси;
- пара- ва метапневмоник экссудатли плеврит;
- плевроперикардиал чандиқлар, адгезив плеврит;
- ўпка карнификацияси, пневмосклероз;
- сурункали, кейинчалик хроник пневмонияга ўтиши.

Ўпкадан ташқари асоратлар қуйидагилар:

- юрак етишмовчилиги (юрак астмаси, ўпка шиши, ўнг қоринча етишмовчилиги тегишли симптоматикаси билан);
- томир етишмовчилиги (аксарият коллапс);
- миокардит, эндокардит, перикардит;
- оёқ томирлари тромбозфлебитлари ва б.;
- менингит, менингоэнцефалит;
- нефрит, гепатит, отит, артритлар.

Дифференциал диагностикаси. Антибактериал воситалар кенг қўлланилиши муносабати билан касалликнинг кечиши бирмунча ўзгарди, жараённинг цикл билан ўтиши йўқоляпти, баъзан касаллик аста-секин бошланади, иситма даври бирмунча қисқа бўлиб қолди, яллиғланиш жараёни битта ёки бир неча сегментлар билан чегараланиб қолади ва ҳ.к. Крупоз ва ўчоқли пневмониялар ўртасидаги тафовутларнинг йўқолиб бориши кузатиляпти, бу — биринчисининг клиник манзараси атипик бўлишигагина эмас, балки ўчоқли пневмониялар кечишининг ўзгаришига ҳам боғлиқ.

Шунинг учун крупоз пневмониянинг диагностикаси анчагина қийинлашган. Дифференциал диагностикани тўғри ўтказиш учун беморни қўш билан текшириш зарур. Крупоз пневмонияни ўчоқли

пневмония билан; специфик пневмония (ўпка сили) билан; экссудатив плеврит билан; ўпка инфаркти билан; ўпка раки билан (парчаланиши билан); ўпка эхинококкози (йиригланиши) билан; ўпка абсцесси билан (ёрилишгача бўлган даври); стенокардия ва миокард инфаркти билан (оғриқ, температура кўтарилиши, СОЭ ошиши, лейкоцитоз, юрак, томирлар етишмовчилиги ва ҳ. к.); оғриқ иррадиация бўладиган (бошқа соҳага ўтадиган) плевропневмония ҳолларида қорин бўшлиғи органларининг ўткир хирургик касалликлари билан; ўткир холецистит, ўткир панкреатит, ичак тутулиб қолиши, буйрак ва жигар санчиғи ва бошқалар билан дифференциал диагностика қилиш зарур.

Диагностик таърифи: 1) чап ўпка пастки бўлагининг крупоз пневмонияси, ўртача оғирликда кечиши; 2) ўнг ўпка юқори бўлагининг крупоз пневмонияси, оғир кечиши. Асоратлари: коллапс, НК_{IIA}.

Даволаш ва профилактикаси «Ўчоқли пневмониялар» га қ.

ЎЧОҚЛИ ПНЕВМОНИЯЛАР

Таърифи. «Ўчоқли пневмония» атамаси — йиғма тушунча бўлиб, этиологияси ва патогенези бўйича ҳар хил бир қатор пневмонияларни бирлаштириб туради (уни бронхопневмония, бўлакча пневмонияси, катарал пневмония дейилади). Ўчоқли пневмония ҳам мустақил касаллик, ҳам бир қатор инфекциян касалликларнинг асорати ҳисобланади, ўпканинг айрим участкалари (бўлакчалари ва бўлакча гуруҳлари) нинг майда, одатда кўп сонли ўчоқлар кўринишида яллиғли зарарланиши билан характерланади. Яллиғланиш ўчоғининг катта-кичиклигига кўра майда ўчоқли, йирик ўчоқли ва туташ пневмониялар фарқ қилинади. Ўчоқли пневмония аксарият ботака касалликларга қўшилиб келади ёки бирор касаллик вақтида (юрак пороклари, юрак декомпенсацияси, қандли диабет ва б.) вужудга келади, бу ҳол дифференциал диагностика ўтказишда ва мақсадга мувофиқ даволашда принципиал аҳамиятга эга бўлади.

Касаллик сурункали кечадиган, пневмониядан кейин асоратлари бошдан кечирадиган беморлар сони тобора ошиб борапти. Нафас органларининг носпецифик касалликларидан меҳнатга лаёқатсизлик кунларидаги йўқотишлар юрак-томирлар системаси касалликларидаги худди шундай йўқотишлардан 2 баравар ва ҳазм органлари касалликлари, бахтсиз ҳодисалар ва шикастланишлардаги йўқотишлардан 3 баравардан зиёд ошади (Сильвестров В. П., 1981).

Ўчоқли пневмониялар — ўткир пневмонияларнинг энг кўп учрайдиган формасидир. Сўнгги вақтларда касаллигининг клиник манзараси ўзгарган, физикал, лаборатория ва рентгенологик маълумотлари кам бўлган беморлар сони кўпайиб борапти.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қўйидагиларни билиши:

1) жараённинг қаерда жойлашганлигини ва унинг қандайлигини аниқлай олиши;

2) хропик ўпка касалликлари ва юрак етишмовчилиги борлигини (ўчоқли пневмониялар шулар зимнида ривожланади), ўткир пневмониялар ва уларнинг асоратлари ривожланишида уларнинг патогенетик аҳамиятини аниқлаши;

3) тахмин қилинган диагнозга биноан текширишнинг асосланган планини тузиши;

4) қўйидагилар асосида узил-кесил диагнозни аниқлаш ва таърифлаб бериш:

— асосий жараёнинг симптомлар комплексини, касалликнинг клиник формаларини билиш;

— қўшимча текшириш методларини анализ қилишни билиш;

— қўшилиб келадиган касалликларни аниқлай олиш;

— дифференциал диагностикани асосли равишда ўтказишни билиш;

5) қўшилиб келадиган касалликлар, асоратлар борлигини, жараёнинг оғир-енгиллиги ва беморнинг умумий аҳволини ҳисобга олган ҳолда мақсадга мувофиқ, илмий асосланган даволашни ўтказиш керак.

Этиологияси ва патогенези. Ўчоқли пневмония ривожланишида қўйидаги омиллар муҳим аҳамиятга эга:

— инфекцион агентлар (бактериал: пневмококklar, стафилококklar, ичак таёқчаси ва бошқалар; вирусли, риккетсиоз, хламидоз, микоплазмали, микоз);

— бактериал флора орасида пневмококklar устунлик қилади (Пушкарев В. Н., 1982 — маълумотларига кўра 73 фоиз ҳолларда);

— химиявий ва физикавий омиллар;

— аралаш (инфекцион, химиявий ва физикавий омиллар бирга учраганда);

— турли хил касалликлардан (ўткир респиратор касалликлар, грипп, қизамиқ, кўкйўтал, бир қанча органлар ва системалардаги йирингли ва яллиғланиш жараёнлари) кейин ўчоқли пневмония ривожланади;

— органлар ва системалар касалликлари, улар вақтида ўчоқли пневмония қўшилади (пневмосклероз, ўпка эмфиземаси, инсулт, операциядан кейинги ҳолат, юрак етишмовчилиги, қандли диабет, шунингдек кўкрак қафаси шикасти, куйишлар, қон оқиши ва ҳ. к.);

— инфекция агентнинг тарқалиш йўли — гематоген, бронхоген, лимфоген;

— макроорганизм ҳолати, унинг реактивлиги ва иммунологик хоссалари (ёш омилнинг аҳамияти — ёши улғайган ва кекса ёшдаги кишиларда, юрак етишмовчилиги борлиги).

Патологик анатомияси:

— патологик жараён жойлашган ўрни — аксарият бир ёки иккала ўпканинг пастки бўлақлари, орқа-пастки сегментлари, камроқ юқори бўлақ сегментлари;

— ўпкалар кесмада мрамарсимон (ола-була) кўринишга эга, қизил ёки кулранг-сариқ рангли, пневмоник ўчоқлари, баъзан тугташ ўчоқлари бор;

— альвеолалари ўчоқли пневмониянинг клиник формалари, касаллик қўзғатувчиси ва шунга ўхшашларга боғлиқ ҳолда суюқ геморрагик, йирингли, чирик, сероз экссудат билан тўлган бўлади.

Клиник манзараси. Касалликнинг клиник кўринишлари турлитуман, ўчоқли пневмония этиологиясига (инфекциялар, вирус, химиявий омиллар, ноинфекцион агентлар ва б.) боғлиқ. Касалликнинг бошланиши, кечиши, натижаси ва прогнози ҳар бир алоҳида ҳолда турлича бўлса-да, бироқ ўпкадаги физикал ўзгаришлар (перкутор, аускультатив) деярли бир хил, яъни касаллик (оқибат натижада) ўпка паренхимасининг зарарланиш симптомокомплекси билан намоён бўлади. Баъзан ўчоқли пневмония клиникаси крупоз пневмония клиникасидан кам фарқ қилади ёки мутлақо фарқ қилмайди, бу ўпка тўқимасининг зарарланиш даражасига (ўчоқлари кўп ёки туташ), организм реактивлигига (ёш, чиниққан организм) ва бошқаларга боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар:

— касалликнинг ўткир бошланиши 70 фоиз ва бундан ортиқ ҳолларда кузатилади, касаллик аксарият аста-секин бошланади (масалан, грипп, «шамоллаш касалликлари», ангина, туғруқ, абортлар, яраланишлар, операциялардан кейин ва ҳ.к.);

— гавда температурасининг 38—39°C гача кўтарилиши ёки субфебрилитет;

— кўкрак қафасидаги аниқ бўлмаган оғриқлар, аксарият улар бошқа соҳага ўтмайди ва нафас акти билан боғлиқ бўлмайди, оғриқ жараёнга плевра тортилганда кучаяди;

— совқотиш, эт жунжикиши мумкин (45—50% ҳолларда);

— шилимшиқ-йирингли балғам ажратиладиган йўтал, у одатда суюқ, енгил кечади, қон аралашиб келиши мумкин (вирус этиологияли пневмонияларда, кичик қон айланиши доирасида димланиш бўлганда, анаэроб инфекцияларда);

— нафас қисиши пайдо бўлиши аҳтимол (ўпканинг зарарланиш даражасига, жараённинг оғир-енгиллигига боғлиқ);

— ҳолсизлик, ланжлик, бош оғриғи, терлаш, диспептик ҳодисалар;

— касалликнинг сабаби билан, қўшилиб келадиган касалликлар билан, пневмония ривожланадиган фон билан алоқадор шикоятлар ва б.

II. Субъектив маълумотлар анализи. (бемор шикоятлари, мазкур касаллик анамнези — бошланиши, қандай кўринишлари билан, нима билан даво қилинди, даволашдан наф қандай, шунгача беморда қандай касалликлар бўлган ва б.; бемор ҳаёти — меҳнат, турмуш шароитлари, зарарли одатлари, эпидемиологик шароитлар ва б.).

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи — аксарият ўртача оғирликда, бироқ оғир бўлиши ҳам мумкин;

— тери қопламлари ва шиллиқ пардаларининг ҳолати: рангпарлик, лаб цианози;

— ҳар хил турдаги, лекин аксарият аралаш формадаги нафас қисиши (огир ҳолларда, аксарият ёши улғайган одамларда, туташ пневмонияда ва ҳ. к.);

— гипертермияда температура эгри чизиги одатда потўғри, кеч-қурунлари кўтарилади, субфебрилитет; гипоареактив ҳолатларда нормал температура реакцияси диагностикада ҳал қилувчи ҳисобланмайди (иситманинг давомлилиги — 3—5 кун);

— кўкрак қафасининг нафас актидан орқада қолиши одатда ушчалик ифодаланмаган;

— туташ ўчоқли пневмонияда крупоз пневмонияга хос бошқа объектив белгилар кузатилиши мумкин, билливарли интоксикация, герпетик тошмалар, юза тезлашган нафас, нафас етишмовчилигининг, эҳтимол юрак-томирлар етишмовчилигининг симптомлари.

2. Нафас системаси — майда ўчоқли зарарланишларда ўпкада физикал ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин. Йирик ўчоқли ва туташ пневмонияларда перкутор товушнинг қисқарганлиги, товуш титрашининг (кучайиши) ва бронхофониянинг ўзгариши кузатилади, чегараланган участкада жарангли нам майда- ва ўртача пуфакчали (ўпка тўқимасининг зарарланганлигидан далолат берадиган), баъзан хириллашлар эшитилади, бронхиал нафас эса гоаят камдан-кам (туташ пневмонияда) аниқланади.

3. Юрак-томирлар системаси: тахикардия, тонларнинг бўғиқлашуви ёки эшитилмаслиги, нормо- ёки гипотензия, аксарият юрак ва томирлар (коллас) етишмовчилиги ривожланади.

4. Клиникаси асосида ёки тегишли текшириш методлари ёрдамида қўшилиб келадиган касалликлар борлиги тасдиқланади.

IV. Лаборатория, рентгенологик ва бошқа текшириш методларининг маълумотлари:

— умумий қон анализи — нейтрофил лейкоцитоз 10,0—12,0 · 10⁹ л гача (50—55% ҳолларда) ва бундан юқори, СОЭ ошиши (70—80% ҳолларда), огир ҳолларда — лейкоцитопения (6—8% ҳолларда), эозинофилопения;

— биохимиявий силжишлар: диспротеинемия альбуминлар миқдори камайиши, глобулинлар миқдори кўпайиши ҳисобига, гиперфибриногенемия, альбумин-глобулин коэффициенти пасайиши, чўкма реакцияларнинг мусбат натижалари, гиперферментемия бўлиши эҳтимол;

— рентгенологик текшириш: интензивлиги ва катта-кичиклиги ҳар хил кўп сонли ўчоқлар, ўпка тасвирининг кучайиши, қоронғиланиш участкалари, перибронхиал ўзгаришлар, ўпка илдизларининг кенгайиши, рентгенологик манзара хилма-хиллиги билан ажралиб туради;

— зарурат бўлганда қўшимча (бирмунча батафсил) рентгенологик ва инструментал текшириш методларини қўлланиш тавсия қилинади.

Ўчоқли пневмония айрим клиник формаларининг (этиологиясига кўра) қисқача таърифи.

1. Вирусли пневмония пайдо бўлишини грипп эпидемияси билан

боғлайдилар ва уни аксарият аралаш флора (вируслар ва бактериялар) қўзғатади. Грипп белгилари билан бир қаторда (кучли бош оғриғи, кўз ёшланиши, тумов, лоҳаслик, адинамия, мушакларда оғриқлар ва б.) ўпка зарарланиши симптомлар комплекси (йиғиндиси), яъни пневмония қўшилади. Гриппоз пневмония умумий интоксикациянинг рўй-рост ифодаланганлиги билан ажралиб туради (қон аралаш балғам ажраладиган йўтал, кўнгил айнаши, қусиш, лейкоцитопения, анеозинофилия, брадикардия, гипотензия ва б.). Улим билан натижаланиши мумкин, бу айниқса геморагик формаларида (ўпка шишидан) рўй беради. Аксарият ўпка абсцесси билан асоратланади. Диагностикада эпидемик шароитни, гриппи ва пневмония симптомлари борлигини ҳисобга олиш зарур.

2. *Стафилококкли пневмония* ҳамма ўткир пневмония ҳолларининг 10—15 фоизини ташкил қилади ва аксарият гриппи эпидемиялари даврида, одамда стафилококк инфекцияси ўчоқлари бўлганда рўйхатга олинади ёки касаллик юқори нафас йўллари инфекцияси фонида бошланади. Касалликнинг клиник кўринишлари крупоз пневмония манзарасини эслатади, бироқ жараённинг кейинги кечини полиморфизми билан фарқ қилади: даволаш кам қилади ёки қор қилмайди, кўнинча абсцессланиш рўй беради, нафас ва юрак етишмовчилиги орта боради, пневмоторакс, йиритгли перикардит, сепсис, ўпкадан қон оқиши, амилоидоз ва бошқалар билан асоратланади. Диагностикада жараённинг кечини характери, интоксикация даражасини, бемор аҳволининг оғир-енгиллигини ва, ниҳоят, стафилококк иштирокни тасдиқлайдиган лаборатория маълумотларини назарда тутиш зарур.

3. *Гипостатик пневмония* бирор оғир касаллик фонида (операциядан кейин, юрак етишмовчилиги, пикастланиш ва бошқалар фонида) пайдо бўлади. Уша касаллик кичик қон айланиш доирасида димланиш ривожланишига, бронхиал системада озиқланиш ёмшашувига олиб келиб, бу инфекция агентининг «жонланиши» га сабаб бўлади. Ўчоқли пневмониянинг мазкур формаси гипоареактив ҳолат фонида ривожланади ёки унга қўшилиб келади ва шу муносабат билан касалликнинг клиник, лаборатория ва бошқа белгиларининг жуда камлиги билан ажралиб туради, баъзан симптомсиз кечини ёки патолого-анатомик топилма бўлиб қолиши мумкин. Оғир беморларнинг аҳволи устидан қунт билан қузатиб бориш ва умумий ҳолати оз бўлса-да ўзгарганда (нафас қисини кучайиши, аҳволнинг тобора ночорланиб бориши, цианоз кучайиши, лейкоцитлар миқдорининг бироз кўпайиши, СОЭ орта бориши, гавда температурасининг озроқ кўтарилиши, нам хириллашларнинг пайдо бўлиши ёки кўпайиши ва б.) тегишли диагностик ва даво тадбирларини амалга ошириш зарур.

4. *Аспирацион пневмония* пайдо бўлиши бемор беҳуш ҳолатда бўлган вақтида (коматоз ҳолат, наркозда, ичкиликбозларда ва ҳ. к.) нафас йўлларига ёт моддалар тушиши (тасодифан тиш олдирилганда, ЛОР-органлардаги операцияларда) билан боғлиқ. Турли-туман моддалар аспирацияси (тиқилиб қолиши) каттиқ йўтал, бронх шил-

лик пардасининг шикастланиши, сўнгра инфекция тушиши ва яллиғлашиш жараёнининг ўпка паренхимасига ўтишига сабаб бўлади (тава температураси кўтариледи, пневмония симптомлари, лейкоцитоз, СОЭ ошганлиги аниқланади), кечиси ҳар хил, абсцесс, ўпка гангренаши ва бошқалар билан асоратланиши эҳтимол.

5. *Операциядан кейин* (кўкрак қафаси, қорин бўшлиғи соҳасида ва б.) қон ивиндилари аспирацияси, коллапс ва ўпка ателектази, тромбоэмболик жараёнлар (инфаркт+пневмония) натижасида операциядан кейинги пневмония ривожланиши мумкин. Мазкур форма аспирацион ва гипостатик пневмонияга яқин. Унинг кечиси, айниқса ателектазлар, ўпка инфаркти бўлганда оғир, ифодаланган интоксикация, нафас ва юрак етишмовчилиги билан характерланади. Прогнози оғир.

6. *Эозинофил пневмонияга* паразитар касалликлар, бронхиал астмали ва бошқа аллергик касалликлар билан касалланган беморлар организмда ифодаланган аллергик мойиллик борлиги сабаб бўлиши мумкин. Бу ўпка тўқимасининг ўткир аллергик яллиғланиши бўлиб, экссудатда (балғамда) ҳам, периферик қонда ҳам кўп миқдорда эозинофиллар топилади. Касаллик симптоматиканинг камлиги билан ажралиб туради, рентгенологик текширишда ноаниқ контурли инфилтратив ўзгаришлар аниқланади. Динамик рентгенологик контрол ва этиопатогенетик терапия муҳим.

7. *Фридендер пневмонияси* Фридендер диплококклари томонидан қўзғатилади, одатда 40 ёшдан ошган шахслар касалланадилар, кўпинча ичкиликбозларда кузатилади. Касаллик шиддатли ва оғир кечиси билан характерланади, септик белгилар: юқори температура, эт жунжикиши, кучли ҳарсиллаш, цианоз, қуруқ ёки балғам (баъзан қон аралашган ва куйган гўшт ҳидига эга) ажраладиган йўтал, пневмония учун хос ҳамма белгилар борлиги билан ўтади. Натижаси ва прогнози нисбатан оғир.

8. *Пневмониялар шунингдек орнитоз, пситтакоз ва Ку-уситмада* (пневмориккетсиоз) кузатилади ва улар тегишли симптоматика билан характерланади. Диагностикада анамнез, касалликнинг кечиси, эпидемиологик шароитлар, касб-кор (паррандабоқарларда, ҳайвонот боғи ходимларида ва б.), пневмония ривожланадиган бир қатор ҳолларда аҳамиятга эга. Лаборатория методлари — серологик реакцияларга: комплементни боғлаш реакцияси, иммун зардоблар қўллашиб ўтказиладиган агглютинация реакциясига катта ўрин берилади.

Ўчоқли пневмонияларнинг асорати, кечиси, прогнози кўп омилларга: шикастланган ўпка тўқимаси даражаси ва характерига, интоксикация даражасига, этиологик жиҳатларга, бошқа органлар ва системаларнинг ҳолатига боғлиқ; пневмониянинг қандай касаллик фониди (юрак етишмовчилиги, оғир операциядан кейин ва б.), ривожланганига боғлиқ, ўз вақтида диагностика қилиш ва асосланган эрта даволашнинг аҳамияти ҳам муҳим.

Ўз вақтида диагностика қилиш ва даволашда, операциядан кейинги (айниқса ателектаз ёки инфаркт фониди) пневмониялар, вирусли ва Фридендер пневмониясини истисно қилганда, ўчоқли пневмонияларнинг кечиси ва прогнози нисбатан яхши.

Ўчоқли пневмонияларнинг энг кўп учрайдиган асоратлари ўпка абсцесси ва гангренази; хроник пневмонияга ўтиши; пневмосклероз; карнификация, бронхоэктазлар ҳосил бўлиши; плевритлар; ўткир пневмонияларда бўладиган бошқа органлар томонидан юз берадиган асоратлар саналади.

Дифференциал диагностикаси. Ўчоқли пневмонияни қуйидаги касалликлар: крупоз пневмония; хроник пневмониянинг қўзиши; специфик пневмония (сил, захм пневмонияси ва б.); плевритлар (қуруқ, экссудатив); ўпка абсцесси ва қисман крупоз пневмония билан дифференциал диагностика қилиш зарур.

Диагнознинг тажминий таърифи: 1) стрептококкли ўткир кечадиган ўчоқли пневмония; 2) вирусли (гриппоз) сурункали кечадиган ўчоқли пневмония.

Д а в о л а ш.

1. Беморларни касалхонага ётқизиш.

2. Ўринда ётиш режимига риоя қилиш — жисмоний ва психик осойишталик, парҳез режими (витаминларга бой овқат, бульон, мева шарбатлари, минерал сувлар).

3. Антибактериал терапия:

— антибиотиклар этилогияни, жараённинг оғир-енгиллигини ҳисобга олиб, 7—10 кун муддатга тайинланади, наф бермаганда олдин антибиотикларга сезувчанлик ва бошқаларни аниқлаб, ўрнига бошқа дориларни тайинлаш лозим. Пенициллин ва пенициллиннинг яримсинтетик препаратлари (ампициллин, ампиокс, карбенициллин), макролидлар (эритромицин, олеандомицин); тетрациклинлар (тетрациклин, морфоциклин, окситетрациклин, метациклин, доксициклин); аминокликозидлар (канамицин, гентамицин); резерв антибиотиклар (ристомицин, линкомицин, фузидин, цепорин); метициллин, оксациллин қўлланилади;

— антибиотиклар билан бирга таъсири қисқа (этазол, порсульфазол ва б.) ёки узайтирилган сульфаниламидлар (сульфапиридазин, сульфадиметоксин, сульфамонетоксин) кенг қўлланилади;

— антибиотиклар ва сульфаниламидлар препаратларни кўтара олмаслик бўлганда нитрофуран унумлари (фурадонин, фуразолин, фуразолидон) ни муваффақият билан тайинлаш мумкин.

4. Оғир ҳолларда организмнинг иммун реактив хоссаларини ошириш мақсадида: аутогемотерапия, аминопептид, метилурацил, апаболик стероидлар, продигозан, алоэ, плазмол, ФиБс ва бошқалар тайинланади:

— стафилококкли пневмонияда: антистафилококк гамма-глобулин, гипериммун антистафилококк плазма;

— вирусли пневмонияларда: гриппга қарши гамма-глобулин, зардоб полиглобулини.

5. Кўрсатмалар бўйича қуйидагилар тайинланади:

— бронхолитиклар (эуфиллин, теофедрин, алуцент, сальбутамол ва б.);

— муколитиклар (ацетилцистеин, бисольвон);

- балғам кўчирувчилар (термопсис, алтей илдизи ва бошқалар);
- юрак дорилари; сийдик ҳайдовчи дорилар;
- томирларга қор қиладиган дорилар (камфора, кордиамин, кофеин, мезатон, адреналин);
- витаминларга (В, С ва бошқа гуруҳдаги) бой овқатлар касаллик бошида — сут-ўсимликли, кейинчалик эса юқори калорияли овқатлар (15- номерли парҳез);
- умуман мустаҳкамлайдиган, симптоматик (юрак, томирлар ва бошқаларга қор қиладиган дорилар);
- десенсибилизация қиладиган дорилар, айниқса эозинофил пневмонияда (гормонал препаратлар, кальций хлорид, аскорбинат кислота ва б.);
- седатив дорилар — айниқса марказий нерв системаси кучли интоксикацияга учраганда.

6. Физиотерапевтик муолажалар, нафас гимнастикаси, даволаш физкультураси.

7. Диспансер кузатуви (меҳнат қобилияти тиклангунча участка врач кузатуви остида бўлади).

8. Санаторий-курортда даволаш.

Ўткир пневмонияларни профилактика қилиш мақсадида қуйидагиларни бажариш зарур:

- санитария-соғломлаштириш тадбирлари, физкультура, спорт машғулотлари, организмни чиниқтириш;
- ўчоқли пневмония ривожланидиган фондаги турли хил хроник ўпка касалликларини ўз вақтида даволаш;
- чекиш, спиртли ичимликлар ичишга қарши кураш;
- юрак-томирлар системаси касалликларини, айниқса ўпкада димланиш бўлган касалликларини ўз вақтида диагностика қилиш ва даволаш;
- ишлаб чиқаришдаги зарарли моддаларга (чанг-тўзонлар, зарарли газлар ва ҳ. к.) қарши курашиш.

Контрол саволлар

1. Ўткир пневмонияларнинг этиологияси ва патогенези, мойил қиладиган омилларнинг аҳамияти.
2. Ўткир пневмониялар классификацияси.
3. Крупоз пневмониянинг типик клиник формасининг кечиши ва диагностикаси.
4. Крупоз пневмония атипик клиник формаларининг диагностикаси.
5. Ўчоқли пневмонияларнинг клиник вариантлари (этиологиясига кўра).
6. Ўчоқли пневмониянинг этиологиясига боғлиқ ҳолда дифференциал диагностикаси.
7. Ўткир пневмонияларнинг асоратлари.
8. Ўткир пневмонияларни даволаш.
9. Қўшилиб келадиган касалликлар ва асоратларни даволаш.

ЎПКА ЙИРИНГЛАНИШЛАРИ (ЎПКА АБСЦЕССИ ВА ГАНГРЕНАСИ)

Таърифи. Ўпка йирингланишлари гуруҳига абсцесс ва гангрена киради. Ўпканинг бу касалликлари антибиотиклар ва сульфаниламид препаратлар қўлланилишига қадар бирмунча кўп учрар ва оғир интоксикация билан ўтиб, аксарият летал натижа билан тугар эди. Статистик маълумотларга биноан ҳозирги вақтда ўпка абсцесси ва гангренаси билан касалланиш бирмунча пасайтирилган.

Ўпка абсцесслари ва гангренаси ўпканинг инфекция деструкцияси деган умумий ном билан бирлаштириладиган касалликлар гуруҳига киради ва патоген микроорганизмлар таъсири натижасида ўпка паренхимасининг жонсизланиши ва парчаланиши билан характерланадиган патологик жараён ҳисобланади (Путов Н. В. ва б., 1984).

Ўпка абсцесси — ўпка тўқималарининг йирингли эришидан иборат бўлиб, якка-якка ёки кўп сонли бўшлиқлар ҳосил қилади. Улар чегараланган (гангренадан фарқли равишда) бўлади ва кўпинча яллиғли инфильтрация (бириктирувчи тўқима капсуласи) билан ўралган.

Ўпка гангренаси — ўпка тўқимасининг жонсизланиши, чириб парчаланиши бўлиб, бадбўй балғам ажралиши билан ўтади. Унда ўпка тўқимасининг парчаланиши аниқ ажралиб турадиган чегараларга эга бўлмайди. Ўпка йирингланиши билан касалланган беморлар орасида ўрта ёшдаги эркаклар кўпчиликни ташкил қиладилар. Аёллар 6—8 марта камроқ касалланадилар. Бунинг боиси шундаки, эркаклар орасида кашандалар, ичкиликбозлар нисбатан кўп бўлади, улар бронхит билан кўпроқ оғрийдилар, эркакларнинг касб-кори зарарли ишлаб чиқариш омилларининг таъсири билан кўпроқ боғлиқ.

3-жадвалда ўпка абсцесслари ва гангреналарининг СССР соғлиқни сақлаш министрлигининг Бутуниттифоқ пульмонология илмий текшириш институти ишлаб чиққан классификацияси келтирилган.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларни анализ қилиш асосида студент қўйидагиларни билиши керак:

1) патологик жараён (абсцесс, гангрена) жойлашган ўрнини ва характерини, касаллик босқичларини ва бошқаларни тахминан аниқлай олиши;

2) тахминий диагноздан келиб чиқиб, қўшимча текширишлар планини тузиши;

3) қўйидагиларга асосланиб узил-кесил диагноз қўйиши:

— абсцесс ва гангренанинг асосий диагностик мезонларини билиши;

— касалликнинг ғазаси (босқичи), клиник кечиши характерини билиши;

4) касалликнинг босқичига кўра мос келадиган даво тадбирлари тузиш.

Ўпка абсцесслари ва гангреналари классификацияси

Патогенези	Клиник-анатомик таърифи	Кечиш характери	Асоратлари
Постпневмоник Гематоген-эмболик	Периферик: массив эмпиема билан асоратланган, чегараланган эмпиема билан асоратланган, асоратланмаган	Ўткир Хроник	Ўпкадан қон оқити Таранглашган кладаан пневмоторакси
Аспирацион Травматик Хроник пневмония оқибатида	2. Марказий: якка-якка, кўп сонли 3. Гангрена: эмпиемасиз, эмпиема билан		Пиопневмоторакс Септикемия Иккиламчи бронхоэктотлар Амилоидоз

Этиологияси ва патогенези. Ўпка йирингланиши ривожланишида қуйидагилар муҳим аҳамиятга эга:

1) бактериял флора:

— стрептококклар, пневмококклар, стафилококклар, Фридендер диплококклари, ичак таёқчаси, инфлюэнца таёқчаси ва б. (абсцессларда);

— анаэроб флора: спириллар, анаэроб стрептококклар, *V. fischeri*, *V. putrificans* ва б. (ўпка гангренасида);

2) макроорганизм ҳолати: реактивлик, мойиллик;

3) қулайлик келтириб чиқарадиган омиллар:

— бронх-ўпка системаси касалликлари, хроник инфекция ўчоқлари борлиги;

— совқотиш, чарчаш, ноқулай меҳнат ва турмуш шароитлари ва б.;

— майда бронхларнинг тикилиб қолиши, ателектазлар пайдо бўлиши, ўпка тўқимасида қон айланиши ва озиқланишнинг бузилиши.

4. Патогенетик йирингланиш жараёнлари:

— пневмониялар билан (ўчоқли, крупоз пневмониядан кейин, пара- ва метапневмоник абсцесслар) билан боғлиқ;

— аспирацион абсцесслар ва ўпка гангренаси;

— гематоген-эмболик — айниқса операциялардан кейин, ярала-нишларда, йирингли ўчоқлардан, остеомиелитларда;

— бронхоэктазлар, хроник пневмония билан боғлиқ;

— жанговар заҳарловчи моддалар билан заҳарланишда пайдо бўлиши;

— иккиламчи инфекция қўшилиб травматик пайдо бўлиши мумкин.

Патологик анатомияси:

— йирингли якка-якка ва кўп сонли бўлиши мумкин;

— абсцессда: бўшлиқ бронх орқали ажраладиган йиринг билан тўлган;

— хроник абсцессларда бўшлиқ грануляциялар билан тўлган, атроф тўқимада склеротик ўзгаришлар кузатилади, чегаралари аниқ;

— гангренада гунгурт-яшил чириган шикастланиш участкалари аниқланади, бўшлиқларнинг аниқ чегараси йўқ;

— микроскопик текширишда: лейкоцитар инфильтрация, альвеоляр тўсиқларнинг фибринга шимилиши, уларнинг бўртиб чиқиши ва архитектошикасининг йўқолиши.

Клиник манзараси.

I. Субъектив маълумотлар:

— аҳвол-кайфиятнинг аста-секин ёмонлашуви (масалан, пневмонияга даво қилишдан кейин ва даволаш жараёнида) ёки ўткир бошланиши;

— эт жунжикиши, совқотиш, абсцесс ёрилгунча титратадиган эт жунжикиши;

— гавда температурасининг ошиши (биринчи босқичида юқори, ёрилгандан кейин субфебрил);

— кўп терлаш, лоҳаслик, кескин беҳоллик;

— кўкракда аниқ бўлмаган оғриқлар;

— қуруқ йўтал ёки мўл («оғиз тўлиб») йирингли балгам ажраладиган (абсцесс) йўтал, босқичига кўра бадбўй ҳидли (гангрена);

— нафас қисиши, бўғилиш сезгиси: ўпка ва ўткир ўпка-юрак етишмовчилиги аломатлари бўлиши мумкин;

— бўғимлардаги оғриқ (умумий интоксикация натижаси);

— организмнинг интоксикацияси учун хос шикоятлар: иштаҳа ёмонлиги, диспептик ҳодисалар, адинамия ва б.

II. Субъектив маълумотлар анализи.

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечирин:

— беморларнинг аҳволи — ўткир абсцессда одатда оғир, ўпка гангренаида — ниҳоятда оғир, абсцесс ёрилгандан кейин — қониқарли;

— ўриндаги вазияти — мажбурий, пассив;

— рангларлик, лаб цианози, юз солқиган;

— гипертермия (температура нотўғри, ремиттирловчи ёки ҳолсизлантирадиган, абсцесс ёрилгунча — доимий иситма);

— қўл бармоқлари «ногора таёқчалари» қўринишида ўзгарган, тирноқлари «соат ойнаси»га ўхшаб қолган (хроник абсцессларда);

— тинч турганида нафас қисиши, ўпка-юрак етишмовчилиги (акроцианоз) белгилари (оғир ҳолларда), оёқларга шиш келиши, гепатомегалия, аксарият талоқ катталашуви.

2. Нафас системаси:

— кўкрак қафасининг касал ярми нафас актида орқада қолади;

— пальпатор текширишда: товуш титраши сустлашган (тешилгунча) ёки кучайган (тешилгандан кейин ёки касалликнинг бошида);

— ўпкани перкутор текширишда: тўмтоқланиш ёки мутлақо тўмтоқлик, одатда ўпканинг пастки ярми ўзгармаган (хроник пнев-

мония фонида хроник абсцесслар, эмфизема бўлганда, ўпканинг пастки чегараси пастга силжиган);

— аускультатив текширишда: сустлашган ёки қаттиқ нафас (ёрилгунча), бронхиал ёки амфорик нафас (ёрилишдан кейин), қуруқ хириллашлар, кўп сонли ҳар хил — ўрта- ва йирик пуфқакчалли хириллашлар (айниқса йириглик бўшалгандан кейин).

3. Юрак-томирлар системаси: гипотензия, тахикардия, юрак чегаралари кенгайиши, тонларнинг бўғиқлиги, бошқа нуқталарга берилмайдиган систолик шовқин, ўпка артерияси тепасида II тон акценти ва юрак-томирлар системаси интоксикациясининг бошқа белгилари бўлиши мумкин.

4. Бошқа органлар томонидан бўладиган ўзгаришлар тегишлича махсус текшириш методлари ёрдамида аниқланади.

IV. Лаборатория, рентгенологик ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қондаги: ифодаланган лейкоцитоз $15,0-20,0 \cdot 10^9$ л ва бундан юқори гранулоцитар қатор ёш элементлар — миелоцитлар пайдо бўлишига қадар лейкоцитар формуланинг чапга силжиши билан; нейтрофилларнинг токсик донаторлиги, СОЭ ошиши ва б.;

— сийдикдаги: оғир интоксикацияда — протеинурия, микроге-матурия, цилиндрурия ва б.;

— балғамдаги: балғам одатда икки-уч қаватли. Биринчи қатла-ми — кўпикли, иккинчиси — сариқ рангли, кўринишидан бир хил, учинчиси — ҳар хил увоқсимон элементдан иборат. Ўпка гангрена-сида балғам қон аралашган кулранг-гунгурт рангли, некрозга уч-раган ўпка тўқимаси сабабли. Микроскопияда лейкоцитлар, детрит, ёғ кислоталарнинг кристаллари, Дитрих тиқинлари, эластик тола-лар (абсцесда), жуда хилма-хил микроб флораси (стафилококк-лар, диплококклар, камроқ — микрококклар, Фридлендер таёқ-часи, анаэроблар, грамманфий таёқчалар ва б.;

— биохимиявий силжишлар: диспротеинемия α_2 - ва β - глобу-линлар миқдори кўпайиши ҳисобига, гиперфибриногенемия, чўкма синамаларининг (сулемали, тимолли ва б.) мусбат натижалари, гиперферментемия бўлиши эҳтимол;

— рентгенологик маълумотлар касалликнинг даврлари ва фаза-ларига кўра ҳар хил: биринчисида (инфильтрация фазасида) — четлари ноаниқ қоронгиланган участка; иккинчисида (йиринглик ёрилиши) — инфильтрация камайиши фонида суяқлик сатҳи акса-рият горизонтал бўлган битта ёки кўп сонли бўшлиқлар аниқла-нади; учинчисида — бўшлиқ йўқолиши (соғайиш ҳолларида) ёки хроник абсцесс белгилари (кистасимон бўшлиқлар, секвестрлар, плеврал битишмалар борлиги);

— бронхоскопияда: шиллиқ парданинг кескин гиперемияси ва шиши, бронх бўшлиғи торайиши, унда йирингли тиқинлар, қон ивиндилари, грануляциялар борлиги.

Касалликнинг кечishi. Ўпка йиринглаши кечишида иккита давр — биринчиси — абсцесс ёрилгунча бўлган давр, иккинчиси — абсцесс ёрилгандан кейинги давр фарқ қилинади. Айрим муаллиф-

лар касалликнинг учта фазасини қайд қиладилар: инфилтратла-
ниш, йирингликнинг бронх бўшлиғига ёки плевра бўшлиғига ёри-
лиши ва натижаси.

Биринчи давр (абсцесс ёрилгунча бўлган давр) оғир кечиши
билан ажралиб туради. Бу даврда ўпка тўқимаси инфилтрацияла-
нади ва 1—2 ҳафта мобайнида йиринглик (абсцесс) шаклланади.
Аввалига бемор оз-моз совқотади ёки эти жуужикади, ҳарорати
юқори (ремиттирловчи, интермиттирловчи ёки доимий) бўлади, кўп
терлайди, нафаси қисади, боши оғрийди, рўй-рост интоксикация
аломатлари қайд қилинади, аҳволи оғир бўлади, диспептик ҳоди-
салар юз беради, аксарият юрак ва нафас етишмовчилиги белгилари
кузатилади. Гиперлейкоцитоз ($15,0—20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ва бундан юқори)
периферик қонда миелоцитлар пайдо бўлгунча чапга ифодаланган
сидажмиш билан, СОЭ нинг анча ошиши қайд қилинади.

Перкуссияда шикастланган зона устида оғриқ (Крюков — За-
уэрбрех симптоми) аниқланади, бу соҳадаги қовургалар орасини
стетоскоп билан босилганда йўтал рефлекси (Кислинг симптоми)
кучаяди — бу плевранинг яллиғланиш жараёнига тортилишининг
илк белгисидир. Одатда, шилимшиқ-йирингли балғам ажраладиган
йўтал, рентенограммада — контурлари (четлари) шоаниқ қорон-
ғиланиш участкаси бўлади.

Йиринглик периферик жойлашганда перкуссия методи билан
перкутор товушнинг тўмтоқлиги, аускультацияда — нафаснинг қат-
тиқ (аввалига) ёки бронхиал тусдалиги, майда пуфакчали нам ва
қуруқ хириллашлар аниқланади. Абсцесс марказий жойлашганда
физикал ҳодисалар одатда кам бўлади ёки мутлақо аниқланмайди.

Иккинчи давр йирингликнинг бронхлар бўшлиғига (аксарият)
ёрилишидан бошланади. Аксарият абсцесс ёрилишидан олдин би-
ринчи даврнинг асосий клиник белгилари кучаяди — бирмунча
юқори температура кечкурунга бориб кескин кўтарилади, йўтал ва
оғриқ сезгилари кучаяди, натижада беморларнинг умумий аҳволи
кескин ночорлашиб қолади (ўтиш фазаси).

Абсцесснинг бронхга ёрилиши йўтал кучайиши ва кўп миқдорда
(«оғиз тўлиб») йирингли балғам ажралиши билан ўтади — бу ёри-
лишининг асосий аломатидир. Сутка ичида ажраладиган балғам
миқдори ошиши билан (500—1000 мл гача) беморларнинг умумий
аҳволи сезиларли даражада яхшиланади: температура пасаяди, ин-
токсикация ҳодисалари аста-секин йўқолади, иштаҳа асли ҳолига
келади, гематологик кўрсаткичлар нормага яқинлашади ва ҳ.к.

Айрим ҳолларда кучли йўталда ўпка ичидаги босим анчагина
ошиши натижасида абсцесс плевра бўшлиғига ёрилиб, плевропуль-
монал шок (пиопневмоторакс) ёки йиринглик кўкс оралиғи бўшли-
ғига ёрилганда (камдан-кам) йирингли медиастенит ривожланиши
мумкин.

Балғам миқдори ва унинг характери бўшлиқ ҳажмига, йирин-
ликлар миқдорига, қўзғатувчисига ва абсцесс жойлашган соҳага
боғлиқ.

Натижаси — соғайиш, касалликнинг хроник босқичига ўтиш,

асосий касалликдан ёки (аксарият) турли-туман оғир асоратлардан ўлим ҳисобланади.

Ўпка гангренаси — гоят оғир касаллик. Ушнинг клиникаси асосан ўткир абсцесс кечишини эслатади, бироқ ҳамма симптомлари бир-мунча яққол ифодаланган. Балғам «оғиз тўлғиб» ажралади, бадбўй ҳидга эга, у гунгурт-шоколад рангли, суюқ, кўп миқдорда турли-туман, жумладап анаэроб микроблар сақлайди. Ўпка гангренаси хавфли кечиши, пронози ёмонлиги билан ажралиб туради.

Асоратлари: ўпкадан қон оқиши, пневмоторакс, пиопневмоторакс; сепсис (септикемия), бронхоэктазлар; ички органлар амилоидози (аксарият буйрақлар амилоидози); метастатик йирингли ўчоқлар ҳосил бўлиши; нафас, ўпка-юрак етишмовчилиги (ўпка-юрак); хроник абсцессга ўтиш; плевритлар, ўпка эмпиемаси ва бошқалар (йирингли медиастит).

Дифференциал диагностикаси. Бронхоэктатик касаллик билан; бўлақлараро йирингли плеврит, халталанган эмпиема билан; ўткир пневмониялар ёки хроник пневмониянинг қўзиши билан; ўпка сили (айниқса каверноз хили) билан; ўпканинг йиринглилиги билан ўтадиган паразит касалликлари (ўпка эхинококкози) билан; парчаланган ўпка раки ва бошқалар билан дифференциал диагноз ўтказиш зарур.

Д а в о л а ш:

— беморларни касалхонага жойлаштириш: ўринда ётиш режими, овқатланиш, уйқу режимига амал қилиш, беморларни тегишлича парваришлаш, овқат оқсилларга, А, С, D ва В группа витаминларига бой бўлиши керак;

— дренажни тиклаш ва зарарланиш ўчоғидаги йирингни тугатиш: бронхиал шохни Карленс найчаси орқали ювиш, даво бронхоскопиялари қўлланиш (бронхоскоп орқали физиологик эритма, калий перманганат, фурагин эритмалари билан ювиш, бронхоскоп орқали бронхиал шохга протеолитик ферментлар, бронхолитиклар, антибиотиклар юбориш, трансторакал пункциялари, аэрозол терапия ва б.);

— антибактериал терапияни антибиотикларга сезувчанликни олдиндан аниқлаб олгандан кейин ўтказилади: пенициллиннинг катта дозалари (суткасига 3—4—8 млн гача) ва бошқа антибиотиклар: стрептомицин, эрициклин, левомицетин, тетраамицин, сигмамицин, морфоциклин ва бошқалар; сульфаниламид препаратлар (порсульфазол, сульфадимезин ва таъсири узайтирилган бошқа сульфаниламидлар) қўлланилади;

— интоксикацияга қарши кураш: гемодез, полиглобин, плазма, 5% ли глюкоза эритмаси, физиологик эритма қуйилади, кичик дозаларда инсулин тайинланади ва б.;

— абсцесс стафилококк этиологияли бўлганда: антистафилококкли ү-глобулин, антистафилококкли плазма, стафилококкли анатоксин;

— организмнинг ҳимоя кучларини ошириш учун умуман мустаҳкамлайдиган препаратлар, қон, плазма, оқсил препаратлари қу-

йиш; анаболик гормонлар; В группа витаминлари, аскорбинат кислота; кальций хлорид;

— балгам кўчирувчи дорилар, бронхолитиклар;

— кўрсатмалар бўйича — юрак дорилари, сийдик ҳайдовчи дорилар, томирларга таъсир қиладиган препаратлар;

— юқори калорияли, витаминланган овқат (15-сонли парҳез);

— хирургик даволаш ўпкадан қон оққанда, пневмотораксда, ўпка эмпиемасида, хроник абсцессларда, шунингдек ўсмага шубҳа бўлганда ўтказилади;

— диспансер кузатуви (хроник абсцессга ўтганда).

Профилактикаси: турли хил бронх-ўпка системаси касалликларини ўз вақтида даволаш, хроник инфекция ўчоқларини санация қилиш; шикастланиш, яраланиш, қаттиқ лат ейиш ҳолларида ўз вақтида тегишли ёрдам кўрсатиш, турли операциялардан кейин беморларни тўғри парвариш қилиш, антибиотикларни профилактик юбориш.

Контрол саволлар

1. Абсцесс ва гангрена этиологияси ва патогенези, қулайлик туздирадиган омилларнинг аҳамияти, макроорганизмнинг ҳолати.

2. Касалликнинг даврларига боғлиқ ҳолда ўткир абсцесснинг клиникаси.

3. Ўпка гангренаги клиникаси.

4. Ўпкадаги йирингланиш касалликларининг диагностикаси (клиник-экспериментал методлар).

5. Қўшимча текшириш методларининг роли (қон, балғамни текшириш).

6. Ўпка йиринглашларини босқичларига биноан даволаш, бронхларни дренаж қилиш.

7. Ўпка йирингланишлари профилактикаси.

БРОНХИАЛ АСТМА

Таърифи. Бронхиал астма — бу мустақил хроник, қайталанадиган касаллик, унинг асосий ва доимий патогенетик механизми специфик иммунологик (сенсбилизация ва аллергия) ёки неспецифик механизмларга боғлиқ бўлган бронхларнинг ўзгарган реактивлиги ҳисобланади, асосий (доимий) клиник белгиси — бронхлар шиллиқ пардасининг бронхоспазми, гиперсекрецияси ва шиши оқибатида бўғилиш ҳуружи саналади (Федосеев Г. Б., 1982).

Бўғилиш ҳуружи бронх силлиқ мускулатурасининг спазми натижасида бронхиал ўтказувчанликнинг бузилишигагина эмас, балки перибронхиал жараён, ўпка эмфиземаси, айни вақтда кўпчилик ҳолларда турли босқичдаги хроник пневмония борлигига ҳам боғлиқ. Асримиз бошланишида ва ўртасида бронхиал астмага, одамлар бу касаллик билан оғрисида, аммо ундан ўлим юз бермайдиган касаллик деб қаралар эди (Юган Б. Б., 1959). Бироқ сўнгги йилларда у билан касалланиш кўная бошлади, касалликнинг кечиси

ҳам ўзгарди. Касаллик бирмунча хавфли бўлиб қолди, аксарият хроник пневмониялар фонида, бронх-ўпка системасида чуқур деструктив ўзгаришлар билан ўтади. Шунинг учун летал натижа билан тугаш ҳоллари миқдори ҳам кўпайди.

Хроник постспецифик ўпка касалликлари билан касалланган беморларнинг умумий сонидан тахминан 25 фоизда бронхиал астма (Полушкина А. Ф. ва б., 1978), шу касалликлар сабабли ногирон деб тан олинган шахслардан эса 21,7 фоизда бронхиал астма учрайди (Лебедев О. В.).

Бронхиал астманинг Бутуниттифоқ симпозиуми қабул қилган ва СССР Соғлиқни сақлаш министрлигининг илмий кенгаши тасдиқлаган клиник классификацияни бронхиал астмани астма олди ҳолати ажратилган мустақил касаллик сифатида кўздан кечиради, бунда ҳали бўғилиш хуружлари бўлмайди, лекин вазомотор ўзгаришлар ёки нафас йўллари шиллиқ пардасида, бронхоспазм ва аллергия элементлари бўлган ўпка тўқималарида яллиғли зарарланишлар бўлади.

Бронхиал астманинг А. Д. Адо ва П. К. Булатов (1969) ишлаб чиққан классификациясини Г. Б. Федосеев (1984) тўлдирган. Унда касалликнинг ривожланиш босқичлари, формалари, патогенетик механизмлари, оғир-енгиллиги, кечиш фазалари ва бронхиал астманинг асоратлари акс эттирилган.

I. Бронхиал астманинг ривожланиш босқичлари:

1) астма олди ҳолати. Бу термин остида бронхиал астма пайдо бўлиши учун хавф туғдирадиган ҳолатлар тушунилади. Буларга ўткир ва хроник бронхит, қонда эозинофилия ва балғамда эозинофиллар миқдори ошган вазомотор ринит, эшакем, вазомотор шиш, мигрень ва нейродермит билан бирга ўтадиган ҳамда патогенезнинг иммунологик ёки ноиммунологик механизмларига боғлиқ бўлган бронхоспазм элементлари бўлган ўткир ва хроник пневмония киради;

2) клиник шаклланган бронхиал астма — бронхиал астманинг биринчи хуружи ёки статусидан кейин.

II. Бронхиал астманинг формалари:

- 1) иммунологик,
- 2) ноиммунологик.

III. Бронхиал астманинг патогенетик механизмлари:

1) атопик — аллергияловчи аллерген ёки аллергенлар кўрсатилган ҳолда;

2) инфекция-қарам — инфекция агентлар ва инфекция қарамлик характери кўрсатилган ҳолда, у атопик реакция стимуляцияси, инфекция аллергия ва бронхларнинг бирламчи ўзгарган реактивлиги шаклланишда намоён бўлиши мумкин;

3) аутоиммун;

4) дисгормонал — функцияси ва дисгормонал ўзгаришлар характери ўзгарган эндокрин орган кўрсатилган ҳолда;

5) нерв-психик, нерв-психик ўзгаришларнинг вариантлари кўрсатилган ҳолда;

6) адренергик дисбаланс;

7) иммун, эндокрин ва нерв системаларининг ўзгарган реакциялари иштирокисиз шаклланадиган бронхларнинг бирламчи ўзгарган реактивлиги, у тугма бўлиши мумкин, химиявий, физикавий ва механик ирритантлар ва инфекция агентлар таъсири остида намоён бўлиши мумкин ва жисмоний ҳаракатда, совуқ ҳаво, дори-дармонлар кабилар таъсирида бўғилиш хуружлари билан таърифланади.

Э с л а т м а. Механизмларнинг ҳар хил комбинациялари бўлиши эҳтимол, бунда текшириш вақтига келиб механизмлардан бири асосий ҳисобланади. Беморда бронхиал астманинг битта патогенетик механизми бўлиши ҳам мумкин. Бронхиал астма ривожланиши жараёнида иккинчи даражали механизмнинг алмашинуви юз бериши ҳам эҳтимол.

IV. Бронхиал астма кечишининг оғир-енгиллиги:

- 1) енгил кечиши,
- 2) ўртача оғирликда кечиши,
- 3) оғир кечиши.

V. Бронхиал астма кечиши фазалари:

- 1) қўзиш,
- 2) пасайиб борадиган қўзиш,
- 3) ремиссия.

VI. Асоратлари:

- 1) ўпка асоратлари: ўпка эмфиземаси, ўпка етишмовчилиги, ателектаз, пневмоторакс ва ҳ. к.;
- 2) ўпкадан ташқари: миокард дистрофияси, ўпка-юрак, юрак етишмовчилиги ва ҳ. к.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларни анализ қилиш асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

- 1) яллиғланиш ўчоги жойлашган ўрни ва патологик жараён характери (аллергик, инфекция, функционал) аниқлаши;
- 2) аллерген (аллергенлар) турини, бронхиал астма хуружининг аллергенлар борлигига, яллиғланиш жараёни қўзишига алоқадорлигини аниқлаши;
- 3) тахминий диагнозни тасдиқлаш ёки истисно қилиш учун қўшимча текшириш методлари планини тузиши;
- 4) қуйидагилар асосида батафсил диагнозни аниқлаши:

— касалликнинг асосий симптомлари ва синдромларини, бронхиал астманинг диагностик мезонлари ва астма хуружининг ўзини билиши;

— умуман бронхиал астма клиник кўринишлари патогенезини ва хусусан бўғилиш хуружларини билиши;

— аввало «бўғилиш» синдроми кузатиладиган юрак астмаси ва бошқа касалликлар билан тегишли дифференциал диагностика ўтказишни билиши;

5) хуруж вақтида ва хуруждан ташқари вақтда, касаллик асоратларида, қўшилиб келадиган касалликларда, хроник инфекция ўчоқларида беморни даволашнинг тўла қимматли, асосланган планини туза олиши керак.

Этиологияси. Бронхиал астма пайдо бўлишида қуйидагилар муҳим роль ўйнайди:

— организмнинг инфекция табиатли аллергенларга сенсбилизацияси: юқори нафас йўлларида, бронх-ўпка системасида, аутоинфекциялар ва бошқаларда (касалликнинг инфекция—аллергик формаси) хроник инфекция ўчоқлари борлиги;

— организмнинг инфекция табиатли аллергенларга: хонадон, кутубхона чанги, ишлаб чиқариш чанги, жун, кўп сонли дори-дармонлар ва доривор ўсимликлар, ювадиган ва химиявий моддалар, озиқ-овқат маҳсулотлари ва бошқаларга (касалликнинг инфекция—аллергик ёки атопик формаси) сенсбилизацияси;

— организмнинг конституционал хусусиятлари, реактивлиги ва ирсий мойиллиги;

— невроген омиллар — ҳис-ҳаяжонлар, калла суяги-мия шикастлари, бурун тўсиғи қийшайганда, бурун полинида, холецистит ва бошқа ўчоқли инфекцияларда реффлектор таъсиротлар.

Патогенез асосини организмнинг турли хил аллергенлар таъсирига, аллергик реакция шаклланишига, аутоантигенлар ва аутоэпителелар ҳосил бўлишига, аутоиммун агрессия ривожлавишига сенсбилизация жараёнлари ташкил қилади.

Бронхиал астма патогенезида аллергик реакциянинг учта фазасини (Адо А. Д., 1972): иммунологик, патохимиявий, патофизиологик фазаларини тафовут қилиш расм бўлган.

Бўғилиш хуружи патогенези бронхлар силлиқ мускулатурасининг спазми (бронхоспазм назарияси) ва бронх секретини мўл ажратилиши (секретор назария), бронхлар шиллиқ пардаси безларининг бронхоконстриктори, вазодилататори ва секретор нерви бўлган адашган нерв таъсири билан боғлиқ.

Патологик анатомияси:

— эмфизема, бронхлар обтурацияси, тотал бронхоспазм, ҳамма кўринишлари билан хроник пневмония (жараён қўшилиб келган ҳолларда), пневмосклероз белгилари ва ҳ. к.;

— бронхлар суяқлигида эозинофиллар, лимфоцитлар, Куршман спираллари, Шарко — Лейден кристаллари кўп топилади;

— бронх деворларининг эозинофил инфильтрацияси, альвеолаларнинг нотекис кенгайиши, улар деворларининг юпқа тортиши, юрак ўнг бўлимининг гипертрофияси.

Клиник манзараси.

1. Субъектив маълумотлар:

А. Бўғилиш синдроми:

— продромлар (аура): йўтал, бурунда қичишиш, қитиқланиш сезгиси ва б.;

— бўғилиш тўсатдан, кўпчилик ҳолларда тунда бошланади;

— нафас олиш — айниқса нафас чиқариш қийинлашган бўғилиш;

— давомлилиги бир неча минутдан 1 соат, суткагача ва ортиқроқ (астма ҳолати);

— частотаси: суткасига бир неча марта, ойига 1—2 марта, йилига бир неча марта касаллик формасига боғлиқ ҳолда;

— хуруж вақтида беморнинг ўзини тутиши: қўрқув пайдо бўлиши, совуқ терлаш, қўзғолиш;

— препаратлар таъсирчанлиги, теофедрин қабул қилишдан, адреналин, эфедрин юборилгандан (тери остига), эуфиллин (венага ёки мушак орасига), тери остига атропин юборилгандан ва бошқалардан кейин хуруж йўқолиши;

— хуруж балғам ажратиладиган йўтал билан тугалланади ёки нафас тўлиқ тикланади, иш қобилияти тикланади ёки яхшиланади.

Б. Хуруждан ташқари вақтда: хроник бронхит, хроник пневмония ёки турли хроник ўпка касалликлари учун хос субъектив кўринишлар (касалликнинг инфекция—аллергик формасида), аллергия ҳолатнинг бошқа белгилари: ашакем, вазомотор ринит, экзема ва б. (атопик формасида).

В. Бошқа шикоятлари:

— жисмоний ҳаракатда нафас қисими, юрак уриши;

— хуружлар ўртасидаги даврда беморларнинг умумий аҳволи кўшилиб келадиган касалликлар ва асоратлар борлигига боғлиқ;

— ўпка-юрак ва нафас етишмовчилиги бўлганда оёқларга шиш келиши.

II. Субъектив маълумотлар анализи (бемор шикоятлари, анамнез — бўғилиш хуружи таърифи, дори воситаларининг таъсирчанлиги, хуруж, иш, касб-кор характери, меҳнат ва турмуш шароитлари, ЛОР-органлар касалликлари борлиги ёки бошқалар шуларга боғлиқ).

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— хуруж вақтида ва хуруждан кейин беморнинг умумий ҳолати (жараённинг оғир-енгиллигига боғлиқ ҳолда);

— бўғилиш хуружи вақтида беморнинг ўриндаги вазияти — ортопноз;

— бўғилиш, юзнинг қўрқув босган, изтиробли қиёфаси;

— лаб, ёноқлар, бурун учи цианози, тери нам;

— нафасда қўшимча мушаклар иштироки, нафас узоқдан, ҳуштакли бўлиб эшитилади, бўйин веналари бўртиб чиққан;

— ўпка эмфиземаси белгилари (кўкрак қафаси инспиратор ҳолатда бўлади, ҳаракатчанлиги билинарли чекланган).

2. Нафас системаси:

— пальпатор текширишда: товуш титраши сустлашган, кўкрак қафаси ригидлиги;

— перкутор текширишда; иккала томондан қутича тусидаги ўпка товуши ёки қутича товуши аниқланади; ўпка чегараларининг пастга ва юқорига кенгайиши;

— аускультатив текширишда: сустлашган нафас фонида кўп сонли ҳуштакли (нафас чиқариш вақтида) қуруқ (дискант) хириллашлар эшитилади, яллиғланиш ўчоқлари бўлганда эса нам хириллашлар ҳам эшитилади.

3. Юрак-томирлар системаси:

— хуруж вақтида: мутлақ тўмтоқлик йўқолиши, тонларнинг

бўғиқлиги, гипертензия, ўпка артерияси устида II тон акценти (ўпка гипертензияси) бўлиши мумкин, тахикардия;

— хуруждан ташқари вақтда: иккала қоринчалар ва ўнг бўлма гипертрофияси ҳисобига юракнинг кенгайиши, I тон сустлашиши ва қиличсимон ўсиқ асосида систолик шовқин (уч тавақали клапан нисбий етишмовчилиги натижасида) ва юрак етишмовчилиги, ёки тўғрироғи ўпка-юрак етишмовчилигининг бошқа кўринишлари (бу касалликнинг кечиккан босқичларида — ўпка-юрак).

4. Бронхиал системанинг бошқа касалликлари, қўшилиб келадиган касалликлар клиникаси (биргаликда келганда).

IV. Умумий клиник, рентгенологик ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:

— умумий қон анализи: эозинофилия, базофилия, хроник инфекция ўчоқлари бўлганда — лейкоцитоз нейтрофил чапга силжиш билан, СОЭ ошиши аҳтимол;

— умумий сийдик анализи: патологиясиз ёки гипоксия туфайли бўйрак қон айланиши системасида ошган босим оқибати ҳисобланган ўртача микрогематурия ва альбуминурия;

— балғамни текшириш: эозинофиллар, Куршман спираллари, Шарко—Лейден кристаллари;

— биохимиявий силжишлар: диспротеинемия, алкалоз, ацидоз ва б.;

— рентгенологик текшириш: мазкур ҳолдаги ўзгариш бронх-ўпка системасида бошқа патологиялар борлигига боғлиқ, хуруж вақтида эса ўткир эмфизема манзараси ва бошқалар аниқланади;

— электрокардиографик текшириш: юрак ўнг бўлимларининг ортиқча ишлаш белгилари (баланд ўткир учли Р тишчалар, S—T сегменти пасайиши, V₅—V₆ усулларда чуқур тишчалар, Гис тутами ўнг оёқчаси блокадаси);

— бронхоскопик текшириш: турли даражадаги эндобронхит белгилари, инфекциян—аллергик астма ҳолларида эса — бронхлар бўшлиғини обтурация қиладиган шилимшиқ-йирингли тиқинлар миқдори кўплиги;

— ташқи нафас функциясини текшириш: хуруж авжида ЖЕЛ¹ пасайиши, қолдиқ ҳажм ва функционал қолдиқ сигимнинг анчагина ошиши, газлар аралашувчанлиги жараёнининг ёмонлашуви, бронхиал ўтказувчанликнинг ва пневмотахометрия кўрсаткичларининг рўй-рост бузилишлари ва бошқалар аниқланади.

Кечини. Бронхиал астманинг энг типик клиник белгиси — одатда, қисқа нафас олиш ва қийинлик билан давомли нафас чиқариш билан ўтадиган бўғилиш хуружидир. Хуружнинг ўзи ривожланишида уч давр тафовут қилинади:

— биринчи давр — хуруждан бир неча минут, соатлар, баъзан эса кунлар ойдин пайдо бўладиган даракчилар (аура) даври (бурун шиллиқ пардаси гиперсекрецияси, аксириш, йўталиш, сержаҳдлик, бош оғриғи, диспептик бузилишлар, тери қичишиши). Дарак-

¹ Ўпканинг ҳаётгий сигими.

чиларни яхши билиш хуружни профилактика қилиш учун муҳим амалий аҳамиятга эга;

— иккинчи давр — хуруж даври ёки авж олган давр: нафас қисишидан бошланади, сўнгра бронхиал астманинг ҳамма субъектив, объектив ва лаборатория белгилари бўлган бўғилиш қўшилади (йўтал, қутича товуши, қуруқ хириллашлар, ўткир эмфизема белгилари, эозинофилия, Куршман спираллари, Шарко—Лейден кристаллари ва б.);

— учинчи давр — хуружнинг қайтиш даври. Бронхиал астма хуружининг классик кечиши билан бирга касалликнинг ўзгарган даражалари, яъни бронхиал астманинг айниган хуружлари кузатилиб, улар кўпинча бронхит, бронхопневмонияни ниқоби остида ўтади.

Бундан ташқари, касалликнинг оғир-енгил кечишига боғлиқ ҳолда бронхиал астманинг уч формаси фарқ қилинади, бу беморларнинг меҳнатга қобилиятини аниқлашда катта аҳамиятга эга;

— энгил формаси — бўғилиш хуружлари камдан-кам ва қисқа муддатли бўлади, улар йилига кўпи билан 3—4 марта пайдо бўлади ва бир соатдан кўпга чўзилмайди: баъзан айниган характерга эга. Бу хилдаги беморларда хроник бронхит, хроник пневмониянинг I босқичи бўлиши мумкин;

— ўртача оғирликдаги — хуружлар кўпроқ ва давомлироқ тутиб туради. Улар йилига 10 мартагача кузатилади, 1 дан 2—3 соатгача давом қилади, адрепалин, эуфиллинни парентерал юборишда босилади, хуруждан ташқари вақтда энгил нафас қисиши ёки астматик ҳолат сақланиб қолади. Айни вақтда хроник бронхит, хроник пневмониянинг II босқичи, пневмосклероз, ўпка эмфиземаси, турли даражадаги нафас етишмовчилиги, ташқи нафас функцияси кўрсаткичларининг бирмунча бузилиши қарор топиши мумкин;

— оғир формаси — тез-тез бўғилиш хуружлари тутиши кўрилади, улар оғир ўтади, қийинлик билан босилади. Хуруждан ташқари вақтда кайфият кам ўзгаради: одатда хроник пневмониянинг III босқичи, диффуз пневмосклероз, бронхоэктатик касаллик, пфодаланган ўпка эмфиземаси, нафас етишмовчилигининг II—III даражаси, қон айланиши етишмовчилиги фонида кечади. Бронхиал астма оғир кечилишининг алоҳида хили астматик ҳолат (*Status asthmaticus*) ҳисобланади — хуруж яқин соатлар ёки кунлар ичида босилмайди.

Бронхиал астма **диагностикасида** бўғилиш хуружларининг ривожланиш даврларини (босқичларини), касалликнинг оғир-енгиллиги даражасини аниқлаш муҳим. Бронхиал астма клиник формаларини диагностика қилишнинг принципиал-аҳамияти бор (асосланган терапия ўтказиш маъносида):

— атопик (аллергик) форма: бўғилиш хуружи инфекциядан табиатли аллерген билан (улар жуда кўп бўлади ва беморлар улар ҳақида билмасликлари мумкин) дуч келганда пайдо бўлади. Бўғилишдан олдин, одатда, аура пайдо бўлади (мигрень, эшакем, Квинке шиши ва б.). Мазкур формаси аскарият навқирон одамларда учрайди. Оз-моз балғам ажралади. Унда кўпинча эозинофиллар, Куршман спираллари, Шарко — Лейден кристаллари топилади;

— инфекция-аллергик форма: бўғилиш хуружлари бошдан кечирилган ўткир респиратор касалликлар, бронхитлар ва пневмониялар фонида, аксарият йилнинг ноқулай даврида ривожланади. Бўғилиш хуружи аксарият аура (йўтал, қичишиш ва б.) дан бошланади, у давомли, ўртача ёки оғир даражада, терапияга бирмунча резистент. Хуруж мўл шилимишиқ-йирингли балгам ажралиши билан тугайди. Асосан ўрта ёш гуруҳига тааллуқли одамлар касалланадилар.

4-жадвалда бронхиал астма иккита формасининг дифференциал-диагностик мезонлари келтирилган. Бронхиал астмани бўғилиш, нафас қисиши, аввало юрак астмаси (чап қоринча етишмовчилиги) синдроми кузатиладиган жараёнлар ва касалликлардан дифференциация қилиш керак.

5-жадвалда эса бронхиал ва юрак астмасининг дифференциал-диагностик белгилари кўрсатилган.

4-жа д в а л

Бронхиал астма инфекция-аллергик ва атоник формаларининг дифференциал-диагностик мезонлари

Клиник-анемнестик маълумотлар	Бронхиал астма формаси	
	инфекцион-аллергик	атоник (инфекцион-аллергик)
Анамнез	Нафас йўлларининг хроник-яллиеланиш жараёнлари, шунингдек ўткир пневмония, грипп	Вазомотор ринит, эшак-ем, Квинке шиши, нейродермит ва бошқа аллергия кўринишлар
Тери синамалари	Кўпинча бактериал аллергиялар билан мусбат Камдан-кам Бўлмайди	Нобактериал аллергиялар билан мусбат Кўпинча Кўп учрайди
Ўвқатдан аллергия	Кам характерли Кўпинча бўлмайди	Характерли Кам учрайди
Касаллик қўзишининг ўсимликлар гуллаши билан алоқадорлиги	Аксарият нормал	Ошган
Аура	Кам таъсирчан	Таъсирчан
Балгамда эозинофиллар	Кўпинча яхши	Бўлмайди, хуружлар кучайиши кузатилиши мумкин.
Иммун глобулилар миқдори		
Специфик десенсибилизация		
Антибактериал терапиядан наф		

5-жа д в а л

Бронхиал ва юрак астмасининг дифференциал-диагностик мезонлари

Клиник-анемнестик маълумотлар	Астма хуружлари	
	бронхиал астманики	юрак астмасиники
Олдин келадиган касалликлар	Хроник бронх-ўпка касалликлари, вазомотор ринит, бошқа аллергия касалликлар	Ревматик юрак пороги, гипертония касаллиги, юракнинг ишемик касаллиги, хроник гломерулонефрит

Клиник-анемнестик маълумотлар	Астма хуружлари	
	бронхиал астманики	юрак астмасиники
Хуруж сабаблари	Нафас органларида яллиғланиш жараёнининг қўзиши, аллерген билан дуч келиш, психоген омил, об-ҳаво омиллари	Жисмоний ва психик зўриқиш, ўткир миокард инфаркти
Хуруж характери	Экспиратор нафас қисиши	Асосан нафас олиш қийинлашган, ҳаво етишмаётгандек бўлиши
Цианоз характери	Марказий	Ифодаланган акроцианоз
Аускультатив маълумотлар	Тарқоқ мўл қуруқ ҳуштакли ва гижирловчи хириллашлар асосан нафас чиқаришда	Нам хириллашлар асосан ўпканинг пастки бўлимларида
Пульс	Тез, тўлиқлиги кучсиз, тўғри ритмли	Кўпинча аритмик
Юракнинг перкутор ўлчамлари Шишлар Жигар ўлчамлари Балғам	Кичрайган Бўлмайди Ўзгармаган Қуюқ, ёпишқоқ, қийинлик билан кам миқдорда кўчади Бронхолитиклардан	Катталашган Кўпинча бўлади Кўпинча катталашган Суюқ, кўпикли, баъзан пушти ранг, енгил кўчади
Даволашдан наф		Қон олишдан, юрак гликозидлари, сийдик ҳайдайдиган моддалардан

Бронхиал астмани бронхиал системадаги хажмли жараёнлардан (трахея ва йирик бронхлар ўсмаси ва полипи ва б.); трахеянинг бирламчи амилоидози, трахея ва йирик бронхлар дискинезияси; дисгормонал бузилишлар (тиреотоксикоз, қалқонсимон безлар олдидаги без гипофункцияси, климакс); Хаммен—Рич синдроми; бронхоспазм синдроми кузатиладиган коллаген касалликлар (тугунчали периартериит); nisбий ёки мутлақ буйрак етишмовчилиги қўринишлари бўлган буйрак хроник касалликлари; нерв системасининг функционал бузилишлари (неврастения, истерия ва б.) билан дифференциация қилиш лозим.

Диагнознинг тахминий таърифи:

1) бронхиал астма, инфекция-аллергик формаси, I босқичи, ўртача оғирликда кечиши. Қўшилиб келадиган касаллик — хроник пневмониянинг I—II босқичи. Асоратлари — хроник ўпка етишмовчилигининг II даражаси;

2) бронхиал астма, атопик формаси, I босқичи, енгил кечиши, енгил бўғилиш хуружлари;

3) бронхиал астма, инфекция-аллергик формаси, II босқичи, тез-тез бўғилиш хуружлари билан астма ҳолатига ўтадиган оғир кечиши. Қўшилиб келадиган касаллик — хроник пневмония II—III босқичлари. Асоратлари — ўпка етишмовчилигининг III даражаси, H_{III} A.

Даволаш:

1. Бўғилиш хуружини тўхтатиш:

— бронхоспазмолитик таъсири бўлган симпатомиметиклар (адреналин, эфедрин, астмопент, новодрин, эуспирац, изадрин, алуцент, тербуталин ва б.);

— бошқа препаратлар: эуфиллин, аминофиллин, атропин, интал, теофедрин, антастман, солутан ва б.);

— антигистамин воситалар: димедрол, пипольфен, тавегил, суфрастин, диазолин ва б.;

— стероид гормонлар (преднизолон, гидрокортизон, триамцинолон, полькортолон, дексаметазон, урбазон) хуружни тўхтатиш учун бошқа препаратлар самара бермаганда қўлланилади (аксарият астма ҳолатида);

— зарур бўлганда хуруж вақтида юрак дорилари (строфаггин, коргликон ва б.) ва сийдик ҳайдовчи дорилар киритилади;

— даво тадбирлари комплексига: мўл ишқорий суюқлик, балғамни суюлтирадиган ва кўчишини яхшилайдиган воситалар (5% ли калий йодид эритмаси, 10% ли натрий йодид эритмаси венага 5—10 мл дан), ферментлар (химотрипсин, трипсин), муколитиклар (ацетилцистеин, бромгексин), шунингдек ўсимликларнинг дамлама ва қайнатмалари (қизилмия, зунтурум, арпабодиён, тошчўп) киради.

2. Астма ҳолатини йўқотиш:

— айни вақтда парентерал (60—100—150 мг) ва ичишга (40—80 мг) преднизолон (ёки тегишли миқдордаги бошқа глюкокортикоидлар — триамцинолон, дексаметазон ва б.) киритилиб, дозаси аста-секин қувватлаб турадиган дозагача пасайтирилади, зарурат бўлганда эса препаратнинг суткалик дозаси суткасига 1000 мг гача етказилади.

— ацидозга қарши кураш: томчилаб натрий бикарбонат, глюкоза, натрий йодид ва бошқа эритмалар венага юборилади;

— димланиш ҳодисалари бўлганда ва ўпка шиши ривожланиши хавфи бўлганда дегидратацион терапия (сийдик ҳайдовчи препаратлар) қўллаш калий тузлари юбориш билан бирга олиб борилади;

— юрак воситалари;

— даволаш бронхоскопияси, бронхлар илиқ физиологик эритма билан ювилади;

— А. В. Вишневский бўйича вагосимпатик блокада;

— гипертония касаллиги қўшилиб келганда ёки гипертензия синдроми бўлганда ганглияларни блоклайдиган препаратлар: бензогексоний, диголин ва бошқалар тавсия этилади;

— хирургик даволаш: гломэктомия (каротид синусни олиб ташлаш).

3. Умумий даволаш тадбирлари:

— атопик формасида — аллергенларни аниқлаш ва бартараф қилиш, специфик (ошиб борувчи дозаларда специфик аллерген юбориш) ва постспецифик десенсибилизация қиладиган терапия (поливакциналар, гистамин, гистаглобулин, алоэ препаратлари, диэнцефал соҳани рентгенотерапия қилиш ва б.) ўтказилади;

— инфекцион-аллергик формасида — антибактериал терапия, бронх-ўпка системаси инфекциясининг ҳар хил яллиғланиш ўчоқларини даволаш ва б.;

— физиотерапевтик методлар: УВЧ, электрофорез, аэрозоллар кўринишидаги дори моддалар, даволаш физкультураси ва б.;

— рациондан аллергени бор деб шубҳа қилинган маҳсулотлар (сут, тухумлар, қулупнай ва б.) чиқарилган диетотерапия, 15-сонли диета;

— диспансер кузатуви;

— санаторий-курортда даволаш.

Глюкортикоидлар узоқ вақтгача, системасиз (назоратсиз) ва дифференциация қилинмай (беморлар сезувчанлигини ҳисобга олмай) қўлланилганда оғир асорат — бронхиал астманинг кортикоқарам формаси вужудга келишини унутмаслик лозим, бу ўз навбатида беморларнинг аксарият ногирон бўлиб қолишига ва ўлимга олиб келадиган оғир асоратлар юз беришига сабаб бўлади.

Кортикоқарамлик учта сабабга: касалликнинг ўз патофизиологиясига (унинг оғир-енгиллигини белгилайдиган); глюкокортикоидларга ҳужайра сезувчанлиги ҳолатига; гипоталамус — гипофиз — буйрак усти безлари системасининг функционал ҳолатига боғлиқ деб ҳисоблайдилар (Чучалин А. Г. ва бошқ., 1985).

Профилактикаси: нафас системасининг ўткир яллиғланиш касалликларини ўз вақтида даволаш; хроник инфекция ўчоқларини даволаш ва санация қилиш, бурун шиллиқ пардаси полипларини олиб ташлаш; ҳар хил аллергик ҳолатларни ўз вақтида даволаш ва ҳ. к.; спорт, даволаш-нафас гимнастикаси машқлари, организмни чиниқтириш ва б.

Контрол саволлар

1. Бронхиал астма этиопатогенезига ҳозирги фан нуқтаи назаридан қараш.

2. Касаллик клиник формаларининг диагностик мезонлари (инфекцион-аллергик ва атопик).

3. Нафас системасининг қўшилиб келадиган касалликлари, инфекция ўчоқлари, ҳар хил аллергик ҳолатларнинг аҳамияти.

4. Бронхиал астма оғир-енгиллиги даражасини диагностика қилиш.

5. Бўғилиш хуружини йўқотишга қаратилган даволаш тадбирлари.

6. Хуруждан ташқари вақтидаги даволаш тадбирлари.
7. Астма ҳолати клиникаси ва даволаш.

ХРОНИК ПНЕВМОНИЯ

Таърифи. Хроник пневмония — тузалмаган ўткир пневмония оқибатидир ва бронх-ўпка системасининг ҳамма структуравий элементларини зарарлантирадиган ва шу сабабли патолого-анатомик субстрати ва клиникаси рўй-рост полиморфизм билан характерланадиган хроник, локаллашган, қайталанишга мойил инфекция этиологияли яллиғланишдан иборат (Палеев Н. Р. ва бошқ., 1985).

Сўнгги вақтларда сурункали кечадиган хроник ва ўткир пневмония ҳоллари сони бирмунча ўсди. Хроник носпецифик ўпка касалликлари структурасида хроник пневмониянинг салмоғи 22—40,5 фоизни ташкил қилади (Винников Г. В., 1978). Сўнгги 7—10 йил ичида Россия Федерациясининг айрим шаҳарларида хроник пневмонияли беморлар сони 3 барабар кўпайди. Хроник пневмония билан касалланган беморлар сони кўпайишининг сабаби нимада? Афтидан, бунда такрорий грипп эпидемиялари, касалхонага кечикиб ётқишиш, беморларни даволаш муддатларини асоссиз қисқартириш ва ўткир пневмонияларни чала даволаш, аҳоли демографик таркибининг ўзгариши (катта ёшдаги гуруҳлар салмоғининг ошиши), бронх-ўпка системаси касалликларини диагностика қилишнинг яхшилаши ва бошқа омиллар муайян роль ўйнайди.

Шунинг учун ҳозирги вақтда кўпчилик совет ва чет эл олимлари ўткир пневмониянинг хроник пневмония билан боғлиқлигини кўрсатиб ўтадилар. Катта ёшдаги одамлар орасида хроник пневмониядан олдин келадиган ўткир пневмониянинг учраши 32 дан 48,2 фоизгача ўзгариб туради. В. И. Стручков маълумотларига кўра хроник пневмония тузалмаган ўткир пневмонияли беморларнинг 94,2 фоизда, А. Н. Кокосов ва З. В. Булатова маълумотларига биноан (1976) беморларнинг 100 фоизда ривожланган. Бироқ СССР Соғлиқни сақлаш министрлиги Бутуниттифоқ пульмонология илмий-текшириш институти ходимларининг маълумотларига кўра ўткир пневмонияларнинг хроник формага ўтиш частотаси 1—3 фоиздан ошмайди. Бунинг боиси шундаки, илгари хроник пневмонияга ўткир сурункали пневмониялар, унинг фонида пневмония ривожланган хроник бронхит ва пневмония инфильтрацияси исботланмаган хроник бронхит қўзишлари киритилган эди. Шунинг учун, агар 60-йилларда хроник пневмонияли беморлар пульмонология бўлимларидаги беморларнинг ярмидан кўпини ташкил қилган бўлса, ҳозир эса бундай беморлар сони 3—4 фоиздан ошмайди (Путов Н. В., 1984).

В. П. Сильвестров (1974) ўткир пневмонияларнинг кечиш характери ва оқибатининг беморни госпитализация қилиш ва даволаш бошланиши муддатларига боғлиқлигини кўрсатиб ўтган. Чунотчи, беморлар дастлабки уч кун ичида госпитализация қилинганда хроник пневмония уларнинг 0,7 фоизда, 7-кундан кейин эса 24,7 фоизи-

да шаклланади. Даволаш дастлабки икки кунда бошланганда тўлиқ соғайиш 93,4 фоиз беморларда қайд қилинган, даволаш 5-кун ва бундан кейинроқ бошланганда 43,3 фоиз беморлар стационардан қолдиқ ҳодисалари билан чиқарилган.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларни анализ қилиш асосида студент қуйидагиларни:

1) патологик жараённинг ўрни ва босқичини аниқлашни;

2) беморни текширишнинг батафсил планини тузишни;

3) қуйидагилар асосида диагнозни аниқлашни:

— касалликнинг етакчи белгиларини, жараён босқичини, нафас ва ўпка-юрак етишмовчилиги даражасини билиш;

— қўшимча текшириш методлари натижаларини анализ қилиш, жараён активлиги ёки ремиссиясини аниқлашни билиш;

— тўла қимматли дифференциал диагностика ўтказиш;

4) касалликлар босқичини, умуман бронх-ўпка системаси ҳолатини, юрак ва ўпка етишмовчилиги босқичларини, қўшилиб келадиган касалликлар ва асоратларни ҳисобга олган ҳолда асосланган этиопатогенетик ва симптоматик терапия ўтказишни билиши керак.

Этиологияси ва патогенези. Хроник пневмония ривожланишида қуйидагилар роль ўйнайди:

— ўткир пневмониялар (кечкиб госпитализация қилиш, тўла қимматли даволамаслик, даволашни эрта тўхтатиш, иккиламчи инфекция қўшилиши ва ўткир пневмониянинг хроник формага ўтишига имкон берадиган бошқа сабаблар);

— бактериал флора — стрептококklar, пневмококklar, стафилококklar, итақ таёқчаси, Фридлендер диплококklари, кўк йиринглатувчи таёқча, ҳар хил микроб турлари;

— юқори нафас йўллари, бронх-ўпка системаси касалликлари, инфекция ўчоқлари (бронхит, пневмосклероз, юқори нафас йўллари-нинг тез-тез шамоллаб туриши, грипп, ўпка эмфиземаси, синуситлар ва б.), булар бронхлар дренаж функцияси бузилишига, вентилацияси ёмонлашувига, ателектазлар пайдо бўлишига, кичик доира системасида қон айланиши бузилишига сабаб бўлади;

— имкон берадиган омиллар — совқотиш, чекиш, алкоголь, юқори нафас йўллари-нинг органик ва аорганик чанг билан узоқ вақт таъсирланиши, атмосферанинг ифлосланиши ва б.;

— бронхлар ва ўпканинг «ўз-ўзини тозалаши» га маълум механизмларнинг бузилиши, организм реактивлиги ва ҳимоя кучларининг ўзгариши, аутоинфекция, аутоагрессив ва иммунологик жараёнлар ривожланиши.

Патологик анатомияси. Касалликнинг патологик-анатомик манзараси хилма-хил ва ўпканинг зарарланиш босқичи ҳамда даражасига боғлиқ;

— ўзгаришлар бронхиал шохда, ўпканинг оралиқ тўқимасида, паренхимасида, томир ва нерв системасида жойлашади;

— ўпка кичраяди, бириктирувчи тўқимаси ўсиб қалинлашуви натижасида зич бўлиб қолади — фиброз, пневмосклероз, эмфиземали участкалар;

— бронхит, бронхоэктазиялар, альвеолалараро тўсиқларнинг қалинлашуви, альвеола деворининг атрофияси, нерв толаларининг ҳалок бўлиши, майда артериолалар бўшлиғининг анча кичрайиш манзараси кузатилади ва б.

Клиник манзараси. Хроник пневмониянинг клиник манзараси турли-туманлиги билан ажралиб туради ва касалликнинг босқичи ва фазасига (қўзиш, ремиссияси), ўпка, бронхларнинг зарарланиш даражасига, нафас ва юрак етишмовчилиги даражасига, бронхоэктазлар, қўшилиб келадиган касалликлар борлигига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар.

— йилнинг баҳор-қиш мавсумларида аҳволнинг ёмонлашуви, иқлим шароитларининг таъсир қилиши, тез-тез «шамоллаш»;

— кўкракда ноаниқ оғриқлар, айниқса плевра зарарланганда, швартлар бўлганда;

— қуруқ йўтал, баъзан балғам кўчиши билан, йўтал эрталаблари кучаяди;

— тапа температурасининг вақти-вақтида кўтарилиб туриши, айниқса кечқурун 38—40°C гача (жараён қўзиганда);

— ҳаво етишмаётгандек бўлиши; нафас қисиши (жисмоний ҳаракатда ёки тинч турганда), «бўғилиш» сезгиси бўлиши мумкин;

— юрак уриши (касалликнинг кечиккан босқичларида);

— айрим тупуклар кўринишида қон туфлаш ёки ўпкадан кўп қон оқиши (кўпинча бронхоэктазия ривожланганда);

— оёқларга шиш келиши, ўнг қовурғалар остида ёқимсиз сезги ва оғриқ, диурез бузилиши (ўпка-юрак етишмовчилиги белгилари);

— ланжлик, лоҳаслик, кўп терлаш, дискомфорт ҳолат, нафас қисиши ва йўтал сабабли яхши ухлай олмаслик, меҳнат қобилияти пасайиши ва йўқотилиши ва б.

II. Субъектив маълумотлар анализи. Беморнинг касалликка қадар, ўткир пневмония давридаги ва ундан кейинги ҳолатини, умумий аҳволи динамикасини, ўтказилаётган даволаш таъсирчанлигини, ўпка, юрак ва ўпка-юрак етишмовчилигининг бирин-кетин ривожланишини ҳисобга олган ҳолда анализ қилинади.

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий ҳолати: касалликнинг бошланғич босқичида қониқарли, қўзиши вақтида ўртача оғирликда, терминал босқичида оғир;

— ўриндаги вазияти актив, қўзиш даврида эса — пассив, мажбурий;

— рангпарлик; лаб, бурун, ёноқлар цианози; териси одатда нам; акроцианоз (касалликнинг охириги босқичларида);

— аксарият қўл бармоқлари «ноғора чўплари» кўринишига кириб, ўзгаради, тирноқлар «соат ойнаси» га ўхшаб қолади;

— кўкрак қафаси шакли ўзгарган, эмфизематоз, зарарланган томон ҳажми кичрайган, нафас актида яхши қатнашмайди;

— кўкрак қафаси қайишқоқлиги, ригидлигининг пасайганлиги, нафас актида қўшимча мушақларнинг қатнашиши аниқланади;

— нафас қисили (инспиратор, экспиратор, аксарият аралаш);
— тапа температурасининг вақти-вақтида ошиб туриши (жараён қўзиш даврида 38°C гача ва бундан юқори);

— ўпка ва ўпка-юрак етишмовчилиги белгилари касаллик босқичига ва нафас органлари ва қон айланиши органларининг қўшилиб келадиган касалликларига, хроник пневмония қўзишининг кечин даражасига бевосита алоқадор бўлади.

2. Нафас системаси:

— перкуртор текширишда: қутича товуши оҳанги билан навбатлашадиган тўмтоқланиш ёки тўмтоқлик участкалари, ўпка пастки чегараларининг қуйига силжиши, ўпка пастки қирралари экскурсиясининг чекланганлиги;

— аускультатив текширишда: нафас чиқариш узайган, нафас қаттиқ, айрим жойларда сустлашган ёки эшитилмайди, жараённинг жойлашган ўрни ва тарқалганлигига кўра — турли калибрдаги нам ва қуруқ хриллашлар, крепитация;

3. Юрак-томирлар системаси:

— тахикардия, гипотензия; пульс тезлашган; веноз босим ошган;

— уч тавақали клапаннинг нисбий етишмовчилиги ривожланганда юрак чегарасининг ўнгга ва юқорига кенгайиши — I тон бўғиқлашуви ва қиличсимон ўсиқ асосида ва юрак учида систолик шовқин, II тоннинг ўпка артериясида кучайиши;

— касалликнинг кечиккан босқичларида ўпка-юрак (асосан ўнг қоринча) етишмовчилиги белгилари, кейинчалик умумий юрак етишмовчилиги ривожланади.

4. Касаллик оғирлашиб кетган ҳолларда жигар, буйрақлар, меъда-ичак йўллари ва бошқалар томонидан патологик ўзгаришлар аниқланади ва б.

IV. Лаборатория, рентгенологик, инструментал ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:

— сийдикда: протеинурия, микрогематурия ва ўчоқли нефрит, «димланган буйрак» нинг бошқа белгилари бўлиши аҳтимол;

— периферик қонда — доимий бўлмаган лейкоцитоз нейтрофил силжиш билан, СОЭ ошиши, ўпка-юрак етишмовчилигида эритроцитоз, гемоглобин миқдори ошиши кузатилади;

— балғамда (миқдори, характери, қон шаклли элементлари, йиринг борлиги);

— биохимиявий ва иммунологик текшириш методлари — қон оқсил фракциялари нисбатларининг ўзгариши (альбуминлар миқдори камайиши, α_2 - ва β -глобулинлар миқдори ошиши), дифениламин сынамасининг мусбат натижалари, альдолаза, ишқорий фосфатаза активлиги ошиши, сиал кислоталар, фибриноген миқдори кўпайиши;

— рентгенологик текшириш — ўпка тўқимаси инфильтрациясининг турли даражада ифодаланганлиги, ўчоқли, сегментар ва диффуз характердаги пневмосклероз манзараси, баъзан кўкс оралиги органларининг касал томонга силжиши билан, плевростал, плевро-

перикардиал, плевродиафрагмал битишмалар, бўлақлараро швартлар борлиги;

— бронхографияда бронхиал шохнинг контурларнинг потекислиги кўринишида ўзгариши, бронхлар шакли ўзгариши ва кенгайиши, бронхоэктазлар кузатилади;

— эндоскопияда: локал катарал эндобронхит, аксарият аралаш эндобронхит;

— томографияда (радиоизотоп ва бошқа методлар) сил билан, хавфли ўсмалар билан дифференциал диагностика учун зарур қимматли маълумотлар олинади.

Хроник пневмония босқичларининг қисқача таърифи:

— I босқичи — ўпка яллиғланишининг чўзилиб, 8 ҳафтадан ошиб кетиши, шунингдек жойлашган ўрни битта бўлгани ҳолда такрорий пневмониялар билан асоратланган хроник бронхитлар;

— II босқичи ўпкада яллиғланиш жараёнининг нисбатан тез-тез қўзиб туриши, пневмосклероз, бронхоэктазлар ва эмфизема билан характерланади. Жараён чегараланган (сегментар) ёки тарқалган (гарчи буни айрим муаллифлар инкор қилсалар-да) бўлиши мумкин;

— III босқичи хроник пневмониянинг тез-тез қайталаниши ва диффуз бронхит, ифодаланган пневмосклероз ва бронхоэктазлар, компенсацияланган ёки декомпенсацияланган ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланиши билан боғлиқ бўлган барқарор симптомларнинг клиник манзараси устушлик қилиши билан намоён бўлади.

— Н. Р. Палеев ва муаллифдошлари (1985) хроник пневмония қуйидаги иккита асосий формада кечади, деб ҳисоблайдилар:

— бронхоэктазлари бўлмаган хроник пневмония (58,4%), бунда асосан ўчоқли пневмосклероз, локал деформацияловчи бронхит кўринишидаги ўзгаришлар устушлик қилади;

— бронхоэктазлари бўлган хроник пневмония ёки хроник пневмониянинг бронхоэктатик формаси (41,6%).

Хроник пневмония қўзиши оғир-енгиллиги даражасининг қисқача таърифи:

— хроник пневмония қўзишининг енгил формаси айниган клиник симптоматика (субъектив, объектив ва лаборатория нуқтаи назаридан) билан характерланади. Интоксикация ифодаланмаган. Гематологик ва биохимиявий маълумотлар оз. Температура реакцияси бўлиши мумкин;

— ўртача оғирликдаги қўзиш аниқ шикоятлар билан характерланади ва билинарли клиник кўринишлар, гематологик ва биохимиявий силжишлар, ўпкада физикал ўзгаришлар, нафас функциясининг бузилиши билан ўтади.

— қўзишининг оғир кечиши учун ифодаланган клиник симптоматика, талайгина интоксикация, астения, адинамия, юқори температура, лейкоцитоз, бронх-ўпка системасининг чуқур зарарланишлари, бир қатор ҳолларда абсцесслар, ателектазлар ҳосил бўлиши хос.

Нафас етишмовчилигининг қисқача таърифи. Нафас етишмовчилигининг учта даражаси фарқ қилинади (Фогельсон Л. И., 1961):

— I даражасида: субъектив (йўтал, нафас қисиши ва б.) ва объектив белгилари ўртача жисмоний ҳаракат таъсири остида пайдо бўлади. Тинч турилганда нафас олишлар сони минутига кўпи билан 22—24 марта, ўпканинг ҳаётгий сизими (ЖЕЛ) пасаяди ва ўпканинг максимал вентилицияси (МВЛ) кераклигидан 70—80 фоизгача, шунингдек жадаллашган нафас чиқариш тезлиги секундига 75 фоизгача бўлади;

— II даражасида: субъектив (нафас қисиши, чарчаш, йўтал) ва объектив симптомлар арзимаган жисмоний ҳаракат қилиш таъсири остида пайдо бўлади. Диффуз цианоз, акроцианоз, бўйин мушаклари гипертрофияси кузатилади; тинч турганда нафас олишлар сони минутига 27—28 мартагача бўлади, ЖЕЛ ва МВЛ кераклигидан 50—55 фоизгача, жадаллашган ЖЕЛ 60 фоизгача пасаяди;

— нафас етишмовчилигининг III даражасида: субъектив ва объектив белгилар тинч ҳолатда ҳам бўлади. Нафас қисиши, акроцианоз, бўйин мушаклари гипертрофияси, тўш ости соҳасида пульсация, оёқларга шиш келган; нафас олишлар сони тинч турганда минутига 30—35 марта. ЖЕЛ 50 фоиздан паст, жадаллашган ЖЕЛ — 50—55 фоиз ва б.

Асоратлари: ўпка-юрак; ракка айланиш, ўпкадан қон оқиши; миокард дистрофияси, иккиламчи гипохром анемия; ички органлар амилоидози, буйраклар амилоидози; тромбоэмболик жараёнлар (инфарктлар).

Хроник пневмонияларни дифференциал диагностика қилишда бемор шикоятлари, анамнези, объектив, умумий клиник, рентгенологик, инструментал ва бошқа текшириш методлари маълумотларини, ҳар хил патологик силжишлар динамикасини ҳисобга олиш лозим.

Ўткир пневмониялар (айниқса ўчоқли, ҳар хил этиологияли) билан; узоққа чўзилган ўткир пневмониялар билан; абсцесс ҳосил қиладиган пневмониялар билан; хроник бронхитлар билан; ўпка раки билан; ўпка сили (айниқса миллиар сил) билан; микоз пневмониялар, кандидозлар (узоқ вақтгача антибиотиклар ва стероид гормонал препаратлар билан даволанган оғир ётган беморларда пайдо бўлади) билан; коллаген касалликлардаги ўпка зарарланиши (коллагенозлар) билан; Хаммен-Рич синдроми (тарқалган интерстициал ўпка фибрози билан характерланадиган ўзига хос касаллик) билан; ўпка саркоидози ва эхинококкози билан; ўпканинг касб-корга алоқадор касалликлари билан дифференциал диагностика ўтказиш лозим.

Диагностинг тахминий таърифи: 1) хроник пневмониянинг I босқичи ремиссия фазасида. Чегараланган ўнг томонлама пастки бўлагидаги пневмосклероз; 2) хроник пневмониянинг II босқичи ўртача оғирликдаги қўзиш фазасида. Хроник бронхит, ўнг ўпка ўрта бўлагида жойлашган ўчоқли пневмосклероз, бронхоэктазлар борлиги билан. Ўпка-юрак етишмовчилигининг II босқичи.

Профилактикаси. Касаллик профилактикаси ўткир пневмония-

лар ва хроник бронхитларни профилактика қилиш, уларни ўз вақтида ва тўғри даволашдан иборат бўлади.

Д а в о л а ш

А. Жараён қўзиган даврда:

— беморларни госпитализация қилиш, касалхона режимига риоя қилиш;

— етарлича дозировка қилинган антибактериал терапия, микробларнинг антибиотикларга сезувчанлиги олдиндан аниқланади (Ўткир пневмонияларни даволашга қаралсин). Даволаш узоққа чўзиладиган бўлиши керак. Хроник пневмонияда антибиотиклар дозаси ўткир туридан юқори бўлиши керак. Антибиотикларни бир вақтнинг ўзида интратрахеал ва эндобронхиал, шунингдек аэрозоллар кўривилишида юбориш бирмунча таъсирчан бўлади:

— бронхиал дренажни яхшилаш, бронхиал обструкцияга қарши курашиш учун эуфиллин, эфедрин, беротек, бисальвон, шунингдек балғам кўчирадиган воситалар — ипекакуана, термопсис ва бошқалар қўлланилади;

— кўрсатмалар бўлганда: юрак, томир дорилари, сийдик ҳайдовчи дорилар; жараён узоқ кечганда, оғир қўзиганда даволаш комплексига гормонал препаратлар: преднизон, преднизолон, триамцинолон, дексаметазон ва бошқалар оптимал дозаларда тайинланади;

— аутогемотерапия, анаболик стероидлар, алоэ, ФиБС, гамма-глобулин;

— десенсибилизация қиладиган воситалар: кальций хлорид, аскорбинат кислота, лагохилус, гепарин.

Б. Ремиссия даврида:

— диспансер кузатуви, ишга жойлаштириш;

— физиотерапевтик муолажалар;

— хроник инфекция ўчоқларига даво қилиш;

— шифо овқатлар (15-сонли парҳез);

— санаторий-курортда даволаш;

— жараён қўзишига қарши профилактик тадбирлар.

Контрол саволлар

1. Касаллик этиопатогенезига ҳозирги фан нуқтаи назаридан қарашлар.

2. Хроник пневмониянинг диагностик мезонлари.

3. Хроник пневмония босқичлари ва нафас етишмовчилиги даражасининг таърифи, қўшилиб келадиган инфекцияларнинг аҳамияти.

4. Қўшимча текшириш методларининг хроник пневмонияни диагностика қилишдаги аҳамияти.

5. Хроник пневмонияда даволаш тадбирлари плани (қўшилиб келадиган касалликлар ва асоратларни ҳисобга олган ҳолда касаллик босқичлари бўйича).

ПЛЕВРИТЛАР

Таърифи. Плеврит — плеврал варақлар яллиғланиши бўлиб, плеврал бўшлиққа экссудацияси (чиқиши) билан ўтади.

Маълумки, иккала ўпка ташқи томондан висцерал плевра, у билан кўкрак қафасининг ички юзасини қоплаб турган париетал плевра, кўкс ораллигининг бир қисми ва диафрагманинг юқори сатҳи орасида эса бек бўшлиқ — плевра бўшлиғи бўлиб, патологик ҳолатларда бу ерда суюқлик тўпланади.

Плевритлар кўп касалликларда, интоксикацияларда пайдо бўлади, асосан — 90% гача ҳолларда специфик (сил) этиологияли бўлади ёки, одатда, ўпкадаги, камроқ — плевра бўшлиғига яқин жойлашган бошқа органлар ва тўқималардаги патологик жараёнларнинг асорати ҳисобланади, ёки умумий (систем) касалликлар кўринишидан иборат бўлади. Улар ҳар қандай ёшда, бироқ кўпинча 16 дан 40 ёшгача навқирон кишиларда учрайди; эркаклар аёлларга қараганда кўпроқ касалланадилар.

Классификацияси. Табиатан инфекция плевритлар кўзгатувчи тури бўйича, ноинфекцион ёки асептик плевритлар эса касаллик характери бўйича (травматик, ревматик ва б.) бўлинади. Экссудат характерига кўра фибриноз, сероз-фибриноз, сероз, геморрагик, йирингли, чиринган, эозинофилли, холестеринли, хилез, сохта хилез плевритлар бўлади.

Кечиш фазаси ва хусусиятларига кўра ўткир, ўртача ўткир ва хроник бўлиши мумкин. Плевра бўшлиғида тарқалганлигига кўра плевритлар диффуз (тотал) ёки чекланган (халтачасимон) бўлиши мумкин. Сўнгги тури жойлашувига биноан учки, девор олди (парокостал), суяк-диафрагмал, диафрагмал (базал), парамедиастинал ва бўлақлараро (интерлобар) турларга бўлинади.

Анамнез, объектив маълумотлар билан танишган студент назарий билимлари асосида қуйидагиларни билиши керак:

1) патологик жараён жойини, характерини (ўпка, плевра, перикард, яллиғли, дистрофик ва б.) аниқлаши;

2) пульмонология соҳасидаги билимларга асосланиб, текширишнинг асосланган плани масалаларига тўғри ёндошиши;

3) қуйидагилар асосида батафсил диагнозни аниқлаши ва шакллантириши:

— касалликнинг асосий субъектив, объектив, лаборатория, рентгенологик кўрсаткичларини билиш;

— касаллик этиологияси, кечиши, касал органнинг зарарланиш даражаси, плевра суюқлиги характерини аниқлаш;

— тўла қимматли дифференциал диагностика, асосланган терапия ўтказиш, касаллик прогнози ва нима билан яқунлашини аниқлаш.

Этиологияси. Плевритлар асосан инфекция ва ноинфекцион ёки асептик, камроқ аллергия пайдо бўладиган бошқа касалликларнинг асорати сифатида вужудга келади:

— кўпчилик ҳолларда кўп сонли бактериал (пневмококк, стреп-

тококк, стафилококк), вирусли инфекциялар; сил таёқчаси этиологик момент ҳисобланади; бруцеллёз; ич терлама ва тошмали терлама, захм, эхинококкоз ва шу кабиларга учраган беморларда плевритлар бирмунча кам кузатилади;

— асептик ёки ноинфекцион плевритлар хавфли ўсмаларда, лимфагранулематоз, шикастлар, плевра ичига қон қуйилганда, ўпка инфарктида, бириктирувчи тўқиманинг систем касалликларида (ревматизм, систем қизил волчанка), қон яратилиш системаси, буйрақлар, жигар ва бошқа касалликлари бўлган беморларда шаклланади.

Патогенези:

1) тарқалиши ёки плевра зарарланиши, плевра бўшлиғига инфекция тушиши инфекциянинг гематоген ва лимфоген йўллар билан бевосита таъсири натижасида рўй беради;

2) плеврал экссудацияга олиб келадиган қатор шикастлайдиган омилларнинг аҳамияти (токсинлар таъсири, ўтказувчанлиги ошган томирларнинг шикастланиши; турли этиологияли васкулитлар; лимфа ҳосил бўлиши бузилиши);

3) макроорганизм ҳолати; плевра томонидан гиперергик реакцияда организм сенсibiliзациясининг аҳамияти, мойил қиладиган омиллар аҳамияти ва ҳ. к.

4) плевра бўшлиғида нормада оз миқдорда сероз суюқлик бўлади. Суюқликнинг ортиқча тўпланиши плеврадаги яллиғли жараён (экссудация) ёки гидростатик ва онкотик кучлар таъсири билан боғлиқ (транссудация). Бунда кўп омиллар қатнашадиган плевра экссудатининг ҳосил бўлиш сабаблари ва патогенезини билиш муҳим аҳамиятга эга (Моисеев В. С., 1987).

ПЛЕВРА БЎШЛИҒИДА ЭКССУДАТ ҲОСИЛ БЎЛИШ САБАБЛАРИ

Транссудат

Юрак етишмовчилиги

Иккала қон айланиш доирасида димланиш; экссудат асосан ўнг томонда.

Жигар циррози

Асцит, экссудат асосан ўнгда, гипопротейнемия.

Нефротик синдром

Кўпинча асцит, анасарка, гипопротейнемия.

Экссудат

Сил

Кўпинча ўпка паренхимаси зарарланмагани ҳолда экссудат асосан бир томонлама.

Пневмония

Бошланиши — кўкрак қафасида оғриқ ўпканинг икки томонлама рентгенологик ва бошқа зарарланиш белгилари.

Бронхоген рак

Кўпинча — қон тўфлаш, қайталаниш характерида.

Метастатик рак

Икки томонлама зарарланиш, ўпка паренхимасида ўзгаришлар белгилари.

Лимфома, лимфогранулематоз

Кўпинча медиастинал лимфа тугунлари ва ўпка паренхимаси зарарланиши.

Ўпка инфаркти

Кўкрак қафасида характерли оғриқ, экссудат кам, асосан эритроцитлар сақлайди.

Шикаст
Ревматизм
Панкреатит

Мезотелиома

Характерли анамнез: геморрагик экссудат
Кўпинча кардит билан перикардит белгилари.
Экссудат асосан чапда, қоринда оғриқ, қонда
амилаза миқдори ошган
Асбестоз фонида ривожланади, экссудат узоқ
вақтгача қолади.

КАМДАН-КАМ (ҚУРУҚ ПЛЕВРИТ, ПЛЕВРА БИТИШМАЛАРИ БЎЛИШИ МУМКИН

Ревматоид артрит
Туғунли периартрит, скле-
родермия
Замбуруғли инфекция

Гипотиреоз

Бўғимлар зарарланиши, перикардит
Зарарланишининг системлиги характерли

Хроник ўпка жараёни, ўпка эмпиемаси бўлиши
эҳтимол
Клиникаси. Экссудатда оқсил миқдори кўп
эмас.

Клиник манзараси. Плеврит клиникаси этиологик омилга, зарарланиш характерига (қуруқ, экссудатли), кечинида (ўткир, ўртача ўткир, хроник), асоратлар бирлигига (эмпиема) ва бошқаларга боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар:

1. Кўкрак қафасининг у ёки бу ярмида оғриқ синдроми (асосан қуруқ — фиброз плеврит учун хос), оғриқ нафас олиш чўққисиди, йўталда, қарама-қарши томонга эгилишда кучаяди ва касал ёнбошини босиб ётганда камаяди. Камдан-кам ҳолларда оғриқ бўлмайди, оғриқ синдроми борлиги экссудатли плеврит учун хос эмас ёки ёнбошда оғирлик кузатилади.

2. Эт жунжиқиши, тана температураси кўтарилиши, кўп терлаш, қуруқ йўтал, нафас қисилиши, юрак уриши.

3. Умумий шикоятлар: беҳоллик, лоҳаслик, иштаҳа ёмонлиги, бўғимларда, мушакларда оғриқ, кайфият ёмонлиги.

4. Асосий жараёнга хос шикоятлар (сил, пневмония, ревматизм, жигар циррози, ўпка раки, юрак етишмовчилиги).

II. Ушбу касалликдаги шикоятлар, анамнез ва бемор ҳаёти анамнези.

III. Объектив маълумотлар:

1. Умумий кўздан кечириш:

— умумий аҳвол турлича (қуруқ плевритда қониқарли, экссудатли плеврит кўшилганда ўртача оғирликда ёки оғир);

— тери қопламлари оқарган, лаб цианози бўлиши мумкин, нафас қисилиши;

— гипертермия 39—40° гача, аксарият субфебрил ёки нормал, кўп терлаш;

— кўкрак қафасининг нафас актида орқада қолиши, кўкрак қафаси у ёки бу ярмининг кўтарилиб чиқиши (экссудатли плевритда).

2. Нафас системаси. Қуруқ плеврит учун, кўкрак қафасининг орқада қолишидан ташқари, экскурсиясининг чекланиши, тезлашган ёки юза нафас, оғриқ синдроми бўлган беморнинг мажбуран ёнбоши билан ётиши кузатилади, ўпкада зарарланган соҳа устида плевранинг ишқаланиш товуши эшитилади (қор ёки янги чарм

ғичирлашини эслатадиган товуш стетоскоп билан босиш туфайли, айниқса нафас чўққисида кучаяди).

— келиб чиқиши турлича, айниқса сил этиологияли экссудатли плеврит учун қуйидагилар хос:

— кўкрак қафасининг зарарланган томони нафас актида орқада қолади, қовургалараро бўшлиқлар текислашади, товуш титраши ва бронхофония кескин заифлашган;

— перкутор-мутлақ тўмтоқлик («сон товуши»).

Тўмтоқликнинг умуртқа поғонасидан бошланган юқори чегараси курак ва орқа қўлтиқ чизиқлари орасида юқори даражага чиқади, бу ердан у олдинги қўлтиқ ва парастернал чизиқлар йўналиши бўйлаб яна пасаяди (бу чизик муаллифи номи билан Эллис—Дамуазо чизиги номини олган).

Бу чизикнинг юқорига кўтариладиган қисми ичкарасидан тимпаник оҳангли ўпка товушининг бир оз тўмтоқлашуви кузатилади, холос. Бу чегаралари умуртқа поғонаси. Эллис—Дамуазо чизигининг юқорига кўтариладиган қисми ва умуртқа поғонасини Эллис—Дамуазо чизигининг энг юқори нуқтаси билан туташтириб турадиган Гарлянд учбурчаги дейилади.

Умуртқа поғонасининг соғлом томони бўйлаб тўмтоқлик соҳаси (Раухфус—Грокко учбурчаги) аниқланади. Кўрсатиб ўтилган чизик, учбурчаклар одатда озод плевра суюқлиги 400—500 мл дан ошганда аниқланади, халтачали плевритда эса, одатда, Эллис—Дамуазо чизиги ҳам, Гарлянд, Раухфус—Грокко учбурчаклари ҳам аниқланмайди;

— аускультацияда — нафас кескин сустлашган ёки умуман эшитилмайди ёки камдан-кам ҳолларда ҳаво ташувчанликнинг камайиши ва суюқлик босиб турган ўпканинг зичлашуви туфайли бронхал оҳанг аниқланади.

3. Юрак-томирлар системаси: плевра бўшлиғида суюқлик йиғилиши кўкс оралиги органларининг сурилишига олиб келади. Чап плеврал бўшлиқда суюқлик кўп бўлганда юрак нисбий тўмтоқлигининг ўнг чегараси ўнгга сурилади ва ўнг ўмров чизигигача етиши мумкин; гипотония, баъзан оз-моз гипертония; тахикардия; тонлар бўғиқлиги ёки эшитилмаслиги, ўпка артерияси устида II топ акценти.

4. Меъда-ичак йўллари: патологик ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин ёки диспептик ҳодисалар, меъда суюқлиги кислоталилигининг камайиши, меъда осни беши ташқи секретор функциясининг пасайиши, гепатомегалия ва бошқалар кузатилади.

5. Бошқа органлар ва системалар томонидан ўзгаришлар асосий жараёнга боғлиқ ва тегишли текшириш методлари ёрдамида аниқланади.

VI. *Қўшимча текшириш методларидан олинган маълумотлар:*

— периферик қонда: этиологиясига кўра. Ҳар хил ўзгаришлар — лейкоцитоз, нейтрофилез чапга силжиш билан, СОЭ тезлашиши, аксарият эозинофилия (зотилжамда ва б.), лимфопения, эозинофило-

пения, моноцитоз, СОЭ ошиши (сил), қизил қон тапачалари, Нв ўзгаришлари ва бошқа анемияга хос белгилар (хавфли ўсма ва б.);

— сийдикда: аксарият оз-моз протеинурия, микрогематурия;

— биохимиявий ва иммунологик сплжишлар ҳар хил ва этиологиясига ҳамда оғир-енгиллигига, боғлиқ;

— рентгенологик манзара: ўпка майдони пастки бўлимларида қийшиқ жойлашган юқори чегара ва кўкс ораллигининг «соғлом» томонга сурилиши билан қоронгилашиш, швартлар, қовурғалараро торайиш борлиги аниқланади. Суюқлик чиқарилгандан кейин, беморни турли вазиятларда текширганда қимматли рентгенологик натижалар олиш мумкин, булар асосий касаллик табиатини, халтали плевритлар борлигини аниқлашга имкон беради;

— плеврал пункция катта диагностик ва даволаш аҳамиятига эга. У суюқликнинг қандайлигини: трансудат, экссудатлигини аниқлашга ёрдам беради (6-жадвал);

6-жа д в а л

Плеврал суюқликнинг дифференциал-диагностик мезонлари

Белгилари	Экссудат	Трансудат	Хилоторакс
Симметриклик	Бир томонлама	Аксарият икки томонлама	Бир томонлама
Ривольт сивамаси	Мусбат	Манфий 2,5 г/л дан кам	
Оқсил	30 г/л ва кўпроқ	1015 дан кам	
Зичлиги	1015 дан кўп	кам	Сутдек оқ
Ранги	Тўқ сариқ, қаҳрабо ранг	Очиқ сариқ	Тиниқмас
Тиниқлиги	Лойқа	Тиниқ	
Характери	Сероз, геморрагик, йирингли	Сероз	
Ферментлар	Амилаза ошган (панкреатит)		
Цитологияси	Полиморф ядроли нейтрофиллар (зотилжам) Лимфоцитлар (сил) Ўсма ҳужайралар (ўсма) Березовский, Штернберг ҳужайралари (лимфогрануломатоз) и Е-ҳужайралар (СКВ) Актиномицетлар друзалари (актиномикоз)		Ёғ томчилари

— ЭКГ даги ўзгаришлар жараённинг оғир-енгиллигига, асосий касалликка, интоксикация борлигига боғлиқ. ЭКГ да тегишли ўзгаришлар бўладиган миокардит қўшилиб келиши эҳтимолдан ҳоли эмас. Кўп ҳолларда плевритли беморларда миокардда диффуз ўзгариш белгилари аниқланади.

— торақоскопия муайян аҳамиятга эга, бироқ ультратовуш би-

лан текшириш ва бошқалар ҳам зарур, бу асосий касалликни ҳам, унинг асоратларини ҳам аниқлаш имконини беради.

Кечиши, натижаси ва асоратлари. Асосий жараённинг кечишига ва оғир-епгиллигига, плевритларнинг клиник формаларига боғлиқ.

— қуруқ ва халтали плевритларнинг кечиши одатда яхши, сил этиологияли экссудатли плеврити ва йирингли плеврити бор беморларда бирмунча оғир кечади ёки сурункали ўтади;

— натижаси: батамом соғайиш ёки кўкрак қафасининг шакли ўзгариши, ҳаракатининг чекланиши, турли асоратлар қўшилиб келиши билан битишма (шварт) лар ҳосил қилиниши;

— асорати: плевра эмпиемаси, бронхоплеврал оқмалар, ўпка-юрак етишмовчилиги, сепсис ва асосий касалликка хос бошқа белгилар.

Диагностикаси ва дифференциал диагностикаси

Касаллик диагностикаси юқорида баён қилинган далиллардан иборат бўлади ва бунда плевритларнинг турли клиник формаларини аниқлаш муҳим:

1. **Плевра эмпиемаси.** Касалликда плевра бўшлиғида йиринг йиғилади, иситма, эт жулжикиши, кўп терлан, оғир интоксикация, юқори лейкоцитоз чапга силжиш билан ўтади, аксарият миелоцитлар пайдо бўлади, камқонлик орта боради, СОЭ соатига 40—60 ва бундан ҳам тезлашади, кўпинча асоратлар беради (бронхоплеврал оқма, септик ҳолат). Узил-кесил диагноз плеврал суюқликни текшириш натижалари (йиринг), торакоцентез асосида аниқланади.

2. **Халтача бўлиб ўралган плевритлар:**

— бўлақлараро плеврит: оғриқсиз кечади, ҳарорат аксарият субфебрил, тўмтоқланиш — плеврал ёриқ йўли бўйлаб тасмасимон, рентгенда эса контурлари симметрик тўғри линзасимон шаклдаги кўланка аниқланади;

— қостал плеврит жойлашувига кўра тўмтоқланиш ёки тўмтоқтовуш борлиги, нафас сусайиши, яллиғланиш белгилари (нейтрофил силжиш, СОЭ тезлашиши), девор олдида гомоген қоронғиланиш борлиги (аксари пастки ёнбош бўлимларида ва қўлтиқ соҳасида) билан характерланади;

— диафрагма усти плеврити кўкрак қафасининг пастки ярмида ва қорин соҳасида нафас акти билан боғлиқ оғриқ синдроми борлиги, физикал силжишлар (тўмтоқланиш, нафас сусайиши), рентгенологик манзара (ярим овал ёки учбурчак соялар, улар кенг асоси билан диафрагма гумбазига қўшилиб туради) асосида аниқланади;

— медиастинал плеврит — оғриқ тўш соҳасида, баъзан куракда жойлашади, гоҳида кўкс ораллиғида босилиш симптомлари (цианоз, юз кериклиши, дисфагия), орқа мушаклари ригидлиги, кучли йўтал кузатилади. Рентгенологик текширувда — ўпка илдизи сояси билан қўшилиб кетадиган, одатда учбурчак шаклидаги соя қайд қилинади.

3. **Экссудатли плеврит диагностикаси** синчиклаб анамнез йиғиш, объектив маълумотлар, беморни қўшимча текшириш методларини

анализ қилиш асосида қўлга киритилади. Этиологияси турлича экссудатли плевритларнинг дифференциал-диагностик мезонлари 7-жадвалда келтирилган.

4. Плевритли беморлар диагностикасида муваффақиятга эришиш кўкрак қафасида огриқ, плевра бўшлиғида суюқлик, ўпкада физикал ва бошқа ўзгаришлар билан ўтадиган касалликлар билан дифференциал диагностикани қунт билан ўтказилишига боғлиқ.

— қуруқ плеврит. Қуруқ плевритнинг етакчи симптоми огриқ синдроми бўлгани учун кўкракда огриқ қузатиладиган касалликларни (ЮИҚ, миозит, қовурғалар периостити, қовурғалараро невралгия, остеохондроз, бўйин ва кўкрак радикулити ва б.) истисно қилиш керак;

— экссудатли плеврит. Бунда экссудатли плеврит пайдо бўлишига сабаб бўладиган касалликларни (зотилжам, сил; ўпка абсцесси, эхинококки; кичик қон айланиш доирасида димланит; ўпка ва кўкс ораллиги ўсмалари; лимфогранулематоз; мезогелиома; лимфосаркома; диафрагма ости абсцесси ва б.) истисно қилиш лозим.

Диагноزلарни тахминий таърифлаш

Диагнозни таърифлашда иккита вариантга йўл қўйилади:

1) диагноз плевритдан бошланади; 2) диагноз асосий касалликдан бошланади, плеврит эса асоратларда кўрсатилади (Маколкин В. И., Овчаренко С. И., 1987).

1. Чап ўпка пастки бўлаги крупоз пневмонияси, огир кечиши. Асоратлари: чапда метапневмоник экссудатли плеврит, хроник кечиши. Коллапс. Ўткир чап қоринча етишмовчилиги Н_{II} «А».

2. Ўпка бронхоген раки парчаланиш билан. Асорати: ўнг томонлама экссудатли плеврит. Ўпкада қон оқиши. Ўткир постгеморрагик камқонлик. Коллапс.

3. Ўнг томонлама экссудатли плеврит. Қўшилиб келган касалликлар: ревматизм, III даража активликда. Қайталама ревмокардит, митрал клапан етишмовчилиги, полиартрит, васкулит, кардит, Н_I даражаси.

4. Фиброз-каверноз ўпка сили. Асорати: ўнг томонлама экссудатли сил плеврити. Қон туфлаш.

Даволаш ва профилактикаси. Бу саволларга жуда қисқа жавоб қайтариш мумкин, чунки плевритнинг деярли ҳамма формалари турли касалликлар ва касаллик ҳолатларининг асорати ҳисобланади:

— кўрсатмалар бўйича ихтисослашган касалхоналарга ётқизиш мақсадга мувофиқ; доимий режим, гигиеник тадбирлар; суюқлик ичишни чегаралаш.

— асосий жараёни: зотилжам, сил, ўпка инфаркти, бириктирувчи тўқиманинг систем касалликларини тугатишга қаратилган даволаш тадбирлари (антибиотиклар, силга қарши препаратлар, кортикостероидлар);

— анальгетиклар, яллиғланишга қарши ва десенсибилизация

Этиологияси ҳар хил экссудатли плевритларнинг дифференциал-диагностик мезонллари

Касалик сымтомлари	Сил плеврити	Парапневмоник плеврит	Ўпка инфарк-тида плеврит	Ўпка ракида плеврит	Ревматик плеврит	Волчанка плеврити	Плеура мезо-тепномаси
Интоксикация Иситма	Ифодаланган Экссудат кўпайиб бориш даврида доимий	Ифодаланган Экссудат кўлайиб бориш фонида тақрор ошади	Ифодаланган Экссудат кўпайиб бориш фо- тақрор ошади	Ифодаланган Ногўрри хара- терда бўлиши мумкин	Одатда ифо- даланмаган Аксариyat суофебрыл ҳарорат	Ургача ифо- даланган Ремиттив- ловчи	Ифодаланмаган Бўлиши мум- кин
Йўтал	Қуруқ	Балғамли, баъзан қон туфлаш	Балғам озоқ	Азобли йўтал	Бўлмайд	Кўпинча бўлмайд	Кўпинча бўл- майди
Ўпка-юрак етишмовчи-лиги бор-лиги	Кўпинча	Экссудат миқдори кўп бўлганда уч-райди	Кўпинча ифо- даланган	Кўпинча	Бўлмайд	Ўшанинг ўзи	Кўпинча
Рентгеноло-гик маълумотлар	Кўпинча кўп миқдордаги экссудат; ор-ганларнинг соғлом томон-га силжиши	Ўпкадаги пневмо-ния инфилтратсия фонида экс-судат пайдо бў-лиши	Экссудат миқ-дори оз; ин-фаркт сояси борлиги, кў-пинча учбу-р-чак шаклида	Экссудат миқ-дори кўп; кўкс оралиғи орган-ларнинг за-рарланган то-монга силжиши	Экссудат миқдори оз, унинг тез йўқолиши	Экссудат миқдори оз, дискиямон ателектаз-лар борлиги	Экссудат миқ-дори кўп, кўкс оралиғи орган-ларнинг соғ-лом томонга силжиши
Экссудат ха-рактери	Сероз-фибри-ноз	Сероз-фибриноз, баъзан йирингли	Геморрагик, йирингли нати-жа билан ту-гайди	Геморрагик, кўпинча хилез	Сероз-фиб-риноз	Сероз-фиб-риноз	Сероз-геморра-гик

қиладиган препаратлар: амидопирин (суткасига 2 г), ацетилсалицилат кислота (суткасига 4 г гача), бутадион (суткасига 0,6 г гача), анальгин, аскербинат кислота (5% ли эритмаси 2—4 мл дан мушак, венага), кальций хлорид (10% ли эритмаси 5—10 мл дан венага ёки 1 ош қошиқдан кунига 3 марта), гормонал препаратлар (преднизолон, гидрокортизон) кенг қўлланилади; шунингдек керак бўлса, балғам кўчирувчи дорилар (термопсис), йўтал таблеткалари (дионин, кодеин) ҳам қўлланилади;

— кўрсатмалар бўлганда (секин сўрилиш, плеврал бўшлиқда суюқлик кўп тўпланиб кўкс ораллиги органлари — юрак сурилганда) нафас қисилиши, интоксикацияни камайтириш, қўшни органлар учун техник тўсиқни бартараф этиш мақсадида плеврал пункция ўтказиш, суюқликни чиқариш ва плеврал бўшлиққа керакли антибиотик (пенициллин, оксациллин, ампициллин, гидрокортизон) юбориш мақсадга мувофиқ;

— умумий қувватлантирувчи (В группа витаминлари, С, глюкоза, оқсил препаратлари), дезинтоксикацион (гемодез, 5% ли глюкоза эритмаси, инсулин), симптоматик (юрак, сийдик ҳайдовчи) препаратлар, биостимуляторлар (алоэ, гумизоль). Экссудат сўрилган сайин нафас гимнастикаси, массаж ва бошқа физик методлар, монелик қиладиган ҳоллар бўлмаганда — санаторий-курортда даволаш кенг қўлланилади;

— профилактикаси: бу сабабчи омилларни ўз вақтида ва тўлиқ даволаш, санитария-гигиеник тадбирлар, спорт билан шугулланиш, организмни чиниқтириш.

Контрол саволлар

1. Плевритлар этиологияси ва патогенези, органлар ва система-лар касалликларининг аҳамияти.
2. Плевритлар классификацияси.
3. Экссудатли плеврит ва халта бўлиб ўралган плевритлар клиникаси ва диагностикаси.
4. Плеврал суюқликнинг дифференциал-диагностик мезонлари.
5. Экссудатли плевритларнинг этиологиясига кўра дифференциал-диагностик мезонлари.
6. Плеврал пункция: мақсади, ўтказиш техникаси.
7. Даво тадбирлари ўтказишда терапевт тактикаси.
8. Этиологияси турлича бўлган плевритларнинг кечиши, натижаси, прогнози ва асоратлари.

ЎПКА-ЮРАК (COR PULMONALE)

Таърифи. Ўпка-юрак (ЎЮ) — синдром ёки касаллик ҳолати бўлиб, юрак ўнг бўлимларининг ўта толиқиши ва гипертрофияси билан характерланади, бу ўпканинг қатор хроник носпецифик касалликларида, ўпка артерияси тромбоэмболиясида, бирламчи гипертензияда ва бошқаларда кичик доира томирлари қаршичилигининг ошиши (гипертензия) билан боғлиқ бўлади. «Ўпка-юрак» деган

номнинг ўзиёқ жараён моҳиятини маълум даражада очиб беради.

УЮ иккиламчи касаллик ҳисобланади, ўпканинг хроник носпецифик касалликлари, томирлар системасининг касб-корга оид касаллиги, кифосколиоз ва бошқа сабаблар натижасида ривожланади.

Бу кўп сонли омиллар бир-бири билан қўшилиб, кичик доира гипертензиясига олиб келади, ўнг қоринчага қўшимча вазифани бажаришни юклайди, оқибат-натижада юракнинг ўнг бўлими гипертрофиясига олиб келади.

Ҳозирги вақтда амалий медицинада Б. Е. Вотчал таклиф қилган (1964) классификациядан фойдаланилади. У қуйидаги бир неча белгилар билан классификация қилишни таклиф этади: кечиш характери, компенсация ҳолати, патогенези ва клиник кечиш хусусиятлари (8-жадвал).

8-жадвал

Ўпка-юрак классификацияси (Б. Е. Вотчалдан)

Кечиш характери	Компенсация ҳолати	Асосий патогенези	Клиникаси
Ўткир ўпка-юрак (бир неча соат ичида ривожланади).	Декомпенсацияланган	Васкуляр Бронх-ўпкадан	Ўпка артериясининг массив тромбоемболияси. Клананги пневмоторакс, пневмомедиастинум. Бронхиал астма, сурункали хуружи, астма статуси. Катта майдонни зарарлаган зотилжам, суюқлиги кўп экссудатли плеврит
Ўртача ўткир ўпка-юрак (бир неча ҳафта, ойлarda ривожланади)	Компенсацияланган Компенсацияланмаган	Васкуляр Бронх-ўпкадан Торакодиафрагмал	Ўпка артерияси системасида такрорий майда тромбоемболиялар. Бронхиал астманинг такрорий сурункали хуружлари. Ўпканинг рақ лимфангити. Марказий ва периферик келиб чиққан хроник гиповентиляция (ботулизм, полиомиелит, миастения)
Хроник ўпка-юрак (бир неча йил ичида ривожланади)	Компенсацияланган Ўнг қоринча тип бўйича декомпенсацияланган	Васкуляр Бронх-ўпкадан Торакодиафрагмал	Бронхлар ва ўпкада ҳар хил этиологияли обструктив жараёнлар (хроник бронхит, бронхиал астма, ўпка эмфиземаси, эмфиземали диффуз пневмосклероз). Реструктив жараёнлар — фиброз ва гранулематозлар, ўпка поликистози. Умуртқа поғонаси ва кўкрак қафаси зарарланиши ва шакли бузилиши. Плеврал битишмалар. Ег босиш (Пиквик синдроми)

Классификациядан кўриниб турганидек, клиник манзаранинг ривожланиш суръати бўйича ўткир ўпка-юрак (бир неча соат, кун ичида ривожланади). Ўртача ўткир ўпка-юрак (бир неча ҳафта, ойда ривожланади) ва хроник ўпка-юрак (10 ва бундан кўп йил ичида) фарқ қилинади.

Ўткир ўпка-юрак кўпинча (қарийб 90% ҳолларда) ўпка эмбо-

лиясида ёки кўкрак ичи босими тўсатдан кўтарилганда; ўртача ўткир тури — рак лимфангити, торакодиафрагмал зарарланишларда аниқланади. Хроник ўпка-юрак 80% ҳолларда бронх-ўпка аппарати зарарланганда пайдо бўлади; васкуляр ва торакодиафрагмал формалари 20% ҳолларда ривожланади (В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, 1987).

С. Г. Моисеев (1969) ўткир ўпка-юракнинг қуйидаги клиник формаларини фарқ қилади:

— респиратор формаси, бунда нафас бузилади, ҳаво етишмаётгандек бўлади, нафас ҳаракатлари кескин тезлашади;

— церебрал формаси, мия аноксияси натижасида ривожланади ва бош оғриши, бош айланиши, энцефалопатия, ҳушдан кетиш, оёқ-қўлларнинг тортишиб қолиши билан ўтади;

— ангиноз формаси — стенокардия учун хос шикоятлар биринчи ўринга чиқади;

— коллаптоид формаси — тери қопламлари кескин оқаради. Лаб цианози, акроцианоз, тахикардия, ипсимон пульс, гипотония, совуқ тер чиқиши, оёқ-қўллар совқотиши билан ўтади;

— абдоминал формаси — бемор асосан қориндаги қаттиқ оғриқдан, ич дам бўлиши, қайт қилиш, баъзан қон аралаш қайт қилишдан нолийди.

Йиғилган маълумотлардан фойдаланиб ва назарий билимларга асосланиб, студент беморни кузатишда қуйидагиларни ҳал қила олиши лозим:

1. Асосий жараённинг қаердалигини (ўпка, плевра, перикард, кўкс оралиғи, умуртқа поғонаси) аниқлаши;

2. Патологик жараён характерини (яллиғли, ўсма, дистрофик) аниқлаши;

3. Тахминий диагнозга суяниб асосий жараён ва унинг асоратларини ҳисобга олган ҳолда текширишнинг асосланган планини тузиши;

4. Мавжуд классификацияга биноан узил-кесил диагнозни аниқлаши ва баён қилиши;

— ўпка-юрак симптомокомплекси, кечиш характери, компенсация ҳолатини билиши;

— қўшимча текшириш методлари (рентгенологик, ЭКГ, функционал синамалар ва б.) натижаларини анализ қила олиши;

— дифференциал диагностикага асосланиб ёндопиши.

5. Жараённинг кечиши, оғир-енгиллиги ва бошқа органлар ҳамда системалар ҳолатини ҳисобга олган ҳолда тўла сифатли даволашни таъминлаш керак.

ХРОНИК ЎПКА-ЮРАК ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ

Хроник ўпка-юрак кўпгина касалликлар (бронх-ўпка системаси, томирлар аппарати, хавфли ўсмалар) оқибати ҳисобланади:

— бронх-ўпка системасининг инфекцион-яллиғли, аллергияк, касб-корга оид, ўсмасимон касаллигининг аҳамияти (сил, хроник зотил-

жам, бронхиал астма, хроник бронхит, йирингли касалликлар, коллагенозлар, пневмококиозлар, ўсма жараёнлари, ўпка эмфиземаси, турли этиологияли пневмосклерозлар);

— хроник ўпка-юрак келиб чиқишида ўпка томирлари ҳолати (ўпка артерияси бирламчи склерози, артериитлар, тромбоемблик жараёнлар), шунингдек кўкрак қафаси экскурсиясини бузадиган касалликлар (ёғ бошиш, плеврал фиброз, полиомиелит, кифосколиоз, кўкрак қафаси деформацияси) муайян ўрин тутади.

Этилогик омилларни кўздан кечиришда ўпка-юракнинг аксарият қандай касалликларда пайдо бўлиши ҳақидаги масала ўртага қўйлади. Бу ўринда Denolin олган маълумотлар гоёт қизиқарли. Унинг кузатувида 617 бемор бўлган. Улардан ўпка эмфиземаси 393 ҳолларда, ўпка сили — 71, бронхоэктазлар — 39, бронхиал астма — 26, силикоз — 25, кўп сонли эмболия — 10, диффуз фиброз — 10, рак — 7, кифосколиоз — 5, бирламчи ўпка артерияси склерози битта ҳолда хроник ўпка-юрак ривожланишига сабаб бўлган.

Хроник ўпка-юрак етишмовчилиги патогенези кичик қон айланиши доирасида гипертония ривожланиши билан изоҳланади. У обструктив ва рестриктив характердаги кўрсатиб ўтилган кўп сонли омиллар таъсири натижасида пайдо бўлади.

Бу сабабчи омилларнинг доимий таъсири остида кўкрак ичидаги босим ошади, ўпка шунглири бўйлаб қон оқими кучаяди, альвеоляр гипоксия пайдо бўлади, бу артериал гипоксемияга, гипоксияга, гиперкапнияга, охир оқибатда кичик қон айланиш доирасидаги гипертонияга олиб келади; сўнгги ҳол юракнинг ўнг бўлими (ўнг қоринча) учун доимий оғирлик вужудга келтиради ва ўнг қоринча гипертрофиясига сабаб бўлиб, ўнг қоринча етишмовчилиги ривожланади (қон оқими секинлашуви, айланиб юрган қон ҳажми ошиши, минуталар ҳажм камайиши, қорин бўшлиғи органларида димланиш ҳодисалари, гепатомегалия ва б.). Кейинчалик хроник ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланишида полицитемия, қон ёпишқоқлиги ошиши, миокардда, хусусан юракнинг ўнг бўлимларида дистрофик ўзгаришларнинг аҳамияти кам эмас.

Клиник манзараси. Касаллик клиникаси асосий касаллик характерига, унинг активлигига боғлиқ, кечилишига (ўткир, ўртача ўткир, хроник), компенсация фазасига (компенсацияланган, декомпенсацияланган), нафас ва юрак етишмовчилиги даражасига алоқадор бўлади.

I. Субъектив маълумотлар: компенсация фазасида — асосий жараёнга хос шикоятлар (хроник зотилжам, бронхит, бронхиал астма ва б.), хусусан жисмоний ҳаракатда нафас қисиши, вақти-вақтида юрак уриши, қуруқ ёки оз-моз балғам кўчадиган йўтал;

— декомпенсация фазасида: нафас қисиши (бўғилиш синдроми камдан-кам), бу жисмоний ҳаракатда кучаяди, юрак уриши, баъзан юрак соҳасида ортиқча иш билан боғлиқ бўлмаган ва нитроглицерин билан босилмайдиган оғриқлар; балғам кўчадиган йўтал, иш қобилияти пасайиши ёки йўқолиши, бош оғриғи, умумий беҳоллик ва нафас, ўпка ҳамда юрак етишмовчилигига хос бошқа шикоятлар.

II. Субъектив маълумотларни қунт билан анализ қилиш.

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— умумий ҳолат, бемор вазияти, ҳар хил (компенсация фазасида — қониқарли, декомпенсация фазасида — ўртача оғирликда ва оғир, мажбурий);

— рангпарлик, цианоз, акроцианоз, бўйин веналари бўртиб чиқиши, эпигастрал пульсация; оёқларда пастозлик ва шиш, уларнинг совқотиши, кўпинча бармоқларнинг «ноғора чўпи» кўринишида, бармоқларнинг «соат стрелкаси» кўринишида ўзгариши;

— кўкрак қафаси шакли бузилган, эмфизематоз, эластиклиги камайган, кўкрак қафаси ригидлиги;

— нафас қисилиши (экспиратор, инспиратор, аксарият аралаш);

— тана ҳарорати нормал ёки субфебрил (этиологиясига боғлиқ);

— ўпка, нафас, ўпка-юрак етишмовчилиги, асосий касаллик, жараёнга тортилган органлар ва системаларнинг бошқа белгилари.

2. Органлар ва системалар томонидан патологик ўзгаришлар:

— нафас системаси (перкутор товуш қисқариши, нафас сустлашган, қуруқ, нам хириллаган товушлар ва асосий жараённинг бошқа белгилари);

— юрак-томирлар системаси: тахикардия, камроқ — аритмия, ўнг қоринча ва бўлма гипертрофияси; уч тавақали клапан нисбий етишмовчилиги симптомлари (I тон сусайиши ва қиличсимон ўсиқ олдида систолик шовқин борлиги) ва ўпка артерияси клапанлари етишмовчилиги (диастолик шовқин), чапдан иккинчи қовурғалар олдида II тон акценти, гипотония ёки гипертония ва юрак-ўнг қоринча етишмовчилигининг бошқа маълумотлари;

— меъда-ичак йўлларида (яралар ҳосил бўлиши, диспептик ҳодисалар, ориқлаш бўлиши мумкин); жигарда (ўнг қовурғалар остида оғриқ, гематомегалия, камроқ — унинг турли функциялари бузилиши); буйрақларда (олигурия, «димланган» буйрақ белгилари — оз-моз протеинурия, микрогематурия ва б.); нерв системасида (уйқу ёмонлиги ёки уйқучанлик, бош оғриғи, бош айланиши, инжиқлик, тушлар кўриш, бошда шовқин ва б.).

Айрим органлар ва системалар томонидан юз берадиган патология асосан доимий гипоксемия, гиперкапния, асосий жараён ва унинг асоратлари таъсири, юракка оид, аниқроғи — ўнг қоринча етишмовчилиги қўшилиши билан боғлиқ.

3. Лаборатория, инструментал ва бошқа текшириш методларидан олинган маълумотлар:

— умумий қон анализи — агар ўпка-юрак етишмовчилиги ялғли характердаги касалликлар натижасида (қўзиганда) ривожланса, лейкоцитоз, нейтрофилез, чапга силжиш билан, СОЭ тезлашуви, хроник ўпка-юрак учун эса, айниқса декомпенсация фазасида эритроцитоз, гемоглобин миқдори ошиши, СОЭ камайиши, полицитемия, қон ёпишқоқлиги ошиши кабилар хос;

— умумий сийдик анализи — олигурия, протеинурия, микрогематурия, баъзан цилиндурия, «димланган» буйрақ кўрсаткичлари. Бу

ўзгаришлар ҳам асосий жараён характери ва ўнг қоринча етишмовчилиги борлиги билан боғлиқ;

— биохимиявий силжишлар — диспротеинемия глобулинлар, хусусан альфа ва гамма фракциялари ошиши билан, фибриногенемия, С-реактив оқсил миқдори, айрим ферментлар ошиши, нейтрофиллар ишқор фосфатазаси активлиги кучайиши;

— рентгенологик маълумотлар — диффуз қоронгилашиш, диафрагманинг паст вазиятда туриши, ўнг қоринча гипертрофияси, ўпка артерияси кенгайиши ва конусининг бўртиб чиқиши;

— функционал синамалар ва гемодинамикани текшириш: қон оқиш тезлиги секинлашади, веноз босим ошган, артериал қоннинг кислород билан тўйиниши пасайган, ўпканинг ҳаётий сигими (ЎҲС), максимал ўпка вентиляцияси (МЎВ) ва тез нафас чиқариш тезлиги ҳам пасаяди;

— ЭКГ — ўнг қоринча, сўнгра ўнг бўлма гипертрофияси белгилари, ўнг қоринчанинг ортиқча ишлаши, ЭКГ ўнг типи, юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши — Гис тутами ўнг оёқчасининг потўлиқ ёки тўлиқ блокадаси, экстрасистолия ва б.;

— текширишнинг замонавий методлари (рентген кимография, электр кимография, фонокардиография, ўнг қоринчада ва ўпка артериясида босимни катетер ёрдамида ўлчаш ва б.) қимматли натижалар беради.

Диагностикаси. Ўпка-юрак диагнози ҳамма ҳолларда бемор шикоятлари, анамнези, объектив маълумотлар ва клиник-лаборатория-инструментал текширишлар натижаларига асосан қўйилади. Асосий касаллик, нафас етишмовчилиги клиникаси биринчи ўринда турганда ўпка-юрак компенсацияси даврида диагностика қилиш анчагина қийинлашган бўлади. Ўпка-юрак диагностикасида, хусусан хроник ўпка-юракда жараён сабабчиси характерини ва жойлашган ўрнини, кечиш характерини (ўткир ўпка-юрак, хроник ўпка-юрак) ва компенсация фазаси ҳолатини (компенсацияланган, декомпенсацияланган) аниқлаш гоят муҳим.

Асосий этиологик омил тегишли текшириш методлари асосида, ўпка-юракнинг кечиши ва компенсация фазаси — клиник ва бошқа белгилар йиғиндиси бўйича аниқланади.

Ўпка-юракли беморларда юрак етишмовчилигига баҳо бериш учун Б. Б. Коган ва П. М. Злочевский (1964) 0, I, II ва III босқичларга бўлинадиган классификацияни таклиф этадилар.

— 0 босқич — ўпка-юрак билан оғриган беморлар узоқ вақтгача тўлиқ компенсация ҳолатида қолишлари мумкин;

— I босқичи — жигарнинг бир оз катталашганлиги аниқланади;

II босқичида жигар ўлчамлари анчагина катталашади, периферик шишлар пайдо бўлади;

— III босқичида рўй-рост ифодаланган гепатомегалия, анасарка, акроцианоз, олигурия, дистрофик ҳодисалар.

Ўпка-юракнинг III босқичини диагностика қилишда муайян қийинчиликлар вужудга келади, чунки шишлар, цианоз, олигурия ва бошқалар юракнинг турли-туман асли касалликлари натижасида

(юррак ишемик касаллиги, юрак камчиликлари ва б.) бўлиши ҳам мумкин.

Бу ҳолда диагноз қуйидаги ишончли белгиларга асосан қўйилади:

— анамнезда хроник бронхит борлиги;

— ўпканинг объектив аниқланган диффуз зарарланиши (эмфизема, пневмосклероз) борлиги;

— ўпка артерияси конуси кенгайганлиги, ўнг қоринча гипертрофияси ва дилатацияси борлиги, ўнг қоринча ортиқча куч билан ишлаши;

— ўнг қоринча типи бўйича қон айланиши етишмовчилиги ривожланиши;

— юрак етишмовчилиги ривожланишида бошқа сабаблар (кардиосклероз, миокардит, юрак пороклари, гипертония касаллиги ва б.) бўлмаслиги;

— лаборатория-функционал-инструментал текшириш методлари ёрдамида олинган ишончли натижалар.

Умуман ўпка-юрак диагностикасида, хусусан хроник ўпка-юрак диагностикасида зўриқиб ишлаётган ўнг қоринча (ўпка-юрак) ва зўриқиб ишлаётган чап қоринча ўртасида дифференциал диагностика ўтказишнинг жуда катта амалий аҳамияти бор (9-жадвал).

9-жа д в а л

Зўриқиб ишлаётган ўнг қоринча (ўпка-юрак) ва зўриқиб ишлаётган чап қоринча ўртасидаги дифференциал-диагностик кўрсаткичлар

Текшириш кўрсаткичлари	Зўриқиб ишлаётган ўнг қоринча (УЮ)	Зўриқиб ишлаётган чап қоринча
Асосий касаллик	Ўпка ёки ўпка томирлари касалликлари, кейинчалик ўпка гипертонияси билан	Артериал гипертония, юрак ишемия касаллиги, миокардит, юрак пороклари ва чап қоринча миокарди ҳолатига таъсир қиладиган бошқа касалликлар
Гипертрофия Юрак аускультацияси	Ўнг қоринчага тегишли Уч тавақали клапан ва ўпка артерияси клапанларининг нисбий етишмовчилиги	Чап қоринчага Ўпка артерияси иккинчи тони кучайган, митрал клапан етишмовчилиги белгилари
Ўпка	«Товуш чиқмайдиган» ёки эмфизема ҳодисалари диффуз бронхиал хириллаш товушлари	Ўпканинг қуйи бўлимларида нам хириллаш товушлари
Цианоз	Юқори даражаси—акроцианоз (лекин ҳамма ҳолларда эмас)	Ўртача
Нафас қисилиши	Субъектив кам сезилади, ортопноэ йўқ	Ифодаланган, ортопноэ
Полицитемия	Ифодаланган (гематокрит 50% дан юқори)	Кам ифодаланган

Текшириш кўрсаткичлари	Зуриқиб ишлаётган чап ва ўнг қоринча (ЗҮЮ)	Зуриқиб ишлаётган чап қоринча
Юрак томонидан рентгенологик маълумотлар Ўпка майдонларининг рентгенологик манзараси	Юрак ўртача катталашган, ўпка конфигурацияси Диффуз ўзгаришлар, бироқ кўпинча ўпка майдонлари айниқса периферия бўйлаб ёруғ, диафрагма кўпинча паст туради, суюқликлар камдан-кам Кўпинча ўнг типи	Юрак катталашган, митрал-аортал ёки миопатик конфигурация Ўпка майдонлари айниқса пастки бўлимларида бекилиб қолган, баъзан димланиш транссудати бор (айниқса ўнг томонда)
ЭКГ	Димланган жигар, димланган буйрак, шишлар (ўнг қоринчанинг гипоксемик зарарланиши негизда иккиламчи, шунингдек чап қоринча етишмовчилиги)	Кўпинча чап типи
Димланиш типи	Ўпка функционал синамалари Оксиметрия	Димланган ўпка (шунингдек иккиламчи ва ўнг қоринча зуриқиб ишлаши сабабли ўнг қоринча етишмовчилиги)
Ўпка функционал синамалари Оксиметрия	Ўшуда бузилган (УҲС, УМС ва б.). Кислородга тўйиниш мумкин эмас ёки жуда секинлашган	Ўзгармаган ёки ўртача бузилган Кислородга тўйиниш деярли бузилмаган (бир минут ичида соф кислород нафасга олдирилганда тўйиниш 100 %)
Қон оқими вақти	Узайган (аввало «қўл-ўпка» вақти)	Узайган
Катта доирадаги артериал босим	Нормал ва пасайган	Кўпинча ошган

Ўткир ўпка-юракнинг қисқача таърифи ва унинг клиник формалари юқорида берилган.

Диагнознинг тахминий таърифи:

1. Бронхиал астма, инфекцион-аллергик формаси, II босқичи тез-тез бўғилиш хуружлари билан астма ҳолатига ўтадиган оғир кечиши. Қўшилиб келган касаллик — хроник декомпенсацияланган тонзиллит. Асоратлари — хроник ўпка-юрак II босқичдаги декомпенсация босқичида. Ўпка етишмовчилигининг II—III босқичи.

2. Ўнг томонлама оғир крупоз зотилжам қўшилиб келган касаллик — ўткир аппендицит сабабли операциядан кейинги ҳолат. Асорати — ўткир ўпка-юрак, ўпка етишмовчилигининг III босқичи.

Даволаш ва профилактикаси

Ўпка-юракни даволаш комплекс бўлиши керак.

1. Касалхонага ётқизиш иккита ҳолда:

— асосий жараён қўзиган (активланган) компенсация босқичида;

— декомпенсация босқичида ва бошқа кўрсатмалар бўлганда амалга оширилади.

2. Асосий касалликка актив даво қилиш (хроник зотилжам, бронхит, силикоз ва б.). Бунда антибиотиклар, сульфаниламидлар ва бошқалар тайинланади («Нафас органлари касалликлари» деган I бобдаги тегишли мавзуларга қаранг).

3. Патогенетик ва симптоматик терапия:

— бронхолитиклар ва спазмолитиклар (эуфиллин таблеткалари 0,15 г дан кунига 3 марта ёки 2,4% эритмаси 5—10 мл дан венага, 12% ёки 24% ли эритмаси 2 мл дан мушакларга юборилади); бромгексин, муколтин, бисольвен.

— балғам кўчирувчилар (калий йодид, термопсис, ипекакуана);

— кортикостероидлар антибактериал терапия билан бирга (уларни интратрахеал юборилганда энг яхши натижага эришилади); антигистамин препаратлари;

— эуфиллин, ганглиоблокаторлар, раувольфия препаратлари, салуретиклар тайинлаш ўпка артериясида босим пасайишига имкон беради;

— хроник ўпка-юракнинг айниқса II—III босқичларида юрак гликозидлари (строфантин, коргликон, дигоксин ва б.), сийдик ҳайдовчилар (верошпирон 0,1—0,2 г дан кунига 3—4 марта, диакарб 0,125—0,25 г кунига бир марта, фуросемид 0,04—0,08 г кунига бир марта, гипотиазид 50—100 мг дан кунига бир марта ва б.) кенг қўлланилади;

— кўрсатмалар бўйича ва монелик қиладиган ҳоллар бўлмаганда антикоагулянтлар (гепарин, пелентан ва б.) қўлланилади, қон олинади (ифодаланган полицитемияда, эритроцитозда);

— оксигенотерапия, ўпканинг сунъий вентилияцияси.

4. Физиотерапевтик методлар ва даволаш физкультураси хроник ўпка жараёнини ҳисобга олган ҳолда (УВЧ, электрофорез, дори моддаларини аэрозол кўринишида юбориш, нафас гимнастикаси комплекси, массаж ва б.).

— диспансер кузатуви асосий жараён активланиши, ўпка-юрак авж олишининг олдини олиш, бошқа инфекциялар ва касалликлар қўшилмаслиги учун ўтказилади.

— санаторий-курортда даволаш (Қримнинг жанубий қирғоғи, Кисловодск, Таберда, маҳаллий санаторийлар — Оқтош ва б.) ўпка-юракнинг компенсация фазасидаги беморларга асосий жараён қўзимаганда тайинланади.

5. Ўпка-юрак профилактикаси бир неча йўналишлар бўйича ўтказилади:

— экологик шароитни яхшилаш ва регионларда ифлосланишга қарши кураш бўйича санитария-гигиена тадбирлари;

— турли инфекция ўчоқларининг олдини олиш ёки уларни ўз вақтида даволаш;

— бронх-ўпка системаси ўткир ва хроник касалликларининг олдини олиш ва актив, яхши даволаш.

Контрол саволлар

1. Ўпка-юрак этиологиясига замонавий қарашлар.
2. Ўпка гипертензияси ва ўнг қоринча етишмовчилиги патогенези.
3. Ўпка-юракнинг Вотчал бўйича классификацияси.
4. Кечиш характери ва компенсация ҳолати бўйича хроник ўпка-юракни диагностика қилиш.
5. Ўпка-юрак касаллигига учраган беморларда юрак етишмовчилиги — босқичларини диагностика қилиш.
6. Ўпка-юрак касаллиги бўлган беморларни даволаш тадбирлари плани ва принциплари; профилактикаси.

II БОБ

ҚОН АЙЛАНИШ ОРГАНЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Юрак-томирлар системаси патологияси — медицинанинг энг актуал муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳоннинг ривожланган мамлакатларида юрак-томирлар касалликлари аҳолининг касалланиш структурасида биринчи ўринни эгаллайди ва одамларнинг ногирон бўлиб қолиши ва барвақт ўлимининг энг кўп сабабчиси бўлиб хизмат қилади. Охирги 3—4 ўн йилликларда жаҳоннинг ҳамма мамлакатларида касалланишнинг статистик жиҳатдан ҳақиқатан ҳам ўсаётганлиги қайд қилиняпти. Юрак-томирлар системаси касалликлари сабабини замонавий одам ҳаётининг мураккаб шароитларидан, унинг асабий таранглашувидан, кишиларнинг мураккаб шароитларидан, ишлаб чиқариш ва бир жойдан иккинчи жойга боришнинг тезлашган суръатларидан, кишиларнинг овқатланиш хусусиятларидан, турли-туман хабарларнинг беқиёс даражада тобора кўпайиб бораётганлигидан излаш керак.

Юрак-томирлар системасининг кўнгина касалликлари кишилар ўлимининг энг кўп сабабларидан бири ҳисобланади. Статистикага кўра, АҚШ да катта ёшдаги аҳолининг деярли 25 фоизи юрак-томирлар касалликлари билан оғрийди ва ҳар йили улардан 1 миллион киши нобуд бўлади (бу касалликлар келтирадиган моддий зарар йилига 40 миллиард долларни ташкил этади). 20-йилларда АҚШ да атеросклероз билан унинг асоратларидан беморларнинг 20 фоизи нобуд бўлгани ҳолда ҳозирги вақтда 70 фоизидан кўпроғи нобуд бўляпти.

Совет Иттифоқида юрак-томирлар системаси касалликлари билан касалланган беморларни диагностика қилиш, даволашни ташкил этиш, профилактикаси ва реабилитация қилишнинг изчил системаси вужудга келтирилган. Юрак-томирлар хирургияси ва қон айланиши органларини бевосита физиологик текшириш методларини қўлланиш тўғрисида бу касалликларни диагностика қилиш ва даволаш муаммолари жиддий ўзгаришларга учради. Стационарларда ихтисослашган кардиологик бўлимлар, поликлиникаларда кабинетлар, область ва республика кардиологик диспансерлари, тез ёрдам қошида кардиологик бригадалар, кардиологик санаторийлар ташкил қилинган, беморларни реабилитация қилиш системаси ишлаб чиқилган. Ишчи шу тариқа ташкил қилиш системаси ва кардиологик беморларга ёрдам кўрсатиш ВОЗ¹ томонидан энг илғор ва мукамал деб топилган.

¹ Всемирная организация здравоохранения — жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти.

РЕВМАТИЗМ

Таърифи. Ҳозирги вақтда ревматизмни бириктирувчи тўқиманинг — асосан юрак-томирлар системасининг систем яллиғланиб зарарланиши билан ўтадиган инфекицион-аллергик касаллик сифатида кўздан кечирилади. Асосан хроник, қайталаниб кечади, касалланиш асосан болалик ёшида кўп бўлади, бироқ касаллик ёш улғайганда ҳам учраб туради.

Ревматизм ҳар хил номлар билан маълум: «ревматизм» (совет муаллифлари), «ревматик иситма» (англо-саксон муаллифлари), «ўткир бўғим ревматизми» (француз тадқиқотчилари), шунингдек чин ревматизм, Буйо касаллиги, Сокольский—Буйо касаллиги ва бошқалар шулар қаторига киради.

Ҳозирги вақтда ревматизм — турли иқлимий-географик минтақаларда, жумладан тропик ва иссиқ мамлакатларда кенг тарқалган касалликлардан биридир. Африкада ревматизм мўътадил иқлимли ривожланган мамлакатларда қай даражада учраса, шунча учрайди (Африка, Осиё ва Марказий Америкада кузатиладиган кардиопатияларнинг 20—50 фоизи ревматик келиб чиққан).

Самарқанд медицина институтида ўтказилган илмий текширишлар (Мирзоян Н. А. ва б., 1965—1886) гарчи ревматизм билан касалланиш ҳамма жойда бир хил бўлса-да, иссиқ иқлим шароитларида Россиянинг ўрта ва шимолий минтақасига қараганда активлиги минимал даражада, касаллик сусткашлик билан кечадиган, ревматизмнинг латент формаси билан касалланган беморлар устушлик қилишини кўрсатди. Бинобарин, иссиқ иқлим шароитида беморлар тиббий ёрдамга кечикиб, касалликнинг улғайиб кетган, асоратлари мавжуд формалари (ҳар хил юрак пороклари, юрак декомпенсацияси ва ҳ. к.) билан мурожаат қиладилар. Ревматизм коллаген касалликлар қаторига киради ва инфекицион-аллергик касаллик, ҳозирги вақтда эса клиник-иммунологик муаммо сифатида ҳам кўздан кечириляпти (Нестеров А. И., 1973).

Биохимия, биофизика соҳасидаги ютуқлар, янги текшириш методлари — радиоизотоп техника, цито- ва гистохимиявий методлар пайдо бўлиши, электрон микроскопия, рентген структур анализи, иммунологик ва бошқа методлар ревматизмга қарши курашда жиддий муваффақиятларни қўлга киритиш имконини берди. СССР да ревматизм билан касалланишнинг бирмунча пасайганлиги кенг аҳоли оммасининг моддий-маиший турмуш шароитларининг яхшиланганлиги, бинобарин, иммунологик активлик, организм чидамининг ошиши, стрептококкли инфекцияга қарши жадал кураш олиб бориши, бирламчи ва иккиламчи профилактикани кенг кўламда ўтказиши, ревматизмга қарши курашда ташкилий тадбирларни такомиллаштириши (поликлиникаларда ва стационарларнинг бўлимларида кардио-ревматологик кабинетлар ташкил қилиши) га боғлиқ.

Бироқ, жаҳоннинг иқтисодий ривожланган мамлакатларида ревматик иситма билан касалланиш кескин пасайиб боришига қарамай, у ривожланаётган мамлакатларда юқорилигича қолмоқда. Бунинг устига А гуруҳига мансуб стрептококк аҳоли ўртасида айланиб юрар экан, ревматик иситманинг йўқолиб кетишига унчалик ишониб бўлмайди (Ротта Ж., 1986). Шунинг учун ЖСТ соғлиқни сақлаш Жаҳон ассамблеяси кенгашида қабул қилинган резолюцияда юрак-томирлар касалликлари, айниқса (юракнинг ишемик касаллиги ва гипертензия касаллиги билан бирга) ревматик иситма ва ревматик юрак порокларини профилактика қилиш зарурлигига алоҳида аҳамият берилади.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларни анализ қилиш асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

1) касаллик фазасини (актив, активмас) ва патологик жараённинг жойлашган ўрнини (қайси орган ёки қайси система — юрак, нерв системаси, бўғимлар, жигар ва ҳ.к. касалланган) тахминан аниқлаши;

2) патологик жараён бирламчи ёки қайталама эканлигини аниқлаши;

3) беморни текширишнинг тегишли планини тузиш;

4) қуйидагилар асосида батафсил диагнозни таърифлаб бериши: — касалликнинг асосий симптомлари, синдромларини, диагностик мезонларини билиш ва уларни ажрата олиш;

— актив ревматизмни активмасидан диагностик мезонлари бўйича дифференциация қилишни билиш;

— ревматизмнинг юракдан ташқари кўринишларини билиш;

— касалликнинг кечин характерини ва клиник формаларини билиш;

— жараённинг активлик даражаси, қўшилиб келадиган касалликларни ва бошқаларни ҳисобга олган ҳолда тегишли этиопатогенетик ва бошқа даволаш тадбирларини моҳирлик билан тайинлаш; — ревматизм прогнозини, даволаш таъсирчанлигини ва профилактикисини аниқлаш.

Этиологияси. Ревматизм ривожланишида қуйидагилар муҳим аҳамиятга эга:

— инфекция, аллергия (инфекцион-аллергик назария);

— стрептококк инфекцияси (А гуруҳидаги β-гемолитик стрептококк, шу масалани исботлайдиган далиллар);

— ирсий-конституционал (табиий ва стрептококка қарши иммунитет пасайиши, стрептококка сезувчанлик);

— мойил қиладиган омиллар (ташқи муҳит омиллари, совқотиш, чарчаш ва б.);

— ўчоқли инфекциялар (тез-тез ангина, хроник тонзиллит, тиш кариеси, синуситлар ва бошқалар бўлиб туриши);

— касб-кор, турар жой шароитлари, жинс, ёш, эпидемиологик шароитлар.

Ревматизм патогенези бирмунча мураккаб. Стрептококк учта асосий йўналишда таъсир кўрсатиб, қуйидагиларга сабаб бўлади:

- адаптацион системаларни токсик-рефлктор зарарлантиради;
- бириктирувчи тўқимани токсик зарарлантиради;
- ретикуло-эндотелиал система ва эндокардга специфик антиген таъсир кўрсатади.

Ҳозиргина айтиб ўтилганлар қуйидаги ҳодисаларга олиб келади:

— иммунологик, тўқима ва томир реактивлиги қайта қурилишига, бириктирувчи тўқиманинг систем зарарланиб, инфекция-аллергик яллиғланиш жараёни пайдо бўлишига, специфик антителилар ҳосил бўлишига, секинлашган типдаги аллергия реакция шаклланишига;

— аутоантигенлар ва аутоантителолар ҳосил бўлишига, аутоиммун агрессия ҳосил бўлишига;

— бириктирувчи тўқиманинг тўрт босқичидан ёки фазалардан иборат тегишли патоморфологик ўзгаришларига (Талалаев В. Т., Струков А. И., Скворцов М. А., Грицман Н. Н., Aschoff): I — мукоид бўқиш; II — асосий модданинг фибриноид айнаши ва некрози; III — Ашофф—Талалаев гранулемаси ҳосил бўлиши; IV — склероз — бириктирувчи тўқиманинг ўсиб қалинлашуви.

Клиник манзараси. Ревматизм клиник кўринишларининг юзага чиққанлик даражаси касаллик фазасига (актив, активмас), жараёнининг активлик даражасига, юрак пороклари борлигига, қон айланиши бузилиши босқичига ва бошқаларга алоқадор бўлади. 10-жадвалда ревматизмнинг А. И. Нестеров бўйича классификацияси келтирилган.

10-жадвал

Ревматизмнинг ишчи классификацияси ва номенклатураси

Касаллик фазаси	Зарарланишнинг клиник-анатомик таърифи			Қон айланиши ҳолати
	юракда	бошқа система-лар ва орган-ларда	кечиш характери	
Активлиги I, II, III даражали	1. Бирламчи ревмокардит клапанлар пороги йўқ 2. Қайталама ревмокардит клапанлар (қай бири) пороги билан 3. Ревматизм юракда аниқ ўзгаришларсиз	Полиартрит серозитлар (плеврит, перитонит, абдоминал синдром). Хорей, энцефалит, менингоэнцефалит церебрал васкулит, нервсихик бузилишлар Васкулитлар, нефрит, гепатит, пневмония, тери зарарланиши, ирит, иридоциклит, тиреоидит	Ўткир Ўртача ўткир Сурункали Тўхтовсиз қай-таланадиган Латент	№ ₀ — қон айланиши етишмов-чилиги йўқ № ₁ — I даражали етишмов-чилик № ₂ — II даражали етиш-мовчилик

Касаллик фазаси	Зарарланишнинг клиник-анатомик таърифи			Қон айланиш ҳолати
	юракда	бошқа система- лар ва орган- ларда	кечиш характери	
Активмас	1. Ревматик миокардиосклероз 2. Юрак пороги (қандай)	Юракдан ташқари бошдан кечирилган зарарланишларнинг оқибатлари ва қолдиқ ҳодисалари		Н _{II} — III даражали етишмовчилик

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— нафас қисиши: характери (нафас олиш, нафас чиқариш қийинлашган, аралаш), қандай ҳолларда (тинч турганда, жисмоний ҳаракат билан боғлиқ, тез юришда, бўғилиш сезгиси ва б.). Буларнинг ҳаммаси миокарднинг зарарланиш даражасига, юрак пороклари борлигига, қон айланиши бузилиши даражасига, ҳар хил асоратлар ёки организмнинг бошқа органлари ва системалари зарарланишига боғлиқ;

— юрак уриши: доимий ёки жисмоний ҳаракат, ҳис-ҳаяжон, эмоция билан боғлиқ. Юрак уриши патогенези (юрак патологияси, церебрал, эндокрин бузилишлар ва б.).

— юрак соҳасида оғриқ: оғриқлар характери, давомлилиги, тарқалиши. Оғриқ синдромининг дифференциал диагностикаси (қовурғалараро невралгия, плеврал қатламланишлар, атеросклероз, стенокардия, миокард инфаркти, васкулит ва б.);

— бўғимлардаги оғриқлар: оғриқларнинг характери, жойлашуви, шишиб чиқиш, қизариш, температура, оғриқларнинг кўчиб юриши, ҳаракат чекланиши;

— тери қопламлари ва кўриниб турадиган шиллиқ пардаларнинг ўзгариши (ревматик тугунлар, эритемалар ва ҳ. к.);

— тана температураси: температура эгри чизиги характери:
— бурун қонашига, қориндаги оғриққа, терлашга, иш қобилияти пасайишига, дармонсизлик, сержаҳлликка ва бошқаларга умумий шикоятлар;

— юрак етишмовчилигига, бўғилишга, яхши ухлай олмасликка, йўталга, қон туфлашга, ўнг қовурғалар остида оғриққа, баданга пиш келишига, диурез бузилишига ва бошқаларга (юрак етишмовчилиги ривожланганда) шикоятлар.

— ревматизмнинг юракдан ташқари кўринишларига хос шикоятлар.

Кўрсатиб ўтилган субъектив маълумотларнинг патогенези ва патофизиологик асослари, асосий жараёни аниқлашда, умуман диагностикада уларнинг аҳамияти.

II. Субъектив маълумотлар анализи (мазкур касаллик анам-

нези — ўчоқли инфекция, совқотиш, шамоллаш билан алоқаси, касалликнинг бошланиши ва кечиши ва б.; ҳаёт анамнези — турмуш, меҳнат шароитлари, бошдан кечирилган касалликлар ва б.; бемор шикоятлари).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Кўздан кечириш: беморнинг ўриндаги вазияти (актив, бироқ полиартритлар бўлганда ва юрак етишмовчилиги ривожланганда мажбурий), нафас қисиши, беморнинг кўриниши, рангпарлик ёки акроцианоз, петехиялар, ревматик тугунлар, эритема, шишлар борлиги.

2. Бўғим синдроми: шишинқираш, қизиллик, температуранинг маҳаллий кўтарилиши, пальпация қилганда оғриқ, функционал бузилишлар, деформациялар, зарарланишларнинг симметриклиги ва кўчиб юриши, даволанишга тез мойил бўлади.

3. Юрак зарарланиши: юрак учи турткисининг, юрак чегараларининг ўзгариши, юракнинг бирор порогига хос «мушук хуриллаши», систолик ва диастолик шовқин ва бошқа маълумотлар. Пульс, артериал босим ўзгариши, аритмия борлиги, перикард ишқаланиши шовқиши (касаллик фазасига ва юрак клапан аппарати томонидан бўладиган асоратлар борлигига боғлиқ).

4. Ревматизмнинг юракдан ташқари кўринишлари:

— ўпка зарарланиши — ревматик пневмония, қуруқ ёки экссудатли плеврит, ўпка инфаркти, димланиш бронхити, ўпка артериялари склерози;

— сероз пардалар (перикардит, перитонит, плеврит, менингит ва ҳ.к.), меъда-ичак йўллари, қон яратилиш системаси (анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез, СОЭ ошиши, биохимиявий ва иммунологик ўзгаришлар) зарарланиши;

— жигар зарарланиши — унинг катталашуви, оғриши, турли функцияларининг бузилиши ва ревматик гепатитдан далолат берадиган бошқа маълумотлар;

— буйрак зарарланиши — протеинурия, микро-макрогематурия, цилиндрурия ва ўчоқли ёки диффуз гломерулонефрит, буйрақлар инфарктининг бошқа белгилари;

— нерв системаси зарарланиши — хорей, менингит, энцефалит, сержаҳллик, уйқу бузилиши, психик бузилишлар, васкулитлар, томилар тромбозлари;

— эндокрин система зарарланиши: қалқонсимон без зарарланиши — гипотиреоз; буйрак усти безлари зарарланиши — гипотония, адинамия, гипогенитализм, инфантилизм ҳодисалари; меъда ости беzi инсуляр аппарати патологияси.

VI. *Лаборатория ва бошқа махсус текшириш методлари маълумотлари.*

— қон умумий анализи — СОЭ ошиши, нейтрофилез, лейкоцитоз, эозинофилия, гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг камайиши;

— биохимиявий ва иммунологик текширишлар — диспротеинемия (альбуминлар даражаси камайиши, альфа- ва гамма-глобулинлар миқдори ошиши), С-реактив оқсил пайдо бўлиши, чўкма синамалари

(мусбат), гиперфибриногенемия, мукопротеинлар, глюкопротеинлар, дифениламин, антигиалуронидаза, антистрептолизин-0, антифибринолизин, гепаринни чуқтирувчи фракция, сиал кислоталар, серомукоидлар, тирозин миқдори ошиши, антикардиал антителолар ва лимфоцитлар бласт трансформацияси пайдо бўлиши;

— умумий сийдик анализи — солиштирма оғирлиги, сийдик синдроми;

— ЭКГ маълумотлари — тахикардия ва атриовентрикуляр ўтказувчанликнинг бузилиши, PQ интервали кенгайиши, титроқ аритмия, экстрасистолия, T тишчанинг яссиланиши ва манфийлиги;

— ФКГ маълумотлари — тонлар, айниқса I тон сустлашиши, систолик ва диастолик шовқин, акцентлар борлиги ва уларнинг динамикаси (юракнинг зарарланганлик даражасига ва юрак пороклари борлигига боғлиқ);

— рентгенологик текшириш маълумотлари — юрак катталашуви, миокард қисқариш қобилиятининг пасайиши, пульсация, ўпка тасвири кучайиши (юракнинг зарарланганлик даражасига боғлиқ);

— капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши (мусбат Нестеров синамаси), капиллярскопия ва ретинофотография маълумотлари.

Диагностикаси. Диагностиканинг муваффақиятли чиқиши кўпгина омилларга, хусусан қуйидагиларга:

1) мазкур масалани назарий жиҳатдан чуқур билишга;

2) беморни таҳлил қилишда олинган натижаларни тегишли анализ қилишга;

3) Кисел — Жонс — Нестеров диагностик мезонларини билишга боғлиқ.

Ревматизм активлигининг диагностик мезонлари (А. И. Нестеров бўйича)

I. Асосий кўринишлари:

а) кардит (эндомиокардит, перикардит);

б) полиартрит;

в) хорей;

г) ревматик тери ости тугунлари;

д) аннуляр эритема;

е) ревматик анамнез (касалликнинг стрептококкли бурун-ҳалқум инфекцияси билан боғлиқлиги, эпидемиологик омилнинг оила, мактаб, корхонадаги роли);

ж) синов даволаш.

II. Қўшимча белгилар:

A. Умумий белгилар:

— тана температураси кўтарилиши;

— адинамия, тез чарчаш, пичиқлик, беҳоллик;

— тери қопламларининг ранггарлиги, кўп терлаш;

— бурун қонани, абдоминал оғриқлар.

B. Махсус белгилари, асосан лаборатория кўрсаткичлари:

1. Лейкоцитоз.

2. Диспротеинемия:

а) СОЭ ошиши,

б) гиперфибриногенемия;

в) С-реактив оқсил (СРБ) пайдо бўлиши;

г) альфа- ва гамма-глобулинлар даражаси ошиши;

д) зардоб мукопротеидлари, глюкопротеинлар, глюкопротеидлар миқдори кўпайиши.

3. Патологик, иммунологик кўрсаткичлар (антистрептолизин-0, антистрептогиалуронидаза, антистрептокиназа титрлари ошиши).

4. Қон томир капиллярлари ўтказувчанлигининг ошиши (Лендис, Нестеров, Казначеевнинг мусбат синамалари).

5. Алоҳида зардоб глобулинлари пайдо бўлиши (Сачков В. Н., 1961).

Ревматик жараён активлиги даражасининг мезонлари (Нестеров А. И. бўйича).

1. Максимал активликдаги ревматизм: активлиги III даражали (синоними: ўткир, аниқ ревматизм).

А. Клиник синдром:

а) панкардит;

б) ўткир диффуз миокардит;

в) ўртача ўткир ревмокардит, ўткир полиартрит, плеврит, пневмония, гепатит симптомлари билан бирга;

г) ревматик полиартрит.

Б. Рентгенологик текшириш маълумотлари: юракнинг тобора катталашиб бориши ва антиревматик даволаш таъсири остида қайта ривожланаётган миокард қисқариш қобилиятининг пасайиши.

В. ЭКГ ва ФКГ: ЭКГ да аниқ динамик ўзгаришлар (PQ интервали узайиши, экстрасистолия, диссоциация интерференция билан, титроқ аритмия); ФКГ — юрак тонларининг динамик ўзгаришлари, шовқинлар, акцентлар (юрак пороклари — алоҳида, қўшилиб келган, комбинацияланган пороклари борлигига боғлиқ).

Г. Қон системаси кўрсаткичларидаги ўзгаришлар: нейтрофил лейкоцитоз $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ва бундан юқори; СОЭ — соатига 30—40 мм, С-реактив оқсил «+++» ёки «++++», фибриноген — 0,8—1%, альфа₂-глобулинлар — 12—14% дан юқори, серомукоид — 0,8—2%, дифениламин 0,350—0,500 бирлик.

Д. Серологик кўрсаткичлар: антистрептолизин-0, антистрептогиалуронидаза, антистрептокиназа титрлари нормадан юқори (8—5 марта).

Е. Капиллярлар ўтказувчанлиги ошишининг II—III даражаси.

II. Ўртача активликдаги ревматизм: активлиги II даражада (синоними: ўрта ўткир, ишончли ревматизм).

А. Клиник синдром:

а) ўртача ўткир ревмокардит;

б) ўртача ўткир ёки хроник ревмокардит ўртача ўткир полиартрит, плеврит, ревматик хорей, ирит, тери ости ревматик тугунчалари, ҳалқасимон эритема билан бирга.

Б. Рентгенологик текшириш маълумотлари: юрак ўлчамлари катталашуви ва юрак конфигурацияси ўзгаришлари, плевроперикардиал битишмалар.

В. ЭКГ ва ФКГ: ЭКГ да динамик ўзгаришлар (PQ интервали узайиши, юрак тонларининг бошқа динамик ўзгаришлари, шовқинлари ва уларнинг динамикаси).

Г. Қон системаси кўрсаткичларидаги ўзгаришлар: нейтрофил лейкоцитоз $8,0 \cdot 10^9/\text{л}$ — $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$ атрофида, СОЭ — соатига 20—30 мм, С-реактив оқсил «+» — «+++», α_2 -глобулин — 11,5 — 16%, γ -глобулин — 22—25%, дифениламин — 0,250—0,300 бирлик, серомукоид — 0,3—0,8.

Д. Серологик кўрсаткичлар: антистрептолизин-0, антистрептогиалуронидаза, антистрептокиназа титрлари ошиши (1,5—2 марта баравар).

Е. Капиллярлар ўтказувчанлиги; унинг II даражасигача ошиши.

III. Активлиги минимал ревматизм: активлигининг I даражаси (синоними: хроник, сурункали, узлуксиз-қайталанувчан, латент, шубҳали ревматизм).

А. Клиник синдром:

а) хроник, сурункали, узлуксиз-қайталанувчан, латент ревмокардит, одатда, даволашга ёмон берилади;

б) хроник ревмокардит, ревматик хорей, энцефалит, васкулит, ирит, тери ости ревматик тугунчалари, ҳалқасимон эритема, тузалиши қийин артралгиялар.

Б. Рентгенологик текшириш маълумотлари касалликнинг клиник-анатомик

формасига боғлиқ ҳолда ҳар хил: бирламчи ёки қайталама ревмокардит, юрак шороғи манзараси ва ҳ.к.

В. ЭКГ ва ФКГ: ЭКГ ва ФКГ даги динамик ўзгаришлар касалликнинг клиник-анатомик манзарасига боғлиқ ҳолда гоёт турли-туман.

Г. Қон системаси кўрсаткичларидаги ўзгаришлар: кам сонли ва ноаниқ, уларнинг даволаш жараёнидаги динамикаси, гамма-глобулинлар, серомукоидлар миқдори кўпайиши мумкин; дифениламин-норманинг юқори чегараси атрофида, СОЭ оз-моз ошган ёки пасайган (қон айланиши етишмовчилигида).

Д. Серологик кўрсаткичлар: нормал ёки бир оз ошган, бу — беморнинг иммунологик реактивлиги билан ҳам ва ўчоқли стрептококкли инфекция борлиги ёки йўқлиги билан ҳам белгиланади. Даволаш жараёнида бу кўрсаткичларнинг динамикаси муҳим.

Е. Капиллярлар ўтказувчанлигининг I—II даража атрофида ошиши (капиллярлар ўтказувчанлиги кўрсаткичини пасайтирадиган шишлар бўлмаганда).

4) қуйидаги касалликлар билан мақсадга йўналтирилган дифференциал диагностика ўтказиш:

— коллагенозлар (ревматоид артрит, систем қизил волчанка, систем склеродермия);

— сурункали септик эндокардит (эндокардитлар);

— миокарднинг яллиғланиш касалликлари — инфекция-аллергик миокардит. Абрамов—Фидлер идиопатик миокардити, дори миокардити, гриппоз миокардитлар ва б.;

— яллиғланиш билан ўтмайдиган касалликлар — ҳар хил этиологияли миокардиодистрофия, тиреотоксикоз, диэнцефал синдром, туғма ўзгаришлар (пороклар ва юрак, аортанинг бошқа турдаги аномалиялари);

— перикард касалликлари — пневмонияда, сил, миокард инфарктида, турли коллагенозлар, аллергозлар, идиопатик миокардитларда перикард зарарланиши;

— тож томирлар зарарланиши — тугунчали периартериит, аллергик васкулитлар, тож томирлар атеросклерози, захмда томирлар зарарланиши;

— бўғим касалликлари — ревматоид артрит, бўғимлар ва суякларнинг модда алмашинуви — дистрофик ўзгаришлар;

— меъда-ичак йўлларидаги хроник яллиғланиш жараёнларида тонзиллоген, сил интоксикацияси, интоксикация (холециститлар, гижжа инвазиялари ва б.) билан;

— нейтроциркуляр дистония билан;

5) ревмокардитнинг асосий симптомларини билиш — юрак соҳасида оғриқ, юрак уриши, тахикардия, I тоннинг бўғиқлашуви, систолик ва диастолик шовқин борлиги, перикардит симптомлари, юрак катталашуви, экстрасистолия, тугун ритми, қон айланиши етишмовчилиги симптомлари;

6) Кисель-Жонсоннинг катта (артрит, кардит, хорей, тери остидаги апоневроз тугунчалари, ангуляр эритема) ва кичик (тана температураси кўтарилиши, артралгия, PQ интервали узайиши, СОЭ ошиши, С-реактив оқсил пайдо бўлиши) мезонларини билиш ва б.

Диагнознинг тахминий таърифи: 1) ревматизм, актив фазаси, активлигининг III даражаси, бирламчи ревмокардит, ифодаланган

кардит, кечиши ўртача ўткир, митрал клапан етишмовчилиги. Қўшилиб келган касаллик — хроник декомпенсацияланган тонзиллит; 2) ревматизм, актив фазаси, активликнинг II даражаси, қайталама ревмокардит, ўртача кардит, кечиши ўртача ўткир митрал клапан етишмовчилиги. Учоқли нефрит. Қўшилиб келган касаллик — хроник холецистит. Асоратлари — H_1 ; 3) ревматизм, активмас фазаси, митрал юрак пороги стеноз устунлиги билан. Асоратлари — H^{II} , титроқ аритмия.

Даволаш. Умумий плани: стационар, санаторий-курорт ва диспансер босқичлари.

Стационарда даволаш:

I. Этиологик даволаш: инфекция ўчоқларини йўқотиш, асосий инфекция — касаллик қўзғатувчисига қарши кураш.

II. Патогенетик терапия — десенсибилизация қиладиган ва яллиғланишга қарши препаратлар қўлланиш:

1) салицилат кислота унумлари (ацетилсалицилат кислота, салициламид, кверсалин);

2) пирозолон қатори унумлари (амидопирин, анальгин, бутадюн, реопирин, пирабутол ва б.);

3) ҳар хил химиявий гуруҳлардаги ностероид, яллиғланишга қарши препаратлар (индометацин, мефанамак кислота, бруфен);

4) глюкокортикостероид препаратлар (преднизолон, триамцинолон, кортизон, дексаметазон ва б.) қуйидаги касалликларда ишлатилади:

— активлиги максимал (III) даражадаги ревматизмда, айниқса бирламчи ревмокардитда;

— қон айланиши бузилиши оғир босқичдаги қайталама ревмокардитда;

— ифодаланган кардит (панкардитда) да, полисерозит, пневмония кабиларда;

— жараён давомли, узлуксиз-қайталаниб кечганда ва одатдаги антиревматик препаратлар билан даволаш наф бермаганда;

— аутоинфекцияни бартараф этиш ва яллиғланиш (аксарият) табиатидаги иккиламчи касалликлар қўшилишига йўл қўймаслик мақсадида параллел равишда антибиотиклар тайинланади;

— гормонал препаратлар фақат стационар шароитларида тайинланади;

5) нинолин унумлари — делагил, резохин, хлорохин, иммун депрессантлар, антилимфоцитар зардоблар. Гепарин, лагохилус қўлланиш.

III. Симптоматик, умуман мустаҳкамлайдиган даволаш воситалари, умумий гигиеник тадбирлар системаси. Оғриқ қолдирадиган, юрак дорилари, сийдик ҳайдовчи дорилар, антикоагулянтлар (кўрсатмалар бўйича), аскорбинат кислота, B группа витаминлари, анаболик гормонлар, гемотрансфузия ва асосий жараёнга тортилган айрим органлар ва системалар функциясини яхшилашга қаратилган бошқа даволаш тадбирлари.

Санаторий-курортда даволаш:

— беморларни санаторий-курортларда даволашга кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳоллар, йил фасллари, касаллик фазалари;
— курорт омиллари, беморларнинг яшаш жойларидаги курортлар;

— асосий курортлар (Кисловодск, Белокуриха, Сочи, Цхалтубо, Мацеста, Қримнинг Жанубий соҳили) қон айланиши бузилишлари борлигига ва босқичига кўра.

Профилактикаси. Ревматизм мос тадбирлардан фойдаланилган тақдирда профилактикаси таъсирчан касалликлар гуруҳига киритилади. Уни профилактика қилишнинг икки тури тафовут қилинади:

— бирламчи профилактика — ревматизмнинг олдини олиш — бу ревматизм ривожланишининг олдини олишга (йўл қўймасликка) йўналтирилган тадбирлар; социал-соғломлаштирадиган тадбирлар, аҳолининг санитария-гигиеник маданияти савиясини ошириш, индивидуал профилактика чоралари — ўчоқли (стрептококкли) инфекцияларни санация қилиш ва ҳ. к.

— иккиламчи профилактика — ревматизм қайталанишининг олдини олиш, оптимал ўтказиш муддатлари — баҳор ва кузда, медемкаментоз ва йил бўйи профилактика қилиш (бициллин билан);

— ревматизм ва юрак етишмовчилиги қайталанишини профилактика қилиш учун айрим гуруҳлардаги беморларни планли регоспитализация қилишнинг аҳамияти (касалликнинг ёмон кечиши, юрак декомпенсацияси).

Контрол саволлар

1. Ревматизмни ўрганиш тарихи, «ревматизм» тушунчасини таърифлаш.

2. Касалликнинг тарқалиши тўғрисида таълимот, ёш ва жинс, иқлим шароитлари, турмуш ва меҳнат шароитларининг роли, ўчоқли инфекцияларнинг аҳамияти, нерв системаси ҳолати.

3. Ревматизм этиологияси ва патогенези тўғрисида замонавий назариялар.

4. «Ревматик жараён активлиги» тушунчаси ва уни аниқлаш методлари.

5. Ревматизм активлиги даражасининг мезонлари.

6. Гормонал воситалар қўлланилганда юз берадиган асоратлар ва уларнинг олдини олиш чоралари.

7. Ревматизмнинг юракдан ташқари кўринишлари диагностикаси.

8. Ревматизмни актив фазасида даволаш.

9. Бирламчи ва иккиламчи профилактикасининг аҳамияти.

ЭНДОКАРДИТЛАР

Таърифи. Эндокардит — юрак ички пардасининг аксарият яллиғланиш характеридаги зарарланишидир. «Эндокардит» атамасини биринчи марта 1834 йилда француз врачлари Буйо киритган, у касалликнинг иккита: хавфсиз ва хавфли формаларини фарқ қилган.

Г. Ф. Ланг таклиф қилган классификацияга биноан (1935 йилда

терапевтларнинг XII съездида қабул қилинган) эндокардитлар қуйидаги турларга бўлинади: ўткир септик, ўртача ўткир септик, ревматик, оралиқ (ревматик ва септик эндокардитлар ўртасидаги), стафило-, пневмо- ва гонококк эндокардитлар ва этиологияси номаълум эндокардитлар. Кейинчалик эндокардитларнинг янги классификацияси қабул қилинган эди, бунга мувофиқ улар уч гуруппага бўлишган:

1. Септик (бактериал):

а) ўткир;

б) ўртача ўткир — сурункали;

2. Ревматик:

а) ўткир бирламчи;

б) қайталама;

в) латент;

г) даво қилинган (чаңдиқли);

3. Турли этиологияли эндокардитлар:

а) захмли;

б) сил; бруцеллёзли;

в) травматик (операциядан кейинги);

г) ревматоид артритдаги ва бошқа коллагенозлардаги эндокардитлар;

д) миокард инфарктидаги ва б.

Ҳозирги вақтда аксарият ревматик эндокардитлар учрайди, септик эндокардитлар эса тахминан 5—15% ҳолларда рўйхатга олинади.

ЎРТАЧА ЎТКИР (СУРУНКАЛИ) СЕПТИК ЭНДОКАРДИТ

Таърифи. Ўртача ўткир септик эндокардит — кўпгина органлар ва системаларнинг, айниқса эндокард, юрак клапан апаратининг зарарланиши билан ўтадиган ўзига хос хроник касаллик. «Сурункали (ўртача ўткир) септик эндокардит» атамасини биринчи марта А. А. Остроумов ва А. П. Ланговой 1884 йилда клиник амалиётга киритишган ва улар бу касалликнинг мустақиллигини асослаб беришган. Ўртача ўткир септик эндокардитда аортал клапан 82,5% ҳолларда, митрал клапан — 60% ҳолларда, уч тавақали клапан — 3%, митрал ва аортал клапан бир вақтда 42% ҳолларда зарарланади.

Касаллик 6—75 ёшдаги кишиларда, аксарият 21—40 ёшда учрайди, касалланишнинг кўтарилиши 12—16 ёшда кузатилади, эркаклар аёлларга (40%) қараганда кўпроқ (60%) касалланадилар.

Статистик маълумотлар ва кузатувларнинг кўрсатишича, сурункали септик эндокардит билан касалланиш биринчи жаҳон уруши (1914—1918) ва иккинчи жаҳон уруши (1939—1945) даврида кўпайган, 1921 йилдан бошлаб ва 1948—1950 йилларда ўртача ўткир септик эндокардит билан касалланиш кескин камайган, бу афтидан, организм қаршилигининг ошиши, кучли антибиотикларни кенг қўлланиш, бу оғир касаллик ва ўчоқли инфекция билан курашишнинг яхши йўлга қўйилганлиги билан изоҳланади.

Ҳозирги вақтда сурункали септик эндокардит ва ревматизм ўр-

тасидаги ўзаро муносабат тўғрисидаги масала мураккаблигича ва узил-кесил ҳал қилинмаганича қолапти. Бунинг сабаби шундаки, бу касалликлар учун клапан аппарати зарарланиб юрак пороги ривожланиши, ўчоқли инфекциянинг иштироки хос. Улар сенсбилизацияланган организмда вужудга келади — носпецифик аллергик реакциялар, аутоиммун жараёнлар рўй беради. Ўртача ўткир септик эндокардит туғма юрак пороклари фонида камдан-кам ва аксарият турли этиологияли орттирилган юрак пороклари фонида (ревматизм, атеросклероз, захм, шикастланиш, комиссуротомиядан кейин) ривожланади. Бироқ, ватанимиз ва хорижий тадқиқотчиларнинг кўпчилиги фикрича, касалликнинг махсус формаси мавжуд — бирламчи сурункали септик эндокардит ўзгармаган клапанлар фонида ривожланади.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларни анализ қилиш асосида студент қуйидагиларни уддалай олиши:

1) яллиғланиш жараёнининг асосий жойини (эндокард, миокард, жигар, буйрақлар ва ҳ. к.) ва унинг характериини (бирламчи ёки иккиламчи) аниқлай олиши;

2) эндокардининг дастлабки ҳолатини, яъни эндокард ва клапан аппаратининг ўртача ўткир септик эндокардит ривожланишига қадар ҳолатини аниқлаши (бирламчи ўртача ўткир септик эндокардитда эндокард бус-бутунлиги одатда бузилмаган, иккиламчисида одатда бузилган — юрак пороклари);

3) бошқа органлар ва системаларнинг зарарланганлигини (юрак клапан аппарати, жигар, талок, буйрақлар ва б.) ҳисобга олган ҳолда текширишнинг асосланган планини тузиши;

4) билимлар асосида диагнозни аниқлаши ва уни таърифлаб бериши:

— касалликнинг етакчи симптомлари ва синдромларини, қўшимча текшириш методларидан олинган маълумотларни;

— касалликнинг кечиш вариантларини, бошқа органлар ва системалар ҳолатини, асоратларни (кўпинча тромбоземболик асоратларни);

5) жараёнининг оғир-енгиллиги, касалликнинг кечиши, зарарланган бошқа органлар ва системаларнинг функционал имкониятларини ҳисобга олиб, асосланган даволаш тадбирлари планини тузиши;

6) санаторий-курортда даволаш ўтказиш имконияти, прогнози ва беморнинг меҳнат қобилиятини аниқлай олиши керак.

Этиологияси. Ўртача ўткир септик эндокардит ривожланишида қуйидагилар муҳим аҳамиятга эга:

— ногеомолитик яшиллантурувчи стрептококк;

— бошқа бактериялар, жумладан гемолитик стрептококк, стафилококк, пневмококк ва б. Макроорганизм реактивлиги ва микроорганизм патогенлигидаги ўзгаришлар;

— сурункали септик эндокардит ривожланадиган фон: бирламчи ёки иккиламчи эндокардит (ҳар хил этиологияли туғма ва орттирилган пороклар борлиги ва б.);

— бўлиб ўтган ҳар хил хирургик операциялар, қўшилиб кела-

диган касалликлар, инфекция ўчоқлари (тонзиллит, отит, синуситлар, аднексит ва ҳ. к.).

Патогенези:

— инфекциянинг бирламчи ўчоғи роли: тез-тез ангина, ўткир респиратор касалликлар, хроник тонзиллит, синуситлар, пневмонияларга учраш, холецистит ва бошқа инфекция ўчоқлари (аксарият стрептококкли);

— организм ўзгарган реактивлигининг аҳамияти (иккиламчи ўртача ўткир септик эндокардитда);

— иккиламчи септик ўчоқ, инфекциянинг гематоген тарқалиши;

— умумий ва тўқима иммунитетни ўзгаришнинг аҳамияти, организм табиий чидамининг пасайиши (бўлиб ўтган урушлар даврида касалланишнинг ўсиш сабаблари);

— имкон берадиган (экзоген ва эндоген) омилларнинг роли: бошдан кечирилган касалликлар, интоксикациялар, шикастлар, психик ва жисмоний чарчаш, тез-тез аборт қилдириш ва б.;

— касалликнинг патогенетик фазалари: инфекция-токсин, инфекция-аллергик ва дистрофик.

Патологик анатомияси:

— эндокард, юрак клапан аппарати зарарланиши (тромбоэмболизм, полипоз қатламланиш—қўшилишлар, полипоз-ярали, сўгалсимон-ярали эндокардит, клапанлар деформацияси ва б.);

— миокард зарарланишлари (дистрофик, некротик ва яллиғли ўзгаришлар, айрим жойларида миокардиосклероз ҳодисалари);

— перикард ва томирлар зарарланиши;

— бошқа органлар ва системалар томонидан (жигар, буйраклар, талоқ ва б.) тегишли ўзгаришлар (касаллик асоратлари бўлганда).

Клиник манзараси.

1. *Субъектив маълумотлар* оғир хилма-хил ва тромбозлар, эмболиялар жойлашган ўрнига, юрак пороклари борлигига, юрак декомпенсацияси бошқичига боғлиқ;

— иситма (температура эгри чизиғи характери: доимий, гектик, ремиттирловчи, «шам» кўринишида, субфебрилитет ва б.);

— эт жунжикиши, совқотишнинг юқори температураси билан ўтиши ёки температуранинг пасайиши — терлаш билан;

— тери ёки шиллиқ пардаларнинг ўзгариши (сарғимтир тусли рангпарлик);

— баданнинг турли қисмларидаги оғриқлар: бўғимлар, суякларда, бел соҳасида (буйрак инфаркти), қоринда (ичактутқич артериялари эмболияси), юрак, болдир мушаклари, қўл ва оёқларда (тож томирлар ва периферик томирлар эмболияси ва б.);

— терлаш, беҳоллик, тез чарчаб қолиш, бош оғриши, бош айланиши, уйқусизлик (ёки уйқучанлик), иштаҳа йўқолиши, меҳнат қобилияти пасайишидан шикоятлар (интоксикация даражасига боғлиқ);

— бирор турдаги юрак пороғи, актив ревматизм, юрак декомпенсациясига хос шикоятлар (бошқичига боғлиқ ҳолда).

II. Кўрсатиб ўтилган субъектив маълумотлар патогенези ва па-

тофизиологик асослари. Бемор шикоятларига, анамнезига баҳо бериш, асосий жараёни аниқлашда уларнинг аҳамияти.

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Қўздан кечириш:

— беморнинг тўшакдаги вазияти актив, бироқ оғир интоксикация ёки юрак декомпенсациясида пассив ёки мажбурий;

— тери қопламлари ва кўришиб турадиган шиллиқ пардаларнинг ўзгариши (сарғишнамо рангпарлик — «сутли кофе» ранги, петехиялар — майда геморрагиялар, Лукин—Либмен симптоми, Ослер тугунчалари борлиги);

— қўл ва оёқлар тирноқ бўғимларининг ўзгариши — бармоқлар «ногора чўплари», тирноқлар — «соат ойналари» кўринишида (касаллик узоқ вақт кечганда).

— бўғимлар, суяклардаги ўзгариш — оғриқ, периостит ходисалари, суяк устки пардасида қон қуйилишлар ёки эмболиялар;

2. Юрак зарарланиши:

— эндокард зарарланганда — юрак соҳасида оғриқ, тегишлича кечадиган юрак пороклари, коронаритлар борлиги;

— миокард зарарланганда — юрак бўлимлари гипертрофияси, тахикардия, тонларнинг бўғиқлиги, юрак етишмовчилиги, аритмиялар ва ўчоқли, диффуз миокардит, миокардиосклероз, юрак порогининг бошқа белгилари;

— перикард зарарланганда — ишқаланиш шовқини ва зарарланишининг бошқа белгилари;

— чап-ўнг қоринча ёки тотал юрак етишмовчилиги кўринишлари;

— томирлар зарарланиши, булар артериялар, веналар ва капиллярларда тромблар ҳосил бўлишида намоён бўлади (баданнинг турли қисмларида тўсатдан оғриқ пайдо бўлиши, перикард, плевра ва қорин пардаси ишқаланиши шовқини, қон туфлаш, гематурия, геморрагия, Кончаловский — Румпель—Леде мусбат симптоми, «чимчиллаш» симптомлари борлиги, Битторф — Тушинский синамаси ва б.).

3. Тромбоземболик ва септик асоратлар натижасида бошқа органлар ва системаларнинг зарарланиши:

— нерв системаси зарарланиши — гемипарез, гемиплегия, афазия, атаксия, менингит, энцефалит, полиневрит.

— буйраклар зарарланиши — альбуминурия, микро-макрогематурия, цилиндрурия ва ўчоқли ёки диффуз гломерулонефрит, амилоидоз ва буйрак инфарктининг бошқа белгилари, буйрак етишмовчилиги (кечиккан босқичларида);

— жигар зарарланиши — унинг катталашуви, сариқлик ва гепатит, жигар инфарктининг бошқа симптомлари;

— талоқ зарарланиши — унинг катталашуви, инфаркти ва фибрози, баъзан унинг йиринглаши, ички қон оқиши;

— меъда-ичак йўллари зарарланиши — оғриқлар, диспептик ҳодисалар, иштаҳа ёмонлиги, ичактутқич томирлари тромбози бўлиши мумкин;

— қон яратилиш органлари зарарланиши (гипо- ёки нормохром анемия, аксарият гемолитик анемия).

IV. Лаборатория ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:

— умумий қон анализи — анемия, аксарият лейкоцитопения, камроқ лейкоцитоз нейтрофил чапга силжиш билан, тромбоцитопения, анэозинофилия ёки эозинопения, моноцитоз, СОЭ ошиши, гистоцитлар пайдо бўлиши;

— биохимиявий ва иммунологик силжишлар — диспротеинемия, типоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия (альбумин-глобулин коэффиценти пасайиши), коллоид реакциялар — тимол, сулема, формол, Вельтман, Вассерман ва бошқа реакцияларнинг мусбат натижалари, антигиалуронидаза миқдори ошиши, антистрептолизин-0 нинг ноаниқ ўзгариши ва б.;

— қон экмаси натижалари (бактериялар — кўпроқ яшиллатувчи стрептококк ва б.);

— ЭКГ ва ФКГ маълумотлари — тонларнинг пасайиши, шовқинлар, акцентлар борлиги, ритм бузилиши — экстрасистолия, титроқ аритмия, ҳар хил даражадаги блокадалар, ишемия, гипоксия (попроқ тури ва эндомикарднинг зарарланиш даражасига кўра);

— рентгенологик текшириш маълумотлари юрак порогининг турига ва миокард зарарланишининг даражасига кўра.

Ўткир ва ўртача ўткир септик эндокардитнинг қисқача таърифи

Ўткир септик эндокардит (одатда сепсиснинг юзага чиқиши) ҳамма эндокардитларнинг 1 фоизгача қисмини ташкил қилади. Аксарият операциялар, абортлардан кейин, организмда йирингли ўчоқлар бўлганда пайдо бўлади ва гемолитик ва яшиллатувчи стрептококк, стафилококк, камроқ бошқа бактериялар (ичак таёқчаси, энтерококклар) томонидан қўзғатилади.

Касалликнинг клиник белгилари умумий сепсис симптомокомплексини эслатади: аҳвол оғир, эт жунжикади, тапа температураси юқори, терлаш, юрак чегаралари кенгайиши, митрал, аортал ва трикуспидал клапанларнинг зарарланиш аломатлари, гипотензия, тромбоэмболия белгилари, петехиал тошмалар, талоқ, жигар катталашуви, гематурия, йирингли перикардит ва плеврит белгилари; авж олиб борадиган анемия манзараси, лейкоцитоз билан нейтрофилли силжиш борлиги, СОЭ ошиши.

Ўткир септик эндокардит кечишининг бир неча вариантлари тафовут қилинади: псевдогифоз, септикопиемик, тифсимон ва б. Прогноз нисбатан оғир ва кўп жиҳатдан асосий жараёнга, касаллик кечишига ва ўз-ўзидан равшанки, рационал давонинг ўз вақтида бошланишига боғлиқ. Ҳозирги вақтда кучли антибиотиклар мавжудлиги ва қўлланилиши муносабати билан прогноз бирмунча ўзгарди ва нисбатан яхши бўлиб қолди. Турли-туман пороклар шаклланиши (аксарият аортал етишмовчилик), юрак декомпенсацияси ва тромбоэмболик асоратлар ривожланиши эҳтимол.

Даволаш умуман сепсисдаги каби — микробнинг антибиотикларга сезувчанлигига боғлиқ ҳолда антибиотикларнинг катта дозалари, дезинтоксикацион терапия, десенсибилизация қиладиган, умуман

қувватлантирадиган препаратлар, юрак мушаклари метаболизмни яхшилайдиган дорилар, кўрсатмалар бўлганда: юрак дорилари, сийдик ҳайдовчи, томир дорилари ва бошқалар; сабаб бўлган омилни, йирингли инфекция ўчоқларини ва бошқаларни даволаш.

Ўртача ўткир (сурункали) септик эндокардитнинг кечиши: ўткир ёки хавфли, ўртача ўткир, хроник ва хроник қайталанадиган.

Асоратлари: ҳаётини муҳим органлар томонидан тромбоземболик ҳодисалар; юрак-томирлар ва буйрак етишмовчилиги, паренхиматоз органлар (жигар, талоқ, буйраклар, ўпка ва б.) нинг септик зарарланиши, қон оқиши, анемия.

Диагностикаси. Касалликнинг кўпчилик ҳолларда тромбоземболик асоратларга боғлиқ бўлган турли-туман кўринишлари туфайли мазкур касаллик диагностикаси (айниқса бирламчи сурункали септик эндокардитда) катта қийинчиликлар туғдиради. Диагностиканинг муваффақиятли чиқиши қуйидагиларга:

— мазкур масалани назарий жиҳатдан етарлича тушуниш;

— беморни таҳлил қилаётганда олинган маълумотларни тегишлича анализ ва синтез қилиш;

— касалликнинг асосий диагностика мезонларини билиш;

— айрим касалликлар: актив ревматик жараён, миокардитлар, катта коллагенозлар; этиологияси турлича юрак пороклари (аксарият митрал, аортал ва ҳ. к.); диффуз токсик буқоқ; атеросклеротик кардиосклероз; аорта атеросклерози, буйраклар, жигар касалликлари; безгак, бруцеллез, туберкулёз, ўткир инфекциялар касалликлар (грипп, терлама, пневмония, ўткир септик эндокардит); қон касалликлари (лейкозлар, геморагик диатезлар ва б.) билан тўғри дифференциал диагностика ўтказишга боғлиқ.

Диагностик тахминий таърифи:

1) бирламчи сурункали септик эндокардит, диффуз миокардит, диффуз гломерулонефрит. Қўшилиб келган касаллик — хроник декомпенсацияланган тонзиллит. Асоратлари — $\text{H}_{11\text{A}}$.

2) сурункали септик эндокардит (иккиламчи). Митрал юрак пороги стеноз устувлиги билан, коронарит. Асоратлари — $\text{H}_{11\text{A}}$ Титроқ аритмия.

3) сурункали септик эндокардит (иккиламчи). Қомбинацияланган митрал-аортал юрак пороги (етишмовчилик устун бўлган митрал порок ва аорта клапанлари етишмовчилиги). Қўшилиб келган касаллик — тиш қариеси. Асоратлари — $\text{H}_{11\text{B}}$, пневмония, экстрасистолия.

Даволаш комплекс, специфик ва индивидуаллаштирилган бўлиши керак:

— индивидуаллаштирилган у ёки бу препаратларни танлашда, уларни дозаларга тақсимлашда беморларнинг умумий аҳолига, ҳаётини муҳим органлар ва системаларнинг функционал ҳолатига, касаллик фазасига, кечиш босқичлари ва вариантларига, қўзғатувчининг тури ва антибиотикларга чидамига асосланиб иш кўриш лозим;

— агар қўлланиладиган препарат специфик (шу қўзғатувчига

қарши) таъсирга эга бўлса, бемор қонида препаратнинг доимий концентрациясини таъминлайдиган етарлича дозада бўлса, агар даволаш бактериологик ва клиник соғайиш юз бергунча узоқ вақт ўтказилса, специфик даволаш эрта бошланганда (жиддий асоратлар ривожланишига қадар) муваффиқиятли тугаши мумкин;

— даволаш комплексига антибактериал, яллиғланишга қарши, десенсибилизация қиладиган, дезинтоксикацион, кардиотоник, метаболик, ангианемик, умумий қувват берадиган воситалар, хирургик методлар киряди.

1. Антибактериал ва яллиғланишга қарши даволаш антибиотиклар ва сульфаниламид препаратлар билан олиб борилади. Антибиотиклар қуйидаги: пенициллин+стрептомицин, метациклин+ампициллин ёки оксациллин+цепорин ва ҳ.к. комбинацияларда қўлланилади. Уларнинг дозасини индивидуал белгилади. Ўртача ўткир септик эндокардитнинг узоқ муддат (5—7 йилгача) тез-тез қўзишлар ва ремиссиялар билан кечишини ҳисобга олиб, катта дозаларда ва узоқ даврга (камида 45 кун) тайинланади. Антибиотикларнинг суткалик дозаси 2—3 млн дан 10 млн ТБ гача ва бундан юқори: канамицин (1,5 г), метициллин (8—12 г), оксациллин (4—6 г), ампициллин (12 г гача) цепорин (4—6 г), гентамицин (240 г гача). Шунингдек пенициллин, левомицетин, тетраамицин, тетрациклин, биомицин, рифампицин, ампиокс, стрептомицин+колимицин (бруцеллез этиологияда), левомицетин+стрептомицин (агар ичак таёқчаси қўзгатган бўлса) тайинланади.

Антибиотикларнинг глюкокортикоидлар, стафилококк анатоксини (стафилококк этиологияда), узоқ таъсир қиладиган сульфаниламидлар билан комбинацияси ҳам тавсия қилинади.

2. Яллиғланишга қарши воситалар сифатида салицилатлар, амидопирин, бутадион, индометацин, бруфен ва бошқалар қўлланилади.

3. Десенсибилизация қиладиган ва яллиғланишга қарши препаратлар сифатида глюкокортикоидлар — преднизолон, триамцинолон, урбазон, дексаметазон ва бошқалар тайинланади.

4. Ўчоқли инфекцияга қарши кураш.

5. Умуман қувватга киритадиган ва дезинтоксикацион терапия организм чидамини оширишга, зарарланган органлар функциясини яхшилашга қаратилган: оқсилли суюқликлар, плазма, қон қуйиш, В, С, К ва бошқа гуруҳларга тааллуқли витаминлар.

6. Зарурат бўлганда юрак дорилари, сийдик ҳайдовчи воситалар, қон яратилишини рағбатлантирувчилар, томирлар деворини мустаҳкамловчи дорилар қўлланилади.

7. Овқати — 15-номерли парҳез, юрак етишмовчилиги ривожланганда — 10-номерли парҳез, буйрак етишмовчилигида — 7-номерли парҳез.

8. Хирургик даволаш методлари (кўрсатмалар бўйича).

Сульфаниламидлар ва антибиотиклар пайдо бўлгунча қадар ўртача ўткир септик эндокардитда прогноз умид қилиб бўлмайдиган эди. Ҳозирги вақтда ҳам у касалликнинг оғирлиги сабабли, айниқса

қўшилиб келадиган, аксарият эса комбинацияланган юрак пороклари шаклланганда ва оғир тромбоэмболик асоратлар ривожланганда жиддийлигича қолмоқда. Септик эндокардитларда леталлик, В. Х. Василенко маълумотларига кўра (1983), ҳапузгача 20 фоиздан ошади. Даволашнинг кўп муддат ўтгандан кейинги натижаларини текшириш (етарли даражада кучли антибиотиклар ва гормонал препаратлар билан) беморларнинг 1/3 қисмидагина соғайиш юз беришини, 1/3 қисм беморлар юрак етишмовчилиги ва ҳар хил тромбоэмболик асоратлардан ўлишини, 1/3 қисми эса ўртача ўткир септик эндокардитнинг қолдиқ ҳодисалари билан оғришини кўрсатди (бирга келган ва комбинацияланган юрак пороклари ва ҳаётий муҳим органлар томирларида эмболиялар).

Профилактикаси: социал-соғломлаштириш тадбирлари (аҳолининг санитария-гигиеник маданияти даражасини ошириш, спорт билан шуғулланиш, организмни чиниқтириш ва б.), ҳар хил инфекция ўчоқларини ўз вақтида даволаш, юрак порокларига олиб келадиган ревматизм ва бошқа касалликларнинг олдини олиш, туғма юрак порокларини ўз вақтида хирургик даволаш (маълумки, ўртача ўткир септик эндокардит асосан орттирилган ва туғма юрак пороклари фонида ривожланади); ревматизмнинг қайталанишига қарши ўз вақтида даво тадбирлари кўриш.

Контрол саволлар

1. Этиологияси ва патогенезини ўрганишнинг ҳозирги замондаги аҳволи.
2. Ревматизм ва ўртача ўткир септик эндокардитнинг ўзаро муносабати тўғрисидаги замонавий маълумотлар.
3. Эндокардитда фон ҳолатининг аҳамияти, ўчоқли инфекцияларнинг аҳамияти.
4. Ўртача ўткир септик эндокардитнинг таърифи.
5. Етакчи симптомлари ва синдромлари бўйича асосий жараёни диагностика қилиш.
6. Сурункали септик эндокардитда юракнинг зарарланиш хусусиятлари.
7. Бошқа (паренхиматоз) органлар ва системаларнинг зарарланиш хусусиятлари, уларнинг диагностикаси.
8. Септик эндокардитнинг лаборатория диагностикаси.
9. Шу касалликдан тузалиб кетиш мезонлари.
10. Ўртача ўткир септик эндокардит прогнози.

МИОКАРДИТЛАР

Таърифи. Миокарднинг нокоронароген касалликларининг катта гуруҳини ташкил этадиган миокардитлар юрак мушагининг яллиғланиш характердаги зарарланишлари бўлиб, улар бевосита инфекция, протозой ва паразитар инвазиялар, химиявий ва физик таъсирлар билан алоқадор бўлади, шунингдек аксарият аллергия ва аутоиммун касалликлар фонида вужудга келади. «Миокардит» терминини 1837 йилда Sobernhein тақлиф қилган эди.

Умуман юрак мушагининг зарарланишига доир турли масалаларга, хусусан миокардитларга Stoces (1854), Virchow (1954), С. С. Абрамов (1897), П. Н. Юренев (1967), В. Я. Максимов (1979), Я. Л. Рапопорт (1960, 1968), М. М. Теодори (1962), А. А. Кедров (1963), Н. Р. Палеев автордошлари билан кўп аҳамият берганлар. Бироқ бу муаммоларнинг кўп жиҳатлари етарлича ўрганилмай қоляпти. В. Х. Василенко фикрича (1960), «ҳар бир инфекцияни касаллик уни қайси қўзғатувчи (микроб, вирус ва б.) келтириб чиқарганидан қатъи назар, миокардит билан асоратланиши мумкин».

Core ва Saphir (1947) йирик стационарларда даволанган 68000 нафар беморлар орасида миокардитли беморлар 0,02% ни ташкил этганлигини хабар қилади. Alexandr (1966) маълумотларига кўра миокардитлар ҳамма юрак касалликларининг 2,4% ни, В. А. Максимов (1970) бўйича терапевтик касалликларнинг 1,2—1,3% ни ташкил этади.

Chapelle, Kossman (1954) маълумотлари бўйича, инфекциялардан ўлган шахсларда миокардит 3,3—7,8% ҳолларда аниқланади; Л. В. Иевлева кузатувларига кўра (1975) поревматик миокардитлар юрак-томирлар касалликларидан ўлганларнинг 4—9% да, Medau (1972) маълумотларига кўра аутопсияларнинг умумий сонидан 3—10% ни ташкил этади. В. Сумароков ва В. С. Моисеев (1978) кузатувларига биноан миокардитнинг морфологик белгилари юрак патологиясининг олдиндан келадиган клиник белгиларисиз тасодифий сабаблардан ўлган одамларнинг деярли 3% да топилган.

Кардиология соҳасида энг янги текшириш методлари жорий қилиниши муносабати билан миокардитлар диагностикаси бирмунча яхшиланди. Статистика маълумотларига кўра ҳозирги вақтда миокардит билан касалланишнинг муайян ўсиши кузатиляпти, шу билан бирга кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрича, бу ҳол инфекциял-аллергик, аллергия ва бошқа миокардитлар ҳисобига юз бераляпти. Аллергик келиб чиқадиган миокардит билан касалланишнинг ўсиши айрим препаратларни (антибиотиклар, оқсил препаратлари ва б.) кепг ва асосиз қўлланиш, қишлоқ хўжалигида экинларга ҳар хил заҳарли химикатлар билан ишлов беришда гигиена нормаларига амал қилмаслик, актив иммунлаш ва тез-тез реиммунлаш, саноатнинг жадал ривожланиб бориши, урбанизация, регионда экологик шароитнинг ёмонлашиши билан боғлиқ.

Ўз уйида Н. Р. Палеевнинг ўз муаллифдошлари билан таклиф қилган миокардитлар классификациясини (1982) келтирамиз.

Миокардитлар классификацияси

Этиологик таърифи	Патогенетик вариантлар
Вирусли (грипп, Коксаки, ЕСНО вируслари, полиомиелит ва б.) Инфекцион (дифтерия, скарлатина, сил, ич терлама ва б.)	Инфекцион ва инфекция токсик

Этиологик таърифи	Патогенетик вариантлар
<p>Спирохетоз (захм, лептоспироз, қайталама терлама) Риккетсиоз (тошмали терлама, Ку иситмаси) Паразитар (токсоплазмоз, Чагас касаллиги, трихинеллез) Замбуруғли (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез ва б.) Инфекцион-аллергик Идиопатик Дори-дармонга оид Зардобга оид Нутритив</p> <p>Бириктирувчи тўқималарнинг систем касалликларида Бронхиал астмада Лайелл синдромида Гудпасчер синдромида Куйишга оид Трансплантацион Тиреотоксик Уремик Алкоголга оид</p>	<p>Аллергик (иммунологик)</p> <p>Токсик-аллергик</p>
Патогенетик фазаси	
<p>Инфекцион-токсик Иммуноаллергик Дистрофик Миокардиосклеротик</p>	
Морфологик таърифи	
<p>Альтератив (дистрофик-некробиотик) Экссудатив-пролифератив (интерстициал): а) дистрофик; б) яллиғли-инфильтратив; в) аралаш; г) васкуля</p>	
Тарқалганлиги	
<p>Учоқли, диффуз</p>	
Кечими	
<p>Уткир, абортив, қайталанувчи, яширин кечадиган, хроник.</p>	
Клиник вариантлари	
<p>Кам симптомли, сохта коронар, декомпенсацияланган, аритмик, сохта клапанли, тромбоэмболик, аралаш.</p>	

Кўрсатиб ўтилган мавзу бўйича студент қуйидаги масалаларни ҳал қила олиши керак:

1. Патологик жараён жойлашган соҳани (юрак, плевра ва б.) аниқлаш.

2. Патологик жараён табиатини (яллиғли, томир, функционал ва б.) ва унинг моҳиятини аниқлаш.

3. Таҳлил қилинаётган беморни тегишлича текшириш ва олинган маълумотларни мантиқан анализ қилиш.

4. Таҳлил қилинаётган беморда қуйидагиларни ҳисобга олиб диагнозни аниқлаш ва уни батафсил тўғри таърифлаб бериш:

— миокардитларнинг етакчи симптомлари, синдромлари, диагностик «мезонларини» билиш ва уларни ажрата олиш;

— миокард этиологияси, кечиш вариантлари (ўткир, хроник ва б.), зарарланиш даражаси (ўчоқли, диффуз), юрак декомпенсацияси борлиги ва унинг босқичлари;

— миокардитни юрак-томирлар системасининг бошқа касалликларидан унинг клиник, биохимиявий ва бошқа белгиларига биноан ажрата билиш;

— илмий асосланган даво тадбирларини тайинлаш, прогнозни аниқлаш, меҳнат экспертизаси ўтказиш ва б.

Мавзу бўйича асосий фикрларни ёритишда студентларга бериладиган зарур саволлар рўйхати.

Этиологияси

1. Олимларнинг миокардитлар этиопатогенезига доир ҳозирги қарашлари.

2. Турли-туман инфекциялар, вируснинг ўрни (сепсис, скарлатина, менингит, бронх-ўпка системаси, бурун-ҳалқум касалликлари).

3. Спирохетоз, риккетсиоз, паразитар, замбуруғли ва бошқа касалликларнинг аҳамияти.

4. Мойил қиладиган омиллар (ташқи муҳит, экологик шароит, совқотиш, чарчаш ва аутоинфекция «жонланишига», хроник инфекция ўчоқлари қўзишига сабаб бўладиган бошқа омиллар) аҳамияти.

5. Денатурланган ёки ёт оқсиллар каби ноинфекцион омиллар, дори воситалари, токсинли моддалар, аллергияк омиллар таъсирининг аҳамияти.

Патогенези ва патологик анатомияси

1. Организмнинг инфекцион ва ноинфекцион табиатли турли оқсил маҳсулотларига сенсбилизацияси.

2. Иммунологик, тўқима ва томир реактивлигининг қайта қурилиши, инфекцион-аллергияк, токсик-аллергияк жараён вужудга келиши, специфик антителолар ҳосил бўлиши, секинлашган типдаги аллергияк реакция шаклланиши.

3. Аутоантигенлар ва аутоантителолар ҳосил бўлиши, аутоиммун агрессия, чуқур иммунологик силжишлар ривожланиши.

4. Томирлар ўтказувчанлиги бузилиши.

5. Миокард паренхиматоз ва интерстициал тўқимасида тегишли (жараён этиологиясига кўра) морфологик ўзгаришлар:

— томирларга тегиб турган юрак мушаги бириктирувчи тўқи-

— миокард толаларининг дегенератив ўзгаришлари (мукоид бўкиш), мумсимон айниши, ҳужайра инфилтрацияси;

— яллиғли-инфилтратив, дистрофик (миолиз) ва чандиқли ўзгаришлар (миокардиосклероз) ва б.

Клиник манзараси

Касаллиқнинг клиник белгилари ғоят турли-туман ва этиологик омилларга, жараённинг кечиш вариантларига, юрак декомпенсацияси босқичига бевосита боғлиқ. Ушбу кичик бўлимда касаллик клиникасини этиологик моментга кўра ёритамиз, яъни умуман миокардитларнинг ўзига хос белгиларини келтирамиз.

I. Субъектив маълумотлар*

1. Юрак соҳасида оғриқ:

— оғриқ синдроми характери ва кучи (сурункали, симиллайдиган, санчийдиган, босадиган характерга эга, аксарият доимий, валидол, нитроглицерин қабул қилганда босилмайди, кўпинча салбий эмоцияга, сутка вақтига боғлиқ бўлмайди, баъзан жисмоний ҳаракатда кучаяди, одатда тарқалмайди.

2. Нафас қисиши: бўлмайди, жисмоний ҳаракатда, тинч турганда ёки «бўғилиш» типи бўйича пайдо бўлади (миокард диффуз зарарланганда, юрак етишмовчилиги бўлганда).

3. Юрак уриши, юрак ишида ўзгаришлар, юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишининг бошқа белгилари.

4. Тана температураси субфебрил рақамларгача ошиши, тез чарчаш, иш қобилияти пасайиши, дискомфортлик сезгиси, кўп терлаш, бош оғриғи, бош айланиши, мушакларда, бўғимларда оғриқ ва патологик жараён этиологияси, даражаси ва юзага чиққанлигига, бошқа органлар ва системаларнинг ҳолатига боғлиқ бошқа белгилар юз бериши мумкин.

II. *Олинган субъектив маълумотларни мангиқан муҳокама қилиш* анамнезни пухта анализ қилиш (шамоллаш, «грипп», совқотиш, дори ичиш, қоқшолга қарши зардоб юбориш, заҳарли химикатлар билан ишлов бериш билан алоқаси).

III. *Объектив маълумотлар*

1. Умуман кўздан кечириш: жараённинг оғир-енгиллигига кўра беморнинг умумий ҳолати ва вазияти ҳар хил, тери қопламлари рангларлиги, кўп терлаш, цианоз, нафас қисиши, оёқларга шиш келиши ва аллергия ҳолатининг бошқа белгилари (аллергия келиб чиққан миокардитда).

2. Юрак-томирлар системаси

— юрак соҳаси (одатда нормадан силжишлар йўқ);

— юрак учигаги туртки ўзгармайди ёки чапга — пастрга силжиган;

— юрак висбий тўмтоқлиги чегараси: чапга, эҳтимол юқорига ва ўнгга гипертрофия (юрак диффуз зарарланганда, идиопатик миокардитда ва б.);

— юрак тонлари ўзгариши, юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши (тонларнинг иккига бўлиниши, парчаланиши, I тон сусайиши, ўтказмайдиган — «мушак» систолик шовқини, экстрасистолия, баъзан титроқ аритмия, пароксизмал тахикардия, ўтказувчанликнинг ҳар хил даражада бузилиши, маятниксимон ритм аниқланади);

— пульс: одатда тўлиқлиги кам, тахи- ёки брадикардия ва б.;

— артериал босим; гипотония, томир етишмовчилигига мойиллик хос (ҳушдан кетиш, коллапс).

3. Бошқа органлар ва системалар, хусусан ўпка томонидан патологик силжишлар (перкутор товуш қисқариши, димланишдан нам хириллаган товушлар, балғамли, эҳтимол қон туфлаш билан ўтадиган йўтал); миокард оғир зарарланган ҳолларда жигарда ўлчамлари катталаниши, ўнг қовурғалар остида оғриқ); меъда-ичак йўлида (диспептик ҳодисалар, қоринда ёқимсиз сезги, қорин бўшлиғида озод суюқлик борлиги); буйрақларда олигурия, протеинурия, микрогематурия каби бошқа патологик силжишлар кузатилади.

IV. Лаборатория, биохимиявий ва инструментал текшириш маълумотлари:

— периферик қон: ўзгаришлар миңимал ва этиологиясига боғлиқ, хусусан лейкоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз ёки лимфоцитопения, СОЭ тезлашуви, ўртача камқонлик, нейтрофиллар шикастланиш кўрсаткичлари, лейкоцитлар ферментатив активлиги ўзгариши кузатилади;

— сийдикда ўзгаришлар аксари кузатилмайди, ўнг қоринча етишмовчилиги бўлганда «димланган» буйрақ белгилари (оз-моз протеинурия, микрогематурия);

— биохимиявий ва иммунологик силжишлар касалликнинг айрим клиник формалари учун хос (диспротеинемия альфа ва гамма-глобулинлар ошиши билан, фибриногенемия, ДФА, сиал кислоталар, серомукоид, АСТ, АСЛ-0 миқдори ўртача ошиши, давомли дисферментемия — айниқса лакто дегидрогеназа ва улар изоферментлари, трансaminaза активлиги ўзгариши, гипергистаминемия, кинин системаси активланиши, қон зардобида антикардиал антителолар борлиги: мусбат бласттрансформация реакцияси, розетка ҳосил қилиш реакцияси пасайиши ва б.);

— электрокардиографик текшириш. У диагностиканинг нисбатан ишончли методи ҳисобланади. Мутахассисларнинг кузатувлари ва адабий манбалар кўрсатишича, миокардитларда ЭКГ маълумотлар гоая турли-туман ва жараённинг даражаси ва оғир-енгиллигига, юрак ўтказувчи системасининг зарарланишига, бипобариз, зарарланиш ўчоғи жойлашган соҳага боғлиқ. Айрим ҳолларда ЭКГ даги ўзгаришлар миокардитнинг бирдан-бир белгиси ҳисобланади, бироқ фақат ЭКГ маълумотларига асосланиб миокард табиатини фарқ қилиш мушкул бўлади. Ҳар қандай сабабдан келиб чиққан миокардитлар ЭКГ да S—Tнинг пастга силжиши, T тишча инверсияси, QRS комплексининг тишчали бўлиши, R тишча вольтажини пасайиши кўринишидаги ўзгаришлар, ритм бузилишининг ҳар хил кўрсаткичлари (автоматизм функцияси бузилиши, экстрасистолия, титроқ арит-

мия, пароксизмал тахикардия) билан ўтиши мумкин. Атриовентикуляр ўтказувчанликнинг пасайиши (P—Q интервали узайиши) бирмунча характерли ҳисобланади. Вольф — Паркинсон — Уайт синдроми типи бўйича нотўлиқ ёки тўлиқ кўндаланг блокада пайдо бўлиши идиопатик миокардит учун хос. Гис дастаси ва улар тармоқлари блокадаси кузатилади, камдан-кам ҳолларда эса ЭКГ миокард инфаркти манзарасини эслатади;

— фоокардиографик текшириш (юрак тонларининг турли-туман ўзгаришлари, I тоннинг бирмунча характерли ҳолатлари — унинг пасайиши, аксари юрак учида систолик шовқин борлиги);

— рентгенологик текшириш (юракнинг аксари чап қоринча ҳисобига «митрал конфигурация» типи бўйича кўндалангига кенгайиши, ўпкада димланиш ҳодисалари, ўпка илдизи кенгайиши ва б.);

— юрак рентгенокимографияси, марказий гемодинамикани радиоизотоп метод ёрдамида аниқлаш, эхокардиография каби замонавий инструментал методлар бирмунча қимматли натижалар беради. Текширишнинг кўрсатиб ўтилган методлари миокарднинг қисқариш функцияси ҳақида хулоса чиқариш, юрак етишмовчилигининг илк (яширин) формаларини аниқлаш, миокардитни юракнинг бошқа касалликларидан (юрак пороклари, кардиомиопатиялар ва б.) ажрата олишга ёрдам беради.

Турли этиологияли миокардитларнинг қисқача таърифи

1. *Инфекцион-аллергик миокардит.* Касалликнинг бошқа формаларига қараганда кўпроқ учрайди, кўп ҳолларда ўчоқли ва хавфсиз характерга эга. Касалликнинг ривожланиши турли инфекциялар билан боғлиқ.

Н. Р. Палеев билан ҳаммуаллифлари маълумотларига кўра (1982) миокардит бевосита инфекция даврида 45,1% беморларда, 2 ҳафта ўтгач — 37,3%, 2 ва бундан кўпроқ ўтгандан кейин 5,5% беморларда кузатилади. Касаллик клиникаси у ёки бу инфекция белгилари билан бирга бизга маълум бўлган симптоматик комплекслар ва юрак зарарланишига, аниқроғи инфекция-аллергик миокардитга хос белгилар билан юзага чиқади.

2. *Идиопатик миокардит.* Бу формасининг этиологияси ва патогенези охиригача аниқланмай қолаётти, бироқ ҳозирги вақтда унинг Я. Л. Рапопорт таърифлаб берган аллергияли келиб чиқишини этироф қиладиган тарафдорлари кўп.

Диагностикаси қийин, инфекция-аллергик миокардитга қараганда 4—5 марта кам учрайди.

Идиопатик миокардит клиник белгиларининг полиморфлиги (асистолик, аритмик, тромбоэмболик, сохта коронар, сохта клапанли, аралаш вариантлари), миокарднинг чуқур ва диффуз зарарланганлиги, оғир кечилиши, тез орада юрак етишмовчилиги ривожланиши, сезиларли лаборатория, биохимиявий ва иммунологик силжишлар, терапияга резистентлик, прогнознинг ёмонлиги билан ажралиб туради.

3. *Тиреотоксик миокардит*. Ушбу ҳолда, клиник тиреотоксикоз клиникаси билан бирга (кўз чақчайиши, буқоқ, тахикардия ва б.), миокардит ва юрак етишмовчилиги учун хос симптомлар бўлади. Диагностикада қунт билан йиғилган анамнез, касалликнинг кечиши, асосий алмашинувни текшириш, қалқонсимон безни текширишнинг радиоизотоп методи, углевод алмашинувининг бузилиши ёрдам беради.

4. *Септик миокардит*. Антибиотиклар билан даволаш даврига қадар септик миокардит ҳамма кузатувларнинг деярли 50% гача қисмини ташкил этарди, ҳозирги вақтда эса кам — 4,5% рўйхатга олинади (М. И. Теодори ва С. Н. Мирочичкий, 1974) ёки ҳамма миокардитларнинг 1,5% ни ташкил қилади (В. А. Михайлов, 1979). Касалликнинг бу формаси учун сурункали барқарор тахикардия (пульс минутига 120—180 гача), юрак қисқаришларининг тапа температурасига мувофиқ келмаслиги, камроқ брадикардияга ҳосдир. ЭКГ нинг турли-туман ўзгаришлари, чап- ва ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари ва миокардитнинг бошқа белгилари кузатилади. Диагностикада врачнинг кузатувчанлиги, анамнез, асосий жараённинг кечиши, беморни қўшимча текширишлар, олиб борилган терапиянинг таъсирчанлиги ёрдам беради.

5. *Вирусли миокардитлар*. Улар миокарднинг зарарлапши даражаси бўйича ўчоқли, бироқ аксарият диффуз бўлиши мумкин. Касаллик гриппоз ҳолат даврида ёки тез орада гриппдан кейин пайдо бўлиши мумкин ва грипп белгилари билан бирга интоксикация, гипо-адинамия, тахикардия, гипотония, плевра ва перикардда ишқаланиш шовқини ва умуман миокардитларнинг бошқа белгилари билан характерланади.

ЭКГ маълумотлари, тегишли региондаги эпидемиологик шароит ҳисобга олинган қунт билан йиғилган анамнез муайян диагностик аҳамиятга эга бўлади. Н. Р. Палеев маълумотларига кўра (1982) P ва T тишчалари ўзгариши транзитор характерга эга, ST сегменти силжиши ва R—Q ва Q—T интерваллари узайиши ҳамма беморларнинг деярли ярмида, пароксизмал тахикардия — тахминан 40% да, айрим ҳоллардагина титроқ аритмия, тўлиқ атриовентрикуляр блокада қабилар кузатилади.

6. Миокардит қатор касалликларда ва касаллик ҳолатларида (буйрак етишмовчилиги, дифтерия, захм, ич терлама, сил, рикетсиозлар ва б.) кузатилади. Миокардитлар коллагенозларнинг турли формалари бўлган беморларда кўп учрайди.

Ўзининг кечиши, клиник ва бошқа белгиларига кўра коллаген касалликлардаги миокардитлар инфекция-аллергик, аниқроғи аллергия миокардитдаги шундай касалликни эслатади, бироқ улар сурункали, хроник кечиши, яхши даво қилинмаслиги ёки умуман даво қилинмаслиги билан ажралиб туради.

Диагностикаси. Қийин масала. Миокардитлар диагностикаси, агар уларнинг кечиши (ўткир, абортив, қайталанувчан, яширин кечадиган, хроник), клиник вариантлари (кам симптомли, сохта коронар, аритмик, сохта клапанли, аралаш) ва бошқалари ҳисобга

олинадиган бўлса, катта қийинчилик туғдиради ва шунинг учун ҳатто замонавий ихтисослашган стационарлар шароитларида диагностика хатоларга йўл қўйилаётганлиги бежиз эмас.

Юқорида айтилганлардан маълум бўладики, миокардитлар ҳар хил этиологияга, клиник белгиларга эга, улардаги ЭКГ ўзгаришлар ғоят турли-туман, бир хил эмас, носпецифик, касалликнинг патогномоник симптомлари ва синдромлари бўлмаслиги билан ажралиб туради. В. А. Максимов (1979) катта клиник материалда норевматик миокардита бор беморларда айрим симптомларнинг нечоғлик учрашини ўрганиди, бунда энг кўп кардиалгиялар (80,0%), сўнгра беҳоллик, тез чарчаш (56,3%), нафас қисиши (50,7%), юрак уриши, юрак ишида ўзгаришлар (39,1%), кўп терлаш (15,1%), бош оғриғи ва бош айланиши (10,3%), артралгия ва шишлар (3,8 ва 3,2%) қайд қилинган. Ўзига хос диагностика триада: кардиомегалия, аритмиялар ва юрак етишмовчилиги белгилари пайдо бўлишидан фойдаланиш мумкин.

В. А. Насонова, И. А. Бронзов (1978) маълумотларига кўра миокардитлар, хусусан инфекция-аллергик миокардит учун:

- а) касалликнинг ўткир ёки ўртача ўткир бошланиши;
- б) кардиал характердаги шикоятлар бўлмаслиги;
- в) артрит ва ифодаланган артралгиялар;
- г) касалликнинг юқори яллиғланиш активлигининг лаборатория кўрсаткичлари;
- д) яллиғланишга қарши даволаш таъсири остида тез мусбат динамика характерли эмас.

Дифференциал диагностика клиник белгилари миокардитлар симптомокомплексини эслатадиган касалликлар билан ўтказиш лозим. Бинобарин, қуйидаги касалликлар: миокардиопатиялар (алкоголли, стероид, климатерик-дисгормонал, тозиллоген), бирламчи ревмокардит, юрак пороги бўлмаган қайталама ревмокардит, атеросклероз, юрак ишемик касаллиги, нейроциркулятор дистония, миокардиодистрофия, гемахроматоз ва юрак ўсмалари борлигини истисно қилиш ёки тасдиқлаш зарур.

Диагнозни тахминий таърифлаш

1. Инфекцион-аллергик миокардит, қайталаниб кечадиган хроник декомпенсацияланган тонзиллит. Хроник бронхитнинг H_1 босқичи.

2. Идиопатик миокардит, ўткир кечиши. H_{11} . Чап қоринча етишмовчилиги, ўпка шиши.

Даволаш. Миокардитларни даволаш жараён этиологияси, кечishi, миокарднинг зарарланиш даражаси, қон айланиши етишмовчилиги борлигини ҳисобга олиб борилади, у комплекс бўлиши, имкон борича, эрта бошланиши, етарлича актив бўлиши керак.

1. Беморларни кўрсатмалар бўйича касалхонага ётқизиш, парҳез, гигиеник ва ҳаракат режимига риоя қилиш, жараённинг оғир-енгиллигига кўра ўринда ётиш режими 2 дан 5 ҳафтагача ва бундан кўпроқ муддатга тайинланади.

2. Этиологик омилни тугатишга қаратилган даво тадбирлари (инфекция, грипп, сил, ич терлама, дифтерия, захм ва б.).

3. Яллиғланишга қарши комплекс даволаш:

— антибиотиклар билан даволаш етарли дозаларда микробларнинг антибиотикларга сезувчанлигини, касаллик этиологиясини ҳисобга олган ҳолда ўтказилади;

— салицилат кислота ва пиразолон қатор унумлари (ацетилсалицилат кислота, салициламид, амидопирин, бутатион ва б.);

— айрим органик кислоталарнинг унумлари: индометацин, бруфен, напроксен, вольтарен;

— хинолин препаратлар (делагил, резохин);

— иммун депрессантлар, глюкокортикоидлар (преднизолон, триамсинолон) касалликнинг оғир ҳолларида тайинланади;

— антикининлар (пиримидин, контрикал), антигистамин препаратлар (димедрол, дипразин).

4. Симптоматик, умуман мустаҳкамлайдиган даволаш. Қатъий кўрсатмалар бўлганда юрак дорилари, сийдик ҳайдовчилар, антикоагулянтлар, АТФ, кокарбоксилаза, В, С группа витаминлари, анаболик гормонлар қўлланиш.

5. Реабилитация. Санаторий-курортда даволаш.

6. Диспансер кузагуви. Унинг мақсади:

— бутунлай соғайиб кетилгунча, меҳнат қобилияти тиклангунча даволашни давом эттириш;

— иккиламчи инфекция, турли асоратлар (миокардиосклероз, юрак етишмовчилиги ва б.) қўшилиб келишининг олдини олиш.

Профилактикаси. У юқорида баён қилинган маълумотлардан («Этиологияси» га қ.), хусусан қуйидагилардан келиб чиқади:

— турли хроник инфекция ўчоқларининг олдини олиш ва ўз вақтида санация қилиш;

— организмни чиниқтириш, умумий гигиеник тадбирлар.

Контрол саволлар

1. Юрак мушагининг зарарланиши ҳақида умумий маълумот.

2. Миокардитлар этиопатогенезига замонавий қарашлар.

3. Миокардитлар классификацияси ва унинг моҳияти.

4. Миокардитда гемодинамика бузилишлари патогенези.

5. Миокардитлар клиник кечишининг умумий қонуниятлари ва унинг этиологияга боғлиқлиги.

6. Электрокардиографик ўзгаришлар ва уларнинг диагностик қиммати.

7. Даво тадбирларининг принципи, плани ва комплекслиги.

ОРТТИРИЛГАН ЮРАК ПОРОКЛАРИ

Таърифи. Юрак пороги — унинг клапан апаратининг органик зарарланишидир.

Юрак пороклари. 0,5—1% аҳоли ўртасида учрайди (Бакулев А. Н., 1958) ёки юрак органик касалликларининг қарийиб 20—25% ини ташкил қилади (Йонаш В., 1960). В. В. Давидовскийнинг секцион маълумотлари бўйича улар 4,1 (1923—1927) — 5,6% (1940) ҳолларда, Н. Н. Аничков бўйича (1935) — 3,5%, И. Н. Риб-

кин бўйича (1947) — 7,2%, Б. Н. Соколов бўйича (1963) — 10,7% ва И. А. Кассирский бўйича (1964) — 8,3% ҳолларда учраган.

Тузма ва орттирилган юрак пороклари фарқ қилинади. Орттирилган юрак пороклари турли ёш гуруҳларида, лекин болалар, йигитлар ва навқирон ҳамда ўрта ёшдаги шахсларда топилади.

Ҳозирги вақтда юрак порокларини диагностика қилиш (айниқса эрта диагностика), даволаш (жумладан хирургик) ва профилактика қилиш, беморларни ўз вақтида ишга жойлаштириш, уларни диспансерлаш бирмунча яхшилانган. Ҳозирги босқичда диагностика мақсадида қуйидаги текшириш методлари қўлланилади: электрокимография, электрокардиография, фонокардиография, эхокардиография, юрак бўлимлари ва йирик томирларни манометрия билан катетеризация қилиш ва қоннинг газ таркибини текшириш: венрикулография (контраст текшириш методи) ва б.

Орттирилган юрак пороклари жойлашувига кўра митрал, аортал, трикуспидал, пульмонал турларга бўлинади.

Бундан ташқари, қуйидаги пороклар фарқ қилинади:

а) алоҳида — оддий (ёки «соф») порок — бунда орттирилган порок турларидан бири тушунилади:

— митрал клапан етишмовчилиги;

— аорта оғзи стенози ва ҳ. к.;

б) қўшилиб келган порок — ҳам клапан, ҳам унинг тегишли тешиги бирга зарарланади:

— қўшилиб келган митрал порок — митрал порок етишмовчилиги ва митрал (чап атриовентрикуляр) тешик торайиши;

— қўшилиб келган аортал порок — аорта оғзининг торайиши ва аортал клапан етишмовчилиги ва ҳ. к.;

в) комбинацияланган — иккита ва бундан ортиқ клапанлар ва тешикларнинг бир вақтда зарарланиши:

— комбинацияланган митрал-аортал порок — қўшилиб келган митрал+аорта клапанлари етишмовчилиги ёки қўшилиб келган аортал+митрал клапан етишмовчилиги;

— комбинацияланган аортал-митрал-трикуспидал порок ва ҳ. к.

Ҳозирги вақтда Н. М. Мухарлямов, Г. И. Кассирский ва В. В. Соловьев (1978) таклиф қилган классификацияни тобора кўпчилик олимлар маъқулламоқдалар, бунда муаллифлар орттирилган юрак порокларини номлаш учун келиб чиқиши, анатомик ва функционал хусусиятлари, порокнинг юзага чиқиш даражаси ва эҳтимол тutilган асосий асоратларини назарда тутган ҳолда ягона терминологияни белгилашга ҳаракат қилганлар.

Митрал клапан пороклари:

1) митрал клапан етишмовчилиги;

2) митрал стеноз;

3) митрал порок етишмовчиликнинг устунлиги билан;

4) митрал порок стенознинг устунлиги билан;

5) етишмовчилик ёки стеноз устунлиги аниқ бўлмаган митрал порок.

Аортал клапан пороқлари:

- 1) аортал клапан етишмовчилиги,
- 2) аорта оғзи стенози,
- 3) етишмовчилик устун бўлган аортал порок,
- 4) стеноз устун бўлган аортал порок,
- 5) етишмовчилик ёки стеноз устунлиги аниқ бўлмаган аортал порок.

Трикуспидал клапан пороқлари:

- 1) трикуспидал клапан етишмовчилиги,
- 2) трикуспидал стеноз,
- 3) етишмовчилик устун бўлган трикуспидал порок,
- 4) стеноз устун бўлган трикуспидал порок,
- 5) етишмовчилик ёки стеноз устунлиги аниқ бўлмаган трикуспидал порок.

Ўпка артерияси клапани пороғи: ўпка артерияси клапани етишмовчилиги.

Комбинацияланган пороқларда пороқнинг у ёки бу тури устунлигига боғлиқ ҳолда диагнозда кўпроқ юзага чиққан порок биринчи ўринда туриши керак. Масалан, «митрал-аортал порок — митрал стеноз, аортал клапан етишмовчилиги» ёки «аортал-митрал порок — аорта оғзи стенози, митрал клапан етишмовчилиги» ва ҳ. к.

Кўрсатиб ўтилган классификацияга биноан диагнозда ҳар бир порок турининг юзага чиққанлик даражаси албатта кўрсатилади. Муаллифлар клапан етишмовчилигида ҳам, тешикларнинг стенозларида ҳам юзага чиққанликнинг учта даражасини фарқ қиладилар: оз (I), ўртача (II), кескин (III) даражалар.

Пороқнинг юзага чиққанлик даражаси клиник маълумотлар (кўздан кечириш, пальпация, перкуссия, аускультация ва б.), инструментал (ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, ангиокардиография, рентгенография ва б.) ва функционал текшириш методлари маълумотлари асосида белгиланади. Масалан, I даражали митрал стеноз; II даражали митрал клапан етишмовчилиги; III даражали стеноз устун бўлган аортал порок ва ҳ. к.

Бундан ташқари, диагнознинг бош қисмида порок сабаби туриши керак: «ревматизм, актив фазаси I даражали активлиги, қайталама ревмокардит, стеноз устун бўлган митрал порок» ва ҳ. к. Захм, атеросклероз ва шикастланиш бундан мустасно, буларда асосий касалликнинг батафсил диагноздан кейин: «аорта клапанининг захмдан етишмовчилиги»; «митрал клапаннинг атеросклеротик етишмовчилиги», «митрал клапаннинг травматик етишмовчилиги» ва ҳ. к. деб ёзиш керак. Ўз-ўзидан маълумки, диагнозни ёзишда қон айланиши бузилиши босқичлари Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, Г. Ф. Лангнинг ҳаммага маълум классификацияси бўйича берилади.

Орттирилган юрак пороқлари **этиологиясида** қуйидагилар етакчи ўрин эгаллайди:

— юракнинг ревматик зарарланиши (айниқса болалик, йигитлик ва навқирон ёшда);

— юрак ва аорта клапан аппарати, коронар томирларнинг кейинчалик атеросклеротик кардиосклероз ривожланидиган атеросклеротик зарарланиши (асосан ёши улгайган, кекса ёшдаги ва узоқ умр кўрадиган кишиларда);

— эндокард ва аортанинг захмдан зарарланиши (аксарият катта ёшда);

— бактериал (септик — ўткир ва ўртача ўткир) эндокардитлар, ҳар хил этиологияли эндокардитлар;

— юракнинг (эндокарднинг) турли коллагенозларда (ревматоид артрит, систем қизил волчанка, систем склеродермия, дерматомиозит ва б.) зарарланиши;

— юракнинг (клапан аппаратининг) травматик зарарланишлари;

— юрак пороклари сабабли ўтказилган хирургик операциядан кейин стенознинг такрор шаклланиши (рестеноз).

Порокларнинг айрим турларида кўрсатиб ўтилган этиологик омилларнинг салмоғи ва орттирилган юрак порокларининг умумий сониди уларнинг учраш даражаси тегишли бўлимларда ёритилади.

МИТРАЛ ЮРАК ПОРОКЛАРИ

Митрал стеноздаги анатомик ўзгаришлар биринчи марта Вьессен (1715), митрал етишмовчиликда эса Сенак (1749) томонидан тасвирланган. Митрал клапан пороклари рус ва совет олимлари томонидан бирмунча батафсил ўрганилган. Митрал пороклар ҳам алоҳида, ҳам бошқа орттирилган ҳамда туғма юрак пороклари билан биргаликда учрайди.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларни анализ қилиш асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

1) митрал клапан пороги турини — клапан етишмовчилиги ёки митрал тешик торайиши ёки уларнинг бирга учраши ёки унинг бошқа юрак пороклари билан бирга учрашини аниқлаш;

2) асосий жараёни (ревматизм, атеросклероз, бактериал эндокардитлар ва ҳ. к.), унинг характери, кечишини (актив ревматик жараён ва ҳ. к.) аниқлаш;

3) беморни текширишининг асосланган планини тузиш;

4) қуйидагилар асосида узил-кесил диагноз қўйиш ва таърифлаш:

— у ёки бу порок турининг (стеноз ёки етишмовчилик) диагностика мезонларини билиш;

— органик шовқинларни функционал келиб чиққан шундай шовқинлар билан дифференциация қилишни билиш;

— бошқа орттирилган, шунингдек туғма юрак пороклари билан дифференциация қилишни билиш;

— юрак ичи гемодинамикаси бузилишлари патогенезини билиш;

— ўпка гипертензияси юзага чиққанлиги даражасини билиш;

— порокнинг юзага чиққанлиги даражасини (оз, ўртача, кескин даражада) билиш;

— қон айланиши етишмовчилиги босқичини билиш (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко классификацияси бўйича);

5) даволаш тадбирлари планини тузиш.

ИККИ ТАВАҚАЛИ (МИТРАЛ) КЛАПАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Митрал клапан етишмовчилиги юрак пороги бор беморларнинг 70 фоиздан кўпроғида ҳам алоҳида (соф) кўринишда, ҳам (аксарият) митрал стеноз билан бирга (митрал порок) ёки бошқа клапанлар ва тешиклар (аксарият аортал) пороклари билан бирга учрайди. Аутопсия маълумотлари бўйича митрал клапаннинг алоҳида кўринишдаги етишмовчилиги ҳамма юрак порокларининг атиги 2 фоизини (Рибкин И. Н., 1969) ва ҳамма митрал порокларнинг 5,5 фоизини ташкил қилган (Baileu, 1955).

Пайдо бўлиш механизмига кўра митрал клапан етишмовчилиги уч турга: функционал (мушак), нисбий, органик турларга бўлинади.

Митрал клапаннинг функционал етишмовчилиги дистрофик ўзгаришлар натижаси сифатида мушак аппарати функциясининг бузилишлари (мушак етишмовчилиги) оқибатида ривожланади.

Митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги чап қоринча бўшлиғи кенгайиши, чап атриовентрикуляр тешик фиброз ҳалқасининг ва доира мушакларининг чўзилиши натижасида ривожланади, бунинг оқибатида анатомик жиҳатдан ўзгармаган клапан (чап қоринча систоласи вақтида) митрал тешикни ёпа олмайди: гипертония касаллиги, симптоматик гипертензиялар, аорта коарктацияси, аортал пороклар, диффуз миокардит, атеросклеротик кардиосклероз ва б.;

Мазкур бўлимда митрал порокнинг органик зарарланиши (органик етишмовчилиги), яъни унинг анатомик нуқсони — клапан аппаратининг деформацияси, бужмайиши ва бошқа органик ўзгаришлари (доира мушаклар, пай иплари, трабекуляр мушаклар ва ҳ.к.) тўғрисида маълумотлар баён қилинади.

Этиологияси. Бу порок ривожланишига қуйидагилар:

— ревматизм (асосан эндокард зарарланиши билан ўтадиган ревмокардит — клапан тавақалари, трабекуляр мушаклар ва пай ипларининг полипоз-ярали, сўгалсимон склерози, фибрози ва деформацияси) — 75 фоиздан ортиқ ҳолларда;

— сурункали (ўртача ўткир) септик эндокардит, ўткир септик эндокардит, этиологияси ҳар хил эндокардитлар;

— атеросклероз, кардиосклероз (атеросклерознинг III босқичида икки тавақали клапан бужмайиши, деформацияси);

— кўкрак қафаси шикастланиши клапан аппарати зарарланиши билан;

— клапаннинг (унинг эндокардининг) захмли зарарланиши;

— клапаннинг катта коллагенозларда зарарланиши муҳим роль ўйнайди.

Патогенези

1. Юрак ичи гемодинамикаси бузилишлари патогенези — систола вақтида қон чап қоринчадан фақат аортага эмас, балки митрал клапаннинг етарлича ёпилмаган тешиги орқали чап бўлмага ҳам маълум миқдорда қайта тушади (регургитация).

2. Компенсация патогенези митрал клапан деформацияси даражасига (ревмокардитнинг неча марта қайталанишига), бошқа пороклар билан қўшилиб келганига, асосий жараён характериға, чап бўлма ва чап қоринча ҳолатига (мускулатурасига), қўшимча компенсатор механизмларға (бошқа пороклар қўшилиб келган касалликлар борлиғига, беморнинг касб-корига ва ҳ. к.) боғлиқ.

3. Декомпенсация патогенези — қон регургитацияси 15—20 мл ҳажмға етганда гемодинамика бузилади, чап бўлма диастолик ҳажми кўпаяди, бўлма ичи босими ошади, чап бўлма дилатацияси ва гипертрофия вужудга келади. Чап бўлмада қон ҳажмининг ошиши диастолик ҳажми ва чап қоринчада босимни оширади, бу унинг компенсатор гипертрофияси ва дилатациясига олиб келади, кейинчалик кичик, кейинроқ эса катта қон айланиш доирасида димланиш кўпилади.

Митрал клапан етишмовчилиги компенсацияси ва касаллик кечишининг оғир-енгиллиги клапан нуқсони даражасига, чап қоринчадан чап бўлмага қоннинг қайта оқиш ҳажмиға (регургитация) ва миокарднинг ҳолатига (хусусан чап қоринча мускулатураси) боғлиқ.

Митрал клапан етишмовчилиги компенсацияси қуйидагиларға боғлиқ:

— чап бўлма: диастола даврида бўлмадаги қон ҳажми чап қоринчадан қайтган қон ва ўпка веналаридан оқиб келадиган қон ҳисобига кўпаяди, бу эса бўлмада босимнинг ошишиға, унинг диастолик ҳажми кўпайишиға олиб келади, бу унинг кенгайиши ва гипертрофиясини келтириб чиқаради, булар эса унинг кучлироқ қисқаришиға ва бўлмдан қоринчаға келадиган қон оқими кўпайишиға имкон беради;

— чап қоринча: қон массаси кўпайиши ва чап бўлма тўлиқ бўшалиши туфайли чап қоринчада (унинг дилатацияси ва гипертрофияси) диастолик ҳажм ва босим орта боради, бу эса қоринчанин кучлироқ қисқаришиға ва аортаға етарли миқдорда қон отилишиға имкон беради. Бинобарин, чап қоринча систолик ҳажмининг кўпайиши — митрал клапан етишмовчилиғида асосий компенсатор механизмдир;

— ўпка ва ўнг юрак: чап бўлмадаги ва унга қуйиладиган ўпка веналаридаги ошган босим рефлекс тарзда ўпка артериолаларида спазм (Китаев рефлекси) келтириб чиқаради, бу гўё ҳимоя рефлекси, яъни чап бўлманин тўлиб кетишиға тўсқинлик қиладиган омил ҳисобланади.

Кейинчалик анчагина кенгайиш натижасида чап бўлма тўлиқ бўшалиш қобилиятини йўқотади ва кичик қон айланиш доирасида димланиш рўй беради — систолада ўпка артериясида (ўпка гипертензияси) босим кўтарилади ва ўнг қоринча бирмунча юқори босим остида ишлаб аста-секин кенгайди ва гипертрофияланади, уч тавақали клапанда нисбий етишмовчилик ривожланади ва кичик қон айланиш доирасидаги димланиш катта қон айланиш доирасига ўтади (жигар катталашуви, оёқларға шиш келиши, веналар димланган

қондан бўртиб чиқади, акроцианоз бўлади ва ҳ. к). Шундай қилиб, аввалига чап қоринча типи бўйича юрак етишмовчилиги ривожланади, сўнгра ўнг қоринча етишмовчилиги қўшилади (яъни аста-секин тотал юрак етишмовчилиги ривожланади).

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар касалликнинг босқичига боғлиқ:

- порок компенсацияси даврида беморлар шикоят қилмайдилар;
- жисмоний ҳаракатда ёки тинч турганда юрак уриши;
- нафас қисиши, ўпка гипертензияси ривожланганда ҳаво етишмаслиги (бўғилиш) сезгиси;
- юрак соҳасида ёқимсиз сезгилар ёки оғриқлар;
- йўтал (қуруқ ёки балғам билан).

Бу шикоятлар аввало юрак етишмовчилиги қўшилиши билан боғлиқ, қон айланиши етишмовчилигининг бошқа кўринишлари кузатилиши ҳам мумкин (шишлар, жигар катталашуви, ўнг қовурғалар остида симиллаган, санчиқли, босадиган оғриқлар — глоссон капсуласи чўзилишидан); умумий характердаги ва касаллик сабабига алоқадор шикоятлар (ревмокардит, септик эндокардитлар ва б.).

II. Субъектив маълумотлар анализи (бемор шикоятлари, касаллик анамнези ва б.).

III. Объектив маълумотлар. Улар қуйидагиларга боғлиқ:

- асосий касаллик клиник кўринишларининг юзага чиққанлигига (яъни порок сабабига);
- мазкур порок турининг юзага чиққанлик даражасига (етишмовчилиги, стенози ёки уларнинг бирга учраши);
- порокнинг ривожланиш босқичига;
- порок кечилиши қийинлаштирадиган бошқа сабабларга (асосий касалликнинг тез-тез қўзиб туриши, қўшилиб келган касалликлар, асоратлар ва ҳ. к.).

1. Кўздан кечириш:

- порок компенсацияси даврида беморнинг ташқи (умумий) кўриниши ҳам, юрак соҳаси ҳам ўзгармаган;
- порок декомпенсацияси даврида — аввалига лабларда енгил цианоз, бўйин веналарининг оз-моз бўртиб чиқиши, юрак учигаги туртки кучайган ва бир оз чапга силжиган, кейинчалик — акроцианоз, юрак учигаги туртки аниқ кўриниб туради ва билинарли чапга (кучайган ва туташ) силжиган (агар порок болалиқдан бўлса, камдан-кам юрак соҳасининг бўртиб чиққанлиги кўриниб туради).

2. Пальпация:

- болаларда ва катта ёшдаги ориқ одамларда компенсация даврида бирмунча кучайган ва оз-моз чапга силжиган юрак учи турткиси осонликча пайпаслаб кўрилади;
- декомпенсация даврида митрал етишмовчиликнинг юзага чиққанлик даражасига кўра бешинчи-еттинчи қовурғалар орасида кучайган қўрига кўтариладиган юрак учи турткиси, тўш суягидан чапда (чап қоринчанинг кескин гипертрофияси белгиси) ёки иккинчи-тўртинчи қовурғалар орасида (ўнг қоринча гипертрофияси ва

ўпка артерияси равоғи кенгайиши), камроқ — тўш суягидан ўнг томонда (чап бўлманинг кескин гипертрофияси) пульсация аниқланади;

— жуда камдан-кам ҳолларда юзага чиққан ўпка гипертензиясида юрак учида систолик титраш (чап бўлманинг кескин кенгайиши) ва эпигастрал соҳада пульсация (дилатацияланган ва гипертрофияланган ўнг қоринчанинг жадал қисқариши ҳисобига) ушлаб кўрилади.

3. Перкуссия:

— порок компенсацияси даврида юрак чегаралари билинарли ўзгармаган, гарчи оз-моз чапга силжиш бўлса-да, перкутор уларни пайқаш қийин;

— порок декомпенсацияси даврида юрак нисбий тўмтоқлиги чегаралари пайдар-пай аввалига чапга (чап қоринча дилатацияси ва ва гипертрофияси ҳисобига), сўнгра юқорига (чап бўлма делитацияси ва гипертрофияси ҳисобига) силжийди;

— митрал клапан етишмовчилиги кескин даражада юзага чиққанда (Мухарлямов Н. М. ва б., 1978) ёки митрал етишмовчиликнинг учинчи даврида (Маколкин, В. И., 1986) юрак чегарасининг ўнгга ҳам кескин ошиб, юракнинг энига кенгайиши ва умуман юрак етишмовчилиги белгиларининг ривожланиши қайд қилинади.

Шундай қилиб юрак чегарасининг пайдар-пай кўпайиши клапан нуқсони авж олишига ва ҳам юрак ичи, ҳам умумий гемодинамиканинг бузилиш босқичи билан алоқадор бўлади.

4. Аускультация беморнинг ётган, ўтирган ва дозали нагрузка билан ва нагрузкасиз тик турган вазиятда, нафас олиш ва чиқариш вақтида ўтказилади:

— порок компенсацияси даврида юрак учида I тоннинг сусайиши (бўғиқлашиши), систолик шовқин эшитилади. У бемор горизонтал вазиятда бўлганда яхшироқ эшитилади (порок компенсацияси босқичида митрал клапан етишмовчилигининг амалда бирдан-бир объектив белгиси);

— декомпенсация даврида — I тоннинг кескин бўғиқлашуви (клапанлар тўлиқ ёпилмайди), юрак учида чап қўлтиққа ўтувчи дағал (арралайдиган, пуфлайдиган, гичирлайдиган) систолик шовқин (қоннинг чап қоринчадан чап бўлмага қайта оқиши), ўпка артериясида (чапдан иккинчи қовурғалар ораси) босим ошиши ва унинг кенгайиши натижаси сифатида II тон (акцент) нинг кучайиши;

— клапан етишмовчилигининг кескин юзага чиққан даврида ёки митрал етишмовчиликнинг учинчи даврида I тон сустлашган ёки йўқолади, ўпка артериясида II тоннинг иккига бўлиниши (ёки парчаланиши), юрак учида аксарият III тон эшитилади (чап қоринча деворларининг чап бўлмадан келаётган катта қон массасидан жадал тебраниши), юрак учидаги систолик шовқин янада дағал ва давомли (пансистолик), у бемор чап ёнбоши билан ётганида ва нафас чиқариш фазасида яхши эшитилади, чап қўлтиққа ўтади (у ҳатто орқа томондан ҳам эшитилади);

— касаллик улғайиб кетган ҳолларда порокнинг кечиккан белгилари пайдо бўлади: ханжарсимон тешик асосида систолик шовқин эшитилади (уч тавақали клапан нисбий етишмовчилиги), юрак учидан I тон йўқолади, цианоз ва нафас қисиши камайди, жигарда димланиш ҳодисалари (унинг оғриши ва катталашуви) ривожланади, оёқларда шишлар пайдо бўлади — бинобарин кичик қон айланиш доирасидаги димланиш ҳодисалари катта доирага ўтади;

— бошқа органлар ва системалар томонидан порок декомпенсацияси билан, порокни келтириб чиқарган асосий жараён билан, миокарднинг функционал ҳолати билан боғлиқ бўлган объектив маълумотлар ва ҳ. к.

Клапан нуқсонининг клиник кўринишлари ва катта-кичиклиги даражасига кўра Г. Ф. Ланг (1958) митрал етишмовчиликнинг тўрт клипик даражасини, Н. М. Мухарлямов, Г. И. Қассирский, В. В. Соловьев (1978) замонавий клиник-экспериментал маълумотларга асосланиб, уч даражасини фарқ қиладилар.

Биринчи (арзмаган) даражасида:

— юрак чегаралари озгина (0,5—1 см) чапга кенгайган;

— дағал бўлмаган, ўтмайдиган систолик шовқин;

— ЭКГ да — QRS комплекси тишчалари амплитудасининг кўпайиши;

— эхограммада — чап бўлма олдинги-орқа ўлчамининг оз-моз (5 см гача) кўпайиши ва қоринчалараро тўсиқ қисқариш амплитудасининг оз-моз кўпайиши.

Иккинчи (ўрта) даражасида:

— юрак чегаралари чапга (1—2 см) юқорига ва ўнгга (0,5 см га) кенгайган;

— систолик шовқин амплитудаси ўртача, олдинги қўлтиқ чизигига ўтади, баъзан — III тон ўртача ифодаланган;

— ЭКГ да — P митрал тишча, QRS комплекси тишчалари амплитудаси кўпайиши;

— эхокардиограммада — чап бўлма олдинги-орқа ўлчамининг анчагина катталашуви (7 см дан кўпга), қоринчалараро тўсиқ қисқариш амплитудасининг бирмунча кўпайиши, ўнг қоринча бўшлиғи анқланади.

В. И. Маколкин (1986) митрал етишмовчилиги кечишида уч даврни фарқ қилади:

— биринчи давр — чап қоринча ва чап бўлманинг жадал ишлаши ҳисобига порок компенсацияси. Бирмунча давомли бу даврда порокнинг ҳеч қандай аломатлари бўлмайди, қон айланиши бузилиши симптомлари ҳам бўлмайди;

— иккинчи давр — юракнинг чап бўлимлари (қоринча ва бўлмаси) қисқариш функциясининг пасайиши натижаси сифатида пасив ўпка (веноз) гипертензияси ривожланиш даври: кичик қон айланиш доирасида димланиш ҳодисалари (доимий ҳарсиллаш, йўтал, баъзан туфлаш ва юрак астмаси хуружлари). У нисбатан узоққа чўзилмайди;

— учинчи давр — ўнг қоринча етишмовчилиги даври — катта

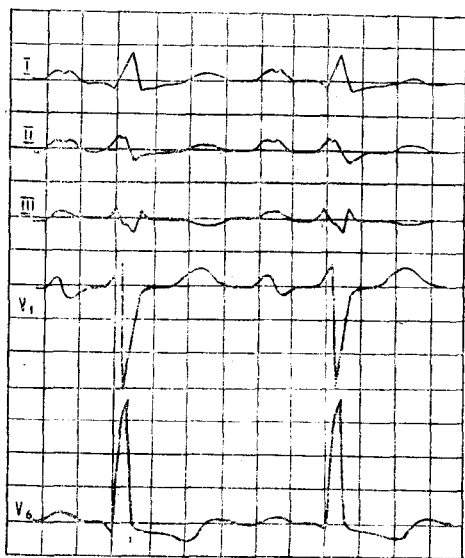
қон айланиш доирасида димланишнинг ҳамма симптомлари пайдо бўлади.

IV. Лаборатория, инструментал ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари:

— асосий касалликка ва порокнинг шу турига боғлиқ қон, сийдик анализи, биохимиявий ва иммунологик текшириш кўрсаткичлари;

— рентгенограммада — чап бўлма ва чап қоринча (кейин ўнг қоринчанинг ҳам) катталашуви, юрак белининг текислашганлиги — «митрал» кўриниш, ретрокардиал бўшлиқнинг торайиши ва б.;

— ЭКГ да — электр ўқининг чапга огиши, Р тишча амплитудаси кўнайиши, кенгайиши, баъзан I ва II усулларда Р тишчасининг иккига бўлиниши («Р-mitrale»), S—Т интервалининг пастга силжиши, Т тишчаси ўзгариши (пасайиши, текисланиши, манфий) (1-расм).



1-расм. Митрал клапанда етишмовчилиги бўлган бемор электрокардиограммаси (ЭКГ).

Иккала бўлма гипертрофияси: Р тишча энлик, I ва II стандарт усулларда иккига бўлинган, P_{V1} тишча икки фазали, манфий фазаси катталашган. Чап қоринча гипертрофияси: R_I—S_{III}. P_{V1} баланд тишча, S_{II} чуқур тишча, R_{V5-6} амплитудаси кўнайиши.

— ФКГ да I тон кичикроқ паст амплитудали тебранишлар кўринишида қайд қилинади, систолик шовқин ва б.;

— ритм бузилганда эхокардиограмма, электрокимограмма, кардионометрия, векторкардиограмма, апекскардиограмма, сфигмограмма кўрсаткичлари ва б.

ЧАП БЎЛМА-ҚОРИНЧА (АТРИОВЕНТРИКУЛЯР) ТЕШИКНИНГ ТОРАЙИШИ (МИТРАЛ СТЕНОЗ)

Чап атриовентрикуляр оғиз стенози «соф» ҳолда ҳам, бошқа юрак пороклари билан (аксарият митрал клапан етишмовчилиги билан) биргаликда ҳам учрайди. Халъхабернинг тахминий ҳисоб-китобларига қараганда (Василенко В. Х., 1983) 100 000 нафар

кишига 500—800 митрал стенози бор беморлар тўғри келади. И. Н. Рибкин (1959) маълумотларига биноан «митрал» тешикнинг «соф» стенози ҳамма секцияларнинг 0,5 фоизда қайд қилинади. Бу тешикнинг орттирилган стенози деярли ҳаммақат ревматик этиологияли бўлади. Соф стеноз деган ном олган касаллик кўпроқ (75—84%) аёлларда учрайди, у асосан 15—40 ёшларда диагностика қилинади. 60 фоиздан кўпроқ ҳолларда керакли анамнез «йўқлиги» (айниқса аёллар ўртасида) қайд қилинади, бу ревмокардитнинг лалент кечишидир. Кардиохирургларнинг маълумотларига кўра «соф» стеноз бирга учрайдиган митрал юрак пороклари сабабли операция қилинган беморларнинг 44,6 (Куприянов П. А., 1960) — 65,6 фоизда (Baile, 1955) аниқланган.

Этиологияси. Митрал стеноз ривожланишида қуйидагилар:

— ревматизм (ревматик эндокардит);
— атеросклероз, клапан ва унинг тешигининг атеросклеротик бужмайиши;

— туғма нуқсонлар, ревматик митрал стенознинг ўсиб етилмаган овал дарча билан бирга учраши (Лютамбаше синдроми);

— септик эндокардитлар:

— эндокардининг коллагенозлардан зарарланиши;

— комиссуротомиядан кейинги рестеноз муҳим роль ўйнайди.

Патогенези.

Юрак ичида гемодинамика бузилиши патогенези — юрак ичи гемодинамикаси бузилганда етакчи момент чап бўлманинг тўсиқ борлиги — митрал тешик торайиши сабабли бўшалишининг қийинлашиши ҳисобланади. Чап атриовентрикуляр тешик майдонининг 2 мартадан кўпроқ камайиши билинарли бузилишга сабаб бўлиши мумкин, торайиш эса баъзан 0,5—1 см² гача бўлади (соғлом кишиларда тешик майдони 4—6 см², айлана узунлиги — 9—11 см ни ташкил қилади);

— *компенсация патогенези* тешикнинг тарайиши даражасига, асосий жараённинг кечишига, миокард, чап бўлма, ўнг қоринча ҳолатига, компенсатор-мослашув механизмларига (Қитаев реф-лекси ва б.) боғлиқ;

— *декомпенсациянинг ривожланиш патогенези* — чап бўлма бўшалишининг қийинлашуви натижасида бўлма ичида босим кўтариллади, чап бўлма гипертрофияси ривожланади, бу ўпка веналарида, капиллярларида босимнинг ошишига, ўнг қоринчанинг зўриқиб ишлашига, ўнг қоринча етишмовчилигига олиб келади (ёки у қўшилади). Декомпенсация митрал етишмовчиликдагига қараганда тезроқ ривожланади, чунки у асосан чап бўлма ва ўнг қоринча ҳолати билан боғлиқ.

Клиник манзараси.

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— жисмоний ҳаракатда, тинч турганда юрак уриши;

— юришда, тинч турганда нафас қисиши;

— айтиқса тунлари, бемор горизонтал ҳолатда ётганда кучаядиган ўткир ҳаво етишмаслиги (бўғилиш) сезгиси;

— юрак соҳасида оғриқ (ревматик коронарит, нерв-рефлектор келиб чиқадиган, катталашган чап бўлманинг тож артериясига таъсири);

— балграм ажраладиган йўтал, қон туфлаш;

— юрак декомпенсацияси, асосий жараён, тромбоземболик асоратлар билан боғлиқ шикоятлар.

II. *Субъектив маълумотлар анализи.*

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи стеноз даражасига, миокард функционал ҳолатига, гемодинамика бузилиши даражасига ва ҳ.к. га боғлиқ.

— ўриндаги вазияти — актив, мажбуран, қаддини баланд қўйиб ўтириш;

— семиз-ориқлиги, умумий ривожланганлиги, «инфантилизм», дистрофик ўзгаришлар;

— гавда тузилиши — хроник қислород танқислиги натижасида гавда тузилиши ўзгаради: нозик, ингичка, астеник — «habitus gracilis».

— лаб, бурун учи ва қулоқ юмшоғи цианози, акроцианоз;

— ёноқларнинг цианоз-пушти рангга кириши — «митрал қиёфа» характерли;

— пульс — ритмик ёки титроқ аритмия, экстрасистолия ва б. типи бўйича аритмик, тахикардия — компенсатор механизмлардан бири, Бейнбриж рефлeksi, баъзан пульс кичик, юмшоқ, тўлиқлиги ҳар хил, Савельев—Попов симптоми.

— артериал босим — касалликнинг улғайиб кетган ҳолларида максимал босимнинг бир оз пасайиши, минимали ошиши, шунга мувофиқ ҳолда пульс босимнинг камайиши кузатилади.

2. Юрак-томирлар системаси:

— юрак «букрилиги» (порок ёшлиқдан шаклланганда);

— диастолик (пресистолик) титраш ёки «мушук хуриллаши»;

— юрак чегарасининг чап бўлма ҳисобига юқорига ва ўнг қорипча, сўнгра ўнг бўлма ҳисобига ўнгга кенгайиши;

— юрак учида I тон кучайган, қаттиқ, қарсиллайдиган;

— ўпка артериясида II тон акценти (кичик қон айланиш доирасида гипертензия белгиси, ўнг қоринча етишмовчилиги қўшилганда акцент йўқолади ёки сусаяди);

— ўпка артериясида II тоннинг иккига бўлиниши ёки ажралиши кузатилади, уч ҳадли ритм — «бедаана ритми» пайдо бўлади;

— юрак учида митрал клапан очилишининг қўшимча тони, у қалинлашган клапаннинг очилиш вақтида тўсатдан таранглашувига боғлиқ; у II тондан кейин намоён бўлади;

— юрак қисқаришлари ритми (мароми) бузилиши (аксарият титроқ аритмия, экстрасистолия ва юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишининг бошқа белгилари);

— юрак учида диастолик — протодиастолик, мезадиастолик ёки пресистолик (ўтмайдиган) шовқин (қон чап бўлмадан ўтаётганда уорма ҳаракатлар товуши) чап қоринча диастоласи вақтида бе-

мор чап ёнбоши билан ётганда яхши эшитилади; мазкур порок митрал клапан етишмовчилиги билан бирга келганда — систолик шовқин ҳам эшитилади;

— баъзан ўпка артерияси тепасида юмшоқ (пуфловчи) диастолик шовқин — Грехем—Стилл шовқини эшитилади (ўпка артерияси клапанларининг ифодаланган ўпка гипертензияси натижасида пайдо бўладиган нисбий етишмовчилиги белгиси).

— ўпкада — қаттиқ нафас, «димланиб қолган» яхши эшитилмайдиган нам хириллаган товушлар;

— юракнинг чап чегараси бўйлаб крепитация ёки майда пуфакчали нам хириллаган товушлар эшитилади, булар кескин катталашган чап бўлманинг ўпка тўқимасини босишига асосланган (ўпкага тааллуқли С. П. Боткин белгиси);

— пульс-митрал тешиқда анчагина стеноз бўлганда кичик ва юмшоқ;

— билак артерияларида пульснинг ҳар хил тўлиқлиги (чап билак артериясида пульснинг камайиши — унинг катталашган чап бўлма томонидан босилиши) — Попов белгиси;

— пульс танқислиги — юрак қисқаришлари частотасининг пульс тўлқинлари сонига номувофиқлиги;

— артериал босим — порок декомпенсацияси даврида максимал ва пульс босимининг бир оз пасайиши кузатилади ва, аксинча, порок декомпенсацияси (ўнг қоринча) даврида веноз босим ошади.

3. Юрак декомпенсацияси ҳар хил даражасининг клиникаси, асосий патологик жараён (касаллик) нинг клиник кўринишлари, юрак порогининг мазкур тури шунинг натижасида ривожланган, шунингдек касаллик асоратлари, қўшилиб келган касалликлар клиникаси (шишлар, жигар катталашуви, асцит, гидроторакс, веноз босим ошиши, сийдик синдроми — «димланган буйрак», дистрофик силжишлар ва б.).

IV. Лаборатория, инструментал ва бошқа махсус текшириш методлари маълумотлари:

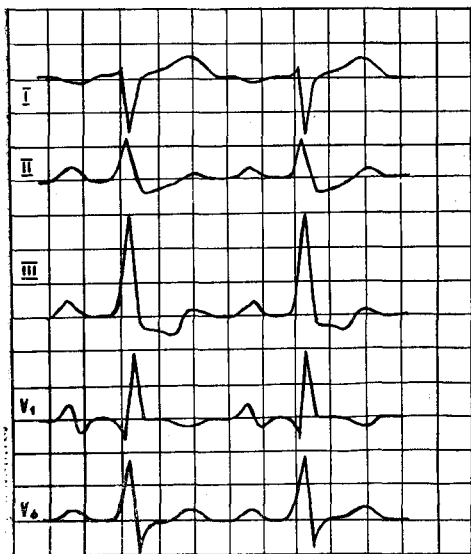
— периферик қон кўрсаткичларининг ўзгариши, касаллик этиологиясига кўра биохимиявий ва иммунологик реакциялар кўрсаткичлари ўзгариши (ревмокардит, атеросклероз ва б.);

— рентгенологик текширишлар — митрал конфигурация — юрак «белининг текислашганлиги»; юрак контурлари ўнгга силжиган, ўпка тасвирининг кучайиши;

— ЭКГ да — I ва II стандарт усулларда P тишчаларнинг кенгайиши ва парчаланиши, электр ўқининг ўнгга огиши, юрак ритми ва ўзгарувчанлигининг белгилари кўринади (2-расм);

— ФКГ да — I тоннинг юқори тебранишлари, I тон билан қўшилиб кетган пресистолик шовқин, ўтказувчанликнинг бузилиши, бўлмаларнинг титраши;

— эхокардиограмма, векторокардиограмма, апекскардиограмма, флебограмма, сфигмограмма, электрокимограмма, эзофагокардиограмма, кардиоманометрия кўрсаткичларининг тегишли ўзгаришлари.



2-расм. Чап атриоventрикуляр тешик стенози бўлган бемор электрокардиограммаси (ЭКГ).

Чап бўлма гипертрофиясининг аниқ белгилари: P_{I-II} тишчанинг $0,12''$ гача кенгайиши, P_{V_1} икки фазали тишча. Ёнғ қоринча гипертрофияси белгилари: R_{III} баланд тишча, S_1 чуқур тишча. R_{V_1} баланд тишча, S_{V_5-6} чуқур тишча.

Клиник инструментал маълумотлар асосида Н. М. Мухарлямов муаллифдошлари билан (1978) митрал стеноз юзага чиқишининг уч даражасини фарқ қиладилар:

- кам юзага чиққан стеноз (I);
- ўртача юзага чиққан стеноз (II);
- кескин юзага чиққан стеноз (III).

Митрал стеноз кечишида қон айланиши бузилишининг ривожланишида В. И. Мақолкин (1986) уч босқични ажратади.

— I — чап бўлма ҳисобига порок компенсацияси даври — клиник жиҳатдан порок намён бўлмайди, аускультатив маълумотлар асосида одатда тасодифан диагностика қилинади;

— II — ўнғ қоринча ҳисобига порок компенсацияси даври — ҳамма ўзига хос гемодинамик бузилишлар ва клиник белгилар билан ўпка гипертензияси ривожланади;

— III — ўнғ қоринча етишмовчилиги даври — димланиш ҳодисалари кичик қон айланиш доирасидан катта доирага ўтади (хроник ўнғ қоринча етишмовчилиги ва ўпка гипертензияси клиникаси).

Митрал стенозда қатор клиник формалар фарқ қилинади:

— афоник (эшитилмайдиган) формаси — бу форма юрак митрал тешиги торайиши ва етишмовчилигининг оғир даражасида кузатиладиган, порокнинг аускультатив белгилари аниқланмайди. Диагноз касалликнинг клиник симптомлари, ўпка гипертензияси ва инструментал текшириш методлари асосида аниқланади;

— митрал стеноз атриомегалия билан — кўпинча аёлларда учрайди, ревматик миокардит оқибати сифатида диффуз фиброз ва чап бўлма деворларининг юққа тортиши, шунингдек чап бўлмада босимнинг ошиши ва титроқ аритмия кузатилади;

— митрал стеноз артериал гипертензия билан (клиникасида унинг симптомлари устунлик қилади — патогенетик жиҳатдан уларни буйракда қон айланиши етишмаслиги, яъни буйрак қон оқимининг пасайиши билан боғлайдилар, комиссуротомиядан кейин гипертензиянинг йўқолиши буни тасдиқлайдиган далил ҳисобланади);

— митрал стеноз симпатикотония билан — юрак нерв-мушак аппаратининг ошган қўзғалувчанлиги — юрак уриши, тахикардия, пароксизмал тахикардия хуружлари ва гипертиреоз манзарасини эслатадиган вазомотор бузилишнинг қатор бошқа белгилари билан характерланади;

— митрал стенознинг шишли формаси — унга ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари бўлмаган, чап бўлма унчалик катталашмаган тез-тез хуружлар хос (Василенко В. Х., 1983);

— митрал стеноз катта юрак ва титроқ аритмия билан — порокнинг терминал фазасида кузатилади, оғир, қисқа вақт кечади.

Касаллик клиникасида қон туфлаш ва қон оқиши, оғриқ синдроми кабилар устунлик қиладиган бошқа клиник формалари ҳам мавжуд.

Митрал порокларнинг кечиши ва прогнози митрал клапан деформацияси ва чап атриовентрикуляр тешикнинг торайиш даражасига, асосий (ревматик) ва бошқа жараёнларнинг кечишига, асосий касалликлар ва юрак декомпенсацияси бошланғич босқичларини ўз вақтида даволашга, шунингдек бошқа омилларга боғлиқ.

Порок компенсацияси даврида кечиши ва прогнози озми-кўпми дуруст. Улар беморнинг турмуш ва меҳнат шароитларига ва кўрилган даво-профилактика чораларининг йиғиндисига боғлиқ. Митрал стенозда компенсация даври митрал етишмовчиликка қараганда қисқа (декомпенсация тезроқ юз беради).

Стенозда ёки стеноз устунлик қиладиган қўшилиб келган митрал порокда декомпенсация даврида кечиш ва прогноз унчалик яхши эмас, бироқ митрал порокларда декомпенсация даврида аортал пороклардагига қараганда (декомпенсация юз бериши билан беморларнинг умр кўриши кескин қисқаради) ҳар қалай яхшироқ бўлади (беморлар узоқроқ яшайдилар).

Митрал порокларда асоратлар тромбоэмболия ва юрак декомпенсацияси билан боғлиқ:

— қон туфлаш, ўпкадан қон оқиши, ўпка инфаркти, миокард инфаркти;

— бош мия томирлари тромбози — фалажликлар, кўз хиралашуви ёки кўрмай қолиш, эшитишнинг бузилиши ва б.;

— талоқ, ичаклар, оёқ-қўллар томирлари тромбози;

— бўлманинг шарсимон тромби — артериал босимнинг кескин пасайиши, тахикардия, инсимион пульс, қоринчалар титраши, тўсатдан ўлим юз бериши;

— ўткир ўпка шиши;

— трофик яралар, гангрена;

— чап қоринча етишмовчилиги — юрак астмаси хуружлари;

— юрак ритми бузилишининг ҳар хил турлари — титроқ (акса-ри) аритмия, экстрасистолия, пароксизмал тахикардия ва б.;

— «кардиал» жигар циррози, бир қанча ички органларда цирроз ва дистрофик ўзгаришлар;

— кўкс оралиги органлари босилишининг (катталашган чап бўлма билан) клиник кўринишлари — анизокория, афония (Ортнер симптоми), дисфагия ва б.;

— плевритлар, пневмониялар.

Диагностикаси. Яққол симптоматикали типик ҳолларида (юрак ўлчамлари, I тон ўзгариши, юрак учида систолик ёки диастолик шовқин, «митрал қиёфа»), юракнинг митрал конфигурацияси) митрал порокларни диагностика қилиш қийинчилик туғдирмайди. Бунда анамнез, ЭКГ, ФКГ маълумотлари ва бошқа клиник инструментал маълумотларни ҳисобга олиш, юрак шовқинларини дифференциация қила билиш (эшитиш нуқталари ва уларнинг ўтказувчанлиги) керак.

Митрал порокларни туғма пороклар, аорта оғзи стенози, аортал клапан етишмовчилиги, аортал порокдаги митрализация, трикуспидал пороклар (стеноз ва етишмовчилик), ўпка артерияси пороклари, икки тавақали клапаннинг нисбий етишмовчилиги билан дифференциация қилиш зарур (юрак учида функционал систолик шовқин миокардитларда, миокардиодистрофияда, этиологияси ҳар хил «гипертензияларда» эшитилади; у доимий эмас, бошқа нуқталарга ўтмайди, вертикал вазиятда, жисмоний ҳаракат вақтида йўқолади).

Ҳамма туғма, шунингдек ортирилган порокларда шовқин (систолик, диастолик) патогномик симптомлигини қайд қилиб ўтиш лозим; унинг қаерда, қайси нуқтада эшитилишининг аҳамияти бор. Бу маълумотлар асосида юрак порокларини дифференциация қилиш мумкин, баъзан шовқинларни динамикасида эшитишнинг ҳам аҳамияти кам эмас (масалан, актив ревматик жараён, ифодаланган кардитда шовқинлар сустлашади, даволаш жараёнида ёки унинг охирида дағал, ўтказувчан бўлиб қолади).

Митрал юрак порокларида диагнозни тахминий таърифлаш:

1) ревматизм, актив фазаси, қайталама ревмокардит, I даража активликда, кечиши ўртача ўткир, митрал клапан етишмовчилигининг I даражаси, H_0 . Қўшилиб келган касаллик — хроник субкомпенсацияланган тонзиллит;

2) ревматизм, актив фазаси, II даража активликда, қайталама ревмокардит, кардит ўртача ифодаланган, кечиши узлуксиз такроланувчан, митрал юрак пороги II даражадаги стеноз устунлиги билан. Қўшилиб келган касаллик — хроник холецистит. Асоратлари — H_{12} , титроқ аритмия;

3) ревматизм, ноактив фазаси, митрал юрак пороги, III даражадаги клапан етишмовчилиги устунлиги билан. Қўшилиб келган касаллик — хроник атрофик фарингит. Асоратлари — H_{11} ;

4) юрак ишемик касаллиги: атеросклероз, II даври, III босқичи, коронарокардиосклероз, аорта склерози. Асоратлари — митрал клапан етишмовчилигининг II даражаси, H_{11A} .

Даволаш

1. Этиологик — сабабини даволаш (кўп нарса шунга боғлиқ, чунки ҳар гал ревматизм қайталаниши жараёни оғирлаштиради, янги пороклар қўшилади, яъни алоҳида пороклар қўшилган, комбинацияланган бўлиб қолади): ревматизм, атеросклероз, захм, эндокардитлар ва порокларнинг бошқа сабабларига даво қилиш.

2. Даволаш тадбирлари юрак етишмовчилигининг олдини олиш ва улғайишига йўл қўймасликка қаратилган («Юрак етишмовчилиги» га қ.).

3. Симптоматик, умуман қувват берадиган терапия, диспансер кузатуви, санаторий-курортда даволаш (кўрсатмалар бўлганда).

4. Хирургик даволаш. Бу масалани ҳал қилиш учун кардиологлар — терапевт (ёки педиатр) ва хирурглар операцияга кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳоллар, операциядан олдинги тайёргарлик масалалари (ҳар бир беморнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда), хирургик аралашув ҳажми, операциядан кейин эҳтимол тутилган асоратлар ва улар билан кураш чоралари, хирургик давонинг кейин юз берадиган кутиладиган натижаларини биргаликда муҳокама ва ҳал қилишлари керак.

Мазкур порок профилактикаси унинг сабабини профилактика қилишдан ташкил топади; порокни ўз вақтида аниқлаш (профилактик текшириш) ва олдини олиш чоралари, ўз вақтида даволаш, диспансеризация, иккиламчи инфекциялар қўшилишининг олдини олиш, ревматизмнинг бирламчи ва иккиламчи профилактикаси.

Контрол саволлар

1. Митрал пороклар этиологияси.
2. Шовқинлар ҳосил бўлиши, тонлар ўзгариши, акцентлар пайдо бўлиши, юрак чегаралари ўзгариши патогенези.
3. Систолик ва диастолик шовқинларнинг органик ёки функционал келиб чиқишини дифференциал диагностика қилиш.
4. Митрал клапан етишмовчилигининг диагностик мезонлари.
5. Митрал стенознинг диагностик мезонлари.
6. Митрал пороклар диагностикаси (улар бирга қўшилиб келганда).
7. Митрал порокларда хирургик даволашга кўрсатмалар.

ҚўШИЛИБ КЕЛГАН МИТРАЛ ЮРАК ПОРОГИ (МИТРАЛ КАСАЛЛИК)

Таърифи. Бу чап бўлма-қоринча (митрал) тешик торайиши ва икки тавақали (митрал) клапан етишмовчилигининг қўшилиб келишидир. Ревматик этиологияли пороклар энг кўп бирга келади, аввалига митрал клапан етишмовчилиги шаклланади, кейинроқ эса митрал стеноз қўшилади. Бунда етишмовчилик ҳам, стеноз ҳам кейинчалик аста-секин улғая боради.

Қўшилиб келган митрал порок уч вариантда учрайди:

— етишмовчилик устун бўлган митрал порок;

— стеноз устун бўлган митрал порок;
— етишмовчилик ёки стеноз устунлиги аниқ бўлмаган митрал порок.

1. Анатомик ва функционал устунлиги бўлган, бинобарин, митрал клапан етишмовчилигининг клиник белгилари ифодаланган порокларнинг бирга учраши асосан клапан етишмовчилиги клиникасини эслатади. Одатда порок декомпенсацияси кейинроқ юз беради. Бунда митрал тешик майдони 1—2 см² атрофида ўзгариб туради, аускультатив усулда I тоннинг сустлашиши ва юрак учда дағал систолик шовқин ва унинг қўлтиқ чуқурчасига ўтиши аниқланади, юрак учдаги туртки кучайган, чапга ва пастга силжиган. Перкуссияда, ЭКГ да ва рентгенда чап қоринча гипертрофияси (бирмунча ишончли белги), III тон аниқланади, ўпка гипертензияси симптомлари (яъни кичик қон айланиши доирасида димланиш ҳодисалари) ифодаланмаган, юрак чегаралари чапга ва юқорига кенгайган, катта қон айланиш доирасида димланиш ҳодисалари нисбатан кеч ривожланади.

2. Чап атриоventрикуляр тешик стенози устун бўлган митрал порок қўшилиб келган митрал порокларнинг энг кўп учрайдиган формасидир. Бунда тешик майдони 1 см² (баъзан 0,5 см²) дан ошмайди, клиник белгиларининг ифодаланганлик даражаси ва касалликнинг кечиши алоҳида (соф) митрал стеноздаги кабидир: қарсиллаган I тон, пресистолик ва систолик шовқинлар, ўпка артериясида II тон акценти; ўпка гипертензиясининг ҳамма симптомлари — акроцианоз, «митрал қиёфа», йўтал, қон туфлаш, қон оқиши, нафас қисиши, бўғилиш, юрак астмаси хуружлари (ўпка шиши), атриомегалия, гипертрофия ва ўнг қоринча дилатацияси, юрак ритми бузилишлари — бўлма экстрасистоласи, пароксизмал тахикардия, титроқ аритмия (80—90% беморларда) ифодаланган, кейинчалик катта қон айланиш доирасида димланиш ҳодисалари ривожланади: шишлар, жигар катталашуви (димланиш), бўйин веналари пульсацияси, эпигастрал пульсация, сероз бўшлиқларда суюқлик димланиши (асцит, гидроторакс, анасарка) ва ҳ.к. Рентгенологик ва ЭКГ да (иккала қоринча ва чап бўлма гипертрофияси ва дилатацияси билан бирга) ўнг бўлма гипертрофияси ҳам (сog bovinum) аниқланади. Порок авж олиб, тез-тез асоратлар юз бериши билан кечади.

3. Митрал порокнинг клапан етишмовчилиги ёки тешиклар стенози аниқ устун бўлмаган кечиш асосий (сабаби) касалликнинг (ревматизм, септик эндокардитлар ва ҳ.к.) оғир-оғиллигига, беморнинг маиший ва меҳнат шароитларига ва бошқа бир қанча омилларга (қон айланиши бузилишини ўз вақтида даволаш, овқатланиш режимига риоя қилиш ва ҳ.к.) боғлиқ.

АОРТАЛ ЮРАК ПОРОКЛАРИ

Аортал пороклар орттирилган юрак пороклари орасида иккинчи ўринни эгаллайди ва кўпчилик ҳолларда ревматик этиологияли бў-

лади. Улар алоҳида ёки қўшилиб келган (тенг ярим ҳолларда митрал пороклар билан) бўлиши мумкин. Аортал порок аксарият митрал порокдан кейин ревматик жараённинг тез-тез қайталаниб туриши натижасида шаклланади. Алоҳида аортал пороклар кўпинча эркакларда учрайди.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб, студент қуйидагиларни билиши:

1) юрак пороги жойлашган жойни ва порок турини аниқлаши;
2) асосий жараён ва унинг характерини (яллиғли, дистрофик, склеротик ва ҳ. к.) аниқлаши;

3) беморни текширишнинг тегишли планини тузиши;

4) қуйидагилар асосида узил-кесил диагнозни таърифлаши:

— асосий симптомлар, аускультатив маълумотлар ва мазкур порокнинг бошқа диагностик мезонларини билиши;

— аортал порокларни бир-бири билан, митрал, трикуспидал, шунингдек туғма пороклар билан дифференциация қилишни билиши;

— юрак ичи гемодинамикаси бузилишлари, компенсация ва декомпенсация босқичларини билиши;

— касаллик прогнозини аниқлай олиши, эҳтимол тутилган асоратлар, қўшилиб келган касалликларни аниқлаши.

— касаллик этиологиясини, юрак етишмовчилиги босқичлари ва тури, асоратларини ҳисобга олган ҳолда даволаш тадбирлари планини тузиши керак.

АОРТА КЛАПАНЛАРИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Аорта клапанлари етишмовчилигини биринчи марта Вьессен 1715 йилда тасвирлаган, сўнгра уни Хожсон (1815), Корриган (1832), Дюразье (1861), С. П. Боткин ва бошқалар ўрганишган. Қатор муаллифларнинг фикрича, порокнинг бу тури аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ учрайди. Б. А. Черногулов бўйича (1950) — 10 марта, А. С. Берлянд бўйича (1948) — 3,6 марта, С. А. Колесников ва Г. Т. Голиков бўйича (1967) — 8 марта кўп учрайди.

Аортал клапаннинг нисбий ва органик етишмовчилиги фарқ қилинади: нисбий етишмовчилик одатда аортанинг юқорига қўтариладиган қисми кенгайганда ривожланади, бу давомли гипертензияда, аорта атеросклерозида, қатламланадиган аорта аневризмасида, ҳар хил этиологияли аортитларда бўлади; органик (ҳақиқий, клапан) етишмовчилик ҳамма пороклар орасида 14% ни, аксарият аорта оғзи стенози билан бирга учраганда 50—60% ни ташкил қилади (Маколкин В. И., 1986).

Этиологияси. Аорта клапанлари етишмовчилиги ривожланишида қуйидагилар муҳим роль ўйнайди:

— ревматик эндокардит (полипоз-ярали, сўгалсимон) — қарийб 80% ҳолларда;

— септик эндокардитлар (аксари ўртача ўткир);

- захм (захм эндокардити, мезаортит, гуммоз-склеротик жараён);
- атеросклероз, аортал клапанларнинг атеросклеротик бужмайиши (жараённинг III босқичида ривожланади);
- қатламланадиган аорта аневризмаси;
- кўкрак қафаси шикасти (клапан узилиши билан);
- клапаннинг туғма етишмовчилиги (тўрсимон, дарчасимон ёки икки тавақали аорта клапани ва унинг туғма аномалиясининг бошқа турлари);
- бириктирувчи тўқиманинг систем касалликлари — коллагенозлар (систем волчанка, ревматоид артрит, систем склеродермия, дерматомиозит ва б.);

— атеросклероз билан бирга учрайдиган гипертония касаллиги.

Сўнги вақтларда мазкур порок ривожланишининг асосий этиологик омили ревматизм ҳисобланади, сабабчи омил сифатидаги захм эса охириги ўринни эгаллайди (Совет Иттифоқида). Атеросклеротик аортал пороклар 15% ҳолларда (асосан ёш улгайганда ва қариликда) кузатилади, травматик пороклар урушлар, зилзилалар вақтида, транспорт ҳалокатларида ва бошқаларда учрайди.

Патогенези:

— *юрак ичи гемодинамикаси бузилишлар патогенези* — аорта яримой клапанларининг нотўлиқ ёпилиши натижасида чап қоринча диастоласи вақтида қон чап қоринчага қисман орқага қайтади (регургитация). Регургитация баъзан зарбали ҳажмнинг 60% гача етиши мумкин;

— *компенсация патогенези* аорта клапанлари зарарланиш даражасига, бошқа пороклар билан бирга учрашига, этиологик жараён характерига, энг муҳими чап қоринча мускулатураси ҳолатига боғлиқ;

— *декомпенсация патогенези* — чап қоринча давомли гиперфункцияси, унинг миокарди ортиқча ишлаши ва чарчаши — чап қоринчанинг миоген дилатацияси, миокард қисқариш қобилиятининг пасайиши, митрал клапаннинг нисбий етишмовчилиги (аортал порок митрализацияси), қон систолик отилишининг пасайиши, чап қоринчада, шунингдек чап бўлмада диастолик босим ошиши, кичик, сўнг-ра катта қон айланиш доирасида димланиш ривожланиши;

— *компенсация ва декомпенсация қўшимча омиллари патогенези* (тахикардия, периферик қаршилик ўзгариши, систола қисқариши ва б.).

Клиник манзараси

1. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

- юрак соҳасида вақти-вақтида оғриқ (тож томирлардан қон айланиши ёмонлашуви);
- юрак соҳасида ёқимсиз сезгилар, юракнинг нотекис уриши;
- бош айланиши, бош оғриғи;
- ҳушдан кетишга мойиллик, бўйинда ва бошда пульсация сезгиси;

— тез чарчаб қолиш, иш қобилнати пасайиши (компенсация даврида беморларда шикоятлар бўлмаслиги мумкин);

— умумий юрак етишмовчилиги учун хос шикоятлар — нафас қисиши, бўғилиш сезгиси, уйқу ёмонлашуви, танага шиш келиши, қон туфлаш, ўнг қовурғалар остида ёқимсиз сезги.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (порокнинг захми этиологиясида, шунингдек юрак етишмовчилигининг бошланғич белгиларини аниқлаш учун батафсил анамнез айниқса зарур).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш:

— тери қопламлари ва шиллиқ пардалар рангпарлиги (аксарият сарғишнамо тусда);

— ҳар хил артериялар, бўйиндаги артериялар пульсацияси — «каротид ўйини» (умумий уйқу артерияси);

— Мюссе симптоми (уйқу артерияси пульсацияси бошни синхрон қимирлатиш билан), қорачиқлар пульсацияси;

— сохта капилляр пульс (Квинке белгиси);

— Траубе қўшалоқ тони ва Дюрозье қўшалоқ шовқини (периферик томирлар садоланиши — сон артериясини эшитиб кўрилганда);

— артериал босим — систолик босим нормал ёки аксарият ошган, диастолик босим эса пасайган ёки нуль, пульс босими ошган;

— пульс (катта, сакровчан, юқори).

2. Юрак-томирлар системаси:

— юрак букрилиги (аксарият порок болаликдан шаклланганда);

— юрак учидаги туртки кучайган, кўтариб берадиган, резистент, чапга (олдинги қўлтиқ чизигигача), пастга (олтинчи ва еттинчи қовурғалар орасига силжиган);

— юрак гипертрофияси чап қоринча ҳисобига, сўнгра чап бўлма ҳисобига юқорига, декомпенсация даврида эса ўнга ҳам гипертрофияланган, юрак ўлчамига кўра буқа юрагини эслатади (cor bovinum).

— II тон аорта тепасида ёки Боткин—Эрба нуқтасида сустлашган ёки йўқолади;

— аорта тепасида ёки Боткин нуқтасида дағал диастолик шовқин қон оқими бўйлаб пастга, чап қоринчага ўтади;

— чап қоринча бўшлиғи кескин кенгайиши патиясида митрализация симптомлари (I тон сусайиши ва юрак учида систолик шовқин — митрал клапанининг нисбий етишмовчилиги).

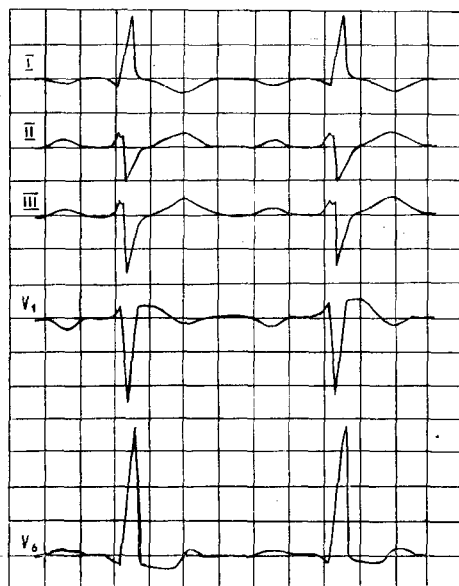
3. Бошқа органлар ва системалар томонидан маълумотлар порок этиологиясига, юрак декомпенсацияси, касаллик асоратлари ва қўшилиб келадиган касалликлар бор-йўқлигига боғлиқ.

IV. *Лаборатория, инструментал ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари:*

— периферик қон кўрсаткичлари, биохимиявий ва иммунологик текширишларнинг порок этиологиясига боғлиқ ҳолда ўзгариши (актив ревматик жараён, атеросклероз, ўртача ўткир септик эндокардит ва б.);

— рентгенологик текшириш — чап қоринчанинг кескин катталашуви — юракнинг аортал конфигурацияси, юрак бели ифодаланган — «этик» ёки «ўтирган ўрдак» шаклида бўлиши;

— ЭКГ да — чап тип, чап қоринчанинг ортиқча ишлаш белгилари I ва II стандарт ҳамда чап кўкрак усулларида S—T сегменти пасайиши ва манфий T тишчаси, Гис тутами оёқчаси блокадаси шаклланиши мумкин (3-расм);



3-расм. Аорта клапани етишмовчилиги бўлган бемор электрокардиограммаси (ЭКГ).

R₁ тишча амплитудаси кўпайиши, S_{III} чуқур тишча, Rv₅₋₆ тишчанинг баланд амплитудаси, I—II ва V₅₋₆ усулларда S—T сегменти депрессияси. QV₆ кенгаймаган тишча.

— ФКГ да — юқсак частотали диастолик шовқин, II тон амплитудасининг пасайиши;

— ФКГ да баъзан систолик (Василенко В. Х., 1983, бўйича бирга келадиган) шовқин, аксарият иккинчи қовургалар орасида ўнгда ёки Боткин нуқтасида ва юрак учида (аорта оғзи нисбий стенози) қайд қилинади;

— уйқу ва билак артерияси сфигмограммасида тез кўтарилиш, анакروتанинг ўткирлашган чўққиси ва катакротанинг кичик дикротик тўлқин билан тез пасайиши аниқланади;

— анекскардиограмма (юрак учи кардиограммаси) чап қоринча тараглашуви билан бирга келадиган эрта юқори систолик тўлқин билан характерланади;

— векторкардиография чап қоринча гипертрофиясини аниқлашга имкон беради.

Аортал клапан етишмовчилиги диагностикасида ва унинг ифодаланганлик даражасини аниқлашда бу порок белгиларининг уч группаси келтирилган қуйидаги схемасидан фойдаланиш қулай (Маколкин В. И., 1986):

I. Клапан белгилари:

- 1) диастолик шовқин;
- 2) II тон сусайиши (йўқолиши).

II. Чап қоринча белгилари:

1) пастга ва чапга силжиган, кучайган, туташ юрак учи турткиси (компенсация босқичида ёки клапан нуқсони унчалик юзага чиқмаганда бу силжиш унчалик катта бўлмаслиги мумкин);

2) юрак нисбий тўмтоқлигининг чапга кенгайиши;

3) рентгенологияда, эхокардиографияда чап қоринчанинг катталашуви;

4) ЭКГ да чап қоринча гипертрофияси синдроми.

III. Аортада диастолик босим пасайишига боғлиқ бўлган симптомлар (периферик симптомлар):

1) паст диастолик босим;

2) юрак соҳасида оғриқлар;

3) юқори, тез пульс;

4) периферик томирларда қўшалоқ Траубе тони ва қўшалоқ Дюрозье шовқини;

5) капилляр пульс.

Аортал клапан етишмовчилигида Н. М. Мухарлямов муаллифдошлари билан (1978) порок ифодаланишининг учта даражасини — паст, ўртача ва кескин ифодаланган даражаларини фарқ қиладилар.

Кечини асосий касалликнинг оғир-енгиллиги ва кечини характери, клапанда нуқсоннинг ҳар хил ифодаланганлиги, миокард ҳолати, биринчи навбатда юракнинг энг кучли бўлиши (чап қоринча) ҳолатига боғлиқ, бу узоқ вақтгача мазкур порок компенсациясини таъминлаб туради. Бунда компенсация даври давомли (ўн йиллар), декомпенсация даври эса жуда қисқа (йиллар ва ҳатто ойлар).

Юрак етишмовчилиги одатда астма хуружлари билан чап қоринча типини бўйича ўтади, ўпкада гипертензия орта борган сайин эса юрак астмаси хуружлари тезлашади — ўлим юз бериши мумкин. Порок этиологияси муайян, баъзан эса ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади (тез-тез қайталаниб турадиган ревматизм, сурункали септик эндокардит, атеросклероз ва ҳ.к.). Баъзан юрак етишмовчилиги катта қон айланиш доирасида ҳамма димланиш белгилари билан ўнг қоринча типини бўйича ривожланади, кейинчалик умумий юрак етишмовчилиги ривожланади.

АОРТА ОҒЗИ СТЕНОЗИ

Аорта оғзи стенозини (анатомик) биринчи марта Рейер (1672) тасвирлаган, касаллик клиникасини Хожсон (1815), Ценкер (1831), С. П. Боткин, Трахтенберг, В. Х. Василенко (1983) ва бошқалар ўрганишган.

Ромберг маълумотларига кўра аорта оғзининг алоҳида стенози 2,53% ҳолларда, В. Х. Василенко клиникаси маълумотлари бўйича (1983) алоҳида ва бошқа орттирилган пороклар билан қўшилиб келганда аортал стеноз салмоғи 16% гача ҳолларда учрайди. Аорта клапанлари етишмовчилиги қўшилиб келган стеноз эркакларда ҳам,

аёлларда ҳам деярли барабар кузатилади, алоҳида стеноз эса эркакларда кўпроқ (2,4:1) учрайди.

Б. П. Соколов бўйича (1963) орттирилган юрак пороклари сабабли аутопсияда аортал стеноз 23% ҳолларда топишган. Baileu (1983) маълумотларига кўра орттирилган юрак пороклари сабабли операция қилинганлар орасида аорта оғзи стенози беморларнинг 22,5% да аниқланган. Шунинг учун В. Х. Василенко (1983) «аорта оғзи стенози камдан-кам учрайдигина эмас, балки камдан-кам аниқланади», деб эътироф қилганида ҳақ эди. Бу порок, айниқса у аортал клапан етишмовчилиги ва митрал пороклар билан бирга учраганда қийинлик билан диагностика қилинади.

Этиологияси. Аортал стеноз ривожланишида қуйидагилар муҳим роль ўйнайди.

— ревматизм (бирламчи ревмокардит, қайталама — ҳамма ҳолларнинг қарийб 80% ида);

— атеросклероз (гарчи аксарият аорта клапанлари етишмовчилигига олиб келса-да — қарийб 8—10% ҳолларда);

— бактериал эндокардитлар (сурункали ва ўтқир септик);

— захм (гарчи аорта клапанлари етишмовчилигига олиб келса-да);

— туғма аномалия (клапан ости ва клапан усти торайиши).

Патогенези. Катта ёшдаги соғлом одамларда аорта оғзи майдонинг 3 см² ни, айланаси эса — 7 см ни ташкил қилади. Аортал тешикнинг озгина торайиши қон айланишининг билинарли бузилишларини келтириб чиқармайди ва аортада қаттиқ систолик шовқин пайдо бўлишига олиб келади, холос. Тешик майдонининг 50% дан кўпга камайишигина гемодинамика бузилишига — чап қоринчадан катта қон айланиш доирасига (аортага) қон оқими камайишига олиб келади, гарчи Г. М. Соловьев (1963) тасдиқлашича, тешик 75% га кичрайганда чап қоринчанинг минутлик ҳажми камайиши юз беради, ва ўлчам ҳажмининг ҳатто 10—20% сақланиб қолиши ҳам бемор ҳаёти билан сиғишади.

1. *Юрак ичи гемодинамикаси бузилишларининг патогенези* — чап қоринча систоласи вақтида унинг бўшалиши ва, бинобарин, қоннинг чап қоринчадан аортага отилиши қийинлашади, чап қоринча бўшлиғида босим ошади, қоннинг чап қоринчадан аортага ҳайдалиш даври узаяди, чап қоринчанинг компенсатор гипертрофияси ривожланади.

2. Кейинчалик, агар аорта оғзи торайиши авж олиб борса ва чап қоринчанинг бўшалиши учун тўсиқ янада ортиб борса, систола охирида қоннинг бир қисми унинг бўшлиғида қолади, бўшлиқ кенгаяди ва «юрак қонуни» га биноан олган қон ҳажмига кўра чап қоринча мускулатураси янада катта куч билан қисқариши билан жавоб беради. Чап қоринча дилатацияси ва гипертрофияси туфайли қон унинг систоласи вақтида яна аортага батамом ҳайдалади, яъни порок компенсацияси (юрак ичи гемодинамикаси) тикланади ва 20—30 йилгача ва бундан кўпроқ кузатилиши мумкин (Василенко В. Х., 1983).

3. *Порок декомпенсацияси* такрорий ревматик жараён (қайта-

лама ревмокардит), сепсис ёки бошқа сабаблар оқибатида миокардиодистрофия (инфекция, интоксикация) ёки кейинчалик авж олиб борадиган аорта оғзи стенози билан ўтадиган миокардиосклероз ривожланган тақдирда юз беради.

4. *Порок декомпенсацияси кейинги ривожланишининг патогенези* аорта клапанлари етишмовчилигида қандай бўлса, шундай.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— юрак соҳасидаги (беморларнинг 50% да) оғриқ стенокардия типига (миокард ишемияси) ёки зирқираган ва санчиқли бўлиб, тарқалмайди, улар ҳаяжонланишда, жисмоний ҳаракатда кучаяди;

— аорта оғзи стенозида оғир ва ангиноз оғриқ хуружлари — беморларнинг 1/3 қисмида кузатилади (Василенко В. Х., Фельдман, С. Б., 1983).

— бош айланиши (беморларнинг 3/4 қисмида) ва ҳушдан кетишга мойиллик (мия ишемияси) аксарият тўсатдан ва қисқа вақт гандираклаш («оғиб кетиш») билан ўтади;

— бош оғриғи (ярмидан кўпроқ ҳолларда);

— нафас қисиши, порок декомпенсациясида — юрак астмаси хуружлари, аксарият тунги вақтда;

— ҳолсизлик, лоҳаслик, иш қобилияти пасайиши, кўз олди қоронғилашуви;

— асосий касалликлар (ревматизм, эндокардит, захм, атеросклероз ва б.) ва асоратлар учун хос шикоятлар.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (бемор шикоятлари, касаллик анамнези ва б.);

III. Объектив маълумотлар.

1. Кўздан кечириш:

— тери қопламлари рангпарлиги, акроцианоз бўлиши мумкин (юзага чиққан стенозда);

— юрак букрилиги (аксарият ёшларда);

— пастга ва чапга силжиган юрак ва юрак учи турткиси (порок компенсацияси даврида — чап қоринча дилатацияси ва гипертрофияси).

2. Юрак-томирлар системаси:

— юрак букрилиги бўлиши мумкин;

— систолик титроқ ёки «мушук хириллаши» синдроми — иккинчи қовургалараро ўнг томонда аорта тепасида;

— аорта тепасида II тон (ёки Боткин—Эрба нуқтасида) сусайган;

— дағал систолик товуш эшитилади (аорта тепасида ёки V нуқтада), у бўйин томирларига (уйқу ва ўмров ости томирларига) ва кўкрак қафасининг бирмунча наридаги қисмларига — кураклараро соҳага ўтказилади;

— митрализация симптомлари (кейинроқ) — I тон сусайиши ва юрак учи тепасида систолик шовқин борлиги;

— пульс — брадикардия (порок компенсацияси омили), секин ва кичик;

— артериал босим — систолик (максимал) ва пульс босими пасайиши, минимал босим — нормал ёки бир оз ошган;

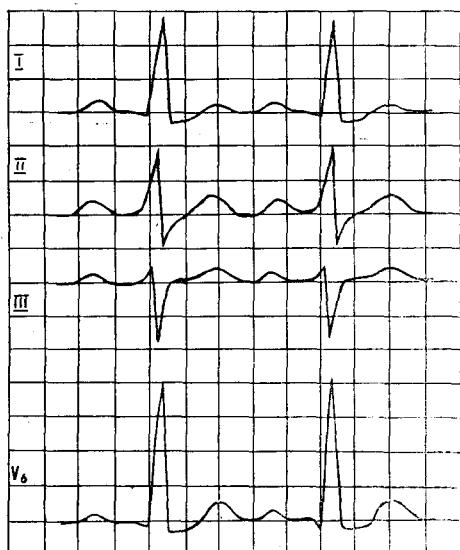
— порок этиологияси, юрак декомпенсацияси, касаллик асорати билан боғлиқ бўлган объектив маълумотлар;

VI. Лаборатория, инструментал ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари:

— порок этиологияси ва бошқаларга биноан периферик қон кўрсаткичлари, биохимиявий ва иммунологик текширишлар кўрсаткичларидаги тегишли ўзгаришлар;

— рентгенограммада — аортал конфигурация ифодаланган «бел» билан.

— ЭКГ да — электр ўқининг чапга оғиши, чап қоринча гипертрофияси, кейинчалик эса чап бўлма ва чап қоринча гипертрофияси, аксарият Гис тутами чап оёқчасининг блокадаси, ҳар хил даражали атриовентрикуляр блокада аниқланади (4-расм):



4-расм. Аорта оғзи стенози бўлган бемор электрокардиограммаси (ЭКГ).

Чап қоринча гипертрофияси белгилари: R I-II, V₅₋₆ баланд тишча, I-II ва V₅₋₆ усулларда S-T интервалидаги ўзгаришлар — изоэлектрик чизиқдан пастга тушган.

— ФКГ да — ўпгда иккинчи қовурғалар орасида тўш олдида систола даврида тиник ромбасимон шаклдаги систолик шовқин эшитилади;

— векторокардиографияда чап қоринча гипертрофияси аниқланади, бунда QRS қовузлоғи йўналиши одатда ўзгармайди, бироқ у деформацияланади;

— ангиокардиографияда эгри чизиқнинг юқорига кўтариладиган тирсаги систола вақтида аста-секин кўтарилади ёки иккита дўнглик шаклига эга бўлади;

— кардиоманометрияда чап қоринчада систолик босимнинг ошгани (симоб стунни ҳисобида 200—300 мм гача), аортада эса пасайгани ёки норма атрофида қолгани аниқланади.

Аортал стеноз кечиши ва прогнози

1. Компенсация даврида кечиши ва прогнози — давомли кечади, прогноз яхши (аортал пороклар спортчиларда ва ҳатто спортнинг ҳар хил турлари бўйича рекордчиларда кузатилган).

2. Декомпенсация даврида кечиши ва прогнози — кечиши митрал порокларга қараганда давомли эмас, прогнози чап қоринча имкониятлари кескин пасайиб кетганда яхши эмас (ҳатто юрак гликозидлари қўлланиш ҳам кам ёки деярли наф бермайди).

3. Касалликнинг кечиши ва прогнози қўшилиб келаётган касалликларга, бирга келган инфекциялар ва, энг муҳими, чап қоринча мушаклари ҳолатига боғлиқ.

4. Касалликнинг кечиши ва прогнози кўп жиҳатдан асосий жа-раёнга — касаллик этиологиясига боғлиқ:

— ревматик этиологияли аорта оғзи стенози ёш одамларда пайдо бўлади, аввалига узоқ йилларгача алоҳида функционал бузилишлар кузатилмайди. Аортал клапанлар етишмовчилиги, митрал ва порокларнинг бошқа турлари бирга учраганда кечиши авж оладиган бўлади (айниқса чап қоринча декомпенсацияси юз бергандан кейин);

— аортал стенознинг атеросклеротик формаси навқиронликда, ёш улғайганда ва қариллик ёшида ривожланади, кечиши нисбатан яхши, касаллик клиникасида кўпинча аорта, тож томирлар ва бошқа артерияларнинг атеросклеротик ўзгаришлари устунлик қилади;

— септик эндокардитларда (ўртача ўткир септик) аортал стеноз аксарият митрал пороклар фонида (бирламчи сурункали септик эндокардитда эса — соғлом клапанлар фонида) ривожланади, авж олиб кечади;

— аорта клапанларининг оҳакланиши билан ўтадиган аортал стеноз аёлларга қараганда аксарият (4 барабар кўп) эркакларда учрайди, ревматик ёки атеросклеротик этиологияга эга бўлади, асоратлар билан ўтади;

— аорта оғзининг нисбий стенози асосан систолик шовқин билан намоён бўлади, стенознинг периферик белгилари эса бўлмайди.

Бундан ташқари, аортал стеноз кечиши порокнинг юзага чиққанлик даражасига боғлиқ. Н. М. Мухарлямов ва муаллифдошлари (1978) аорта оғзи стенознинг учта даражасини фарқ қиладилар:

— I — юрак чегарасининг чапга ва пастга 0,5—1 см га кенгайиши, кучайган юрак учи турткиси, ўнгда иккинчи қовурғалар орасида ромбсимон шаклдаги систолик шовқин (ФКГ да), QRS комплекси тишчаларининг алоҳида катталашуви, аортал клапан тавақалари очилиш даражасининг бир оз камайиши ва эхокардиограммада тавақаларнинг оз-моз фибрози, чап қоринча девори қалинлигининг 1,2 см гача кўпайиши;

— II — юрак чегараларининг чапга ва пастга 2 см гача кенгайиши, кучайган туташ юрак учи турткиси, юрак соҳасида оғриқ пайдо бўлиши, ўнгда иккинчи қовурғалар орасида типик систолик шовқин (ФКГ да — ромбасимон шаклда), у юрак учига ва бўйин томирларига ўтади, II тон сусайган; ЭКГ да чап қоринча гипертрофияси бел-

гилари; эхокардиограммада — аортал клапан тавақалари очилиш даражасининг ўртача ифодаланган камайиши, чап қоринча девори қалинлигининг 1,5 см гача ошиши;

— III — порокнинг типик субъектив ва объектив белгилари ривожланиши — юрак соҳасида тез-тез бўлиб турадиган оғриқлар, юрак чегараларининг чапга ва пастга анчагипа кенгайиши, юракнинг ҳамма нуқталарига, бўйин томирларига, ҳатто орқага ўтадиган дағал систолик шовқин, II тон сустлашиши, систолик титраш, эхокардиограммада — аортал клапан тавақалари очилиш даражасининг анчагина камайиши, чап қоринча (миокард) девори қалинлигининг 1,5 см дан ошганлиги; ЭКГ да — чап қоринчанинг юзага чиққан гипертрофияси. Б. П. Соколов (1967) бўйича аортал стеноз кечишида тўртта босқич фарқ қилинади:

— 0 — порок субъектив жиҳатдан намоён бўлмайди, беморларнинг меҳнат қобилияти сақланиб қолган;

— I — бошланғич клиник белгилар босқичи;

— II — касалликнинг клиник белгилари юзага чиққан босқичи;

— III — умумий юрак етишмовчилиги ривожланиш босқичи.

Аорта оғзи стенозининг кечиши шу билан характерланадиган, порокнинг компенсация даври — давомли (бир неча ўн йилликлар), декомпенсация даври эса — қисқа (1—2 йил, баъзан бундан ҳам кам). Одатда аввалига чап қоринча етишмовчилиги белгилари (кичик қон айланиш доирасида димланиш) ривожланади, сўнгра эса ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари қўшилади, яъни умумий юрак етишмовчилиги ривожланади.

Аорта оғзи стенозини диагностика қилишда ва стенознинг ифодаланганига баҳо беришда В. И. Маколкин (1986) учта белгини аниқлашга асосланиш кераклигини тавсия этади: 1) клапанга тааллуқли:

— систолик шовқин;

— систолик титроқ;

— II тон сустлашиши;

— эхокардиограммада клапанлар ўзгариши;

2) чап қоринчага тааллуқли:

— қучайган юрак учи турткиси (декомпенсация босқичида чапга, пастга силжиган ва қатта майдонви эгаллайдиган);

— нисбий тўмтоқликнинг чапга кенгайиши;

— рентгеноскопия, эхокардиографияда чап қоринча катталашуви;

— ЭКГ да чап қоринча гипертрофияси синдроми;

3) юракдан қон отилиши пасайишига боғлиқ симптомлар:

— ортиқча чарчаш;

— бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил беҳузур бўлиши;

— паст систолик босим;

— кичик, секинлашган пульс.

Белгиларнинг биринчи группаси порокнинг ўзини диагностика қилишга ёрдам беради, иккинчи ва учинчи группаси эса стенознинг юзага чиққанлик даражасини ва юрак ичи гемодинамикаси бузилишининг оғир-енгиллигини аниқлашга имкон беради.

Асоратлари. Тез-тез юз берадиган асоратлари (агар уларни асоратлар қаторига киритиш мумкин бўлса) — мия ишемияси, коронар етишмовчилик, тез-тез стенокардия хуружлари ва баъзан миокард инфаркти ривожланиши билан боғлиқ бўлган тез-тез бош айланиши ва ҳушдан кетиш ҳолатлари.

Аорта оғзи стенозида тож томирларда қон айланиши бузилишига қуйидагилар сабаб бўлади:

— аортада систолик босим пасайиши натижасида коронар артерияларда босим пасайиши;

— гипертрофияга учраган чап қоринча миокардининг кучли қисқаришларида коронар артерия тармоқлари бўйича қон оқиши қийинлашуви;

— миокардининг кислородга эҳтиёжининг анча ошishi (нормага қараганда) (бир томондан, миокард оғирлиги ошган, иккинчи томондан эса миокардга тушадиган қон миқдори ҳатто нормадан кам).

Порок асоратларига тромбоземболик асоратлар, пневмония қабиларни киритиш мумкин.

БИРФАЛИҚДА КЕЛГАН АОРТАЛ ЮРАҚ ПОРОГИ

Бу порок аорта клапани етишмовчилиги ва аортал стенозининг бирга қўшилиб келишидан иборат бўлиб, асосан ревматик этиологияли, камроқ септик эндокардитлар, атеросклероз, эндокард ва аортанинг захмли зарарланиши, туғма аорта оғзи стенози (ёки коарктацияси) ёки аорта клапанлари етишмовчилигига орттирилган (аортаники) порокларнинг кейинги қўшилиб келишидан ташкил топади.

Қўшилиб келган аортал порок учта вариантда учрайди: етишмовчилик устунлик қиладиган аортал порок; стеноз устунлик қиладиган аортал порок; аорта клапани етишмовчилиги ёки аорта оғзи стенози устунлиги аниқ бўлмаган аортал порок.

Юрак аортал пороклари орасида аксарият қўшилиб келган порок учрайди. Агар аортал клапан етишмовчилигига аорта оғзи стенози қўшилса, бу ҳолда кейинчалик касаллик клиникасида клапан етишмовчилиги клиник белгилари устунлик қилади, ва аксинча.

Стеноз устунлик қилган қўшилиб келган аортал юрак порогида касаллик исбатан оғир — тобора авж олиб кечади.

Етишмовчилик ёки стеноз устунлигини аниқлашда касаллик клиникаси, пульс характери, артериал босим ўзгариши, юрак тонлари ва шовқинлари характери ва қаерда эшитилиши муҳим аҳамиятга эга.

Диагностикаси. Айтилганлардан аортал пороклар «типик» кечганда турли-туман симптомлар ва синдромларга бой эканлиги кўриниб турибди (аортал рангпарлик, юракнинг чапга ва пастга аниқ гипертрофияси, систолик ёки диастолик шовқин, периферик симптомлар — томир симптомлари, юрак тонлари, артериал босим, пульс ва бошқалар ўзгариши). Диагностикада бу симптомлар ва синдромлар йиғиндисини ҳисобга олиш, бунда асосий касаллиқнинг (сабабининг) клиник белгиларига аҳамият бериш лозим.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб, студент қуйидагиларни билиши керак:

1) қандай (митрал, аортал ва б.) юрак пороги борлигини аниқлаш; клапанлар ва тешикларининг эшитиш нуқталарини, юрак тонлари ва шовқинлари ўтказувчанлигининг характерини яхши билиш;

2) агар қўшилиб келган порок бўлса, улардан қай бири устултигини аниқлаш (юрак томонидан бўладиган ўзгаришлар характери, порокнинг бошқа клиник белгилари);

3) юрак ичида гемодинамиканинг бузилиши тўғрисида тахминий фикр билдириш;

4) умумий гемодинамика етишмовчилиги босқичларини аниқлаш;

5) порок этиологияси ҳақида аниқ тасаввурга эга бўлиш (даволаш тадбирлари тузишда ҳам, прогнозни аниқлашда ҳам аҳамиятга эга);

6) ревматик жараён қайталанганми-йўқми ва диагностика ва даволашнинг бошқа масалаларини аниқлаш;

7) юракнинг туғма пороклари (қўшимча инструментал текшириш методларининг роли), чап атриовентрикуляр тешик стенози (юрак учиди диастолик шовқин, бироқ у ўтувчан, аорта устида ҳам ёки Боткин—Эрба нуқтасида ҳам эшитилиши мумкин, бунда шовқин кучининг аҳамияти) билан; қўшилиб келган ва комбинация қилинган пороклар (қўшилиб келган митрал + аортал клапанлар етишмовчилиги ёки бошқа вариантларда бирга учраши) билан; ҳар хил этиологияли миокардиодистрофия («анемик юрак», диффуз токсик буқоқ, гипо-авитаминозлар ва ҳ.к.) билан; ўпка артерияси оғзи стенози, ўпка артерияси клапанлари етишмовчилиги билан; оғир гипертензия (Грехем—Стилл шовқини) билан бирламчи ўпка гипертензияси (мураккаб аускультатив манзара муносабати билан) билан; аорта клапанларининг функционал етишмовчилиги (аорта юқорига қўтариладиган қисмининг аневризмаси, аорта коарктацияси ва ҳ.к.) билан дифференциал диагностика ўтказиш; турли коллагенозларда аорта клапанлари ёки тешикларидаги ўзгаришларни аниқлаш (ревматоид артрит, систем қизил волчанка, систем склеродермия), яъни диагностика қилиш қийин бўлган ҳолларда.

Аортал порокларда диагностиканинг тахминий таърифи:

1) ревматизм, ноактив фазаси. Етишмовчилик II даражаси устушлик қилган аортал юрак пороги, H_0 ;

2) ревматизм, актив фазаси, II даража активликда, қайталама ревмокардит, кечиши ўртача ўткир. Кардит минимал. Клапан етишмовчилиги устун бўлган аортал юрак пороги, H_{II} ;

3) ревматизм, актив фазаси, III даража активликда. Қайталама ревмокардит, кечиши ўткир. Кардит ифодаланган. Митрал-аортал порок: III даража етишмовчилик устун бўлган митрал порок, аортал клапан етишмовчилиги II даражаси; асоратлари — титроқ аритмия, H_{III} ; 4) ўртача ўткир (сурункали) септик эндокардит. Аортал-митрал порок; аорта клапанлари етишмовчилигининг III даражаси, етишмовчиликнинг II даражаси устушлик қиладиган митрал порок — H_{III} .

Даволаш

1. Этиологик (ревмокардит, сурункали септик эндокардит, атеросклероз ва б.).

2. Юрак етишмовчилигини даволаш — «Юрак етишмовчилиги» га қ.

3. Симптоматик ва умуман мустақкамлайдиган терапия, санаторий-курортда даволашга кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳоллар.

4. Хирургик даволаш (кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳоллар, асоратларни даволаш).

5. Диспансер кузатуви.

Профилактикаси: этиологик омиллар — сабаб бўладиган касалликларнинг олдини олиш; ўз вақтида диагноз қўйиш ва унинг авж олишига қарши чоралар кўриш; интеркуррент инфекциялар (грипп, респиратор касалликлар, ангина ва б.) қўшилшининг олдини олиш, касаллик асоратларига ўз вақтида даво қилиш.

Контрол саволлар

1. Аортал пороклар этиологияси.

2. Юрак ичи гемодинамик бузилишлари патогенези.

3. Касаллик клиникаси, касалликнинг асосий симптомлари (уларнинг патогенези).

4. Касалликнинг етакчи белгилари бўйича дифференциал диагностика.

5. Порок компенсацияси даврида беморларни даволаш (этиологиясини ва гемодинамика бузилиши даражасини ҳисобга олган ҳолда).

ЮРАК РИТМИ ВА ЎТКАЗУВЧАНЛИГИНИНГ БУЗИЛИШИ — ЮРАК АРИТМИЯЛАРИ

Таърифи. «Юрак аритмиялари» деганда миокарднинг кўп қиррали функциялари ўзгариши, органик ва функционал характердаги турли-туман омиллар (касалликнинг) таъсири натижасида унинг аввало ритм билан ва бирин-кетин қисқариши тушунилади.

«Юрак аритмиялари» ҳозирги замон кардиологиясининг энг муҳим муаммоси ҳисобланади ва ҳозирги вақтда илгари даврлардагига қараганда кўпроқ диагностика қилиняпти. Дарҳақиқат, адабий манбалар далолат беришича, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг турли хил бузилишлари бирмунча кўп учрайди. Бу юрак патологияси бўлган беморлар (юракнинг ишемик касаллиги, гипертония касаллиги, миокардитлар, ўпка-юрак ва б.), бошқа органлар ва системаларнинг яллиғли, токсик-аллергик табиатли патологиясига учраган беморлар сонининг ошиши билан боғлиқ. Бундан ташқари, юрак аритмияси сонининг ошишини замонавий диагностиканинг тубдан яхшиланиши, шунингдек юракнинг қатор функциялари бузилишлари (автоматизм, қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанлик) билан изоҳланиши мумкин.

Бирор соғлом юракнинг айрим қисқаришлари давомлилиги бўйича бир-биридан кўпи билан 0,12 с га фарқ қилади. Кўпчилик соғлом одамларда юрак қисқаришлари темпи (суръати) 1 минутда 60 ва 100 ўртасида ўзгариб туради. Соғлом одамларнинг тахминан 38 фоизда у 60 дан паст ва 0,3 фоизда минутига 100 дан юқори бўлади.

Юрак аритмияси масалалари бўйича бир неча классификациялар тавсия этилган. А. С. Сметневнинг В. Г. Кукес билан ҳамкорликда ёзилган «Ички касалликлар» дарслигида (1982) юракнинг у ёки бу функцияси бузилишини ҳисобга олиб тузилган юрак аритмияси классификацияси келтирилган.

Ҳозирги вақтда амалий мақсадлар учун озми-кўпми соддалаштирилган классификациядан фойдаланиляпти. Аритмияларнинг бу классификациясини ВОЗ экспертлари ва халқаро кардиологлар жамиятининг ишчи гуруҳи (1978) ишлаб чиққан. Бу классификацияда энг кўп тарқалган аритмиялар: экстрасистолия, пароксизмал тахи-

11-жа д в а л

Аритмиялар классификацияси

Автоматизм функцияси бузилиши	Қўзғалувчанлик функцияси бузилиши	Ўтказувчанлик функцияси бузилиши
<p>Синус тахикардияси Синус брадикардияси Синус аритмияси Атриовентрикуляр (ту-гун) ритм Диссоциация интерференция билан</p> <p>Идиовентрикуляр ритм Синус тугунни заифлиги</p> <p>Қисқарувчанлик функцияси бузилиши Альтернирловчи пульс</p>	<p>Экстрасистолия: Синус Бўлма қўзғалувчанлиги Атриовентрикуляр қоринча Пароксизмал тахикардия</p>	<p>Синоаурикуляр блокада Бўлма ичи блокадаси Атриовентрикуляр блокада: нотўлиқ тўлиқ Бўлма-қоринча дастаси, Гис дастаси оёқчалари, тармоқлари ва охирги шохобчаларининг қоринча ичи блокадаси қўзғалувчанлик ва ўтказувчанлик функцияси бузилиши Бўлмалар титраши Бўлмалар дириллаши Қоринчалар дириллаши ва титраши</p>

кардия, титроқ аритмия, атриовентрикуляр блокаданинг клиник манзараси, диагностикаси ва даволаш принциплари кўздан кечирилади.

Субъектив ва объектив маълумотларни ўрганиш асосида, аритмия ва унинг этиологияси масалаларига доир ўз назарий билимларига таяниб, студент қуйидаги масалаларни ҳал қилишни билиши керак:

1. Аритмиялар табиатини ва турларини аниқлаш;
2. Сабаб бўлган омилни ҳисобга олган ҳолда текширишнинг асосланган планини тузиш;

3. Қўйидагиларга асосланиб узил-кесил ва батафсил текшириш планини тузиш:

— аритмиялар симптоматикаси ва ЭКГ маълумотларини билиш;

— асосий касалликлар ўртасида ва юракнинг турли функциялари бузилиши ёки аритмияларнинг турларига боғлиқ ҳолда дифференциал диагностика ўтказишни билиш.

4. Аритмияларнинг турли белгилари, миокард, органлар ва системалар ҳолатини ҳисобга олган ҳолда жараёнинг асосий сабабчисини асосланган даволаш; натижаси, прогнози, асоратлари ва бошқаларни ашиқлаш.

Этиологияси ва патогенези

Этиологик омиллар ғоят турли-туман:

— юрак аритмиялари пайдо бўлишида юрак-томирлар системасининг органик (тож томирлар атеросклерози, миокард инфаркти умуман, ишемия касаллиги, миокардитлар, туғма ва орттирилган юрак пороклари, ревмокардит, ҳар хил этиологияли юрак зарарланиши, миокардиопатиялар), функционал характердаги (юрак неврози, нейроциркулятор дистония ва б.) касалликлари биринчи ўринда туради;

— эндоген (моддалар алмашинуви ҳолати, гуморал регуляция бузилиши, кислота-ишқор мувозанати ўзгариши), эндокрин бузилишлар (тиреотоксикоз, қандли диабет ва б.); физик (шикаст, гипова гипертермия, ниҳоятда чарчаган юрак) ва химиявий омиллар (чекиш, алкоголь, гиёҳвандлик, токсомания); доривор воситалар (строфантин, коргликон, адонис, дигиталис, сийдик ҳайдовчи дорилар ва б.) муайян аҳамиятга эга;

— сўнгги вақтларда аллергия омиллар катта ўрин тутуди, этиологияси аниқланмаган аритмиялар ҳам учрайди — булар «идиопатик» келиб чиққан аритмиялар дейилади.

Аритмиялар патогенези мураккаб. Аритмиялар патогенези негизда иккита электр физиологик механизм: 1) эктопик автоматизм ва 2) қўзғолиш тўлқинларининг айланма циркуляцияси ётади (В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, 1987).

Аритмиялар юрак автоматизми ва ўтказувчанлиги функцияларининг бир вақтнинг ўзида ёки бошқа-бошқа бузилишлари оқибатида пайдо бўлади, соғлом юракда синус тугуни максимал автоматизмга эга. Соғлом юракда юрак қисқаришларининг синусли ритми унинг автоматизми марказларининг нормал субординациясини сақлаб қолиши тўғрисида далолат беради, у турли патологик ҳолатларда ўзгаради ва аритмия ривожланишига олиб келади.

А. В. Виноградов фикрича (1987), улар ривожланишининг иккита дастлабки механизмини фарқ қилиш мумкин:

1. Локал зарарланиш таъсирида ёки бошқа бирор сабабдан маҳаллий автоматизм қўзғолиш тезлигининг синус тугунидаги қўзғолиш темпи (суръати) дан ошиб кетадиган одатдаги вазифаси пасайган марказларнинг **тормозсизланиши**.

2. Аритмиянинг иккинчи бирламчи механизми асосида юракда импульслар секинлашиб ўтадиган ўчоқ ёки ўчоқлар ҳосил бўлиши

билан бирга уларни ўтказишнинг бир томонлама блокадаси ётади.

Аритмиянинг асосий вакиллари тасвирлашга киришишдан олдин юрак автоматизми функцияси бузилишларининг айрим формалари тўғрисида бирмунча тўхталиб ўтамиз. Автоматизм бузилиши натижасида синус аритмияси, синус тахикардияси ва брадикардияси пайдо бўлади:

— синус аритмиясида айрим қисқаришлар орасидаги фарқ 0,12 с дан ошади. Нафас олиш вақтида юрак қисқаришларининг тезлашуви ва нафас чиқариш вақтида уларнинг секинлашуви кузатиладиган *нафас аритмияси* ва юрак қисқаришлари темпи ўзгаришлари нафасга боғлиқ бўлмаган *доимий аритмия* фарқ қилинади;

— синус тахикардиясида юрак қисқаришлари темпи минутига 100 мартадан ошади. У чиниққан одамларда минутига 190—200 мартагача, эмоционал ва жисмоний чарчашда минутига 100—150 мартага етиши мумкин;

— синус брадикардиясида юрак қисқаришлари темпи 1 минутда 60 дан кам бўлар экан. У соғлом одамларда уйқу, қусиш вақтида, миокард инфаркти бўлган беморларда ва баъзи бир инфекция кассалликларда кузатилади.

Автоматизм функцияси бузилишларининг юқорида айтиб ўтилган турли хил шакллари клиник намоён бўлмай, балки қўшимча текширишлар йўли билан (ЭКГ ва б.) аниқланади.

Юрак аритмияси айрим шаклларининг қисқача таърифи

Маълумки, юрак аритмиялари юрак-томирлар системасининг турли хил касалликларида ва бошқа патологик ҳолатларда пайдо бўлади; бинобарин, аритмиялар клиникасини бир бутунича жараённинг асосий сабабчи клиникаси, юрак декомпенсацияси билан бирга кўздан кечириш зарур.

1. Экстрасистолия. У миокардит, миокард инфаркти бўлган беморларда; митрал стенозда, ўчоқли дистрофиялар, кардиосклерозда ва бошқаларда энг кўп кузатилади. Бўлма, бўлма-қоринча (атриовентрикуляр) ва қоринча экстрасистоласи, намоён бўлишига кўра — аритмия ва аллоритмия фарқ қилинади. Аллоритмия деганда мунтазам такрорланадиган аритмия, хусусан ҳар бир иккинчи зарбда экстрасистола — бигеминия, ҳар бир учинчи зарбда тригеминия, ҳар бир тўртинчи зарбда квадригеминия пайдо бўлишини тушунмоқ керак. Бундан ташқари, эрта ва кечиккан экстрасистолалар фарқ қилинади.

1. Субъектив маълумотлар: шикоятлар бўлмайди ёки беморлар юрак соҳасида ёқимсиз сезги, юрак уриши, унинг нотекис уриши, юрак тўхтаб қолгандек сезги пайдо бўлиши ёки невротик характердаги шикоятлар (бош оғриши, инжиқлик, уйқу ёмонлиги ва б.), ёқимсиз сезгиларни қайд қиладилар.

2. Объектив маълумотлар. Асосий касаллик ва унинг асоратлари белгилари. Пульс аритмик, экстрасистолия типиди. Пульс пайпаслаб кўрилганда юракнинг экстрасистолик қисқариши аксарият умуман аниқланмайди, бу кичик зарб билан отилишга боғлиқ. Юрак

аускультациясида I тон кучайиши аҳтимол, аорта устидаги II тон пасайган ёки у йўқ. Артериал босим ҳар хил, аксари гипотония.

3. Экстрасистолия турига кўра ЭКГ ни текшириш:

— бўлма экстрасистолаларида R тишча ўзгариши мумкин, QRS комплекси эса нормага мувофиқ келади;

— экстрасистолиянинг атриовентрикуляр формасида — қоринча комплекси нормал шаклда бўлади, R тишчаси манфий, аксарият умуман аниқланмайди. Бу QRS комплекси билан мос келиш сабабли юз беради;

— қоринча экстрасистолаларида кенгайма (0,12 с дан ортиқ), QRS деформацияси бўлади, R тишчаси бўлмайди. Комплекс ўзгариши Гис дастаси оёқчаси блокадасидаги каби ЭКГ маълумотларини эслатади.

II. *Пароксизмал тахикардия*. Пароксизмал тахикардия (ПТ) — бу юрак ритмининг минутига 130 мартадан ортиқ, баъзан минутига 220 мартагача тўсатдан тезлашиши бўлиб, тўсатдан бошланиши ва шундай тез тўхташи билан характерланади. ПТ бошланиши бўйича суправентрикуляр (бўлма ва атриовентрикуляр) ва қоринча (ёки қоринча усти ва қоринча) турларига бўлинади. Экстрасистолияда аҳамияти бўлган моментлар пароксизмал тахикардияга ҳам бевосита тааллуқлидир. Бироқ унинг қоринча формаси аксарият юракнинг ишемия касаллигида, миокард инфарктида, юракнинг оғир касалликларида, юракнинг гликозидлардан интоксикациясида, миокардитларда, юрак порокларида, юрак катетеризациясида ва коронарографиясида кузатилади.

1. Субъектив маълумотлар. Тўсатдан юракнинг ура бошлаши, баъзан юрак соҳасида стенокардия типи бўйича оғриқлар пайдо бўлиши, кескин беҳоллик, кўнгил айниши, қусиш, бош айланиши билан ўтади; хуруж тўсатдан мўл пешоб ажратиш, ичак перистальтикаси кучайиши, тана температураси ошиши билан якунланади.

2. Объектив маълумотлар. Асосий касаллик клиникаси. Қамдан-кам ҳолларда пароксизмал тахикардия сабаби аниқланмай қолишини (юракнинг функционал касалликларида) ҳисобга олиш лозим. ПТ вақтида умумий аҳвол оғир, тери қопламлари рангпар, совуқ тер босади, қўрқув ва шок, ҳушдан кетиш ва коллапснинг бошқа белгилари кузатилади; юрак декомпенсацияси ривожланиши ёки ошиши, ўпка шиши, тонларнинг бўғиқлиги ва бошқа юрак патологиялари фонида авж олиб борадиган гипотония пайдо бўлиши истисно қилинмайди.

3. ЭКГ ни текшириш. У пароксизмал тахикардиянинг турига боғлиқ:

— қоринча усти пароксизмал тахикардияси учун T тишча билан қўшилиб кетадиган ўзгарган R тишча хос, қоринча комплекслари эса ўзгаришларсиз қолади, Гис дастаси оёқчаси блокадаси пайдо бўлиши аҳтимол;

— қоринча пароксизмал тахикардиясида QRS комплекси кенгайиши ва деформацияси хос, бунда қоринча комплекси формаси қоринча экстрасистолаларидаги ЭКГ ни эслатади.

III. *Титроқ аритмия.* Титроқ аритмия (ТА) бўлмалар титраши ва қалтираши кўринишида кузатилади; қоринчалар титраши ва қалтираши. Титроқ аритмия қуйидаги сабаблардан пайдо бўлади: юракнинг органик характерда зарарланиши; инфекциялар; интоксикациялар; анестезиялар; юрак гликозидлари дозаси ошиб кетиши; калий танқислиги; жисмоний ва ақлий чарчаш; чекиш, алкоғолни суиистеъмом қилиш; этиологияси номатълум титроқ аритмиялар ҳам бўлади (титроқ аритмиянинг алоҳида формаси).

1. Субъектив маълумотлар. Турли-туман ва асосий жараённинг кечиши ва титроқ аритмия турига боғлиқ: юрак уриши, юракнинг нотекис уриши, бош оғриғи, бош айланиши, юрак соҳасида — тўш орқасида қисадиган оғриқлар, нафас қисилиши, ўнг қовурғалар остида оғирлик ҳис қилиш, қалтираш, кўп терлаш, полиурия ва б. Айрим ҳолларда (бўлмаларнинг узоқ давом қиладиган титроқ хуружлари ва қоринчаларнинг қалтираш хуружлари) тўсатдан ҳушдан кетиш, талвасалар, шок ва бошқалар қайд қилинади.

2. Объектив маълумотлар, Беморларнинг аҳволи одатда ўртача оғирликда ёки оғир бўлади. Пульс аритмик, титроқ аритмия типиди, минутига 150—200 мартагача етиши мумкин (тахисистолик формаси) ва нормал (нормосистолик формаси) ёки минутига 60 зарбдан кам (брадиаритмик формаси), одатда тўлиқлиги ва таранглиги кучсиз бўлиши мумкин. Пульс танқислиги (юрак қисқаришлари сони ва пульс частотаси ўртасида фарқ бўлганда, юрак қисқаришида ҳамма тўлқинлар ҳам билак артериясига етиб бормаганда), артериал гипотонияга мойиллик хос. Нисбий юрак тўмтоқлиги чегараси этиологияга биноан кенгайган, юрак тонлари бўғиқлашган, бўғиқ, ўпка артерияси устида II тон акценти бўлади. Титроқ аритмия юрак декомпенсацияси пайдо бўлишига ёки авж олишига, тромб ҳосил бўлишига имкон бериши туфайли кичик ва катта қон айланиш доираларида димланиш белгилари ҳам кузатилиб, бизга маълум тромбоземблик асоратлар вужудга келади.

3. ЭКГ маълумотлари: бўлмалар титраганда бўлма тўлқинлари сони минутига 400—700 мартагача етиши мумкин, ЭКГ да тишча бўлмайди. Унинг ўрнига бутун диастолани катта-кичиклиги ва давомлилиги турлича бўлган узлуксиз бирин-кетин келадиган тўлқинлар эгаллайди. Қоринча комплекслари хаотик (тартибсиз) жойлашган, баъзан R—R интерваллари жуда кенг чегараларда кузатилади;

— бўлмалар қалтираганда — бўлма тишчалари юқорига кўтариладиган бирмунча тик ва пастга тушадиган бирмунча қия тиззаси билан узлуксиз бирин-кетин келади. Уларнинг давомлилиги одатда 0,18—0,20 с га тенг;

— қоринчалар қалтирашида — қоринча комплекси охириги қисми (QRS) кейингисининг бошланғич қисмига тушиши натижасида диастолик пауза бўлмайди, QRS комплексини ҳам, унинг охириги қисмини ҳам аниқ ажратишга муваффақ бўлинмайди;

— қоринчалар титрашида — қоринча комплексининг ўзига хос тасвирлари йўқолади, шакли ва давомлилиги 0,04 с дан 0,14 с гача ўзгариб турадиган тўлқинлар пайдо бўлади.

IV. Юрак блокадаси. Юрак ўтказувчанлиги функцияси бузилиши натижасида пайдо бўлади. Касалликлар ва патологик ҳолатлардан ташқари (этиологияси ва аритмиянинг бошқа турларига қаранг) юрак блокадалари (тўлиқ блокададан ташқари) юрагида сезиларли зарарланиш бўлмаган шахсларда (учувчиларда, космонавтларда) учрайди, бу вегетатив иннервация бузилиши билан боғлиқ (А. В. Сумароков, В. С. Моисеев, 1986).

Патологик зарарланиш ўчоғининг жойлашувига кўра қуйидаги блокадалар фарқ қилинади: 1) синоаурикуляр, 2) бўлма ичи, 3) атриовентрикуляр, 4) қоринча ичи. Булар ўз навбатида Гис дастаси оёқчаси блокадаси, ўтказувчан система тармоқлари ва охириги шохобчалари блокадасига бўлинади. Бундан ташқари, атриовентрикуляр блокада ифодаланганлиги бўйича учта даражага (I, II, III) бўлинади. Бўлмадан келадиган ҳамма импульслар қоринчаларга одатдагидан камроқ тезлик билан етиб келса, атриовентрикуляр блокаданинг I даражаси тўғрисида ўйлаш керак, II даражасида — бўлманинг айрим импульслари қоринчаларга етиб бормайди ва бўлма импульсларидан бири қоринчаларга етиб бормаганда бўлма-қоринча ўтказувчанлиги бузилишининг III (тўлиқ) даражаси ҳақида сўз юритилади.

1. Субъектив маълумотлар: юрак блокадаси турига кўра (нотўлиқ, тўлиқ) бош оғриғи, бош айланиши, беҳоллик, қулоқда шовқин, юракнинг сийрак уриши, юрак соҳасида оғриқ (баъзан стенокардия типи бўйича) бўлиши эҳтимол. Тўсатдан ҳушдан кетиш, цианоз, талвасалар, қусиш ва бошқалар (Морганьи—Адамс—Стокс хуружларида).

2. Объектив маълумотлар. Асосий касаллик симптомлари ва синдромлари (кардиосклероз, интоксикация, миокардитлар ва б.). Тўғри ёки нотўғри ритмли брадикардия кузатилади; гемодинамик характердаги гипертония (ҳамавақт эмас), «замбараксимон» юрак ритмлари, юрак етишмовчилиги манзараси ва б.

3. ЭКГ маълумотлари:

— биринчи даражали бўлма-қоринча блокадаси 16 дан 50 ёшгача бўлган амалий жиҳатдан соғлом учувчилар составининг 0,5 фоизда топилади. Симптомсиз кечади. ЭКГ да — PQ интервалининг 0,21 с дан кўпроқ узайиши; баъзан P тишчалари бундан олдинги комплекснинг T тишчаси билан қўшилиб кетади;

— нотўлиқ атриовентрикуляр блокада (блокаданинг II даражаси). Бу формасида бўлма импульсларининг ҳаммаси ҳам қоринчаларга ўтавермайди. айрим қоринча қисқаришлари тушиб қолади. Соғлом кишиларда камдан-кам учрайди (амалда соғлом 67000 эркакдан 3 нафариди). Нотўлиқ блокада (Венкебах ёки Мобиц типдаги) изчиллик билан ўтадиган юрак циклларида PQ интервали узайиши қайд қилинади ва кейинги циклда бўлма импульси қоринчаларга ўтмай қолади (уларнинг нисбатлари 5:4, 4:3, 3:2). Алоҳида P тишча қайд қилинади, шундан кейин PQ интервали тўлиқ нормалашувгача камайдди. Венкебах II даражали блокадаси PQ интервали

олдиндан ўзгармай, қоринчаларга аурикуляр импульс ўтиши мунтазам йўқолиши билан ўтади;

— тўлиқ атриовентрикуляр блокада (III даражали блокада), бунда бўлма импульслари частотаси, одатда, етарли даражада юқори, қоринчаларшиқи эса — 25—30—50, сийрақроқ ва камроқ бўлади. Бўлма ва қоринча комплекслари бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда тўғри ритмда келади. Агар ўтказувчанлик бузилиши Гис дастаси тармоқланган жойдан юқорида пайдо бўлганда ЭКГ да қоринча комплекси шакли ўзгармаган бўлади. Блокаданинг III даражасида Морганьи—Адамс—Стокс хуружлари пайдо бўлиши айниқса хавfli, бунда прогноз кескин ёмонлашади ва талвасалар, нульс йўқолиши, артериал босим (асистолия натижасида), ритмнинг аста-секин тикланиши билан ўтади. Бундай беморлар меҳнатга лаёқатсиз, қон айланishi этишмовчилиги авжига чиқиб боради, тромбозмолик асоратлар пайдо бўлиши учун оптимал шароитлар вужудга келади.

Қоринча ичи ўтказувчанлиги бузилишларига бўлма-қоринча дастаси оёқчаларининг блокадаси ва шу даста майда тармоқларининг блокадаси киради. Айтиб ўтилган формалари аксарият юракнинг ишемия касаллигида, миокардитлар, кардиомиопатиялар, эндокардит, ўпка-юрак кабиларда кузатилади.

ЭКГ да QRS комплекси кенгайган. Чап оёқча блокадасида R комплексининг энг катта тишчаси I усулда юқорига йўналган. S—T сегменти пастга силжиган. T тишча кенгайган ва манфий. Унг оёқча блокадасида QRS комплексининг энг катта тишчаси I усулда пастга йўналган, R тишча кичик, S тишча энлик, яссилашган ва тишчали, T тишча мусбат.

Гис дастаси периферик тармоқларининг блокадалари учун ҳамма усулларда тишчалар вольтажининг кичиклиги хос. Комплекс кенгайган ва тишчали. T тишча кичрайган, текислашган ёки манфий.

Диагностикаси. Тўғри диагностикага бемор шикоятларини, мазкур касаллик анамнезини, объектив маълумотлар ва қўшимча текшириш натижаларини қунт билан анализ қилиш йўли билан эришилади. Асосий мақсад: асосий жараён (касаллик) ни, унинг жойлашувини ва кечish характерини аниқлаш; аритмияларнинг клиник формаларини (турларини) аниқлашдан иборат. Юрак аритмиялари, асосан органлар ва системалар (аввало юрак) нинг органик касалликлари, бирмунча камроқ — функционал ҳолатлар оқибати натижасида пайдо бўлишини биламиз. Шунингдек аритмияларнинг айрим турлари (синус аритмияси, брадикардия ва тахикардия; экстра-систолия; блокадалар ва б.) клиник жиҳатдан юзага чиқмаслиги, яъни беморларнинг шикоятлар қилмасликлари ҳам маълум. Буларнинг жами қунт билан қўшимча текширув ўтказиш зарурлиги, бинобарин, беморни текшириш планини тузишда ўйлаб ёндошиш зарурлигини тақозо қилади. Текшириш планига: ҳамма ҳолларда ЭКГ (юрак-томирлар системаси ҳолатини бирмунча чуқур ўрганиш учун кўрсатмалар бўлганда фонокардиограмма, эхокардиографик текшириш), умум клиник, биохимиявий (оқсил спектри, протромбин, холестерин, ферментлар — АлТ ва АсТ ва бошқалар, қон ивучанли-

ги ва б.), иммунологик (АСГ, АСЛ-О, С-реактив протеин, ДФА, Т ва В лимфоцитлар) ва этиологик омилни (юракнинг ишемия касаллиги, миокард инфаркти, миокардит, ревмокардит, эндокардит, юрак пороклари, эндокрин бузилишлар) диагностика қилиш учун бошқа кўпгина текширувлар киритилади. Асосий касалликни аниқлашга ўйлаб, жиддий ёндошиш лозим. Бунинг боиси шундаки, аритмиялар тақдири, уларнинг кечиши кўп жиҳатдан асосий жараённинг кечишига, сабаб бўлган омилни даволашга нечоғлик илмий жиҳатдан асосланиб ёндошишимизга боғлиқ.

Даволаш. Юрак аритмиясига даво қилиш асосий жараённинг кечиши, характери ва оғир-енгиллигини ва клиник формалари — аритмиялар турини ва бошқаларни ҳисобга олиб ўтказилади. Касалхонага ётқизиш кўрсатмалар бўйича юрак декомпенсациясини ҳисобга олиб, парҳез режими (10-ёки 15-стол), ўринда ётиш, сув режими (суyoқликлар, туз, oқсилга, микроэлементларга бой овқат ва б.) га риоя қилиш.

Аритмияларни юрак турли функцияларининг бузилишларига кўра даволаш:

I. Экстрасистолия: сабабига кўра даволаш, ҳар кимнинг ўзига хос ёндошиш, седатив препаратлар (седуксен), чекишдан, кофе, ичкилик ичишдан воз кечиш. Антиаритмик препаратлар қўлланишга катта ўрин берилади;

— қоринча усти экстрасистолияларида суткасига 120 мг дан верапамил (изоптин), суткасига 20—240 мг дан пропранолол, кунига 2—3 марта 0,2 г дан кордарон тавсия қилинади. Новокаинамид (0,25 г дан 2—4 марта), ритмодан (0,1 г дан 3 марта) камроқ қўлланилади;

— қоринча формасида — мекситил (0,2 г дан 3 марта), этмозин (200 мг дан 3 марта).

Ошиғич ёрдам кўрсатиш учун — 5—10 мл дан 10% ли новокаинамид эритмаси мушак орасига ёки қутблайдига аралашма: 200—300 мл 10% ли глюкоза эритмаси, 2—4 г калий хлорид, 8—20 ТБ инсулин юбориш.

II. Пароксизмал тахикардия:

— пароксизмал тахикардиянинг қоринча усти формасида каротид синусни массаж қилиш, кўз соққаларини босиш, қусиш рефлексни кўзгатиш баъзан ёрдам беради. Дори-дармонлардан ичишга верапамил (суткасига 120 мг), пропранолол 1 мг дан, жами 3—5 мг пропранол, дигоксин ёки строфантин (0,25—0,5 мг);

— пароксизмал тахикардиянинг қоринча формасида лидокаин, аймолин (2 мл 2,5% ли эритмаси изотоник эритмаси венага), новокаинамид; наф бермаганда электр импульс терапиядан фойдаланилади. Пароксизмал тахикардия хуружи гипогония фонда бўлса — норадреналин (2—4 мл 0,2% ли эритмаси 500 мл 5% ли глюкоза эритмасида томчилаб венага). Такроран пароксизмал тахикардия хуружининг олдини олиш учун — микстил 0,2 г 3 марта ёки индерал 10—40 мг дан 3—4 марта; шунингдек кордарон, изоптин. Седатив воситалар (элениум, валериана, седуксен) кенг қўлланилади.

III. Титроқ аритмия: тахисистолия билан титроқ аритмия хуружини босиш учун 5—10 мл 10% ли новокаинамид эритмасини венага, 2 мл 2,5% ли изотоник эритмадаги аймалли эритмасини венага юбориш тавсия этилади: 10 мл 10% ли калий хлорид эритмаси ёки қутблайдиган эритмани томчилаиб юбориш. Шунингдек венага дигоксин, ичишга ёки венага индерал тавсия қилинади. Наф бўлмаганда — махсус аппарат — дефибриллятор ёрдамида электр импульс терапия. Хуруж тўхтатилгандан кейин аритмияга қарши қувватлаб турадиган терапия (ичишга 10—20 мг дан кунига 3 марта индерал 0,2 г дан 2—3 марта хинидин бисульфат билан бирга; хинидин ўрнига 0,25 г дан кунига 3 марта 10 кун делагил, кейинроқ кунига 0,25 г ёки 0,1 г дан кунига 4 марта ритмодан қўллаиш мумкин (А. В. Сумароков, В. С. Моисеев, 1986). Титроқ аритмияни даволашда дори воситаларидан энг таъсирчани хинидин. Бир марталик дозаси 0,2 г. Биринчи кун синов дозаси (0,2 г) берилади. Бемор дорини яхши кўтарганда даволашни босқичма-босқич ошиб борадиган суткалик дозаларда (масалан, 0,6—0,8—1,0—1,2—1,4 г) давом эттириш керак. Суткалик дозани 2—2½ соатлик танаффуслар билан кун мобайнида бўлиб-бўлиб бериш лозим. Қоринчалар қалтираганда ва титраганда шошилишч реанимацион тадбирлар кўриш талаб этилади (юракнинг ёпиқ массажи, ўпканинг сунъий аппарат билан вентиляцияси, электр дефибрилляция ва б.).

IV. Юрак блокадаси. Даволаш блокаданинг ифодаланиш даражасига кўра олиб борилади:

— I—II даражали атриоventрикуляр блокадада асосий касалликни даволаш, седатив ва симптоматик терапия. Қўйидагилар кенг қўлланилади: атропин 1—2 мл дан 0,1% ли эритмаси тери остига, платифиллин — 1—2 мл дан 0,2% ли эритмаси тери остига; наф бермаганда — изадрин венага томчилаб, кўрсатмалар бўлганда — кортикостероидлар ва б.;

— тўлиқ атриоventрикуляр блокада (блокаданинг III даражаси), айниқса Морганьи—Адамс—Стокс хуружи ҳолларида шошилишч чоралар кўриш: изадрин, изопреналин 5—20 мл дан суткасига 4—8 марта; алулент 20 мг дан кунига 4—6 марта; атропин — 1—2 мг дан венага; юракнинг билвосита массажи; ўпканинг сунъий вентиляцияси, сўнгра 0,5 мл 0,1% ли адреналин эритмаси венага, кейин томчилаб, Морганьи—Адамс—Стокс хуружлари тез-тез бўлиб турганда юракни сунъий ҳайдовчи ёрдамида доимий электр стимуляцияси;

— қоринча ичи ўтказувчанлиги бузилганда: изупрел 0,005—0,01 г дап сублингвал ҳар 2—4 соатда, эуфиллин 0,15 г дан кунига 3 марта ва бошқа антиритмик воситалар. Бунда асосий жараён ҳисобга олиниши керак, албатта.

Кечиши, натижаси ва прогнози. Улар бир неча омилларга:

— асосий касаллик кечишига ва характерига, уни таъсирчан даволашга;

— юрак аритмиялари кечиши ва турига, юрак турли функцияларининг бузилиш даражасига;

— даво тадбирларининг таъсирчанлигига, асослаб берилганига боғлиқ;

— кўп ҳолларда кечиши ва прогнози яхши (экстрасистолия, пароксизмал тахикардия, титроқ аритмия айрим формалари ва I ва II даражали блокада, бироқ қоринча экстрасистолаларида, пароксизмал тахикардия, титроқ аритмиянинг тез-тез бўладиган хуружларида, шунингдек тўлиқ кўндаланг блокадада прогноз ёмонлашади).

Профилактикаси:

1. Сабаб бўлган омиллар ривожланишининг олдини олиш ва улар авж олишига қарши чоралар кўриш.

2. Аритмия турли формаларининг авж олишининг олдини олиш.

3. Юрак декомпенсацияси пайдо бўлиши, оғирлашувининг олдини олиш; шу мақсадда беморлар асосий касаллик бўйича диспансерланади ва доимий кузатиб борилади.

Контрол саволлар:

1. Юрак аритмиялари этиопатогенези.

2. Юрак аритмиялари классификацияси.

3. Юрак қўзғалувчанлиги функцияси бузилганда (экстрасистолия, пароксизмал тахикардия) келиб чиқадиган аритмия клиникаси ва диагностикаси.

4. Титроқ аритмия клиникаси ва диагностикаси.

5. Юрак қўзғалувчанлиги функциялари бузилишининг клиникаси ва диагностикаси.

6. ЭКГ диагностикаси ва титроқ аритмия, пароксизмал тахикардия, юракнинг атриовентрикуляр блокадаси таърифи.

7. Юрак аритмиясини даволашга ёндашувнинг умумий принциплари.

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ

Таърифи. Гипертония касаллиги — асосан юрак-томирлар системаси патологияси, артериал босимнинг барқарор ва авж олиб олиши, кейин эса орган-морфологик ўзгаришлар билан кечадиган мураккаб бирламчи-функционал нерв касаллигидир.

1876 йилда артериал босимни ўлчаш учун дастлабки приборлар (Баш, Потэн приборлари) пайдо бўлди, кейин Рива—Роччи (1890) усули жорий этилган. 1980 йилда Н. А. Коротков биринчи марта уни ўлчашнинг аускультатив методини (ҳам систолик, ҳам диастолик) тақлиф қилган.

Эпидемиологик текширишлар мақсадида ВОЗ экспериментал Комитети симоб устунининг 140/90 мм ни норма, симоб устунининг 140/95 мм ни — хавfli чегара ва симоб устунининг 160/95 мм дан юқорисини гипертензия деб ҳисоблашни тақлиф қилди. Шу нормативларга асосланиб, АҚШ да артериал гипертензия 23 млн. одамда рўйхатга олинган (Stamber, 1976). Қон айланиши органлари касалликларида меҳнат қобилиятини вақтинчалик ва барқарор йўқотиш ҳамма ҳолларининг қарийиб 30—35 фоизи гипертензия касаллиги улушига тўғри келади. Бизнинг мамлакатимизда жуда кўп сонли

кишиларни ялпи тиббий кўриклардан ўтказишда олинган маълумотларга кўра гипертония касаллиги 5—10% ҳолларда аниқланган, бироқ катта ёш гуруҳларида бу процент бирмунча ошади. Чунинчи, СССР МФА Бутуниттифоқ кардиологик илмий марказининг маълумотларига кўра Москвадаги Сокольников ва Дзержинский районларининг эркак аҳолиси текширилганда 40—49 ёшда артериал босим симоб устунининг 160/95 мм ва бундан юқори рақамга чиқиши 16,3% одамларда рўйхатга олинган (Александров А. А., Докучаева Е. В., 1977), А. М. Шишова (1978) маълумотлари бўйича 30,9% бўлган. Гипертония касаллиги («эссенциал гипертония») ватанимиз тадқиқотчиларининг маълумотларига биноан гипертония ҳолатларининг 70—80% гача ҳолларини ташкил этади (гипертензиянинг буйрак формаларига 15%, эндокрин ва бошқа формаларига 5% тўғри келади).

Баён қилинганлардан кўриниб турибдики, гипертония касаллиги ўрта, ёши улғайган ва кекса ёшга мансуб эркаклар гуруҳлари ва ақлий меҳнат кишилари орасида кўпроқ учрайди.

Ҳозирги вақтда гипертония касаллигининг ҳар бири иккита фазга бўлинадиган уч босқичи фарқ қилинадиган А. Л. Мясников классификациясидан фойдаланилади:

I босқичи: А фазаси — латент (гипертония олди),
Б фазаси — ўтувчан (транзитор).

II босқичи: А фазаси — беқарор (лабил),
Б фазаси — барқарор (стабил).

III босқичи: А фазаси — компенсацияланган,
Б фазаси — декомпенсацияланган
кечиш вариантлари:

— кардиал (стенокардия, миокард инфаркти, кардиосклероз, қон айланиши етишмовчиллиги билан);

— буйракка алоқадор (артериологиалиноз, буйрак артериоло-некрози, нефрозосклероз);

— церебрал (мия қон айланиши динамик бузилишлари, инсульт);
— аралаш вариантлари.

Кечиши аста-секин авж оладиган (А) ва тез авж оладиган (Б) бўлади.

ВОЗ экспертлар комитети эссенциал гипертонияни қуйидаги босқичларга бўлишни мақсадга мувофиқ деб ҳисоблайди:

— I — юрак-томирлар системасида органик ўзгариш белгилари бўлмаган юқори артериал босим;

— II — бошқа органик зарарланиш белгилари бўлмаган юқори артериал босим юрак гипертрофияси билан;

— III — гипертензия сабабли ички органларнинг органик зарарланиш белгилари бўлган юқори артериал босим.

Бундан ташқари, гипертония касаллигининг беморларнинг ренин-натрий профилини ўрганишга асосланган классификацияси маълум (Шхвацабая И. К., 1982). Касалликнинг гиперренин, норморенин, гипоренин формалари фарқ қилинади. Гиперренин гипертензия энг оғир кечади.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб, студент қуйидагиларни билиши керак:

1) асосий жараённинг асосан жойлашган ўрнини, яъни ҳаётий муҳим органлар (бош мия, юрак, буйраклар) зарарланишини аниқлаш;

2) тахминий диагнозга биноан асосланган текшириш плавини тузиш;

3) қуйидагилар асосида диагнозни узил-кесил аниқлаш:

— «гипертоник синдром» патогенези ва унинг даврларини билиш;

— асосланган дифференциал диагностика ўтказиш, аввало симптоматик гипертензиялар ва бошқалар билан;

4) касаллик босқичи, касалликнинг кечиши, эҳтимол тutilган асоратлар ва қўшилиб келадиган касалликларни ҳисобга олиб, мақсадга мувофиқ даволаш.

Этиологияси ва патогенези:

— касалликнинг И. П. Павлов таклиф қилган, Г. Ф. Ланг асослаб берган невроген асоси (касаллик кўп сонли омиллар таъсири остида, психоэмоционал чарчаш, ортиқча ёки ноадекват ҳал этилмаган психоэмоционал қўзғолишлар таъсирида ривожланидиган ўзига хос томир-ҳаракат марказлари неврози сифатида қаралади);

— томирлар бошқарилиши олий марказларининг трофикаси, метаболизми ва дисфункцияси бузилишининг аҳамияти, мия ишемияси ва диэнцефал-гипоталамус структураларининг ёшга оид қайта қурилиши. Марказий нерв системаси метаболик-гипоксик зарарланишларининг роли. Нерв системаси типининг аҳамияти (гипертензия аксарият нерв жараёнлари кучли одамларда кузатилади);

— эндокрин системанинг роли (гипофиз, буйрак усти бези, вазопрессин, адреналин, кортикостероидлар ортиқча ишланиши);

— мойил қиладиган омиллар роли: ёш улғайганлиги, жисмоний фаолликнинг етарли эмаслиги, одатдаги заҳарланишлар (алкоголь, чекиш), овқатланиш хусусиятлари, илгари бошдан кечирилган буйрак, нерв ва эндокрин система касалликлари, аллергик ҳолатлар, модда алмашинуви касалликлари, ёғ босиши ва б.

Артериал босим ошиши патогенези икки йўл билан тушунтирилади:

— гемодинамик йўл — майда артериялар бўшлиғи бевосита торайиши натижасида;

— гуморал йўл — прессор таъсир кўрсатадиган биохимиявий маҳсулотлар (ренин ва б.) ажралиши, электролит гемостаз — натрий ва калий бузилиш.

Патологик анатомияси. Қуйидаги органларда ўзгаришлар юз беради:

— жараён жойлашган жойга кўра томирларда — интима липоидози, атеросклеротик пиллакчалар, гиалиноз, некротик ўзгаришлар, томирлар торайиши, артериосклероз (касалликнинг босқичи ва фазасига, қўшилган ёки бирга келган атеросклероз босқичига кўра);

— бош мияда — томирлар зарарланиши, қон қуйилиши, мия юмшаши, нерв ганглиоз ҳужайраларда атрофик ўзгаришлар, аневритлар ва кўз туби томонидан ўзгаришлар ва б.;

— юрак—гипертрофия, тож томирлар атеросклерози белгилари, кардиосклероз, чандиқли ўзгаришлар ва б.;

— буйрақларда — нефроангиосклероз, бирламчи-бужмайган буйрақ белгилари, кўп сонли майда қон қуйилишлар, каналчаларда дегенератив силжишлар ва б.

Клиник манзараси. Касалликнинг клиник белгилари касаллик босқичига, формасига, жараён кечишининг оғир-енгиллигига ва бошқаларга боғлиқ.

1. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— бош оғриғи; бош айланиши;

— қулоқда шовқин, кўз олди жимираши;

— кўришнинг бузилиши, кўр бўлиб қолиш мумкин (тромбоэмболия асоратларида);

— юрак соҳасида ёқимсиз сезги ва оғриқ;

— нафас қисиши, «бўғилиш» синдроми бўлиши эҳтимол (чап қоринча етишмовчилигида);

— юрак уриши, нотекис ишлаши;

— инжиқлик, уйқусизлик, ҳамма нарсадан гумонсираш;

— умумий беҳоллик, иш қобилияти, хотира сусайиши ва б.;

— касалликнинг турли асоратларига, юрак декомпенсацияси, бирга келадиган касалликлар учун хос шикоятлар.

II. Субъектив маълумотлар анализи («босим ошиши» шикоятлари, симптомлари, даволаш тадбирлари, ўтказиладиган терапия таъсирчанлиги, касаллик нима билан боғлиқ: касб-кор, яшаш жойи, меҳнат шароитлари, ишдаги ва оиладаги шароит, зарарли одатлар, ирсият ва б.).

III. Объектив маълумотлар.

1. Артериал босим: босим максимал ёки систолик ошган, 160 дан 240 гача ва бундан юқори, минимал ёки диастолик босим симоб устуни ҳисобида 95 дан 140 мм гача ва бундан юқори.

2. Қатор органлар ва системалар, аввало юрак-томирлар система-си томонидан ўзгаришлар касалликнинг II босқичидан бошлаб аниқланади. I босқич учун асосан субъектив маълумотлар (функционал характердаги силжишлар) хос.

Юрак-томирлар системаси (кардиал формаси):

— артериал босим ошиши;

— пульс ритмик, аритмик, таранг, тахикардия;

— юрак гипертрофияси чапга йўналган, томирлар дастаси кенгайган;

— митрализация симптомлари — I тон сусайиши ва юрак учидан систолик шовқин, аорта устида II тон акценти, касалликнинг кечиккан босқичларида баъзан митрал клапаннинг органик характердаги етишмовчилиги шаклланади;

— тож томирлар (тож томирлар атеросклерози қўшилганда)

ва юрак етишмовчилиги белгилари (кардиосклероз натижасида);
Нерв системаси (церебрал формаси):

- артериал босим ошиши ва «ошган босим» симптомлари;
- бош оғриғи, эшитувнинг пасайиши, қулоқларда шовқин, уйқу бузилиши ва б.;
- хотира пасайиши, кўриш қобилияти ёмонлашуви;
- тез ўтадиган гемипарезлар, мия қон айланишининг динамик бузилишлари;

- психозлар, алаҳлаш ҳолатлари, эпилептиформ тутқаноқлар;
- мияга қон қуйилиши, гемиплегия ва б.;
- кўз туби ўзгариши, тўр парда томирлари артериосклерози, томирлар эластиклигини йўқотади, уларнинг калибри бир хил эмас, мис ёки кумуш сим симптомлари, тўр парда томирлари артериосклерозига хос белги — торайиши сабабли уларнинг буралма шаклга кириши, артериовеноз чорраҳалар найдо бўлиши (I, II ва III даражали Салюс симптоми), тўр пардага қон қуйилганлиги, баъзан тўр парданинг кўчиши ва кўрув нерви атрофияси.

Буйрак формасида:

- артериал босим ошиши ғоят юқори кўрсаткичларга етади, барқарор туради, гипотензив препаратлар таъсири жуда кам бўлади, хавфли ўтиши билан ажралиб туради;

- сийдик синдроми (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, солиштирма оғирлигининг аста-секин камайиши);

- кечиккан босқичларида: буйрак функцияси бузилиши — концентрацион хусусияти пасайиши, нефроангиосклероз ёки бирламчи-бужмайган буйрак натижаси сифатида азотемия ва буйрак етишмовчилигининг бошқа аломатлари.

Қолган органлар ва системалар (ўпка, жигар, меъда-ичак йўллари ва б.) томонидан ўзгаришлар одатда касалликнинг III босқичида, айниқса декомпенсация босқичида аниқланади.

IV. Лаборатория, рентгенологик ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:

- периферик қон — патологиясиз ёки гемоглобин, эритроцитлар миқдори пасайиши ва анемиянинг бошқа белгилари бўлиши мумкин; эритроцитоз ва полиглобулия камроқ топилади;

- сийдик: солиштирма оғирлиги ўзгариши, Зимницкий синамаси, протеинурия, микрогематурия, баъзан цилиндрурия ва гипертония касаллигининг бошқа ренал формаси белгилари;

- функционал синамалар маълумотлари бўйича буйрак турли функцияларининг ўзгариши:

- биохимиявий силжишлар қузатилмайди ёки кечиккан босқичларда аниқланади (альбуминлар миқдори камайиши ва глобулинлар миқдори ошиши, шунингдек бирламчи бужмайган буйрак ривожланганда қолдиқ азот, мочевина ва бошқалар ҳисобига гиперхолестеринемия, диспротеинемия);

- асосий алмашинув ошиши, қалқонсимон без функцияси кучайиши, гипергликемия ёки унга мойиллик, сув-туз алмашинуви кўрсаткичларининг ўзгариши мумкин;

— рентгенологик текшириш, чап қоринча гипертрофияси, аорта кенгайган ва узунлашган, букилган;

— капиллярскопияда, спастик қисқарган артериал тирсақнинг буралганлиги;

ЭКГ: аввалига силжишлар бўлмайди, кейинчалик электр ўқининг чапга оғиши, S — T интервали пасайиши, I ва II стандарт усулларда манфий тишча пайдо бўлиши кузатилади. QRS комплекси кенгайиши ва миокард дистрофияси, тож томирлар ва юрак егишмовчилигининг бошқа белгилари, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилишлари бўлиши мумкин.

Гипертоник криз таърифи. Гипертоник криз касалликнинг кескин, озми-кўпми вақтга чўзиладиган қўзиши бўлиб, артериал босимнинг анчагина, ўткир юзага келадиган ошиши, нерв-томирлар бузилишлари ва гуморал реакциялар билан характерланади. Гипертоник кризлар гипертония билан касалланган беморларнинг 8—34% ида кузатилади.

Клиник манзараси ва гемодинамик бузилишларга кўра кризларнинг иккита типи фарқ қилинади:

— биринчиси (қонга адреналин отилиб чиқиши билан боғлиқ бўлган) — бирмунча енгил ва қисқа муддатли гипертония касаллигининг илк босқичлари учун хос. Тўсатдан ривожланади, қаттиқ бош оғриғи, қўзғалишдан бошланади, оёқ-қўллар титраши, тахикардия, юрак соҳасида оғриқ, ҳарсиллаш, баъзан гипертермия, гипергликемия, артериал босимнинг кескин ошиши қайд қилинади. Давомлиги — бир неча минутдан бир неча соатгача;

иккинчи типи (қонга норадреналин отилиб чиқиши билан боғлиқ бўлган) — бирмунча оғир, аксарият гипертония касаллигининг кечиккан босқичларида кузатилади, аста-секин бошланади ва бирмунча давомли — бир неча соатдан 3—5 кунгача кечади. Беморларда церебрал бузилиш белгилари: қўнғил айниши, қайт қилиш, амнезиялар, гемипарезлар, эшитиш, кўришнинг ёмонлашуви кабилар қайд қилинади. Юрак соҳасида оғриқ, бўғилиш хуружлари пайдо бўлади, артериал босим, айниқса диастолик босим кескин ошган, сакраш ритми, брадикардия бўлади. ЭКГ да S — T интервали пасайиши, T тишчанинг манфийлиги ва юрак бўлимлари зарарланишининг даражасига кўра кўрсаткичларининг бошқа ўзгаришлари кўринади.

Гипертония касаллигининг кечилиш вариантлари ва босқичлари таърифи.

I. Секин авж олиб кечиши.

A. Гипертония касаллигининг I босқичи артериал босимнинг, аксарият психик зўриқиш ва эмоциялар таъсири остида доимий бўлмаган ва нисбатан юқори бўлмаган ошиши билан характерланади. Функционал характердаги шикоятлар. ЭКГ да ўзгаришлар йўқ. Кўз тубида — тўр парда томирлари ангиопатияси ҳодисалари. Юрак ва буйрақлар томонидан алоҳида патология аниқланмайди. I босқич давомлилиги узоқ муддат, баъзан 10—15 йилгача боради.

B. Гипертония касаллигининг II босқичи касалликнинг клиник формаларига (кардиал, церебрал, буйрак ва аралаш) боғлиқ ёрқин

клиник белгилари билан характерланади. Артериал босим лабил ёки стабил бўлиши мумкин. ЭКГ да, кўз тубида аниқ ўзгаришлар.

В. Гипертония касаллигининг III босқичи юрак функциясининг аста-секин бузилиши (димланиш ҳодисалари, юрак астмаси, ритми бузилиши ва б.), буйрак (буйрак етишмовчилиги), бош мия (эс-хуш айниши, мия инсультлари ва б.) бузилиши билан ўтади. Кўз тубида рўй-рост ифодаланган ўзгаришлар.

II. Тез авж олиб кечадиган ёки «хавфли гипертония» ёш кишиларга хос: ўткир бошланиши, артериал босимнинг кескин кўтарилиши, юрак соҳасида ангиноз оғриқлар, юрак астмаси хуружлари, орқа мия суюқлиги босими ошиши, нейроретинопатия белгилари билан кўрув нерви сўрғичи шиши, қон қўйилиш ўчоқлари, буйраklar, юрак, мия функциясининг бузилиши билан ажралиб туради. Беморлар касалликнинг бошидан ҳисоблаганда 3—5 йил ўтгач: аксариат — уремия ва юрак етишмовчилигидан, камроқ — инсултдан вафот этадилар.

Асоратлари: ўткир ва хроник коронар етишмовчилик (стенокардия, миокард инфаркти); кардиосклероз, юрак етишмовчилиги (чап-ўнг қоринча етишмовчилиги ва тўлиқ етишмовчилик), юрак ритми ва ўтказувчанлигининг оғир бузилишлари; мия инсулти; психозлар, психика бузилишининг ҳар хил турлари; бирламчи-бужмайган буйрак, буйрак етишмовчилиги — уремия; тўр парда кўчиши — кўр бўлиб қолиш ва б.

Прогнози: гипертония касаллигининг I ва II А босқичида яхши; кечиккан босқичларида у ёмонлашади; тез авж олиб кечишида ва касаллик асоратлари бўлганда ёмон ёки оғир бўлади.

Дифференциал диагностикаси. Қуйидаги симптоматик гипертензияларни истисно қилиш зарур:

— буйракка алоқадор: гломерулонефрит, пиелонефрит, систем васкулит, бош буйрак артерияларининг окклюзион зарарланиши, буйракларнинг ривожланиш нуқсонлари;

— марказий нерв системасининг органик зарарланишига алоқадор шикастлар, энцефалитлар, мия ўсмаларида;

— эндокрин патологиядан келиб чиққан: буйрак усти безлари, гипофиз ўсмаларида, токсик буқоқ, климаксда;

— гемодинамик: аорта атеросклерози, аорта бўйни тораёйиши, аорта ва унинг тармоқлари панартериити, димланиш гипертензияси, полицитемия ва б.

Диагнознинг тахминий таърифи: 1) гипертония касаллиги, секин авж олиб кечиши, I босқичи; 2) гипертония касаллиги, секин авж олиб кечиши, II босқичи, асосан юрак зарарланиши билан; 3) гипертония касаллиги, тез авж олиб кечиши, III босқичи, юрак ва мия зарарланиши билан. Асоратлари — H_{11A} , тинч тургандаги стенокардия, мия қон айланишининг динамик бузилиши; 4) гипертония касаллиги, тез авж олиб кечиши, III босқичи, аралаш формаси (юрак, мия, буйраklar зарарланиши билан). Асоратлари — кардиосклероз, инсултнинг қолдиқ ҳодисалари, нефроангиосклероз, нейроретинопатия, H_{11B} , хроник буйрак етишмовчилиги.

Даволаш

1. Беморларни касалхонага ётқизиш (зарурат бўлганда).
2. Касалхона режимига риоя қилиш (дам олиш, уйқу, руҳий ором ва б.).

3. Парҳез режимига риоя қилиш: холестеринга бой маҳсулотларни (ёғли гўшт, ёғ ва б.) чегаралаш, гўштли шўрва, қайла ва шўр таомлар ман қилинади. Овқат витаминлар (А, В, С, Р), калий тузларига (диета № 15) бой бўлиши керак.

4. Гипотензив воситалар қўлланиш. Улар таъсир механизмига кўра шартли равишда учта гурпуга бўлиниши мумкин:

— вегетатив нерв системаси симпатик қисми функциясини тор-мозлайдиган препаратлар — нейротроп моддалар: асосан марказий (альфаметилдон, катапресан, моноаминоксидаза ингибиторлари) периферик таъсири бўлган симптоматик воситалар ва ганглиоблокаторлар: марказий ва периферик таъсир қиладиган (раувольфия препаратлари, β-адреноблокаторлар);

— систем қон оқими артериолалар силлиқ мушакларига таъсир қиладиган препаратлар (миотроп воситалар): дибазол, гидралазин, диазоксид, миноксидин, натрий нитропруссид ва б;

— ҳужайра ичидаги натрий ва сувни чиқаришни кучайтирадиган препаратлар (диуретиклар): тиазид препаратлар (гипотиазид, циклометиазид, оксодолин); калийни эҳтиётлайдиган препаратлар (альдактон, верошпирон, триамтерен); Генле қовузлогли диуретиклари (фуросемид, бринальдикс, этакринат кислота).

5. Зарурат бўлганда юрак препаратлари (айниқса кардиал формасида ва асоратлар ривожланганда — чап қоринча (айниқса қон белгиларида ва ҳ. к.), сийдик ҳайдовчи воситалар (айниқса қон айланиши етишмовчилиги билан шишлар ривожланганда ва б.).

6. Коронар томирларни кенгайтирувчилар: нитроглицерин, сустак, эринит, тринитролонг, нитронг (таблеткалари ёки 2% ли мази), ломилан, натрий нитрит, интенкордин (интенсаин), курантил, шунингдек ментол, валидол, корвалол.

7. Симптоматик терапия (анальгетиклар, витаминлар билан даволаш, зулук солиш, қон олиш, оёққа иссиқ ванналар ва бошқа даволаш тадбирлари).

8. Гипертоник кризларни даволаш масалалари алоҳида эътиборга лойиқ:

а) дори-дармонлар билан даволаш — оғир ва асоратланган формаларида артериал босимни зудлик билан тушириш мақсадида:

— ганглиоблокаторлар: пентамин — 0,2—0,5 мл дан (2 мл гача) 5% ли эритмаси мушак орасига ёки венага 20 мл физиологик эритмада ёки 5% ли глюкоза эритмасида, аста-секин, бензогексоний — 0,5—1 мл дан 2,5% ли эритмаси мушак орасига ёки тери остига (қунига 3—4 мартадан); имехин — бир йўла 0,5—0,7—10 мл дан 1% ли эритмаси 5—7—10 мл изотоник эритмада ёки 5% ли глюкоза эритмасида венага, аста-секин (томчилаб, аста-секин юбориш мумкин);

— альфа-адреноблокаторлар: тропafen — 0,5—1 мл дан 1—2% ли эритмаси тери остига ёки мушак орасига; пирроксан — 2—3 мл дан 1% ли эритмаси тери остига ёки мушак орасига; фентоламин — 0,5—0,1 г дан овқатдан кейин кунига 3—4 марта (3—4 ҳафта) ичишга;

— антигипертензив воситалар: клофелин (гемитон) — 0,5—1 мл (0,05—0,1 мг) дан 0,01% эритмаси мушак орасига ёки тери остига, тез вақт ичида таъсирга эришиш учун венага аста-секин (3—5 мин) юборилади: 0,5—1,5 мл дан 0,01% ли эритмаси 10—20 мл изотоник эритмада суюлтирилади; рауседил (резерпин) — 0,05—0,1 мг (0,0005—0,0001 г) кунига 2—3 марта ичишга (таблеткалар ва порошок); натрий нитропруссид — минутига 0,5—5 мкг/кг (одатда минутига 2,5—3,6 мкг/кг), артериал босимни қунт билан кузатиб турган ҳолда (систолик босим симоб устуни ҳисобида қўпи билан 100—110 мм гача тушиши керак). Венага 50 мг ни 1000 мл 5% ли глюкоза эритмасида суюлтириб юборилади;

— нейролептик воситалар: дроперидол — 2 мл дан 0,25% эритмаси венага 20 мл 5% ли глюкоза эритмасида;

— седатив воситалар: магний сульфат — 10—20 мл дан 20—25% ли эритмаси мушак орасига ёки венага, аста-секин бром, валериана препаратлари, корвалол;

— диуретик воситалар: фуросемид — 2—4 мл дан 1% ли эритмаси (0,02—0,04 г) мушак орасига ёки венага, ичишга 0,02—0,04 г дан кунига 2—3 марта;

— спазмолитик воситалар: дибазол — 3—4 мл дан 1% ли эритмаси ёки 6—8 мл 0,5% ли эритмаси венага ёки мушак орасига, ичишга 0,02—0,04 г кунига 2—3 марта, папаверин;

— симпатолитик воситалар: октадин (санотензин) — суткалик дозасини эрталаб бир марта 10—30 дан 60 мг гача ичишга тайинланади (таблеткалар ёки порошок 0,025—25 мг дан) ва б.;

— антикоагулянтлар зарурат бўлганда;

— бoshқа дори-дармонлар ҳам тайинланади (диазоксид ёки гиперстат — 300 мл дан венага, 10—15 минут ўтгач такрор юбориш ва ҳ. к.);

б) зарурат бўлганда юрак гликозидлари (коргликон, строфантин) тайинланади, қулоқ орқасига зулуклар солинади, болдирга горчичник қўйилади, обҳқа иссиқ ванналар, қон олиш, шунингдек нерв-эмоционал ва жисмоний осойишталик тавсия қилинади.

9. Диспансерда кузатув, санаторий-курортда даволаш (Сочи, Цхалтубо, Кисловодск, Қримнинг Жанубий қирғоғи ва б.) ва физиотерапия.

Профилактикаси: меҳнат ва турмушнинг гигиеник шароитларини яратиш, тураржой-маиший шароитлар, соғломлаштириш тадбирларини яхшилаш; дам олиш, уйқуни яхши тапшил қилиш, корхонада, оилада ўзаро яхши муносабатлар; гипертония касаллигининг илк формаларини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш.

Контрол саволлар

1. Касаллик этиологияси ва патогенезига ҳозирги фан нуқтаи назаридан қарашлар.
2. Гипертония касаллигининг А. Л. Мясников ва ВОЗ бўйича классификацияси.
3. Гипертония касаллигининг босқичлари ва кечиб вариантларига қўра касаллик клиникаси.
4. Гипертония касаллиги диагностикаси.
5. Ушбу касалликнинг этиопатогенетик терапияси.
6. Гипертония кризи клиникаси ва уни даволаш.
7. Энг хавфли асоратлари (миокард инфаркти, инсулт, уремия, кўр бўлиб қолиш ва ҳ. к.).

СИМПТОМАТИК АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯЛАР

Таърифи. Симптоматик артериал гипертензиялар моҳиятини (таърифини) муаллифлар турлича баён қиладилар. Турли патологик жараёнлар натижасида бошқа касалликларнинг симптоми сифатида пайдо бўладиган артериал гипертониялар иккиламчи ёки симптоматик дейилади (А. С. Сметнев, В. Г. Кукес). В. И. Маколкин ва С. И. Овчаренко бошқа таъриф берадилар: «Симптоматик, ёки иккиламчи артериал гипертензиялар — артериал босимни идора қилишда қатнашадиган муайян касалликлар ва шикастланишлар билан сабаби жиҳатидан боғлиқ бўлган артериал босимнинг ошиш формаларидир».

Бу таърифларнинг мазмуни равшан, симптоматик гипертензиялар (СГ) органлар ва системаларнинг турли-туман патологиялари оқибати ва гипертония (эссенциал) касаллигидан фарқли ўлароқ фақат синдром ҳисобланади, лекин айрим ҳолларда СГ клиникаси биринчи ўринда бўлади ва врачнинг жуда синчиклаб эътибор беришини талаб қилади.

Иккиламчи артериал гипертензиянинг 70 дан ортиқ вариантлари тасвирланган (А. В. Виноградов, 1980; Н. Р. Палеев, 1980).

Ҳозирги замон терапия фанининг асосий муаммоси гипертония касаллиги ва симптоматик гипертония масалаларини аниқ чегаралаш (дифференциал диагностика) ҳисобланади, бу беморларни энг янги замонавий методлар (ангиография, буйраклар биопсияси, буйрак усти безларини радионуклид визуализация қилиш ва б.) билан диагностика қилишни талаб этади. Бу вазифани кардиологик марказ шароитидагина амалга ошириш мумкин. Шу сабабли симптоматик гипертензиялар кўп ҳолларда аниқланмай қолади, бу гипертония касаллиги билан касалликни жиддий (сунъий) оширади; бинобарин, бунга йўл қўймаслик учун артериал гипертонияли беморларнинг ҳаммаси текширилиши лозим.

СССР МФА нинг Бутуниттифоқ илмий кардиологик марказида АГ нинг турли формалари билан касалланган 6000 дан зиёд беморларни кузатиш натижаларига асосан текширишнинг икки босқичли системаси ишлаб чиқилган. Бу қуйидагиларга: 1) гипертония касаллиги ва симптоматик гипертония дифференциал диагностикасини

ўтказишга; 2) симптоматик гипертензияларнинг айрим формаларини ўрганишга; 3) симптоматик гипертензия характерини аниқлашга; 4) даволашга дифференциал ёндошишни таъминлашга имкон беради.

Мураккаб диагностика методикалар қўлланиб узоқ муддат кузатиш (Г. Г. Арабидзе, 1982) гипертензия касаллиги АГ бўлган ҳамма беморларнинг 65—75 фоизида, ваҳоланки симптоматик гипертензия 25—35 фоиз беморларда аниқланишини кўрсатди. Артериал гипертензия касалликларининг умумий сонидан 3 фоиз ҳолларда унинг кечилиши хавфли тус олади (бунда артериал босим симоб устунини ҳисобида 220/130 мм дан юқори ва оғир оқибатлар билан кечади). Сўнг-ра хавфли артериал гипертензия синдроми, одатда, унинг симптоматик формаларида (ҳамма ҳолларнинг 13,7—30 фоизида) пайдо бўлади, гипертензия касаллигида эса у атиги 0,19 фоиз ҳолларда кузатилади.

Қуйида этиологик омилга асосланган иккиламчи артериал гипертензияларнинг классификациясини келтирамиз (S. Julius бўйича, 1977, М. С. Кушаковский тўлдирган, 1982).

ИККИЛАМЧИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИК КЛАССИФИКАЦИЯСИ

А — Бўйрак артериал гипертензиялари (12—15% — артериал гипертензиянинг ҳамма ҳолларига нисбатан гипертензия частотаси):

1. Ренопаренхиматоз. Икки томонлама (9%): ўткир ва хроник гломерулонефрит, хроник пиелонефрит; подагра, гиперкальциемияда интерстициал нефрит; анальгезия қиладиган айрим моддалар қабул қилиш; тугунчали периафтерит ва бошқа бўйрак ичи артериитлари; систем қизил волчанка; склеродермия, амилоид бужмайган бўйрак; Гордон синдроми; нур касаллигида бўйрак; ўткир бўйрак етишмовчилигидан кейинги ҳолат.

Бир томонлама (3—4%): хроник пиелонефрит; гипоплазия ва бўйракнинг бошқа туғма нуқсонлари; сийдик-тош касаллиги; обструктив уропатиялар, гидронефроз; нефронтоз; ренин ишлаб чиқарадиган ўсма; гипернефرويد рак; плазмоцитомас; нефробластома ва айрим бошқа ўсмалар; травматик периренал гематома; бўйрак шикастлари; кўчириб ўтказилган бўйрак касаллиги.

2. Реноваскуляр (вазоренал, 2—5%); бўйрак артериаларининг фиброз-мушак дисплазияси, бўйрак артериалари атеросклерози; носпецифик аортоартериит; бўйрак артериалари тромбозлари ва эмболиялари; бўйрак артериаларининг ташқаридан (ўсма, битишма, чандиқ, гематома) босилиши.

Б. Эндокрин (2—3%).

1. Бўйрак усти безларига тегишли: бирламчи альдостеронизм (0,5—1%): бўйрак усти безлари пўстлоғи аденомаси, бўйрак усти безлари пўстлоғининг икки томонлама гиперплазияси; Иценко — Кушинг касаллиги ва синдроми (0,5%); бўйрак усти бези туғма гиперплазияси: 11-β-гидроксилланиш танқислиги, 17-α-гидроксилланиш танқислиги; феохромоцитомас (0,1—0,6%).

2. Гипофизар; акромегалия (0,1%);
3. Тиреод: гипертиреоз (тиреотоксикоз), гипотиреоз;
4. Паратиреод: гиперпаратиреоз.
5. Карциноз синдром.

В. Кардиоваскуляр (гемодинамик, $\approx 2\%$): атеросклероз ва аортанинг бошқа зичлашувлари; аорта коарктацияси; аорта клапанлари етишмовчилиги; тўлиқ атриовентрикуляр блокада; артериовеноз фистулалар: очиқ артериал йўл; туғма ва травматик аневризмалар, Педжет касаллиги (шаклни ўзгартирувчи остит); эссенциал гиперкинетик синдром; қон айланишининг димланиш етишмовчилиги; эритропения.

Г. Нейроген ($\approx 0,6\%$): мия ўсмалари, кисталари ва шикастлари (Шенфилд диэнцефал синдроми); уйқу ва умуртқа артериялари торайганда мия айрим зоналарининг хроник ишемияси; энцефалит; бульбар полиомиелит; квадриплегия (гипертензив кризлар); хроник нафас ацидозси (CO_2 тугилиб қолиши); ўткир порфирия.

Д. Ҳомиладорликнинг кечиккан токсикози.

Е. Экзоген:

1. Заҳарланишлар: қўрғошин, таллий, кадмий ва б.;

2. Дорилар таъсири: преднизолон ва бошқа глюкокортикоидлар; минералокортикоидлар; симпатик аминлар; MAO ингибиторлари эфедрин, тирамин билан ёки тираминга бой озиқ-овқат маҳсулотлари билан; қизилмия порошоги; контрацептив воситалар; индометацин эфедрин ёки фенилпропаноламин билан бирга.

Ж. Ҳар хил: «стресс» — Гайсбок синдроми; оғир қуйиш ва б.

Мазкур классификация мазмунига қўра артериал гипертензия аксарият буйрак патологияси (буйракнинг ренопаренхиматоз ва реноваскуляр касалликлари), сўнгра эндокрин (2—3%) ва гемодинамик бузилишлар оқибати ҳисобланади, деган амалий ҳулоса чиқариш мумкин.

12-жа д в а л

Буйракларнинг турли касалликларида артериал гипертензиянинг учраши

Касаллик	Гипертензия учраши % ҳисобида
Ўткир диффуз гломерулонефрит	53—87
Хроник гломерулонефрит	60—70
Хроник икки томонлама пиелонефрит	50—78
Хроник бир томонлама пиелонефрит	32
Хроник интерстициал нефрит	20—25
Нефролитиаз (пиелонефрит билан бирга)	55
Буйрак гипоплазияси	25
Буйрак поликистози (пиелонефрит билан бирга)	55—75
Диабетик нефропатия	65—80
Подагрик нефропатия	35—50
Тугунли периартериит	80—90
Систем қизил волчанка	25
Систем склеродермия	20
Буйрак амилоидози	20—25
Буйрак ўсмалари	20—30
Буйрак сили	3—6
Буйрак шикастлари	6

Шу мақсадда қуйидаги 12-жадвалда буйракнинг турли касалликларида артериал гипертензиянинг учрашига доир маълумотлар келтирилади, бу — врачга симптоматик гипертониянинг ҳақиқий сабабини аниқлашда муайян мўлжал бўлиб ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда симптоматик гипертониянинг (СГ) бир неча классификациялари мавжуд. Уларнинг жамини СГ нинг 4 асосий группаларини ажратиш бирлаштириб туради: 1) буйрак (нефроген); 2) эндокрин; 3) юрак ва йирик артериал томирлар касалликлари туфайли бўладиган гипертензия (гемодинамик) ва 4) централген. Г. Г. Арабидзе (1982) шунингдек биргаликда учрайдиган зарарланишлардаги симптоматик гипертонияни ажратади.

12-жадвалдан буйрак патологияси бўлган беморларда артериал гипертензияга тугунчали периартериит, сўнгра ўткир диффуз гломерулонефрит, диабетик нефропатия, хроник икки томонлама пиелонефрит, хроник нефрит, буйрак поликистоз ва бошқалар энг кўп сабаб бўлиши кўриниб турибди.

Анамнез, объектив кўздан кечириниш ва артериал босимни кузатиб бориш, ўз назарий билимларига асосланиб, студент қуйидагиларни ҳал қилишни билиши керак:

1) қандай касаллик (тахминан) артериал босим ошишининг бош сабабчиси, унинг жойлашуви ва жараён характерини аниқлаши;

2) тахминий диагнозга асосланиб текширишнинг илмий асосланган планини энг янги диагностика методларини қўлланиб тузиш;

3) қуйидагилар асосида узил-кесил батафсил диагноз қўйиш; — асосий касаллик (буйрак, эндокрин система касалликлари) симптомлари, синдромлари ва бошқа кўрсаткичларини билиш;

— симптоматик гипертензиялар диагностикаси мезонларини билиш; — дифференциал диагностика ўтказишни, аввало гипертония касаллиги билан ўтказишни билиш;

4) характери ва этиологик омил кечишига кўра таъсирчан даволашни режалантириш ва ўтказиш.

Этиологияси ва патогенези. Келтирилган классификациялардан симптоматик артериал гипертониялар турли буйрак (ўткир ва хроник нефрит, пиелонефрит, буйрак поликистоз, буйрак томирлари зарарланиши, ўсмалар, амилоидоз, тугунчали периартериит), эндокрин система (Иценко — Кушинг синдроми, феохромацитома, тиреотоксикоз ва б.) касалликлари натижасида ривожланиши маълум бўлди. Шунингдек гемодинамик бузилишлар (юрак пороклари, аорта касалликлари, қон айланиши етишмовчилиги ва б.), нейроген ҳомилдорларнинг кечиккан токсикози, экзоген омиллар муайян аҳамиятга эга.

Симптоматик гипертониялар патогенези мураккаб ва ҳар бир конкрет ҳолда ҳар хил ва шунинг учун бу саволга аниқ жавоб бериш қийин. Улар касалликка асосий сабаб бўлган омилнинг ривожланиш характерига ва хусусиятларига боғлиқ. Симптоматик

гипертензияларда артериал босим (АД) кўтарилиши буйрак ишемияси, буйрак прессор агентлари активлиги ўсиши ва депрессор агентлари активлиги пасайиши (буйрак касалликлари натижасида) симптоматик гипертензия ҳолларида альдостерон, минерал кортикоидлар, катехоламинлар гиперпродукцияси билан боғлиқ; мия айрим зоналарининг хроник ишемияси, МНС нинг турли органик касалликларида артериал босим марказий механизмининг идора қилиниши бузилиши (нейроген омиллар таъсири) билан; қон айланиши ҳажми кўпайиши ва қон ёпишқоқлиги ошиши (гемодинамик бузилишлар) ва бошқалар билан.

Симптоматик гипертензия айрим клиник формаларининг этиологиясига боғлиқ ҳолда кечиши ва диагностикаси

1. *Буйрак (нефроген) гипертензиялари.* Улар буйракларнинг турли касалликларида пайдо бўлади, буйрак гипертензиялари клиникаси эса жараён характерига (паренхима, буйрак томирлар системаси зарарланиши; дистрофик яллиғланиш, ривожланиш аномалияси сабабли келиб чиқиши) боғлиқ. Кўрсатиб ўтилган сабабга кўра субъектив ва объектив маълумотлар турлича.

Анамнездан артериал босим кўтарилганлиги ва унинг яллиғланиш характеригадаги бошдан кечирилган касаллик (ангина, ўткир респиратор касалликлар, «грипп», зотилжам, совқотиш) тўғрисидаги маълумотлар билан алоқадорлиги, илгари дизурия, юз керкиши, сийдик ранги ўзгариши, бел соҳасидаги оғриқ кабилар қайд қилинганлиги аниқланади. Бироқ, бундай анамнез ҳамisha кузатилавермайди. Артериал босим буйрак патологияси тўғрисида маълумотлар бўлмаганда ҳам кўтарилиши мумкин (нефрит, пиелонефритнинг секин кечадиган формалари, буйрак томирлари шикастланиши ва б.), бунда қўшимча текшириш ўтказиш зарур.

Келиб чиқиши буйракка алоқадор симптоматик гипертензия диагностикасида асосий жараён (буйрак касалликлари)ни аниқлаш бош масала ҳисобланади. Қон босими ошиши билан сийдик синдроми бўлиши одатда нефрит, пиелонефрит, пиелоцистит ҳақида ўйлашга ҳуқуқ беради; бу фикр қон босими ошиши билан бирга иситма, кам ифодаланган сийдик синдроми (бириктирувчи тўқиманинг систем касалликлари, хусусан — тугунчали периаартериит), қорин бўшлиғида пайпасланадиган ўсма (буйрак ўсмалари, поликистози, гидронефроз) ва бошқаларга ҳам тегишли.

Шубҳали ҳолларда қўшимча, шу жумладан текширишнинг бирмунча замонавий усуллари, чунончи: умумий қон анализи; сийдик чўкмасини Каковский—Аддис методи бўйича текшириш; сийдикни бактериологик текшириш, буйракларни, мочевина даражасини, қонда креатининни функционал текшириш; изотоп ренография; пиелография, урография; контраст ангиография, буйракларни ультратовуш билан текшириш; буйракларнинг компьютер томографияси, буйрак биопсияси ва бошқалар ёрдам беради.

II. Эндокрин гипертензиялар.

1. Бирламчи альдостеронизм (Конн синдроми) — буйрак усти безлари пўстлоғининг коптокчали қатламида ортиқча ва идора қилинмайдиган альдостерон ҳосил бўлиши натижасида ривожланадиган клиник синдром.

Бу синдром учун алмашилиб турадиган, доимий бўлмаган, оёқларда яхши билинадиган мушак сустлиги, камдан-кам ҳолларда оёқ мушаклари фалажлиги, оёқларнинг спазм ва контрактуралар кўринишидаги тетания ҳодисалари (баъзан парестезия, полидипсия, поллиурия, никтурия ва руҳий астения) хосдир. Артериал гипертензия деярли 100% ҳолларда учрайди, айрим кишиларда у 15—20 йил ва бундан ортиқ йилларгача сақланиб қолиши мумкин. Артериал босим симоб устуни ҳисобида 180/100—230/110 мм атрофида ўзгариб туради. Артериал босимнинг ошишига ва бирламчи альдостеронизмнинг бошқа белгиларига калий танқислиги ва ҳужайрадан ташқаридаги алкалоз асосий сабабчидир.

Конн синдроми негизида симптоматик гипертензия диагнозини тасдиқлаш мақсадида қатор қўшимча текшириш методларини ўтказиш зарур. Чунончи: сийдикда калий ва натрийнинг суткалик ажралиб чиқинини текшириш; қон плазмасида калий ва натрий миқдорини аниқлаш; қон ишқорий резервини; қон плазмасида ренин даражасини, суткалик сийдикда альдостерон даражасини аниқлаш. Инструментал текшириш методлари: буйрак усти безларини радиоизотоп текшириш, компьютер томография, буйрак усти безларини селектив флебография қилиш, ретропневмоперитонеум билан буйрак усти безлари томографияси қимматли натижалар беради.

2. Иценко—Кушинг касаллиги ва синдроми. Иценко—Кушинг касаллиги асосида дўмбоқ остида кортикотропин—рилизинг гормони ва гипофизда АКТГ ортиқча ишлаб чиқарилиши ётади, бу ўз навбатида буйрак усти безлари пўстлоғи, айниқса унинг даста зонасининг ҳосил томонлама диффуз гиперплазиясига ва ортиқча кортизол ҳосил бўлишига олиб келади.

Иценко—Кушинг синдроми, худди касаллиги қаби, кортизол мўллиги сабабли вужудга келади. Иценко—Кушинг касаллиги ва синдроми одамларда 0,1% ҳолларда учрайди. Асосан аёл жинсига мансуб шахслар: балогат ёшидаги қизлар, ҳомиладорлик давридаги аёллар, кўпинча туғруқдан, абортлардан кейин ёки климактерик даврда касалланадилар, у 20 дан 40 ёшгача энг кўп учрайди.

Клиникаси: ташқи кўриниш ўзгаради, юз «ойсимон», бўйин, елкалар, қоринга ёғ йиғилиб семириш; тери қуруқ, «мармар» тусга киради, мушак атрофияси, уйқучанлик, бефарқлик, баъзан мааниақал ёки параноид ҳолатлар, депрессия кузатилади; эркакларда либидо ва потенция бузилади, аёлларда — аменорея, ҳомиладорлик жуда кам, соқол-мўйлов чиқади.

Бу ҳолат учун хос белгилар билан бирга беморларнинг 80—95% фозида симоб устуни ҳисобида 180/110 мм атрофида ва бундан юқори артериал гипертензия аниқланади.

Иценко—Кушинг касаллиги прогнозининг ёмонлиги билан ажралиб туради, даво қилинмаган беморлар, одатда, 5—6 йилдан узоқ яшаб кета олмайдилар, бинобарин, эрта диагностика гоёт муҳим. Диагностика анамнез, ўзига хос объектив маълумотлар ва айниқса қунт билан текширишга асосланиб амалга оширилади, бунда қуйидаги текшириш методлари ўтказиш тавсия этилади: суткалик сийдикда 17-кетостероидлар ва 17-оксикортикостероидлар миқдорини аниқлаш; қонда 17 ва 11 оксикортикостероидлар секрецияси суткалик ритмининг текшириш; турк эгарини обзор суратга олиш ва уни компьютер томграфия қилиш. Бошқа омилларни истисно қилиш учун зарур бўлганда диагностиканинг бошқа методлари ҳам қўлланилади.

3. Феохромоцитомалар. Феохромоцитомалар — катехоламинларни синтез қиладиган ва уларни турли миқдорларда, номуназам қонга ажратадиган буйрак усти безларининг мия қатлами ва буйрак усти беши ташқарисидаги хроммафин тўқима (параганглиома) нинг ўсмалар гуруҳидир. Ўсмалар ҳар қандай ёшдаги кишиларда, бироқ кўпроқ 40—50 ёшларда, эркакларда ва аёлларда бир хил учрайди, болаларда — ҳамма ҳолларнинг 12 фоизда кузатилади. Симптоматик гипертензия ҳолларининг 0,6 фоизи феохромоцитомалар улушига тўғри келади. Артериал босим ошишига қонга катехоламинлар ажралиб чиқиши бевосита сабабчи ҳисобланади.

Клиникаси. Касалликнинг етакчи белгиси артериал босим ошиши ҳисобланади. Касаллик нормал босим фонида криз (хуруж)лар билан характерланади. У тўсатдан бошланади, артериал босим шиддат билан оша боради ва жуда юқори рақамларга чиқиши мумкин (систолик — симоб устуни ҳисобида 280/300 гача, диастолик эса — 180/200 мм гача). Криз вақтида беморлар аҳволи кескин ёмонлашади, ўлимдан қўрқув сезгиси пайдо бўлади, раингарлик, қўллар тремори, қаттиқ бош оғриғи, чаккаларда пульсация кузатилади, кўриш қобилияти ёмонлашади, эшитув ва кўрув галлюцинациялари, стенокардия ҳодисаси бўлиши, кўнгил айниши, қусиш, ҳиқичоқ тутиши эҳтимол. Кейин юрак уриши, минутига 120—160 гача тахикардия, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши хос. Феохромоцитоманинг бошқа белгиларига гипергликемия билан глюкозурия; плазмада озод ёғ кислоталар концентрация ошиши; нейтрофил лейкоцитоз; тана температурасининг 39—40°C гача кўтарилиши киради.

Феохромоцитома кечинида артериал босим даражаси ва бошқа белгиларга боғлиқ ҳолда клиник кечинининг бир неча (аниқроғи 5 та) варианты тафовут қилинади, узил-кесил диагноз эса қўшимча текширишлар йўли билан қўйилади. Уларга: катехоламинлар ва ванилил — бодом кислотанинг криз фонида ва ундан ташқари вақтда сийдик билан суткалик экскрециясини аниқлаш, адреналин ва норадреналин экскрециясини алоҳида-алоҳида текшириш, гистаминли (провокация қиладиган) ва реджитинли (тўхтатадиган) тестлар ва бошқалар киради.

III. Кардиоваскуляр (гемодинамик) гипертензиялар.

Бошқа симптоматик гипертензиялардан фарқли равишда гемодинамик гипертензиялар патогенетик ёки бевосита юрак ва йирик томирлар касалликлари (атеросклероз, аорта коарктацияси, аорта клапанлари етишмовчилиги, тўлиқ атриовентрикуляр блокада, димланиш сабабли юз берган юрак етишмовчилиги ва б.) билан боғлиқ.

1. Атеросклеротик (склеротик гипертензия).

Бу ҳолда нормал ва пасайган диастолик босимда (симоб устуни ҳисобида 95 мм дан паст) систолик босимнинг хроник ошиши (симоб устуни ҳисобида 160/190 мм ва бундан юқори) хос. Беморларда артериал босим горизонтал вазиятда симоб устуни ҳисобида 180/80, 195/70, 200/85, 220/90 мм ва ҳоказо атрофида бўлади. Худди шу беморларда вертикал вазиятда систолик босим симоб устуни ҳисобида 10—25 мм га пасаяди, диастолик босим кам ўзгаради. Пульс босими ҳамаша кўпроқ. Тўғри диагностикага умуман атеросклероз учун хос асосий клиник маълумотларни (ёш, жараённинг қаерда жойлашгани, боқичи ва б.) ҳисобга олган ҳолда эришилади.

2. Аорта клапанлари етишмовчилиги, бунда аорта клапанлари етишмовчилиги симптомлари билан бирга (юракнинг чапга ва пастга гипертрофияси, ўн иккинчи қовурғалар орасида ўтадиган дағал диастолик шовқип, ўзига хос пульс, рангпарлик, ҳушдан кетишга мойиллик, рентгеноскопияда «аортал конфигурация» ва б.) диастолик босим кескин пасайгани ҳолда (симоб устунининг 0—20—30 мм гача) систолик босимнинг ошиши (симоб устуни ҳисобида 160/220 гача, баъзан 220 мм ва бундан юқори) аниқланади.

3. Тўлиқ атриовентрикуляр блокада. Тўлиқ атриовентрикуляр блокадали, юрак қисқаришлари кам (минутига 20—35) беморларда систолик босимнинг ўртача ошиши (симоб устуни ҳисобида 150/160 мм) ва диастолик босимнинг пасайиши (симоб устуни ҳисобида 70—60 мм) кузатилади. Бироқ аксарият ангиноз оғриқ, нафас қисиши, энцефалопатия симптомлари, кўриш қобилияти ёмонлашуви кабилар пайдо бўлиб, артериал босимнинг кескин ошшиши (систолик босим 200—220 гача, диастолик босим симоб устуни ҳисобида 70—80—100 мм гача) қайд қилинади. Бу синдром негизда мия ёки буйрак қон оқимининг вақтинча секинлашиши, катехоламинлар ажралиб чиқиши ётади.

4. Димланиш билан кечадиган юрак етишмовчилиги. Димланишдан бўладиган артериал гипертензия этиологияси ҳар хил юрак етишмовчилигида 4—4,5% ҳоллар атрофида аниқланади. Одатда H_{II} даражасида артериал босим симоб устуни ҳисобида 155—185/95—100 мм гача, H_{II} Б—III даражасида симоб устуни ҳисобида 160—180/90—115 мм гача етиши мумкин. Бошқа формаларидан фарқли равишда СГ (симптоматик гипертензия) димланиш артериал гипертензияси юрак етишмовчилигини даволаш таъсири остида нормаллашишга мойил бўлади. СГ нинг шу формасини диагностика қилишда юрак етишмовчилигининг клиник, лаборатория ва инструментал белгилари йиғиндиси ва унинг этиологияси ҳисобга олинади.

Биз симптоматик гипертензиянинг айрим клиник формалари устида тўхталдик, холос. Амалиётда унинг кўпгина бошқа формалари, масалан нейроген (артериал босим ошиши бош мия ва орқа мия касалликлари ва шикастлари билан боғлиқ), экзоген ва дори-лардан бўладиган (заҳарланиш, интоксикация, айрим дори-дармонлар қабул қилиш) формалари мавжуд. Артериал босим ошиши кўпинча ҳомиладор аёлларда, ҳомиладорларнинг кечиккан токсикозда кўп учрайди, бу турли омиллар билан боғлиқ ва охиригача ўрганиб чиқилмаган. СГ нинг бу формасини диагностика қилишда қўнг билан йиғилган анамнез (бошдан кечирилган касалликлар, олдинги ҳомиладорлик ва туғруқларнинг қандай кечганлиги), йиғилган маълумотларни мантиқан муҳокама қилиш ёрдам беради.

Симптоматик гипертензия (СГ) диагностикаси умуман СГнинг, хусусан унинг клиник формаларининг клиник таърифи ва диагностикаси артериал босим ошишидан ташқари асосий жараённинг ўзига хос белгилари бўлмаганда бирмунча қийинчиликлар туғдиради. Диагностик хато айрим объектив ва субъектив сабаблар туфайли содир бўлади. Бунинг сабаблари: этиологик омиллар гоят турли-туман бўлади, асосий жараён турли хил (ёки моносимптом) кечади, ихтисослашган даволаш муассасалари кам, умумий профилдаги мавжуд стационарлар етарлича жиҳозланмаган, текшириш учун етарлича шароитлар йўқ, мутахассисларнинг назарий тайёргарлиги даражаси паст ва б. Врачда ҳар бир конкрет ҳолда касаллик омили ҳақида етарлича тушунча бўлганда, яъни у илмий асосланган кўшимча диагностика методларини билганда ва ўтказа олганда СГ нинг турли формаларига тўлиқ клиник таъриф бериш, диагностика ва дифференциал диагностика масалаларига тўғри ёндошиш мумкин.

Иккиламчи артериал гипертензиялар ёки симптоматик гипертония диагностикасида энг муҳими гипертония касаллигини истисно қилиш ёки тасдиқлаш ҳисобланади. Шу мақсадда қуйида 13-жадвални келтирамиз.

Давоси, прогнози ва профилактикаси

Даволаш ва бошқа тадбирлар, асосий патологик жараённинг характери (этиологик даво), гипертензив синдром динамикаси ва даражаси, органлар (юрак ва б.) ва системалар ҳолатига кўра бир неча йўналишлар бўйича олиб борилади.

1. *Асосий касалликка даво қилиш* (тегишли бўлимлар — нозологик бирликлар мавзуларига қаранг).

1. Нефроген симптоматик гипертензиялар:

— яллиғланиш касалликлари — нефритлар, пиелонефритлар, пиелоциститлар (антибактериал терапия, десенсибилизация қиладиган, яллиғланишга қарши препаратлар);

— буйракнинг реноваскуляр касалликлари (асосан операция, камроқ — консерватив-симптоматик даволаш).

2. Эндокрин симптоматик гипертензиялар: Конн синдроми, Иценко—Кушинг касаллиги ва синдроми, феохромоцитома ва б.

(даволаш асосан—операция усулида — ўсмаларни олиб ташлаш, симптоматик терапия, рентген-радиотерапия билан, лазер билан даволаш ва б.).

3. Кардиоваскулятор (гемодинамик) гипертензиялар: юракнинг ишемик касаллиги, блокадаси, аортал клапанлар етишмовчилиги, қон айланниши етишмовчилиги ва б. (даволаш консерватив—анти-склеротик, тож томирларни кенгайтирадиган препаратлар, юрак дорилари ва сиёдик ҳайдовчилар, кўрсатмалар бўлганда, антикоагулянтлар ва антиаритмик препаратлар; юрак мушаги метаболизмини яхшилайдиган препаратлар — АТФ, кокарбоксилаза, рибоксин; айрим ҳолларда — юрак пороклари, аорта коарктациясида операция усули тавсия этилади.

4. Нейроген симптоматик гипертензиялар: даволаш консерватив — симптоматик (седатив воситалар, транквилизаторлар ва б.), айрим ҳолларда эса (ўсмалар, бош мия ва орқа мия шикастлари) операция усулида даволаш керак.

II. *Симптоматик терапия.* Ҳамма ҳолларда, симптоматик гипертензия этиологиясидан қатъи назар, асосий жараёни даволаш билан бирга турли гипотензив ва бошқа даво воситалари кенг қўлланилади.

Гипотензив препаратлар (кўрсатмалар бўйича).

— ганглиоблокаторлар: бензогексоний — 0,5—1 мл дан 2,5% ли эритмалари мушаклар орасига ёки тери остига; имехлин; пентамин — 0,2—0,5 мл дан (1—2 мл дан) 5% ли эритмаси мушаклар орасига ёки венага 20 мл физиологик эритма ёки 5% глюкоза эритмасида.

— антигипертензив воситалар: клофелин (гемитон) — 0,5—1 мл дан 0,01% эритмаси мушаклар орасига, тери остига, венага (тез таъсир олинган ҳолларда) изотоник эритма билан; резерпин — 0,05—0,1 мл дан кунига 2—3 марта ичми учун; натрий нитропруссид — венага 50 мг ни 1000 мл 5% ли глюкоза эритмасида суюлтирилган ҳолда.

Кўрсатмалар бўйича таъсири ва вазифаси ҳар хил бошқа препаратлар ҳам қўлланилади: нейролептик (дроперидол); седатив (магний сульфат, бром, валерьяна препаратлари); диуретик (фуросемид, гипотиазид); спазмолитик (дибазол, папаверин); антикоагулянтлар; юрак гликозидлари; анальгетиклар; тож томирларни кенгайтирадиган воситалар (сулак, эрнит, натрий нитрат, корвалол ва б.). Кўрсатмалар бўйича физиотерапевтик муолажалар, санаторий-курортда даволаш.

III. *Дистансерда кузатув* (асосий касаллик бўйича) жараён авж олиб кетишининг, турли асоратларнинг олдини олиш мақсадида амалга оширилади.

IV. *Прогноз* асосан асосий касалликнинг характери ва кечиши билан аниқланади. Симптоматик гипертензия диагностикаси ва сабаблари эрта аниқланганда, зарур даво тадбирлари ўз вақтида ўтказилганда прогноз бирмунча яхшиланади.

Гипертония касаллиги ва энг кўп тарқалган симптоматик гипертензияларнинг дифференциал-диагностик белгилари (С. Г. Гогин ва бошқалар бўйича)

Клиник белгилари	Гипертония касаллиги	Симптоматик гипертониялар
<p>Пациент ёши</p> <p>Касаллик шаклланаётган даврдаги ташқи шароитлар</p> <p>Гипертоник синдромнинг қарор топиш хусусиятлари</p> <p>Вегетоневроз белгилари</p> <p>Шикоятлари</p>	<p>Одатда 30—40 ёшдан олган</p> <p>Ёмон: чарчаш, салбий эмоциялар, келишмовчилик, етарлича ухламаслик</p> <p>Аста-секин, ташқи шароитларга боғлиқ ҳолда аксарият такрор қўзишлар ва ремиссиялар билан</p> <p>Симптоматик доминанта типи бўйича</p> <p>Эрталаблари бош оғриғи ёки доимий бўлмаган бош айланиши, кўз олдида нарсалар учиб тургандек бўлиши, яхши ухлай олмаслик, тез чарчаш, кайфият ўзгариб туриши, баъзан юрак соҳасида оғриқ</p>	<p>Аксарият ёш ва йигитлик ёши</p> <p>Камроқ аҳамиятга эга</p> <p>Тўхтовсиз, ортиб борадиган суръат билан</p> <p>Бўлмайди</p> <p>Артериал босим барқарор бўлишига қарамай, узоқ вақтгача шикоятлар бўлмаслиги мумкин; буйрак касалликларида—бел соҳасида оғриқ, совқотиш, кўп терлаш</p>
<p>Гемодинамик тип</p>	<p>Аввалига гиперкинетик, асосан систолик босим ошиши, диастолик кўрсаткич беқарорлиги</p>	<p>Қарши гипертензиянинг эрта шаклланиши ва асосан диастолик босимнинг барқарор ошиши</p>
<p>Қризлар борлиги</p>	<p>Касалликнинг нисбатан эрта босқичларидаёқ типик</p>	<p>Эҳтимолдан йироқ (диэнцефал патология ва феохромоцитомадаги пароксизмлардан фарқ қилинсин)</p>
<p>Констелляция ва юракдан ташқари синдромлар</p>	<p>Эрта атеросклероз, юрак ишемик касаллиги (ЭКГ ўзгариши), сийдикнинг минимал ўзгаришлари</p>	<p>Эндокрин, буйракка алоқадор, систем яллиғли касалликлар, маҳаллий томир зарарланиши ёки нуқсонли белгилари</p>
<p>Давонинг таъсирчанлиги</p>	<p>Юқори, гипертензияга қарши воситалар билангина эмас, балки эрта босқичларда шунингдек седатив воситалар билан ҳам</p>	<p>Артериал босимнинг бевосита гипертензияга қарши препаратлар қабул қилиш қавридагина пасайиши, патогенетик давога резистентлик</p>

V. Профилактикаси:

- симптоматик гипертонияга олиб келадиган этиологик касалликлар авж олишининг олдини олиш;
- асосий касалликни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш;
- артериал гипертонияли ҳамма беморларни диспансерлаш ва актив кузатиб бориш;
- санитария-гигиеник тадбирлар, ишлаш, ишга жойлаштириш учун шароитлар яратиш.

Контрол саволлар

1. Симптоматик гипертензия муаммолари.
2. Симптоматик гипертензия этиопатогенезига, полиэтиологияк лигига замонавий қарашлар.
3. Симптоматик гипертензия классификацияси ва унинг моҳияти.
4. Симптоматик гипертонияларнинг этиологиясига боғлиқ ҳолда клиникаси ва диагностикаси.
5. Буйракқа алоқадор артериал гипертензиялар: диагностика ва даволаш асослари.
6. Симптоматик гипертониялар диагностикаси ва уларни даволашга ёндошишда умумий принциплар.
7. Симптоматик гипертония прогнози ва профилактикаси.

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОР ДИСТОНИЯ

Таърифи. Нейроциркулятор дистония (НЦД) — юрак-томирлар системаси функционал касалликлари группасидаги полиэтиологияк касаллик бўлиб, хроник тўлқинсимон кечиш, поли-клиник белгилар билан характерланади, одатда яхши натижа ва прогноз билан туғайди.

НЦД «невроз» каби функционал касалликлар группасига кирди. «Невроз» тушунчасини медицинага 1776 йилда Cullen киритган эди. Неврозлар деганда нерв системасининг патологоанатомик асоси номаълум, яъни замонавий диагностика методлари билан очиладиган органик зарарланишлари бўлмаган касалликлари тушунилган.

А. И. Струков ва Л. В. Контурский (1977) қайд қилишларича, замонавий биология ва медицина, айниқса молекуляр биология ва генетика соҳасида эришилган ютуқлар функционал касалликлар мавжудлигини ишорат билан инкор этишга ва ҳар қандай функция бузилишига монанд морфологияк субстратлар топишга имкон беради. Олдиндан айтадиган бўлсак шундай бўлаяпти ҳам. «Нейроциркулятор дистония» терминини биринчи марта 1948 йилда Н. Н. Савицкий таклиф қилади. Қатор муаллифлар неврознинг, хусусан нейроциркулятор дистониянинг турли масалаларига доир ишлар бағишлайдилар, бироқ ҳанузгача улар охиригача ўрганилмаган, ноаниқликлар ва жумбоқлар кўп.

Бу масалаларга доир тўлиқ маълумотларни В. И. Маколкиннинг С. А. Аббакумов билан ҳамкорликда ёзилган монографиясидан (1985), замонавий маълумотлар билан бойитилган «Ички касалликлар» номли медицина олий ўқув юртлари учун чиқарилган ўқув қўлланмасидан (В. И. Маколкин ва С. И. Овчаренко, 1987) олиш мумкин.

Классификацияси. Кўпгина классификациялар таклиф этилган. Бир хил классификациялар асосига клиник принцип, иккинчиларига этиологияк ва патогенетик принцип қўйилган. Масалан, В. Ф. Зе-

ленин 1965 йилда қуйидаги классификацияни таклиф қилган: 1) оғриқ синдроми бўлган юрак неврозлари, 2) гипердинамик синдром; 3) брадикардик — гипотоник синдром; 4) тахикардик синдром; 5) аритмик синдром; 6) нейроциркулятор астенія; 7) климатерик невроз ва бошқа вазомотор синдромлар: Рейно, «вақтин-вақтин билан пайдо бўладиган чўлоқлик», «эритромелалгия». Бу классификация фақат клиник принципга асосланган, бинобарин, касаллик моҳиятини тўлиқ очиб бера олмайди.

Сўнгги йилларда (В. И. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985) НЦД нинг ишчи клиник классификацияси таклиф этилган бўлиб, унда касалликнинг етакчи этиологик омиллари, асосий клиник синдромлари ва оғир-енгиллиги кўрсатилган (14-жадвал).

Бемор анамнези, объектив маълумотлар билан танишиш асосида студент ўз назарий билимларига таяниб, қуйидаги масалаларни ҳал қила олиши лозим:

1) патологик жараён характери ва унинг жойлашуви ҳақида тахминий фикрини билдириш (функционал ёки органик зарарланиш, дистония, юрак ишемик касаллиги, миокардит, ревмокардит ва б.);

2) тахминий диагнозга биноан беморни текширишнинг ўйланган планини тузиш;

3) қуйидагиларга асосланиб асосланган диагноз қўйиш:

— НЦД классификацияси, этиологияси, асосий синдромлари ва оғир-енгиллиги;

— аввало юракнинг органик касалликларидан (юрак ишемик касаллиги, миокардит, ревмокардит ва б.) мақсадга мувофиқ дифференциал диагностика ўтказишни билиш;

4) касалликнинг оғир-енгиллигига кўра монанд даво тадбирларини тузиш.

Этиопатогенези. Этиологик омиллар гоят турли-туман, улар системага солинмаган, уларнинг қай бири етакчи эканлиги ҳанузгача номаълум. Ҳамма этиологик омилларни шартли равишда 2 қисмга: 1) мойиллик қиладиган омиллар ва 2) келтириб чиқарилган омиллар группасига тақсимлаш мумкин:

— биринчи группага қуйидагиларни киритса бўлади: организмнинг ирсий-конституционал хусусиятлари; шахс хусусиятлари; ноқулай социал-иқтисодий шароитлар; организмнинг гормонал ҳайта қурилиш даврлари;

— иккинчи группага психо-эмоционал, физик, химиявий, дисгормонал (ҳомилдорлик, аборт, ҳайз цикли бузилиши) омиллар, инфекция (ўткир респиратор касалликлар, тонзиллит, ўпканинг хроник касалликлари, сил ва б.) киради. Бундан маълум бўлишича, НЦД-полиэтиологик касаллик, бироқ НЦД келиб чиқишида бу омилларнинг салмоғи ҳар хил. Клиницистларнинг кузатувлари ўткир респиратор касалликлар 59% беморларда НЦД ривожланишига сабаб бўлганлигини кўрсатди; хроник стресс (49%); чарчаш (41,4%); jisмоний зўриқиш (38%); ятрогенія (35%); гормонал ҳайта қурилиш даврлари (27,7%); ўткир стресс (24,5%); опера-

НЦДнинг ишчи клиник классификацияси (В. П. Маколкин,
С. А. Аббакумов бўйича, 1985)

Этиологияси	Синдроми	Оғир-енгиллиги
Психоген (невроген) Инфекцион-токсик Дисгормонал Жисмоний зўриқиш	Қардпалгик Тахикардиал Гиперкинетик Астеник Астеноневротик	Енгил Ўрта Оғир
Аралаш	Вегетотомирлар дистонияси (жумладан вегетатив кризлар билан)	
Эссенциал (конституционал-ирсий) Физик ва касб-корга оид омиллар	Респиратор бузилишлар Миокардиодистрофия	

ция, шикастлар (22,2%); турмуш шароитлари ўзгариши (7,7%).

Патогенези. НЦД мураккаб ва охиригача ўрғанилмаган. Патогенези этиологик моментларнинг доимий таъсири, юрак-томпрлар системаси нейро-гормонал-метаболик идора қилиниши бузилиши, гипоталамик структуралар зарарланиши; симпатико-адренал ва холинергик системалар дисфункцияси, гомеостаз бузилиши билан боғлиқ. Гистамин-серотонин, калликреинкинин системалар, сув-электролит алмашинуви, углевод алмашинуви бузилиши шундан далолат беради.

Клиникаси.

I. *Субъектив маълумотлар.* Этиологиясига ва у ёки бу симптомлар ва синдромларнинг устунлигига, касалликнинг оғир-енгиллигига (енгил, ўртача оғирликда, оғир) боғлиқ. НЦД учун хос шикастлар кўп сонли (батафсил маълумот учун 15-жадвалга қараңг).

II. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш: аҳволи қониқарли, беморнинг жусаси аксарият нормал. Ҳамиша бўлмаса-да, тез-тез юзак нафас олиш, хавотирлик, безовталиқ, қўллар тремори, адинамия, кафтларнинг кўп терлаши, кучайган аралаш дермографизм (баъзан қизил), рангпарлик, юз қизариши ёки гиперемияси, сержаҳллик ва б.

2. Органларни кўздан кечириш:

— юрак-томирлар системаси: органик ўзгаришлар йўқ, юрак ўлчамлари нормада, тонлари сақланиб қолган (юрак асоси олдида систола даврида қўшимча тон бўлиши эҳтимол, аксарият тўш суяги чап қирғоғида 3—4 қовурғалар орасида систолик шовқин эшитилади); уйқу артерияларнинг кучайган пульсацияси; пульс ва артериал босим беқарорлиги (тез кўтарилиши ва гипотензив воситалар қўллашмасдан нормага тушиши);

— бошқа органлар ва системалар томонидан одатда патологик ўзгаришлар аниқланмайди.

III. Қўшимча текшириш методларидан олинган маълумотлар:

— периферик қон, сийдик томонидан нормадан четланишлар йўқ, қоннинг биохимиявий кўрсаткичлари ҳам нормага мос келади:

— рентгенологик текширувлар (юрак ўлчамлари одатда ўзгаришларсиз);

— ЭКГ текшириш: ўзгаришларсиз ёки автоматизм функцияси, супровентрикуляр экстрасистолиянинг бузилиш белгилари, қоринча комплекси охириги қисмининг Т тишча амплитудасининг пасайиши кўринишидаги ўзгаришлар ва б.;

— эхокардиографик текширишлар, ташқи нафас функциясини, симпатико-адренал система функцияси, марказий гемодинамика параметрларини текшириш муайян натижалар беради.

НЦД кечиши турлича (енгил, ўртача оғирликда ва оғир). Жараённинг оғир-енгиллигини аниқлашда субъектив белгилар, симптом ва синдромлар йиғиндиси ва уларнинг юзага чиққанлиги (оғриқ синдроми, вегетотомир кризлар, иш қобилияти, тахикардия, респиратор бузилишлар ва б.) ҳисобга олинади.

15-жа д в а л

Нейроциркулятор дистонияли беморларда айрим симптомларнинг учраши

Тартиб №	Субъектив маълумотлар (шикоятлар, симптомлар)	% ҳисобида
1.	Юрак соҳасида оғриқ	98
2.	Беҳоллик ва тез чарчаш	97
3.	Невротик бузилишлар (сержаҳлик, хавотирлик, безовталиқ, кайфият пасайиши)	95
4.	Бош оғриғи	88
5.	Нафас бузилиши (нафас олишдан қониқмаслик, ҳаво етишмаслик сезгиси, чуқур нафас олишга эҳтиёж сезиш)	85
6.	Юрак уриши	83
7.	Қўл-оёқлар совқотиши, парестезияси	75
8.	Уйқу бузилиши	73
9.	Вегетотомир пароксизмлари	64
10.	Бош айланиши, кўз олди қоронғилашуви	62
11.	Ҳайз кўришдан олдинги синдром	59
12.	Қўллар титраши, ич-ичидан қалтираш сезгиси	54
13.	Кардиофобия	54
14.	Совқотиш сезгиси	53
15.	Қоринда оғриқ	50
16.	Бўғимларда оғриқ, миалгия, невралгия	50
17.	Тез юрганда нафас қисиши	44
18.	Эрталаблари юз, довоқлар салқини	44
19.	Юракнинг тўхтаб қолгандек секин уриши	42
20.	Қўнғил беҳузур бўлиши	35
21.	Бўйин ва бош томирлари пульсацияси сезгиси	33

Тартиб №	Субъектив маълумотлар (шикоятлар, симптомлар)	% ҳисобида
22.	Юз, бўйида иссиқлаб кетиш сезгиси	31
23.	Жинсий ожизлик	30
24.	Субфебрилитет	26
25.	Ҳушдан кетиш	18
26.	Дисменорея	16

НЦД айрим «етакчи» синдромларининг қисқача клиник таърифи

Классификациядан маълумки, НЦД клиникасида кўп сонли симптомлар ва синдромлар кузатилади; объектив маълумотларни ҳисобга олиб, тегишли баҳо берилганда синдромлар муайян диагностика аҳамиятга эга.

1. Кардиалгик синдром. Муҳим ва кўп учрайдиган синдром. Оғриқ синдромининг юзага чиққанлиги ва унинг характери турлитуман:

— ёқимсизидан то «чидаб бўлмайдиган» сезгиларгача, баъзан оғриқ ўлим хавфи билан ўтади (симиллаган, санчидиган, зирқираган, босадиган, кемирадиган оғриқ, қизиб кетиш сезгиси, баъзан у чап қўл, курак, бўйинга ўтади), турли соҳада жойлашади (бўлма олди соҳаси, юрак учи, тўш орқасида, чап куракда).

Оғриқ синдромининг ҳамма кўрсатиб ўтилган белгилари юрак-томирлар системаси томонидан объектив органик четлашишлар бўлмаганда кузатилади.

2. Респиратор (нафас бузилиши) синдром тезлашган юзаки нафас, тахипноэ, нафас «дискомфорти», нафас олиш қийинлашуви кабилар билан характерланади. Респиратор синдром эпизодик пайдо бўлади ва нафас системаси томонидан физикал ўзгаришлар билан ўтмайди.

3. Юрак уриши, аритмия ва бошқа айрим бузилишлар (тахикардия—тинч турганда юрак минутига 80—90 дан 130—150 мартагача уради, юрак вақтинча тўхтаб қолгандек бўлади; камроқ — брадикардия; аксарият бўлма ва қоринча экстрасистолияси; антиаритмик воситалар наф бермаслиги ва б.).

4. Астеник синдром (бехоллик, чарчаш, «дискомфорт» ҳолат, хотира ва проданинг пасайиши, яхши ухлай олмаслик, уйқудан қониқмаслик ва б.).

5. Вегетотомирлар дистонияси ва вегетотомирлар кризи синдроми. Бу синдром учун бош оғриғи, оёқ-қўллар совқотиши; пульс, артериал ва веноз босим лабиллиги; тез-тез ҳушдан кетиш ҳолатлари; бўғимлар, оёқ-қўллар, суякларда, мушакларда оғриқ; терморегуляция бузилиши — совуқ, иссиқни кўтара олмаслик; субфебрилитет; вегетотомир кризлар: қалтираш, эт жунижикиши, кўп терлаш, юрак соҳасида оғриқ, бош оғриғи, гипертония ва б.

6. Невротик бузилишлар. Улар ипохондрия, депрессия, исте-

рик бузилишлар (беқарорлик, бир жойда ўтира олмаслик, хавотирланиб қараш; жонсарақлик; сўзлашганда мантиқсизлик; намоёнкорона хатти-ҳаракат; истерик тутқаноқ; невротеник ва кардиофобик синдромлар ва б.) кўринишида юзага чиқади.

Диагностикаси НЦД диагностикасига жиддий ва масъулият билан ёндошиш керак. Масъулият қўйдаги мулоҳазалар учун зарур:

1) НЦД полиэтиологик, охиригача ўрганилмаган касаллик, унда ишончли, аниқ ёки патогномоник симптомлар ва синдромлар йўқ. 2) НЦД да объектив маълумотлар, симптомлар ва синдромлар кўп сонли, бинобарин, улар кўпгина органлар ва системаларнинг органик характердаги (стенокардия, юрак ишемик касаллиги, ревмокардит, миокардит, тиреотоксикоз ва б.) касалликларини эслатади; 3) нейрциркулятор дистонияли беморларда кузатиладиган бемор шикоятлари, симптомлари ёки синдромларига етарлича баҳо берилмаганда ёки нотўғри баҳо берилганда тегишли оқибатлар билан тугайдиган қўйдаги жиддий диагностик хатоларга йўл қўйиш мумкин:

— беморга маънавий зиён етказиш;

— меҳнатга лаёқатсизлик кунлари миқдори, ногиронлик сони ошиши;

— бир томондан, давлатга, иккинчидан, қисман беморнинг ўзи-га катта моддий зиён етказилиши;

— бирмунча жиддий касалликлар — органлар ва системаларнинг органик патологияси бўлган беморлар миқдорининг сунъий ошиши (юрак ишемик касаллиги, гипертония касаллиги, ревмокардит ва б.).

НЦД ни йиғилган маълумотларга илмий асосланган баҳо бериш йўли билан тўғри диагностика қилинади. Бунда қўйдагиларга асосланилади: 1) бемор шикоятлари (юрак соҳасида ёқимсиз сезги ва оғриқ; нафас бузилишлари; юрак уриши; айниқса эрталабки соатларда беҳоллик ва бўшашиш; невротик симптомлар; бош оғриги; бош айланиши; оёқ-қўллар муздай ва нам ва б.), 2) анамнез маълумотлари (стресслар муносабати билан ёки гормонал қайта қуриш даврида симптомлар пайдо бўлиши ёки қўзиши; авж олишига мойиллиги бўлмагани ҳолда субъектив ҳодисаларнинг узоқ вақтгача мавжудлиги; психотерапия, игна билан даволаш, санаторий-курортда даволаш, седатив воситаларнинг таъсирчанлиги); 3) қўшимча текшириш методлари. 4) бошқа касалликларни истисно қилиш (атеросклероз, гипертония касаллиги, юрак ишемия касаллиги, ревмокардит, ревматик юрак нуқсонлари, норевматик миокардитлар — инфекцион-аллергик миокардит ва б.; миокардиопатиялар; тонзиллоген интоксикация; диффуз токсик буқоқ; тиреодитлар; бронхал астма; бўғимларнинг касалликлари).

НЦД ва юқорида тасвирланган касалликлар ўртасида дифференциал диагностика уларнинг етакчи симптомлари ва синдромлари бўйича ўтказилади. НЦД диагностикасига «истисно қилиш» ёки «тасдиқлаш» принципи бўйича эришилади.

Диагнозни тахминий таърифлаш

1. Нейроциркулятор дистония ўртача оғирликдаги тахикардия синдроми билан.

2. Хроник декомпенсацияланган тонзиллит қўзиш босқичида. Инфекцион-токсик этиологияли нейроциркулятор дистония, оғир даражадаги оғир бўлган астено-невротик синдром ҳодисалари билан.

Давоси. НЦД ни комплекс, планли даволаш лозим. Даво тадбирлари плани қуйидагиларни ўз ичига олади:

1) этиологик омилларни тугатиш; 2) авж олишига сабаб бўлаган омилларни тугатиш; 3) патогенетик терапия ва 4) асосий, айниқса кескин пфодаланган синдромларга қаратилган даволаш.

1. Патогенетик терапия. 2 ҳафтадан 5—6 ойгача тайинланадиган β-адреноблокаторлар кенг қўлланилади. β-адреноблокаторлар орасида обзидан ёки анаприлин, тразикор (20—40 мг дан кунига 2—3 марта) ёки корданум (50 мг дан кунига 3 марта) энг таъсирчан. Физикавий даволаш методлари (даволаш физкультураси, жисмоний тренировклар, физиотерапия — гальванизация; новокаин ёки магний сульфат ишлатиладиган Шербак бўйича электрофорез ва б.); санаторий курортда даволаш (Қримнинг Жанубий қиргоғи, Кавказ, Кисловодск).

2. Симптоматик терапия. НЦД нинг у ёки бу клиник белгиларини ҳисобга олиб ўтказилади:

— кардиалгияларда (ўз-ўзини массаж; чалғитадиган воситалар — ҳантал, қаламширли пластирь; изоптик (веранамил) 0,04—0,08 г дан кунига 3 марта 4—5 ҳафта мобайнида; қўшма даволаш — седатив воситаларни β-адреноблокаторлар ёки изоптин билан; ветразин 5 мг дан кунига 3 марта;

— тахикардиял (гиперкинетик) синдромда: β-адреноблокаторлар — анаприлин, обзидан, тразикор; антиаритмик — кордарон, хинидин, новокаинамид ва б.;

— симпатoadrenal кризларда: психотерапия; седуксен; феназепам; кризда 10 мг седуксен ёки дроперидолни парентерал юбориш, анальгин ёки баралгин билан бирга қўлланиш яхши натижа беради; 40—80 мг обзидан, 10 мг седуксен, 40 томчи валокордин ва 1—2 таблетка баралгинни бир вақтнинг ўзида (шунингдек криз вақтида) қабул қилиш тавсия этилади.

— астеник синдромда: β-адреноблокаторлар, В группа витаминлар, рибоксин, анаболик гормонлар, биоген стимуляторлар; кальций тузлари; стрихнин; женьшень; пантокрин, АТФ ва б.;

— бошқа воситалар кўрсатмалар бўйича: белладонна ёки атропин препаратлари (беллоид, белласпон, беллатаминал, амизил); томир кенгайтирувчилар — папаверин, но-шпа, никотинат кислота; алмашинув жараёнларини яхшилайдиган препаратлар (глутаминат кислота 0,5 г дан 3 марта; амниалоп 0,25 г дан 3 марта; церебролизин 1 мл дан кунора, бир курсга 20—40 инъекция).

Профилактикаси: 1) санитария-гигиеник, соғломлаштириш

тадбирлари, спорт, даволаш физкультураси билан шуғулланиш ва б.; 2) ўчоқли инфекция билан кураш; 3) интоксикациялар, ортиқча психоэмоционал зўриқишларнинг олдини олиш; 4) ичкилик, чекишдан юз ўгириш, оилада ҳам, меҳнат жамоасида ҳам нормал шароит яратиш.

Контрол саволлар

1. «Невроз» тушунчаси, унинг моҳияти, муаммолари.
2. НЦД этиопатогенезига замонавий қарашлар.
- 3 НЦД классификацияси, унинг диагнозини таърифлаш принципи.
4. Касаллик айрим синдромларининг қисқача таърифи.
5. Диагностикаси: ёндошув принципи, дифференциал диагностика масалалари.
6. НЦД да даволаш тадбирлари плани.
7. Натижаси, прогнози, профилактикаси.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Таърифи. Атеросклероз — артерияларнинг хроник систем касаллиги, унинг негизини томирлар ички деворида липидлар ва кальций тузлари йиғилиши, аниқроғи инфилтратсияси ташкил қилиб, у бириктирувчи тўқима ривожланишига ва, бинобарин, томирлар девори қаттиқлашувига ва улар бўшлиғининг торайишига олиб келади. Оқибат натижада қон оқимининг бузилиши содир бўлади, яъни органнинг қон таъминоти ёмонлашиб, аввалига дистрофик, сўнгра некробиотик ва охирида склеротик жараёнлар ривожланади.

Бизнинг асримиз аввалида патологоанатомлар ва тажриба ўтказадиган олимларнинг кўп сонли асарларида атеросклероз ривожланишида холестериннинг роли ва патогенетик аҳамияти исботланган эди. Бу патологияни ўрганишда Н. Н. Аничков ва С.С. Халатовнинг (1912) иши муҳим аҳамиятга эга, унда эксперимент йўли билан холестерин атеросклерози модели олинган эди. Гарчи Н. Н. Аничков «холестеринсиз атеросклероз бўлиши мумкин эмас», — деган бўлсада, кейинроқ (1933) қуйидагича ёзган эди; «олинган маълумотларнинг ҳаммаси атеросклероз генезида қатнашадиган бир қанча омиллар ҳам умумий, ҳам маҳаллий аҳамиятга эга бўлган омиллар бўлиши мумкинлигини кўрсатади». 20-йиллардаёқ У. Ослер атеросклероз ривожланишида бир неча омиллар: нотинч ҳаёт тарзи + норационал овқатланиш + ирсиятнинг аҳамияти тўғрисидаги гипотезани айтган эди.

Маълум бўлишича, бу патологик жараён томирлар деворида липоидлар йиғилишидан бошланади ва шунга кўра атеросклерозга инфилтратив жараён сифатида қараш вужудга келди (Аничков Н. Н., 1912). Сўнгги вақтларда ҳам ватанимиз, ҳам хорижий олимларнинг илмий изланишлари туфайли атеросклероз тўғрисидаги тушунчани кенгайтирадиган янги маълумотлар олинди — унга полиэтиологик касаллик сифатида қаралади (Мясников А. Л.,

Давидовский И. В., Чазов Е. И., Струков А. И., Шхвацабая И. К., Климов А. И. ва б.). Атеросклероз ривожланишида нерв омили етакчи ҳисобланади, сўнгра эндокрин, метаболик, гемодинамик, томир, алиментар ва бошқа омилларга ҳам катта аҳамият берилади.

Атеросклероз — турли иқлимий-географик кенгликларда кўп тарқалган касаллик. АҚШ соғлиқни сақлаш департаменти маълумотлари бўйича 1 555 000 ўлим ҳолларидан 843 410 таси юрак-томирлар системаси касалликларига, улардан 425 800 таси тож томирлар склерозига, 179 110 таси — мия томирлар склерозига (White et al.) тўғри келади. Африка, Осиё мамлакатларида томирларнинг склеротик зарарланиши Европа ва Америка мамлакатларидагига қараганда бирмунча кам учрайди.

Гипертония касаллиги, атеросклероз ва улар билан боғлиқ коронар етишмовчилик — миллионлаб кишиларнинг ёстиғини қуритадиган ва қариб қолишни тезлаштирадиган учта касаллик ҳисобланади (Мясников А. Л., 1965).

Атеросклероз—фақат ёши қайтган ва кекса ёшдаги шахсларнинг эмас, балки ёшларнинг ҳам касаллигидир. Атеросклерознинг кескин ифодаланган формалари 40 ёшдан ошган беморларда кузатилади, Европа ва Американинг 11 та йирик шаҳарларининг йиғма патологоанатомик маълумотларига кўра ҳамма секцион материалнинг 21,7—36,8% (ўрта ҳисобда 25%) ҳолларида кузатилади. У қишлоқ аҳолисига нисбатан йирик, саноат шаҳарлари аҳолиси ўртасида кўпроқ учрайди. Аёлларда эркакларга қараганда камроқ кузатилади.

16-жадвалда атеросклероз классификацияси келтирилган. Клиник маълумотлар ва назарий билимлар асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

- 1) патологик жараённинг асосан жойлашган ўрнини аниқлаш;
- 2) атеросклерози бор деб тахмин қилинган беморни текширишнинг асосланган планини тузиш;

- 3) қуйидагилар асосида батафсил диагнозни аниқлаш ва таърифлаш:

— касалликнинг асосий клиник белгиларини билиш ва уларни ажрата олиш;

— томирларнинг атеросклеротик зарарланган жойини ва босқичини, у ёки бу зарарланган орган функцияси ўзгарганлигини аниқлаш;

- 4) тегишли даво тадбирлари ўтказишнинг асосланган планини тузиш;

- 5) касаллик прогнози, оқибати, асоратлари, сапаторий-курортда даволанишга кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳолларни аниқлаш.

Этиологияси. Ҳозирги вақтда атеросклероз этиологияси ва патогенези мураккаб ва ҳал қилинмаган масала бўлиб қолмоқда. Унинг ривожланишида қуйидагилар муҳим роль ўйнайди:

— алиментар омил — овқатланиш шароитлари, овқатда холес-

Атеросклероз классификацияси

Атеросклерознинг патогенетик формаси	Касаллик давлари ва босқичлари (орган ва тўқималардаги ўзгаришларга боғлиқ ҳолда томирлар атеросклерозининг ифодаланганлиги)	Атеросклерознинг асосий жойлашадиган ўрни
Вазомотор бузилишларнинг устуңлиги билан	1. Бошланғич, клиник давргача бўлган давр (липидлар ва липопротеинлар таркибида вазомотор бузилишлар бўлади) 2. Клиник давр: I босқич — ишемик (органда атеросклеротик ўзгарган томирдан қон таъминоти бузилиши натижасида унда дистрофия белгилари борлиги). II босқич — тромбонекротик (органда атеросклеротик ўзгарган томирлар тромбози натижасида инфаркт пайдо бўлиши) III босқич — склеротик (органда томирлар атеросклерози заминида чандиқли ўзгаришлар бўлади)	Атеросклероз жойлашган жой аниқланмайди
Метаболик бузилишлар устуңлиги билан		

теринга ва тўйинган ёғ кислоталарига бой ҳайвонот ёғи ва оқсиллари кўп миқдорда бўлган овқат истеъмол қилиш ва б.

— жисмоний активликнинг пастлиги — гиподинамия, кам ҳаракат ҳаёт тарзи, алкоголь ва чеккиш каби зарарли одатларнинг роли;

— нерв-эмоционал бузилишлар — эмоционал стресс, зўриқишнинг роли, касб-корнинг аҳамияти ва б.;

— эндокрин ва метаболик бузилишларнинг роли — атеросклероз ривожланадиган фон — ёғ босиш, подагра, гипотиреоз, қандли диабет кабиларнинг аҳамияти;

— ирсий-конституционал мойиллик.

Патогенези:

— нерв ва нерв-гуморал (жумладан гормонал) бузилишлар;

— липид ва липид-оқсил метаболизмининг ўзгариши, тўқималар ва органларда метаболизм бузилиши;

— ферментлар синтези бузилиши, фермент системаларнинг путурдан кетиши, қон ва тўқима липолитик активлиги пасайиши;

— томир девори ҳолати (томир омили), унинг ўтказувчанлиги бузилиши;

— мойил қиладиган жиҳатлар (касаллик этиологиясига қаралсин).

А. Н. Климов атеросклерознинг ривожланиш механизмини тушунтирадиган концепцияларни таклиф қилади (17-жадвал).

Патологик анатомияси. Артериялар атеросклерози — хусусий,

Бироқ артериялар склерозининг ўз тарқалиши ва клиник аҳамиятига кўра энг муҳим формаси (Мясников А. Л., 1965) бўлиб, у липид алмашинувнинг бузилиши ва кўп органларда органик ўзгаришларга олиб келадиган асосан эластик типдаги артерияларнинг зарарланиши билан характерланади. Ҳуйпадаги ўзгаришлар кузатилади:

- жараённинг жойлашган ўрнига кўра йирик томирларда дистрофик, склеротик ўзгаришлар;
- атероматоз шлакчалар;
- деформация, томирлар эластиклиги пасайиши, атероматоз яралар;
- тромбозлар, томирлар бўшлиғи торайиши ёки бекилиб қолиши, некроз ўчоқлари, кардиосклероз, бирламчи-бужмайган буйраклар белгилари.

Атеросклерознинг клиник манзараси турли-туман ва ноаниқ ва формасига — касаллик даврига (клиник белгиларигача бўлган давр, клиник давр), босқичига (ишемик, тромбонекротик, склеротик) ва жараённинг асосан қаердалигига (тож томирлар, аорта, бош мия томирлари, буйраклар, ўпка атеросклерози ва ҳ. к.) боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

- юрак, кўкрак, тўш орқаси соҳасида оғриқ, баъзан стенокардия типи бўйича иррадиация билан;
- бошда оғриқ ва оғирлик сезиш, бош айланиши, қулоқда шовқин;
- оёқларда оғриқ ва мадорсизлик;
- қоринда ноаниқ оғриқ, қорин дам бўлиши;

17-ж а д в а л

Атеросклероз ривожланишининг тушунтирадиган концепциялар (А. Н. Климовдан)

Концепция	Ўзгаришлар	Таъсир характери
Плазма концепцияси	Атероген липопротеидлар концентрациясининг кўпайиши (пре β - ва β -липопротеидлар). Артериал босим ва қон ивиш хусусиятининг ошиши	Артериал деворга липопротеидлар оқиб келишининг ошиши. Тром ҳосил бўлиши
Томирлар эндогелийси	Инфекция, токсинлар ва бошқа моддалар таъсирида эндотелиал ҳужайраларнинг шикастланиб ва қисқариб, ҳужайралараро бўшлиқлар катталашувига олиб келиши	Артериал девор ўтказувчанлигининг ошиши
Интима	Интиманинг бўкиши ва гиперплазияси	Артериал девор ўтказувчанлигининг ошиши ва липопротеидлар тўхталиб қолиши

Концепция	Ўзгаришлар	Таъсир характери
Эластик мембрана	Мембрана деструкцияси ва парчаланиши ҳамда узилиши	Ўшанинг ўзи
Медия	Силлиқ мушак ҳужайралари пролиферацияси. Мушак ҳужайралари метаболизи пасайган	Липопротеидлар тўхталиб қолиши. Липопротеидлар ва липидлар метаболизи секинлашуви
Адвентиция	Лимфатик дренаж ва функцияси бузилиши. Семиз ҳужайралар миқдори камайиши	Липопротеидлар оқиб кетишининг пасайиши

- юрак уриши, юрганда ёки тинч турганда нафас қисиши;
- эшитиш, хотира, кўриш қобилияти сусайиши;
- уйқу бузилиши, тушлар кўриш;
- иш қобилияти пасайиши ва б.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (шикоятлари, ушбу касаллик ва бемор турмуши анамнези — асаб чарчаши, қаттиқ чарчаш, ёғ босиш кабилар билан боғлиқлиги).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Кўздан кечириш: беморнинг умумий аҳволи, ўриндаги вазияти касаллик босқичи ва асоратлар борлигига боғлиқ, беморлар ёшига нисбатан катта кўринадилар, терисини ажин босган, қуруқ, атрофик, сочлари барвақт тўкилади ва оқаради, майда веналари кенгайди, айрим артериялари эгри-бугри ва ушлаб кўрилганда қўлга қаттиқ уннайди, кўзларидаги ялтироқ жозоба пасаяди, лабларда цианоз, тинч турганда нафас қисиши ва юрак декомпенсациясида шишлар бўлиши мумкин.

2. Тож томирлар атеросклерози хроник тож томирлар етишмовчилиги кўринишида юзага чиқади: юрак соҳасида оғриқ, стенокардия, юрак уриши, нафас қисиши ва б.

3. Атеросклеротик кардиосклероз:

- тож томирлар етишмовчилиги;
- миокард қисқариш қобилиятининг бузилиши — юрак етишмовчилиги (чап-ёки ўнг қоринча ёки тотал юрак етишмовчилиги);
- юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши (экстрасистолия, титроқ аритмия, турли даражалардаги юрак блокадаси ва б.).

4. Аорта атеросклерози:

— кўкрак атеросклерози: аорта катталашуви ва пульсацияси, аорта устида акцент ва систолик шовқин, у қўлни юқорига кўтаришда кучаяди — Сиротинин—Кукаверов симптоми, юрак чегараларининг чапга кенгайиши;

— қорин атеросклерози: қоринда ноаниқ оғриқлар, метеоризм, диспепсия, қорин аортаси зичлашуви ва пульсацияси, унинг устида систолик шовқин.

5. Бош мия томирлари атеросклерози: бош оғриши, бош айланиши, хотира сусайиши, ақли пастлик, қўллар тремори, нутқ ва хатнинг, қўз тубининг ўзгариши, тромбоземблик асоратларнинг белгилари ва б.

6. Артериялар атеросклерози:

— буйраклар артериялари атеросклерози: буйракларнинг зарарланиш симптомлари: протеинурия, микрогематурия, баъзан цилиндрурия, симптоматик гипертензия, нефроангиосклероз, буйрак декомпенсацияси белгилари;

— ичак тутқич артериялари атеросклерози: қорин дам бўлиши, ноаниқ оғриқлар, ичакдан қон кетиши, ичак тутилиши белгилари ва б.

7. Оёқ томирлари атеросклерози, оёқ панжаси бармоқлари, болдир мушакларида оғриқ, сезувчанликнинг пасайиши, пульс йўқолиши, дамбадам оқсоқланиш симптоми, маҳаллий гипотермия, яралар ҳосил бўлиши ва б.

18-жадвалда тожсимон артериялар атеросклерозида ривожланишнинг давлари ва босқичларига биноан патологоанатомик ўзгаришлар ва клиник белгилар келтирилган.

IV. Лаборатория, инструментал ва биохимиявий текшириш методларининг маълумотлари:

— умумий сийдик анализи — ўртача протеинурия, микрогематурия, камроқ цилиндрурия, гипоиозстенурия ва буйрак артериялари атеросклерозидаги бошқа белгилар;

— липид алмашинуви — гиперхолестеринемия, фосфолипидлар миқдори ошиши, фосфолипидлар ва холестерин, лецитин ва холестерин nisbatининг бузилиши ва б.;

оқсил алмашинуви — умумий оқсил ва унинг фракциялари ҳолати — альфа-глобулинлар ҳисобига глобулинлар миқдори ошиши, альбуминлар даражаси камайиши, альбумин-глобулин коэффициенти пасайиши ва б.;

— протромбинга қон анализи — протромбин индекси ва вақти, протромбин миқдори ошиши тромб ҳосил бўлишига мойиллик келтириб чиқарадиган омил ҳисобланади;

— қоннинг ивиш системаси ва ивишга қарши системаси омилларини текшириш;

— текширишнинг инструментал методлари — реовазография, аортография, буйрак артериялари ангиографияси, коронарография ва б.;

— жараённинг жойлашган ўрнига кўра рентгенологик текшириш;

— тож томирлар атеросклерозида ЭКГ да текшириш — кардиосклероз, гипоксия, миокарддаги ишемия, типчалар вольтажи пасайиши, P—Q ва QRS интерваллари узайиши, ST сегменти силжиши, ҳар хил даражадаги блокада, экстрасистолия, титроқ аритмия.

Тожемон артериялар атеросклерозидида патологоанатомик ўзгаришлар ва клиник белгилар

Даврлари ва босқичлари	Патологоанатомик ўзгаришлар	Клиник белгилари
Биринчи давр (яширин, клиник давргача бўлган давр)	—	Анггоспазмлар. Липоидлар ва липопротеинлар таркибидаги ўзгаришлар
Иккинчи давр (клиник белгилари билан): I босқичи — ишемия	Миокард дистрофияси	Зўриқиш стенокардияси. Электрокардиографик ўзгаришлар (S—T ва T). Юрак етишмовчилиги I даражаси
II босқичи — тромбонекротик	Майда ўчоқли миокард некрозлар, ўткир миокард инфаркти, сурункали миокард инфаркти	Яхши маълум
III босқичи—склеротик (фиброз)	Атеросклеротик кардиосклероз	Юрак етишмовчилиги I, II, III даражаси, титроқ аритмия, ўтказувчанликнинг бузилиши ва бошқа маълум симптомлар

Асоратлари: миокард инфаркти; кардиосклероз, ритм бузилиши, юрак етишмовчилиги; инсулт (ва унинг оқибатлари); психоз, шахс деградацияси: нефроангиосклероз, буйрак етишмовчилиги; ичак инфаркти, қон кетиши, ичак тутилиб қолиши, оёқ бармоқлари жонсизланиб қолиши (гангрена) ва бошқа тромбоземболик асоратлар.

Атеросклероз диагностикаси, айниқса унинг илк босқичларида, яъни касалликнинг клиник давргача бўлган даврида муайян қийинчилик туғдиради. Диагностикада муҳим вазифа — атеросклерознинг асосий жойлашув жойини аниқлаш (коронаросклероз, аорта ва унинг тармоқлари склерози, мия артериялари, оёқ томирлари склерози ва ҳ. к.) ва шунга мувофиқ ҳолда органлардаги тегишли зарарланишларнинг асосий клиник белгиларини дифференциал ўрганиш ва аниқлаш, хавф омилларини ва уларнинг бирга учрашини аниқлаш, липидлар ва улар фракцияси алмашинуви бузилиш даражасини ва барқарорлигини аниқлаш, липид алмашинуви кўрсаткичларига атеросклероз билан боғлиқ бўлмаган бошқа омилларнинг таъсирини истисно қилиш керак. Инструментал текшириш методларининг кўрсаткичлари: рентгенография (артерия кальцинози), рентгенокимография (аорта пульсацияси амплитудаси пасайиши), ангиография (атеросклеротик окклюзиялар), ЭКГ, ФКГ маълумотлари ҳам катта диагностик аҳамиятга эга.

Атеросклерозни яхши дпагностика қилиш учун олинган субъектив, объектив ва қўшимча текшириш методларидан олинган маълумотларни тўғри клиник таҳлил қилиш; касалликнинг дифференциал-диагностик симптомлари ва синдромларини атеросклеротик жараённинг босқичи ва жойлашган ўрнига кўра етарли даражада билиши керак.

Атеросклерозни гипертония касаллиги билан; вегетатив-томирлар дистонияси, келиб чиқishi ҳар хил миокардиодистрофиялар, тож томирларга алоқадор бўлмаган кардионатиялар, юракнинг ревматик зарарланиши, тугунчали перикартериит ва бошқа систем коллагенозлар, юрак ва йирик томирларнинг захмли зарарланиши, климакс, базед касаллиги, айрим буйрак касалликлари билан дифференциация қилиш керак.

Давоси

1. Меҳнатни тўғри ташкил қилиш, спорт, физкультура машғулотлари, етарлича жисмоний активлик, организмни чиниқтириш ва б.

2. Чекишдан воз кечиш, алкоғолли ичимликларни сунистеъмол қилмаслик.

3. Уйқуни тартибга солиш, яхши дам олиш, онла ва психонада нормал психологик шароит яратиш ва нерв системасига ижобий таъсир қиладиган бошқа чоралар кўриш.

4. Овқатланишини нормага келтириш (овқат рақионда липопротеинларга, тўйинган ёғ кислоталарига бой маҳсулотларни чеғаралаш).

5. Дори-дармонлар билан даволаш: атеросклерозни даволашда қўлланиладиган дори препаратлари асосан липид алмашинувига таъсир этади:

— экзоген холестерин сўрилишини тормозлайдиган;

— эндоген холестерин синтезини пасайтирадиган;

— фосфолипидлар миқдорини оширадиган;

— тўйинмаган ёғ кислоталари препаратлари ва таъсир механизми ҳар хил бошқа препаратлар;

— бета-ситостерин — суткасига 6—9 г дан 2—3 ой мобайнида танаффуслар билан;

— холестерамин-квестран—суткасига 12—15 г дан;

— диоспонин — суткасига 300 мг дан, 10 кунлик курслар 45 кун мобайнида;

— цетамифен (фенексол) — суткасига 1,5 г дан 30—40 кун мобайнида;

— клофибрат (мисклерон, атромид. С) — суткасига 1,5 г дан 2—3 ой мобайнида;

— линетол — 1 ош қошиқдан (овқатдан олдин) 1—2 ой мобайнида;

— арахиден — 10—20 томчидан суткасига 2 марта;

— атероид — 60 мг дан узоқ вақт мобайнида;

- йод препаратлари — 5—10 томчидан (5% ли эритмаси) бир стакан сутда бир ой мобайнида такрор курслар билан;
- эстрогенлар — фолликуллин, эстрадиол;
- қалқонсимон без гормонлари (тиреоидин);
- метионин, холин ва б.;
- витаминлар — РР, В₁, В₆, В₁₂, В₁₅, Е, С;
- томир кенгайтирувчилар — нитранол, сустак, эринит, натрий нитрит, дифрил, папаверин ва б.;
- седатив дорилар (барбитуратлар);
- умуман мустаҳкамлайдиган, юрак дорилари, сийдик ҳайдовчи, симптоматик;
- антикоагулянтлар — гепарин ва б.

6. Хирургик даволаш методлари.

7. Зарурат бўлганда санаторий-курортда даволаш (Кисловодск, Қримнинг Жанубий соҳили, Цхалтубо, беморлар яшайдиган жойдаги курортлар).

8. Атеросклерозли беморларни диспансерлаш.

Профилактикаси: бирламчи — атеросклероз ривожланишига қарши кўриладиган чоралар; иккиламчиси — атеросклерознинг янада авж олишини тўхтатиш ва ҳар хил асоратларининг олдини олиш мақсадида ўтказилади.

Контрол саволлар

1. Атеросклероз этиопатогенези (ватанимиз ва совет олимларининг хизматлари).
2. Атеросклерознинг ривожланиш босқичлари ва жойлашган ўрни бўйича классификацияси.
3. Диагностик мезонлар.
4. Даволаш принциплари, липид алмашинувига таъсир қиладиган препаратлар.
5. Антикоагулянтлар тайинлашга кўрсатмалар (тромбоэмболик асоратлар).
6. Атеросклероз асоратлари (мия, юрак, буйрак, оёқ-қўллар томонидан ва ҳ. к.).
7. Санаторий-курортда даволаш (турли асоратларига кўра кўрсатмалар).

ЮРАКНИНГ ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ

Таърифи. ВОЗ комитети маълумотларига биноан юракнинг ишемик касаллиги — тож артериялар системасидаги патологик жараёнлар натижасида миокардга қон етказилишининг камайиши ёки тўхтаб қолишига боғлиқ бўлган юрак мушагининг ўтқир ёки хроник зарарланишидир. Асосий сабаби — тож томирлар атеросклерози (90% дан кўп ҳолларда), шунингдек нерв-эмоционал зўриқиш ва стресс шароит натижасида тож артериялар ангиоспазмини қўзғатувчи омиллардир. Бу касаллик ривожланишига ташқи ва ички муҳитнинг турли-туман омиллари (хавф-хатар омиллари):

гиперхолестеринемия, артериал гипертензия, чекиш, камҳаракат ҳаёт тарзи, ёғ босиши сабаб бўлади.

Юракнинг ишемик касаллиги ривожланишига тож артерияларнинг стенозлайдиган атеросклерози (аксарият) натижасида таъсирчан қон томирлар қон айланиши билан миокарднинг кислородга эҳтиёжи ўртасидаги номувофиқлик асос бўлиб хизмат қилади.

Клиник амалиётда юрак ишемик касаллигининг СССР МФА Бутуниттифоқ кардиология илмий маркази ВОЗ экспертлари таклифлари асосида (1983) ишлаб чиққан классификациясидан фойдаланилади.

1. Тож томирлар касаллиги сабабли тўсатдан ўлим (юракнинг бирламчи тўхташи).

2. Стенокардия:

зўриқиш стенокардияси: илк бор пайдо бўлган, барқарор, авж олиб борадиган, спонтан (махсус) стенокардия.

3. Миокард инфаркти:

йирик ўчоқли (трансмурал), майда ўчоқли.

4. Постинфаркт кардиосклероз.

5. Юрак ритми бузилишлари (формаси кўрсатилган ҳолда).

6. Юрак етишмовчилиги (формаси ва босқичи кўрсатилган ҳолда).

Юракнинг ишемик касаллиги асосан қуйидагилар заминида:

— тож томирлар атеросклерози (90% дан ортиқ ҳолларда стенокардия ва миокард инфаркти сабабчиси ҳисобланади);

— гипертония касаллиги;

— ўткир вазомотор криз (тож томирлар спазми), бу айниқса чекувчиларга тааллуқли («чекувчиларда нафас қисилиши»);

— томир яллиғланиши касалликлари (захм аортити, панартериит, облитерацияловчи эндартериит, тугунчали периаартериит, ревматик коронарит), ишемик юрак касаллигининг 3% дан кўп бўлмаган ҳоллари шу касалликлар улушига тўғри келади;

— эмболияларда тож томирлар қон айланишининг ўткир бузилишлари.

— нейрогуморал таъсирлар — симпатик-адренал системанинг катехоламинлар чиқариш билан ўтадиган ортиқча активланиши;

— миокарднинг кислородни ортиқча сарфлаши сабабли юрак иши кучайишига олиб келадиган ҳар хил омиллар, булар тож томирлар етишмовчилиги авж олишига олиб келади (нерв-эмоционал ва жисмоний зўриқиш, этиологияси ҳар хил тахикардия ва ҳ. к.);

— ҳар хил стресс шароитлар.

Кўрсатиб ўтилган сабаблар қўшилиб келганда ва бир неча хавф омиллари бирга учраганда юракнинг ишемик касаллиги билан касалланиш имконияти 2—3 марта ошади. Унинг хроник формаси кечиши стенокардия хуружлари билан характерланади.

СТЕНОКАРДИЯ

Таърифи. Стенокардия ёки кўкрак қисми — юрак соҳасида, тўш орқасида, ўткир, хуружсимон оғриқ билан намоён бўладиган, чап қўлга, бўйинга, кураклараро бўшлиққа ўтадиган клиник синдромдир. «Стенокардия» атамаси фақат ўткир тож томирлар етишмовчилигини ифодалаш учун, «кардиалгия» термини эса кўкрак қафасидаги келиб чиқиши жиҳатидан турлича (ўраб оладиган темиртки, қовургалараро невралгия, миозит, плеврит, кардиоспазм ва б.) оғриқ сезгиларини ифодалаш учун қўлланилади.

Стенокардия асосини юрак мушагининг кислородга эҳтиёжи билан тож томирлар қон айланишининг муайян вақт ичида бу эҳтиёжни қониқтириш имконияти ўртасидаги номувофиқлик ташкил қилади.

Стенокардия — юрак ишемик касаллигининг формаларидан бири, у касалликнинг бирдан-бир белгиси бўлиши мумкин ёки унинг бошқа формалари — кардиосклероз, постинфаркт миокардиосклероз, юракнинг хроник аневризмаси билан бирга учраши мумкин. Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб, студент қуйидагиларни билиши керак:

1) коронар томирлар зарарланиш характерини (тахминан) белгилай олиши (яллиғли, дистрофик, склеротик);

2) тахминий диагнозга асосан беморни текширишнинг асосланган планини тузиши;

3) касалликнинг асосий диагностик мезонлари асосида батафсил диагнозни, стенокардиянинг кечиш вариантларини аниқлаши;

4) план асосида, асосланган даволаш олиб бориши;

5) касаллик асоратлари, прогнозини, санаторий-курортда даволашга кўрсатмаларни, меҳнат қобилиятини аниқлаши.

Этиологияси. Ишемия касаллиги ривожланишида қуйидагилар муҳим роль ўйнайди:

— органик зарарланишлар (атеросклероз, ревматик, захми ва бошқа этиологияли коронаритлар);

— тож томирлар қон айланиши идора этилишини бузадиган невроген омиллар (асабий зўриқиш, салбий ҳис-ҳаяжонлар, руҳий травма ва б.);

— ҳар хил ички органлар томонидан рефлектор таъсир (холеститлар, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги), (ўпка касалликлари, диэнцефал-эндокрин бузилишлар ва б.);

— стенокардия ривожланадиган фон (артериал гипертензия, қандли диабет, ёғ босиш ва б.) ва имкон берадиган омиллар (чеккиш, ичкилик ичиш ва б.);

— генетик мойиллик, жинс, ёш ва касб-корнинг аҳамияти.

Патогенези:

— тож томирларнинг органик ва функционал ўзгаришлари натижасида юрак мушагининг кислородга эҳтиёжи билан коронар қон айланиши имконияти ўртасидаги номувофиқлик (трофика бузилиши, миокард гипоксияси ва ишемияси);

- юрак—миокарднинг ортиқча ишлаши (функционал, ўта чарчаган юрак, «гипертония» ва б.);
- коллатерал қон айланиши етишмовчилиги;
- қон ивиш ва ивишга қарши системаларнинг бузилиши;
- катехоламинларнинг гистотоксик эффеќти ва б.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

- 1) юрак соҳасида ва тўш орқасида огриқлар хуружи:
 - огриқ характери ва кучи — спқадиган, кесадиган, босадиган, кўкраќда қисилиш сезгиси ёки қаттиқ огриқ;
 - огриқ иррадиацияси (кўчиши) — чап елкага, кураклараро бўшлиќда, чап қўлга, камроқ — ўнг елкага, ўнг куракка, энсaга, бармоқлар увишиб қолиши;
 - хуруж частотаси — суткасига бир неча марта, ҳар куни, хуружларнинг камдан-кам бўлиши;
 - пайдо бўлиш ваќти — асосан тунги ваќтда, тинч турганда, бемор ишга отланаётган пайтда, иқлим шароитларининг таъсири ва б.;
 - хуружларга ҳаво етишмаслиги сезгиси, ҳарсиллаш, юрак уриши ва бошқалар қўшилиб келиши мумкин;
- 2) хуружлар пайдо бўлишини бемор ҳаяжонланиш, нерв-психик зўриқиш, хавотирланиш, кўп овқат ейиш, кечки овқатни кўн ейиш, қорин дам бўлиши билан боғлайди;
- 3) умумий шикоятлар:
 - беморнинг хуруж ваќтидаги хатти-ҳаракати (изтироблари, ўлим ваҳимаси, ҳаракатсиз туриши, оқариб кетиши ва б.);
 - бош огриғи, бош айланиши, кўнгил айниши, баъзан қусиш;
 - валидол, нитроглицерин, валериана, аччиқ чой, кофе кабилар ичилгандан кейин хуруж тўхташи;
 - мўл диурез, хуруж тўхтагандан кейин баъзан иш қобилияти тикланиши, умуман кайфиятнинг яхшиланиши;
- 4) асосий касаллик учун хос шикоятлар (тож томирлар атеросклерози, кардиосклероз, гипертония касаллиги ва б.).

II. Субъектив маълумотлар анализи, бемор анамнези.

III. Объектив маълумотлар:

- умумий кўздан кечирин: беморнинг аҳволи, ўриндаги вазияти, лаблар цианози, ранггарлик, тинч турганда нафас қисиши ва юрак етишмовчилиги бўлганда шишлар, шунингдек асосий жараён учун типик маълумотлар ва б.; стенокардия хуружи ваќтида бемор аҳволига баҳо бериш;
- коронар (тож) томирлар атеросклерозининг унинг кечич вариантлари, жараённинг жойлашган ўршига кўра клиник белгилари;
- юрак томонидан физикал ўзгаришлар — чап қоринча гипертрофияси, тонларнинг сусайиши, шовқинлар ва акцентлар пайдо бўлиш, хроник коронар етишмовчилик, шунингдек юрак, (чап-, ўнг қоринча ёки тотал) декомпенсацияси белгилари;
- артериал гипертензиянинг клиник белгилари: юрак томо-

нидан перкутор ва аускультатив силжишлар, артериал босимнинг кўтарилиши ва «ошган босим»нинг бошқа симптомлари.

IV. Лаборатория, инструментал ва биохимиявий текшириш методларининг маълумотлари:

— биохимиявий текширишлар: холестерин, фосфолипидлар, липопротеинлар, қон оқсил спектрининг, протромбин индекси ҳолати, қоннинг ивиш ва ивишга қарши системалари омиллари;

— юракни электрон-оптик асбоблар, рентгенокимография ва бошқалар ёрдамида рентгенологик текшириш;

— ЭКГ да: гипоксия, «ишемик» ўзгаришлар, хроник коронар етишмовчилик белгилари, ритм—қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик функцияси бузилишлари; ЭКГ да ўзгаришлар бўлмаслиги беморда стенокардия борлигини истисно қилмайди;

— яширин хроник етишмовчиликни аниқлаш учун электрокардиографик нагузкали синамалар (жисмоний ҳаракат билан синама қилиш, велоэргометрда, бўлмаларнинг электр стимуляцияси ва б.);

— коронар етишмовчилик диагностикасида фармакологик синамалар; изопреналин, дипиридамомл, эргометрин, калий хлорид, нитроглицерин ва бошқалар билан;

— коронар ангиография, радионуклид методлар (миокард ҳолати, миокардда анатомик ўзгаришлар борлиги);

— эхокардиография (юракнинг турли структуралари тўғрисида информация олиш учун);

Стенокардиянинг клиник вариантлари

1. *Зўриқиш стенокардияси* — стенокардия хуружи жисмоний нагузка сабабли, миокарднинг кислородга эҳтиёжи ошиши натижасида, тож томирлар спазми ёки уларнинг органик торайишида пайдо бўлади.

2. *Тинч даврдаги стенокардия* — юрак соҳасида ўткир оғриқ хуружлари ҳатто тинч турганда ҳам кузатилади, бу касалликнинг оғирроқ формага ўтганидан, беморда оғир стенозлайдиган коронар атеросклероз борлигидан далолат беради.

3. Стенокардиянинг алоҳида формаси — *Принцметал типдаги стенокардия*. Ушбу ҳолда тинч турганда пайдо бўладиган ангиноз оғриқ хуружлари характерли бўлиб, миокард субэпикардиял бўлимларининг электрокардиографик шикастланиш белгилари билан ўтади. Бу формаси ёмон прогностик аҳамиятга эга бўлади, кўпинча миокард инфаркти авж олишига, ритмнинг жиддий бузилишларига, летал оқибатларга олиб келади.

4. Кечининг кўрсатиб ўтилган вариантларидан ташқари қуйидагилар кузатилади:

а) *барқарор стенокардия* — хуружлари пайдо бўлганига камда бир ой ва кўпроқ, баъзан бир неча йил бўлган бемордаги стенокардия. Барқарор стенокардия билан оғриган беморлар аҳволига баҳо бериш учун уларнинг жисмоний нагузкани бажариш қобилиятига кўра тўртта функционал синфга ажратилади.

— I (яширин стенокардия) — одатдаги жисмоний нагрузка хуружларга сабаб бўлмайди;

— II (стенокардиянинг енгил даражаси) — одатдаги активликнинг оз-моз чегараланиши;

III (ўртача оғирликдаги стенокардия) — жисмоний нагрузканинг билинарли чегараланиши;

IV (оғир стенокардия) — бирор жисмоний нагрузкани стенокардия хуружларисиз бажариб бўлмаслиги;

б) *беқарор стенокардия*:

— биринчи марта пайдо бўлган стенокардия — хуруж пайдо бўлган вақт коронар томирлардаги функционал ёки чуқур органик ўзгаришлар фонида, тегишли клиник белгилари бўлган кардиосклероз фонида, камроқ «эски» миокард инфаркти фонида бир неча кун ёки бир ойгача муддатни ташкил қилади;

— авж олиб борадиган стенокардия — касаллик характери ўзгариши, зўриқиш стенокардияси хуружларига тинч тургандаги стенокардия қўшилиши, хуружларнинг тез-тез бўлиб туриши, хуруж кучи ва давомлилигининг ошиши билан характерланади;

— хавф соладиган миокард инфаркти ҳолати — 30 минут ва кўпроқ давом қиладиган хуружлар пайдо бўлиши, нитроглицериннинг наф бермаслиги, ЭКГ да ўзгаришлар.

5. *Стенокардиянинг атипик белгилари* — оғриқнинг атипик жойлашуви, чап қўл мушагининг кучсизлиги, чап қоринча етишмовчилиги белгилари, аритмия хуружлари, оғриқлар билан бирга (юрак соҳасида, қоринда — кўпинча эпигастрал соҳада) кўнгил айнаши, бош айланиши, кекириш, зарда қайнаши, терлаш, кайф бузуқлиги.

Стенокардиянинг типик формасини диагностика қилиш унчалик қийинчилик тугдирмайди, бироқ баъзан ғоят мураккаб бўлади. Тўғри ва асосланган диагностика қилиш кўпгина омилларга боғлиқ:

— кечин вариантлари, касалликнинг атипик белгилари тўғрисида етарлича тасаввурга эга бўлиш;

— клиник маълумотлар ва қўшимча текшириш методлари натижаларини тегишлича анализ қилиш;

— стенокардия хуружининг асосий диагностик мезонлари ва хуружлараро давр клиникасини билиш;

— айрим касалликлар: миокард инфаркти, перикардитлар, аортал ва митрал юрак пороклари, ҳар хил этиологияли миокардитлар, тонзиллокардиал синдром, табиати ҳар хил миокардиопатиялар, вегетотомирлар дистонияси; ҳар хил этиологияли миокардиодистрофия; қалқонсимон без патологияси (гипер-гипотиреозлар) билан асосланган дифференциал диагностика ўтказиш.

Бундан ташқари, дифференциал диагностикани айрим нокардиал касалликлар, яъни ҳар хил этиологияли «кардиалгиялар»: қовурғалар патологияси, ўраб оладиган темирлатки, миозитлар, плевритлар ва ўпка патологиялари, қизилўнғач спазмалари, кардиоспазмлар, диафрагма қизилўнғач тешигининг чурралари, калькулёз холе-

цистит ва ички органларнинг бошқа касалликлари билан ўтказиш лозим.

Ҳозирги вақтда юрак ишемик касаллиги, хусусан стенокардия диагностикасида ва дифференциал диагностикасида текширишнинг лаборатория-инструментал методлари катта (баъзан эса ҳал қилувчи) аҳамиятга эга:

1) липид алмашинуви кўрсаткичлари;

2) ЭКГ — S — T интервали пасайиши ва T тишчаси инверсияси, баъзан учи ўткирлашган баланд T тишчалар пайдо бўлади;

3) нагрузкалар билан синамалар (Мастер сипамаси, тредмил — югурувчан йўлча ёрдамида велоэргометрия).

Нагрузкалар билан синамалар қуйидаги ҳолларда қилинмайди: бошдан кечирилган миокард инфарктида; юрак соҳасида тез-тез оғриқ хуружлари (стенокардия) бўлиб турганда, гемодинамика бузилиши белгилари борлиги; юрак ритми бузилишининг ҳар хил турлари; гипертония касаллиги; аорта оғзи стенози; юрак аневризмаси.

Нагрузкали синама натижаларига ВОЗ таклиф этган мезонлар бўйича қуйидагича баҳо берилади.

— ушбу синамани ўтказишда стенокардия хуружи авж олиши;

— ЭКГ да ST сегменти 1—2 мм юқорига ёки пастига силжиши, маъний T тишча пайдо бўлиши ва R тишча вольтажи пасайиши;

— политоп қоринча экстрасистолияси ёки юрак ўтказувчанлиги бузилишининг тез-тез юз бериб туриши;

4) коронар томирларнинг контраст ангиографияси қуйидаги беморларда ўтказилади:

— стенокардия учун атипик оғриқлари бўлган (тинч турганда ва нагрузкада ЭКГ нормал бўлгани ҳолда) ва липид алмашинуви кўрсаткичлари бузилган кишиларда;

— коронар етишмовчиликнинг муайян клиник белгилари бўлгани ҳолда, бироқ ЭКГ да тинч турганда ҳам, жисмоний нагрузкадан кейин ҳам ноаниқ ўзгаришлар бўлганда;

— сабаби ноаниқ юрак ритми бузилишида;

— типик стенокардияси бор ёки илгари миокард инфарктини бошдан кечирган шахсларда хирургик даволаш методларини қўлланиш тўғрисидаги масалани ҳал қилиш учун;

5) миокардни сканнирлаш — миокардда қон таъминоти ҳолатини артериал капилляр тўр (майда артериялар ва капиллярлар) даражасида визуал аниқлаш мақсадида ўтказилади. Шу метод ёрдамида ишемия бўлган қисмни, унинг катта-кичиклигини ва аниқ жойлашган жойини, шунингдек ишемиянинг ифодаланганлик даражасини аниқлашга эришилади;

6) юрак ритмининг электр стимуляцияси хроник коронар етишмовчиликни аниқлаш учун қўлланилади. Бунда беморларда тахикардияни сунъий равишда қўзғатиб, ЭКГ кўрсаткичлари, умумий ва юрак ичи гемодинамикаси ҳолати, биохимиявий кўрсаткичлар ўрганилади.

Диагнознинг тахминий таърифи: 1) юракнинг ишемик касаллиги: биринчи марта пайдо бўлган зўриқиш стенокардияси; 2) юрак-

нинг ишемик касаллиги: зўриқиш стенокардияси, функционал I синф; 3) юракнинг ишемик касаллиги: зўриқиш стенокардияси ва тинч тургандаги стенокардия, функционал IV синф.

Давоси

1. Умумий тадбирлар: ҳаёт тарзини нормага келтириш, меҳнат ва турмуш режимини тартибга солиш. Жисмоний ва психоэмоционал зўриқишларни бартараф қилиш, чекишни ташлаш, парҳезга риоя қилиш — ёғ босишнинг олдини олиш, оптимал жисмоний активлик, бемор билан врачнинг бир-бирини тушуниши, оила ва коллективда нормал психологик шароит яратилиши.

2. Махсус терапия:

а) антиангинал воситалар:

— нитробирикмалар (амилнитрит, натрий нитрит, нитроглицерин, сустак, нитронг, эринит, нитранол ва б.);

— бета-адренорецепторларнинг блокаторлари (обзидан, тимолол, соталол, тразикор, альпренолол, атенолол, корданум, практолол, ацебуталол ва б.);

— кальций антагонистлари (нифедипин, верапамил ёки изоптин, дифрил ёки коронтин — фоли-кор);

— томир кенгайтирувчи препаратлар (курантил, параверин, но-шпа, эуфиллин, молсидомин);

б) антигиперлипидемик воситалар, метаболит таъсири бор препаратлар — анаболит стероидлар (ретаболил, неробол), калий оротат, рибоксин, кокарбоксилаза, панангин, В группа витаминлари ва б.);

в) психофармакологик терапия: седатив воситалар (валериана, бромидлар, Павлов ва Бехтерев микстураси, корвалол, ноксирон, нитрозепам ва б.);

г) транквилизаторлар (андаксин, триоксазин, диазепам ёки седуксен, феназепам ва б.);

д) нейролептиклар (аминазин, левомепромазин, трифтазин, френолон ва б.).

3. Зарурат бўлганда юрак, сийдик ҳайдайдиган, антиаритмик ва бошқа воситалар.

4. Асосий касалликни даволашга қаратилган тадбирлар, симптоматик терапия.

5. Касалликнинг кечин вариантларини ҳисобга олган индивидуал ёндошиш, беморни хуруж вақтида ва у бўлмаганда даволаш.

6. Диспансер кузатуви.

7. Санаторий-курортда даволаш.

Профилактикаси: этиологик омилларни (атеросклероз, гипертония касаллиги ва б.) ва стенокардия пайдо бўлишига имкон берадиган бошқа омилларни бартараф этиш ва ўз вақтида даволаш; социал-соғломлаштирувчи тадбирлар (спорт, физкультура билан шуғулланиш, организмни чиниқтириш ва б.); чекишга, ичкиликбозликка, кўп овқат ейишга қарши кураш, ишхонада ҳам, оилада ҳам нормал психологик шароит яратиш ва б.

Контрол саволлар

1. Классификация.
2. Хуруж вақтида стенокардия клиникаси.
3. Стенокардиянинг дифференциал диагностикаси.
4. Даволашга дифференциал ёндашув.
5. Стенокардияли беморлар прогнози, уларни ишга жойлаштириш.

МИОКАРД ИНФАРКТИ

Таърифи. Миокард инфаркти — юрак ишемик касаллигининг энг кўп учрайдиган формаси ва миокарднинг кислородга, қонга эҳтиёжи билан уларнинг тож томирлар бўйлаб етказиб берилиши (тромбоз натижасида юрак мушаклари турли қисмларининг ишемик некрози) ўртасидаги ўткир номувофиқлик натижасида пайдо бўлади.

Миокард инфаркตินинг клиник белгилари батафсил тасвирланган даврдан кўп йиллар ўтган бўлса-да (Образцов В. П., Стражеско Н. Д., 1909), бу касалликнинг баъзи бир масалалари ҳанузгача узил-кесил ҳал қилинмаган. Shapiro ва муаллифдошлари (1969) бирламчи миокард инфаркти билан йил сайин касалланиш 35—64 ёшдаги эркекларда 1000 нафар кишига 5,2 ни ташкил қилган, аёлларда — 5 барабар кам бўлган. Н. А. Мазур маълумотларига кўра (1975) Москвадаги районлардан бирида эркеклар (20—64 ёшдаги) орасида у 1000 аҳолига 2,87—3,08 ни ташкил этган. Миокард инфаркти билан касалланиш Хельсинки ва Лондонда энг юқори (эркеклар орасида 1000 аҳолига 5,9 ва 4,9).

Миокард инфарктидан ўлим юқори: адабиётлардаги маълумотларга биноан 18,5—40% ни ташкил қилади. Кўп ҳолларда у касалликнинг дастлабки соатларида, яъни госпитализация қилишга қадар юз беради (Баубинене А. В., Мисюнине Н. Б., 1968, ВОЗ, 1970). Миокард инфаркти — жаҳоннинг саноати ривожланган кўпгина мамлакатлари аҳолиси ўртасидаги ўлимнинг асосий сабабчиси. ВОЗ маълумотларига кўра 100 000 аҳолидан 404—467 киши 50—54 ёшда ўлади. АҚШ да миокард инфарктидан ҳар йили қарийб 1 млн одам касалланади ва тўсатдан ўлади. ВОЗ маълумотларига биноан 1955 йилдан 1964 йилгача жаҳоннинг 23 мамлақатида 35—44 ёшдаги эркеклар орасида юракнинг ишемик касаллигидан ўлим 60% га, 45—64 ёшда 16—39% га кўпайган.

Эркекларда миокард инфаркти, айниқса навқирон ёшда аёлларга нисбатан кўп учрайди. Эркак ва аёл беморларнинг нисбати 41—50 ёшда 5,1:1; 51—60 ёшда 2:1 ни ташкил қилади, кейинчалик эса аёллар ўртасида миокард инфаркти билан касалланишнинг кўпайиши ҳисобига бу тафовут камаяди (Вихерт А. М., Матова Е. Е., 1966; Мазур Н. А., 1975).

Ҳозирги вақтда миокард инфаркти билан касалланган беморларга малакали ёрдам кўрсатиш яхшиланган («Тез медицина ёрдами»

қошида махсус кардиологик бригада ва жадал кузатув палаталари ташкил қилинган, реанимацион бўлимлар очилган ва ҳ.к.).

Клиник маълумотлар ва назарий билимлар асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

1) патологик жараён характери (склеротик, яллиғли, функционал ва ҳ.к.) аниқлаш;

2) тахминий диагнозни тасдиқлаш учун текширишнинг асосланган планини тузиш;

3) касалликнинг диагностик мезонлари, типик ва атипик кечиши ва касалликнинг белгиларини, асоратланмаган ва асоратланган миокард инфарктини билиш асосида узил-кесил диагнозни аниқлаш;

4) миокард инфаркти бўлган беморни даволашнинг асосланган планини тузиш ва даволаш олиб бориш;

5) касаллик асоратларини, прогнозини аниқлаш, миокард инфаркти асоратларида юқори малакали ёрдам кўрсатиш ва уларнинг олдини олиш чораларини кўриш.

Этиологияси ва патогенези. Стенокардия пайдо бўлишида роль ўйнайдиган кўп сонли этиологик моментлар айна вақтда миокард инфарктига ҳам сабаб бўлади. Унинг патогенези стенокардия патогенезидан унчалик фарқ қилмайди. Фарқи шундаки, унда қон таъминоти ва кислородни миокарднинг маълум участкаларига етказилиши бутунлай тўхтайдди. Бундан ташқари, агар стенокардияда миокардда фақат патофизиологик ва нозик биохимиявий ўзгаришлар рўй берса, миокард инфарктида патофизиологик, анатомик ва билинарли биохимиявий бузилишлар кузатилади.

Бундан ташқари, юрак ишемик касаллигининг ҳамма ҳолларида, илгари тасвирлангандан ташқари, қуйидаги омиллар аҳамиятга эга:

— кўп сонли — 100 дан ортиқ хавф-хатарли омиллар борлиги;

— қон ивишига қарши системанинг бузилиши (гепарин миқдори камайиши ва қон фибринолитик активлиги сустлашиши);

этиологияси ҳар хил тромбоземболик асоратлар;

— юрак ишемик касаллиги ривожланадиган фоннинг аҳамияти: қандли диабет, ёғ босиш, Вазек касаллиги (эритремия), сурункали септик эндокардит, тугунчали периартерит, облитерациялайдиган эндартериит ва б.;

— касб-кор (юракнинг ишемик касаллиги аксарият ақлий меҳнат кишиларида кўпроқ пайдо бўлади), турар жойнинг (аксарият шаҳарликларда) аҳамияти;

— тож томирларнинг функционал характердаги узоқ муддатли спазми ва бошқа омиллар.

Патологик анатомияси:

— ишемия, мушак толалари дистрофияси ва уларнинг некрози;

— некрозга учраган тўқиманинг юмшаб қолиши (юрак мушаклари мнумаляцияси);

— ўтқир ва хроник аневризма белгилари, баъзан юрак ёрилиши ва тампонадаси билан;

— чандиқ, йирик ўчоқли кардиосклероз ҳосил бўлиши;

— перикардит, тромбоембокардит белгилари (баъзан девор олди тромбоембокардити белгилари).

Жараённинг жойлашишига кўра:

— чап қоринча (олдинги, орқа, ён девор, қоринчалараро тўсиқ), камроқ — ўнг қоринча инфаркти;

— олдинги тўсиқ, орқа тўсиқ, олдинги ёнбош, орқа ёнбош инфаркти.

Зарарланиш чуқурлиги ва даражасига кўра: субэмбокардиал ва трансмурал миокард инфаркти.

Клиник манзараси.

I Субъектив маълумотлар:

1) огриқ синдроми:

— огриқ характери ва кучи — сиқадиган, босадиган, йиртадиган, кесадиган, тешадиган;

— огриқларнинг жойлашуви — юрак соҳаси, тўш орқасида, кўкрак қафасининг олдинги юзаси, кўкракнинг пастки қисми, тўш ости соҳаси, чап қўл, елка;

— огриқнинг берилиши — чап қўлга, иккала қўлга, пастки жагга, тўш ости соҳасига, огриқнинг давомлилиги, тўлқинсимонлиги, кучайиши, пасайиши, бир неча соат, сутка ва кўпроқ;

— валидол, нитроглицерин ва бошқа воситаларнинг наф бермаслиги;

2) қуйидаги шикоятлар:

— ўлим ваҳимаси, қўзғалувчанлик, безовталиқ, инграш, баъзан қичқириш ва б.;

— бўғилиш, нафас қисилиши, юрак уриши, бўшашиш сезгиси;

— иситма (тана температурасининг 38°С гача кўтарилиши), терлаш ва касаллик формасига кўра ўткир томирлар ва юрак етишмовчилиги билан боғлиқ касалликнинг бошқа белгилари.

II. *Субъектив маълумотлар анализи*, бемор анамнези. Миокард инфарктининг атипик формаларида касалликнинг арзимаган белгиларига синчиклаб эътибор бериш.

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи, эс-ҳуши; тиниқ, шок, коллапс ва б.;

— ўриндаги вазияти, чалқанча ётиши, қаддини баланд қилиб ўтириши, ортопноэ, безовталиқ, қўзғалувчанлик, қўрқув: ҳаяжонланиш;

— рангпарлик, цианоз — акроцианоз, кўп терлаш, бўғилиш, шишлар.

2. Юрак-томирлар системаси:

— пульс — ритмик, аритмик, брадикардия, тахикардия;

— артериал босим — нормал, одатда пасаяди;

— юракнинг чапга, ўнгга ва ҳ. к. кенгайиши;

— тонлари пасайиши, учида систолик шовқин, камроқ Боткин нуқтасида пресистолик сакраш шовқини, ритми бузилиши — экстрасистолия, титроқ аритмия;

— ўткир томирлар етишмовчилиги клиникаси; гипотензия, рангпарлик, совуқ ёпишқоқ терлаш ва ҳушдан кетишнинг бошқа аломатлари, коллапс, шок;

— чап қоринча (бўғилиш, қон туфлаш, ўпкада димланишдан хириллаш, шишлар, бўшлиқда суюқлик йигилиши, веноз босим ошishi ва б.) ва тўлиқ юрак етишмовчилиги клиникаси.

3. Тож томирлар атеросклерози, кардиосклероз, гипертония касаллиги ва миокард инфарктига сабаб бўладиган ва унга қўшилиб келадиган бошқа касалликлар клиникаси.

IV. *Лаборатория, биохимиявий, инструментал ва бошқа қўшимча текшириш методларининг маълумотлари:*

— умумий қон анализи — лейкоцитоз, нейтрофилез лейкоцитар формуланинг чапга силжиши билан, камроқ — оғир ҳолларда лейкоцитопения, эозинофилопения, СОЭ ошиши;

— умумий сийдик анализи — миокард инфарктининг этиологияси, асоратлари, юрак декомпенсацияси борлигига боғлиқ ҳолда тегишли ўзгаришлар;

— биохимиявий силжишлар: диспротеинемия, С-реактив протеин пайдо бўлиши, фибриноген, натрий, катехоламинлар миқдори ошиши, холестерин, лецитин, ивишга қарши омиллар миқдори ўзгариши, альдолаза, аспартат-ва аланинаминотрансфераза, де-Ритис коэффициенти, шунингдек креатинфосфокиназа, гамма-глутамилтранспептидаза, лактатдегидрогеназа, камроқ — ишқорий фосфатаза активлигининг ошиши;

— электрокардиографик текширишлар: ЭКГ даги ўзгаришлар миокард некрози жойлашган жойга, чуқурлигига ва кенглигига боғлиқ, ЭКГ даги некроз зонаси QRS комплексидаги ўзгаришлар кўринишида, шикастланиш зонаси — S — T интервали силжиши, ишемия зонаси — T тишча ўзгаришлари кўринишида ифодаланади.

Миокард инфаркти учун ЭКГ да қуйидаги ўзгаришлар характерли.

R — тишча пасайиши;

— чуқур ва кенг Q тишча (0,04") пайдо бўлиши ёки QRS комплекси ҳосил бўлиши;

— S — T интервалининг ёйсимон кўтарилиши, у T тишча билан қўшилиб монофазали эгри чизиқ ҳосил қилади, бу ҳол миокард инфарктининг ўткир босқичидан далолат беради; унинг ўртача ўткир босқичида коронар манфий T тишча пайдо бўлади; чуқур патологик Q тишча — бошдан кечирилган миокард инфарктининг барқарор белгиси. ЭКГ да I ва II стандарт усулларда, а VL ва V_{2,3,4,5,6} кўкрак усулларда кўрсатиб ўтилган ўзгаришлар чап қоринча олдинги деворида миокард инфаркти борлигидан далолат беради, III—II стандарт усулларда, аVF усулда — пастки орқа диафрагмал миокард инфаркти борлиги ҳақида дарақ беради. Кўрсатиб ўтилган силжишлар динамикаси, шунингдек ЭКГ даги дискордант ўзгаришлар гоят муҳим.

5—8-расмларда турли хил жойлашган миокард инфарктининг ЭКГ даги маълумотлари келтирилган.

Радиоактив изотоплар ёрдамида текшириш («гамма-камералар») миокард инфарктини электрокардиографик диагностикаси қийинлашган, қон зардоби ферментларини текшириш натижалари кам маълумот берадиган ҳолларда қўлланилади.

Миокард инфарктининг кечиш вариантлари

1. Классик ёки типик кечиши — **Status anginosus**.

2. Атипик кечиши:

— астматик варианты — ўткир чап қоринча етишмовчилиги типи бўйича кечади — юрак астмаси ва ўпка шиши тегишли симптоматика билан;

— абдоминал варианты: тўш ости, ўнг қовурғалар ости соҳасида оғриқ, кўнгил айниши, қусиш, қорин дам бўлиши, қорин девори таранг тортиши, баъзан меъда-ичак йўли парези аломатлари ва қорин бўшлиғи органлари ўткир хирургик патологиясининг бошқа симптомлари;

— аритмик варианты — оғриқ синдроми йўқлиги, юрак ритмининг ҳар хил бузилишлари — титроқ аритмия, экстрасистолия, турли даражадаги блокадалар борлиги;

— церебрал формаси — миёда қон айланиши бузилиши клиникаси, бемор психикаси бузилиши, психозлар, ҳушдан кетиш, инсулт, баъзан миокард инфаркти аритмик формаси билан бирга.

Бундан ташқари, унинг атипик формаларига қуйидаги ҳоллар киради:

— оғриқнинг ғайриоддий жойлашуви (кўкрак қафасининг ўнг ярмида, орқада, умуртқа поғонасида, қўлда);

— стенокардия хуружлари кучайиши, хуружлар тезлиги, кучининг ошиши, инфаркт олди ҳолати;

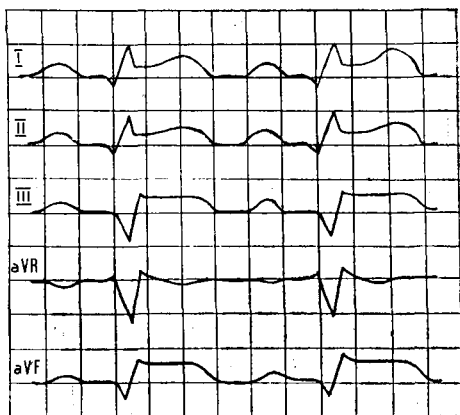
— кам симптомлар билан кечиши (умумий характердаги шикоятлар — ланжлик, кайфият ёмонлашуви, кўкракда аниқ бўлмаган оғриқлар, ўзини енгил ҳис қилмаслик).

Асоратлари: юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши — пароксизмал тахикардия, бўлмалар пирпираши, бўлмалар титраши, қоринчалар фибрилляцияси, асистолия; кардиоген шок; ўткир юрак етишмовчилиги; перикардит, тромбоэндокардит, юрак аневризмаси; юрак ёрилиши, тромбоэмболик асоратлар; меъда-ичак йўлидаги ўткир эрозиялар ва яралар; меъда-ичаклар йўлидан қон кетишлар; қовуқнинг ўткир атонияси; постинфаркт синдром (Дреслер синдроми); қон айланишининг хроник етишмовчилиги; психик ўзгаришлар ва психозлар; миокард инфарктининг сурункали кечиши, миокард инфарктининг қайталаниши.

Диагностикаси. Диагностикасида ва дифференциал диагностикасида миокард инфаркти кечишининг турли-туман вариантлари ҳақида унутмаслик лозим (атипик кечиши, хусусан оғриқнинг ғайриоддий жойлашуви, оғриқсиз ва кам симптомли формалари). Унга оз бўлса-да шубҳа бўлганда текширишнинг тегишли қўшимча методларини қўлланиш, асоратларнинг олдини олиш учун зарур шароитлар яратиш зарур.

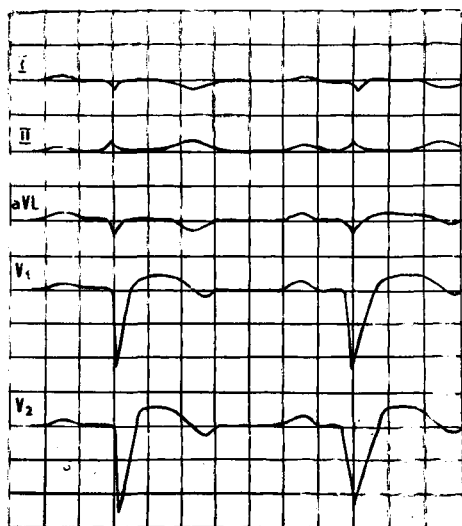
5-расм. Орқа-пастки миокард инфарктида бемор электрокардиограммаси, ўткир босқичи.

R тишча III стандарт усулда бўлмайди ва α VF усулда кучайган, Q_{III} , α VF патологик, чуқур тишча. S — T интервали α VF усулда изоэлектрик чизиқ устида монофаз эгри чизиқ типига кўтарилиб туради.



6-расм. Чап қоринча олдинги деворида миокард инфаркти бўлиб, юрак тўсиғи соҳасини эгаллаган бемордаги электрокардиограмма, ўртача ўткир босқичи.

R тишча I стандарт усулда бўлмайди, α VL, V_{1-2} усулларда, Q — S — I усулда, α VL ва V_{1-2} усулларда кучайган. S — T интервали I, α VL, V_{1-2} усулларда изоэлектрик чизиққа яқинлашади, T₁, α VL, V_{1-2} тишча коронар.

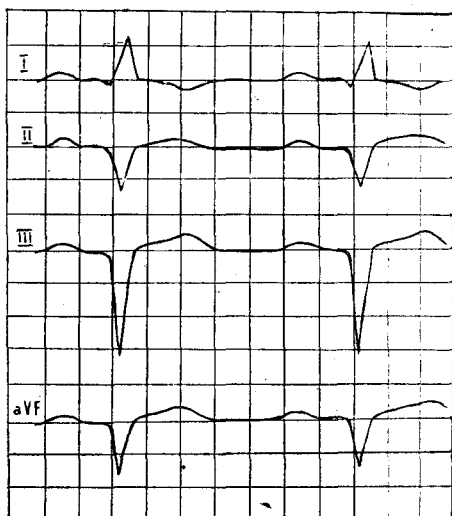


Тўғри ва асосланган диагностика қуйидагиларга:

- студентнинг назарий тайёргарлигига;
- миокард инфарктининг кечиб вариантлари тўғрисида етарлича тасаввурга эга бўлишга; беморни кузатиб боришда олинган субъектив, объектив маълумотларни батафсил анализ қилиш, қўшимча текшириш методлари натижаларига тўғри баҳо беришга;
- касалликнинг асосий диагностик мезонларини билишга;
- клиник белгилари миокард инфаркти манзарасини эслатадиган касалликлар билан, хусусан аортанинг қатламланадиган аневризмаси билан; ўпка артерияси тромбоэмболияси — ўпка инфаркти, ўткир перикардит, ўткир панкреатит, меъда ёки ўн икки бармоқ ичакнинг перфоратив яраси, ўткир холецистит, спонтан пневмото-

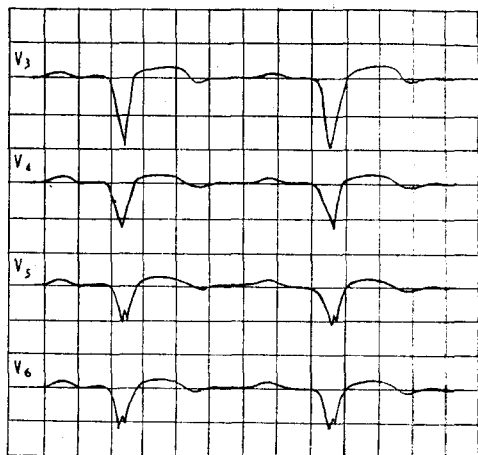
7-расм. Чап қоринча орқа деворида чандиқланиш босқичидаги миокард инфаркти бўлган бемордаги электрокардиограмма.

R тишча II—III стандарт усулларда бўлмайди, aVF усулда кучайган, II ва III ва aVF усулларда чуқур ва энлик Q тишча — Q — S комплекс.



8-расм. Чап қоринча олдинги девори, жумладан чап қоринча чўққиси ва девори соҳасини эгаллаган чандиқланиш босқичидаги миокард инфаркти бўлган бемор электрокардиограммаси.

R тишча V₃₋₆ усулларда бўлмайди. Q тишча V₃₋₆ усулларда чуқур ва энлик, S—T интервали V₃₋₆ усулларда изоэлектрик чизиққа яқинлашади. TV₃₋₆ тишчанинг коронарга мойиллиги билан.



ракс, чап томонлама пневмония билан параневмоник плеврит, ўткир озиқ-овқат инфекцияси, чап томонлама кўкрак радикулити, ўраб оладиган темиратки, кардиомиопатия (дисгормонал, идиопатик) билан; ҳар хил этиологияли миокардитлар ва бошқалар билан мақсадга мувофиқ дифференциал диагностика ўтказишга боғлиқ.

Давоси

1. Инфаркт олди ҳолатларини (стенокардия, хроник коронар етишмовчилик ва б.) ўз вақтида аниқлаш ва даволаш.
2. Беморларни зудлик билан касалхонага ётқизиш.
3. Ўринда қимирламай ётиш режими, психик ва жисмоний осой-

ишталик, парҳезга амал қилиш, беморларни тегишлича парварияш қилиш ва ҳ. к.

4. Асоратланмаган миокард инфарктивни даволаш:

— оғриқ синдромини бартараф этиш — промедол, омнопон, пантопон, папаверин, атропин, уларни нейролептик ва антигистамин препаратлар — дипразин, димедрол, аминазин, фентанил, дроперидол билан бирга ишлатиш, оғир ҳолларда азот (II)-оксид ва кислород аралашмаси билан наркоз бериш, натрий оксидбутират, фибринолизин билан гепарин юбориш; гекексал наркоз, орқа мия анестезияси ва б. ;

— антикоагулянтлар: дастлабки суткаларда бевосита таъсир қиладиган антикоагулянтлар (гепарин, фибринолизин), сўнгра бивосита таъсири бор хиллари (дикумарин, синкумар, фенилин, омефин ва б.) ;

— коронар томирларни кенгайтирадиган воситалар — нитратлар ва нитритлар (нитроглицерин таблетка ва томчи дори ҳолида, тринитролонг, сустак, нитронг, эринит, нитросорбат, натрий нитрит;

— миокард метаболизмни яхшилайдиган препаратлар — витаминлар, кокарбоксылаза, анаболик гормонлар, калий оротат, инозин (рибосин), АТФ ва б.;

— ихтисослашган муассасаларда;

— операция йўли билан даволаш — аортани коронар шунтлаш, тромбни олиб ташлаш ва ҳ. к.;

— фибринолитик препаратлар — фибринолизин, стрептокиназа, стрептодеказа;

— ўткир томир ва юрак етишмовчилиги, кардиоген шок билан кураш (строфантин, коргликон, кофеин, кордиамин, мезатон, норадреналин ва гепарин ва б.);

— юрак ритми ва ўтказувчанлиги ўткир бузилишларини бартараф этиш (атропин, новокаинамид, хинидин, лидокаин, дифенин, индерал, аймалин, изопропилнорадреналин, этмозин, этагизин, аллапинин ва б.);

— оксигенотерапия, юрак гликозидлари, электр стимуляция.

5. Миокард инфарктивнинг ҳар хил асоратлари уларнинг турига кўра даволанади.

6. Реанимацион тадбирлар: юракнинг ёпиқ ва очиқ массажи, «огиздан огизга» ёки «огиздан бурунга» усулида ўпканинг сунғий вентилляцияси, электр дефибрилляция, метаболик ацидозга қарши кураш — 5% ли натрий гидрокарбонат юбориш, юрак пчига 1 мл 0,1% ли адреналин эритмаси юбориш ва б.

7. Миокард инфаркти бўлган беморларни реабилитация қилиш, диспансер кузатуви.

Профилактикаси: миокард инфаркти пайдо бўлишининг этпологик сабабларининг олдини олиш (атеросклероз, гипертония касаллиги профилактикаси ва б.); миокард инфаркти ривожланишига сабаб бўладиган омилларни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш; диспансер кузатуви, инфаркт олди ҳолатларига ўз вақтида даво қилиш; социал-соғломлаштирадиган ва умумгигиеник тадбирлар.

Контрол саволлар

1. Миокард инфарктининг этиологияси ва тарқалганлиги.
2. Миокард инфаркти патогенези.
3. Миокард инфарктининг атипик кечиш клиникаси.
4. Миокард инфарктини клиник вариантларига кўра диагностика қилиш.
5. Миокард инфарктининг электрокардиографик таърифи.
6. Кардиоген шок, юрак астмаси ва ўпка шишига даво қилиш.
7. Миокард инфаркти бўлган беморларни антикоагулянтлар билан даволаш принциплари.
8. Қасаллик прогнозини аниқлаш.
9. Миокард инфаркти бўлган беморларни реабилитация қилиш.

ЮРАК ВА ТОМИРЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ (ҚОН АЙЛАНИШИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ)

Озиқ моддаларнинг етказиб берилиши ва айрим органлар ўртасида метаболизм маҳсулотларнинг алмашинуви юрак фаолияти туфайли амалга оширилади. Организмнинг нормал ҳаёт фаолияти учун ҳужайрадар ўртасида, ҳужайралараро муҳит ва қон ўртасида тўхтовсиз модда алмашинуви содир бўлиб туриши зарур. Юрак етишмовчилиги миокарднинг ортиқча ишлаши, авж олиб борадиган гипертрофия, юрак мушагининг дилатацияси ва ҳолсизланиб қолиши натижасида ривожланади. Юрак мушагининг ҳолдан тойиши кўп сонли омиллар (юрак пороклари, гипертония касаллиги; коронар етишмовчилик, атеросклероз; ревматизм, ўткир инфекциялар; ўпка, плевра, жигар касалликлари; анемик ҳолатлар; эндокрин системанинг ҳар хил патологияси ва б.) таъсири остида юз беради. Дастлаб у ё чап бўлма ва ўпка веналарида (чап қоринча етишмовчилигида), ёки ўнг бўлмада ва қон айланишининг катта доираси веналарида (ўнг қоринча етишмовчилигида) гипертензия билан намоён бўлади. Бирмунча кейинроқ бу бузилишларга юракдан ташқари омиллар: органлардаги морфологик (дистрофик, кейинчалик склеротик) ўзгаришлар, кахексия ва бошқалар қўшилади.

Юрак-томирлар етишмовчилиги классификацияси. Маълумки, юрак-томирлар етишмовчилиги юрак ва томирлар етишмовчилигига бўлинади. Томир етишмовчилиги — ўткир (ҳушдан кетиш, коллапс, шок) ва хроник (одатда, хроник юрак етишмовчилиги билан бирга учрайди) турларга бўлинади. Юрак етишмовчилиги — ўткир (чап қоринча, ўнг қоринча, тотал) ва хроник (босқичларига кўра чап қоринча етишмовчилиги, ўнг қоринча етишмовчилиги устунлик қиладиган ёки аксарият тотал) турларга бўлинади.

СССР терапевтларининг XII съездида (1935) Г. Ф. Ланг, В. Х. Василенко ва Н. Д. Стражеско таклиф қилган хроник қон айланиши етишмовчилиги классификацияси қабул қилинган эди, бунга асосан у уч босқичга бўлинади, иккинчи босқичи эса яна икки: I; IIА; IIБ; III даврга бўлинади. Кейинчалик бу классификация яна икки даврга ажратилган билан тўлдирилган: IA; IB; IIA; IIB; IIIA; IIIB

Юрак етишмовчилиги классификацияси (Мухарлямов Н. М., 1978)

Келиб чиқиши бўйича	Юрак цикли бўйича	Клиник вариантлари	Босқичлари бўйича
Босим ошиб кетиши	Систолик етишмовчилик	Асосан чап қоричага тегишли	I А даври Б даври
Ҳажм ошиб кетиши	Диастолик етишмовчилик	Асосан ўнг қоричага тегишли	II А даври Б даври
Бирламчи-миокарциал (метаболик етишмовчилик)	Аралаш етишмовчилик	Тотал Гиперкинетик Коллантоид Синус ритми сақланган Брадикардитик	III А даври Б даври

(Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И., 1978; Мухарлямов Н. М., 1978).

Нью-Йоркдаги кардиологлар ассоциациясида қабул қилинган хроник қон айланиши етишмовчилиги классификациясида тўртта функционал синф ажратилади:

- I унинг I босқичига мувофиқ келади;
- II — IА;
- III — IБ;
- IV — III босқичи.

Н. М. Мухарлямов (1978) таклиф этган классификацияда хроник қон айланиши етишмовчилигининг келиб чиқиши, юрак цикли, патологик жараёнининг кечиш вариантлари ва босқичлари ҳисобга олинган (19-жадвал).

I босқичнинг А даври — қон айланишининг клиник белгилардан олдинги хроник етишмовчилиги — беморларда шикоятлар бўлмайди, бироқ махсус текшириш усуллари билан жисмоний нагрузка берилганда юрак ичи гемодинамикасининг айрим бузилишлари аниқланади.

III босқичнинг А даври тизч турганда хроник қон айланиши етишмовчилигининг ифодаланган клиник белгилари билан характерланади. Актив комплекс терапия методи билан димланиш ҳодисаларини камайтиришга, клиник ҳолатни яхшилашга ва гемодинамикани бир оз барқарор қилишга муваффақ бўлинади.

Одатда хроник юрак етишмовчилигига томирлар етишмовчилиги қўшилиб келади. Ўткир томир етишмовчилиги шикастланиш, қон йўқотиш, суяқлик йўқотиш (плазморея), томирлар тонуси пасайиши (гиптоксияция) натижасида ривожланади. Қайд қилиб ўтилган ҳамма этиологик омиллар айланиб юрадиган қон ҳажми ва артериал босим камайишига, аввало бош миyaning қон таъми-

ноти ёмонлашувига ва шу сабабли юзага келадиган оқибатларга (шок, ҳушдан кетиш, коллапс) олиб келади.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни билиши керак:

1) этиологик омилларни, миокарднинг зарарланиш ҳажми ва даражасини, қон айланиши етишмовчилиги босқичини аниқлаш;

2) лаборатория, инструментал ва бошқа қўшимча текшириш методларининг асосланган планини тузиш;

3) юрак декомпенсациясининг асосий диагностик мезонлари, қон айланиши етишмовчилигининг босқичи ва фазасини билиш асосида батафсил диагнозни аниқлаш;

4) аниқланган диагнозга биноан асосланган даво олиб бориши (юрак гликозидлари, сийдик ҳайдайдиган воситалар, овқатланиш режимини — парҳез, сув-туз режимини танлаш) тартибга солиш;

5) юракнинг функционал имкониятлари, ҳар хил асоратларини (тромбоэмболик характердаги), касаллик прогнозини, санаторий-курортда даволашнинг мақсадга мувофиқлигини, беморларни ишга жойлаштиришни аниқлаш.

Этиологияси. Юрак-томирлар етишмовчилиги ривожланишида қуйидагилар муҳим роль ўйнайди:

— юрак мушагининг ўта чарчashi (юрак пороклари, гипертония касаллиги, нефритлар ва б.);

— миокардда қон таъминоти бузилиши (қон томирлар атеросклерози, юракнинг ишемик касаллиги ва б.);

— юрак мушагида моддалар алмашинувини бузадиган нейроген ва метаболлик силжишлар (диффуз токсик буқоқ, этиологияси ҳар хил анемиялар ва ҳ. к.);

— инфекция ва токсик омиллар;

— қон айланиши органлари ҳолатини ёмонлаштирадиган кўшилиб келган патологик жараёнлар: ревматик жараён қайталаниши, миокард инфаркти қайталаниши, кардиосклероз ва бошқалар; бошқа касалликлар (масала, гипертония касаллигига тож томирлар, аорта атеросклерози) қўшилиши; юрак касалликларига (атеросклероз, ревмокардит), бошқа системаларнинг касалликлари (ўпка касалликлари, анемиялар, инфекциялар ва б.) қўшилиши; ақлий ва жисмоний чарчаш, нерв-эмоционал зўриқишлар, ичкилик, тамақни суиистеъмол қилишнинг зарари.

— ҳар хил шикастланишлар, қон оқиши, келиб чиқиши ҳар хил оғриқ синдроми, инфекция касалликлар, интоксикация (ўткир томирлар етишмовчилигида).

Патогенези

1: «Ретроград етишмовчилик» назарияси, яъни зарарланган ва чарчаган юрак мушаги керакли миқдордаги қон миқдорини веноз системадан артериал системага — ўнг қоринчадан ўпка артериясига ҳайдаш имкониятига эга бўлмайди.

2. «Юракдан қон отилиши етишмовчилиги» назарияси, яъни

қон систолик ва минутлик ҳажми камайиши натижасида органлар ва тўқималарнинг қон билан таъминланиши бузилади, чап қоринча тегишли миқдордаги қонни аортага ҳайдай олмайди.

3. Етакчи патогенетик механизмлар:

- миокард дистрофияси ва энергия алмашинуви бузилиши;
- юрак мушаги қисқариш хусусиятининг пасайиши—кучсизланиши;
- гемодинамиканинг, тўқима метаболизмининг бузилиши;
- сув-туз баланси бузилиши, иккиламчи гиперальдостеронизм ривожланиши.

4. Кўп сонли омиллар таъсири остида айланиб юрадиган қон ҳажми камаяди, ҳаётий муҳим органларнинг қон билан таъминланиши ёмонлашади, гипотензия ривожланади, чап қоринча систолик ва диастолик ҳажми камаяди.

Клиник манзараси. Ушбу ҳолатнинг клиник белгилари кечишига (ўткир, хроник), юрак етишмовчилиги типларига (чап қоринча, ўнг қоринча, тотал), қон айланиш етишмовчилиги босқичи (I—IIA—IIБ—III), юрак декомпенсациясининг томирлар етишмовчилиги билан бирга учрашига боғлиқ ҳолда турли-туман бўлади.

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

- ўз аҳволи ёмонлашганини бемор юрак пороги, гипертония касаллиги ва юрак етишмовчилиги пайдо бўлишида этиологияк омил ҳисобланган бошқа касалликлар билан боғлайди;
- юрак уриши, юрак тўхтаб-тўхтаб урини;
- юрак соҳасида оғриқ (ҳар хил характерда ва ҳар хил кучда ва ҳар хил жойда);
- ҳаво етишмаслиги сезгиси, нафас қисиши, бўғилиш сезгиси;
- оёқларга ва гавданинг бошқа қисмларига шиш келиши;
- қон туфлан, ўпкадан қон оқини;
- ўнг қовурғалар остида ёқимсиз сезгилар ва оғриқ (жигарда қон димланиши);
- суткалик диурез камайиши, никтурия ва болқа бузилишлар;
- асоратлари, айрим органлар ва системаларнинг ҳолатига боғлиқ ҳолда умумий шикоятлар (улар юрак етишмовчилиги сабабли келиб чиққан).

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (шикоятлари, ушбу касаллик ва бемор ҳаёти анамнези).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Кўздан кечириш: беморнинг умумий аҳволи ва ўрнидаги вазияти—актив, қадини баланд қилиб ўтириши, мажбурий ҳолати — қон айланишининг асосий сабаби, тури ва босқичига боғлиқ; тери қопламларининг қуруқлиги ва дистрофик ўзгаришлар, кейинчалик — цианоз, акроцианоз, танага шишлар келиши, тана температураси нормал, катта шишларда — гипотермия, беморнинг вазни аввалига қониқарли, сўнги босқичларда — қоқ суюк бўлиб озиб кетишгача боради (дистрофик босқичи).

2. Юрак етишмовчилигининг типлари ва босқичи, томир етиш-

мовчиликнинг клиник формалари (хушдан кетиш, коллапс, шок) ва кечишга (ўткир хроник) кўра объектив маълумотлар:

а) чап қоринча етишмовчилиги — юрак етишмовчилигининг кўпроқ учрайдиган, бемор учун энг оғир формаси. Сабаблари — атеросклеротик кардиосклероз, гипертония касаллиги, нефритлар, аортал ва митрал юрак пороклари, юракнинг ишемик касаллиги, миокард инфаркти ва ҳ. к.

Чап қоринча етишмовчилиги қуйидагилар билан намоён бўлади:

— кичик қон айланмиш доирасида қон димланиб қолиши (ўпкада қон димланиши ва кичик доира веналари қонга тўлиб кетиши) — нафас қисилиши, бўғилиш хуружи, аксарият тунда (юрак астмаси хуружи), ўпка ҳаётий сизими камайиши (кўкрак қафаси ҳаракатсизлиги сабабли), йўталиш, қон туфлаш (балғамда «юрак пороклари» хужайралари—қон пигменти сингдириб олган гистиоцитлар бўлади), беморнинг ортопноэ ҳолати, аксарият гидроторакс, акроцианоз, ўпкада димланишдан хириллаш пайдо бўлади;

— юрак чегарасининг чапга ва юқорига кенгайиши (чап қоринча ва чап бўлма ҳисобига), юрак учида систолик (баъзан диастолик ҳам) шовқил, I тон пасайиши, ўпка артериясида II тон акцентли (ўпкада димланиш) ва ритм бузилишининг ҳар хил турлари, пульс тезлашган, тўлиқлиги ва таранглиги суст, систолик артериал босим аксарият пасайиб кетади, диастолик — ошади ёки норма атрофида қолади (периферик артериолалар тонуси ошган);

— ҳаётий муҳим органларда (мия, юрак, буйрақлар ва б.) қон айланишининг етарли эмаслиги белгилари — бош айланиши, хушдан кетиш, Чейн—Стокс нафаси, талвасалар ва ҳ. к.

— этиологик омиллар симптоматикаси (яъни асосий касалликлар) билан;

б) ўнг қоринча етишмовчилиги аксарият инсбатан секин, чап қоринча етишмовчилигидан кейин ривожланади, ўткир етишмовчилик эса (ўткир ўпка-юрак) — ўпка артерияси ёки унинг йирик тармоқлари бекилиб қолганда, жадал ортиб борадиган гемопневмотораксда ва ўнг қоринча инфарктида ривожланади. У асосан юрак чап қоринчаси етишмовчилиги сабаби сифатида кўздан кечириладиган ҳамма касалликларда, шунингдек ўпка эмфиземаси, пневмосклероз, экссудатив илезитлар, ўпка артерияси оғзининг торайиши, ўпка артерияси тармоқларининг облитерация қиладиган эндартерингида ривожланади.

Ўнг қоринча етишмовчилиги қуйидагилар билан намоён бўлади:

— катта қон айланиш доираси веналари ва органларида қон димланиши: веноз босим ошиши, бўртиб чиққан бўйин веналари (улар пульсация қилади), жигар катталашуви — қон димланган жигар, бир текис катталашган жигар пульсацияси (юрак қисқаришига манад), ўнг қовурғалар остида оғриқ, оёқ панжаси, болдирларга, кейинроқ бутун танага шиш келиши (анасарка) ва асцит, гидроторакс, гидронерикард ва ҳоказо, бошқа паренхиматоз органларда димланиш ҳодисалари (талоқдан таниқари, у қон димлани-

нидан катталанимайди, чунки гипоксемия унинг қисқаришига олиб келади);

— юрак ўнг бўлимининг чап қоринча ва бўлма, ўпка артерияси копуси ҳисобига катталашуви; пульс тезлашган, тўлиқлиги ва таранглиги суст; шовқинлар борлиги ва юрак тонлариининг ўзгариши асосий сабабга боғлиқ; ханжарсимон ўсиқ асосида эшитиладиган систолик шовқин уч тавақали клапандаги нисбий етишмовчилик билан изоҳланади, тонлар бўғиқланган;

— кичик қон айланиш доирасида қон таъминоти (артериал қон) етишмовчилиги белгилари. Катта қон айланиш доирасида димланиш ривожланиб борган сайин кичик доирада димланиш камайд, нафас қисши, бўғилиш камайд, ўпка артериясидаги II тон акцентни сулшлашади (бу ўнг қоринча етишмовчилигидан олдин чап қоринча етишмовчилиги бўлган тақдирда кузатилади).

— этиологик омиллар (яъни асосий касалликлар) симптоматикаси;

в) тотал юрак етишмовчилиги миокард зарарланишининг оғир ҳолларида (диффуз миокардит, миокардиодистрофия) ривожланади ва чап-ва ўнг қоринча етишмовчилиги симптомлари ва синдромлари борлиги билан характерланади. Буида аксарият ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари устунлик қилиб, кейин жадал ўпка индурацияси, жигарнинг юрак циррози, кахексия шитилари — қон айланиш етишмовчилигининг дистрофик (терминал) босқичи ривожланади (Н. Д. Стражескодан);

г) томирлар етишмовчилиги аксарият ўткир томир етишмовчилиги кўринишида намоён бўлади:

— ҳушдан кетиш — унинг энг енгил формаси. Бош мия томирларининг қисқа муддатли рефлектор спазми натижасида ривожланади ва тери қонламларининг оқариб кетиши ва муздай бўлиб қолиши билан ўтади, беморнинг аҳволи ёмонлашади, кўз олди хиралашади, у одатда ҳушсин йўқотади ва йиқилиб тушади, пульси сийрак, тўлиқлиги ва таранглиги суст, нафас олишлар сони камайд, босими пасайиб кетади. Ҳушдан кетиш ҳолатига психик изтироб (салбий ҳис-ҳаяжонлар), кўп қон оқиши, турли касалликларда (атеросклероз, гипертензия касаллиги) мия томирларининг спазмга учраши, горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга бирданга ўтиш, қонни кўрганда қўрқин, дим ҳавода бўлиш кабилар сабаб бўлади. Ҳушсизлик ҳолатининг давомлилиги бир неча секунддан бир неча минутгача (камдан-кам). Беморни ётқизиш, бошини пастга қилиш ва оёқларини кўтариб қўйиш, юзига совуқ сув, нуркаш, нашатир спирт ҳидлатиш керак ва ҳоказо. Кофени, камфора кам ишлатилади;

— коллапс — томир маркази нерв бошқарилишининг турли хил инфекцияларнинг токсинлари таъсири остида, гипертермик ҳолатларда, куйиш, яраланишларда, операцияларда, қон оқишда, температураининг критик пасайишида, асцитик суyoқлик тез ҳайдалишида бузилиши натижасида томирлар тонусининг кескин пасайишидир. Коллапс патогенези — қоннинг жигарда, талоқда, тери ва тери

ости клетчаткасининг веноз тўрларида (яъни қон депоси органларида) тугилиб қолиши натижасида юракка оқиб келишининг тўсатдан камайиши. Коллапс тери қопламларининг рангларлиги, совуқ ёпишқоқ тер чиқиши, ҳам веноз, ҳам артериал босимнинг пасайиши, пульсининг тез уриши, инсимиолиги билан намоён бўлади, бемор ҳушини йўқотмайди;

— шок—ўткир томир (фақат томир эмас) етишмовчилигининг энг оғир формаси бўлиб, у оғир шикастланиш, психик изтироблар ва интоксикациялардан кейин, кучли оғриқларда — миокард инфаркти, буйрак ва жигар санчиги, меъда ёки ўн икки бармоқ пчак ярасининг тешилишида, оғир кўйишда, ўткир геморрагик панкреатитда, пчак тугилиб қолганда ривожланади. Цианоз туси бўлган рангларлик кузатилади, тери совуқ тер билан қопланган, эс-ҳуш сақланиб қолган. Бемор ташналик, ҳаво етишмаслигидан шикоят қилади, пульс тез уради, нафаси тезлашган, юза. Аввалига бемор кўзгалган ва нотинч (эретик фаза), бироқ кейинчалик бўшашади, атрофдаги воқеаларга лоқайд бўлади, юз қиёфаси ўткирлашган, лекин эс-ҳуш сақланиб қолган, сўнгра марказий нерв системаси фаолиятининг пасайиб кетиши билан боғлиқ руҳий тушкунлик — торпид фаза вужудга келади (бу Н. И. Пирогов бўйича травматик ступор).

Коллапс ва шокда томир препаратлари, юрак гликозидлари, седатив воситалар, топусси кўтарувчи, дезинтоксикацион воситалар, оксигенотерация, қон (зарурат бўйича) ва қон ўршини босувчи суякликлар қўйиш, оғриқ қолдирувчи дорилар ва бошқалар.

3. Бошқа органлар ва системалар томонидан бўладиган клиник белгилар:

— ўнкадан — перкутор товуш қисқариши, қўйи бўлимларда, одатда пчкала томондан нам хириллаган товушлар, балғам ажраладиган йўтал, қон туфлаш, ўпка иини манзараси — юрак астмасининг оғир ҳолларида;

— жигардан — унинг димланиши ва катталашуви, пальпация қилганда оғриқ, склера ва тери қопламлари сарғайиши, жигар ҳар хил функцияларининг бузилиши (кечиккан босқичларда — юрак циррози);

— буйраклардан «димланган буйрак» синдроми — протейнурия, микрогематурия, камроқ цилиндрурия, олигурия, сийдикнинг солиштирма оғирлиги ошган;

— меъда-пчак йўлларида — диспептик ҳодисалар, қоринда аниқ бўлмаган оғриқлар, қорин катталашуви — асцит;

— қон яратилиш системасидан — эритроцитоз, гемоглобин миқдори ошиши, СОЭ секинлашуви ва х. к.

4. Моддалар алмашинувидаги ўзгаришлар: минерал алмашинувидаги, энергетик балансдаги силжишлар, гормонал бузилишлар (буйрак усти безлари), оқсил баланси бузилишлари.

IV. Лаборатория, инструментал ва бошқа қўшимча текшириш методларининг маълумотлари:

— умумий қон анализи — юрак етишмовчилиги этиологияси,

қўшилиб келадиган касалликлар, гипоксия даражасига кўра турли-туман;

— умумий сийдик анализи — солинитирма оғирликнинг ошиши, микрогематурия, протеинурия, камроқ цилиндруря («димланган буйрак»).

— биохимиявий текширишлар — диспротеинемия, дисферментемия, жигар ҳар хил функцияларининг бузилишлари — билирубинемия, альдолаза, аспаратаминотрансфераза ва аланинамино-трансфераза активлиги ошиши, чўкма реакцияларининг мусбат натижалари; қонда калий ва натрий миқдори бузилиши, қон газ таркибининг, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг ўзгариши;

— гемодинамикани текшириш — бўяш ва радионизотоп методлар. Юрак зарбали ва миқдори ҳажмининг, қон оқими тезлигини, айланиб юрадиган қон ҳажмини, веноз босимни аниқлаш. Миокард қисқариш хусусиятини, юрак етишмовчилиги типини (чап қоринча, ўнг қоринча етишмовчилигини) аниқлаш учун реокардиография қўлланиш;

— электрокардиография — қон айланиши етишмовчилиги этиологиясига боғлиқ ҳолда ўзига хос силжишлар (юрак ишемик касаллиги, юрак пороклари, ревмокардит, дистрофик ўзгаришлар);

— рентгенологик текшириш — кичик қон айланиши допраси системасидаги (ўпкадаги) ўзгаришлар, кардиомегалия ва б.

Юрак етишмовчилиги **диагностикаси** ушбу масаланинг назарий жиҳатларини билишга; юрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келган етакчи этиологик омилларни аниқлаш, этиологик моментлар ўртасидаги дифференциал диагностика, юрак ва томир етишмовчилиги ривожланишининг патогенезини аниқлаш; масаланинг моҳиятини тушуниш, қон айланиши етишмовчилигининг кечishi, типни ва босқичига кўра диагностика мезонларни билишга боғлиқ.

Юрак етишмовчилигини қуйидаги ҳолатлардан фарқ қилиш лозим:

— томир етишмовчилиги билан (шок, ҳушдан кетиш, коллапс) — кўп ҳолларда беморнинг вазияти горизонтал, периферик вена-лар пучайган, тери қонламлари рангпар, тезлашган юза нафас, веноз ва артериал босим пасайган, айланиб юрадиган қон миқдори камайган, ўпкада ва катта қон айланиш допрасида димланиш ҳодисалари бўлмайди;

— хуружлар вақтидаги бронхал астма билан — юрак астмасидан фарқли равишда ўпканинг ўткир эмфиземаси белгилари, беморларнинг ўзига хос вазияти, рангпарлик, совуқ тер, ҳуштакли нафас эшитилиб туриши, ўпкада асосан қуруқ хириллаган товушлар борлиги, юракда абсолют (мутлоқ) тўмтоқлик йўқолиши, эозинофилия (қонда), балғамда Куршман спираллари, Шарко—Лейден кристаллари борлиги.

Қон айланишининг хроник етишмовчилиги диагностикасида унинг босқичини — қон айланиши етишмовчилигининг изчил ривожланиб боришини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга:

— I босқичи (бошланғич ёки яширин босқичи) — асосий касалликнинг объектив белгиларига қатор субъектив сезгилар — умумий лоҳаслик, инжиқлик, уйқу ёмонлашуви, юрак соҳасида ёқимсиз сезгилар қўшилади, юрак уриши ва ҳарсиллаш эса жисмоний ҳаракат қилганда қўшилади (баъзан ҳатто гапирганда, юрганда, зинадан кўтарилганда), оз-моз цианоз бўлиши мумкин. Жигар катталашмаган, шишлар йўқ. Юрак томонидан объектив ўзгаришлар асосий касалликка боғлиқ;

— II А стадияси — симптоматика асосий касалликка, гемодинамиканинг бузилиш характерига боғлиқ. Димланиш ҳодисалари қон айланишининг асосан бирор доирасида (катта ёки кичик) кузатилади.

— агар юракнинг чап бўлими кўпроқ зарарланган бўлса, бу ҳолда беморларда кичик қон айланиш доирасида димланиш белгилари кузатилади — жисмоний ҳаракатда кучаядиган ҳарсиллаш ва нафас қисиши, аксарият (тунда) бўғилиш хуружлари, тез чарчаш, қуруқ йўтал, қон туфлаш ҳам бўлиши мумкин; объектив текширувда — тери қопламларининг рангарлиги фонда ёноқларнинг цианоз тусли ялтираши қайд қилинади, акроцианоз, юрак ритми бузилишининг ҳар хил турлари (титроқ аритмия, экстра-систолия, синусли тахикардия) бўлиши мумкин, оёқ ва кўлларнинг бармоқлари қуруқ ва совуқ, жигар катталашмаган, шишлар йўқ.

— агар ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари устунлик қиладиган бўлса, бу ҳолда беморларда катта қон айланиш доирасида димланиш белгилари кузатилади — ўнг қовурғалар остида оғирликдан шикоят, ташналик сезгиси, акроцианоз, кечга томон оёқларда шиш бўлиши, олигурия, никтурия; жигар катталашган, оғрийди, юзаси силлиқ, бўйин веналари бўртиб чиққан, Плеш симптоми (жигарни қўл билан босилганда ўнг томондаги бўйинтуруқ венанинг бўртиб чиқиши) мусбат, беморнинг ўрнидаги вазияти актив, тинч турилганда нафас қисмайди, баъзан бир оз асцит бўлиши мумкин. Юрак ва ўпка томонидан бўладиган ўзгаришлар асосий касалликка (атеросклеротик коронарокардиосклероз, митрал, аортал ва бошқа пороклар, гипертония касаллиги, нефритлар, бронх-ўпка система-сининг хроник касалликлари, анемиялар, эндокрин система, модда алмашинуви касалликлари ва бошқаларга) боғлиқ;

— II Б босқичи — юрак етишмовчилиги белгилари бирмунча ифодаланган, катта қон айланиш доирасида ҳам, кичик доирасида ҳам оғир гемодинамик бузилишлар кузатилади. Тинч турганда нафас қисиши ва юрак уриши кузатилади, олигурия ва никтурия бирмунча ифодаланган, ўнг қовурғалар остида оғирлик сезилади, уйқусизлик, кескин лоҳаслик, апчагина шишлар — анасарка, асцит, гидроторакс бўлиши мумкин, титроқ аритмия (аксарият), жигар қўлга катталашган, зич консистенцияли бўлиб уннайди, кам оғрийди, юрак чегаралари чапга, юқорига ва ўнгга кенгайган, ўпкада димланиш ҳодисалари, шунингдек чап қоринча ва ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари, деярли ҳамма органлар ва системалар томонидан функционал ва органик ўзгаришлар топилади;

— III босқичи йккала қон айланиши доирасида гемодинамиканинг янада бузилиши билан характерланади: тарқалган шишлар (аниқ ифодаланган анасарка), асцит, гидроторакс, гидрперикард (бошқа сероз бўшлиқларда ҳам димланиш суюқлиги йиғилиши), ўпкада талайгина димланиш ҳодисалари (йўтал, баъзан қон аралаш балғам аралашмаси билан, нам хириллаш — қуйи, орқа-ён томондаги бўлимларда), жигар — пастки чеккаси киндикдан пастга тушади, қаттиқ оғрийди, метеоризм, ичаклар функцияси бузилиши (ич кетар ёки қабзият), модда алмашинуви бузилиши (қонда натрий ва калий миқдори камайган). Юрак чегаралари кенгайган (сog bovinum), юракда шовқинлар ва тонлар пасаяди, уч тавақали клапанининг писбий етишмовчилиги ривожланади (бўртиб чиққан бўйни веналари пульсация қилади, эпигастрал пульсация — гипертрофияланган ўпг қоринча қисқариши, жигар пульсацияси қайд қилинади); дистрофик ўзгаришлар ривожланади — тери қуруқ, ушшиққан рапгли, тери ости ёғ қатлами деярли бўлмайди, ички органлардаги дистрофик ўзгаришлар (Н. Д. Стражеско бўйича дистрофик босқич ёки В. Х. Василенко бўйича «шиш-дистрофик синдром») — улар тикланмайди.

Юрак декомпенсацияси бўлган беморларни даволаш асосий касаллиқни, қон айланиши етишмовчилиги босқичини, бемор аҳволининг оғир-енгиллик даражасини, органлар ва системаларнинг функционал имкониятларини ҳисобга олган ҳолда комплекс ва ҳар кимнинг ўзига яраша бўлиши керак.

1. Зарур бўлганда стационарда даволаш — ўринда ётиш режими ёки ётиб-туриш режими, жисмоний ва психик осойишталик, парҳезга риоя қилиш — даво овқатлар (диета № 10,10 а): калорияллиқни, туз, суюқликларни чегаралаш; калий тузларига бой овқат, енгиллаштирувчи қушлар.

2. Миокарднинг қисқариш қобилиятини тиклаш ва кучайтириш; строфантин, коргликон, дигиталис, кордигит, изоланид, дигитоксин ва б.

3. Миокард трофикасини яхшилаш, гипоксия билан кураш: кокарбоксилаза, АТФ, панангин, оксигенотерапия ва б.

4. Спйдик ҳайдовчи препаратлар қўлланиш (дихлортиазид, фуросемид, строполактон ва б.).

5. Диспротеинемия, дисферментемия, тўқнма ацидози ва бошқаларни бартараф этиш учун аскорбин кислота, калий оротат, панангин, тиамин бромид, пиридоксин гидрохлорид, кальций пангамат, шунингдек анаболик гормонлар (ретаболил, метадростенон) тайинланади.

6. Юрак ритми ва ўтказувчанлигини яхшилашга қаратилган даво тадбирларц, тромбоземболия асоратларининг олдини олиш ёки даволаш, седатив воситалар, симптоматик терапия.

7. Ўткир юрак етишмовчилигида асосий даволаш тадбирлари: миокард қисқариш қобилиятини кучайтириш, айланиб юрган қон ҳажмини камайтириш, капиллярлар ўтказувчанлигини камайтириш, кичик доира томирларида гидростатик босимни пасайтириш, гипок-

сия билан курашиш, кислота-асос ҳолати бузиллиларини тўғрилаш.

8. Ўткир томир етишмовчилигида даволаш тадбирлари: сабабини бартараф қилиш, қон оқшини тўхтатиш, оғриқ синдромини йўқотиш, ўткир инфекция қасалликларни ўз вақтида даволаш, дезинтоксикацион терапия; гипотензия билан кураш, кофеин, камфора, кордиамин, мезатон, адреналин, оғир ҳолларда преднизолон, гидрокортизон инъекцияси.

Профилактикаси: асосий патологик жараёни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш (юракнинг ишемик касаллиги, юрак пороклари, миокардитлар, гипертония касаллиги ва ҳ. к.); асосий жараёнга бошқа — юрак-томирлар системаси ҳолатини ёмонлаштирадиган қўшимча омиллар (ревматизм қайталаниши, пневмония, инфекция ва б.) қўшилишининг олдини олиш; қон айланиши етишмовчилигининг илк босқичларини ўз вақтида аниқлаш ва унинг авж олишининг олдини олиш чоралари; бемор аҳволини, қон айланиши етишмовчилиги босқичини, юракнинг функционал имкониятини ва бошқаларни ҳисобга олиб меҳнатга жойлаштириш; диспансер кузатуви, оптимал жисмоний фаоллик, овқатланиш режимига, сув ва туз алмашинувига амал қилиш; қон айланиши етишмовчилигининг I—IIA босқичида (санаторий-курортда даволаш; қон айланиши етишмовчилиги авж олишининг олдини олиш учун беморларни ўз вақтида ва планли такроран касалхонага ётқизиш.

Контрол саволлар

1. Юрак етишмовчилиги (ўткир ва хроник) этиологияси.
2. Миокард функцияси, юрак қисқариши механизми (нормада).
3. Қон айланиши етишмовчилиги классификацияси (турлари ва босқичлари).
4. Қон айланиши етишмовчилиги диагностикаси унинг босқичига боғлиқ ҳолда.
5. Қон айланиши етишмовчилигини унинг босқичи (ва турига) кўра даволаш.
6. Юрак гликозидлари ва сурги воситалари қўлланиладиган ва қўлланиб бўлмайдиган ҳоллар.
7. Санаторий-курортда даволаш ҳоллари ва даволашга рухсат этилмайдиган ҳоллар.
8. Беморларни диспансеризация қилишнинг аҳамияти.

III БОБ

ҲАЗМ ОРГАНЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Ҳазм органлари системаси патологияси аҳолининг умумий касалланишида салмоқли ўрин эгаллайди. Шу билан бирга ҳазм органлари касалликлари қайталанишга ва қўзишга мойиллиги билан ажралиб туради. Шу сабабли одатда узоқ муддат кечади. Хроник гастрит, яра касаллиги билан касалланиш пасаймапти, хроник гепатит, жигар циррози, холецистит, панкреатит ҳамда меъда ва ичакларнинг ўсмалари эса тобора кўпайиб борапти.

Ҳазм органлари касалликлари — аҳоли ўртасида вақтинчалик ёки узоқ вақт меҳнатга лаёқатлиликни йўқотишининг нисбатан кўп учрайдиган, баъзан эса беморлар ўлимининг сабабчиси ҳисобланади (хавфли ўсмалар, меъда ва ўн икки бармоқ ичак касалликларининг оғир асоратлари, хроник касалликларнинг ўткир, хуружсимон кечадиган ва кейин пайдо бўладиган оқибатлари).

Йигирманчи асрнинг 50-йилларидан бошлаб гастроэнтерологияда фойдаланиладиган диагностика методлари бирмунча кенгайди, даволашнинг янги, бирмунча замонавий (консерватив ва хирургик) методлари яратилди, беморларни босқичма-босқич (стационар—санаторий—поликлиника) даволаш, уларни диспансерлаш такомиллаштирилди, меъда-ичак йўлларидаги касалликларни профилактика қилиш тегишли ўринга қўйилди.

Бизнинг мамлакатимизда эрта диагностикани ҳар томонлама такомиллаштириш ва ҳазм системаси органлари билан касалланишга қарши бирмунча таъсирчан кураш олиб бориш учун барча имкониятлар мавжуд.

ГАСТРИТЛАР, МЕЪДА РАКИ

Таърифи. Гастрит — полиэтиологик касаллик бўлиб, меъда шиллиқ пардаси ва унинг безсимон аппаратида турли даражадаги патоморфологик (атрофик ёки гипертрофик) ва функционал ўзгаришлар пайдо қилибгина қолмай, балки патологик жараённинг аксарият меъданинг бошқа қатламларига (пардаларига) тарқалиши билан ҳам характерланади. Ўткир ва хроник гастрит фарқ қилинади. Хроник гастрит — клиник-анатомик тушунча бўлиб, унда морфологик ва функционал ўзгаришлар клиник белгилар билан, шунингдек меъданинг секретор ва мотор функцияси бузи-

лишлари билан бирга учрайди. Эркакларда аёлларга nisбатан кўпроқ учрайди.

Эпидемиологик тадқиқотлар меъда-ичак йўллари касалликларининг кенг тарқалганлигидан dalolat беради. Касалxонага жойлаштирилган беморларнинг ҳар ўнтаъсидан бири ҳазм органлари касалликлари билан оғриган бўлади. Ҳазм системаси касалликлари муносабати билан врачга мурожаат қилиш 100 аҳолига 59—75 ни, қатнаш сони эса 161—230,0 ни ташкил этади (Сафонов А. Г., 1979). Бу бир қатор сабабларга — аҳолининг умр кўриши узайиши, стресс шароитлар, нотўғри овқатланиш, рафинланган (оқсилдан ҳоли қилинган) углеводлар истеъмол қилиш, зарарли одатлар (чекиш, спиртли ичимликлар) ва бошқалар киради.

Хроник гастрит — жуда кенг тарқалган касаллик. Адабиётлардаги маълумотларга биноан у билан касалланиш 1000 аҳолига 25 тагача (2,5%) ташкил қилади. Stein (1974) фикрича, хроник гастрит ер куррасидаги аҳолининг деярли ярмини касаллантиради. Ҳазм органлари касалликлари орасида у қарийб 35% ни, меъда касалликлари орасида эса 60—85% ни ташкил этади.

Бизнинг мамлакатимизда ҳар йили гастритнинг ҳар хил формалари бўлган қарийиб 900 000 бемор диспансер кузатуви остида бўлади (Сафонов А. Г., 1979). Баъзи бир корхоналарнинг шароитларида вақтинча меҳнат қобилиятини йўқотиш билан ўтадиган хроник гастрит билан касалланиш 100 ишловчига 5,2 дан 9,7 гача ўзгариб туради. Шу касаллик сабабли вақтинча меҳнат қобилиятини йўқотишнинг ўртача давомлилиги 1977 йилда 10,9 кунни ташкил қилган. Ҳанузгача кўпчилик тан олган клиник классификация йўқ. С. М. Рїсс (1975) таклиф қилган гастритлар классификацияси тўрта принципга асосланган:

I. Этиологик принцип:

1) экзоген гастритлар (овқатланиш режими ва ритми бузилиши, алкоголь ва никотинга ўчлик, термик, химиявий ва механик агентлар таъсири, касб-корга тааллуқли зарарли омиллар таъсири);

2) эндоген гастритлар (вегетатив нерв системасида ва эндокрин органлардаги бузилишлар билан боғлиқ нерв-рефлектор гастрит, гематоген, гипоксемик, аллергияк гастрит).

II. Морфологик принцип:

1) юза гастрит;

2) атрофиясиз гастрит;

3) атрофик гастрит (ўртача, ифодаланган, эпителийнинг қайта қурилиш ҳодисалари билан).

III. Меъданинг функционал ҳолати бўйича:

1) нормал секретор функцияли;

2) пасайган секретор функцияли;

а) ўртача; б) ифодаланган;

3) Ошган секретор функцияли.

IV. Хроник гастритнинг клиник кечиши қуйидагиларга бўлинади:

- 1) қўзиш фазаси;
- 2) ремиссия фазаси;
- 3) нотўлиқ ремиссия фазаси.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни билиши керак:

1) асосий жараёни аниқлаш (касалликнинг мустақиллигини, жойлашуви ва характери);

2) тахминий диагнозни тасдиқлаш учун текширишнинг асосланган планини тузиш;

3) қуйидагиларга асосланиб батафсил диагнозни аниқлаш:

— касалликнинг етакчи диагностик мезонларини, уларнинг патогенезини ва моҳиятини билиш;

— қўшимча текшириш методлари натижаларига баҳо бера олиш;

— клиник белгилари гастритни эслатадиган ёки гастрит белгилари уларда иккиламчи бўлган касалликлар билан дифференциал диагностика ўтказишни билиш;

4) жараёнинг оғир-енгиллиги, беморнинг аҳволи (ориқ-семизлиги), бошқа органлар ва системалари, меъда секрецияси ҳолатини ҳисобга олган ҳолда даволашнинг тўлиқ планини тузиш.

Этиологияси, патогенези ва патологик анатомияси

1. Хроник гастритнинг ўткир гастритдан, ҳар хил этиологияли гастроэнтеритлардан кейин ривожланиши (кечкиб ва тўла сифатли бўлмаган даволаш, парҳез режими бузилиши ҳолларида).

2. Хроник гастритларнинг полиэтиологияли бўлиши:

— алиментар гастритлар: номунтазам, одатда шошма-шошарлик билан овқатланиш, қуруқ овқатлар ейиш, ўткир зирворлар, соуслар, овқатни ҳуштаём қиладиган моддалар, чекиш, ичкилик ичиш ва бошқа экзоген омиллар;

— токсик гастритлар: дорилар таъсири, қатор химиявий моддалар ва зарарли омилларнинг меъда шиллиқ пардасига таъсири (кўмир, металл, пахта чанги, ишқорлар, ёғ кислоталар буғлари ва б.);

— органлар ва системалар касалликларининг аҳамияти (эндоген омиллар): буйрак етишмовчилиги — уремия; подагра, ацетонемия ва хроник инфекциялар (сил, захм, тонзиллит ва б.);

— гипоксемик гастрит: қон айланиши етишмовчилиги, ўпка-юрак етишмовчилиги, келиб чиқиши ҳар хил ташқи нафас етишмовчилиги (юрак пороклари, хроник пневмония, ўпка эмфиземаси ва б.);

— «онлавий» гастритлар — ота-оналарида ёки оила аъзоларида ва яқин қариндошларда гастритлар борлиги.

3. Хроник гастрит ривожланишига сабаб бўладиган патогенетик шароитлар.

— меъда безли аппарати регенерацияси бузилиб, уни атрофик ўзгаришларга олиб келиши, индивидуал генотип хусусиятлари ва

иммунологик силжишлар, булар шиллиқ пардага ва Касл ички омилига антителолар ҳосил бўлишида намоён бўлади;

— антигенлар пайдо бўлиши (алиментар омиллар, дорилар, бактериал токсинлар таъсири натижасида пайдо бўлган) иммун комететт системада муайян нуқсонлар бўлганда ва меъда ички пардаси тўқима элементларига антителолар ишлаганда гиперсенсбилизацияга олиб келиши мумкин.

4. Морфологик ўзгаришлар эпителий тўқималарида дистрофик, атрофик ва дисрегенератор белгилари ва меъда шиллиқ пардасининг бириктирувчи элементларида яллиғланиш реакцияси белгилари билан характерланади. Бу ўзгаришлар юза ёки чуқур бўлиши, ўчоқли ёки диффуз характерда бўлиши мумкин.

Клиник маъзараси. Касалликнинг клиник белгилари касаллик формаларига, жараённинг оғир-енгиллигига, меъда секретор функциясига қўшилиб, келадиган касалликларга боғлиқ.

I. *Субъектив маълумотлар.* Шикоятлари:

— тўш ости соҳасида оғриқ (характери — симиллаган, зирқираган), одатда овқат ейилгандан кейин ва оч қолганда пайдо бўлади, овқат ейилгандан кейин оғриқнинг енгиллашуви — ошган секрецияда, оғриқнинг тик турганда ёки юрганда кучайиши, гастроптоз борлигидан бўлади;

— тўш ости соҳасида ачишиш ва тўлиқлик ҳис қилиш;

— меъда секрециясининг ҳолатига кўра нордои ҳаво билан ёки палагда тухум ҳиди келадиган кекириш;

— қоринда босим ёки дам бўлиш сезгиси;

— иштаҳа бузилиши — сақланиб қолган, ошган, пасайган;

— кўнгил айниши, қусиш, ич бузилиб қотиб туриши (қабзият, ич кетар);

— яхши ухлай олмаслик, инжиқлик ва нерв системаси функционал бузилишининг бошқа белгилари, неврастениялар;

— беҳоллик, кайфият ёмонлиги, иш қобилияти пасайиб кетиши;

— бош оғриғи, бош айланиши, кескин ҳолсизлик, кўз олди қоронғиллашуви ва гастроген анемия ёки касалликнинг бошқа асоратларига хос ҳар хил шикоятлар.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (беморларнинг шикоятлари ва касалликлар анамнези).

III. *Объектив маълумотлар:* !

— умумий ҳолат, гавда тузилиши, семиз-ориқлик жараёнларининг оғир-енгиллигига, касалликнинг клиник формаларига кўра ҳар хил (секреция ҳолати нормал, пасайган ёки ошган, шиллиқ парда ҳолати гипертрофик ёки атрофик).

— овқат ҳазми ва сўрилиши етишмовчилиги синдроми (дистрофик ўзгаришлар);

— гипополивитаминоз синдроми, турли витаминлар, аксарият В группа витаминлари танқислиги белгилари (оғиз бурчаклари бичилиши, терининг ортиқча пўст ташлаши, сочларнинг барвақт тўкилиши, тирноқларнинг мўртлиги ва б.);

— дисэлектролит синдроми — асосан секретор етишмовчилиги

бўлган гастритларда кузатилади: калий ионлари танқислиги (қонни биохимиявий текширишда ва ЭКГ да аниқланади — S—T — интервали пасайиши ва мусбат T тишчаси), кальций ионлари танқислиги (суяк трабекулалари сўрилиши билан остеодистрофия симптомлари ва бириктирувчи тўқиманинг ўсиб қалинлашуви, алкалоз симптомлари билан юзага чиқади); темир танқислиги (одатда аниқ ифодаланмаган темир танқислиги анемияси билан ўтади);

— астеноневростеник синдром: вегетатив томирлар дистонияси симптомлари, оёқ-қўлларнинг совқотиб туриши, гипотония, парестезиядап шикоятлар;

— полигландуляр эндокрин етишмовчилиги синдроми: ўртача буйрак усти безлари-гипофизлар етишмовчилиги белгилари, жинсий функция бузилишлари;

— қорин перкуссия ва аускультация қилинганда олдинга маълумотлар одатда жуда кам ва қутилган натижа бермайди;

— қорин пальпация қилинганда эпигастрал соҳада ўртача ёки оз-моз оғриқ аниқланади, хроник гастрит узоқ кечганда қўлга бир оз катталашган ва оғрийдиган жигар уйнайди (реактив гепатит).

IV. Зарур лаборатория, биохимиявий ва инструментал текшириш методлари:

— меъда суюқлигини функционал текшириш (секрецияни наҳорига аниқлаш, маълум вақт ичиде секреция, кислоталик, пепсиннинг кучайишини аниқлаш, чўкмани микроскопик текшириш);

— гистамин ва инсулин билан синамалар (меъда секретор функцияси рўй-рост бузилганда);

— меъда чайинди сувларини цитологик текшириш ёки ракли айнишни истисно қилиш учун бирмунча ишончли биопсия методи);

— дуоденал зондлаш — ўт пуфаги ва ўт йўллари касалликларини истисно қилиш;

— копрологик текшириш: умумий анализ, яширин қонга (Грегерсен реакцияси), гижжа тухумларига ва б;

— қонни биохимиявий текшириш: умумий оқсил (гипопротеинемия) ва унинг фракциялари, билирубин, холестерин, жигар функционал синамалари — реактив гепатитда;

— қон ферментлари, қон ва сийдик диастазаси, иккита нагрукка билан қанд эгри чизиқлари (панкреатитни истисно қилиш учун);

— инструментал текширувлар: меъда-ичак йўли рентгеноскопияси ва рентгенографияси, фиброгастроскопия, лапароскопия ва б.

Хроник гастрит айрим клиник формаларининг қисқача таърифи

1. Меъда секрецияси нормал ёки ошган хроник гастрит ярада бўладиган оғриққа ўхшаш оғриқ, нордон кекириб зарда қайнаши, қабзиятлар билан характерланади. Аксарият навқирон ва ўрта

ёшда, асосан эркакларда учрайди. Меъда суюқлигини текшириш — кислоталик нормал ёки гиперацид ҳолат. Рентгеноскопия — бурмалар қалинлашуви, кучайган перистальтика, ўзгаришлар асосан пилорус ва ўн икки бармоқ ичада жойлашади (гастроудоденит, пилорудоденит ҳодисалари билан).

2. Хроник атрофик гастрит секретор етишмовчилик билан: оғизда ёқимсиз маза, иштаҳа пасайиши, қуруқ кекириш, овқатдан кейин қорин қулдираши ва суюқлик қуйилгандек сезги пайдо бўлиши, аксарият ич кетар, ориқлаш, аста-секин анемия ривожланиши ва б. Рентгенологик — меъда шиллиқ пардаси бурмалари ёпқалашган, айрим жойлари атрофияга учраган, меъда гипотонияси (гастроптоз). Эндоскопия ва мўлжалга олинган биопсияда: юза гастрит ёки меъда безларининг зарарланиши ва уларнинг атрофияси билан бирга билинарли ўзгаришлар. Меъда суюқлигини текшириш — кислоталик пасайган ёки бўлмайти (меъда секретор функциясининг ўртача ёки ифодаланган пасайиши, ахилия ҳолати).

3. Геморрагик (эрозияли) гастрит: клиник жиҳатдан меъдадан қон оқиши, гипохром анемия, оғриқлар билан характерланади, меъда секретарияси сақланиб қолган, ошган ёки ўртача пасайган. Эндоскопияда — кўп сони эрозиялар ва петехиялар, уларнинг қонашга жуда мойиллиги.

4. Ригид антрал гастрит. Камдан-кам учрайди. Оғриқлар (диспептик), гипосекретария ёки ахилия характерланади. Рентгеноскопия ва эндоскопияда: меъда антрал бўлимининг доирасимон торайиши, аниқ ифодаланган яллиғли-чандиқли жараёнлар, кўпинча хавфли ўсмага айланади.

5. Полипоз гастрит меъда шиллиқ пардасининг атрофияси ва дисрегенератор гиперплазияси, ахлоргидрия билан характерланади. Рентгенологик ва эндоскопик текширишлар йўли билан диагностика қилинади.

6. Хроник гипертрофик гастрит. Бу касалликнинг энг ноаниқ формаси. Schindler фикрича (1966), хроник гипертрофик гастритнинг учта варианты мавжуд: интерстициал, пролифератив ва безли. Диагностикада аспирацион ва мўлжалга олинган биопсия ёрдам беради. Рентгенологик жиҳатдан шиллиқ парда бурмаларининг қалинлашуви, уларнинг нормал ҳолатга қараганда 2—3 баравар кенгайиши, буралганлиги, юзасининг «донадорлиги» билан ажралиб туради. Кўрсатиб ўтилган вариантлардан гипертрофик безли гастрит кўпроқ учрайди, бунда меъда гиперсекрецияси ва «ярадагисимон» шикоятлар кузатилади.

Ўткир гастритнинг қисқача таърифи. Меъда шиллиқ пардасининг ўткир яллиғланиши (қуйиш ва бошқа ўзгаришлар) полиэтиологик касаллик ҳисобланади, у химиявий, термик, механик ва бактериал омиллар томонидан қўзғотилади. Ўткир гастритларда жараён шиллиқ парданинг юза эпителийи билан чегараланиб қолиши ёки бутун безли аппаратнинг бағри, интерстициал тўқима ва ҳатто мушак қатлами ва сероз пардага тарқалиши мумкин.

Бу этиологик омилларнинг характерига, патогенлигига, таъсир йўллариغا, патологик жараён ривожланишининг механизмига ва давомлилигига боғлиқ.

1. *Ўткир оддий гастрит*. Унинг ривожланишида экзоген (пала-партиш овқатланиш, овқат токсикоинфекциялари, дори-дармонлар, кўн овқат ейиш ва б.) ва эндоген (ўткир инфекциялар, модда ал-машинаувининг жиддий бузилишлари, радиациядан зарарланиш, азотемия ва б.) омиллар муҳим роль ўйнайди. Оғриқ симптомлари сабаб бўладиган омиллар таъсиридан 4—6 соат ўтгач пайдо бўлади ва кўнгил айнаши, оғриқ, беҳоллик, бош айланиши, қусиш, ич кетар ва кейинчалик — сувсизланиш ва ўткир томирлар етиш-мовчилиги белгилари (рангнарлик, гипотензия, тахикардия), лей-коцитоз, аксарият буйрақларнинг токсинли зарарланиш белгилари билан намоён бўлади.

2. *Ўткир коррозив гастрит*. Меъда шиллиқ пардасига кислота-лар, ишқорлар, оғир металлларнинг тузлари, юксак концентрация-ли спирт ва бошқалар таъсири натижасида пайдо бўлади. Касал-лик клиникаси заҳар табиатига, зарарланиш даражасига боғлиқ-ва токсинли модда ютиб юборилиши билан юзага чиқади. Бемор-лар оғзида, тўн орқасида ва эпигастрал соҳада ачишадиган оғриқ-дан, азоб берадиган, баъзан қоп аралаш қусишдан шикоят қила-дилар, лабда, оғиз, томоқ шиллиқ пардасида куйиш аломатлари бўлади, товуш бўғилади, стридор нафас, қорин пардаси таъсир-ланиши симптомлари бўлади, нейтрофилли лейкоцитоз, оғир ҳолларда эса ўткир томир етишмовчилиги белгилари—қоллапс (баъзан шок ҳолати) кузатилади.

3. *Флегмонали гастрит*. Камроқ учрайди, турли бактериал флора томонидан кўзгатилади ва ўткир бошланиши, эт жунжикчи-ши, гинертермия, эскин адинамия, қоринда оғриқ, кўнгил айнаши, қусиш, гинерлейкоцитоз билан нейтрофилли силижиш (токсик донаторлик билан), СОЭ ошиши ва яллиғланишининг бошқа ало-матлари билан характерланади. Прогнози хайрли эмас. Даволаш хирургик.

Меъда раки тўғрисида қисқача маълумотлар. Меъда раки ўс-маларнинг бошқа ҳамма органларида жойлашувиинг умумий сонидан 40 фоизини ташкил қилади. Ундаш юқори ўлим қайд қилинади ва деярли бугун дунёда меъда раки билан касалланиш-нинг охиб боришига мойиллик бор. У эркакларнинг 60 фоизида ва аёлларнинг 40 фоизида учрайди, катта ёшдаги одамларга қараганда ёшларда (30 ёшгача) камроқ учрайди, лекин кейинги ўн йил ичда у кўпроқ ёшлар орасида кузатиляпти. Рак билан касал-ланишининг ўсиши ташқи муҳитга канцероген таъсири бор токсин-ли моддалар тушишининг кўпайиши ва маълум даражада касал-ланиши диагностика қилиш ва ҳисобга олишнинг яхшиланган-лиги билан изоҳланади.

Меъда раки меъда эпителийси ва умуман меъда шиллиқ пар-дасида бўлиб ўтган ўзгаришлар — рак олди касалликлари фонида (меъда полипи, ва яра касаллиги, хроник гастритлар, алкоголь

ичиш, дағал ва таъсирлантирадиган таомлар, чекиш, овқатланиш хусусиятлари, ирсий жиҳатдан мойиллик, аутоиммун жараёнлар ва ҳоказо) ривожланади.

Ҳозирги замон статистика маълумотларига кўра меъда полипларининг малигнизацияси 30—50% ҳолларда, полипоз гастритнинг хавфли ўсмага айланиши эса 68%, меъда яра касаллиги (каллёз)нинг ракка айланиши 7—10% (ҳатто 20% гача) ҳолларда қайд қилинган. Меъда раки пилороантрал қисмда (60—70%), кичик эгрликда (10—15%), кардиал қисмда (10%) жойланади.

Макроскопик жиҳатдан тўрт формаси: полипсимон ёки қўзиқоринсимон (экзофит ўсиши), ликопчасимон (секин ўсадиган экзофит), диффуз (инфилтратив), аралаш формалари тафовут қилинади.

Меъда ракини хроник гастритлар бўлимида тасвирлашнинг қуйидаги иккита сабаби бор: хроник гастритлар (меъда яраси ва полипи сингари) ягона жараённинг оралиқ босқичлари ҳисобланади; дифференциал диагностика мақсадида.

Хроник гастритнинг меъда раки бўлган беморларнинг 97% ҳолида учраши, гастритнинг хроник формалари билан касалланган беморларнинг меъда раки билан шу ёшдаги соғлом шахсларга қараганда 3 марта кўпроқ касалланишлари аниқланган. Бунда секретция етишмовчилиги билан ўтадиган хроник атрофик гастрит ракка айланишга энг кўп мойилдир (Рисс С. М., Масевич Ц. Г., 1975). 20-жадвалда меъда раки ва хроник анацид гастритнинг дифференциал-диагностик белгилари келтирилган.

Меъда раки диагностикасида қуйидаги омилларни ҳисобга олиш зарур: анамнез маълумотлари, эпигастрал соҳада оғриқ, «рак триадаси» («меъдада ғалати сезги», иштаҳа йўқлиги, ориқлаб кетиш); қайт қилиш; қон оқиши (қон аралаш қусиш ва қатронсимон ахлат); тана температураси кўтарилиши (қарийб 33% ҳолларда); «сабабсиз» диарея; орқада оғриқ (ўсма ўсиши), юрак соҳасида оғриқ (рефлектор); «кичик белгилар синдроми» (ёши улғайган одамда сабабсиз дармон қуриши, тез чарчаш, меҳнат қобилияти пасайиб кетиши, иштаҳа пасайиши ёки йўқолиши, тўш, балиқдан юз ўгириш, «меъдада ғалати сезги» сезиш ҳодисалари; меъда иши бузилмагани ҳолда тобора ориқлаб кетиш; барқарор ва ошиб борадиган камқонлик; руҳий депрессия).

Бироқ фақат беморларнинг шикоятлари, анамнез ва касаллигининг клиник симптомларига асосланиб меъда раки диагнозини ҳамавақт ҳам аниқлаб бўлавермайди, чунки меъда раки бўлган беморларнинг учдан бир қисмида улар анамнезида меъда-ичак йўллари касалликлари (хусусан меъда касалликлари) бўлмайди. Қўшимча текширувлар ўтказиш: меъда суюқлигини, периферик қонни; Грегерсен синамаси; рентгенологик текширув; гастроскопия, гастрофиброскопия (зарур бўлганда — эзофагоскопия ҳам); гидрокамера ёрдамида, контраст фотонусхалар методи, радиоактив индикация методи билан); диагностик лапаротомия; текширувнинг биопсия ва цитологик методлари ва ҳоказоларни ўтказиш лозим.

**Меъда раки ва хроник анацид гастритнинг дифференциал-диагностик
симптомлари**

Симптомлари	Хроник анацид гастрит	Меъда раки
Шикоятлари	Иштаҳа ёмонлиги, палағда тухум ҳидли кекириш, овқатдан кейин эпигастрал соҳада оғирлик сезгиси	Беҳоллик, гавда оғирлиги камайиши, иштаҳа ёмонлиги
Қорин бўшлиғи пальпацияси	Эпигастрияда туташ оғриқ борлиги	Эпигастрияда ўсма бўлиши мумкин
Меъда суюқлиги	Ахилия, шилимшиқда лейкоцитлар миқдори ошиши	Ахилия, атипик ҳужайралар
Қон: периферик қон	Баъзан гипохром анемия	Анемия. СОЭ ошиши. Гипертромбоцитоз
Биохимиявий кўрсаткичлар	Норма	Фибриноген даражаси ошиши. Гипопротеинемия (альбуминлар ҳисобига), трансаминаза миқдори ошиши
Рентгенологик текшириш маълумотлари	Меъда бурмалари атрофияси	Тўлиш нуқсови
Гастроскопия	Меъда бурмалари атрофияси	Рак
Биопсия	Структуравий қайта қурилш, атрофия	Атипик ҳужайралар

Бундан ташқари, қоринни тўртта ҳолатда пальпация қилиш; жигар ва ўмров ости соҳаларини ушлаб кўриш; бармоқ билан ректал текшириш клиник текширишнинг ажралмас таркибий қисмларидан ҳисобланади.

Меъда ракига асосан операция усули билан (радикал) даво қилинади, консерватив методлар эса батамом соғайиб кетини имконини бермаса-да, бемор изтиробларини маълум даражада енгиллаштиради ва, шубҳасиз, уларнинг умрини узайтиришга ёрдам беради.

Асоратлари. Ўткир гастрикда — ўткир томирлар, эҳтимол юрак етишмовчилиги, хлороеник кома; меъданинг ўткир перфорацияси (коррозив ва флегмоноз хилида); чандиқли ўзгаришлар (узоқ муддатдан кейин юз берадиган асоратлар); медиастинит, йирингли плеврит, тромбофлебит, жигар абсцесс, сепсис ва бошқалар (оғир формаларида); хроник формага ўтиш.

Хроник гастритда — меъда ва ўч икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги, ракка айланиш, меъдадан қон оқиши, иккиламчи

(баъзан оғир) темир таққислиги анемияси, ориқлаб кетиш, кахексия.

Дифференциал диагностикаси. Ўткир ва хроник гастритларни меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги, миокард инфарктининг абдоминал формаси, ўткир ва хроник аппендицит, меъда раки, ўткир ва хроник панкреатит ва холецистит (жумладан ўт-тош касаллиги), ўт халтачаси ва йўллари дискинезияси, хроник энтероколитдан фарқ қилиш керак. Бундан ташқари, ўткир гастритни диафрагма ости абсцесси, жигар абсцесси, қопқа вена тромбози ва «қориндаги ўткир ҳолат»нинг бошқа турларидан дифференциация қилиш лозим.

Диагностик тахминий таърифлаш: 1) хроник экзоген юза гастрит қўзиш фазасида, секретор функциянинг етишмовчилиги билан; 2) хроник эрозияли антрал гастрит қўзиш фазасида, ошган секрецияли ва гипертоторикали; 3) хроник атрофик гастрит ремиссия фазасида, ўртача секретор етишмовчилик билан. Гипохром анемия.

Даволаш

1. Ўткир гастритни даволаш:

— беморни касалхонага жойлаштириш, парҳез режимига риоя қилиш;

— меъдадан токсинли омиллар ва бошқа сабабчи омилларни ҳайдаш бўйича тадбирлар: 2% ли натрий бикарбонат ёки калий перманганат қўшилган қайнаган, илқ сув билан ювиш, 30 г магний сульфат, активланган кўмир кабиларни бериш;

— венага томчилаб физиологик эритма, 5% глюкоза эритмаси, 10 мл 10% ли ош тузи эритмаси юбориш ва сувсизланишга қарши кураш бўйича бошқа дезинтоксикацион терапия чораларини кўриш;

— зарур бўлганда томирлар етишмовчилигида ишлатиладиган препаратлар: кофеин, кордиамин, мезатон, адреналин, юрак дорилари — строфантин, коргликон, аллергияни йўқотувчи воситалар — кальций хлорид, димедрол, кальций глюконат; симптоматик терапия, умуман қувватга киритадиган воситалар (витаминлар, инсулин ва б.) киритиш;

— флегмоноз гастритда — операция йўли билан даволаш ёки антибактериал препаратлар (антибиотиклар, сульфаниламид препаратлар) билан даво қилиш;

— коллапс ёки шок бўлган тақдирда тегишли даволаш тадбирлари ўтказилади.

2. Хроник гастритни даволаш бемор аҳволининг оғир-енгиллигига, касалликнинг кечишига, меъда секрецияси аҳволига, касалликнинг клиник формаларига биноан олиб борилади.

— қўзиганда касалхонага жойлаштириш;

— парҳез режимига қаттиқ амал қилиш (ўткир ва ёғли таомлар, зирavorлар, ичкилик, чекиш кабилар ман қилинади);

— бўлиб-бўлиб, кунига 5—6 марта овқатланиш, парҳез № 1а, 1б тайинланади, апацид ва гипацид ҳолатларда етарли миқдорда

оқсиллар (110—115 г), ёғлар (80—90 г), углеводлар ва витаминлар буюрилади;

— меъданинг секретор ва мотор-эвакуатор функцияси ошганда — атропин, спазмолитиклар, бензогексоний, викалин, метацил, пентоксил ва бошқалар тайинланади;

— антацид воситалар сифатида: алюминий гидроксид (4% ли сувдаги суспензия кўрипишида 1—2 чой қошиқдан кунига 4—6 марта); альмагель (1—2 чой қошиқдан кунига 4 марта — эрталаб, кундузи, кечқурун овқатдан ярим соат олдин ва ухлаш олдида 3—4 ҳафта мобайнида); кальций карбонат 0,25—1 г дан кунига 2—3 марта, уни бемор бедорликда бўлган давр ичида ҳар соатда қабул қилса ҳам бўлади; (Кавишичев П. А., Береза Н. М., 1981) ва б.;

— секреция етишмовчилиги бўлган гастритларда кватерон, ганглерон, кавказ диоскорейси, зуптурум ва плантаглоцид шираси, РР, С, В₆, В₁₂ витаминлари, меъда шираси, абомин, бетацид, панкреатин, қон, оқсил препаратлари, плазма қуйиш ва б.;

— меъда секретор функцияси ҳолатига мос келадиган минерал сувлар (боржом, эссендуки 4, 17, 20 ва б.) қўлланиш;

— санаторий-курортда даволаш (Ижевск, Жермук, Эссендуки, Железноводск, Пятигорск, Феодосия ва б.);

— диспансер кузатуви.

Профилактикаси: тўғри овқатланиш, овқатланиш гигиенаси қондаларига пухта амал қилиш: чекниш ва ичкиликка ва бошқа зарарли одатларга қарши курашиш; хроник инфекция ўчоқларини, ҳазм органларининг бошқа касалликларини ўз вақтида даволаш, касб-корга тааллуқли зарарли омилларга қарши курашиш.

Контрол саволлар

1. Хроник гастритлар этиопатогенезига замонавий нуқтаи назардан қараш, рақолди ҳолатлари тўғрисида тушунча.

2. Ўткир гастритни диагностика қилиш ва даволаш (зумумий ва этиотроп).

3. Хроник гастритнинг клиник, функционал ва морфологик формалари.

4. Хроник гастрит диагностикаси, уни яра касаллиги ва хавфли ўсмалар билан дифференциал диагностика қилиш.

5. Қўшимча текшириш методларининг аҳамияти.

6. Хроник гастритларни босқичма-босқич даволаш (стационар—санаторий-курортда даволаш—поликлиника—диспансерлаш).

МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАКНИНГ ЯРА КАСАЛЛИГИ

Таърифи. Яра касаллиги — турли-туман клиник манзара билан ва меъда ёки ўн икки бармоқ ичак шиллиқ пардасида гастродуоденал зонадаги секретор-трофик жараёнларни тартибга солиб турадиган нерв ва гуморал механизмларнинг бузилиши натижасида яра ҳосил қилиш билан циклли кечадиган касалликдир.

Сўнги ўн йил ичида Европа ва АҚШда аҳоли ўртасида яра

касаллиги билан оғриган беморлар сонининг бирмунча ошиши кузатилди. Америкалик муаллифларнинг маълумотларига кўра у эркакларда 8—10% ҳолларда учрайди. Жаҳон статистика маълумотлари бўйича агар ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги кўпроқ эркакларда учраса (1:3—4), меъданинг яра касаллигининг учраш даражаси иккала жинсга мансуб шахсларда деярли бир хил. Бизнинг мамлакатимизда йил сайин қарийб 900 000 бемор шу патология сабабли диспансер кузатуви остида туради. Касалланишини ўсиб бораётганлигини урбанизация, помунтазам овқатланиш, ташқи муҳитнинг ифлосланиши ва тўқима гипоксияси ривожланиши билан боғлайдилар. Касаллик ҳар қандай ёшда, бироқ аксарият 30—40 ёшда, аксарият ўсмирлик ва ҳатто кичик ёшда ҳам кузатилади. Кўпроқ шаҳар аҳолиси касалланади. Амалиёт ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги меъданинг яра касаллигига нисбатан кўпроқ аниқланишини (10:1) кўрсатади.

С. М. Рисс ва Ц. Г. Масевич (1975) ишлаб чиққан классификациянинг амалий аҳамияти катта, у гастродуоденал системанинг функционал ҳолати, касалликнинг кечишини ҳисобга олган морфологик принцип бўйича (патологик жараённинг жойлашуви) тузилган, касалликнинг алоҳида формалари ва асоратлари ажратилган.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни билиши керак:

1) патологик жараённинг жойлашувини ва унинг характери (меъда, ўн икки бармоқ ичак, яра тури) аниқлай олиш;

2) тахминий диагнозга биноан беморни тўғри текшириш планини тузиш;

3) қуйидагилар асосида диагнозни аниқлаши:

— касалликнинг асосий симптомлари ва синдромларини, уларнинг патогенезини билиш;

— қўшимча (лаборатория-инструментал) текшириш методларини тўғри анализ қилиш ва жамлаш:

— унинг асосий аломатлари бўйича (оғриқ, қусиш, қон оқиши каби) дифференциал диагностика ўтказишни билиш.

4) жараённинг оғир-енгиллиги, асоратлар бор-йўқлиги ва беморнинг умумий ҳолатини ҳисобга олиб даво тадбирлари планини тўғри тузиш.

Этиологияси ва патогенези. Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги ривожланишида қуйидагилар аҳамиятли:

— алиментар ва бошқа экзоген омиллар: овқатланиш режими ва характери бузилиши — дағал, ўткир, жуда иссиқ (ёки, аксинча, доимо совуқ) овқатларни помунтазам ейиш, шошилиб ейиш, кўп овқат ейиш, чекиш, спиртли ичимликларни сунистеъмол қилиш;

— химиявий ва физик омиллар таъсири;

— яра касаллиги пайдо бўлишига доир механик, яллиғли, япентик, томир ва бошқа назариялар;

— руҳий-эмоционал омиллар (кучли нерв-психик кечинмалар, стресс ҳолатлар ва бошқалар. И. М. Сеченов ва И. П. Павловнинг

первизм тўғрисидаги таълимоти, шунингдек биринчи марта И. П. Павлов аниқлаган бош мия катта яримшарлари пўстлоғига таъсир қилингандаги меъда секрециясининг нерв фазаси);

К. М. Биков ва И. Т. Қурцийнинг бош мия пўстлоғи билан ички органлар (ҳазм системаси ҳам шунга киради) ўртасидаги функционал боғланишнинг бузилиши тўғрисидаги кортико-висцерал назариясини тўғри изоҳлаш. У меъданинг нерв бошқарилишининг мураккаб бузилишлари моҳиятини ва уларнинг яра касаллиги пайдо бўлишидаги аҳамиятини очиб беради. Бу назарияга мувофиқ салбий ҳис-ҳаяжонлар таъсирида (нерв системасининг узоқ вақт зўриқиниши, ишхонада, оилада психологик шароитнинг ёмонлиги) ва ички органлардан келадиган турли патологик импульслар таъсирида бош мия пўстлоғида қўзғолиш ва тормозланиш жараёнлари ўртасидаги физиологик мувозанат бузилади. Бунинг оқибатида пўстлоқнинг нормал ишлаб турган ҳужайралари кучсизланиб қолади ва пўстлоқ билан пўстлоқ ости марказлари ўртасидаги ўзаро алоқа бузилади. Бунда гипоталамусда димланган қўзғолиш ўчоғи пайдо бўлиб, адашган нерв марказлари иши ва гастроудоденал системанинг асосий функциялари бузилади, бу — шиллиқ пардалар нуқсони авж олишига имкон беради. Бу йўлни схема тарзида қуйидагича тасвирлаш мумкин: бош мия пўстлоғи — оралик мия — адашган нерв марказлари — адашган нерв — меъда (Рисс С. И., Рисс Е. С., 1975);

— гинофизар-буйрак усти безлари системаси, жинсий ва бошқа эндокрин безлар фаолиятидаги бузилишлар;

— ирсий ва конституционал омиллар;

— ташқи муҳит шароитлари ўзгариши;

— ҳазм гормонлари (гастрин, секретин) ва биоген аминлар (гистамин, серотонин);

— меъда ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ пардасидаги морфологик ўзгаришлар ва бошқа экзоген омиллар.

Патологик анатомияси:

— яра жойлашуви: пилорусда, ўн икки бармоқ ичакда, меъданинг кардиал қисмида, кичик ва катта эгрилигида ва меъда туби соҳасида;

— яра ўлчами — 1 дан 3 см гача, юмалоқ ёки овал шаклда;

— чандиқли ўзгаришлар, қўшни органлар билан битишмалар (перихолецистит, перидуоденит) ҳосил бўлади;

— анатомик жиҳатдан тузилишига кўра яра оддий, каллёз, тешиб кирадиган (ёки нецентрацияли), тешиб ўтган, яра-рак бўлади.

Клиник манзараси

1. *Субъектив маълумотлар.* Шикоятлари:

1) оғриқ:

— жойлашуви — тўш ости соҳасида ёки қориннинг юқори ўнг ярмида, туташ (қўзиганда);

— характери—симиллаган, тўлғоқсимон. кемирадиган, ачишадиган, босадиган, санчадиган ва ҳоказо;

— пайдо бўлиш вақти — овқатдан 15—30 минут ўтгач (эрта оғриқлар), 1—3 соат ўтгач (кечиккан оғриқлар), тунги, оч қоринга пайдо бўладиган;

— оғриқ тарқалиши — юқорига ва чапга (яра юқорида жойлашганда), пилородуоденал яраларда — орқага, ўнг қовурғалар остига, ўнг курак остига ва ҳоказо;

— кучли оғриқларда беморнинг вазияти — қоринни босиб ётиш, оёқлар қоринга тортилган;

— оғриқнинг енгиллашуви — овқатдан кейин, сода ичилгандан кейин, қусишдан кейин (баъзан сунъий қўзғатилган қусишдан кейин);

— давомлилиги — жараённинг оғир-енгиллигига, касаллик асоратлари бор-йўқлигига ва табиатига;

2) қусиш ва бошқа диспептик ҳодисалар: зарда бўлиш, кўнгил айниши, сўлак оқиши, нордоц, палағда тухум ҳиди келадиган, бадбўй ҳидли кекирик; иштаҳа йўқолмаган, ошган (оғриқ синдроми таъсири), оғриқ ва қусиш сабабли овқат ейишдан қўрқини, қабзиятлар (гиперсекреция), ич кетинлар (анацид ёки ахилия ҳолати);

3) қон оқиши — қон аралани қусиш, кўп қон оқиши — қон аралаш қусиш, аҳдатнинг «қорайиб кетганлиги»;

4) синдромнинг йилнинг маълум мавсумида қўзиши: баҳорда, кузда, қишда, шунингдек овқат ейиш бузилганда, спиртли ичимликлар ичилганда, чекилганда.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (шикоятлар, ушбу касаллик ва бемор турмуши анамнези).

III. *Объектив маълумотлар.*

I. Умумий кўздан кечириш: беморнинг кўриниши азоб-уқубатли, ҳорғин, рапгнарлик, ориқлаб кетип, тери қонламларида дистрофик ўзгаришлар, иккпламчи анемия белгилари, кўп терлан, яққол юзага чиққан дермографизм, касаллик кўзиганда температура реакцияси.

Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

— меъда-ичак йўли: тил қараш билан қопланган, пальпацияда эпигастрал соҳада ёки киндикдан бир оз юқорида ўнгда, яъни ўн икки бармоқ ичак проекциясида тўғри мушак чеккасида оғриқ, қатор беморларда мушакларнинг тарапглиги (кўзишда ёки айрим асоратларда), эпигастрал соҳада (меъда устида) перкуссия қилинганда оғриқ—Мендель симптоми, кўпинча ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигида кузатиладиган кўкрак ва бел умуртқалари танаси ва ўткир учлари сатҳида оғриқ нуқталари камроқ кузатилади (Боас, Опенховский, Певзнер симптоми ва б.), D₅—D₉ сегментларига мувофиқ келадиган Захарьин—Гед гиперестезия зоналари аниқланади;

— юрак-томирлар системаси — брадикардия, гипотензия, касаллиқнинг пилоростеноз, ифодаланган анемия билан асоратлан-

ган кечиккан босқичларда эса миокардиодистрофия белгилари — тонлар бўғиқлиги, дағал бўлмаган систолик шовқин аниқланади;

— бошқа органлар ва системалар томонидан бўладиган патология тегишли текшириш методлари ёрдамида аниқланади (улар касаллик босқичига ва асоратлар бор-йўқлигига боғлиқ).

IV. Лаборатория, рентгенологик ва бошқа инструментал текшириш методлари маълумотлари:

— умумий қон анализи: эритроцитоз (касаллик бошланишида, гиперсекрецияда), кейинчалик — эритроцитопения, гемоглобин миқдори насайиши, микроцитоз ва гастроген, хроник гипохром (постгеморрагик) анемиянинг (баъзан макроцитар характердаги) бошқа белгилари;

меъда суюқлиги анализи: аксарият гиперацид ҳолат, баъзан яра касаллиги секретор етишмовчилик билан ўтади;

— ахлат анализи: ахлатни яширин қонга текширишдан олдин (Грегерсен реакцияси) 3 кунгача гўшти таомлар истисно қилишиб, беморни тайёрлаш тавсия қилинади;

— рентгенологик текшириш: «токча» симптоми, меъда ёки ўн икки бармоқ ичакнинг яра бўлган жойда барқарор деформацияси, бурмалар конвергенцияси симптоми, перистальтика кучайиши, наҳорги гиперсекреция, «кўрсаткич бармоқ» симптоми ва б.

— гастроброскопия ярани топиш, унинг ўлчамларини, чандиқлигини даражасини, бошқа асоратлар бор-йўқлигини аниқлаш имконини беради.

Яра касаллигининг кечиши ва клиник формалари

1. Касалликнинг кечиши яранинг қаерда жойлашгани, меъда секрецияси ҳолати, беморнинг ёши, жинси, индивидуал хусусиятлари ва одатлари (тез овқат ейиши, қуруқ таомларга ўргангани, спиртли ичимликлар ичиши, чекиши)га боғлиқ:

— касаллик одатда қайталаниш ва ремиссиялар билан хроник, цикл билан кечади;

— ўсмирлардаги яралар қаттиқ оғриқ, юқори гиперсекреция ва тез-тез қўзиб туриш билан ўтади;

— катта ёшдаги одамларда яра борлиги тез-тез ва мўл қон кетиши билан хавфли;

— яра асоратланганда кечиши ёмонланади.

2. Яра касаллигининг клиник формалари: ҳарбий даврдаги яра касаллиги, ўсмирлар, ёши улғайган ва кекса ёшдаги шахслар, аёллардаги яра касаллиги, пилорик капал яраси, каллёз яра, сўғондан ташқаридаги ва кўп сопли яралар, меъда юқори бўлими яраси, кўшилиб келадиган гастродуоденал яралар, асоратланган яралар.

Асоратлари: қон оқиши; пилорус тораиши (пилорестеноз), меъда қум соат кўринишида; тешилиши (кейин перитонит ривожланиши билан); кўшни органларга пенетрация (чегараланган перитонит); ракка айланиши; пострезекцион асоратлар (демнинг-

синдром, гипогликемик синдром, постгастрорезекцион дистрофия, анастомознинг пептик яралари ва б.); анемия (аксарият гипохром); озиб кетиш, қоқ суяк бўлиб қолиш (кахексия). Бундан ташқари, бошқа асоратлар ҳам қайд қилинади: вегетатив томирлар дистонияси (тез-тез қўзиш билан узоқ вақт кечганда), ичак дискинезияси, энтерит ва колит, ўт қопчаси дискинезияси, холецистик, реактив гепатит, реактив панкреатит ва б.

Дифференциал диагностикаси. Яра касаллигини гастритлар (ўткир ва хроник), меъда ва ичак раки, холециститлар, ўт-тош касаллиги, панкреатит, гепатит, симптоматик гастродуоденал яралар: «стресс яралари» катта кўламдаги куйишдан, марказий нерв системаси зарарланиши, катта операциялар, айниқса юрак, йирик томирлардаги операциялардан кейин), ўпка, юрак-томирлар патологияси фондаги симптоматик, қўшилиб келадиган, иккиламчи яралар, жигар, ичак касалликлари: хроник панкреатити бор беморлардаги иккиламчи яралар; хроник буйрак етишмовчилигининг терминал босқичида меъда-ичакдаги яралар; эндокрин, кексаликда учрайдиган, медикаментоз яралар билан дифференциаллаш лозим. Дифференциал диагностикада дипамикада қўшимча текшириш методлари (рентгеноскопия, рентгенография, фиброгастроскопия, гастриобиопсия, электрогастрография) бирмунча ёрдам беради.

Диагнознинг тахминий таърифи:

1) ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги (орқа деворда жойлашган) тез-тез қўзиб турадиган. Қўшилиб келган касаллик — секретор функцияси ошган хроник гастрит. Асорати — перидуоденит;

2) меъданинг яра касаллиги, субкардиал бўлимида жойлашган, авжланиб кечадиган. Асорати — меъдадан қон оқиши.

3) меъданинг яра касаллиги (кичик эгрилик соҳасида жойлашган). Қўшилиб келган касаллик — хроник холецистит. Асорати — пилоростеноз, ҳолсизланиш.

Даволаш

1. Қўзиган даврда беморларни касалхонага ётқизиш керак.

2. Парҳез билан даволаш: парҳез № 1а, 1б ва 1. Иккала рациондан хар бирини 10—14 кунга тайинланади.

3. Дори-дармонлар билан даволаш:

— транквилизаторлар ва седатив препаратлар: мепробамат, триоксазин, валериана дамламаси, ноксирон, фенобарбитал;

— ишқорлар: натрий фосфат ва натрий цитрат, натрий сульфат, куйдирилган магнезия, кальций карбонат ва кальций фосфат, шунингдек алмагель, фосфолугель, викалин ва б.;

— холинолитиклар, спазмолитиклар (атропин, метафин, белладонна, платифиллин, ридоль, гастрипон, гапон, папаверин, но-шпа);

— ганглиоблокатор препаратлар (бензогексоний, кватерон ва б.) холинолитик ва спазмолитик воситалардан наф бўлмаганда тайинланади;

— Шостаковский бальзам, облениха мойи, шиллиқ парда репаратив жараёнларини яхшилаш учун эса: ликвиритон, ДОКСА, гастрофарм, оксиферрискорбон, метилурацил;

— биоген-стимуляторлар: алоэ, ФиБс, шунингдек В, С, U группа витаминлари, яра касаллигининг суст кечадиган формаларида анаболик гормонлар (ретаболил, метандростенолон) тайинланади; — метронидаз (трихопол), циметидин (тагамет), гипербарик оксигенация (барокамерада).

4. Яра касаллиги комплекс терапиясида физиотерапия муҳим ўрин тутади (балчиқ билан даволаш, диатермия, бром, новокаин электрофорези, гидротеранция).

5. Яра касаллиги асоратларини индивидуал даволаш (консерватив ёки операция қилиш йўли билан).

6. Санаторий-курортда даволаш (Дарасун, Эссендуки, Моршин ва б.).

7. Диспансер кузатуви, яра касаллигини даволашда унинг қайталанишига қарши кураш.

Профилактикаси: меҳнат, турмуш ва овқатланишда гигиеник нормаларга риоя қилиш, чекиш ва ичкиликка қарши кураш; илгари кўрсатиб ўтилган этиологик омилларнинг олдини олиш; гастритларни ўз вақтида даволаш; қайталанишга қарши мавсумий (баҳор ва куз) профилактика.

Контрол савоалар

1. Яра касаллиги этиологиясига ҳозирги замон ғани нуқтаи назаридан қараш.

2. Яра касаллиги, айрим симптомлари ва синдромлари патогенези.

3. Яра касаллиги ва унинг асоратлари клиникаси.

4. Диагностиканинг инструментал усуллари.

5. Даволаш ва профилактикаси. Асоратларини даволаш.

6. Диспансерлаш мақсади ва вазифалари.

Хроник энтероколит ва ичак ўсмалари

Таърифи. Хроник энтерит — илгичка ичакнинг хроник яллиғланиши, колит эса йўгон ичак яллиғланиши. Улар, айниқса колитлар ҳазм системасининг кўп учрайдиган патологиясидир. Шу билан бирга иссиқ иқлим шароитларида меъда-ичак йўллари касалликлари нисбатан кўп учрайди.

Илгичка ичакдаги яллиғланиш жараёнларини йўгон ичакдаги шундай жараёнлардан қатъий чегаралаб қўйишга уриниш ҳамisha ўзини оқлайвермайди, чунки жараён хроник кечаётганда, унга ҳамма ичаклар озми-кўлми даражада албатта тортилади.

Хроник энтеритлар ва колитлар этиологияси ва патогенетик ривожланиши механизми бўйича ҳам, клиник белгилари бўйича ҳам турли-туман ва кўпинча классификациялар доирасига сифмайди.

Ичакнинг яллиғланиш касалликларида беморлар даволаш муассасаларига энг кўп мурожаат қиладилар ва натижада меҳ-

патга лаёқатлилиқ энг кўп йўқолади, қайталаниб кечадиган, хроник, оғир формалари эса аксарият беморларнинг иш қобилияти имкониятларини узоқ вақтгача пасайтиради ёки уларни меҳнатга батамом лаёқатсиз қилиб қўяди.

Хроник энтероколитларнинг ҳамма этироф қиладиган клиник классификацияси ҳанузгача йўқ. Қуйида хроник энтероколитнинг Э. И. Отахонов таклиф қилган классификациясини (1966) келтирамиз.

Этиологик принцип бўйича:

1. Келиб чиқиши алиментар энтероколит.

2. Келиб чиқиши инфекцион (дизентерия, тиф-паратифоз инфекция, сил ва б.) энтероколит.

3. Паразитар энтероколит (амёбиаз, лямблиоз, балантидиаз, гижжа инвазияси).

4. Экзо-ва эндоген токсик энтероколит (қўргошин, симоб, мишьяк, фосфор, кислоталар ва ишқорлар, салицилатлар, горицвет (гулизардак) ва бошқа дори препаратлари, уремия).

5. Аллергик энтероколит (аутоиммуноагрессия ҳам шунга киради).

6. Бошқа органлар касалликларидаги энтероколит (секретор етишмовчилиги ифодаланган хроник гастрит, амилоидоз, диспанкреатизм ва ҳоказо).

Патологик жараённинг қайси жойда кўпроқ жойлашуви принцини бўйича:

а) ичакнинг асосан илгичка ичак бўлимини эгаллаган энтероколит (36%);

б) ичакнинг асосан йўғон ичак бўлимини эгаллаган энтероколит (64%);

в) ичакни асосан сегментар зарарлантирадиган энтероколит.

Клиник кечиши бўйича:

1. Компенсацияланган босқич — ичак томонидан талайгина функционал бузилишлар бор, меҳнат қобилияти сақланиб қолган, озиқ-овқат моддаларининг сингиш жараёнлари ва умумий алманинув бузилмаган, ичакда морфологик ўзгаришлар йўқ.

Касалликнинг қўзиш фазаси: енгил кечиши, ўртача оғирликда кечиши (камдан-кам).

Ремиссия фазаси.

2. Декомпенсацияланган босқич — меъда-ичак йўллари ва бошқа органлар томонидан юзага чиққан клиник белгилар бор, бунда унинг турли қисмларида сўрилиш ва модда алманинуви жараёнлари бузилган, ичак пардасида дегенератив ва атрофик ўзгаришлар.

Касалликнинг қўзиш фазаси: енгил кечиши, ўртача оғирликда, оғир кечиши.

Ремиссия фазаси.

Бошқа органлар ва системалар томонидан иккиламчи бузилишлар бўлганда:

1. Асоратланмаган энтероколит.

2. Асоратланган энтероколит.

Ичакда овқат ҳазми бузилишлари, меъда ости бези, жигар, буйрақлар, юрак-томирлар системаси, буйрак усти безлари функцияси, алмашинув жараёнларининг бузилиш даражаси бўйича, шунингдек ичак шиллиқ пардасидаги морфологик ўзгаришлар бўйича Ф. К. Меньшиков (1978) хроник энтероколит кечилишининг оғир-енгиллик даражасини уч босқичга бўлади: I — енгил; II — ўрта; III — оғир даражаси. Шу билан бирга клиник кузатувлар ва беморларни пухта текширувга асосланиб, муаллиф хроник энтероколит терминини асосли деб ҳисоблайди, бироқ унга қўшимча қилиб энтерит ёки колит устуллик қиладиган хроник энтероколит деб аташни таклиф қилади. Хроник энтероколит диагностикасида бемордан сўраб суриштиришга (шикоятлар йиғиш ва анамнезга) катта аҳамият берилади. Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни билиши керак;

1) патологик жараённинг кўпроқ қаерда (меъда, ичак ва б.) жойлашгани ҳақида тахминий фикр билдириш;

2) патологик жараён табиатини (яллиғли, аллергия, ярали, ўсмасимон ва б.) аниқлаш;

3) гастроэнтерологиянинг замонавий ютуқларини ҳисобга олиб, беморни текширишнинг асосланган планини тузиш;

4) узил-кесил диагнозни аниқлаш ва тўғри таърифлаб бериш;

5) дифференциал диагностика масалаларига тўғри ёндошиш;

6) даволаш, профилактика ўтказиш, хроник энтероколитли беморлар прогнозини ва меҳнатга қобилиятини аниқлаш.

Этиологияси ва патогенези. Энтероколит келиб чиқишида қуйидаги қўнгина омиллар катта ўрин тутати:

— ичак инфекциялари — дизентерия, ич терлама, паратифлар, сальмонеллез, ичакнинг кокк инфекцияси (стрептококк, стафилококк ва б.), кандидоз ва б.;

— хроник юқумли касалликлар (организмнинг умумий интоксикацияси) — сил, бурцеллез, безгак, грипп, захм, ботулизм ва б.;

— ўчоқли инфекциялар — хроник тонзиллит, йирингли отит, хроник холецистит, бошқа органларнинг хроник йирингли касалликлари;

— антибиотиклар дозаси ошиб кетиши натижасида дисбактериоз;

— патоген замбуруғлар, амёбияз, лямблиоз, балантидиаз, гижжа инвазияси қўзгатувчилари;

— токсинли моддалар — қўрғошин, симоб, мышьяк, бошқа химиявий моддалардан хроник заҳарланиш;

— дори моддалар (антибиотикларни узоқ вақт асоссиз қўллаш, ич сурадиган клизмалар, шамчаларни ортиқча ишлатиш);

— овқатдан аллергия;

— ичакнинг туғма ва орттирилган энзим танқис зарарланишлари (пептидаза, фосфатаза, энтерокиназа, птгамин, пепсин, трипсин, липаза, амилаза, лактаза ва б.).

Бундан ташқари, энтероколитлар ривожланишида қуйидагиларга катта аҳамият берилади:

— овқатланиш мароми ва режимининг ҳар хил бузилишлари, алиментар омиллар (овқатни номунтазам ейиш, уни шошилиб ейиш, кўп ейиш, бир хил, асосан углеводли овқатлар ейиш), ичкиликка ружу қўйиш;

— бошқа қўшни органлар касалликлари — секреция етишмаслиги билан ўтадиган гастрит, меъда ости безининг ташқи секретор етишмовчилиги бўлган панкреатитлар, меъда касалликлари, айниқса унинг резекциясидан кейин функционал ва органик бузилишлари;

— иқлим ҳам (хусусан иссиқ иқлим) катта аҳамиятга эга, бу меъда-ичак йўли секретор функцияси сусайишига ва шу тарққа бижғиш диспенсияси авж олиб, кейинчалик ичакда яллиғлиб ўзгаришлар юзага келишига сабаб бўлади. Иссиқ иқлим шароитида юқори ташқи температура ва гипосоляция таъсири остида меъда ва ичак ширасининг ажралиши ичакнинг ферментатив функцияси ва меъданинг қон яратиш функцияси сустрлашади, организмда В₁₂ витамини концентрацияси камаяди. Шу билан бирга иштаҳа пасаяди, меъда ва ичаклар шиллиқ пардасининг турли касаллик қўзғатувчи омилларга чидами камайиб кетади;

— ёзда кўп миқдорда суюқлик ичиш ҳазм ширалари суюқланишига олиб келади, уларнинг бактерицидлик ва ферментатив активлигини пасайтиради (Отахонов Э. И., 1961; Харагьян А. М., 1972).

Касаллик патогенези асосан қуйидагилар билан изоҳланади:

— токсинли ва бошқа касаллик пайдо қилувчи моддаларнинг бевосита ингичка ёки йўғон ичак деворига таъсир қилиши билан;

— иммунологик бузилиш билан — умумий аллергия фоннда, озиқ-овқат моддалари гидролиз маҳсулотларига ёки бактериял ҳужайраларнинг парчаланиш маҳсулотларига нисбатан ўта сезгирлик пайдо бўлиши. Аллергик фон шунингдек ичакнинг эпителиал ҳужайралари парчаланганда ҳосил бўладиган антигенларнинг сенсibiliзацияси ҳисобига пайдо бўлиши мумкин — «аутоиммун-прогрессия»;

— ичак шиллиқ пардаси ҳимоя механизмлари бузилиши;

— ҳар хил токсинли, дори ва бошқа моддалар таъсири остида (антибиотиклар дозаси ошириб юборилганда) дисбактериоз ривожланиши.

Хроник энтероколитда, айниқса у узоқ вақт, қийинлик билан, қайталашиб кечганда модда алмашинуви, айниқса оқсил алмашинувининг чуқур бузилиши рўй бериши маълум. Оқсил моддаларининг издан чиқиши ғоят муракаб ва кўпгина омилларга боғлиқ.

Патологик анатомияси:

— ичакда катарал-фолликуляр яллиғланиш, атрофик ёки гипертрофик жараёнларнинг белгилари;

— жараёнга лимфа томирлар ва ичак тутқич тугушлари қўшилиши билан ўтадиган йирингли, гангреноз, эрозия-ярали зарарланишлар камроқ кузатилади;

— оралиқ бириктирувчи тўқиманинг шиш ва инфилтратланган

лимфоид элементлар билан қўшилиб кетиш белгилари (баъзан полиплар шаклида бўлади);

— чандиқли ўзгаришлар.

Патологик жараённинг жойлашувига кўра колитлар тифлитга (кўричак зарарланиши), трансверзит (кўндаланг чамбар ичак), сигмоидит (сигмасимон ичак), проктит (тўғри ичак), панколитга (йўғон ичакнинг бошидан охиригача яллиғланиши) бўлинади. Патологик жараёнга ичак девори пардаларининг тортилиш даражасига кўра айрим муаллифлар шиллиқ парда колити ёки оддий колит, инфилтратив, ярали колитни фарқ қиладилар.

Клиник манзараси. Энтероколитларнинг клиник белгилари ғоят турли-туман ва касалликнинг этиологиясига, чуқурлигига ва қанча жойни эгаллаганига, патологик жараённинг асосан қаерда жойлашувига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— овқатдан кейин қоринда оғирлик ва тўлиб кетиш сезгиси; — киндик атрофида, кўпроқ қориннинг пастки қисмида, ёнбош соҳаларида кучли бўлмаган, баъзан кучли зирқираган оғриқ. Оғриқнинг жойлашуви патологик жараён топилган жойга ва аксарият овқат ейишга, овқатланш характерига боғлиқ;

— иштаҳа пасайиши ёки бўлмаслиги, камроқ ҳолларда кўнгил айниши, қусиш, оғизда аччиқ таъм бўлиши;

— қорин дам бўлиши, қулдираши, унда қуйилиш ва шишиб кетиш сезгиси;

— ич кетар кўринишида ич бузилиши (суюқ, баъзан шилим-шиқ, йиринг аралаш ахлат), қабзият ёки қабзият билан ич кетишининг алмашилиб туриши, ич келишига сохта истак (тенезма) пайдо бўлиши;

— ориқлаб кетиш, иш қобилияти пасайиб кетиши;

— умумий шикоятлар: таъсирчанлик, уйқу ёмонлиги, бош оғриғи, бош айланиши, кайфият бузуқлиги, кўп терлаш ва бошқа органлар томонидан қатор патологик ўзгаришлар.

II. Субъектив маълумотлар анализи (шикоятлар, ҳаёт ва турмуш шароитлари, овқатланишдаги одатлар).

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи касалликнинг оғир-енгиллигига ва кечишига боғлиқ.

— бемор одатда озиб кетган (оғир ҳолларда гавда оғирлиги 15—20 кг га камайиб кетади), тери қопламлари рангпар;

— трофик бузилишлар белгилари: тери қуруқлиги, унинг юпқа тортиши, тирноқларнинг мўрт бўлиб қолиши ва ёрилиши ёки қалинлашиши, тери гиперкератози, полигипоавитаминоз.

Энтерит клиникасида бир неча синдромлар бўлишини қайд қилиб ўтмоқ зарур:

— энтерал диспепсия синдроми (ичакда озиқ-овқат моддаларининг ҳазми ва сўрилиши бузилиши натижасида диспептик бузилишлардан шикоятлар);

— энтерит копрологик синдроми: ҳазм бўлмаган овқат зарралари бўлган, бироқ шилимшиқсиз, кўпинча бадбўй, газ пуфакчалари бўлган бўтқасимон ич келади (суткасига 15—20 мартагача), полифекалия хос;

— сўрилиш етишмаслиги синдроми, бу бемор гавдаси оғирлигининг кахексиягача камайиши, ҳолсизлик, иш қобилияти пасайиши.

2. Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

— меъда-ичак йўли:глоссит ҳодисалари, милк қонаши, ангуляр стоматит, эзофагит, тилни караш қоплагани, метеоризм белгилари, киндик атрофида, йўғон ва кўричак соҳаси йўли бўйлаб оғрик, сув чайқалиши шовқини (тез-тез қўзиб узоқ кечганда);

— жигар: реактив ёки иккиламчи гепатит оқибатида унинг катталашуви, жигар турли функцияларининг бузилиши мумкин;

— юрак-томирлар системаси: юрак чегаралари кенгайиши, юрак учда бошқа нуқталарга ўтмайдиған (анемик) систолик шовқин, брадикардияга, гипотензияга мойиллик, веноз босим пасайиши, ЭКГ да тегишли ўзгаришлар ва миокардиодистрофиянинг бошқа аломатлари;

— нерв системаси: сержаҳллик, уйқу бузилиши, хотира сусайиши, маъюслик ҳолати, камдан-кам ҳолларда диэнцефал синдром белгилари;

— эндокрин системаси: касаллиқнинг узоқ вақт кечадиган, оғир ҳолларида қандсиз диабет ҳодисалари, ҳайз цикли бузилиши, климакснинг барвақт бошланиши, қалқонсимон ва қалқонсимон олди безлари функциясининг пасайиши, гипофизар етишмовчилик;

— бошқа органлар томонидан юз берадиган патологик ўзгаришлар тегишли текшириш методлари билан аниқланади.

IV. Лаборатория, ренггенологик ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қон — гипохром анемия, ўртача нейтрофил лейкоцитоз ва СОЭ ошиши, эозинофилия бўлиши мумкин;

— аллергик этиологиясида В₁₂-танқислиги анемияси белгилари камроқ кузатилади ёки анемия аралаш характерда бўлади;

— меъда суюқлиги — суб-ва анацид ҳолат типини бўйича секретор етишмовчилик кўрсаткичлари, ахилия;

— копрологик текширув: ахлат массаси ўзига хос сарғиш («тилла ранг») ёки «чиринди» кўринишига эга, яллиғли элементлари (шилимшиқ ва лейкоцитлар) кўп. Аксари йодофил флора, шунингдек эритроцитлар миқдорининг кўплиги аниқланади. Микроскопик текширишда хроник энтерит учун ҳазм бўлмаган овқат қолдиқлари (лиэнтерия), нейтрал ёғ томчилари (стеаторея), ёғ кислоталари ва эрмайдиган совун кристаллари, мушак толалари (креаторея), ҳужайрадан ташқаридаги озод крахмал (амилорея) борлиги хос;

— биохимиявий силжишлар: гипопротеинемия, диспротеинемия, ёғлар, витаминлар камайиши, сидеропения, сўрилишнинг пасайи-

ши ва ахлат билан макро- ва микроэлементлар ажралишининг ошиши, ичакнинг фермент ажратиш функциясининг бузилиши:

— хроник энтеритнинг рентгенологик манзараси аксарият ичакка ичак бўйлаб барий аралашмасининг тез жойланиши кўрилади, кўпинча шиллиқ парданинг қалинлашган, шишган бурмалари ёки уларнинг атрофияси кўриниб туради;

— йўғон ичакни рентгенологик текшириш (ирригоскопия) — перистальтиканинг тезлашуви ёки секинлашуви кўринишидаги функционал бузилиш, ичак деворининг тезлашган гаустрацияси, спастик қисқариши, атонияси. Оғир ҳолларда — ичак бўшлиғининг чандиқли яллиғланиб торайиши;

— ректороманоскопия — морфологик ўзгаришлар даражасини батафсил ўрганиш, эрозиялар, полиплар ва яраларни аниқлаш имконини беради, шунингдек биопсия учун материал олиш, бактериологик текширишга (пилимшиқ, йиринг) керакли жойдан материал олиш мумкин.

Хроник энтероколитларнинг кечин вариантлари. Энтероколитларнинг кечиши сабаб бўлган омилга, қаерида жойлашувига ва ичакдаги анатомик ўзгаришларнинг чуқурлигига боғлиқ. Жараён аксарият ёзда парҳез бузилиши, бошқа инфекциялар, ҳар хил паразитлар ёки касб-корга тааллуқли зарарли моддалар қўшилиши сабабли ёки кўриниб турадиган сабабларсиз қўзийди.

Касалликнинг оғир-енгиллигига кўра учта даражаси фарқ қилинади:

— енгил даражаси — беморнинг умумий ҳолати ўзгармаган, ичак функцияси унчалик қаттиқ бузилмаган, оғриқ синдроми бўлмаслиги мумкин ёки кучсиз ифодаланган, кам қўзиб туради (йилига 2—3 марта), меҳнат қобилияти одатда сақланиб қолган;

— ўртача даражаси — умумий ҳолат, диспентик ҳодисалар ёмонлашган, ориқлаш ўртача, копрологик ва бошқа ўзгаришлар билинарли, оғриқ синдроми, тез-тез (йилига 4—5 марта) қўзиб туриши, астенизация ва б.;

— оғир даражаси — касалликнинг субъектив, объектив, копрологик ва бошқа белгилари кўпроқ юзага чиққан, қўзиб туриши кўпроқ ва давомлироқ (йилига 6—7 мартадан кўп), узоқ вақтгача ич кетиши (суткасига 6—8 марта ва бундан ортиқ), доимий кучайган оғриқ синдроми, оралиқ алмашинувининг чуқур бузилиши (оқсил, ёғ, углевод, витамин, минерал алмашинуви), тобора ориқлаб кетиш, бошқа органлар (меъда, жигар, меъда ости бези) зарарланиши аниқланади, анемиянинг ҳар хил формалари, гипопро테인емик шишлар, бемор психикасининг астенизацияси ривожланади.

Асоратлари турли-туман, касалликнинг кечишига, энтероколит пайдо қилган сабабга, жараёнининг қаерда жойлашганига, ичакнинг зарарланиш даражасига, иқлим-географик шароитларга ва бошқаларга боғлиқ: қора ва буғдой нон, сут ва сут маҳсулотлари ёқмаслиги; дисахаридаза етишмовчилиги, ахлоргидрия, ахилия, темир,

мис, марганец, кальций, фосфор кабилар етишмаслиги, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия; гипохром, гиперрегенатор анемия, макроцитар, гиперхром анемия бўлиши мумкин; полигиповитаминоз, гипотензия; эрозиялар, яралар, полипоз; малигнизация, қон оқиши, перивисцеритлар (периколит ва б.).

Камдан-кам ҳолларда қисман стенозланиш, қисман тутилиб қолиш, пенетрация, перфорация, мегаколон, полисигмалар, девор ичи абсцеслари кузатилади (Меньшиков Ф. К., 1978).

Ўзбекистон (аҳтимол, бутун Ўрта Осиё) шароитида хроник энтероколит энтерит синдромининг устуңлик қилиши билан ўтади, у нисбатан тез оқсил-витамин етишмовчилигига, турли анемия ҳолатларига, меъда секретор функцияси пасайишига, иккиламчи гепатитга, органларда дистрофик ўзгаришларга олиб келади (Харатъян А. М., 1972).

Диагностикаси. Энтероколитларни тўғри диагностика қилишда муваффақиятга эришиш учун йиғилган анамнезни таҳлил қилиш, касалликнинг кечиши, босқичи, жойлашуви ва жараённинг этиологиясига ва етакчи симптомлари: қоринда оғриқ синдроми, диспептик ҳодисалар, ич кетар, қабзият ва қуйидаги касалликлар билан дифференциал диагностика ўтказишга боғлиқ;

— носпецифик ярали колит билан. Тўлқинсимон, узоқ кечиши ва оғриқ синдроми, нисбатан ёмон прогнози билан ажралиб туради. Қон аралаш шилимшиқли, йиринг ёки соф қон аралашган суyoқ ич тез-тез кетиб туради, иситма, гемограммада силжишлар ва б. Жараён аксарият сигмасимон ва тўғри ичакда жойлашади. Эндоскопияда шиллиқ парда шиши, яллиғли гиперемияси, йирингли-геморрагик қатламлар, эрозия ва ярачалар, репарация ҳодисалари ва склероз аниқланади;

— ингичка ва йўғон ичак ўсмалари билан. Ингичка ичак ўсмалари (хавfli ва хавфсиз) камдан-кам учрайди, ичак тутилиши ёки қон кетиш билан юзага чиқади. Йўғон ичакнинг хавфсиз ўсмалари кам учрайди, хавfli ўсмалари эса нисбатан кўп кузатилади. Шу билан бирга йўғон ичак раки аксарият 40—60 ёшдаги эркакларда учрайди ва кўпинча тўғри ичакда (ичак ракининг 3/4 ҳолларида), камроқ кўричан ва сигмасимон ичакда, йўғон ичакнинг бошқа бўлимларида бундан ҳам кам учрайди. Ичак ўсмалари ўзига хос, авж олиб кечиши, даво чораларининг фойда бермаслиги ёки кам фойда бериши, прогнознинг ёмонлиги билан ажралиб туради. Ичак патологиясига хос симптомлари бўлган 30 ёшдаги ва бундан ошган беморларда ахлат характери ўзгарган, ичак диспепсияси, қорин қулдираши, сув қуйилиши ва қоринда бошқа ёқимсиз сезгилар, энтероррагия бўлганда, айниқса булар тенезма, қорин резистентлиги, изоҳлаб бўлмайдиган анемия ёки анемия, қоринда тутиб-тутиб оғриш, дам бўлиш ва газ йиғилиши кузатилганда ўсмалар ҳақида ўйлаш керак. Ичак ўсмаси кўшимча текширув методлари (ирригоскопия, ректороманоскопия, биопсия материални, йиринг, шилимшиқни текшириш) билан тасдиқланади ёки истисно қилинади;

- ўткир энтероколит; бижғиш ва чириндили диспепсия билан;
- гастроген ич кетар (гипо-анацид ҳолат) билан;
- меъда ости беzi касаллиқлари билан;
- ичак липодистрофияси (Уиппл касаллиги) билан;
- ичак сили; хроник дизентерия билан;
- Гиршпрунг касаллиги, ичак дивертикули билан;
- йўғон ичак дискинезияси, дуоденитлар билан;
- Крон касаллиги (терминал илеит) билан;
- дисахаридоза-танқис энтеропатияси билан;
- глютен касаллиги, спру билан;
- ичак оқма яралари, ингичка ичак флегмонаси ва қорин бўшлиғи органларининг бошқа хирургик патологияси билан;
- функционал характердаги қабзиятлар билан.

Диагнознинг тахминий таърифи: 1) келиб чиқиши жиҳатдан паразитар (лямблиоз) хроник энтероколит қўзиши, ўртача оғирликда кечиши, компенсация фазасида; 2) ноаниқ этиологияли хроник энтероколит, кам қўзиши, ичак ҳаракати функциясининг ўртача бузилиши ва оғриқ синдроми билан, компенсация фазасида; 3) хроник постдизентерия энтероколити, тез-тез қўзиб туриши, ичак абсорбцион, фермент ҳосил қилиш функциясининг бузилишлари, темир танқислиги анемияси билан, декомпенсация фазасида. Асоратлари: хроник панкреатит меъда ости беzi ташқи секретор функциясининг бузилиши билан, озиб кетиш.

Д а в о л а ш

1. Касаллик қўзиган даврда беморги касалхонага ётқизиш керак.

2. Парҳез билан даволашга катта аҳамият берилади, ёғли гўшт, дудланган, тузланган маҳсулотлар, ёғ, ширинлик қўшилган пирог, кремли пирожний, йирик тортилган ундан ёпилган нон, алкоголь истеъмол қилиш тақиқланади, хом сабзавотлар, мевалар, дуккакдилар, винобоп мевалар, углеводлар, ёғлар чегараланади. Певзнер бўйича № 4, 4а, 4б, 4в парҳез овқатлар (диеталар) тайинланади.

СССР МФА Овқатланиш институти сўнгги ўн йил ичида касаллик қўзиган даврда қаттиқ чегараланган ва ремиссия даврида кенгайтирилган парҳез овқатларни тавсия қилган (Меньшиков Ф. К., Рустамов Б. Р., 1978):

— энтероколит қўзиганда беморга тайинланадиган парҳе (кунлар бўйича тузилган):

Бир кунга 300 г оқ пон

Соат 8 да — гўштли паштет (60 г гўшт, 5 г мой), эзилтириб пиширилган гуручли бўтқа (150 мл дан сут ва сув, 5 г дан шакар, 50 г гуруч), чой билан қанд

Соат 11 да — ёғсиз эзилган творог (200 г), печда пиширилган олма (150 г) ва қанд (5 г).

Соат 15 да — думалоқланган қиймали бульон (75 г гўшт, қўкатлар ва мой 5 г дан), буғда пишган гўштли котлетлар (125 г гўшт, 5 г мой, 20 г пон),

картошка пюреси (150 г картошка, 5 г мой, 50 мл сув), желе (20 г қанд, узум шарбати 50 г, желатина 3 г).

Соат 17 да — чала пишган тухум, наъматак дамламаси 200 мл.

Соат 19 да — манная ёрмали пудинг мевали қайла билан (100 мл сут, сметана, картошка уни, сариёғ, 5 г дан, чоракта тухум, қанд 15 г, манная ёрмаси 50 г, олхўри 10 г). Қайнатилган балиқ (150 г судак, 5 г сариёғ) ёки 2 дона тухум.

Соат 20 да — кисель (шакар 20 г, картошка уни 10 г, узум шарбати 20 мл);

— энтероколит кўзимаган даврда беморга тайнпланадиган парҳез;

Бир кунга 300 г оқ нон, 40 г қанд, 10 г мой.

Соат 8—9 да — икки дона тухум ва гўшдан тайёрланган оқсилли омлет, печда пиширилган (2 та тухум, гўшт 70 г, сут 50 мл, сметана 10 г, мой 2 г), манная бўтқаси (манная ёрмаси 50 г, сут 75 мл, мой ва қанддан 5 г дан), чой.

Соат 11—12 да — шўр бўлмаган пишлоқ (55 г).

Соат 14—15 да — товуқ бульонидаги угра (ун 40 г, бош пиш 10 г, сабзи 25 г, қайнатилган товуқ — 250 г, сметана 15 г, мой 10 г, ун 8 г, чоракта тухум), картошка пюреси (картошка 150 г, сут 50 мл, мой 5 г), олма желеси (олмалар 50 г, қанд 20 г, желатина 3 г).

Соат 16—17 да — қотирилган нон ва ширин чой.

Соат 19—20 да — қайнатилган гўшт, сабзи пюреси билан (сабзи 150 г, сут 60 мл, гўшт 55 г, ун ва мой 5 г дан), олмали пирог (ун 50 г, олмалар 75 г, мой 10 г, шакар 20 г, сут 25 г, чоракта тухум, ачитқи 4 г).

Соат 21—22 да — кисель (мева шарбати 50 л, шакар 20 г, картошка уни 10 г).

Унинг таркибда оқсиллар 123 г, ёғлар 87 г ва углеводлар 436 г.

— энтероколитли бемор учун углеводлари чегараланган парҳез (оқсиллар 136 г, ёғлар 109 г ва углеводлар 203 г). Бўлиб-бўлиб овқатланиш режими (кунига 6 марта).

— оқсил миқдори кўп парҳез (оқсиллар 144 г, ёғлар 110 г ва углеводлар 200 г). Бўлиб-бўлиб овқатланиш режими (кунига 6 марта).

3. Дори-дармонлар билан даволаш:

— антибактериал препаратлар (таъсир доираси кенг антибиотиклар, энтеросептол, интестопан, мексаформ, мексаза, дисбактериозни йўқотиш учун — колибактерин, бифидумбактерин, бификол ва б.);

— ҳазм ферментлари препаратлари (абомин, панзинорм, форте, фестал ва б.);

— битирадиган ва ўраб оладиган моддалар (висмут нитрат асос, кровохлебка илдизпояси ёки илдизи дамламаси, далачай ўти, ольха гурралари дамламаси, баъзан холинолитиклар — белладонна, атропин, метацин билан);

— қорин дам бўлганда — активланган кўмир, ялпиз барги, мойчечак гуллари дамламаси ва б.;

— касалликнинг сўрилиш етишмовчилиги ҳодисалари билан ўтадиган оғир ҳолларида такроран гемотрансфузия, плазма, оқсилли препаратларни венага қуйиш, анаболик стероидлар — метендростенолон, ретаболил ва б.;

— узоққа чўзиладиган қабзиятли хроник колитларда, спастик колитда клетчаткаси мўл овқат, холинолитиклар, миотроп спазмолитиклар, йўгон ичак атонияси ҳолларида эса — даволаш физ-

культураси, қорин массажи, сурги воситалар, даво микроклизмалари тавсия қилинади;

— гипо-авитаминоз ҳодисаларида В₁, В₂, В₁₂, А, К витаминлари, фолат кислота ёки комплекс витаминли препаратлар — пангексавит, декамевит, ундевит ва б.;

— касалликнинг паразитар этиологиясида — паразитларга қарши тегишли воситалар;

— меъданинг секретор етишмовчилиги бўлган ичак дисбактериози бўлганда (ингичка ичакда микроблар жуда кўп йиғилиб қолганда) — мексаформ, мексаза, витаминлар, оқсилли овқатлар, тиамин ва никотинат кислота парентерал, энтеросептол, интестопан, бактрим эса ичишга берилади;

— тenezмаларда (ҳожатга сохта истак пайдо бўлиши) ва кучайган перистальтикада — реасек (ломотил) 1 таблеткадан суткасига 2—3 марта;

— меъданинг секретор етишмовчилиги билан ўтадиган гастроген этиологияли энтероколитларда 25 кун мобайнида 1% ли никотин кислота эритмасини 1 дан 5 мл гача ва айни вақтда 1 мл дан 5% ли тиамин эритмасини мушак орасига тайинланади, 5—6 кунлик танаффусдан кейин никоверин (никотинат кислота билан папаверин) 1 таблеткадан кунига 3 марта (28—30 кун), сўнгра яна никотинат кислота билан тиамин тайинланади. Даволаш курси — 3—6 ой (Меньшиков Ф. К., 1978).

4 Физиотерапевтик муолажалар: ярми спиртли компресслар, парафин аппликациялари, ичакни минерал сув билан ювиш, озокерит, диатермия, индуктермия, ичакни чайиш, балчиқ аппликациялари ва бошқалар, санаторий-курортда даволаш (Ессентуки, Железноводск, Друскининкай, Пятигорск, Боржоми ва б.).

5. Диспансер кузатуви. Поликлиника—санаторий—поликлиника босқичида даволаш—соғломлаштириш тадбирларини пухта ташкил қилиш зарур. Диспансер кузатувининг асосий мақсади — касаллик қўзишининг олдини олиш, ремиссия даври ва беморларнинг меҳнат фаолияти давомлилигини ошириш ҳисобланади.

Тадбирлар планига шунингдек қайталаниб қолишига қарши даволаш ўтказишни киритиш мумкин, уни йилига 2 марта (баҳор ва кузда) 3—4 ҳафта мобайнида тайинланади. Ҳазм жараёнларининг ифодаланган бузилишларида уни профилакторий, стационар шароитида ёки поликлиниканинг гастроэнтерологик кабинетида ўтказган яхши.

Профилактикаси: ўткир юқумли ичак ва паразитар касалликлар, ҳазм органларининг токсиндан зарарланишлари ва бошқа патологияларининг олдини олиш ва даволаш, жараённинг авж олиши, қўзишлар ва асоратларнинг олдини олиш учун яхши даво қилиш; тўғри режим ва сифатли овқатланишга ва бошқа умумгигиеник чораларга амал қилишдан иборат.

Контрол саволлар

1. Организмда ичак функциялари тўғрисида тушунча (ингичка ва йўгон ичакники алоҳида).
2. Хроник энтероколит этиологияси ва патогенези (иқлим шартлари, паразитар инвазиялар, ичак инфекцияларининг аҳамияти).
3. Касаллик классификацияси.
4. Жараённинг жойлашувига кўра касаллик кечишининг клиник вариантлари ва хусусиятлари.
5. Диагностик мезонлар, қўшимча (айниқса копрологик) текшириш методларининг аҳамияти.
6. Диагнозни таърифлаш.
7. Кечил вариантлари ва жараённинг қаерда жойлашганига кўра даволаш.
8. Профилактикаси, диспансер кузатуvidан мақсад, гастроэнтерологик ихтисослигидаги қайси санаторийларни биласиз.

ХОЛЕЦИСТИТЛАР

Таърифи. Холецистит — ўт пуфаги яллиғланиши. Бирламчи (инфекцион паразитар ва аллергик келиб чиққан) ва иккилламчи ёки қўшилиб келадиган холециститлар фарқ қилинади.

Клиник кечишига кўра холециститлар ўткир ва хроник (тошсиз ва калькулез) турларга бўлинади. Стационарларнинг маълумотларига қараганда ўт пуфаги касалликлари билан касалланган беморлар ҳамма терапевтик беморларнинг 3,3% (Мясников А. Л., 1956), 12,19% (Губергриц А. Я., 1963), 2,8% (Шварц Л. С., 1960), 10,5% ини (Вольский М. Е., 1955) ташкил қилган. Тошлар бўладиган холециститлар кўпроқ учрайди. Тошларни симптомсиз ташувчанлик, Кер маълумотлари бўйича, 90% ҳолларда, замонавий текширувлар бўйича 34,7—58% ҳолларда кузатилган (Kozol, Horch).

Хирурглар С. П. Федоров, А. Д. Очкин (1934) тошларни холециститли беморларнинг 60—90% ида, терапевтлар С. М. Рисс (1958), С. Г. Димов (1960) — 5,8—18% ида топишган. Бунинг сабаби шундаки, терапевтик клиникаларга асосан касаллик енгил кечадиган беморлар ётқизилади ва уларда холецистография ҳамиша ҳам ўтказилавермайди. Холециститлар (айниқса калькулёз) эркакларга қараганда аёлларда кўпроқ кузатилади (2:1 дан 4:1 гача).

Еш улғайган сайин ўт тошларини топиш кўпаяди: болаларда жуда кам, эркакларда 10% ва аёлларда 30% ҳолларда топилса, кексалик ёшида ҳар қайси иккинчи—учинчи бемор ўт тошларини ташувчи ҳисобланади. Холециститлар ва ўт-тош касаллиги шаҳар аҳолиси орасида ҳам, қишлоқ аҳолиси орасида ҳам деярли бир хил миқдорда учрайди. Касаллик аксарият уй бекаларида, камроқ қишлоқ аёлларида, ишчилар ва хизматчиларда қайд қилинади.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни удалай олиши керак:

1) патологик жараённинг жойлашувини (жигар, ўт пуфғи, ўт йўллари) ва характерини аниқлаши;

2) қўшимча текширувлар (лаборатория ва инструментал) планини тузиш;

3) багафсил диагнозни қўйидагилар асосида аниқлаши:

— холециститнинг етакчи симптомлари ва синдромларини, уларнинг патогенезини билиш;

— қўшимча текширув методлари натижаларини жамлай олишни билиш; унинг етакчи белгилари бўйича бошқа касалликлар билан дифференциал диагностика қилишни билиш;

4) асосланган даволаш планини тузиш.

Этиологияси. Холецистит ривожланишида қўйидагилар муҳим аҳамиятга эга:

— турли-туман бактериал флора (ичак таёқчаси, ич терлама ва паратифоз таёқча, энтерококклар, коккли флора — стрептококк, стафилококк ва б.);

— айрим вируслар (хусусан гепатит вируси);

— ўт димланиб қолиши, тошлар борлиги ва ўт пуфғи ҳамда ўт йўллари дискинезияси;

— паразитар инвазия — биринчи навбатда лямблиялар. Улар бевосита ўт пуфғини яллиғлантирмаса-да, бироқ ўт пуфғи дискинезиясини келтириб чиқариши ва шу тариқа бошқа агентлар (микроблар) қўзғатадиган яллиғланишни қувватлаб туриши мумкин, деб ҳисобланади.

— тегишли шароитлар бўлганда (яратилганда) юқорига кўтариладиган инфекция (ичак таёқчаси);

— фон ҳолати (меъда, меъда ости бези, ичак, жигар касалликлари),

— қўшимча, мойил қиладиган омиллар: ички органларнинг пастга тушиши, тез-тез ҳомиладор бўлиш, кам ҳаракат ҳаёт тарзи, ёғ босиш, ўткир ва ёғлиқ овқат ейиш, кўп овқат ейиш, совқотиш ва ҳоказо;

— эмоционал омиллар, эндокрин ва вегетатив бузилишлар, қўшни органлардан келадиган турли хил рефлекслар таъсири остида ўт йўллари тонусининг ва ҳаракат функциясининг бузилиши (нагизжада тез-тез спазмлар, ўт димланиши ва иккиламчи инфекция қўшилиши юзага келади).

Патогенези. Холециститларнинг ривожланиш патогенезида қўйидагилар муайян аҳамиятга эга:

— бактериал флоранинг кириш йўллари: юқорига кўтариладиган (эндоген йўл—ичакдан); гематоген (қон томирлар бўйлаб узокдаги соҳалардан, йирингли ва бошқа инфекция ўчоқларидан: тонзиллит, отит, синуситлар, аднексит, хроник аппендицит, остеомиелитлар ва ҳ. к.); лимфоген (лимфатик йўллар бўйлаб қўшни органлардан);

— яллиғланиш жараёни борлиги, нерв аппарати функцияси бузилиши ва ўт димланиши ҳодисалари, камҳаракат ҳаёт тарзи,

чекиш, ичкилик ичиш, ёғли, қовурилган ва шўр овқат ейиш, тез-тез ҳомиладор бўлиш, семиришга мойиллик ва б.

Патологик анатомияси. Хроник қайталанадиган холециститнинг асоратланмаган ва асоратлар билан кечиши фарқ қилинади (Федоров, С. П., 1934):

— асоратланмаган кечиши — ўт қопчаси пардаси силлиқ, гиперемияланган, девори қалинлашган, зич (бирок шиллиқ парда атрофияси кузатилади), мушак қавати қалинлашган, чандиқли ўзгаришлар, юмалоқ ҳужайрали ва лейкоцитар инфильтрация ва б.;

— асоратланган кечиши — флегмонали ўзгаришлар ўт пуфағи девори бағрида абсцесслар ҳосил бўлиши, лейкоцитар инфильтрация кўпайиши, абсцесс ёрилиши ва чуқур яралар ҳосил бўлиши эҳтимол, пуфак ичи инфекция тушган ўт суюқлиги ёки йиринг аралаш суюқликдан иборат.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар, Шикоятлари: ўнг қовурғалар остида, камроқ ҳолларда тўш ости соҳасида оғриқ, ўнг курак, ўмров, елка бўғими ва елкага, камроқ чап қовурғалар остига ўтади; симиллаган (соатлаб, суткалаб, ҳафталаб), тўлғоқсимон оғриқ; у ҳаяжонланишда, жисмоний ҳаракатда, силкинишда, совқотишда, ёғли ва ўткир таомлар, тухум ейилганда, совуқ ва газли ичимликлар ичилгандан кейин кучаяди; баъзан тана температураси кўтарилиши, қайт қилиш, кўнгил айниши, кекириш, ич кетар билан ўтади.

— диспептик ҳодисалар: иштаҳа ёмонлиги, кекириш, ич бузилиши;

— жаҳлдорлик, уйқу ёмонлиги, баъзан юрак соҳасида оғриқ (рефлектор стенокардия), меҳнат қобилияти пасайиши (кўп кўзишлар сабабли).

II. Субъектив маълумотлар анализи (шикоятлар, шу касаллик ва бемор ҳаёти анамнези).

III. Объектив маълумотлар

I. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий ҳолати: асоратланмаган холециститда — асосан қониқарли, асоратланганда эса — ёмонлашади;

— беморнинг вазияти — хуруж вақтида мажбурий, хуружлар бўлмаганда актив;

— бемор оғирлиги — нормал ёки озиб кетган;

— тери қопламлари ранглар бўлиши мумкин (жараённинг оғир-енгиллигига, температура реакцияси борлигига, жигар ҳолатига боғлиқ);

— тери гиперестезияси зоналари борлиги характерли — ўнг қовурғалар остида Захарьин—Гед зоналари, ўнг курак остида.

2. Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

а) ўт пуфағи (баъзан пальпация қилинади): оғриқли нуқталар борлиги характерли;

— пальпация қилинганда ўнг қовурғалар остида, ўт пуфағи нуқтасида кучи ҳар хил даражадаги оғриқ;

— ўт қопчаси соҳасидаги оғриқ нафас олиш чўққисида кучаяди (Кер симптоми);

— ўнг қовурғалар ости соҳасини уриб кўрилганда, айниқса нафас олиш чўққисида, қорин таранг қилинганда оғриқ (Ленене белгиси);

— қорин таранг қилинганда ёки чуқур нафас олинганда врачнинг пальпация қилаётган қўли ўт пуфағи тубига тегади, бу кескин оғриққа сабаб бўлади (Мерфи симптоми);

— баъзан ўнг томондан қовурға равоғи бўйлаб уриб кўрилганда оғриқ кузатилади (Греков—Ортнер симптоми);

— тўш-ўмров-сўрғичсимон мушак оёқлари орасидаги диафрагмал нерв босилганда оғриқ пайдо бўлади (Мюсси симптоми ёки френикус-симптом);

б) жигар: у катталашуви, айниқса жигарнинг ўт пуфағига яқин қисми катталашуви мумкин ва реактив гепатитнинг бошқа белгилари;

в) меъда: гипо- ёки ацид ҳолат, диспептик ҳодисалар, ич бузилиши ва б.;

г) меъда ости бези: ферментатив функция бузилиши, меъда ости бези зарарланишининг клиник белгилари;

д) нерв системаси: жаҳлдорлик, уйқусизлик, кайфият ёмонлиги, гипохондрия;

е) эндокрин системаси — аёлларда дисменорея ёки аменорея кузатилади.

IV. Қўшимча лаборатория ва инструментал текшириш маълумотлари:

— умумий қон анализи — жараён қўзиган даврда лейкоцитоз, нейтрофилез чапга силжиш билан, гипохром анемия, СОЭ ошиши белгилари бўлиши мумкин;

— дуоденал зондлаш — «В» порцияси концентранган, лойқа, унда шилимшиқ, лейкоцитлар мўл, экишда ҳар хил флора, аксарият ичак таёқчаси, кокклар, лямблия цисталари бўлиши мумкин;

— холецистографияда: билитраст ёки билигност ичилгандан ёки венага юборилгандан кейин тошлар, битишма жараёнлари, ўт пуфағи деформацияси (ҳамма вақт эмас) борлиги аниқланади;

— бошқа органлар ва системалар томонидан бўладиган ўзгаришлар тегишли текшириш методлари билан аниқланади.

Хроник холециститнинг кечиси:

— латент (яширин) кечиси — диспептик ҳодисалар, тана температурасининг субфебрилитет кўринишида вақти-вақтида ошиб туриши;

— йиринг — ярали кечиси — камроқ учрайди, кескин интоксикация билан оғир кечади, эт увишади, гипертермия, анемия, ҳолсизланиш билан ўтади, перитонит билан оғирлашиши мумкин.

Асоратлари: ангиохолит, жигар зарарланиши (гепатит, жигар циррози), жигар абсцесси, панкреатит, ўт пуфағи ёрилиши, перитонит, сепсис, ўт йўли оқма яралари ва б.

Дифференциал диагностикаси. Хроник холециститни қуйидаги касалликлар билан дифференциал диагностика қилиш зарур:

— ўткир холецистит билан: унинг катарал, йирингли ва гангреноз формалари фарқ қилинади. Касаллик ўнг қовурғалар остида хуружсимон қаттиқ оғриқлар бўлиши, оғриқнинг типик тарқалиши, эт жунжикиши, қусиш, метероизм, гиперлейкоцитоз, билирубинемия, уробилинурия билан ўтиши, склераларда субиктериклик пайдо бўлади ёки тери қопламлари сарғимтир тусга бўялади. Ўткир холециститнинг йиринг-флегмонали ва гангренали формаларида беморларнинг аҳволи кескин ёмонлашади, кескин иптоксикация, тегишли симптоматика билан сепсис белгилари бўлади. Ўткир холецистит хроник туридан ўзининг кечиси, ўткир бошланиши, беморлар умумий аҳволининг оғирлиги билан фарқ қилади;

— ўт-тош касаллиги билан: у ўт ёки жигар санчиги типи бўйича вақти-вақтида хуружсимон оғриқлар пайдо бўлиши билан ўтади. Симптоматикаси ўткир холециститдан ёки хроник (тошсиз) холециститдан унчалик фарқ қилмайди, бироқ ўт-тош касаллиги ўзига хос кечиб, механик сариқлик белгиларини эслатади (билирубинемия бевосита билирубин ҳисобига, билирубинурия, сийдикда оғриқ хуружлари билан боғлиқ уробилин бўлмаслиги, ахлатда—стеркобилин бўлмаслиги). Холецистография ўтказиш ва касаллик динамикаси устидан кузатиш диагностикага ёрдам беради;

— ўт пуфаги ва ўт йўллари дискинезияси билан: бундай ҳолат ўт пуфаги ва йўллари моторикасининг бирламчи (нейрогуморал регулятор механизмлар бузилиши) ёки бошқа касалликлар фонида висцеро-висцерал рефлекс типи бўйича бузилишлари натижасида пайдо бўлади. Дискинезия ички органларнинг функционал касалликлари гуруҳига киради ва аксарият аёлларда учрайди. Симптоматикаси хроник холециститдан деярли фарқ қилмайди. Ўнг қовурғалар остида, ўт пуфаги нуқтасида оғриқ пайдо бўлиши унинг спазмга учраши, ҳаяжонланиш, руҳий кечинмалар билан боғлиқ ва баъзан юрак тўхтаб қолгандек сезги ёки юрак уриши, қўл-оёқларнинг увишиб қолиши, қўрқув, сийдик тутилиб қолиши билан ўтади; ҳайз кўриш бузилиши, гипо- ёки гипертиреоз камроқ кузатилади. Дискинезияда склералар субиктериклиги ва реактив белгилар — лейкоцитоз, гипертермия бўлмайди, седатив воситалар ичилгандан кейин ёки дори-дармонлар ичилмаса ҳам беморларнинг аҳволи яхшиланади ва оғриқ синдроми камаяди;

- меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги билан;
- меъда ости бези касалликлари (панкреатит ва б.) билан;
- сийдик-тош касаллиги (буйрак санчиги) билан;
- ўткир ашендицит билан;
- диафрагмал плеврит билан;
- миокард инфарктининг атипик формаси (Status gastralgicus)

билан.

Диагнознинг тахминий таърифи: 1) хроник қайталанадиган холецистит кўзиши. Реактив гепатит. Кўшилиб келган касаллик — хроник тонзиллит: 2) хроник (калькулез) холецистит. Кўшилиб

келган касаллик — хроник анацид гастрит. Хроник гайморит; 3) ўт пуфаги дискинезияси. Аралаш тип бўйича вегето-томирлар дистонияси.

Даволаш

1. Ўткир холециститда ва хроник холецистит қўзиганда;
— беморларни касалхонага ётқизиш;
— парҳез режимига риоя қилиш (парҳез № 5 а, 4—6 марта овқат ейиш, минерал сувлар — Ессентуки № 4,17 ва б.;
— антибактериал терапия — сульфаниламид препаратлар, антибиотиклар — пенициллин, ауреомицин, сигмамицин, левомецетин ва беморларнинг антибиотикларга сезгирлигига кўра бошқа хиллари;

— зарурат бўлганда операция йўли билан даволаш (холециститнинг йиринг-флегмонали ва гангренали формаларида);

— дуоденал зондлаш: тубажлар — 3—5 кунда бир марта зонд оққали 50 мл 25% ли магнезия сульфат эритмаси юбориш, уни тортиб олиш (даволаш курси 8—10 марта ювиш); аксарият зондсиз зондлаш қўлланилади.

2. Холециститнинг ҳамма формаларида, вариантларида, шунингдек дискинезияларда ва ўт-тош касаллигида кўрсатмалар бўйича қуйидагилар тавсия қилинади:

— оғриқ синдромини йўқотиш учун — атропин, платифиллин, но-шпа, баъзан промедол, омнопон, морфин ва бошқа оғриқ қолдирадиган ва спазмолитик препаратлар;

— холеретиклар ва холекинетиклар: холензим, аллохол, холецин, хологон, доривор гиёҳлар (бўзnoch, маккажўхори попуги, ялғиз, наъматак), холелитин, олиметин, холагол ва б.

3. Умумий қувватлантирадиган дорилар:

— В, С, К ва бошқа гуруҳдаги витаминлар комплекси;

— организмнинг ҳимоя кучларини ошириш учун; алоэ экстракти, метилурацил ва б.;

— аллергия компонентлар бўлганда: димедрол, супрастин ва б.;

— бемор ориқлаб кетган ҳолларда — оқсил препаратлари, плазма, глюкоза, инсулин, гамма-глобулин қуйиш ва б.

4. Тез-тез қўзиганда ва терапевтик (консерватив) даво методлари наф бермаганда операция қилишга тўғри келади (холецистэктомия, холецистостомия).

5. Физиотерапия — ўнг қовургалар ости соҳасига грелка, иссиқ буғлаш, парафин аппликацияси, диатермия, УВЧ, новокаин ва магнезия сульфат электрофорези.

6. Асоратларини даволаш ва симптоматик даволаш (бошқа органлар томонидан ўзгаришлар бўлганда).

7. Диспансер кузатуви.

8. Санаторий-курортда даволаш. Ессентуки, Железноводск, Трускавец, Карлови Вари, маҳаллий курортлар.

Профилактикаси: хроник инфекция ўчоқларини (тонзиллит, отит, кариоз тишлар ва бошқа этиологик омиллар) ўз вақтида даволаш;

хроник асоратланмаган холециститни ўз вақтида этиопатогенетик даволаш; овқатланиш, уйқу, дам олиш режимига амал қилиш, зарарли одатларнинг олдини олиш (ичкилик ичиш, ўтқир ва ёғлиқ таомлар, чекиш каби); умумгигиеник, соғломлаштириш тадбирлари.

Контрол саволлар

1. Холециститлар этиопатогенезига ҳозирги замон фани нуқтаи назаридан қараш.

2. Асоратланмаган хроник холециститнинг диагностик мезонлари.

3. Ўтқир ва калькулез холециститлар диагностикаси.

4. Асоратланган холециститни даволаш тактикаси.

5. Хроник холециститларни даволаш тактикаси (қўзиш ва ремиссия даврида).

6. Ўтқир холециститда ва ўт-тош касаллиги хуружларида терапевтнинг тактикаси.

7. Профилактика чоралари (санитария тарғиботи — зарарли одатлар, овқатланиш режими тўғрисида ва ҳ. к.).

Хроник гепатит

Таърифи. Хроник гепатит — жигар паренхимаси, унинг мезенхимаси (стромаси) ва томирларининг хроник зарарланиши бўлиб, морфологик ўзгаришлари жиҳатидан ҳам, клиник манзараси бўйича ҳам, ривожланиш хусусиятлари бўйича ҳам гоая турли-туман касалликлар гуруҳидир. Бу гурпуага турли морфологик формалари: диффуз ва ўчоқли, асосан гепатоцеллюляр ва мезенхимал, яллиғли ва дистрофик (дегенератив) формалари киритилган. Хроник гепатит — жигарнинг кенг тарқалган, ҳамиша ҳам аниқланавермайди-ган ва рўйхатга олинавермайдиган хроник касаллиги, у ўтқир вирусли гепатит билан бевосита алоқадор бўлганидан ва аксарият циррозга айланмай кўп йил кечишидан, ҳатто соғайиб кетиш мумкинлигидан катта аҳамиятга эга. Бу жигарнинг авж олиб борадиган ёки барқарор зарарланиши, клиник жиҳатдан астеновегетатив диспептик ёки холестатик синдром билан ифодаланади. Стандар-ланган номенклатура ва халқаро мезонларга биноан хроник гепатит — жигарда камида 6 ой давом қиладиган яллиғланиш жараёни бўлиб, у жигар циррозига айланиши мумкин.

Унинг ривожланишига ўтқир вирусли гепатит (асосий сабаби), токсинли, токсин-аллергик омиллар, ичкилик, меъда-ичак йўллари, ўт пуфаги каби касалликлар олиб келиши мумкин. Х. Х. Мансуров (1963) маълумотларига кўра ўтқир вирусли гепатитдан кейин хроник гепатит ривожланиши 85% ҳолларда, А. Ф. Блюгер (1981) маълумотларига кўра — 65%, С. Д. Подимова (1984) — 62,5% ҳолларда қайд қилинган. УА ҳам эмас, В ҳам эмас, гепатитлардан кейин энг кўп, камроқ — А ва В гепатитлардан кейин пайдо бўлади. Шу билан бирга хроник гепатит ўтқир вирусли гепатитнинг энгил формаларидан кейин 27,3% ҳолларда, оғир ва сариқликсиз билан ўтадиган

формаларидан кейин 52,3 ва 73% ҳолларда ривожланади. Турли мамлакатларнинг статистик маълумотларига кўра хроник вирусли гепатит ҳамма хроник гепатитларнинг 43,6—58 дан 73% гача қисмини ташкил қилади. Хроник гепатит билан ҳар қандай ёшдаги, бироқ асосан ёш одамлар (50 ёшгача — 75%), аксарият эркаклар касалланадилар.

Жигарнинг хроник диффуз яллиғланиш касалликларини классификация қилиш принципларидан бири этиологик принцип ҳисобланади. Е. М. Тареев (1965, 1975), Г. Маждраков (1975), Sheriock (1980), А. Ф. Блюгер, Э. З. Крупников (1975) классификациялари шунга асосланган бўлиб, улар хроник гепатитларнинг иккита асосий типини фарқ қиладилар: мустақил касаллик сифатидаги хроник гепатит ва бошқа патологик жараёнлар йўлдоши сифатидаги синдроми.

Хроник гепатит масаласида нозологик мустақилликка эга жигар касаллигининг биринчи типини марказий ўрин тутди. Жигар касалликларининг 1974 йилда (Акапулько, Мексика) ва 1978 йилда (ВОЗ¹) қабул қилинган халқаро классификациясида хроник гепатитни бўлишда деонтология нуқтаи назаридан бирмунча маъқул «хроник актив гепатит» атамаси афзал деб топилган.

С. Д. Подимова (1984) хроник гепатитнинг қуйидаги классификациясини таклиф қилади:

Этиологик классификация:

- 1) вирусли А; В; А ҳам эмас, В ҳам эмас),
- 2) токсик,
- 3) токсик-аллергик (дорилардан),
- 4) алкоғолли,
- 5) носпецифик реактив гепатит,
- 6) иккиламчи билиар гепатит жигардан ташқари холестазда.

Морфологик классификация:

- 1) агрессив,
- 2) персистирайдиган,
- 3) холестатик.

Клиник:

- 1) асли хроник актив гепатит,
- 2) люпоид (аутоиммун),
- 3) суст кечадиган (хавфсиз),
- 4) холестатик.

Жигарнинг функционал ҳолатига кўра:

- 1) компенсацияланган,
- 2) декомпенсацияланган.

Хроник актив гепатитнинг иккита клиник вариантини кўздан кечирамиз:

— асли хроник актив гепатит асосан жигар белгилари билан;

¹ ВОЗ — жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти.

— хроник актив гепатит ифодаланган жигардап ташқари (люпоид) белгилар билан.

Сўнги вақтларда хроник гепатитнинг антиген (HB_s Ag)-мусбат ва антиген (HB_s AgA) - манфий вариантларини ўрганишга катта аҳамият берилляпти. Бунда чегара варианты тўғрисидаги масала — хроник персистирляйдиган гепатит билан хроник актив гепатит ўртасидаги оралиқ звено алоҳида ўрин тутати.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни уддалаши керак:

1) асосий масалани аниқлаш: хроник гепатит — асосий касаллик, қўшилиб келган ёки асорат;

2) жигар касаллигининг характерини аниқлаш (яллиғли, дистрофик, токсик ва ҳ. к.);

3) этиологик омиллар ва жигар ҳолатини мушқуллаштирадиган қўшилиб келадиган касалликларни ҳисобга олиб, беморни текширишнинг асосланган планини тузиш;

4) қуйидагилар асосида батафсил диагнозни аниқлаш:

— касалликнинг етакчи клиник белгиларини билиш;

— касалликнинг асосий синдромлари патогенезини билиш:

— хроник гепатитларни уларнинг этиологиясига кўра дифференциация қилишни билиш;

— касаллик асоратлари, натижаси, клиник вариантларини аниқлаш;

— касаллик этиологияси, кечиши, жигарнинг функционал имкониятларини ҳисобга олиб, даволаш тадбирлари планини тузиш.

Этиологияси. Этиологик принцип бўйича хроник гепатитларнинг қуйидаги асосий группаларини фарқ қилиш мумкин:

— инфекция хроник гепатитлар — вирусли гепатитда ва бошқа инфекцияларда ҳамда паразитар касалликларда (сил, захм, бруцеллез, безгак, эхинококкоз, тифлар ва б.);

— модда алмашинуви бузилишидан бўладиган;

— токсинли (оғир металлларнинг тузлари, бензол, углеводородлар, дори препаратлари, ўсимлик заҳарлари ва б.);

— токсик-аллергик ёки носпецифик реактив иммунологик гепатитлар (посттрансфузион, зардоб);

— этиологик омиллар ҳоят кўп сонли, яъни қуйидагилар хроник гепатитга олиб келиши мумкин: коллаген касалликлар, ўртача ўткир септик эндокардит, юқумли моноклеоз, интоксикация (эндоген ва экзоген), ҳазм органларининг хроник касалликлари ва б.

Патогенези:

— турли-туман этиологик омилларнинг таъсир механизми;

— организм реактивлиги ўзгариши, реинфекция, интоксикация давомлилигининг аҳамияти;

— буйрак ҳужайралари шикастланишида гуморал ва ферментатив силжишларнинг аҳамияти;

— иммун ва аутоиммун жараёнларнинг таъсири.

Патологик анатомияси:

— макроскопик — жигар катталашган, капсуласи қалин тортган, зич ёки зичроқ консистенцияли (касаллик босқичига кўра);

— микроскопик — жигар эпителиал тўқимасида дистрофик ўзгаришлар, жараён диффуз характерга эга, жигарнинг нормал тасвири ўзгарган, жигар тўқимаси қайта қурилган, некроз ўчоқлари, гепатоцитларнинг некротик ўзгаришлари, фиброз борлиги ва б.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— ўнг қовурғалар остида, тўш ости соҳасида оғирлик сезгиси;

— ўнг қовурғалар остида, тўш ости соҳасида оғриқ, баъзан кучли оғриқ;

— қорин дам бўлиши, овқатдан кейин кўнгил айниши, вақти-вақтида ич кетиб туриши;

— иштаха ёмонлиги, ёглиқ овқатни кўтара олмаслик;

— баданда вақти-вақтида сариқлик, қичишиш пайдо бўлиши;

— озиб кетиш, баъзан гавда температураси ошиши;

— гиподинамия сезгиси, ҳолсизлик ва тез чарчаш, айниқса эрталабки соатларда;

— бурун қонаши, танага тошмалар тошиши;

— бошқа органлар ва системаларнинг шикастланиш белгилари, интоксикациялар, асосий касаллик симптомлари.

II. Субъектив маълумотлар анализи (шикоятлар, ҳаёт ва турбемор ҳаёти анамнези).

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— ўриндаги вазияти актив, беморнинг умумий кўриниши — касаллик кўзиганда кучаядиган оз-моз сариқлик билан рангпарлик;

— беморнинг аҳволи — қониқарли ёки кўзиганда ўртача оғирликда;

— дистрофик ўзгаришлар, қашишиш излари, геморрагик тошмалар, қонталашлар бўлиши мумкин;

— озиб кетиш (тез-тез кўзиш билан узоқ вақт кечганда);

— склералар субиктериклиги, аниқ-равшан сариқлик (ҳамиша эмас, кўзиганда, актив гепатитда пайдо бўлади);

— «томир юлдузчалари», «жигар кафтлари» феномени кузатилади;

— тана температурасининг вақти-вақти билан кўтарилиб туриши актив гепатит (ёки унинг кўзиши) учун ёки кўшилиб келган холецистит кўзиши учун хос;

— юз салқиган бўлиши мумкин (ифодаланган дистрофик ўзгаришлар бўлганда);

— гепатоспленомегалияда қорин катталашуви.

2. Органлар ва системалар бўйича маълумотлар:

— жигар — ўнг қовурғалар остида оғриқ аниқланади, жигар юзаси одатда силлиқ, у катталашган, зичроқ консистенцияли, жигарнинг турли функциялари бузилиши;

— талоқ — аксарият катталашган (37,5—60% ҳолларда);

— юрак — миокардиострофия белгилари, унинг катталашуви, I тон сусайиши, функционал систолик шовқин, тахикардия, брадикардия, гипотензия кузатилади;

— бошқа органлар ва системалар томонидан ўзгаришлар гепатит этиологиясига, қўшилиб келадиган касалликлар ва уларнинг асоратларига боғлиқ.

IV. *Лаборатория, биохимиявий ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари:*

— периферик қондаги ўзгаришлар — лейкопения, лимфоцитоз, гипохром (баъзан макроцитар) анемия, СОЭ ошиши (қўзишда ёки қўшилиб келган яллиғланиш касалликлари бўлганда);

— сийдик томонидан ўзгаришлар касаллик фазасига боғлиқ (қўзиш — билирубинурия);

— биохимиявий маълумотлар: биохимиявий кўрсаткичларнинг юзага чиққанлик даражаси жараён фазасига (қўзиш ёки ремиссия) активлигига боғлиқ, умуман альдолаза, АСТ ва АЛТ активлигининг ошиши, АСТ/АЛТ коэффициенти ва холинэстераза пасайиши, аргиназа активлиги, зардоб темири миқдори ошиши, диспротеинемия — альбуминлар миқдори камайиши, α_2 - ва γ -глобулинлар даражаси ошиши, чўкма реакцияларнинг мусбат натижалари, бромсульфалиеннинг 5% дан кўп тутилиб қолиши, бевосита ва билвосита билирубин ҳисобига гипербилирубинемия, жигарнинг бошқа функциялари ҳам бузилиши мумкин; миокардиодистрофия учун электрокардиографик белгилар хос;

— лапароскопия маълумотлари — «каттакон оқ» ёки «каттакон ола-була», аксарият регенерат тугунлари бўлган жигар аниқланади;

— пункцион биопсия маълумотлари — жигарда ферментатив ва оқсил силжишлари, деструктив ва яллиғланиш силжишлари;

— сканирлаш маълумотлари — жигар ўлчамлари, шикастланган тўқима қисмлари аниқланади.

Кечиши. Иккита асосий клиник-морфологик вариант фарқ қилинади: — кам актив (активмас), хавфсиз, персистирлайдиган: симптомсиз кечади ёки оз-моз клиник, биохимиявий ва бошқа белгилари бўлади. Қўзиши — жараён бемор айби билан бўлади — парҳез режими бузилиши, кўп овқат ейиш, зарарли одатлар (чекиш, алкоголь, ўткир кучли овқатлар);

— актив агрессив (актив, авж олиб борадиган, қайталанувчи) хроник гепатит ифодаланган субъектив, объектив ва биохимиявий силжишлар, жигар қатор функцияларининг бузилиши, сариқлик, билинарли интоксикация белгилари билан намоён бўлади.

Е. М. Тареев, И. Е. Тареева (1984) маълумотларига биноан актив хроник гепатит қайталанганда диспептик ва оғриқ синдроми 72% беморларда, астеновегетатив синдром — 47%, катарал — 13,9%, қичишиш — 7,3%, сохта-ревматик синдром — 6,1% да, жигар катталашуви — 64,7%, сариқлик — 51,6%, талоқ катталашуви — 35,6%, иситма — 28,2% да, томир юлдузчалари — 5,7% беморларда қайд қилинган.

С. Д. Подимова (1984) кузатуви натижаларига кўра асли актив

хроник гепатит учун қўзиш даврида астеновегетатив бузилишлар (100% беморларда), ориқлаб кетиш (91%), жигар соҳасида оғриқ (84%), диспептик ҳодисалар (79%), қонашга ортиқча мойиллик (56%), жигар ва талоқнинг катталашуви (100 ва 54%), томир юлдузчалари (81%), «жигар кафтлари» (59%), склералар сариқлиги (57%), сариқлик (11%), терида қичишиш (16%), температура ошиши (16%), артралгия ва миалгия (14 ва 5%) хос.

Sheriok (1980) хроник актив гепатитда патологик жараён активлигининг қуйидаги клиник мезонларини фарқ қилади: астеня, қайталанадиган сариқлик, гепатомегалия, ўртача спленомегалия, гипертрансфераземия, гиперглобулинемия. Жигар хроник зарарланишининг прогнатик жиҳатдан оғир кечшининг мезонлари бўлиб Хошимото тиреоидити, носпецифик ярали колит, склеродермия, LE-ҳужайралар мавжудлиги каби симптомли бузилишлар хизмат қилиши мумкин, айрим ҳолларда эса оғриқ берадиган абдоминал синдроми, мушак синдроми, қандли диабет синдроми ва бошқалар кузатилади. Бундан ташқари, диагностикада патологик жараён активлигининг морфологик мезонларини ҳам назарда тутиш лозим.

Касалликнинг асоратлари ва оқибати. Айрим ҳолларда хроник гепатит бошланишидан унинг летал натижа билан тугашига қадар атиги 1—2 йил ва ҳатто бундан кам фурсат ўтса, бошқа ҳолларда бир неча ўн йилликлар керак бўлади.

Касалликнинг асоратлари: жигар етишимовчилиги, гепатаргия; бурундан, қизилўнғач, меъда ва ичак варикоз веналаридан қон кетиши, тромбоз, айниқса қопқа венасининг асосий қисмидан; грипп, пневмония, сепсис, сил ва бошқа юқумли касалликлар қўшилиб келиши; ориқлаб кетиш; жигар циррозига айланиши; ракка айланиши ва б.

Дифференциал диагностикаси. Этиологиясидан қатъи назар, қўпчилик ҳолларда хроник гепатит ўзига хос шикоятлар, анамнез, жигарда физикал (ўлчамлари, консистенцияси ошиши) ва функционал ўзгаришлар билан юзага чиқади. Дифференциал диагностикани гепатомегалия, спленомегалия, геморрагия, сариқлик синдромлари бўлган ҳамма ҳолларда ва жигар зарарланиши билан ўтадиган ҳамма касалликларда: хроник лейкозларда (миелоид ва лимфоид лейкоз); лимфогранулематоз, лимфосаркоматозда; жигар ва қорин бўшлиғи органлари ракида; «димланган жигар»да (юрак декомпенсацияси натижаси); ҳар хил этиологияли полисерозитларда; қорин бўшлиғида ўсмасимон тузилма ёки «конгломерат» бўлган ноаниқ ҳолларда; безгак, бруцеллёз, висцерал лейшманиоз ва ретикуло-эндотелиал системанинг бошқа систем касалликларида ўтказиш керак.

Диагнознинг тахминий таърифи: 1) хроник персистирловчи гепатит (вирусли гепатитдан кейин); 2) этиологияси номаълум хроник актив гепатит. Қўшилиб келган касаллик — ўт чиқарувчи йўллар дискинезияси. Асорати — миокардиодистрофия, НIIA; 3) хроник токсик гепатит (заҳарланиш оқибати). Асорати — иккиламчи гипохром анемия; 4) хроник холецистит, холангит. Қўшилиб

келган касаллик — ичак лямблиози. Асоратлари — реактив гепатит. Даволаш ва профилактикаси. «Жигар циррозлари» га қаралсин.

Контрол саволлар

1. Жигар функцияси (уларни текшириш методлари).
2. Нормада билирубин ҳосил бўлиш схемаси (жигар патологиясида аҳамияти).
3. Дифференциал-диагностик мезонлар (хроник гепатитларда уларнинг аҳамияти).
4. Хроник гепатит этиопатогенезига ҳозирги замон фани нуқтан назаридан қараш, классификацияси.
5. Хроник гепатит клиникаси (формалари бўйича).
6. Хроник гепатит диагностикаси, кечиши, асоратлари.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ

Таърифи. Жигар циррози органнинг талайгина морфологик ўзгаришлари, унинг ҳамма структуралари — жигар ҳужайралари, ўт йўллари, томирлари, ретикулоэндотелий, бириктирувчи тўқимаси, жигарнинг сероз қоплами зарарланиши билан ўтади. Унинг пайдо бўлишида ва авж олишида паренхиманинг ўзгаришлари — жигар ҳужайраларининг некрози ёки деструкцияси, орган нормал тузилишининг жигар тўқимаси тугунлари — регенераторлари ҳисобига ва портал майдонларини бўлақлар маркази билан боғлаб турадиган бириктирувчи тўқима тўсиқлари ривожланиши ҳисобига қайта қурилиши асосий аҳамиятга эга бўлади.

«Геморрагик чан томонлама плеврит билан асцит, жигарнинг органик зарарланишидан» ўлган беморни Лаеннек (1819) тасвирлаб берган вақтни циррозни ўрганиш даврининг бошланиши деб ҳисоблаш расм бўлган: уни ёриб қўрилганда гўё кўп сонли майда доначалардан ташкил топган ниҳоятда кичрайиб қолган ва сариқ-жигарранг-кўкимтир тусдаги одатдан ташқари зич жигар аниқланган.

Жигар циррози бирмунча кам учрайдиган касаллик ҳисобланган. Ҳозирги вақтда унинг анчагина тарқалганлиги аниқ бўлиб қолди. Циррозга олиб келадиган сабаблар жуда кўп. Хроник гепатит пайдо бўлишида аҳамиятли бўлган этиологик омиллар жигар циррозларига ҳам бевосита алоқадор. Гепатит ва жигар циррози келиб чиқишида вирусли гепатитнинг ўз ўрни бор. Вирусли гепатитнинг циррозга айланиши 0,5—6% ҳолларда, Хитойда бундан ҳам кўпроқ: циррозга — 20%, хроник гепатитга ўтиш — 60% ҳолларда қайд қилинади. Бу масалани ўрганишда ватанимиз (С. П. Боткин, А. Л. Мясников, Е. М. Тареев ва б.) ва чет эл олимлари (Nanot, Kinage ва б.) кўп иш қилдилар.

Гастроэнтерологларнинг Гаванада (1956) бўлиб ўтган конгрессига биноан жигар циррозлари морфологик ва клиник белгиларига кўра портал, постнекротик, билиар, аралаш турларга бўлинади.

Ҳозирги вақтда жигар циррозларининг янги Халқаро классификацияси (Акапулько, Мексика, 1974) қабул қилинган, унинг асосини морфологик ва этиологик принциплар ташкил қилади, бу принциплар бир-бирини тўлдириб туради (ВОЗ, 1978).

А. Морфологияси бўйича:

1) регенерация тугунлари диаметри кўпи билан 3 мм бўлган макронодулляр (йирик тугунли); микроскопияда кўпинча септалар кўринади;

2) регенерация тугунлари диаметри 3 мм дан кам бўлган микронодулляр (майда тугунли);

3) аралаш.

Б. Этиологияси бўйича:

1) вирусли гепатит (адабиётларда бундай ҳолларда баъзан «пост-боткин жигар циррози» атамаси ишлатилади);

2) алкоголь;

3) модда алмашинуви бузилишлари (мис, темир);

4) ўт йўллари касалликлари (жигар ичи- ва жигардан ташқаридаги);

5) токсинлар ва дори воситалари;

6) Бадда—Киари синдроми (эндофлебит ёки жигар веналарини босилиши, устки кавак вена ўсмалари);

7) аутоиммун бузилишлар;

8) алиментар сабаблар;

9) криптоген (келиб чиқиши номаълум) 40% гача ва бундан кўпроқ. Бирламчи билиар жигар циррози ҳам шунга киради.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни билиши керак:

1) асосий жараёни аниқлаш (бу жигарнинг асли касаллиги ёки унинг зарарланиши қўшилиб келган бўлади);

2) патологик жараён характерини (яллиғли, дистрофик, токсик, ўсма) аниқлаш;

3) беморни текширишнинг асосланган планини тузиш;

4) қуйидагилар асосида узил-кесил диагнозни аниқлаш ва таърифлаб бериш:

— касаллик клиник белгиларини билиш;

— айрим симптомлари, синдромлари патогенезини (асцит, геморагия, сариқлик ва б.), жигарнинг функционал ҳолатларини билиш;

— асосий жараёни қўшилиб келадиган касалликлардан ажрата билиш;

— касаллик кечишини (актив ёки ноактив цирроз), прогнози ва асоратларини аниқлаш;

5) этиологияси, кечиши, асоратлари, организмнинг интоксикациясини, жигар ва бошқа органларнинг функционал имкониятларини ҳисобга олган ҳолда беморни даволашнинг планини тўғри тузиш.

Этиологияси. Жигар циррози ривожланишида қуйидагилар муҳим роль ўйнайди:

— вирусли гепатит, хроник гепатитлар, ўт пуфаги, ўт чиқарувчи йўллар касалликлари;

— ҳар хил инфекциялар — захм, безгак, сил, бруцеллез, сурунжали септик эндокардит, сепсис ва б.;

— паразитар касалликлар — описторхоз, эхинококкоз ва б.;

— оксил-витами (танқислиги) омили, алкоголь, жигарнинг ёғ дистрофияси (юрак етишмовчилиги, тиреотоксикоз, қандли диабет ва б.);

— химиявий омиллар — хлороформ, углерод (IV)-хлорид, фосфор ва хлорорганик бирикмалар, дори-дармонлар.

— токсик-аллергик ва иммунологик омиллар, ирсият;

— номаълум этиологияли циррозлар;

— токсик агентлар, ўсимлик заҳарлари, замбуруғлар (Тареев Е. М., 1966; Ханин М. Н., 1968; Абдуллаев Н. Х., 1968);

— хроник энтероколитларда ва бошқа инфекцияларда озиб кетиш (Мансуров Х. Х., 1963).

Патогенези:

— этиологик омилларнинг узоқ вақт таъсир қилиши;

— бириктирувчи тўқиманинг ўсиб қалинлашуви, бўлақлар структураси ва томирлар системасининг диффуз қайта қурилиши;

— портал гипертензия, асцит синдроми патогенези: қопқа венанинг жигар ичидаги тармоқлари бўшаб қолиши натижасида пайдо бўлади. Қон қопқа вена илдизларида, меъда, ичак, меъда ости бези, талоқ, қорин пардаси веналарида йиғилади. Портал гипертензия коллатерал қон айланиши ривожланиб, қон оқимининг устки ва пастки қавақ веналар системасига йўналишига олиб келади;

— иммун ва аутоиммун жараёнлар таъсири, антиген-аутоанти-тело-аутоиммун агрессорлар комплекслари ҳосил бўлиши;

— жигар паренхимаси қон таъминотининг кескин ёмонлашуви, бу ишемик некрозларга, цирроз кучайишига олиб келади.

Ҳамма ҳолларда жигарнинг бўлаксимон тузилиши бузилади, кейинчалик авж олиши тугун регенерацияси ва жигарнинг томир ўзани қайта қурилишига боғлиқ, булар жигар циррозининг ҳамма турлари учун умумий жараёнлар ҳисобланади. Цирроз жараёни (унинг авж олиши) ўзига хос занжирли реакция: некроз—регенерация—томир ўзани қайта қурилиши — паренхима ишемияси—некроз типини бўйича кечади (Смагин В. Г., 1975).

Патологоанатомик манзараси. Жигар циррозларининг клиник (аниқроғи морфологик) типлари (формалари) га боғлиқ:

— макроскопик: жигар анчагина зичлашган, юзаси нотекис эгрибугри, катталашган (аксарият аввалига) ёки кичрайган;

— микроскопик: дистрофик ўзгаришлар, яллиғли майда ўчоқли инфильтрация, некроз, фиброз ўчоқлари, фибробластлар пролиферацияси кучайиши ва кўп сонли коллаген толалар ҳосил бўлиши.

Морфологик манзара учта асосий жараён: жигар ҳужайралари дистрофияси ва некрози, уларнинг тугунли регенерацияси, бириктирувчи тўқима ривожланиши билан ажралиб туради.

Постнекротик (вирусли гепатитдан кейин) жигар циррозининг клиник манзараси.

I. *Субъектив маълумотлар* деярли хроник гепатитдаги кабиё (асцит пайдо бўлгунча):

— ўнг қовурғалар остида, эпигастрал соҳада огирлик, тўлиб-кетганлик сезгиси;

— вақти-вақтида «жигар санчиғи» типи бўйича кучли оғриқ;

— қорин дам бўлиши, диспентик ҳодисалар;

— кейинроқ қорин катталашуви;

— иштаҳа ёмонлиги, ич кетар билан алмашинадиган қабзият;

— склералар, тери қопламларида вақти-вақтида сариқ бўялиш пайдо бўлиши;

— тобора ориқлаб кетиш, тана қичишиши;

— вақти-вақти билан тана температураси кўтарилиб туриши;

— беҳоллик, иш қобилияти пасайиши, аксарият бўғимлар ва мушакларда оғриқ;

— таъсирчанлик, уйқу ёмонлиги;

— асосий касаллик ёки интоксикация ва улар асоратлари учун хос шикоятлар.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (шикоятлари, анамнези, этиологик моментларни ҳисобга олган ҳолда).

III. *Умумий кўздан кечириш:*

— беморнинг аҳволи — қониқарли, ўртача огирликда, асоратлар ривожланганда эса — огир;

— беморнинг ўриндаги вазияти — актив, асцитда — мажбурий;

— тери қопламлари оқарган, геморрагик ҳодисалар;

— тери қопламларида чуқур дистрофик ўзгаришларнинг белгилари, қайишқоқлиги пасайиши, тирналган излар, иккиламчи инфекция қўшилиши мумкин;

— бемор одатда озган, ориқлаган (касалликнинг охириги босқичида);

— склералар субиктериклиги, тери қопламларининг сарғимтир ранга бўялганлиги (доимий бўлмаган симптом);

— қорин катталашган, киндик бўртиб чиққан, асцит аниқланади;

— кўкрак ва қорин девори олдинги-ёнбош юзаси веналари кенгайган — медуза боши (*Medusae caput*);

— шиш синдроми кузатилади;

— тана температураси кўтарилиши ($37-38^{\circ}$ гача) — доимий симптом эмас — актив жараён жигар ҳужайралари парчаланиши ёки уларнинг тезлашган регенерацияси, жигар антитоксик функциясининг кескин пасайиши билан боғлиқ бўлганда кузатилади;

— айрим жойларда мушаклар атрофияси, суяклар ўзгариши мумкин — суяк синиши, гиповитаминоз белгилари, периферик, ичак-тутқич, паратрахеал, бронхиал лимфатик тугунларнинг катталашуви кузатилади.

Жигар циррози учун «жигар стигматлари» (белгилари) хос:

— томир юлдузчалари (ўргимчаклари) — уларнинг ўлчами тўғноғич бошчасидан то 0,5—1 см гача бўлади, аксарияти гавда-нинг юқори қисмида — бўйин, юз, елка, панжа, орқада, камроқ —

бурун (бурун қонаши), оғиз, ҳалқум шиллиқ пардаларида ва аҳён-аҳёнда гавданинг қуйи ярмида пайдо бўлади:

— «жигар кафтлари» (оёқ панжасида камроқ) — кафтлар эритемаси — кафтлар типик-қизил диффуз бўялган, кафтлар одатда милиқ;

— «қип-қизил лаблар ва ёноқ соҳасида эритема» — одатда лаблар қизил, ялтироқ, оғиз шиллиқ пардаси қизил, тил «жигарнамо», ялтироқ ва малина рангида;

— ксантоматоз (сарғиш-жигар ранг) пилакчалар — қовоқлар, жафтлар, кўкрак, орқада ксантелазмалар, тиззада ксантомалар;

— бармоқлар «ноғора чўплари» кўринишида ўзгарган, тирноқлар оқарган;

— эркаларда гинекомастия, жинсий ожизлик ва мойклар атрофияси ва аёлларда аменорея, туғмаслик сингари эндокрин бузилишларнинг белгилари, касаллик гўдақлик ёшидан бошланган бўлса — инфантилизм.

2. Органлар ва системалар бўйича маълумотлар:

— жигар — касалликнинг бошида катталашуви, кейинчалик кичрайиши мумкин, портал гипертензия симптомлари — асцит, ифодаланган қоллатераллар — «медуза боши» — аниқланади;

— кўп ҳолларда талоқ ҳам пальпация қилинади, у зич бўлади;

— юрак миокардиодистрофия симптомлари — тонларнинг бўғиқлиги, систолик шовқин, гипотензия, касалликнинг кечиккан босқичларида тегишли клиник белгилар билан ўтадиган юрак-томирлар етишмовчилиги ривожланади;

— ўпка — димланиш сабабли хириллаган товуш, йўтал, аксарият ўчоқли пневмония қўшилиши;

— меъда ва ичаклар аҳволи — диспепсия ҳодисалари, гипонацид ҳолат, ахилия;

— буйрақлар аҳволи — оз-моз протеинурия, микрогематурия, олигурия, буйрақларнинг функционал бузилишлари (ифодаланган дистрофик ўзгаришлар ривожланганда);

— нерв системасининг аҳволи — уйқу ёмонлиги, алоқ-чалоқ тушлар кўриш, қўл бармоқлари титраши, полиневритлар;

— қон ивиш системаси ўзгариши — томирлардаги ўзгаришлар (ўтказувчанликнинг бузилиши), қон ившининг бузилиши ва димланиш ҳодисалари билан боғлиқ бўлган милклар, бурун, меъда-ичак, қизилўнгачдан қон оқиши;

— аллергия аломатлари — дори-дармонлар ва айрим маҳсулотлар ёқмаслиги, эшакем, аллергияк дерматит, ринит (иккиламчи инфекция);

— эндокрин системаси — гипохром анемия (баъзан макроцитар), лейкоцитопения, тромбоцитопения, СОЭ ошиши ёки секинлашиши (касалликнинг фазасига боғлиқ).

IV. Лаборатория ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қон ва сийдикдаги ўзгаришлар;

— биохимиявий маълумотлар: гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гипер-алфа- ва гаммаглобулинемия, альбумин-глобулин

коэффициенти пасайиши; чўкма реакцияларнинг мусбат натижалари, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, альдолаза активлигининг, қонда билирубин миқдорининг ошиши, холин-эстераза активлиги пасайиши, Квик—Пителъ ва бромсульфалиен синамалари мусбатлиги, кўпинча гипо- ёки (камдан-кам) гиперхолестеринемия, холестерин эфирлари, қон протромбини, фибриноген, антитромбин, проконвертин даражаси пасайиши, гепарин, қон аминокислоталари миқдори ошиши, гипокалиемия:

— ЭКГ да — миокардиодистрофия, паст вольтаж, гипоксия ҳодисалари, ишемия бўлиши мумкин;

— қизилўнғач, меъда вешалари кенгайиши, жигар, талоқ ва қорин бўшлигидаги бошқа органлар томонидан ўзгаришлар лапароскопияда, пункцион биопсияда, сканирлашда, рентгенологик ва бошқа текшириш методларида аниқланади.

Жигар циррози кечиши:

— эрта—ўткир гепатитдан кейин шаклланади;

— кечиккан — аста-секин ривожланади, циррознинг клиник белгилари ўткир гепатитни бошдан кечиргандан кейин 5—15 йил ўтгач кузатилади;

— яширин кечиши — шаклланиб бўлган цирроз клиник жиҳатдан юзага чиқмайди. Бу ҳолда компенсатор имкониятлар, жигар паренхимасининг шикастланмай қолган қисмлари муҳим ўрин тутади, одатда аутопсия вақтида аниқланади;

— хроник гепатит узоқ вақт хавфсиз кечгандан кейин (кечишнинг алоҳида тури) жигар циррози шаклланиши.

Жигар циррози айрим клиник формаларининг таърифи

1. Постнекротик жигар циррози асосан ўткир вирусли гепатит бўлиб ўтгандан кейин, камроқ токсик гепатит оқибатида ривожланади. Касаллик умуман олганда хавфли (нисбатан) кечиши билан фарқ қилади — одатда ҳамма маълум клиник-лаборатория белгилари билан жигар етишмовчилиги кўпинча ва эрта ривожланади.

Адабиётларда люпойд гепатит номини олган гепатит постнекротик жигар циррозининг алоҳида тури сифатида ажратилади. Бу жигарнинг сариқлик, иситма, қоринда оғриқ, гепатоспленомегалия, қон оқувчанлиги, юқори гипергаммаглобулинемия, ифодаланган эндокрин бузилишлар ва қатор органлар ва системаларнинг систем қизил волчанкани эслатадиган авж олиб борадиган касаллигидир. Артропатия, серозит, асцит, ярали колит, буйрак етишмовчилиги, қуёш нурларига ва айрим дориларга ортиқча сезгирлик ҳодисалари, ёғ босиш, аменорея, гениталий гипоплазияси, ойсимон юз, гормонал терапиянинг яхши наф бериши хос.

2. Портал жигар циррози — касаллик ривожланишида қатор омиллар: алкоголь, меъда-ичак бузилишлари, витаминлар ва липотроп моддалар сўрилишининг бузилиши аҳамиятга эга. Касаллик клиникасида иккита давр фарқ қилинади: биринчиси учун умуман хроник гепатит симптомлари хос бўлса, иккинчи давр учун тегишли белгилари билан асцит пайдо бўлиши хос.

3. Билиар жигар циррози. Бу касалликнинг ривожланиши ўт

пуфагида, жигар ичидаги ўт йўлларида яллиғли жараёнлар ва ўт суюқлигининг оқиб чиқишига механик тўсиқ (тош, ўсма, гижжа инвазияси, чандиқли ўзгаришлар каби) борлиги натижасида ўт суюқлиги стази (димланиб қолиши) билан боғлиқ. Беморлар анамнезида ўнг қовургалар остида тез-тез қаттиқ оғриқ пайдо бўлиб туриши, тез вақт ичида йўқолмайдиган сариқлик учрайди. Меъда ва ичак диспепсияси, жигарнинг анча катталашуви хос, кейинчалик портал гипертензия симптомлари, қон оқиши, коллатераллар, қўл тирноқлари ва бармоқлари ўзгариши кузатилади. Асцит кейинроқ пайдо бўлади. Кечиши давомли, 10 йилгача ва бундан кўпга чўзилади. Прогнози нисбатан яхши.

Гано тинидаги бирламчи билиар жигар циррози камдан-кам учрайдиган касаллик ва асосан йигитлик, навқирон ёшда учрайди. Касаллик клиникасида иккита давр фарқ қилинади: биринчиси учун доимий бўлмаган, иккинчиси учун эса доимий сариқлик хос. Касаллик турткисимон (пароксизмлар билан) кечади. Касалликнинг биринчи даврида ҳар бир пароксизм (қўзиш) озми-кўпми даражадаги сариқлик, талоқ ва жигар катталашуви, тапа температурасининг бир оз кўтарилиши, диспептик ҳодисалар, умумий ҳолсизлик билан намоён бўлади. Касалликнинг иккинчи даврида сариқлик барқарор бўлиб қолади, жигар ва талоқ янада катталашади. Бундан ташқари, вақти-вақтида бемор ўт суюқлиги аралаш қайт қилади, айрим беморларда бармоқлар «ногора чўши» га ўхшаб қолади, асцит, геморрагик диатез ҳодисалари ривожланиши эҳтимол.

Бирламчи билиар жигар циррозининг асосий белгиси сариқлик синдроми ҳисобланади. Бу патологияда сариқлик пайдо бўлишига иккита сабаб бор — механик ва гемолитик. Биринчиси ўт йўлларининг бириктирувчи тўқима билан босилишига, иккинчиси жигар ва талоқ ретикулоэндотелиал элементининг гиперплазиясига боғлиқ бўлади.

4. Жигар циррозининг аралаш формаси жараён этиологияси хусусидаги шубҳали ҳолларда диагностика қилинади. Хроник гепатитнинг клиник белгилари, кейинроқ жигар циррози белгилари билан характерланади.

Жигар циррозининг ҳамма формаларида жигарнинг оқсил ҳосил қилиш, углевод, антитоксик, фермент ажратиш, айириш ва бошқа функциялари озми-кўпми даражада бузилади.

Асоратлари: қон кетиши (меъда-ичакдан, геморроидал, қизилўн-гач веналаридан); гепатаргия, томирлар тромбози; панкреатит, қандли диабет, юрак-томирлар етишмовчилиги; кахексия, суяклар синиши; ракка айланиш; иккиламчи инфекция қўшилиши; ичак флегмонаси, сепсис, перитонит ва б.; меъданинг пептик яраси, пептик эзофагит, геморрагик гастрит.

Дифференциал диагностикаси. Айрим ҳолларда ўткир вирусли гепатитнинг сариқлик пайдо бўлмай кечиши, жигар циррозининг бошқа кўп сонли этиологик омиллари борлигидан диагностика қилиш мумкин эмас. Дифференциал диагностикада асосий белгилар — жи-

гарнинг катталашуви (бошланғич босқичларида), унинг функционал бузилишлари, қон кетиши, сариқлик, асцит ва б.

Жигар циррозини боя кўрсатиб ўтилган симптомлар ва синдромлар билан кечадиган: хроник лейкозлар, ўртача ўткир септик эндокардит, висцерал лейшманиоз билан; жигар раки ва эхинококкози, актиномикоз, абсцесс билан; ҳар хил этиологияли хроник гепатит; жигар циррозининг латент (яширин) формаси; кўп сонли ўчоқли жигар фибрози (Рандю—Ослернинг ирсий геморрагик телеангиэктазияси ва б.); меланюма, гемангиомада гепатомегалиялар билан; юракда қон димланишидан бўладиган жигар циррози, ҳар хил этиологияли полисерозитлар билан дифференциация қилиш зарур.

Жигар циррозларининг дифференциал диагностикаси уларнинг этиологиясига кўра (сил, бруцеллез, токсик ва иммунологик циррозлар ва б.; «Этиологияси» бўлимига қаралсин) ўтказиш лозим.

Хроник гепатит ва жигар циррозини даволаш. Терапиянинг таъсирчанлиги беморнинг интизомлидигига, унинг парҳезга риоя қилишига, жигар тўқимасининг шикастланганлик даражасига, касаллик босқичига, жараённинг кечишига (актив ёки активмас цирроз), бошқа органлар ва системаларнинг ҳолатига, жигар циррози этиологиясига боғлиқ.

1. Специфик этиотроп даволаш, яъни асосий касалликни даволаш.

2. Патогенетик даволаш — гормонал препаратлар — преднизолон, дексаметазон ва иммунологик жараёнлар — антителолар ва аутоантителолар ҳосил бўлишини сусайтирадиган, яллиғланиш реакцияларини, фиброз тўқима ҳосил бўлишини камайтирадиган бошқа дори-дармонлар. Бу препаратларни тайинлашда индивидуал ёндошиш зарур. Стероид терапия қўлланиладиган ҳоллар:

— актив яллиғланиш жараёни давом қилаётган хроник гепатитнинг бошланғич босқичлари;

— жигар ҳужайралари деструкцияси билан ферментларнинг активлиги, айниқса «люпоид» типдаги гепатит жигар ҳужайралари деструкцияси билан ўтадиган авж олиб борадиган актив (агрессив) гепатит ва жигар циррози;

— гиперспленизм ҳодисалари ва гемолитик анемия ҳодисалари билан ўтадиган цирроз;

— жигар ичи холестази, қичишишни камайтириш, аутоиммун механизмларни йўқотиш мақсадида билиар цирроз билан кескин сариқлик;

— касаллик узоққа чўзилган ҳамма ҳолларда, бошқа даво тадбирлари наф бермаганда, кўрсатмалар бўйича гормонал воситалар билан бирга, айниқса актив хроник гепатитда, яллиғланишга қарши иммун депрессив препаратлар, антиметаболик таъсири бор препаратлар (делагил, 6-меркаптопурин, имуран, азатиоприн, левамизол, D-пеницилламид, интерферон, тестостерон, дианабол, ретаболил) тайинланади;

— айна вақтда липотроп моддалар — холин, липокаин, калий тузлари, антибиотиклар, оқсилли препаратлар, плазма қуйиш, ан-

тианемин, сирепар, эссенциале, легалон, Лив—52 ва бошқалар тайинланади.

3. Умуман қувватлантирадиган ва симптоматик воситалар — витаминлар В₁, В₆, В₁₂ С, викасол, глюкоза, инсулин, зарурат бўлганда юрак дорилари ва сийдик ҳайдайдиган дорилар, ўт оқиб чиқишига ёрдам берадиган воситалар.

4. Парҳез билан даволаш — оқсил етарли миқдорда, туз, суюқликларни чегаралаш; витаминлари мўл овқат.

5. Диспансер кузатуви: жигар функцияси, юрак-томирлар, меъда-ичак йўли ҳолати устидан кузатиб бориш.

6. Санаторий-курортда даволаш, Жараён декомпенсацияси даврида санаторий-курортда даволаниш қатъиян ман қилинади.

7. Хирургик даволаш методлари (кўрсатмалар бўйича ва зарур бўлганда).

Хроник гепатит ва жигар циррози профилактикаси: ўткир гепатитли беморларни ўз вақтида ва тўла қимматли даволаш, ўткир гепатит бўлган беморларни диспансерлаш, уларнинг овқатланиш режимиغا риоя қилишлари — оқсил, витаминлар ва липотроп моддалари етарли миқдордаги тўла қимматли овқатлар ейиш; жигар циррозига ва актив гепатитга олиб келадиган бошқа касалликларни («Этиологияси» га қ.) ўз вақтида даволаш—жараён авж олишига йўл қўймаслик, санитария-оқартув ва соғломлаштириш тадбирлари (токсик ва химиявий моддалар, ўсимлик заҳарлари, замбуруғлар хусусида).

Контрол саволлар

1. Жигар циррози тўғрисида, патологик жараённинг моҳияти тўғрисида тушунча.

2. Жигар циррозлари ривожланишида ўткир ва хроник гепатит айрим формаларининг аҳамияти.

3. Хроник гепатитларнинг жигар циррозига ўтиш мезонлари тўғрисида, алкоголь ўрни, бошқа токсик моддалар ва аутоиммун жараёнларнинг ўрни.

4. Жигар циррозларининг ҳозирги замон классификацияси (1956, 1974) айрим клиник формаларининг таърифи.

5. Асосий клиник синдромлари ва ривожланиш патогенези.

6. Этиологияси, гормонал препаратларни қўлланишга кўрсатмаларга кўра босқичларига қараб даволаш тадбирлари.

7. Жигар циррозларида профилактика қилиш чоралари.

ХРОНИК ПАНКРЕАТИТ. МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ ЎСМАЛАРИ

Таърифи. Хроник панкреатит — меъда ости безининг хроник яллиғланиши. З. Маржатка (1967) таърифи бўйича «панкреатит» атамаси билан меъда ости безининг носпецифик ва ўсмага алоқадор бўлмаган касалликлари ифодаланади.

К. П. Вяжева (1972) маълумотларига кўра қорин бўшлиғи органларининг шошилишч патологияси билан касалхонага ётқизилган беморлар орасида ўткир панкреатитли беморлар 2% ни, Г. Н. Акжи-

гитова (1974) бўйича у аппендицит, холециститдан кейин учинчи ўрипти эгаллайди ва 11,8% ни ташкил қилади. Хроник панкреатит кўпинча ўткир панкреатит натижаси ҳисобланади, бироқ амалиётда меъда ости безининг бирламчи хроник зарарланиш ҳоллари учрайди. 50—70% ҳолларда хроник панкреатитлар ҳазм органлари, айниқса ўт йўллари зарарланиши билан боғлиқ (Губергриц А. Я., 1979). Хроник панкреатит диагностикаси ҳанузгача қийинчиликка сабаб бўлади ва шунга кўра адабиётларда унинг нечоғлиқ учраши тўғрисида бири-бирига қарама-қарши турли-туман маълумотлар келтирилади. Чунинчи Edmonson 33500 жасад ёриб кўрилганда 0,18% ҳолларда хроник панкреатитни аниқлаган; Е. Н. Прозоровский бўйича — 6,7%. Одатда хроник панкреатит 30—50 ёшдаги эркаклар ва аёлларда (бирмунча кўпроқ) аниқланади, бироқ ёши бундан катта ёки бундан ёш одамларда пайдо бўлиши мумкин. Холецистэктомияни бошидан кечирган беморларнинг 30% да меъда ости бези зарарланиши аниқланади (Маждраков Т., 1962).

Келиб чиқишига қараб хроник панкреатитлар икки гурпуага бўлинади: бирламчи (яллиғланиш жараёни аввал бошдан меъда ости безида жойлашади) ва иккиламчи (ҳазм йўллариининг бошқа касалликлари фонида ривожланади) гурпуа.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб, студент қуйидагиларни уддалай олиши керак:

1) жараён асосан қаерда (меъда, ўт пуфаги, ичак, меъда ости бези) жойлашганини тахмин қилиш ва патологик жараён характери (яллиғли, ўсмасимон, овқат токсикоинфекцияси, аллергия) аниқлаш.

2) текширишнинг тўғри планини тузиш ва касалликнинг етакчи симптомлари ҳамда синдромларини ҳисобга олиб дифференциал диагностика ўтказиш;

3) асосланган клиник диагнозни таърифлаш, даволаш, профилактика қилиш, прогнозни ва беморларнинг меҳнатга лаёқатлилигини аниқлаш.

Этиологияси. Хроник панкреатит ривожланишида қуйидагилар муҳим ўрин тутати:

— ўткир панкреатитнинг хроник формага ўтиши;

— гепатобилиар системанинг функционал ва органик зарарланишлари — дискинезиялар, холециститлар, ўт-тош касаллиги, холецистэктомиядан кейин умумий ўт йўли ва панкреатик йўллариининг анатомик-физиологик ўзгаришлари, ўсмалар, гепатитлар ва жигар циррозлари;

— меъда-ичак йўли касалликлари — гастритлар, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги, энтеритлар, колитлар ва б. Кўпинча меъда ости бези зарарланишининг ҳазм органларининг бошқа касалликлари билан бирга учраши фақат уларнинг анатомик ва функционал жиҳатдан яқинлиги, иннервация, қон айланишининг умумийлигига эмас, балки бу органларга таъсир қилган сабабчи омилларнинг биргаликда таъсири билан белгиланади;

— алкоголь таъсири — бевосита таъсири ёки алкоголь ичиш

сабабли мўл панкреатик секреция ажралиши, дуоденит ривожланиши билан боғлиқ. Хроник ичкиликбозларда бўладиган оқсил ва витамин етишмовчилигининг аҳамияти бор;

— инфекциялар (грипп, ангина, вирусли гепатит, сил ва б.); токсик моддалар (қўрғошин, симоб, фосфор, мишьяк ва б.);

— алиментар бузилишлар (кўп овқатланиш ёки қиммати бўлмаган овқат), эндокрин, модда алмашинуви ва томир бузилишлари, қорин бўшлиғи шикастлари, дори препаратлари таъсири;

— орган томирлар системасининг зарарланиши;

— аллергик омиллар таъсири (органик шикастланишига олиб келадиган аутоагрессия жараёнларининг ривожланишида муайян ўрин тутадиган аутоантителолар пайдо бўлиши);

— генетик омиллар (адабиётларда «оилавий панкреатитлар» номини олган ҳоллар жуда кўп келтирилган).

Касаллик патогенези ва унинг оқибатлари қуйидагилар билан изоҳланади:

— механик тўсиқ ёки без паренхимаси аутолизини амалга оширадиган панкреатик ферментларнинг орган ичидаги активланиши сабабли келиб чиққан секрет димланиши билан;

— юқорига кўтариладиган, гематоген ва лимфоген йўллар билан, ҳар хил инфекция тушиши билан;

— аутоген (аутоагрессия) бузилишлари билан;

— бириктирувчи тўқиманинг реактив ўсиб қалинлашуви, кейинчалик органик чандиқли бужмайиши ва склерозга учраши билан.

Патологик анатомияси. Жараён диффуз ва чегараланган характерда бўлиши мумкин:

— меъда ости бези одатда оч-қул ранг рангли, зич ва аксарият кичрайган;

— бириктирувчи тўқиманинг ўсиб қалин тортиши, без тўқимасининг яллиғли-дегенератив, некротик ва атрофик ўзгаришлари кузатилади, айни вақтда органда регенерацияга учраган қисмлар бўлиши эҳтимол;

— органик нормал тузилиши бузилган, тузилиш тасвири ўзгарган, строма ва паренхиманинг яллиғли инфильтрацияси, без йўллари кенгайиши, кисталар ва кальцификатлар борлиги ва яллиғли жараён табиатига боғлиқ бошқа ўзгаришлар.

Хроник панкреатитнинг клиник манзараси унинг клиник формаларига, касалликнинг кечиб вариантларига, органик зарарланиш даражасига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— эпигастрал соҳанинг юқори ярмида, айниқса қориннинг чап квадрантида, баъзан чап ёнбош соҳасида оғриқ. Аксарият коллапсгача олиб борадиган кучли оғриқ хуружлари ёки симиллаган, босадиган, санчиқсимон оғриқлар бўлади, улар доимий, парҳез бузилганда ва кечга томон кучаядиган бўлиши мумкин; улар бир неча соатлардан бир неча кунларгача давом қилади; ўраб олувчи характерга эга бўлади, орқага, юрак соҳасига, чап куракка, чап елкага, баъзан эса пастга — чап ёнбош соҳасига ўтади (иррадиация);

— диспептик ҳодисалар — иштаҳа ёмонлиги ёки бўлмаслиги, ёғлиқ овқатдан юз ўгириш, қўп сўлак ажралиши, кекириш, кўнгил беҳузур бўлиши, қусиш, қорин дам бўлиши, қорин қулдираши, ич бузилиши — ич кетарга мойиллик;

— очлик, ташналик сезгиси, уйқу ёмонлиги, иш қобилияти паса-йиб кетиши ва бошқа астеник ҳодисалар;

— ўз касаллигининг (аҳвол ёмонлашганда) бошдан кечирган инфекция (грипп, ўткир респиратор касалликлар, пневмония, «сариқлик» ва б.), интоксикация, дори-дармонлар ичиш, мўл ўткир ва ёғлиқ овқат, алкоголь, кўп овқат ейиш билан алоқадорлиги.

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (шикоятлар, анамнез).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш:

— умумий аҳволи — қониқарли, ўртача оғирликда, оғир; беморнинг ўриндаги вазияти актив, пассив, оғриқ хуружлари вақтида — мажбурий (жараённинг оғир-енгиллигига боғлиқ);

— ориқ-семизлиги — нормал, ориқлаб кетган ва бошқа дистро-ффик бузилишлар;

— кўриниши — ваҳимада, юз қиёфаси изтиробли (оғриқ хуруж-лари вақтида);

— касаллик қўзиган даврда тана температураси ошиши, склера-лар субиктериклиги, баъзан аниқ сариқлик пайдо бўлиши мумкин (ўт йўллари меъда ости безининг бошчаси қисиб қўйган ҳол-ларда).

2. Қоринни пайпаслаб кўришда: эпигастрал соҳада, чап қовур-ғалар остида озми-кўпми ифодаланган оғриқ, меъда ости бези зич оғриқли тортма кўринишида пайпасланиши мумкин. Амалда бир не-ча оғриқли нуқталар борлиги аҳамиятли:

— меъда ости бези бошчаси яллигланганда Дежарден панкреатик нуқтасида оғриқ кузатилади (киндикни ўнг қўлтиқ чуқурчаси билан бириктириб турадиган шартли чизиқ бўйича киндикдан тахминан 6 см масофада — меъда ости бези йўли ўн икки бармоқ ичакка қуй-ладиган жой);

— кўрсатиб ўтилган чизиқ, қориннинг олдинги ўрта чизиги ва Дежарден нуқтасидан охирига туширилган перпендикуляр чизиқ орасида жойлашган Шоффарнинг бирмунча кенг холедохопанкреа-тик зонасида;

— чап қовурға-умуртқа бурчагида жойлашган нуқтада оғриқ (Мейо—Робсон симптоми);

— чапдан 8—10 кўкрак сегментлари иннервацияси соҳасида тери сезувчанлигининг ошган зонаси (Кач симптоми).

— чап томонлама мусбат френитус-симптом, баъзан Гротто, Воскресенский симптоми ва меъда ости безининг қориннинг олдинги деворига проекцияси соҳасида тери ости ёғ клетчаткасининг оз-моз атрофияси;

— жигарнинг бир оз катталашуви (реактив гепатит), ўнг қовур-ғалар остида оғриқ, унинг айрим функциялари бузилиши.

3. Бошқа органлар ва системалар томонидан патологик силжиш-

лар (дистрофик силжишлар) қўшимча текшириш методлари йўли билан аниқланади.

IV. Рентгенологик, лаборатория ва бошқа текшириш методларининг натижалари:

— периферик қон — гемоглобин, эритроцитлар миқдори камаиши ва анемиянинг бошқа белгилари; жараён активланган даврда — лейкоцитоз, нейтрофилез чапга силжиш билан, СОЭ ошиши, аллергия келиб чиқиш ҳолларида — эозинофилия;

— биохимиявий силжишлар — диастаза, трипсин, атоксилрезистент липаза, трансаминаза, альдолаза активлиги ошиши, диспротеинемия—глобулинлар миқдори ошиши ҳисобига, гипергликемия, билирубинемия, гипонатриемия бўлиши эҳтимол. Улар доимий эмас ва жараён кечишининг оғир-енгиллигига, меъда ости безининг зарарланиш даражасига боғлиқ;

— ферментлар ажралиши ошиши, глюкозурия, билирубинурия (ўт оқиб чиқиши учун механик тўсиқ бўлган ҳолларда);

— дуоденал суюқлик — касалликнинг бошлангич даврида панкреатик ферментлар концентрацияси ва умумий шира ҳажми бир оз ошган бўлиши мумкин, бироқ аксарият улар пасайган бўлади. Кўпинча липаза миқдори, камроқ—диастаза миқдори камаяди, аста-секин панкреатик етишмовчилик ривожланади;

— панкреатик ферментатив етишмовчилик ҳазм бузилишига олиб келади (ич кетар, баъзан мўл ахлат ажраладиган профуз тури). Унда ҳазм бўлмаган овқат қолдиқлари топилади;

— рентгенологик текшириш аксарият ўн икки бармоқ ичак қовузлогининг меъда ости бези бошчасининг шиши сабабли кенгайган «тақа» кўринишида ёйилганини, меъданинг мотор функцияси бузилиши, унинг шакли ўзгариши, дуоденит, дуоденостаз, жигар-меъда ости ампуласи сфинктерининг етишмовчилигини аниқлайди.

Ҳозирги вақтда стеаторея ва олеин кислотани аниқлашга жиддий диагностика аҳамият берилади, ретроперитонеал пневмография ва томография, органни радиоизотоп сканирлаш, эхография, ангиография ва ретроград панкреатохолангиография қилинади. Улар ёрдамида меъда ости безидаги патоморфологик ўзгаришларнинг характери, оғир-енгиллиги ва тарқалганлиги тўғрисида, ўт йўли ва бош панкреатик йўллар ҳолати тўғрисида аниқ маълумот олиш мумкин.

Хроник панкреатит айрим клиник формаларининг қисқача таърифи

1. *Хроник қайталанувчи панкреатит тез-тез қайталаниш (йилига бир печа ўн марталаб), жараённинг паренхима атрофиясига, орган склерози ривожланишига олиб келадиган авжланиши билан характерланади, қориннинг юқори ярмида кескин оғриқ хуружлари, одатда қусиш, диспентик ҳодисалар, тана температурасининг ошиши, СОЭ, қонда ва сийдикда диастаза миқдори ошиши ва бошқа ўзгаришлар билан характерланади.*

2. *Доимий оғриқли хроник панкреатит камроқ учрайди ва*

интенсивлиги ва моҳияти турлича (симиллаган, бурайдиган, ўраб оладиган каби) доимий (ойларгача) оғриқ сезгилари билан характерланади, оғриқлар аксарият қориннинг чап юқори ярмида, тўш ости соҳасида, камроқ — ўнг қорвургалар остида, баъзан қориннинг пастки қисмида жойлашади. Температура реакцияси, периферик қон томонидан ўзгаришлар, биохимиявий бузилишлар, қонда, дуоденал суюқликда ва сийдикда ферментлар активлиги ошиши бўлмаслиги мумкин, улар доимий эмас.

3. *Сохта ўсмали формаси* бундан олдинги формасидан ҳам кам кузатилади. Яллиғланиш жараёни геперпластик ва диффуз характер олади, органининг кескин катталашувига, кейин безининг склероз натижасида кичрайишига олиб келади. Оғриқ синдроми, диспептик ҳодисалар, сариқлик хос (меъда ости безининг катталашуви умумий ўт йўлининг босилишига ва механик сариқлик ривожланишига сабаб бўлади). Оғриқ турлича: ўнг қорвургалар остида (яллиғланиш жараёни меъда ости бези бошчаси билан чегараланиб қолганда), тўш ости ёки чап қорвургалар соҳасида (орган таъасир ва думи касалланганда) ёки қориннинг бутун юқори ярми бўйлаб (туташ характер) жойлашган бўлади. Кўпчилик ҳолларда органи, баъзан ҳатто юзаси нотекис бўлганда ҳам пайпаслаб кўришга муваффақ бўлинади, бу ҳол бу формасини меъда ости бези раки ва кистасидан ажратишни қийинлаштиради.

4. *Латент (яширин) формаси* нисбатан кам (5% гача) аниқланади. Одатда олдиндан бўладиган ўткир ҳодисаларсиз ривожланади ва хроник алкоголизм, ҳазм органларининг хроник касалликлари билан касалланган шахсларда кузатилиши мумкин. Қатор диспептик бузилишлар билан аста-секин бошлаб берилади, сўнгра панкреатик етишмовчилик ривожланади, бу овқатнинг ҳазм бўлиши ва сўрилиш жараёнларининг бузилишига, бемор гава оғирлигининг тобора пасайиб кетишига сабаб бўлади. Айрим беморларда қандли диабетнинг айрим белгилари кузатилади. Аксарият гиповитаминоз, глоссит, стоматит, гипер- ва паракератоз белгилари, баъзан тетания хуружлари қайд қилинади.

5. *Склерозлайдиган формаси* турли-туман этиологик омиллар таъсири остида ривожланади ва унинг бундан олдинги формаларининг натижаси ҳисобланади. Ҳар хил кечади: бир хил беморларда ташқи ва ички секретор етишмовчилиги симптомлари устулик қилади, бошқаларида эса аниқ юзага чиққан сариқлик кузатилади, у меъда ости бези бошчасининг склеротик жараёни ва умумий ўт йўли босилиши, сўнгра обтурацион сариқлик белгилари ривожланиши билан боғлиқ. Озиб кетиш, дистрофик силжишлар, қандли диабет белгилари кузатилади. Меъда ости бези бошчаси ракин истисно қилиш учун пункцион биопсия, лапароскопия, панкреатография ва бошқалар ўтказилади.

Хроник панкреатитлар кечишининг уч варианты фарқ қилинади: енгил; ўртача оғирликдаги; оғир.

Асоратлари: модда алмашинуви жараёнларининг чуқур бузилишлари, қандли диабет, ориқлаб кетиш, раққа айланиш, меъда ости

бези кистаси ривожлашиши, органлар ва системаларда чуқур дистрофик ўзгаришлар, жигарнинг ёғ дистрофияси, турли инфекциялар қўшилиши, безнинг абсцессга айланиши, тромбозлар, хусусан талоқ венаси тромбози ва б.

Хроник панкреатит **диагностикаси** катта қийинчилик туғдиради ва қатор омилларга: меъда ости безининг қорин пардаси остида чуқур жойлашуви (бу клиник текширишни қийинлаштиради), касаллик клиник кечишининг турли-туманлиги ва ишончли специфик диагностика методлари йўқлигига боғлиқ.

Хроник панкреатитни етакчи симптомлари ва синдромлари оғриқ, диспептик ҳодисалар, сариқлик бўлган касалликлардан фарқ қилиш лозим:

— ўткир панкреатит билан — ҳар хил ўтади. Ўртача оғриқ синдроми билан бирмунча енгил кечиши учрайди. Касаллик аксарият жадал, кучли оғриқлар билан бошланади, метеоризм, кўнгил беҳузур бўлиши, қусиш, баъзан ичак тутилиши ҳодисалари, қолланс ва шок манзараси билан ўтади. Температура реакцияси, диспептик ҳодисалар, эритроцитоз, лейкоцитоз, СОЭ ошиши, диастаза, липаза, трансаминаза активлиги ошиши, гипергликемия, механик сариқлик белгилари кузатилади. Ўткир панкреатит қорин бўшлиғи органларининг ўткир хирургик патологияси тили бўйича ўтади ва шошилишч диагностика ва даволаш тадбирлари қўришни талаб этади;

— ўт-тош касаллиги; холециститлар билан;

— ўт йўллари дискинезияси билан;

— ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги ва унинг асоратлари билан;

— ичак тутулиб қолиши, аппендицит, овқат интоксикацияси билан;

— қорин аортаси аневризмаси, мезентериал томирлар тромбозлари билан;

— функционал диспепсия билан;

— энтеритлар ва энтероколитлар, ичак сили билан;

— илдиз синдроми билан;

— миокард инфарктининг абдоминал формаси билан.

Меъда ости бези раки бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи рак без чиқарув йўллари эпителийси ёки паренхимасидан, камроқ Лангерганс оролчаларидан ривожланади. Иккиламчи раки — қўшни органлардан ўсиб чиқиши ёки раkning атрофдаги ва бошқа органлардан метастазланиши, аксарият (60%) без бошчаси соҳасида жойлашади. Меъда ости бези раки умумий рак ҳолларининг 1—7% ни ташкил қилади. Аксарият 50 ёшдан ошганларда, асосан эркак кишиларда кузатилади. Касалликка мойил қиладиган омиллар — хроник панкреатит, меъда ости бези кисталари ва шикастлари, ўт чиқарувчи йўлларнинг хроник касалликлари, алкоголизм, қандли диабет, оқсиллар миқдори бўйича тўла қимматли бўлмаган овқатланиш ва б.

Касалликнинг етакчи симптоми — оғриқ, баъзан у чидаб бўлмайдиган даражада қаттиқ (ўсманинг қуёш чигалини босиб қўйиши) бўлади, бироқ жараён оғриқ синдромисиз ёки оз-моз оғриқ сезгиси

билан ўтадиган ҳоллар ҳам учрайди (бу жараённинг жойлашган соҳасига боғлиқ). Меъда ости беши бошчаси раки «сарикляк» синдроми билан ўтади (тери қопламларининг интенсив бўйлиши, гипербилирубинемия, билирубинемия, тери қичмаси, холемия геморрагик диатез ҳодисалари билан, ахлат аҳолик бўлиши, сийдикда уробилин йўқлиги ва б.). Шунингдек иштаҳа пасайиши ёки йўқолиши, ёғлиқ овқатдан юз ўгириш, анемия, лейкоцитоз, СОЭ ошиши, панкреатик ферментатив етишмовчилик, гипоанаид ҳолат, креаторея, стеаторея, глюкозурия ва б. Диагностикада, дифференциал диагностикада жараён кечилишига аҳамият бериш лозим (бемор аҳволининг тобора ёмонлашуви, озиб кетиши, ўтказилган давонинг паф бермаслиги, меъда ости беши раки учун хос лаборатория, биохимиявий ва бошқа чуқур сиқжишлар).

Диагнознинг тахминий таъриф: 1) хроник панкреатит қайталавчан характерда қўзиш босқичида, меъда ости безининг ташқи секретор функцияси бузилиши билан ўртача оғриқ синдроми ва тапа вазнининг оз-моз камайиши. Қўшилиб келган касаллик — хроник (калькулёз) холецистит; 2) хроник панкреатит тез-тез ва давомли қўзишлар билан, меъда ости беши функцияларининг талайгина бузилиши. Овқатланишнинг аниқ-равшан бузилиши ва оғриқ синдроми. Қўшилиб келадиган касаллик — ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги, Асортлари — миокардиодистрофия, Н₁.

Д а в о л а ш

1. Жараён қўзиган даврда беморни касалхонага ётқизиш керак.
2. Ўринда ётиш режими, меҳнат ва дам олиш режимига риоя қилиш.

3. Парҳез режими: алкоголь, маринадлар, қовурилган ва кучли таомлар, қуюқ бульонлар истисно қилинади, ёғлар суткасига 80—100 г гача чегараланади. Беморга овқатларни бўлиб-бўлиб — кичикроқ порциялар билан 5—6 марта бериш керак, оқсиллар миқдори етарли бўлиши (суткасига 150 г гача), гўшт, балиқнинг ёғсиз навлари, творог, пишлоқ тавсия қилинади.

4. Дори-дармонлар билан даволаш:

— антифермент воситалар: гордокс, контрикал, палол, метаболик таъсири бор препаратлар (пентоксил, метилурацил), анаболик стероид гормонлар, липотроп препаратлар (метионин, липокаин);

— таъсир спектри кенг антибиотиклар;

— оғриқ синдромини йўқотиш — атропин, платифиллин, папаверин, анальгин ва амидопирин инъекцияларда, промедол, но-шпа, паранефрал блокада;

— ўрин босадиган, дезинтоксикацион, умуман мустаҳкамловчи терапия — панкреатин, абомин, холензим, витагепатопанкреатин, полизим-форте, котазим, витаминлар В₂, В₆, В₁₂, А, С, РР, оқсилли препаратлар, плазма, 5% ли глюкоза эритмаси, 0,9% ли физиологик эритма, гемодез қўйиш;

7. Диспансерда кузатиш меҳнат қобилиятини тиклаш, касаллик

— зарурат бўлганда гормонал препаратлар (преднизолон, триамцинолон ва б.), қандии пасайтирадиган воситалар (инсулин, сульфаниламидлар).

5. Хирургик даволаш методлари — капсуласини кесиб, меъда ости бези дум қисми ва бошчасини резекция қилиш.

6. Физиотерапевтик ва санаторий-курортда даволаш — Боржоми, Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Карлови Вари ва гастроэнтерологик касалликларга ихтисослашган маҳаллий санаторийлар.

7. Диспансерда кузатиш меҳнат қобилиятини тиклаш, касаллик оғирлашувиининг, унинг турли асоратларининг олдини олиш учун зарур.

Профилактикаси: ўткир панкреатит, ҳазм органларининг турли инфекциялари ва интоксикацияларини ўз вақтида ва етарлича даволаш; хроник асоратланмаган панкреатитни ўз вақтида этнопатогенетик даволаш, унинг қўзиши ва асоратларининг олдини олиш; овқатланиш режимига амал қилиш, зарарли одатларни тарк этиш — ичкилик ичмаслик, кучли ва ёғлиқ таомлар емаслик, кўп овқат емаслик, умум гигиеник ва соғломлаштирувчи тадбирлар.

Контрол саволлар

1. Меъда ости безининг физиологик ва патофизиологик жиҳатлари, унинг ҳазм системасидаги аҳамияти.

2. Хроник панкреатит этнопатогенезининг ҳозирги аҳволи.

3. Хроник панкреатит клиникаси (асосий ёки қўшилиб келган касаллик сифатида).

4. Оғриқ синдроми таърифи ва унинг диагностик аҳамияти.

5. Хроник панкреатитнинг клиник формалари ва кечиб бариш вариантлари.

6. Касалликнинг диагностик мезонлари, дифференциал диагностиканинг аҳамияти.

7. Қўшимча текшириш методларининг диагностикада аҳамияти, панкреатик етишмовчилик тўғрисида тушунча.

8. Даволашга замонавий ёндошиш.

9. Профилактика ва диспансер кузатуви қандай амалга оширилади.

10. Хирургик ва курортда даволашга кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳоллар.

IV БОБ

БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ

Инглиз врачл Р. Брайт 1827 йилда сийдикдаги оқсил билан умумий истиско буйракларнинг диффуз касалликларига алоқадорлигини аниқлади. У бу касалликларнинг клиникасини ва буйраклардаги морфологик ўзгаришларни тасвирлаган. Фольгард ва Фар (1914) патогенетик принципларга асосланиб, буйрак касалликларини учта гуруҳга бўлганлар: яллиғланиш, дегенератив, томпр-склеротик касалликлар.

Статистик маълумотларга асосан буйраклардаги асосий касалликларнинг (нефритлар ва нефрозлар) пасайишга мойиллиги кўринмайпти. Буйраклар патологияси жуда турли-туман: уларнинг ривожланиш нуқсонлари, буйракнинг инфекция, замбуруғли ва иммун касалликлари, метаболлик нефропатиялар, химиявий, нурдан ва томрдан зарарланишлари, сийдик-тош касаллиги, буйракнинг коллагенозларда ва турли эндоген ва экзоген интоксикацияларда зарарланиши, буйрак кисталари ва ўсмалари, буйрак трансплантати касалликлари ва бошқа турдаги қатор касалликлари.

Буйрак касалликларининг кўп сонли классификациялари мавжуд, бироқ улар доимо ўзгартириб турилади. Ҳозирги босқичда С. И. Рябов (1982) таклиф этган классификациядан фойдаланган маънудеб ҳисоблаймиз, унда буйрак касалликларининг келиб чиқишида иммун омилларнинг аҳамияти, метаболлик ва генетик шарт-шароитлари ҳисобга олинади. Бу классификацияга кўра ҳамма буйрак касалликлари еттига асосий гуруҳга бўлинади:

I. Иммун нефропатиялар:

- 1) гломерулонефритлар (идиопатик);
- 2) систем касалликларда буйраклар.

II. Буйракларнинг инфекция-яллиғланиш касалликлари:

- 1) пиелонефритлар;
- 2) папилляр нефроз;
- 3) апостематоз нефрит;
- 4) буйрак карбункули ва абсцесси;
- 5) буйрак сили;
- 6) буйрак захми;
- 7) буйрак микозлари;
- 8) буйракнинг паразитар касалликлари;
- 9) буйракнинг оддий микроблардан зарарланиши.

III. Метаболик нефропатия:

- 1) буйрак амилоидози;
- 2) диабетик нефропатия;
- 3) подаграда буйрак.

IV. Токсик нефропатиялар:

- 1) дори нефропатиялари;
- 2) буйраклар экзоген интоксикацияларда (заҳарланишларда);
- 3) радиацион нефропатия.

V. Иккиламчи нефропатиялар:

- 1) буйрак электролит алмашинуви бузилишларида;
- 2) буйрак қон айланиши етишмовчилигида;
- 3) интерстициал нефрит.

VI. Томир нефропатиялари:

- 1) хавfli гипертония;
- 2) ҳомиладорлар нефропатияси.

VII. Буйрак ва сийдик йўлларининг туғма касалликлари:

- 1) буйрак ва сийдик йўллари аномалиялари;
- 2) генетик нефропатиялар;
- 3) генетик тубулопатиялар;
- 4) генетик энзимопатиялар.

Мустақил фақ сифатида нефрологиянинг ривожланишида энг янги диагностик ва бирмунча таъсирчан терапевтик методлари ишлаб чиқишнинг ҳал қилувчи аҳамияти бор. Энг янги диагностика методларига буйраклар биопсияси (гистологик, гистохимиявий, электрон-микроскопик текширишлар ва ҳаётликдаги морфологик диагностика), радиозотон ренография ва буйракни сканирлаш, серияли нефроангиография, компьютерли томография, экскретор урография, ультратовуш билан диагностика қилиш ва бошқалар киритилади. Бундан ташқари, буйрак ва сийдик йўлларининг қўнчилик қабул қилган лаборатория-рентгенологик ва кўлиник методлари қўлланилади.

ИММУН НЕФРОПАТИЯЛАР. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАР (ИДИОПАТИК ТУРЛАРИ)

— **Таърифи.** Диффуз гломерулонефрит — буйракларнинг асосан контокча томирлари зарарланадиган кўп учрайдиган инфекция-иммун аллергик касаллигидир. Маълумки, Брайт касаллиги номини олган «буйрак яллиғланиши» учта асосий симптом: шип, гематурия, юракнинг чап қоринчаси катталашуви (гипертензия оқибатида) билан характерланади.

Сўнгги йиллар статистикаси бўйича 10 000 аҳолига гломерулонефритлар — 13, циститлар — 64, сийдик-тош касаллиги — 18 ни ташкил қилади. (Рябов С. И., 1984). Гломерулонефритли беморлар терапевтик бўлимларга ётқизилган ҳамма беморларнинг 1—2% ни ташкил этади, шу билан бирга касалланишнинг 1963 дан 1976 йилгача 10 000 кишига 11,2 дан 14, 8 гача ўсганлиги қайд қилинди.

Ҳанузгача гломерулонефритларнинг ягона умум қабул қилинган

классификацияси йўқлиги бу муаммога турлича ёндопиш ва мавжуд мезонларнинг етарлича эмаслигидан далолат беради. Гломерулонефритлар инфекция (аксарият стрептококкли) билан боғлиқ бўлади, систем касалликларда (коллагенозларда) ривожланиши ва келиб чиқини прериятга алоқадор бўлиши мумкин. Ҳамма гломерулонефритлар учта катта гуруҳга бўлинади: пидиопатик (бирламчи), систем (иккиламчи) ва туғма.

Нефрологиянинг турли масалаларини ўрганишга ватанимиз ва совет олимлари (Шумлянский А. М., Каковский А. Ф., Боткин С. П., Зимницкий С. С., Тареев Е. М., Ланг Г. Ф., Мясников Я. Л.) муайян ҳисса қўшдилар.

ЎТКИР ДИФФУЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Ўткир нефрит ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин, 40 ёшгача бўлган беморлар 75—95% ни ташкил қиладилар. Кейин ҳар 10 йилликдан кейин касалланиш кескин пасайиб боради ва турли муаллифларнинг фикрича, 60 ёшдан ошган беморлар кўпи билан 2—3% ни ташкил қиладилар. У 3/4 ҳолларда фақат аутопсияда аниқланади. Ёшларда ва навқирон ёшда эркеклар ўткир нефрит билан аёлларга нисбатан кўпроқ (айрим маълумотларга кўра 2 барабар кўп) касалланадилар.

Эпидемиологик кузатувлар ўткир нефрит шимолда ва жанубда бир хил учрашини кўрсатди. Касалланиш мавсумийлик билан характерланади. Мўътадил ва совуқ иқлимди мамлакатларда у куз-қиш даврида, иссиқ мамлакатларда ёз даврида кўнаяди. Ўткир нефрит клиникаси жуда кам бўлишини эслатиб ўтиш керак, у ҳамиша айниқса иссиқ иқлим шароитларида юзага чиқавермайди.

Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб, студент қўйидагиларни билиши керак:

1) жараёнинг тахминий жойлашувини (буйраклар ёки сийдик йўллари) аниқлаш;

2) патологик жараён характерини (яллиғланиш, аномалияли — пуқсонлар, тош ва б.) аниқлаш;

3) текширишнинг асосланган планини тузиш;

4) узиш-кесил диагноз қўйиши ва уни қўйидагиларга асосланиб таърифлаш:

— касалликнинг асосий диагностика мезонларини (шини, гипертензия, сийдик синдроми) билиш;

— унинг етакчи симптомлари бўйича бошқа касалликлардан ажрата олиш;

— этиологияси ва патогенезини билиш;

— касалликнинг клиник вариантлари, асоратлари, прогнози ва натижасини билиш;

5) даволашнинг асосланган планини тузиш ва б.

Фарингит, тонзиллит ва бошқа ўчоқли (стрептококк) инфекциялардан кейин аксарият 10—12 кун ўтгач ривожланган постстрептококк ўткир гломерулонефрит кўпроқ ўрганилган. Бу муддат ичида

организмда антителолар ҳосил бўлиши рўй беради ва кўпинча аллергик нефрит жадал ривожланади. Қўзғатувчиси типи 12 группаси А бўлган бетагемолитик стрептококк (ўткир гломерулонефритда 60—80%), аксарият 1, 3, 4, 12 ва 49 типлардаги стрептококклар ҳисобланади.

Ўткир гломерулонефрит ривожланиши стрептококкларга қарши антителолар титрининг ошиши билан ўтади. Бундан ташқари, стрептококк буйрак тўқималари оқсиллари хоссасини ўзгартириб, уларни антиген қилса керак, унинг адъювант таъсири ҳам бўлиши мумкин. Стрептококк антигени (М-протеин) ўз химиявий табиатига кўра гликопротеидларга киради. Қоптоқча капиллярлари базал мембрананинг ва стрептококк нефритоген штаммларининг антиген яқинлиги исботланган. М-протеиннинг бир қисми қоптоқчаларда, бошқа қисми қон ўзанида айланиб юриб, антителолар ҳосил қилади. Антиген—антитело реакциялари натижасида ҳосил бўладиган комплексларни қоптоқча фильтри комплементни фиксациялаб тўхтатиб туради. Комплементни фиксация қилиб иммун комплекслар ҳосил бўлиши бевосита қоптоқчаларда рўй бериши ҳам мумкин. Иммун комплекслар буйракни шикастлантиради.

Кейинчалик депозитларнинг жойлашувида қатъи назар, комплемент С₃-фракцияси хемотаксик таъсири натижасида ядроли лейкоцитлар капилляр қовузлоқларда фиксацияланади, эндотелийни кўчиради ёки суради, базал мембрана билан жипс контактда бўлади. Лейкоцитларнинг лизосомал ферментлари базал мембранага таъсир этади ва уни шикастлантиради.

Шундай қилиб, иммун комплексларнинг комплемент билан ўзаро таъсири нейтрофиллар жалб этадиган хемотаксик моддалар ажралиши билан ўтади. Улар фагоцитланади, сўнгра емирилиб лизосомал ферментлар ажратади, бу ҳол базал мембрана шикастланишини кучайтиради. Айни вақтда қон ивиш системаси активлашади, натижада фибрин йиғилиши рўй беради. Уни макрофаглар тортиб олиши мумкин, сўнгра улар эпителиал ҳужайраларга айланади. Зарарланиш ўчоғида қолган тромбоцитлар қоптоқчаларнинг зарарланиш жараёнларини кучайтириб агрегацияга учрайди. Тромбоцитлар емирилганда вазоактив аминлар—серотонин, гистамин ажралиб чиқиб, улар қоптоқлар капиллярлари базал мембранасига патологик таъсир қилади.

Этиологияси. Ўткир гломерулонефрит ривожланишида қуйидагилар муҳим ўрин тутаяди:

- стрептококк инфекцияси (ангина, ўткир респиратор касалликлар, зотилжам, хроник инфекция ўчоқлари);
- стрептококклар қўзғатадиган тери касалликлари (ниодермия, импетиго, сарамас);
- бошқа инфекциялар (дифтерия, скарлатина, ич терлама ва тошмали терлама, бруцеллез, ўртача ўткир септик эндокардит, вирус этиологияли касалликлар, ревматизм, қоллагенозлар, безгак, зотилжам, грипп);
- зардоб, вакцина нефрити пайдо бўлиш имкоияти;

— мойиллик қиладиган омиллар (совқотиш, чарчаш, турмуш, ишдаги воқулай шароитлар ва б.).

Патогенези:

— келиб чиқиши инфекция ва ноинфекцион турли антигенларга организм сенсибилизациясининг аҳамияти;

— ўткир нефритнинг инфекция-аллергик, иммун аллергия пайдо бўлиш назариясига оид далиллар;

— инфекция билан буйрак зарарланишининг клиник симптомлари ўртасида продромал давр борлиги, яъни «инкубацион давр» борлигини иммунологик қайта қуриш вақти деб қараш керак. Бу давр 1—3 ҳафта давом этади, деб тахмин қиладилар.

Стрептококк инфекциясидан кейин ўткир нефрит ривожланиш механизмларининг бир нечаси мавжуд бўлса керак деб тахмин қилинади:

— стрептококк токсинларнинг буйракка бевосита таъсири;

— бошқа субстанцияларнинг антиген хоссаларини кучайтиради-гап келиб чиқиши жиҳатидан стрептококкли маҳсулотларнинг адъювант таъсири, ушга жавобан буйракка қарши аутоантителолар ишлаб чиқарилади;

— қонда стрептококк антигенларга, шунингдек буйрак антигенларига антителолар (аутоантителолар) ҳосил бўлиши, антиген+антитело комплекслари ҳосил қилади;

— стрептококк антигенларнинг буйракларда қолиши ва уларда антиген—антитело реакциялари ривожланиши.

Ҳозирги вақтга келиб, гломерулонефрит ривожланишининг иккита етакчи механизми мавжудлиги исботлаб (экспериментда) берилди:

— иммун комплекс механизм (ўткир гломерулонефрит ривожланганда);

— антитело механизми (хроник тури ривожланганда).

Гломерулонефрит ривожланишида иммун комплекс механизми комплекснинг моҳияти шундан иборатки, қонда ҳосил бўлиб айланиб юрадиган иммун комплекс антиген-антитело комплекс билан ўзаро алоқага киришиб ва каллекулаларга ўрнашиб (эпителиал ҳужайралар устида каллекулалар капиллярларининг базал мембранаси ташқи сатҳида алоҳида парчалар кўринишида) буйракларни шикастлантиради. Гломерулонефрит ривожланишининг антитело механизми асосда каллекулаларнинг ўз оқсиллари (антигенлари) билан сўйрақнинг экзоген антитело комплекслари билан шикастланишига жавобан буйракка қарши аутоантителолар ишланиши ётади. Бунда комплекс ва глобулинлар (антителолар) каллекулаларни базал мембранасининг бутун ички юзаси бўйлаб йиғилади.

Кейинчалик гломерулонефрит ривожланиш механизмида комплекс, коагуляция системалари, кинин системаси, тромбоцитлар, полинуклеарлар ва ивишнинг қатор омиллари (III, IV, XII) актив қатнашади.

Патологик анатомияси:

— буйракнинг макроскопик ўзгаришлари кам ифодаланган;

— микроскопик — буйрак капиллярларининг яллигланиш белгилари, гинеремия ва контоқчалар катталашуви (уларда экссудация ва пролиферация борлиги), буйрак пўстлоғи ишемияси ва б.;

— морфологик белгилари бўйича ўткир нефритнинг интракапилляр (яллигланиш ўзгаришлари асосан контоқча капиллярларида бўлади) ва экстракапилляр (Шумлянский—Боумен капсуласи бўшигида) формасига бўлинади.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлар ва клиник белгилар гломерулонефритнинг кечиш вариантыга боғлиқ. Касалликнинг биринчи кунларидан бошлаб, симиллаган, унчалик кучли бўлмаган оғриқ бўлиши мумкин, бироқ у баъзан кучли бўлади. Иш қобилиятининг пасайиб кетиши қайд қилинади, буни умумий лоҳаслик ва жараёнга айрим органлар ва системаларнинг тортилишини тасдиқлайдиган симптомлар борлиги билан боғлайдилар. Қуйидаги шикоятлар бўлади:

— шишлар (қовоқ, юз, оёқлар ва тананинг бошқа қисмлари шиши, аксарият улар эрталаб пайдо бўлади, ҳаракатчан, юмшоқ бўлади);

— бош оғриғи, бош айланиши, баъзан қулоқда шовқин ва юқори артериал ҳамда калла суяғи ички босимининг бошқа белгилари;

— тўш ости соҳасида оғриқ, кўнгил айниши, баъзан қайт қилиш, иштаҳа пасайиши;

— дизурия (олигурия, баъзан анурия), сийдик ранги ўзгариши (ҳамавақт эмас), камдан-кам тезлашган ва оғриқли сийиш (буйрак ичи гемодинамикаси бузилиши ёки сийдик йўллариغا инфекция тушиши);

— ташналик — ўткир босқичида 15—40% ҳолларда (аксарият марказий нерв системаси томонидан);

— тана температураси кўтарилиши (ҳамавақт эмас, касаллик бошланаётганда);

— нафас қисиши (қарийб беморларнинг ярмида қайд қилинади), баъзан бўғилиш (юрак етишмовчилиги ёки нефроген ўнкашиши);

— юрак уриши (гиперволемия ва гипертензия билан боғлиқ — юрак етишмовчилиги);

— юрак ва бошқа органлар томонидан бўладиган ўзгаришлар билан боғлиқ умумий характердаги шикоятлар.

II. Субъектив маълумотлар анализи (шикоятлари, касаллик ва бемор ҳаёти анамнези).

III. Объектив маълумотлар.

1. Беморни кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи — ўртача оғирликда, юрак етишмовчилиги ва эклампсияда оғир;

— юз, қовоқлар шиши, айниқса эрталабки соатларда ва катта шишлар;

— тери қопламлари ва кўриниб турадиган шиллиқ пардалар рангпарлиги (томирлар спазми, буйрак шишлари сабабли камқонлик);

2. Юрак-томирлар системаси:

— пульс — аксарият брадикардия, тахикардия, бу қон айланиши етишмовчилиги билан боғлиқ;

— артериал босим ошган (70—90% ҳолларда): систолик симоб устуни ҳисобида 150—200 мм ва кўпроқ, диастолик босим ҳам ошади;

— I тон сустлашиши, аорта устида II тон акценти;

— нисбий митрал етишмовчилик (юрак учида ўтмайдиган, қисқа систолик шовқин);

— юрак декомпенсацияси симптомлари (аксарият юрак астмаси хуружлари — ўткир чап қоринча етишмовчилиги).

3. Бошқа органлар ва системалар томонидан ўзгаришлар:

— кўз тубида — артериялар торайиши, веналар кенгайиши, томирлар спазми, нуқтасимон қон қуйилиши, кўрув нерви сўргичининг хира тортиши;

— ўпкада — қон туфлаш, гидроторакс, димланиш сабабли хирллаш бўлиши мумкин;

— ҳазм органлари — диспептик ҳодисалар, жигар катталашуви;

— нерв системасида — бош оғриғи, яхши ухлай олмаслик, кўнгил айниши, қусиш, буйрак эклампсияси симптомлари бўлиши мумкин.

IV. Лаборатория, иммун биохимиявий ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари.

— сийдиқдаги ўзгаришлар — солиштирма оғирлиги юқори, макро-, микрогематурия, протеинурия 2—10% гача ва бундан юқори, лейкоцитуриядан ошиб кетадиган эритроцитурия (Каковский—Аддис методи бўйича), пиурия;

— буйрак функцияси ўзгариши — коптокча фльтрацияси, буйракда плазма оқими фльтрацион функцияси камайиши, баъзан эрта ва барқарор гипстенурия кузатилади, кўнчилик ҳолларда азот ажратини функцияси сақланиб қолган;

— қондаги ўзгаришлар — ўртача анемия, лейкоцитоз билан нейтрофилез бўлиши мумкин, соғайиш даврида — лимфоцитоз, СОЭ нинг соатига 30—50 мм гача ошиши;

— биохимиявий силжишлар — қолдиқ азот миқдори асосан норма атрофида қолади, бироқ оз-моз ёки ўртача азотемия, ўртача гипопротеинемия, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гиперальфа₂- ва гаммаглобулинемия), баъзан гиперхолестеринемия, ацидоз белгилари, гиперкалиемия бўлиши мумкин;

— иммунологик маълумотлар — стрептококкларга қарши антителолар — антистрептолизин-0, антигалауронидазанинг юқори титрлари; комплемент ва унинг фракциялари даражасининг пастлиги, қон зардобиди буйрак аутоантителоларининг юқори титрлари;

— ЭКГ да — чап қоринча гипертрофияси, ЭКГ чап типи — S — T интервали сурилиши.

Ўткир гломерулонефрит асосий синдромларининг қисқача таърифи. 1. Шишлар — юзда (аксарият қовоқларда) жойлашади ва эрталаблари яхши кўринади. Улар касалликнинг эрта белгилари, фақат юзда эмас, балки бел соҳасида ва оёқларда бўлиши ҳам мумкин. Шишлар пайдо бўлиши қуйидаги омилларга боғлиқ:

— коптокчалар зарарланиши — коптокча филтрацияси пасайиши (дастлабки кунларда, кейинчалик у ошади), натрий филтрацион заряди камайиши ва унинг реабсорбцияси ошиши;

— организмда суюқлик тутилиб қолиши — кўрсатиб ўтилган бузилишлар натижаси сифатида;

— айланиб юрадиган қон миқдори кўпайиши;

— гиперальдостеронизм ва бу гормонга тўқималар сезувчанлигининг ошиши.

— антидиуретик гормон секрецияси ошиши ва унга нефрон дистал бўлимлари сезувчанлигининг кучайиши, бу ҳол организмда суюқликнинг янада кўпроқ тутилиб қолишига олиб келади;

— капиллярлар деворлари ўтказувчанлигининг ошиши (гиперонидоза системаси ўзгариши), бу қон суюқ қисмининг қон ўзанидан чиқишига имкон беради;

— суюқликнинг қайта тақсимланиши ва унинг говак клетчаткали жойларда йиғилиши;

— нефротик синдром бўлганда — плазма онкотик босимининг пасайиши (гипоонкия).

Санаб ўтилган омиллар ўткир гломерулонефритли беморларда шишлар пайдо бўлишига ҳар хил даражада сабаб бўлади.

2. Гипертензия — кўпчилик беморларда у ўртача ифодаланган. Энг юқори гипертензия (симоб стуни ҳисобида 200/100 дан юқори ёки 26,7/14,7 кПа) касалликнинг ривожланган фазасида аниқланади, ўткир нефритнинг нефротик формасида эса артериал босимнинг транзитор ошиши кўрилади. Гипертензия қуйидаги сабабларга кўра ривожланади, деб ҳисобланади;

— ренин генези, яъни буйрак томирлари спазми натижасида буйрак паренхимасида гипоксия ривожланади — ренин ажралиши кучаяди;

— гемодинамик омиллар — айланиб юрган қон ҳажми ошиши;

— простагландинлар таъсири.

3. Гипертензия ва гиперволемиа (айланиб юрган қон массаси кўпайиши) натижаси сифатида қуйидагилар юз беради:

— юрак катталашуви (кўпроқ чапга);

— тонлари бўғиқлиги ва учида систолик шовқин пайдо бўлиши, аорта ва ўпка артериясида II тон акценти бўлиши мумкин (ўпка гипертензиясида);

— чап қоринча етишмовчилиги (юрак астмаси хуружлари) ва ўпка шиши хуружлари;

— юрак ритми бузилишининг ҳар хил турлари (тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, титроқ аритмия ва ҳ.к.).

4. Сийдик синдроми — асосан протеинурия, гематурия, цилиндрурия ва суткалик сийдик миқдори ўзгаришида намоён бўлади;

— гематурия — макрогематурия 15 % ҳолларда қайд қилинади, микрогематурия эса касалликнинг асосий ва доимий симптоми — томир деворлари (қон томирлар) ўтказувчанлигининг ошиши натижаси ҳисобланади;

— протенсурия — томирлар ўтказувчанлигининг бузилиши ва контоқчалар қаншилярлари томир деворининг бузилиш натижаси — майда дисперс альбуминлар, шунингдек глобулинлар ва фибриноген ажралади. Сийдик оқсил миқдори 1 дан 10 % гача ва бундан кўпроқ (касаллик бошланишида) ва узоқ — 3—4 ой дан 1 йилгача кузатилиши мумкин;

— лейкоцитурія оз-моз, бироқ деярли ҳамيشа бўлади. Эритроцитлар ва лейкоцитлар ҳисоб қилинганда (Наковский—Аддис, Нечипоренко методлари бўйича) ҳамавақт биринчиларининг миқдоран устуңлиги қайд қилинади;

— цилиндрурія — 75% ҳолларда гиалин, донатор цилиндрлар (баъзан эпителиал) топилади.

Ўткир нефритнинг кечиши, клиник формалари:

— цикли формаси — ўткир бошланади, шикоятлар, анамнез, объектив маълумотлар, сийдик ўзгариши ва касалликнинг бошқа белгилари аниқ кўрилади;

— латент формаси — касаллик бошланиши номаълум, симптомлари кам, сийдик ўзгаришлари динамикаси устидан кузатиб бориш муҳим, чувки ўткир нефритнинг бу формаси кўпинча хроник формага ўтади;

— шиш, шиш-гипертоник формаси тегишли симптоматика билан;

— геморрагик формаси — бош оғриги, белда оғриқ, доимий макро- ёки микрогематурия, цилиндрурія.

Е. М. Тареев (1972) маълумотларига кўра ўткир нефритда айрим симптомлар ва уларнинг қўшилиб келиши қуйидаги рақамларда учрайди:

— гипертензия, шишлар, сийдик синдроми 72,7% ҳолларда;

— гипертензия ва сийдик синдроми — 15,5%;

— алоҳида сийдик синдроми — 5,4%;

— шишлар ва сийдик синдроми — 4,6%;

— сийдик синдроми бўлмаслиги — 1,8% ҳолларда.

Ўткир гломерулонефритнинг учта клиник тури фарқ қилинади: моносимптом, тарқоқ, нефротик.

Ҳозирги вақтда касалликнинг тарқоқ формаси фақат 6% беморларда, нефротик синдром — 8% да аниқланади, ваҳоланки моносимптом тури 86% ҳолларда аниқланади. Беморда симптомларнинг уч хили: шишлар, ошган артериал босими ва сийдик синдроми бўлган тақдирда ўткир гломерулонефритнинг ўткир формаси тўғрисида фикр юритса бўлади.

Беморда нефротик синдром бўлганда хроник гломерулонефрит қўзишини ҳамиша истисно қилиш зарур, бироқ бундай қилиш қийин бўлади, чунки иккала ҳолда иммунологик кўрсаткичларнинг бир типдаги динамикаси кузатилиши мумкин. Морфологик текширув ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади.

Моносимптом формаси фақат сийдикда ўзгаришлар борлиги билан характерланади, баъзан қисқа муддатга артериал босим кўтарилиши, юзда (кўзлар остида) оз-моз шишлар учраши мумкин. Бироқ бу белгилар ўткинчи бўлади ва, одатда, даво қилинмай йўқолади. Ўткир гломерулонефритнинг моносимптом формалари устуллик қилишини аксарият беморларнинг ўз-ўзини даволаши билан боғлайдилар.

Е. М. Тареев (1972) ўткир гломерулонефрит кечишида учта даврни фарқ қилади: нефритдан олдинги давр, асли нефрит даври, охириги даври, бу соғайиш билан ёки хроник босқичга ўтиш билан тугаши мумкин.

Шундай қилиб, касаллик тиник турда цикл билан кечиши, ҳамма симптомлар тез ошиб бориши, сўнгра улар навбат билан йўқолиши мумкин. Бундан ташқари, касаллик кечишининг циклли бўлмаган хилларини ҳам ажратиш мумкин, бунда айрим симптомлар йўқолишида кўрсатиб ўтилган қонуният бўлмайди ва аҳволнинг дастлабки яхшиланишидан кейин у қайтадан ёмонлашуви, патологик симптомларнинг ҳаммаси ёки бир қисми яна пайдо бўлиши мумкин. Бундай касаллик одатда ўткир бошланмайди.

Асоратлари:

— олигурия ёки анурия — агар 7—8 кун давом қилса, бу прогностик ёмон белгиси ҳисобланади;

— баъзан ўткир бошланган ўткир гломерулонефрит ўртача ўткир хавфли экстракапилляр нефрит типини бўйича кечиши мумкин, у жадал авж олиб кечади ва буйрак етишмовчилиги сабабли ўлим билан тугаши мумкин;

— юрак-томирлар етишмовчилиги — юрак астмаси, ўнка шиши;

— гипертоник энцефалопатия ёки буйрак эклампсияси — кучли бош оғриғи, тоник ва клоник талвасалар, тилни тишлаб олиш, беихтиёр сийиб қўйиш ва ич келиши — булар артериал ва калла суяги ичи босимининг кескин ошиши, бош мия шиши натижаси ҳисобланади.

Ўткир нефрит **диагностикаси** ўткир ҳолларда қийин эмас, бироқ касалликнинг кам симптомли ва ўзгариб кечадиган формаларида қийин. Ўчоқли нефрит, хроник гломерулонефрит кўзиши, юрак етишмовчилиги, сийдикда ўзгаришлар билан («димланган буйрак»), токсик ва токсик-инфекцион буйрак, ўткир буйрак етишмовчилиги, ўткир амилоидоздан, буйракнинг васкулитларда, қоллагенозларда, ревматизмда, ўртача ўткир септик эндокардитда, ўткир пиелонефритда ўзгаришидан ажратиш керак.

Диагностик тахминий таърифи: 1) ўткир диффуз гломерулонефрит, шишли формаси; 2) ўткир, диффуз гломерулонефрит, шиш-гипертоник формаси. Асорати: буйрак эклампсияси, Н₁.

Даволаш

1. Парҳез режими (7-парҳез, суюқлик, тузни чегаралаш, витаминлар, айниқса витамин С, кальций тузларига бой овқат; творог, сут, шарбатлар, қанд ва олма бериладиган кунлар ва ҳ.к.).

2. Маълум муддат давомида ўринда ётиш режимига қаттиқ риоя қилиш (тегишли шароитлар яратиш, иссиқ ва қуруқ хона).

3. Дори-дармонлар билан даволаш:

— касалликнинг этиология ва патогенетик омилларига таъсир қилиш (антибактериал ва яллиғланишга қарши даволаш ва коптокчалардаги иммун патология жараёнга таъсир қила оладиган воситалар).

— асоратларини симптоматик даволаш (юрак етишмовчилиги, ўпка шиши, энцефалопатия — буйрак эклампсияси, гиперкалиемия, олигоанурия);

— антибактериал (антибиотикларни, айниқса яллиғланиш касалликлари бўлганда, турли инфекцияларда етарли дозада тайинлаш);

— десенсибилизация қиладиган даволаш;

— гормонал (стероид) препаратлар (преднизолон, преднизолон, триамцинолон, гексаметазон ва б.) — нефрит формасида, касаллик узоқ кечганда, айниқса шиш ва сийдик (гематурия) синдромлари бўлганда. Ўткир нефрит бошланишида уларни касалликнинг 3—4-ҳафтасидан артериал босим нормага яқинлашадиганда қўлланилади. Кортикостероид гормонлар зарурат бўлганда (кетмайдиган шишлар ёки сийдик синдроми) ва гипертензия синдроми бўлганда, бироқ гипотензив ва сийдик ҳайдайдиган препаратлар билан бирга тайинланади;

— гипотензив, сийдик ҳайдайдиган ва юрак воситалари кўрсатмалар бўлганда;

— буйрак эклампсиясида: қон олиш, орқа мия пункцияси, 50 мл физиология эритмада 2 г хлоралгидратли клизма, венага 10% ли магний сульфат эритмаси (100—150 мл), 40% ли глюкоза эритмаси (20—40 мл), ганглиоблокаторлар, сийдик ҳайдовчи дорилар, тиш шароит ва ҳ. к.

— буйрак етишмовчилиги, ўпка шишига қарши кураш;

— диспансер кузатуви, санаторий-курортда даволаш, инфекция ўчоқларини санация қилиш.

Прогноз кечиб характерига, клиник формаларига, қўшилиб келадиган касалликлар ва асоратларга боғлиқ:

— летал натижа ўткир уремия, мияга қон қуйилиши, юрак (чап қоринча) етишмовчилиги, қўшилиб келган касалликлардан (зотилжам каби) юз бериши мумкин;

— хроник нефритга ўтиш (1/3 ҳолларда);

— соғайиш.

Касаллик натижаси шунингдек беморларга ўз вақтида ва тўғри даво қилишга боғлиқ — улар касалхонага нечоғлик эрта ётқизилса, соғайиш имконияти шунчалик кўп бўлади: дастлабки 10 кунда — 80% да, 10—20-кун — 75% да, бундан кеч ётқизилганда 40% беморларда. Шу билан бирга алоҳида синдромида хроник нефрит ривожланиши эҳтимоли айниқса кўп бўлади.

Профилактикаси: ўчоқли инфекцияга қарши кураш (хроник тонзиллит, отит, фарингит, ўткир респиратор касалликлар, грипп); хро-

ник инфекция ўоқларини санаця қилиш; санитария-соғломлаштириш тадбирлари, организмни чиниқтириш, спорт, жисмоний тарбия билан шуғулланиш ва б.; ҳар қандай инфекция, айниқса ангинадан кейин сийдикни албатта анализ қилиш.

Контрол саволлар

1. Ўткир нефрит этиологияси.
2. Ший синдроми, гипертензия, сийдик синдроми, эклампсия патогенези.
3. Ўткир нефритнинг клиник турлари (ва клиник босқичлари).
4. Диагностика ва дифференциал диагностика.
5. Гормонал препаратлар қўлланишга кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳоллар.
6. Ўткир нефрит натижаси.
7. Санаторий-курортда даволашга кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳоллар.

ХРОНИК ДИФФУЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Таърифи. Хроник гломерулонефрит — узоқ вақт (бир йилдан ортиқ ва бир неча ўн йилларгача) кечадиган актив яллиғланадиган, одатда, инфекцион-аллергик, икки томонлама диффуз буйрак касаллиги, унинг коштокчалар (нефронлар) ҳалок бўлишига, буйрак иши бузилишига, артериал гипертензия авж олишига, буйрак бужмайишига ва хроник буйрак етишмовчилигидан ўлимга олиб келадиган классик брайт касаллигига хос клиник белгилари бўлади (Тареев Е. М., 1972).

Хроник гломерулонефрит билан касалланиш кўпайиб боришга мойил касалликдир. Ҳамма тадқиқотчилар унинг 1:5 дан 1:10 гача кескин ошиб бораётганини қайд этадилар. Ҳозирги вақтда у тарқалиши бўйича буйрак касалликлари ўртасида 2—3-ўринни ва буйрак патологиясидан ўлим сабабчиси сифатида биринчи ўринни эгаллайди.

Агар ўткир гломерулонефритнинг асосий белгиси (аксарият сийдик синдроми) бир йилдан узоқ вақт давом қилса, уни хроник турга ўтган деб ҳисобланади. Уни кўп ҳолларда бирданига аниқлаб бўлмайди.

Хроник гломерулонефрит — хроник буйрак етишмовчилигининг асосий сабабчиси.

Клиник маълумотлар ва назарий билимлар асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

- 1) буйракнинг бирламчи зарарланганини аниқлаш;
- 2) патологик жараён характерини (яллиғланиш, дистрофик, ўсма, ривожланишдаги нуқсон ва б.) аниқлаш;
- 3) тахминий диагнозга биноан текширувнинг асосланган планини тузиш;
- 4) қуйидагилар асосида диагнозни аниқлаш ва уни таърифлаш: — касалликнинг диагностик мезонларини билиш;

— касалликнинг клиник формалари, айрим симптомлари ва синдромлари патогенезини билиш;

— бошқа касалликлардан ажрата олиш;

— касаллик асоратлари, кечиши, патижаси ва прогнозини билиш.

Этиологияси ва патогенези:

— ўткир нефритнинг хроник турга ўтиши (ўткир нефритнинг бирламчи-яширин кечиши, уни ўз вақтида ва тўлиқ даволамаслик, хроник инфекция ўчоқлари борлиги, беморларнинг врач кўрсатмаларини бузиши);

— ўткир нефритнинг этиологик омиллари хроник нефритда ҳам сабабчи омил бўлиши мумкин;

— специфик (сил, захм, бруцеллез ва б.) ва поспецифик (ўпка касалликлари, септик эндокардит ва б.) инфекциялари ва вируслар; коллаген касалликлар, систем васкулитларнинг аҳамияти;

— камдан-кам ҳолларда зардоб, дори-дармондан бўладиган нефритлар кузатилади;

— хроник нефрит патогенези ўткир нефритшиқидан унчалик фарқ қилмайди (сенсibiliзацияланган организмда пайдо бўлади, иккала касаллик асосида аутоиммун жараёнлар ётади). Нефритларда шиш синдроми ҳам гипопроteinемия (онкотик босим пасайиши), ҳам фильтрация камайиши ва реабсорбция, ошиши, гипофизнинг антидиуретик гормон ва буйрак усти безлари пўстлоғи гормони (альдостерон) ишлаб чиқариши кучайиши сабабли буйрақларнинг натрий ва сувни ажратиши бузилиши патижасида пайдо бўлади.

Патологик анатомияси:

I. *Субъектив маълумотлар* хроник гломерулонефритнинг клиник формалари ва кечишига боғлиқ:

— тери қопламлари рангпарлиги, геморрагик тошмалар, мома-талок, лаб цианози ва б. (юз салқиган) бўлиши мумкин;

— юзда, қовоқларда ва тананинг бошқа қисмларида шишлар;

— бел еоҳасида огриқ;

— диурез ўзгариши формаси ва босқичига боғлиқ (компенсация ёки декомпенсация);

— бош огриғи, бош айланиши ва артериал босим ошишининг бошқа симптомлари;

— нафас қисиши, бўғилиш (юрак етишмовчилиги бўлганда);

— юрганда ва тинч турганда юрак уриши;

— иштаҳа ёмонлиги, кўнгил айиши, қусиш, ич кетар, огизда аччиқ таъм, қоринда огриқ ва буйрак етишмовчилигининг бошқа белгилари;

— кўз хиралашуви;

— озиб кетиш (касалликнинг охириги босқичларида).

II. *Субъектив маълумотлар анализи* (бемор шикоятлари ва анамез).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш.

— беморнинг умумий аҳволи касалликнинг огир-енгиллигига, босқичига ва формасига боғлиқ;

— беморнинг ўриндаги вазияти аксарият актив, бўйрак декомпенсацияси босқичида — пассив;

— тери қошамлари ўзгариши: рангпарлик, дистрофик жараёнлар — қуруқлик, қашиниш белгилари, «уремик упу» (терминал босқичда);

— юз, қовоқларда шиш, юз салқиган, баъзан бел соҳасида, оёқлар ва гавдада катта шишлар; плевра, перикард, қорин бўшлигида суюқлик йиғилиши;

— нафас қисилиши, баъзан тинч турганда ҳам, бўғилиш (чап қоринча етишмовчилиги, уремия).

2. Юрак-томирлар системаси:

— пульс таранг, одатда ритмли, брадикардия ёки тахикардия;

— артериал босим (айни вақтда максимал ва минимал босим ошади) симоб устуни ҳисобида 180/100—220/120 — 240/140 мм атрофида;

— чап қоринча гипертрофияси;

1 тон сусайиши ва юрак учидан систолик (кўпинча) шовқин;

— юрак декомпенсацияси (аксарият чап қоринча) клиникаси.

3. Бошқа органлар ва системалар томонидан ўзгаришлар асосан бўйрак етишмовчилиги — хроник азотемия (токсик зотилжам, токсик гастрит, колит, перикардит ва б.) билан боғлиқ; кўз туби — артериялар торайиши, баъзан кўзнинг тўр пардасига қон қуйилиши, тўр парда кўчиши, нейроретинит, кўр бўлиб қолиш.

IV. Лаборатория, биохимиявий ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари.

— сийдикда ўзгаришлар — протеннурия, микрогематурия (аксарият), макрогематурия, лигидлар, полиурия, гипоизостенурия Зимницкий синамаси маълумотлари бўйича;

— бўйрақларнинг функционал аҳволи — бузилишлар бўйрак декомпенсацияси даврида кузатилади — филтрацион функция пасайиши, каналчаларда реабсорбция ошиши, суткалик сийдик миқдори камайиши, мочевина, қолдиқ азот, индикан, креатин миқдори ошиши;

— периферик қонда ўзгаришлар — эритроцитлар, гемоглобин миқдори пасайиши, пойкилоцитоз, анизоцитоз ва нормо-гипохром (брайт) анемиясининг бошқа белгилари. Нормобластлар, таёқча ядролар, метамиелоцитлар, ҳатто миелоцитлар (уремияда) ҳисобига нейтрофил лейкоцитоз чапга силжиш билан қам аниқланади; эозинофилия ёки анэозинофилия, тромбоцитопения, СОЭ ошиши;

— биохимиявий ўзгаришлар — гипопро테인емия, диспротеинемия α - ва β -глобулинлар миқдори ошиши ҳисобига, гиперхолестеринемия, азотемия;

— иммунологик силжишлар (қўзиш даврида бирмунча ифодаланган);

— ЭКГ да — левограмма; Т тишчаси яссиланган ёки икки фазали, QRS комплекси кенгайган, ЭКГ даги ўзгаришлар юрак декомпенсацияси, азотемиянинг миокардга токсик таъсири, гипертензия билан боғлиқ;

— бошқа органлар ва системалар томонидан ўзгаришлар тегишли текширишлар асосида аниқланади.

Хроник гломерулонефритнинг клиник формалари:

— латент формаси — тегишли шикоятлар йўқ. Қасаллик артериал гипертензиясиз ва шишларсиз яширин кечади. Сийдик синдроми кучсиз ифодаланган бўлиши мумкин. Беморлар врачларга кеч мурожаат қиладилар, стационарга улар биринчи марта буйрак етишмовчилиги белгилари билан келтирилади;

— нефротик (шиш) формаси — узоқ вақт йўқолмайдиган (доимий) шишлар ва сийдик синдроми, ўзига хос анамнез;

— гипертоник формаси — артериал гипертензия, юрак томонидан тегишли ўзгаришлар ва сийдик синдроми (буйрак эклампсияси, аксарият ёшларда);

— аралаш формаси (шиш-гипертоник) — анамнез, гипертоник синдром, ўзига хос шишлар ва сийдикда ўзгаришлар.

Е. М. Тареев (1972) у ёки бу синдромларнинг устунлик қилишига кўра хроник гломерулонефритнинг қуйидаги формаларини фарқ қилган: хавфли (ўртача ўткир), латент, нефротик, гипертоник, аралаш, терминал.

Хроник гломерулонефритнинг кечиши:

— буйрак компенсацияси даври — азотемия белгилари бўлмайди, жараён яширин ёки кам белгилар билан кечиши мумкин;

— буйрак декомпенсацияси даври, у нисбий ёки абсолют бўлади («Буйрак етишмовчилиги» га қ.).

Асоратлари:

— энг жиддий (хагарли) асорати — иккиламчи-бужмайган буйрак, натижада хроник буйрак етишмовчилиги ривожланади (буйрак қатор функцияларининг бузилиши, изостенурия, гипостенурия, азотемик уремия — қонда қолдиқ азот миқдорининг 100—140—200 мм/л ва кўпроқ ошиши, резерв ишқорийлик пасайиши, ацидоз, азотемиянинг қатор органлар ва системалар функциясига токсик таъсири белгилари);

— юрак-томирлар етишмовчилиги (чап қоринча типли бўйича);

— кўр бўлиб қолиш;

— ҳар хил геморрагик асоратлар (томирлар зарарланиши);

— сепсис, сарамас, зотилжам, йирингли инфекциялар, пиелонефрит, уроренал инфекция қўшилиши;

— озиб кетиш (кахексия) ва б.

Дифференциал диагностикаси. Хроник гломерулонефритнинг кечиши, айниқса иссиқ иқлим шароитида гоят турли-туман. Кўп ҳолларда симптомлари аниқ бўлганда (гипертензия, шиш, сийдик синдроми ва б.) уни диагностика қилиш осон. Афсуски, симптомлари кам ва сийдикдаги ўзгаришлар жуда оз бўлган (доимий эмас) формалари ҳам учраб туради. Шунинг учун бундай беморлар врачларга мурожаат қилмайдилар, буйракдаги жараён эса давом қилади, иккиламчи-бужмайган буйрак — азотемик уремияга ривожланади. Бундай ҳолларда ўчоқли инфекциялар борлигига аҳамият бериш, сийдикдаги ўзгаришларни (вақти-вақти билан ўртача протеинурия,

микрогематурия ва б.), артериал босим, СОЭ ни динамикада кузатиб бориш зарур.

Хроник гломерулонефритни ўткир нефрит (бирламчи-хроник), хроник пиелонефрит, ўчоқли нефрит, гипертония касаллигининг буйрак формаси, буйрак амилоидози, нефроангиосклероз, диабетик гломерулосклероз, тугма буйрак нуқсони (буйрак ва буйрак томirlарининг ривожланиш нуқсони), юрак етишмовчилиги («димланган буйрак»), сийдик-тон касаллиги, буйрак сили кабилардан фарқ қилиш керак.

Диагнозни тахминий таърифлаш: 1) хроник гломерулонефрит, нефротик формаси, буйрак компенсацияси босқичи, № 1. ўшпилиб келган касаллик — хроник декомпенсациялашган тонзиллит; 2) хроник гломерулонефрит, шиш-гипертоник формаси, буйрак етишмовчилиги босқичи. Асоратлари — уремия, зотилжам.

Даволаш. Хроник гломерулонефритни даволаш принциплари ўткир нефритдаги каби:

— парҳез билан даволаш (парҳез № 7 а, 7 б, 7), сув-туз режимида риоя қилиш;

— кўрсатмалар бўйича касалхонага ётқизиш, ўринда ётиш режими, қуруқ иссиқлик, совқотишдан эҳтиёт бўлиш, жисмоний меҳнатни чегаралаш;

— инфекция ўчоқларини санация қилиш;

— антибактериал терапия;

— кортикостероидларни кўрсатмалар бўлгандагина қўлланиш (гипертоник синдром бўлмаганда ёки кам ифодаланган бўлганда): преднизолон ёки преднизон (даво курсига 1500—2000 мг гача), триамцинолон (1200—1600 мг гача) ва б. Касалликнинг сўнгги босқичларида гормонал препаратлар ва иммун депрессантлар ишлатиш мумкин эмас;

— иммун депрессантлар (цитостатиклар): азатиоприн, циклофосфамид, хлорохин, резохин, делагил;

— дисенсбилизация қиладиган ва яллиғланишга қарши воситалар (индометацин, бутадион, димедрол, кальций препаратлари, левомецетин, гепарин, резохин, хлорохин);

— антилимфоцитар зардоб ва антилимфоцитар глобулин қўлланиш, плазма ва оқсил препаратлари (полиглокин ва б.) қўйиш;

— гипотензив препаратлар (донегит, альдомет, резерпин гипотиазид билан, гексоний, магнезия сульфат, альдактоп, пентамин, натрий нитропруссид, диоксидин);

— гепарин хроник гломерулонефритнинг аллергия ва яллиғланиш белгиларига таъсир қилади, протеинурияни пасайтиради, диспротеинемияни камайтиради, буйракнинг филтрацион функциясици яхшилайди;

— уремик интоксикацияга қарши курашиш — дезинтоксикацион терапия;

— мўл суюқлик ичиш, меъда ва ичакларни ювиш, венага томчилаб 5% ли глюкоза эритмаси, 4—5% ли сода эритмаси, 10% ли натрий хлорид; амивазин, қон олиш, сийдик ҳайдайдиган дорилар,

юррак дорилари, «сунъий буйрак» ёрдамида диализ, анаболик гормонлар — неробол, дианабол; буйракни кўчириб ўтказиш;

— санаторий-курортда даволаш (Байрамали, Ялта, Трускавец, Эссентуки, Железноводск ва ҳ.к.);

— диспансерда кузатиш.

Профилактикаси: турли хил, аввало стрептококкли ўчоқли инфекцияларнинг олдини олиш, социал-соғломлаштириш тадбирлари ўтказиш; инфекция ўчоқларини санация қилиш; ўткир нефрит ва хроник нефритга сабаб бўладиган касалликларни ўз вақтида топиш ва даволаш.

Контрол саволлар

1. Хроник гломерулонефрит этиопатогенези.
2. Хроник гломерулонефрит асосий синдромларининг патогенези.
3. Касалликнинг клиник формалари ва уларнинг таърифи.
4. Хроник гломерулонефритнинг этиопатогенетик терапияси.
5. Гормонал терапияга кўрсатмалар, монеликлар ва асоратлари.
6. Азотемик уремияда даволаш («Буйрак етишмовчилиги га қ. »).
7. Хроник гломерулонефрит прогнози.

ХРОНИК ПИЕЛОНЕФРИТ

Таърифи. Хроник пиелонефрит (ХП) буйрақлар интертубуляр оралиқ тўқимасининг хроник носпецифик бактериал яллиглапиши бўлиб, жомчалар шиллиқ пардаси шикстланиши, кейинроқ қон томирлари ва буйрак паренхимасининг гематоген, лимфоген ёки уrogen шикастланиши билан ўтади.

Хроник пиелонефрит буйрақларнинг энг кўп учрайдиган касаллиги ва нафас системаси органлари инфекциясидан кейин одамда учраши жиҳатидан иккинчи касаллик ҳисобланади (Н. А. Лопаткин, А. Л. Шабад, 1985).

Кўп сонли адабиёт маълумотлари пиелонефрит билан аксарият 40 ёшгача аёллар (баъзан ҳомиладорлик даврида, туғруқдан кейин) касалланишини, ёши улгайган эркеклар эса аёлларга нисбатан кўпроқ касалланишини тасдиқлаб беради. Бироқ пиелонефрит ҳар қандай ёшда, ҳатто кўпинча болаларда, айниқса 2—3 ёшда, ўғил болаларга нисбатан кўпроқ қиз болаларда (анатомик хусусиятларига кўра) пайдо бўлиши мумкин. Бинобарин, биз аёлларда хроник пиелонефритнинг клиникаси, кечини ва бошқа масалаларни бирмунча батафсил ўрганиб чиқишимиз зарур.

Статистик тадқиқотлар пиелонефритли беморлар орасида аёллар сони тобора ошиб бораётганини кўрсатади. Янги туғилган чақалоқлар орасида пиелонефрит ўғил болаларга нисбатан қиз болаларда икки баравар кўп аниқланган, Э. М. Силина бўйича (1973) бу нисбат 5:1 ни ташкил этади. Касс ва муаллифдошлари бўйича (1978) стационарларда пиелонефритли беморлар орасида эркеклар ва аёллар нисбати 1:2, амбулатор беморлар орасида эса 1:8—10. Аёлларда пиелонефрит этиологияси, патогенези, кечини, диагностикаси ва давоси жиҳатидан ўз хусусиятлари билан ажралиб туради.

Н. А. Лопаткин, А. Л. Шабад (1985) маълумотларига биноан ўткир пиелонефритли 518 нафар беморлар орасида 14—39 ёш группасидаги аёллар 80 фоизни ва 40—80 ёшдаги аёллар 58 фоизни ташкил қилган. Пиелонефрит гестацион даврда бирмунча кўп кузатилади. Сўнги йилларда ҳомиладор аёллардаги ўткир пиелонефрит фақат онада эмас, балки она қорнидаги болада ҳам хроник пиелонефрит ривожланишига олиб келиши мумкинлигини кўрсатди (Н. А. Лопаткин ва б., 1979).

М. М. Шехтман (1980) хроник пиелонефритда ҳомиладорлик ва туғруқлар кечишининг қатор хусусиятларини қайд қилади. Унда кўпинча ҳомиладорликнинг вақтидан илгари тўхташи кузатилади, бунда у кечиккан муддатларда тўхтади (16—24 ҳафтада). 9% ҳомиладор аёлларда чала бола туғиш, кўпинча кечиккан токсикозлар (44—80% гача ҳолларда) учрайди, 16% ҳоллар ҳомиладорликни суғий равишда тўхтатиб қўйишни талаб этади. Кўп ҳолларда аёлларда хроник пиелонефрит хатарли кечади. 40 ёшдан кейин аёлларда хроник пиелонефрит бундан ёнроқ даврга қараганда деярли 6 марта кўпроқ кузатилади. Бирламчи ёки асоратланмаган пиелонефрит ва иккиламчи — асоратланган пиелонефрит фарқ қилинади. Кечиши бўйича ўткир пиелонефрит, хроник пиелонефритга ва унинг охириги босқичига (пиелонефритик бужмайган буйрак) бўлинади. Сўнгра пиелонефрит бир томонлама ва икки томонлама бўлиши мумкин.

Пиелонефрит буйракнинг паренхиматоз яллиғланиши сифатида бир неча формада бўлади (Зд. Виктор бўйича, 1968):

1) ўткир пиелонефрит (пиелит);

2) хроник пиелонефрит.

I. Бирламчи-хроник нефрит (агар сабабини аниқлаб бўлмаса).

II. Иккиламчи-хроник пиелонефрит:

а) калькулёз;

б) ҳомиладорлар пиелонефрити;

в) диабетик;

г) аномалияли (ривожланиш нуқсонларида);

д) бошқа (нейроплегия, простата гипертрофияси).

III. Интерстициал нефрит.

Клиник белгиларига кўра хроник пиелонефритни 4 формага бўлиш мумкин:

1) суст кечадиган пиелонефрит;

2) пиелонефрит гинертензия билан бирга;

3) пиелонефрит компенсацияланган (ёки компенсацияланмаган) буйрак етишмовчилиги билан;

4) пиелонефрит каналчалари етишмовчилиги билан.

Студент беморни кузатишда йиғилган информация ва буйрак ҳамда сийдик чиқарув йўллари касалликлари бўйича назарий маълумотларга асосланиб, қуйидаги саволларга тўла-тўқис жавоб бериши лозим:

1) жараённинг қаерда жойлашгани ва характери тўғрисида тах-

миний фикр билдириши (буйрак, қорин пардаси орқасидаги бўшлиқ, умуртқа погонаси; яллиғли дистрофик ва б.);

2) тахминий диагнозга бипоан ўзининг ҳақлигини исботлаши учун қандай қўшимча текшириш методларини ўтказиши керак;

3) қандай касалликлар билан дифференциал диагностика ўтказиши;

4) тўғри диагнозни қандай тузиш ва таърифлаш ва бунинг учун нималарни билиш керак;

5) даво тадбирлари планини қандай тузиш.

Этиологияси. Пиелонефрит пайдо бўлишида бир неча омилларнинг аҳамияти бор:

1) инфекциялар (ичак таёқчаси, вульгар протей, тилларанг стафилококк, энтерескокк, оқ стрептококк, гемолитик стрептококк ва б.). Бироқ кўпинча аралаш флора қатнашади;

2) сийдикнинг нормал оқиб тушишига механик тўсиқ бўладиган ва шу тариқа аутоинфекция жонланишига ёки инфекция қўшилиб келишига йўл очадиган функционал ва органик жараёнлар (буйрак ва сийдик чиқарув йўллари— сийдик йўли, қовуқдаги тошлар, ўсмалар; уретрит; сийдик йўли стриктуралари; қовуқ функцияси бузилиши; ҳомиладорлик, ёғ босиш; қўшни органлар ва системаларнинг ўсмалари ва б.);

3) айрим препаратларнинг токсик таъсирга (анальгетиклар, антиревматик воситалар, фенацетин ва б.), касалликларга қандли диабет, жигар касалликлари ва б.) мойиллик туғдирувчи омилларга (совқотиш, поқулай об-ҳаво шаронтларига) муайян аҳамият берилади;

4) бундан ташқари, хроник пиелонефрит ривожланишида ўткир пиелонефритга етарлича даво қилмаслик ва органларнинг яллиғли инфекцияи характердаги қатор касалликларини ўз вақтида даволамаслик (энтерит, тез-тез ангипа бўлиб туриш, зотилжам, йирингли касалликлар) муайян аҳамиятга эга.

Патогенези. Буйракларга патоген микроорганизмлар учта йўл билан киради:

1) гематоген (организмда турли-туман инфекциялар — грипп, ўткир респиратор касалликлар, ангина, чипқон, хўпноз, зотилжам, остеомиелит, сеисис, метрэндомиетрит, отит, фронтит кабилар бўлганда умумий қон оқими орқали);

2) уроген (микроблар ва биринчи галда ичак таёқчаси сийдик оқимига қарши тарқаладиган, сийдик йўли орқали юқорига кўтариладиган);

3) лимфоген йўл — инфекциянинг қўшни органлар касалликларида (ичак, чапоқ органлари касалликларида) лимфатик система орқали тарқалиши;

4) макроорганизмнинг қаршилиқ кўрсатиш ҳолати, турли сабаблар (инфекция, интоксикация, чарчаш, юрак етишмовчилиги, гиповитаминоз, қандли диабет, подагра ва бошқалар) таъсири остида иммунобиологик реактивлиги пасайиб кетиши муайян аҳамиятга эга.

Патологик анатомияси:

— кечиш давомлилигига, зарарланиш даражасига, склеротик

жараёнлар бор-йўқлигига боғлиқ ҳолда макроскопик маъзара турлича (иккала буйрак ёки битта буйрак ўлчами ва огирлигининг нотекис камайиши, буйрак чандиқлари, эгри-бугрилиги, бужмайганлиги, жомчаларидан қобигига томон йўналишда патологик жараёнлар борлиги);

— микроскопик маъзара (жомчаларининг плазматик ҳужайралар, лимфоцитлардан инфильтрацияси ва склерози кўринишидаги яллиғланиш белгилари; томирлар системаси ўзгариши — продуктив эндартерит, артериолосклероз, гиалиноз ҳодисалари; интерстициал тўқима инфильтрацияси, каналчаларда, айниқса коллоид цилиндрлар кўринишидаги ўзгаришлар, эпителий яссилиниши).

Хроник пиелонефритнинг клиник маъзараси

Хроник пиелонефрит кечишида унинг 3 та клиник формасини фарқ қилиш мумкин:

- 1) қайталанувчи форма;
- 2) латент хроник пиелонефрит;
- 3) пиелонефритик бужмайган буйраклар (ёки иккиламчи бужмайган буйрак), бу хроник пиелонефрит оқибатидир; бинобарин хроник пиелонефрит клиникаси касалликнинг клиник формаларига, буйракларнинг зарарланиш даражасига, жараённинг огир-енгилигига ва асоратлари бор-йўқлигига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар хроник пиелонефритнинг клиник формаларига кўра ҳар хил бўлади:

— сийдик чиқариш вақтида ачшиш ва огриқ, бел соҳасида огриқ (бир ёки иккала томонда), тана температураси ошиши, терлаш, эт жунжикиши ёки аксарият қалтираш (улар қўзиши, қайталаниши ёки қайталанадиган формаси учун хос);

— беҳоллик, лоҳаслик, бош огриғи, бошқа симптомлар бўлмагани ҳолда тана температурасининг оз-моз ошиши (субфебрилитет) касалликнинг аксарият латент формаси учун хос;

— артериал гипертония, сийдикда ўзгариш борлиги (амбулатор текширувда); анамнездан (қачонлардир буйрак «касалликларини» бошидан кечирган, ҳомиладорлик, совқотиш, ўткир респиратор касалликлар, грипп, зотилжам кабилар билан боғлиқлик).

Кузатувларнинг кўрсатишича, ошган температура (37,2—37,6°С даш юқори) одатда 25,6%, субфебрил — 46,9% ҳолларда ашиқланади, беморларнинг 27,5% да температура реакцияси бўлмайди; белда огриқ беморларнинг тахминан 51,6%, бош огриғи 38,4%, дизурик ҳодисалар — 33,0% да қайд қилинади. Шундай қилиб, беморларнинг 72,5% да тана температураси кўтарилиши, 90% да эса бош огриғи ва белда огриқ кузатилиб, булар муҳим диагностик аҳамиятга эга.

II. Объектив маълумотлар:

1. Умумий кўздан кечириниш: аҳвол турлича — қониқарли, ўртача огирликда ёки огир (кечиккан босқичларида); аксарият тери қопламлари рагпарлиги, юз салқини, оёқларда пастозлик, дистрофик ҳодисалар, тана вази камайиб кетиши, гипертермия (субфебрили-

тет ёки бундан юқори) ва б. 2. Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

— юрак-томирлар системаси (пульс ритмли, бир оз таранг, тахикардия), артериал гипертензия (нефритда бўлганидан камроқ), «ошган босим» симптомлари ва оқибатлари — чап қоринча ҳисобига юрак гипертрофияси, I тон сустлашиши ва юрак учидан систолик шовқин, аорта устидан II тон акценти;

— ўпкада (патологиясиз ёки гипертензия натижаси сифатида пастки бўлакка мос келадиган «димланиш» ҳужайралари, улар кейинчалик юрак чап қоринча етишмовчилиги ривожланишига олиб келади);

— буйрақларда (Пастернацкий симптоми ҳамавақт мусбат эмас, сийдик синдроми);

— меъда-ичак йўлларида: патология йўқ ёки буйрақ декомпенсацияси натижасида гастрит, энтерит, колит ҳодисалари;

— бошқа органлар томонидан одатда нормада объектив силжишлар йўқ ёки улар касалликнинг кечиккан босқичларида пайдо бўлади.

III. Қўшимча текшириш методларидан олинган маълумотлар:

— периферик қон: ўзгаришлар йўқ (латент формасида); лейкоцитоз, нейтрофилез чапга силжиш билан, СОЭ тезлашиши ва б.

Зд. Кивтор маълумотлари бўйича (1968) СОЭ тезлашуви пиелонефритли беморларнинг 3/4 қисмида, соатига 11—30 мм атрофида — 32,3% беморларда, соатига 31—60 мм 20,2%, соатига 61—100 мм 20,6%, соатига 100 мм дан юқори — 2,7% беморларда кузатилади; кечиккан босқичларида — анемия (эритроцитопения, гемоглобин пасайиши, гипохромия).

— пиелонефрит учун сийдик синдроми хос, латент формасида унинг белгилари кам, қайталанадиган формасида ёки асоратланган пиелонефритда ифодаланган: оз-моз протеинурия, пиурия — лейкоцитурия, оз-моз гематурия, цилиндрлар бўлиши мумкин. Сийдик синдроми орасида ҳамма ҳолларда пиурия бирмунча ифодаланган бўлади. Маълумки, ҳар бир соғлом одам бир суткада сийдик билан 1 млн лейкоцит (Аддис маълумотлари бўйича) ёки бир минут ичида 2500 лейкоцит (Амбурже методи бўйича) ажратади. Соғлом одамларда лейкоцитлар тарқоқ ҳолда ва сира гул-гул бўлиб учрамайди (микроскоп остида), беморларда эса улар гул-гул ҳолида, кўрув майдонида бир неча ўнлаб ва юзлаб топилади, баъзан пиурия оддий кўз билан кўрилади. Лейкоцитурия деярли 99,5% беморларда, оз-моз протеинурия 39,4% беморларда аниқланади, беморларнинг 9,6% да у бирмунча ифодаланган (суткасига 2 г дан ортиқ). Буйрақ етишмовчилиги бўлганда: полиурия, никтурия, гипонистенурия, филтрацион функция пасайиши, каналчаларда реабсорбция ошиши ва б.;

— биохимиявий силжишлар: диспротеинемия альбуминлар камайиши ҳисобига, глобулинлар миқдори ошиши, мусбат чўкма реакциялар натижалари, дисферментемия; қолдиқ азот, мочевино, қондаги креатинин миқдори ошган, фибриногенемия ва б.;

— замонавий рентеологик текшириш методлари қимматли натижалар беради; рентеологик (экскретор урография, ёки яхшиси — ретроград пиелография), текширишнинг радиоизотоп методлари, ультратовуш методлари. Кўрсатиб ўтилган методлар ёрдамида жараённинг қаерда жойлашуви (бир — икки томонлама), зарарланиш даражаси, органнинг ўлчамлари, функционал имкониятлари ва пиелонефрит тўғрисидаги бошқа маълумотлар аниқланади. Бундан ташқари, жараён активлигини, макроорганизмнинг иммунологик статусини аниқлаш учун энг нозик иммунологик методлар жорий қилинади.

Кечиши ва асоратлари. Маълумки, хроник пиелонефрит: оз симптоматика билан (латент формаси), етарлича лаборатория ва клиник белгилар (қўзиш-қайталаниш, қайталанадиган формаси), ҳар хил кечади; бир ёки икки томонлама хроник пиелонефрит одатда узоқ (10—15—20 йил ва бундан ортиқ) кечади, хроник нефритга қараганда секин авж олиш ва актив даво қилинганда қайтиш имконияти билан характерланади. Битта буйрак шикастланганда одатда иккинчиси ўрнини тўлдириб туради, иккаласи шикастланганда кечиши қийинлашади. Жараён ёмон кечганда буйрақлар бужмайиб, хроник пиелонефрит ривожланади.

Асоратлари: иккиламчи бужмайган буйрак—хроник буйрак етишмовчилиги; миокардит; миокардиодистрофия — юрак етишмовчилиги; мия бузилишлари; васкулитлар; ўчоқли инфекциялар қўшилиши (зотилжам, септик ҳолат ва бактериал келиб чиқадиган бениқа касалликлар).

Прогнози. Асоратланмаган пиелонефритда (латент формаси ва б.) прогноз одатда яхши. Хроник пиелонефритли беморларда икки томонлама пиелонефритда, бошқа асоратлар қўшилганда, юрак декомпенсациясида прогноз огирлашади.

Диагностикаси. Хроник пиелонефрит диагнози бемор шикоятлари, анамнез, объектив маълумотлар, энг асосийси — қўшимча текшириш методларига асосланиб қўйилади (пиурия — лейкоцитурия, бактериурия, Каковский—Аддис, Нечипоренко синамалари натижалари, буйрак концентрацион функцияси, сийдик осмолярлиги пасайиши, аммиак экскрецияси, водород ионлари концентрацияси бузилиши; урографиянинг мусбат натижалари, буйрақларни сканирлаш, диагностиканинг ультратовуш методи, иммунологик тестлар). Бундан ташқари, хроник пиелонефритнинг тўғри диагностикасига симптомлар комплекси хроник пиелонефритни эслатадиган қатор касалликлар билан пухта дифференциал диагностика ўтказиш йўли билан эришилади, уларга қуйидагилар киради:

— гестацион пиелонефрит (ГП). Гестацион пиелонефрит ҳомиладор, тугадиган ва туқдан аёлларда ривожланиши мумкин, одатда унп энтерококк, эшерихия, протей (грамманфий флора) қўзғатади ва иситма, эт жунжикиши, белда огриқ, дизурия, юқори интоксикация, кескин гематологик силжишлар (пейтрофил гинерлейкоцитоз, аксарият лейкомоид реакция белгилари, гипохром анемия; диспротеинемия), ифодаланган сийдик синдроми (лейкоцитурия, бактериурия ва б.) билан характерланади;

— ўткир пиелонефрит (ЎП). Ўткир пиелонефрит интерстициал, сероз ва йирингли бўлиши мумкин, юқори иситма (доимий ва гектик), қақшатадиган эт жунжикиши, сўнгра гарақ-гарақ терлаш, артралгия, миалгия, бош оғриғи, кўнгил беҳузур бўлиши, қусиш каби қатор симптомлар билан ўтади. Ўткир пиелонефрит бўлган беморларда қатор маҳаллий симптомлар — белда оғриқ ва мушаклар таранглашуви, олдинги қорин девори мушакларининг таранглашуви, пайшаслаб кўрилганда қовургалар остида ва бел соҳасида оғриқ борлиги аниқланади. Ўткир пиелонефрит хроник пиелонефритдан ифодаланган сийдик синдроми, гиперлейкоцитоз, нейтрофилларнинг токсик донадорлиғи, биллирли интоксикация кабилар билан ажралиб туради. Ўткир пиелонефрит ўз кечини бўйича септик ҳолат белгиларини эслатади, бу шонилинч диагностика қилиш ва даволашни талаб этади. Хроник пиелонефритнинг бошқа касалликлар билан дифференциал диагностикаси 21-жадвалда келтирилган:

— хроник пиелонефритни хроник гломерулонефрит билан (бунга дизурия, пиурия, бактериурия бўлмагани ҳолда ифодаланган протеинурия, гематурия, цилиндрурия ҳос); интерстициал нефрит билан (дизурия, пиурия, бактериурия ва б. бўлмаслиғи); гипертония касаллиғи билан (артериал гипертония яллиғланиш белгилари бўлмаган сийдик синдромидан устуллик қилади, амавез, салбий ҳис-ҳаяжонлар, чарчаш билан боғлиқлик) дифференциал диагностика қилиш керак. Бундаш ташқари, туғма гипоплазия, буйрақлар силли, ўсмалари, буйрақ шикастлари, буйрақнинг томир касалликларини истисно қилиш керак.

Айтилганлардан кўриниб турибдики, хроник пиелонефрит диагностикаси айниқса Ўрта Осиёнинг иссиқ иқлимли шароитларида қийин бўлади, бу ерда кўпгина буйрақ касалликлари (яллиғланиш характеридаги нефрит, пиелонефритлар) оз симптомлар билан ўтади. Бинобарин, кузатувларимиздан маълум бўлишича, беморлар стационарга касалликнинг оғир формаси билан, буйрақ етишмовчилиғи, аксарият уремия билан келтириладилар. Буларнинг жами умуман буйрақ касалликлари, хусусан пиелонефрит — хроник пиелонефрит диагностикасига бирмунча жиддий муносабатда бўлишни тақозо қилади, чунки хроник пиелонефритда патологик жараён даволаш масалаларига виждонан ёндошилганда бемалол тўхтатилади.

• **Диагнознинг тахминий таърифи**

1. Ўткир пиелонефрит, қўшилиб келган: хроник декомпенсацияланган тонзиллит. Асоратлари: ўткир томир етишмовчилиғи (қолаш). Септик ҳолат.

2. Хроник икки томонлама қайталанадиган пиелонефрит хроник буйрақ декомпенсация босқичида. Қўшилиб келган: хроник холецистит ремиссия босқичида. Асоратлари: Н_{II} Б.

3. Хроник бир томонлама пиелонефрит, буйрақ компенсация босқичида латент кечиши. Қўшилиб келган: хроник метроэндометрит, аднексит.

Давоси

1. Кўрсатмалар бўйича касалхонага ётқизиш (гестацион пиело-

Хроник шезонсфритнинг дифференциал диагнози

Касалликлар Симптомлар	Хроник шезонсфрит	Хроник гломерулонефрит	Атеросклеротик нефросклероз	Буйрак амилоидози
Сийдик чиқарув йўллари патологияси	Кўп учрайди	Бўлмайди	Бўлмайди	Кам учрайди
Дизурик ҳодисалар	Кам учрайди	Камдан-кам учрайди	Бўлмайди	Бўлмайди
Гипертензия	Кўп учрамайди	Шунга ҳос	Ҳамisha қайд қилинади	Баъзан кечиккан бос- қичларда
Шашлар	Ҳос эмас, кечиккан бос- қичларида учрайди	Кўпинча учрайди	Кечиккан босқичларида учрайди	Ҳос, доимий
Иситма, лейкоцитоз	Ҳос	Учрамайди	Учрамайди	Учрамайди
Гамқошлик	Кўпинча учрайди	Кечиккан босқичла- рида	Кечиккан босқичларида	Кечиккан босқичла- рида
Сийдикда оқсил	Оз миқдорда	Оз миқдорда	Оз миқдорда	Кўп миқдорда
Сийдикда цилиндрлар	Бўлмайди ёки оз бўлади	Гқалинли цилиндр- лар — оз миқдорда	Бўлмайди ёки гқалинли цилиндрлар кам	Мумсимов, ёгли кўп
Сийдикда лейкоцитлар	Эритроцитлардан кўп	Оз миқдорда	Норма атрофида	Айрим ҳолларда кўп
Сийдикда эритроцитлар	Миқдори кам ошган	Доимий микрогемату- рия	Доимий микрогематурия	Ҳос эмас
Бактериурия	Талайгина	Ҳос эмас	Ҳос эмас	Ҳос эмас
Сийдикда Штерл—Гей- мер, Мальбин ҳужайра- лари	Аниқланади	Ҳос эмас	Ҳос эмас	Ҳос эмас
Буйрак филътрацион функцияси бузилиши	Фақат кечиккан босқич- ларида	Ҳос	Ҳос	Фақат кечиккан бос- қичларида
Реабсорбция	Пасайган	Кечиккан босқичида пасайган	Ўртача пасайган	Пасайган
Азотемия	Кечиккан босқичида се- кин ривожланади	Ривожланиши мум- кин, тез авж олади	Ривожланади, эрта авж олади	Кечиккан босқичлари- да секин ривожла- нади
Пиелография	Косачалар, жомчаларда- ги ўзгаришларни юзага чиқаради	Ўзгаришларни юзага чиқармайди	Ўзгаришларни юзага чи- қармайди	Ўзгаришларни юзага чиқармайди

нефрит, ўткир пиелонефрит, хроник пиелонефрит, айниқса унинг қайталанадиган формасида, пиелонефритга оз бўлса-да шубҳа бўлган барча воқеаниң ҳолларда).

Пиелонефритни этиологик омилларни ҳисобга олган ҳолда комплекс, индивидуал даволаш керак.

2. Уринда ётиш, парҳез, туз, гигиеник каби режимларга риоя қилиш.

3. Консерватив даволаш:

— антибактериал терапия: этиологиясига — инфекция турига боғлиқ ҳолда (22-жадвал) энг таъсирчан антибиотиклар танлаш;

— сульфаниламидлар: этазол, уросульфач кабилар 7—10 кун мобайнида; қўшма препаратлар — бисептол, бактрим, сеприн. Умумустаҳкамлайдиган воситалар, витаминлар билан даволаш (В, С гурӯҳи витаминлари, глюкоза, висулин, гемодез ва б.).

Бирламчи хроник пиелонефритни даволашнинг ўз хусусиятлари бор.

О. Л. Тиктицкий (1982) бирламчи пиелонефритда қуйидаги схема бўйича узоқ муддатли антибактериал терапияни тавсия этади: ажратиб олинган бактериал флоранинг сезувчанлигига кўра ҳар ойнинг 1 ҳафтаси мобайнида бемор таъсир спектри кенг антибиотиклардан бирини (тетрациклинлар, левомицетин, яримсинтетик пенициллинлар) ёки сульфаниламидлар (сульфадиметоксин, этазол), нитрофуранлар (фурадонин, фуразолидон, фурагин) олади; ҳар ойнинг қолган 3 ҳафтасида беморга ўсимлик диуретиклари ва антисептиклар (қирқбўғим, ўрикарча, херниария, чучукмия, қайин барглари), ҳафтасига 1 марта фурасемид ёки урегит берилади. Комплекс терапияга метилурацил, пептоксил, продигнозан, аптистафилококк гамма-глобулин, стафилококк эли анатоксин, ҳар кварталда бир марта ретаболит ва нероболит юборилади. Даво бошланишидан бошлаб 4-ойда, 5-НОК (нитроксалин) билан ҳафталик даволаш курси ўтказилади, сийдикда грамманфий флора бўлганда эса одатдаги дозада неграмон (неграм) тайинланади. Сўнгги 4 ойда шу препаратлар билан даволашви худди шундай тартибда такрорланади ва 1,5—2 йилгача давом эттирилади;

— иккиламчи хроник пиелонефритда асосий омил (буйрак-тош касаллиги, жомча-сийдик йўли оғзи обструкцияси, простата бези аденомаси, аёл жинсий аъзолари ўсмалари), шунингдек интеркуррент касалликлар (ҳар қандай соҳада жойлашган ўчоқли инфекциялар ва б.) билан кураш бўйича чоралар кўрилади. У хроник пиелонефритни тегишлича даволаш фонида ўтказилади;

— кўрсатмалар бўйича: гипотензив (дибазол, гипотиазид, раувольфия препаратлари, пентамин, клофелин ва б.), сийдик ҳайдайдиган (альдактон, фурасемид), юрак дорилари (строфантин, коргликон), седатив дорилар берилади;

— физиотерапевтик методлар: даволаш физкультураси; буйрак етишмовчилиги бўлмаганда ремиссия даврида санаторий-курортда даволаш (Трускавец, Боржоми, Саирме, Железноводск, Ессентуки, Байрамали). Биринчидан, пиелонефрит авж олишига имкон берган.

Инфекция-қўзғатувчи турига кўра антибактериал воситаларнинг таъсирчанлиги

Қўзғатувчи	Антибактериал препаратлар	
	биринчи навбатдаги	резерв
Эшерихиялар	Ампициллин, цефалоспорин, тетрациклин, гентамицин	Стрептомицин, канамицин, полимиксин, рифампицин, бисептол, неграм, нитрофуранлар, 5-НОК
Стафилококк	Метициллин, оксациллин, ампициллин	Цефалоспориинлар, ампициллин, ристомидин, линкомицин, нитрофуранлар, 5-НОК
Стрептококк	Бензилпенициллин	Цефалоспориинлар, ампициллин, эритромицин, ристомидин, линкомицин, нитрофуранлар, 5-НОК
Протей	Ампициллин, цефалоспоринлар, гентамицин	Оксациллин, карбенициллин, аминогликозидлар, левомицетин, фурадонин, невиграмон, бисептол
Энтерококк	Ампициллин, тетрациклин	Эритромицин, ристомидин, нитрофуранлар, 5-НОК
Кўк йиринглатувчи таёқча	Карбенициллин, гентамицин	Полимиксинлар
Ичак таёқчаси	Невиграмон, фуразолидон, ампициллин, бисептол	Канамицин
Кандида туркумидаги замбуруғлар	Нитроксолин, левориннинг натрийли тузи, уларни биргаликда тайинлаш	Декамин, леворин, амфоглюконат
Номаълум	Нитроксолин, фуразолидон, гентамицин	Невиграмон, фурагин

иккинчидан, пиелонефрит кечилиши оғирлаштирган бошқа касаллиқлар билан кураш бўйича даволаш-соғломлаштириш тадбирлари ўтказиш, жараён авж олиши — асоратлар пайдо бўлишининг олдини олиш керак.

Профилактикаси. Пиелонефрит, хроник пиелонефритлар профилактикаси ўткир пиелонефритлар, гестацион пиелонефритни фаол ва сабот билан даволашдан иборат; инфекция ўчоқларини санация қилиш; ҳар қандай буйрак патологиясини ўз вақтида ва актив даволаш; макроорганизм чидамини, умумий реактивлигини ошириш; санитария-гигиеник тадбирлар; ҳомилдорликнинг кечилиши, туққан аёллар, янги туғилган чақалоқлар ва болалар, айниқса қиз болалар аҳволи устидан педиатр-врачларнинг қўл билан назорат олиб бориши.

Контрол саволлар

1. Пиелонефрит ривожланишида буйрак патологиясининг аҳамияти.
2. Хроник пиелонефрит патогенези.
3. Гестацион пиелонефрит тушунчаси, диагностикаси.
4. Клиник формаларига кўра хроник пиелонефритнинг кечилиши.

5. Хроник пиелонефритнинг диагностика мезонлари. Хроник пиелонефритда сийдик синдроми таърифи.

6. Дифференциал диагностикаси (гестацион, ўткир пиелонефрит, бошқа касалликлар билан).

7. Хроник пиелонефритда даво тадбирлари принципи ва плаши.

8. Пиелонефритнинг бирламчи ва иккиламчи профилактикаси.

МЕТАБОЛИК НЕФРОПАТИЯЛАР. БУЙРАКЛАР АМИЛОИДОЗИ

Таърифи. Буйрак амилоидози ёки дистрофияси — организмда модда алмашинуви жараёнлари бузилши натижасида каналчаларнинг дегенератив зарарланиши билан ўтадиган систем касаллиги. Амилоидозда метаболизм бузилши натижасида организм учун янги модда (амилоид) ҳосил бўлиб, у периретикуляр ёки коллаген тодалар атрофида йиғилади, бу ҳол айрим ички органлар, жумладан буйрақлар функциясининг издан чиқиши билан ўтади.

1848 йилдаёқ Рокитанский буйрақлар, жигар, талақда таркиби помаълум, мумга ўхшаш модда йиғилишини қайд қилган. Р. Вирхов эса бу моддани амилоид деб атаган. Кuhnе ва Руднев «амилоид сирасини айтганда ўзгарган оқсил материяси эканлигини» исботлаганлар. Н. П. Кравков (1897) бу оқсил билан хондроитинсульфат кислота бирикмаси деган фикрни таклиф қилган. Ҳозирги вақтда амилоид таркибига альбумин, глобулинлар, фибриноген, фибрин, комплемент, шунингдек липидлар, липопротеидлар ва айрим бошқа моддалар кириши маълум бўлди. Бинобарин, амилоиднинг химиявий таркиби мураккаб ва бир хил эмас.

Буйрак амилоидози — умумий амилоидознинг хусусий кўриниши, организмда оқсил алмашинуви бузилши, тўқималарда зич гомоген модда амилоид ҳосил бўлишидир. И. В. Давидовский маълумотлари бўйича у Москва прозектураларида (1928—1932 йй.) ёрилган мурдаларнинг 0,2% да; А. А. Демин ва муаллифдошлари (1970) амилоидозни 1,4% ҳолларда аниқлашган. АҚШ да ва Европа мамлакатларида амилоидоз 0,5%, Японияда ёришнинг 0,1% ҳолларида аниқланади. Бундай катта тафовут аҳолининг овқатланиш хусусиятлари ва бошқа омиллар билан изоҳланади.

Бирламчи ва иккиламчи амилоидоз фарқ қилинади.

Амилоидознинг ҳамма эътироф қилган классификацияси бўлмаса-да, сўнги йилларда Х. Хеллер (1966) таклиф этган классификация тобора эътироф қилинапти, бунга мувофиқ амилоидознинг уч гуруҳи фарқ қилинади.

— генетик ёки ирсий (тўртта формаси бор) — бу гуруҳнинг пайдо бўлиши ирсий ферментопатия билан боғланади;

— орттирилган ёки иккиламчи (иккита форма) — энг кўп учрайдиган формаси;

— идиопатик ёки бирламчи (бешта форма).

Бирламчи амилоидоз билан асосан кекса ёшдаги кишилар касалланадилар. Амилоидоз йиғилиши ёш улғайган сайин ошиб бориши аниқланган. Амилоид йиғилиши (аксарият юракда) 60—70 ёшдаги

31,2% шахсларда, 70—80 ёшда — 43,2% ва 80—90 ёшдаги 80% шахсларда аниқланган. (Рябов С. И., 1982), Унинг кечишида тери, мушаклар, мия, юрак-томирлар системаси зарарланиши кўпроқ, ҳазм органлари зарарланиши камроқ кузатилади. Организмнинг айрим системалари кўпроқ зарарланишига кўра бешта клиник хили фарқ қилинади:

- классик бирламчи (систем);
- нефропатик;
- нейропатик;
- кардиопатик;
- локал хили.

Бирламчи амилоидоз етук ёшдаги эркак ва аёлларда бир хилда учрайди. Касалликнинг бошлангич белгилари — авж олиб борадиган беҳоллик ва тез чарчаб қолиш, аксарият тана температураси кўтарилади, бемор озиб кетади, тери қопламлари қичишади, уртикар тошмалар тошади, камроқ — қаттиқ шишлар келади (врачлар склеродермия деб шубҳа қиладилар). Касалликнинг типик белгиси — тилнинг катталашиб кетганлиги (оғизга сиғмайди), кўздан кечирилганда қизил ёки кўкимтир-қизил ёриқлар ва яралар билан қопланган, нутқ бузилади, ютиш қийинлашади, сўлак оқади. Клиник хилларига боғлиқ ҳолда аъзои бадада ҳаракатнинг чекланганлиги, ҳаракат қилганда қийналиш, парестезия, оёқ-қўллар бармоқ учларининг увишиб қолиши, жинсий ожизлик (агар касаллик ёшлиқдан бошланган бўлса), авж олиб борадиган юрак етишмовчилиги, тез-тез зотилжамга йўлиқиш кузатилади, жигар ва талоқ катталашуви мумкин, баъзан сариқлик бўлади. Кечиши одатда оғирлашиб бориб, беморлар юрак етишмовчилиги охири боришидан нобуд бўладилар.

Ирсий амилоидознинг тўрт хили фарқ қилинади: абдоминал, торакал, бўғим ва иситмали хиллари. Улар орасида аксарият оилавий ўрта ер денгизи касаллиги (даврий касаллик) учрайди. Сабабсиз иситма чиқиши, қорин ва бўғимлардаги оғриқ одатда ўзича бартираф бўлади. Амилоидоз генетик (ирсий) формаси авж олиб кетади, аксарият яҳудийлар, арманлар, араблар касалланадилар, шу билан бирга эркаклар ва аёлларда касаллик бир хилда учрайди.

Ортирилган (иккиламчи) амилоидоз бўлиб ўтган хроник инфекция — сил, йирингли касалликлар, захм, коллаген касалликлар (ревматоид артрит, систем қизил волчанка ва б.), остеомиелит фониде ривожланади. Иккиламчи (ортирилган) амилоидоз энг кўп учрайдиган формасидир. Клиник маълумотлар ва назарий билимларга асосланиб студент қуйидагиларни билиши керак:

1) амилоидозга олиб келган асосий патологик жараён характерини аниқлаш;

2) асосий жараённинг қаерда жойлашганини аниқлаш (умумий амилоидоз, буйрак, ичак, талоқ, жигар, буйрак усти безлари, юрак, тери, мия амилоидози ва б.).

3) тахминий диагноз асосида беморни текшириш планини тузиш;

4) қуйидагилар асосида узил-кесил дагнозни аниқлаш ва таърифлаш:

— касалликнинг етакчи клиник белгиларини билиш;
— умуман касаллик патогенезини, хусусан айрим симптомлари патогенезини билиш;

— дифференциал диагноз ўтказишни билиш;

— касалликнинг кечishi, шаттижаси, асоратларини билиш;

5) план тузиш ва асосланган этиопатогенетик (асосий касалликни даволаш), симптоматик терапия.

Этиологияси. Буйракнинг иккиламчи амфилоидозда органлар ва системаларнинг хроник (аксарият йиришгли) касалликлари этиология омил бўлиб хизмат қилиши мумкин:

— нафас органларининг хроник йиришгли касалликлари (бронхоэктатик касаллик, плевра эмпиемаси, ўнканинг хроник абсцесси, пневмосклероз ва б.);

— ўпка, лимфатик тугуилар, суяклар, бўғимлар сили;

— ҳар хил этиологияли остеомиелитлар;

— коллагенозлар (ревматоид артрит, систем қизил волчанка ва б.);

— хроник лейкозлар, лимфогранулематоз, миелом касаллик;

— безгак, бруцеллез, актиномикоз ва б.;

— хроник пиелонефрит;

— хроник ярали колит.

Патогенези. Амфилоидоз ривожлашишида қуйидагилар муҳим ўрин тутади:

— бирламчи хроник ўчоқ;

— организм сенсибилизацияси, оқсил синтези айбини (диспротеинемия), дағал дисперс глобулинлар ва денатуратланган (аномал) оқсиллар (парапротеинлар) пайдо бўлиши;

— аутоиммун жараёнлар. Антигенлар антителолар билан томирлар деворларида йиғилиб борадиган специфик комплекслар ҳосил қилади.

Патологик анатомияси:

— макроскопик текширувда — буйрақлар катталашган — катта «ёғли буйрак», консистенцияси зич, юзаси донатор, кесмада мумсион, капсуласи осон кўчади;

— микроскопик текширувда — томир деворида амфилоид йиғилиши;

— иккиламчи-бужмайган буйрак ривожлашганда — орган кичрайган, каналчаларда дегенератив ўзгаришлар, улар атрофияга учрайди ва бириктирувчи тўқима билан алмашинади, томирлар бўшлиғи тораяди — бу буйрақлар ишемиясига, гипертензия ривожлашишига олиб келади.

Клиник манзараси

I. *Субъектив маълумотлар* турли-туман, улар фақат буйрак амфилоидози билан эмас, балки асосий жараённинг клиник белгилари билан боғлиқ (сил, коллагенозлар, остеомиелитлар, бронхоэктатик касаллик, ўпка абсцесси ва бошқа органлар ва системаларнинг амфилоидози):

— барқарор, катта шишлар, аксарият бутун танада шиш;

- диурез бузилиши (олигурия, дизурия ва б.);
 - бел соҳасида оғриқ;
 - дармошсизлик, меҳнат қобилияти пасайиши;
 - иштаҳа пасайиши ёки йўқлиги, диспептик ҳодисалар;
 - нафас олишининг қийинлашуви;
 - субъектив маълумотлар шунингдек асосий жараён билан ҳам боғлиқ, шунинг учун улар ҳар бир алоҳида ҳолда ҳар хил бўлади.
- II. *Субъектив маълумотлар анализи* (асосий касалликдан, шунингдек буйрак амилоидозидан шикоятлар ва анамнези).

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи асосий касаллигининг оғир-енгиллиги ва буйрак амилоидози босқичига боғлиқ.

— беморнинг кўриниши, ўриндаги вазияти, овқати ҳам асосий касаллигининг кечиши ва оғир-енгиллиги ҳамда амилоидоз босқичига боғлиқ;

— катта-кичиклиги ва жойлашуви ҳар хил шишлар; гавда, бел соҳаси шишлари, қорин илевра бўшлиқларида ҳамда перикард бўшлиғида суюқлик тўпланиши;

— тери қонламлари рангарлиги, юз салқинчилиги ва шишганлиги.

2. Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

— юрак-томирлар системаси: кўпчилик ҳолларда амилоидоз учун гипертензия хос эмас, бироқ Б. В. Ковалева (1966), Н. А. Ратнер ва шогирдлари (1970) маълумотларига кўра артериал гипертензия 12—20% беморларда учрайди. Юрак чап қоринчаси гипертрофияси, аорта устида II тон акценти аниқланади;

— ҳазм органлари — диспепсия, қорин дам бўлиши сабабли ёқимсиз сезгилар, ич кетар ва б.;

— жигар, галоқ, лимфатик тугунлар катталашуви кузатилади (кўрсатиб ўтилган органлар амилоидозида ёки улар асосий жараён билан боғланган).

IV. *Лаборатория ва бошқа қўшимча текшириш методлари маълумотлари:*

— периферик қон томонидан ўзгаришлар — шишли формасида лейкоцитоз, ўртача анемия, СОЭ ошиши аҳтимол;

— сийдикдаги ўзгаришлар — протейнурия (альбуминурия) 10—13% гача, камдан-кам ҳолларда микрогематурия, лейкоцитурия кузатилади. Гналинли ва мумсимон цилиндрлар бўлиши хос, сийдик солиштирма оғирлиги юқори (буйрак етишмовчилиги ҳали бошланмаганда), полиурия (шишлар қайтаётган даврда), пиктурия, кечиккан босқичларида буйрак функцияси пасайиши;

— биохимиявий силжишлар — гипопроteinемия (3—4% гача), диспротеинемия (альбуминлар миқдори камайиши, γ - ва α_2 -глобулинлар ҳисобига глобулинлар миқдори кўпайиши), сулема, тимол билан ва бошқа чўкма реакцияларнинг мусбат натижалари, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия. (600—800 мг%), фибриноген миқдори ошиши;

— бошқа органлар ва системалар томонидан асосий жараёнга боғлиқ патологик ўзгаришлар, тегишли текшириш методлари билан аниқланади;

Бенгольд мусбат синамаси (венага 10 мл 1% ли конго қизили қуйилганда бир соат ўтгач 50% дан кам қисми тутилиб қолиши патология саналади).

Буйрак амилоидози кечини. Клиник белгиларининг ифодаланганлиги ва буйрак иккиламчи амилоидозининг кечини фақат асосий касалликка эмас, балки амилоидоз ривожлангани босқичига (фазасига) боғлиқ. Буйрак амилоидозининг С. И. Рябов бўйича (1982) клиник классификациясини келтирамыз.

<i>Босқичи</i>	<i>Фазаси</i>	<i>Кечини</i>
Бошланғич Клиник белгилари	Протейнурияли Нефротик	Аста-секин авж олиб борадиган
Терминал	Шип-протейнурияли Гипертоник (жуда камдап-кам) Хроник буйрак етиш- мовчилиги	Тез авж олиб боради- ган Қайталанадиган

Бошланғич босқичида (протейнурияли — альбуминурияли босқичида) буйрак амилоидозининг қуйидаги белгилари бўлади:

— асосий касаллик симптомларининг устунлиги;

— доимий бўлмаган протейнурии, ҳар хил зўриқиш ва шамоллаш касалликларидан кейин кучаяди;

— буйрак функцияси бузилмаган, шишлар йўқ, артериал босим ўзгармаган.

Орттирилган амилоидознинг иккинчи босқичи қуйидаги типик симптомлар билан ўтади:

— шишлар пайдо бўлади, аввал улар онда-сонда пайдо бўлади, сўнгра кўнаиб боради ва доимийга айланади;

— пайдо бўлиш моҳиятига кўра шишлар гипопротейнемик (яъни гипоонкия натижасида) пайдо бўлади;

— шишлар юз, гавдада жойлашади, кейинчалик улар кўнаяди, сероз бўшлиқларга суюқлик йиғилади (асцит, гидроторакс, гидроперикардийум);

— юзда мимика йўқолади, у салқинга («нефритик қиёфа»);

— тери қопламлари ранглар;

— протейнурия доимий ва кўп бўлади (суткасига сийдик билан 20 г ва бундан ортиқ оқсил ажралади);

— микрогематурия, цилиндрурия (донадор, гиалинли, мумсимон), лейкоцитурия;

— қон биохимиявий таркиби томонидан — гипопротейнемия (гипоальбуминемия ҳисобига), диспротейнемия, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия;

— СОЭ ошиши, мусбат чўкма синамалар (тимол, сулема билан);

— диспептик ҳодисалардан ич кетар устунлик қилади — ичак амилоидози натижаси;

- гиперфибринемия ва гиперкоагуляция тромбоэмболик асоратлар ривожланиши билан (аксарият буйрак томирлари тромбози);
- жигар, талоқнинг катталашуви;
- доимий бўлмаган гипертензия (қарийб 20 % ҳолларда), баъзан тахикардия, юрак етишмовчилиги симптомлари бўлиши мумкин;
- диурез — олигурия, никтурия;
- интеркуррент инфекциялар қўшилиши.

Буйрак амилоидозининг терминал босқичи клиник буйрак етишмовчилиги (авж олиб борадиган уремия) билан характерланади:

- шишлар бирмунча камаяди, бироқ сақланиб қолади;
- диспептик ҳодисалар (кўнгли айниши, қусиш, иштаха ёмонлиги ва ҳ.к.), ич кетар; азоб берадиган ташналик;
- азотемия билан буйрак етишмовчилигининг ҳамма клиник белгилари орта боради («Буйрак етишмовчилиги» га қ.).
- гипо-, изостенурия;
- артериал босим аксарият ошган;
- юрак (чап қоринча ёки ўнг қоринча) етишмовчилиги ҳодисалари;

- ортиб борадиган анемия — «бrait анемияси»;
- тез-тез ва оғир асоратлар юз бериши.

Асоратлари кўп жиҳатдан асосий касалликка, бошқа органлар ва системалар амилоидози даражаси билан белгиланади:

- эрта ёки кечми иккиламчи-бужмайган буйрак (буйрак етишмовчилиги) ривожланади — ўлим уремик комадан юз беради;
- юрак-томирлар етишмовчилиги: чап қоринча етишмовчилиги — гипертензия оқибатидан; ўнг қоринча етишмовчилиги — хроник ўпка касалликларидан, умумий бўлиши ҳам мумкин;
- кўпинча иккиламчи инфекциялар қўшилиши — зотилжам, сарамасли яллиғланиш, трофик яралар, оғир гипохром анемия ва б.

Диагностикаси ва дифференциал диагностикаси. Диагностикада қуйидагиларни ҳисобга олиш керак:

- анамнез — хроник (аксарият) йирингли касалликлар, хроник юқумли касалликлар (захм, сил, бруцеллёз ва б.) борлиги;
- қон томонидан амилоидоз учун хос белгилар: гипопротейнемия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, диспротеинемия, азотемия, СОЭ ошиши, анемия ва ҳ.к.;

— диагностик синамаларнинг мусбат натижалари: бўёқлар, конго қизил, метилен кўки, Эванс кўки билан синамалар, нуқтали биопсия усули (буйрак амилоидозининг энг ишончли диагностика усули), шу усул бўйича текширилганда тўғри ва сигмасимон ичак (75 % ҳолларда мусбат натижа), жигар (50 % да), милк (20 % да) ва б.;

— сийдик томонидан ўзига хос ўзгаришлар — олгоанурия, гипо-, изостенурия, цилиндурия, никтурия ва б.;

— ўртача, кўп, кўчиб юрадиган шишлар;

— бошқа органлар ва системалар томонидан амилоидоз белгилари борлиги: юрак-томирлар, меъда-ичак, ўпка ва б.

Буйрак амилоидозини қуйидагилардан фарқ қилиш лозим:

— умуман шиш синдромининг таркибий қисми бўлган нефротик синдром билан. Шиш синдроми фақат буйрак касалликларида (ўткир ва хроник нефрит, геморрагик нефрит, амилоидоз, пиелонефрит, нефроангиосклероз, бошқа этиологияли буйрак зарарланиши) эмас, балки қатор бошқа патология ҳолатларда (гемодинамик миокард етишмовчилиги, жигар циррози, тромбофлебит, лимфа оқиб кетиши бузилиши, гормонал бузилишлар, аллергия ҳолатлар, узоқ вақт оч қолиш ва кахексия ҳолатлари, турли яллиғланиш жараёнилари, бириктирувчи тўқиманинг систем касалликлари, йирингли жараёнлар, ўртача ўткир бактериял эндокардит, паразитар касалликлар ва б.) ҳам қузатилиши мумкин.

Патогенетик жиҳатдан гормонал силжишлар, ошган гидростатик босим, пасайган онкотик босим, электролитлар алмашинуви бузилиши, капилляр деворининг инкастланиши, лимфа оқини бузилиши, тўқима омили патиясида ривожланадиган шишлар фарқ қилинади. Нима сабабли пайдо бўлиши номаълум шишлар ҳам бор. Бундан таниқари, шишлар патогенезида дори-дармонлар (висмут, олтин, симоб препаратлари, антибиотиклар, витаминлар) таъсири, генетик омиллар, иммунологик бузилишларнинг ҳам аҳамияти бор.

Клиник жиҳатдан нефротик синдром шишлар, баъзан бўшлиқлар истисқоси билан анасаркагача бориб етадиган катта шишлар (асцит, гидроторакс, гидроперикард), дисиротеинемия (гипоальбуминемия, гиперальфа-2 ва гаммаглобулинемия), гипопроteinемия, претеинурия, гиперлипидемия қонда холестерин, β -липопротеидлар, триглицеридлар миқдори ошиши билан, сув-туз ва электролит балансининг бузилиш белгилари, иккиламчи гиперальдостеронизм, антидиуретик гормоннинг ошган секрецияси билан характерланади.

Нефротик синдром шишлардан, аввало юракдан бўладиган шишлардан одатда катталлиги, рангпарлик, нормал маҳаллий температура (шиш соҳасида), бемор умумий аҳволининг пасбатаи қониқарли бўлиши, мажбурий вазият бўлмаслиги (этиологиясига боғлиқ), тана вазиятига боғлиқ бўлмаслиги (улар фақат оёқларда эмас, балки юзда, асосан қовоқларда ҳам бўлади) билан характерланади.

Ушбу синдром ҳар хил кечади ва асосий касалликнинг кечилишига ва оғир-енгиллигига боғлиқ. У келиб чиқиши жиҳатида ҳар хил инфекциял касалликлар (зотилжам, перитонит, сепсис, пиелонефрит, «сарамасга ўхшаш» тери эритемаси), томир тромбози, нефротик криз, циркулятор бузилишлар (гиповолемик коллапс) қўшилиб келиши билан оғирланиши мумкин.

Нефротик синдром диагностикаси субъектив, объектив, лаборатория ва бошқа қўшимча текшириш методларини батафсил, ҳар томонлама таҳлил қилиш йўли билан амалга оширилади. Бунда асосланган этиопатогенетик терапия ўтказиш учун зарур этиологиял омилни аниқлашнинг муҳим аҳамияти бор;

— некронефроз билан: ўткир нефроз аксарият оғир металлларнинг тузлари, органик ва анорганик кислоталар, захарли химикатлар, дори-дармонлар, айрим оғир ўтадиган инфекциял касалликлар

(вабо, дифтерия, леитоспироз), мос келмаган қон қуйиш, шикастлар, қуйиш, сувсизланиш кабиларда пайдо бўлади. Некронефроз патогенезида буйрак қон айланишининг ўткир бузиллини, аноксемия пайдо бўлиши ва буйрак нефрозининг токсик моддалардан шикастланиши етақчи белгилар ҳисобланади. Касаллик ўткир бошланади, олигоанурия белгилари, шок, сийдикда ўзгаришлар — протеинурия 10 % гача ва бундан юқори, цилиндрурия, гематурия бўлади; кейинчалик ўткир буйрак етишмовчилиги манзараси — уремия (қусиш, апатия, гипотермия, сонороз ҳолат, кома, азотемия — 1000 мг % гача, гиперкалиемия, нерв, юрак-томирлар системаси томонидан ўзгаришлар) ривожланади. Кўп ҳолларда ўз вақтида малакали ёрдам кўрсатилганда яхши кечади, батамом соғайиб кетиши мумкин. Касаллик прогнози ва натижаси асосий жараёнга, гиптоксикация ва ҳаётий муҳим органлар шикастланишига, беморларга эрта тегишли ёрдам кўрсатилишига боғлиқ.

Дифференциал диагностикада анамнез маълумотларини, касалликнинг қон қуйиш, инфекция билан алоқасини, кечиш табиатини (ўткир бошланиши, буйрак етишмовчилиги ўткир ривожланиши ва б.) ҳисобга олиш керак;

- хроник нефритнинг шишли формаси;
- бирламчи-бужмайган буйрак билан;
- хроник юрак етишмовчилиги билан (асосан ўнг қоринча, тотал) — III босқичи;
- аллергик келиб чиққан шишлар;
- «оқсилсиз шишлар», микседема билан;
- қандли диабетда ва миелом касаллигида буйрак зарарланиши билан;
- шишлар, протеинурия билан кечадиган ҳамма касалликлар билан.

Диагнознинг тахминий таърифи: 1) бронхоэктатик касаллик. Асоратлари — иккиламчи буйрак амилоидози, шиш-нефротик фазаси, аста-секин авж олиб кечиши. Ўпка-юрак етишмовчилиги II Б босқичи; 2) бирламчи амилоидоз, тез авж оладиган, протеинурия фазаси. Кардиомегалия. Юрак етишмовчилиги II А босқичи; 3) фиброз-каверноз ўпка сили инфильтрация ва касалликнинг кенг майдонда тарқалиш фазасида, иккала ўпка зарарланиши, ВК+. Асорати — иккиламчи амилоидоз, аста-секин авж олиб борадиган. Нефротик синдром. Хроник буйрак етишмовчилиги I Б босқичи, Пафас етишмовчилиги I даражаси.

Д а в о л а н

1. Буйрак амилоидозда даволаш:

- этнотроп даволаш, яъни асосий касалликни (сил, ўпка абсцесси, остеомиелитлар, бронхоэктатик касаллик, захм, бруцеллез ва б.) даволаш;
- парҳез билан даволаш — витаминлар, оқсилларга бой овқатлар (1,5 г/кг);
- суюқлик ва тузларни катта шишлар келаётган даврда чегара-

лаш (5—6 г гача), улар бўлмаган даврда эса суюқлик ва тузлар истеъмол қилиш чегараланмайди (чунки лишлар патогенетик жиҳатдан электролит баланси бузилиши билан эмас, балки онкотик босим, яъни гипоонкия бузилиши билан боғлиқ);

— зарурат бўлганда — плазма (қон), оқсил препаратлари (альбумин), полиглюкин ва бошқа қон ўрнини босадиган суюқликлар қуйиш;

— эрта босқичларида — катта дозаларда жигар препаратлари 3—6 ой мобайнида;

— антибиотиклар, сульфаниламид препаратлар ва бошқа специфик препаратлар асосий касалликларни даволаш, турли асоратларининг олдини олиш, амилоидозни даволаш (бошланғич босқичларида) учун қўлланилади;

— гипертензия ривожланганда (охирги босқичларида) гипотензив препаратлар, сийдик ҳайдовчи препаратлар эса зарурат бўйича қўлланилади;

— глюкокортикоидлар ва анаболик препаратлар, тиреондин ва б.;

— иммун стимуляторлар (левамизол, делагил, продигнозан, пирогенал), амилоидоз авж олишсини тутиб турадиган ва унинг қайтишига ёрдам берадиган патогенетик воситалар;

— санаторий-курортда даволаш касалликнинг бошланғич босқичларида тавсия этилади;

— диспансер кузатуви.

2. **Ўткир нефроз** — некронефрозда даволаш:

— сабабга қарши даволаш: масалан сымоб (сулема) дан заҳарланишда зиддизаҳар — унитиол антидотици (5 мл дан 5 % ли эритмаси мунақ орасига суткасига 3—4 марта) юбориш фойдали;

— шокка қарши кураш (қуйиш, тўқималар катта ҳажмда мажақланганда, мос келмайдиган қон қуйиш) — паркотик ва седатив моддалар, қон ва унинг ўрнини босадиган суюқликларни қуйиш, томир препаратлари (кофеин, адреналин, норадреналин, мезатон ва ҳ. к.), юрак гликозидлари тавсия этилади;

— дезинтоксикацион даволаш;

— заҳарни ҳайданга қаратилган чоралар — меъда ва ичакларни ювини (сифон клизма), алиштириб қон қуйиш;

— перитонеаль диализ ва гемодиализ «сунъий буйрак» ашарати ёрдамида;

— зарур бўлганда буйракни кўчириб ўтказиш.

Прогнози. Асосий касаллик эрта ва муваффақиятли даво қилинганда бошланғич босқичида амилоидоз қайтиши мумкин. Ўлим буйрак етншмовчилиги, ўпка-юрак етншмовчилиги, интеркуррент инфекциялардан юз беради.

Профилактикаси. Буйрак амилоидозида — амилоидоз авж олишига олиб келадиган асосий касалликларнинг олдини олиш, уларни ўз вақтида даволаш; хроник инфекция ўчоқларини тугатиш ва б.

Некронефроз профилактикаси — хроник инфекциялар, ўткир инфекцияцион касалликлар, ҳар хил шикастлар ва абортларнинг оқибатларини ўз вақтида даволаш, қон грунниси, резус-фактор ва биологик

мос келувчанликни қўнт билан аниқлаб фақат мос келадиган қон қуйиш, ўтқир захарланишларнинг олдини олиш ва ҳ. к.

Контрол саволлар

1. Буйрак амилоидози ва нефротик синдром этиологияси (асосий касалликлар).

2. Буйрак амилоидози патогенези (хроник йирингли жараёшнинг аҳамияти).

3. Буйрак амилоидози клиникаси ва диагностикаси.

4. Амилоидоз турли формалари ва хилларини ўзаро дифференциал диагностика қилиш.

5. Ўтқир нефроз (некронефроз) клиникаси.

6. Амилоидозларни даволаш принциплари (жумладан замонавий даво методлари билан).

7. Некронефроз оқибатлари.

БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Ўтқир ва хроник буйрак етишмовчилиги фарқ қилинади.

Ўтқир буйрак етишмовчилиги. Ўтқир буйрак етишмовчилигига олиб келадиган этиологик омиллар кўп ва уларни қуйидаги турларга бўлиб чиқиш мумкин:

— преренал: артериал босимнинг кескин пасайиб кетиши, акушерликдаги асоратлар, гемолиз ва миолиз, электролитлар йўқотиш, қуйиш, эндоген интоксикациялар;

— ренал ёки буйракка тааллуқли: нефротоксикоз, айрим дори препаратларининг токсик-аллергик таъсири, инфекциялар ва б.;

— постренал: сийдик йўллари бекитиб қўядиган жараёшлар, буйрак асли касалликларининг асоратлари.

Ўтқир буйрак етишмовчилиги патогенези узил-кесил аниқланмаган; бир неча назариялар: токсик, аллергия, гипоксия назарияси ёки ангиоспастик назария илгари сурилган. Охириги назариянинг тарафдорлари бу патологияда патологик ўзгаришларни буйрак артерияларига этиологик омилнинг бевосита ёки рефлектор таъсири оқибатида вужудга келадиган ишемия билан изоҳлайдилар, бу эса гистологик ва экспериментал текширишларда тасдиқланади (Питтель А. Я., Погорелко И. П., Аграненко В. А., Николаева М. В. ва б.).

Ўтқир буйрак етишмовчилигининг тўрт босқичи фарқ қилинади:

— бошланғич босқич — олигурия, белда оғриқ пайдо бўлиши, гемолиз натижасида камдан-кам сийдикда қон бўлиши;

— иккинчи (олигурик) босқич — кескин олигурия ёки анурия, қатор органлар ва системалар, аввало марказий нерв системасининг зарарланиш аломатлари;

— диуретик босқич — диурез тикланади, бу одатда касалликнинг 6—14-куни кузатилади ва гипокалиемиа ривожланиш жиҳатидан хавфли;

— соғайиш босқичи — одатда 1 йилга чўзилади ва органлар ва системалар функцияси, хусусан эритропоэз, кислота-асос ҳолати,

сув-электролит балансининг тикланиши, буйракнинг шлак ажратиш функцияси компенсацияси, артериал босимнинг нормага келиши билан характерланади.

Ўткир буйрак етишмовчилиги прогноз жиҳатдан хавфли, бироқ тегишли даво тадбирлари кўрилганда қайтар жараён ҳисобланади.

Д а в о л а ш

— этиотроп: сабаб бўлган омилларга кўра (преренал, ренал ёки постренал) ўтказилади ва ҳар бир айрим ҳолда индивидуал ёндошиш зарур;

— симптоматик; ўрипда ётиш режими, бадан териси, оғиз бўшлигини яхши парваришлаш, гигиеник ванналар, тери қонламларини сочиқ билан артиш, орқа ва думба терисини камфара спирти билан артиш; меъдани 2% ли ошхона содаси билан ювиш; тозалаш клизмаси; инфекциялар қўшилиб келишининг олдини олиш мақсадида антибиотиклар; спазмолитик воситалар — платифиллин, папаверин, эуфиллин юбориш; гиперкалиемия (ацидоз) га қарши кураш, глюкоза, натрий хлорид, кальций глюконат эритмаси, нарҳезга риоя қилиш, натрий бикарбонат эритмаси, анаболик гормонлар, кокарбоксилаза, В группа витаминлари, гипотензив, юрак дорилари, сийдик ҳайдовчи дорилар кўрсатмалар бўйича;

— махсус даволаш методлари: алиштириб қон қуйиш, меъда ва ичакларни ювиш, перитонеал диализ — узлуксиз ёки узиқ-узиқ усуллар билан;

Хроник буйрак етишмовчилиги — бу буйрак қоптокча ва капалча функцияларининг аста-секин ва доимий оғирлашуви бўлиб, буйрак энди ўзишнинг нормал ички муҳитини сақлаб тура олмайди. Хроник уремия, артериал гипертензия, сув-туз ва кислота-асос ҳаџатидаги чуқур ўзгаришлар синдроми ҳал қилувчи ҳисобланади.

Хроник буйрак етишмовчилиги ҳам буйракдаги, ҳам буйракдан ташқари жараёнларда: хроник гломерулонефрит, ўртача ўткир нефрит, хроник пиелонефрит, радиацион нефрит, сийдик-тош касаллиги, гидронефроз, ўсмалар, буйрак артериялари стенози, гипертония касаллиги, катта коллагенозлар, геморрагик васкулит, қандли диабет, амилоидоз, поликистоз ва бошқаларда ривожланади. Буйракнинг асли касалликлари, хусусан хроник гломерулонефрит ва пиелонефрит унинг энг кўп сабабчиси ҳисобланади. Хроник буйрак етишмовчилиги — айниқса ёшлар ўртасида ногирон бўлиб қолиш ва ўлим юз беришининг асосий сабабларидан биридир. Масалан, Европада ундан йил сайин 100 000 аҳолидан 300 нафари побуд бўлади. РСФСР областларидан бирида 1 млн. аҳолидан 32 нафари ўлади (Ермоленко В. М., 1982).

М. Я. Ратнер ва муаллифдошлари (1977) хроник буйрак етишмовчилигини креатинин даражасига кўра аниқлашни таклиф этадилар ва 4 даражасини ажратадилар. Н. А. Лопаткин, И. Н. Кучинский (1975) яхши сийдик осмолярлиги бўйича аниқлаш керак, дейдилар.

Е. М. Тареев (1972) хроник буйрак етишмовчилигининг иккита босқичини тафовут қилади:

— коптокча филтрацияси минутига 40 мл гача пасайганда ҳали консерватив даволаш мумкин (консерватив босқич); коптокча филтрацияси минутига 15 мл гача пасайганда ўрибосар терапия ёки буйрак ўтказиш зарур (терминал босқич).

Хроник буйрак етишмовчилиги буйрак паренхимасидаги қайтмас органик (структур) ўзгаришлар натижасида ривожланади, улар ишлаб турган ҳужайралар миқдори камайишига, компенсатор имкониятлар туганишига ва қатор иммунологик бузилишларга, бинобарин, буйракнинг кўп сонли функциялари бузилишига олиб келади;

— буйракнинг сийдикши концентрлаш ва уни суюлтириш қобилияти пасаяди;

— каналчаларнинг секретор функцияси пасаяди;

— ажратиш, қонни тозалаш ва гомеостатик функциялари пасаяди (қонда мочевина, қолдиқ азот, аммиак, урат кислота, аминокислоталар, креатин, гуанидин, фосфатлар ва сульфатлар тугилиб қолиши орта боради);

— қон яратиш функцияси пасаяди (эритропоэтин синтези бузилиши, томир ичи гемолизи, азотли шлакларнинг қон яратиш органларига миелотоксик таъсири натижасида);

— прессор функция бузилади, бу ренинемия ривожланишига, артериал босим ошишига сабаб бўлади.

Хроник буйрак етишмовчилиги учун ҳар хил симптомлар ва синдромлар: умумий беҳоллик, тез чарчаб қолиш, кўкрак, қоринда оғриқ, иштаҳа ёмонлиги, оғиз қуриши, бош оғриги, бош айланиши, ташналик, уйқу бузилиши, тери қичишиши, юрак уриши, инжиқлик, тери қопламлари ва шиллиқ пардаларнинг рангиарлиги ва қуруқликчи қанишиш излари, юз салқинчилиги, мушаклар учиб туриши, эс-ҳуш йўқолган ҳолда талвасалар, мушак сустлиги ҳос.

Қатор органлар ва системаларнинг зарарланиш симптомлари:

— нафас органлари: фиброз плеврит, иккиламчи зотилжам, нафас етишмовчилиги, оғир ҳолларда — ўпка шили клиникаси;

— юрак-томирлар системаси: юрак уриши, нафас қисини, бўғилиш, писбий юрак тўмтоқлиги чегараларнинг кенгайиши, артериал гипертензия, тонлар бўғиқлиги, систолик шовқин борлиги, юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши, электрокардиограмма ўзгариши, перикард ишқаланиши шовқини ва юрак етишмовчилигининг бошқа белгилари, токсик миокард, гипертензив синдром, миокардиодистрофия, қуруқ ёки нам перикардит;

— меъда-ичак йўллари: анорексия, кўнгил айниши, иштаҳа ёмонлиги, оғиз қуриши ва ёқимсиз таъм, тўни ости соҳасида оғирлик, оғриқ ва тўлиқлик ҳисси, қоринда оғриқ ва гипо-ацид ҳолатнинг бошқа белгилари, токсик гастрит, колит;

— қон яратиш системаси: эритроцитлар, гемоглобин миқдори камайиши, анизоцитоз, пойкилоцитоз, тромбоцитопения, бурундан, бачадондан, меъда-ичаклардан қон кетиши ва анемиянинг бошқа симптомлари, геморрагик диатез, «уремик қон оқувчанлик»;

— суяклар зарарланиши: ҳаракат қилганда оғриқ, одимлаш бузилиши, скелетда ўзгариш белгилари ва уремик остеодистрофия, «иккиламчи подагра»нинг бошқа ҳодисалари;

— кўз туби: кўрув нерви диски шши, ретинопатия, бу оғир гипертензия учун хос;

— томирлар зарарланиши: шиллиқ пардаларда яралар, тери қопламлари некрози, уремик васкулит ва висцеритнинг бошқа белгилари.

Касаллик айрим клиник белгиларининг юзага чиққанлик даражаси асосий касалликнинг оғир-енгиллигига, организмнинг резерв имкониятига ва хроник буйрак етишмовчилиги босқичига боғлиқ. Унинг диагностикасида кўшимча лаборатория ва биохимиявий текширишлар қўлланилади. Унинг учун лейкоцитоз, СОЭ ошиши, протеинурия, цилиндрурия, микро-гемагурия, гипо-, изостенурия билан полиурия, азотемия (мочевина, креатинин, урат кислота), коптокча фильтрацияси, каналча реабсорбцияси камайиши, гипонатремия, гипохлоремия, гипокальциемия гипофосфатемия билан, сийдик билан азот, мочевино, асосий электролитлар ажралишининг камайиши хос.

Д а в о л а ш

1. Беморни касалхонага ётқизиш (зарурат бўлганда).

2. Беморларни тегишлича парваришлаш.

3. Сув-туз режимига риоя қилиш; хроник буйрак етишмовчилиги босқичига боғлиқ ҳолда парҳез овқатлар.

Буйрак компенсацияси босқичида беморларнинг парҳези физиологик, 2000—3000 калорияни таъминлаш учун етарли бўлиши керак, бу асли оқсилни парчаланишдан сақлайди. Баъзан ичимлик режимини кенгайтириш тавсия қилинади, у организмни йилган азотли шлаклардан тозаланига имкон беради. Азотемия юқори бўлган терминал босқичда оқсилсиз парҳез тавсия этилиб, ёғлар ва углеводлар ҳисобига юқори калорияли овқатлар билан бирга алиштириб бўлмайдиган аминокислоталари бўлган оқсилсиз парҳез тавсия қилинади.

4. Бошқа органлар ва системалар ҳолатини, этиологик омиллар, хроник буйрак етишмовчилигининг кечини ва босқичини назарда тутиб, буйракнинг бузилган функцияларини тиклашга қаратилган даволаш тадбирлари:

— етарли дозалардаги антибиотиклар ёқин-ёқмаслиги, кўрсатмалар ва монелик қиладиган ҳолларни ҳисобга олган ҳолда. I босқичидаёқ стрептомицин, неомицин, колимицин каби антибиотикларни, II босқичдан бошлаб, тетрациклин қаторидаги препаратларни тайинлаш мумкин эмаслигини унутмаслик лозим;

— юрак препаратлари (строфантин, коргликон, дигоксин ва б.) кўрсатмалар бўйича. Гиперкалиемия юрак гликозидлари таъсирини ниқоблаш, гипокалиемия эса кучайтиришни мумкинлигини ёдда сақлаш лозим;

— сийдик ҳайдайдиган дорилар (гипотиазид, фурасемид, урегит, верошпирон, триамтерен, этакрин кислота ва бошқалар маннитол ёки маннит эритмалари билан бирга, кўрсатмалар бўлганида);

— гипотензив воситалар (дибазол, гипотиазид, папаверин, эуфиллин, обзидан, индерал, анаприлин, раувольфия препаратлари ва б.) артериал босимнинг даражаси ва хроник буйрак етишмовчилигининг босқичига кўра тайинланади;

— анемия ҳолатига қарши курашга қаратилган даво табдирлари— гемоглобин даражаси, эритроцитлар миқдори, геморрагияни ҳисобга олган ҳолда;

— ацидозга, гипер- ва гипокалиемияга қарши кураш (1,5—2 % ёки 4% ли натрий бикарбонат эритмалари, 10% ли натрий лактат эритмаси, 20% ли маннитол ёки маннит эритмаси, 5% ли глюкоза эритмаси, 10 ТБ гача инсулин, леспенефрил, 0,9% ли натрий хлорид эритмаси, етарли миқдорда мевалар, сабзавотлар, шарбатлар, сув-электролит бузилишлар даражасига кўра калийга бой ёки камбағал озиқ-овқат маҳсулотлари); баъзан меъда, ичакларни ювиш, дуоденал зондлаш фойдали (қисқа вақтга бўлса-да) — организмнинг азотли шлаклардан буйракдан ташқари тозаланишига имкон беради;

— аҳтимол тутилган инфекцион асоратларни даволаш (буйрак функцияси бузилиши натижасида препаратларнинг нефротоксиклигини ва фармакодинамикасининг бузилишини ҳисобга олган ҳолда, нефротоксик бўлмаган антибиотиклар: левомецетин, эритромицин, олеандомицин, оксациллин, метициллин тавсия қилинади);

— уремик остеодинстрофияни даволаш (фосфорга бой озиқ-овқат маҳсулотлари қабул қилишни камайтириш), ичакда фосфор сўрилишини камайтирадиган препаратлар — биринчи галда алюминий гидроксид тайинлаш. У альмагель таркибига киради (10 мл дан кунига 3—4 марта);

— хроник гемодиализ («супъий буйрак») — терминал буйрак етишмовчилиги бўлган беморлар қонини буйракдан ташқари тозалаш усули. Қоптоқча фильтрациясининг минутига 5 мл дан пастга тушиб кетиши, суткалик диурезнинг 700 мл дан барқарор пасайиши, қон зардобида креатинин даражасининг 1100—1300 мкмоль/л гача ошиши уни ўтказиш учун кўрсатма ҳисобланади. Бироқ ҳар бир айрим ҳолда индивидуал ёндошиш зарур, баъзан гемодиализ тайинлаш учун биохимиявий ва бошқа ўзгаришлар эмас, балки касалликнинг клиник белгилари (перикардит манзараси, энцефалопатия, нейропатиялар ва б.) ҳал қилувчи ҳисобланади. Хроник гемодиализ соғлом буйраклар функцияси ўрнини тўлиқ боса олмайди, бироқ беморларни касалликнинг оғир белгиларидан узоқ вақтгача ҳоли қилади, беморни буйракни кўчириб ўтказишга тайёрлашнинг зарур босқичи ҳисобланади.

Хроник буйрак етишмовчилигида прогноз асосий жараённинг этиологиясига, кечишига ва авж олишига, асоратларига боғлиқ ва унинг ривожланиш суръатлари билан белгиланади, бироқ умуман олганда яхши эмас.

V БОБ

ҚОН СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Гематология — қон ва қон яратиш органлари, уларнинг нормадаги ва патологиядаги тузилиши ва функцияси тўғрисидаги фандир. Ҳозирги замон гематологияси қон эмбриогенези, морфогенези ва морфофизиологиясини, қон ва қон яратиш органларининг норма ва патологиядаги ҳолатини ўрганади. Унинг қатор соҳалари бор: морфологик, клиник, радиацион соҳаси, серологик гематология, иммун гематология ва ҳ.к.

Ҳозирги вақтда клиник ва назарий медицинанинг гематология амалий жиҳатдан қўлланилмайдиган бирорта ҳам соҳаси йўқ. Бунинг боиси шундаки, қон одам организмнинг «ички муҳити» ҳисобланади, у, бир томондан, ҳамма орган ва тўқималарнинг нормал ишларини таъминласа, иккинчи томондан — улар функциясидаги ҳамма бузилишларини кўпми-озми даражада акс эттиради. Қоннинг бу турли-туман ва гоят мураккаб функцияларини унинг шаклли элементлари ва плазмаси марказий нерв системасининг доимий бошқариб борадиган таъсири остида амалга оширади. Қон системаси қон яратиш органлари ва периферик қондан иборат бўлади. Нормал қон яратилишини суяк кўмиги, талоқ ва лимфатик тугунлар амалга оширади. Шу билан бирга суяк кўмигида дошадор лейкоцитлар (базофиллар, эозинофиллар, нейтрофиллар), эритроцитлар ва тромбоцитлар, талоқ ва лимфатик тугунларда — лимфоцитлар ва моноцитлар (сўнггиси қисман суяк кўмигида ҳам) ҳосил бўлади.

Қон яратилишининг уштар, дуалистик, триалистик (полифилетик) ва ўртача-уштар назариялари мавжуд эди.

Батанамиздаги замонавий гематологларнинг фикрича (қон яратилишининг И. Л. Чертков, А. И. Воробьев бўйича схемаси, 1971), ҳамма қон яратилиш элементларининг асосчиси ўз-ўзини чегараланмаган даражада қувватлаб туришга қодир ва қон яратилишининг ҳамма куртаклари бўйича ажрала оладиган полипотент ўзак ҳужайра ҳисобланади, яъни битта асосчи ўзак ҳужайрадан ҳамма қон ҳужайралари ҳосил бўлади.

Қон яратилишининг замонавий схемасига биноан қуйидагилар фарқ қилинади:

I. Полипотент ўтмишдош-ҳужайралар синфи. Бу асосчи ўзак ҳужайра қон яратилишининг ҳамма куртакларини бошлаб беради.

II. Қисман детерминация қилинган полипотент ўтмишдош-ҳу-

жайралар синфи. Улар фақат миелопоэз (эритроид, гранулоцитар ва мегакариоцитар куртаклар) ва лимфопоэз (лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралар) йўналишида дифференциация қилиниши мумкин.

III. Унипотент ўтмишдош-ҳужайралар синфи. Улар фақат бир йўналишдаги пролиферация ва дифференциацияга (гранулоцитар, эритроид, мегакариоцитар ва ҳ.к.) қодир. Фақат лимфоид қатор учун иккита унипотент ҳужайра-ўтмишдошлар мавжуд:

1) В-лимфоцитлар ҳужайра-ўтмишдошлари, улар плазматик ҳужайраларга дифференциацияланади — суяк кўмигида ва талоқда бўлади;

2) Т-лимфоцитлар ҳужайра-ўтмишдошлари, улар Т-лимфоцитларга дифференциацияланади — айрисимон безда бўлади.

IV. Морфологик аниқланадиган пролиферация бўладиган ҳужайралар синфи (миелобласт, монобласт, эритробласт, мегакариобласт, лимфобласт, плазмобласт).

V. Етилаётган ҳужайралар синфи (масалан, метамиелоцитлар, таёқча ядролар, нормобластлар, мегакариоцитлар ва ҳ.к.).

VI. Ҳаёт цикли чекланган етилган ҳужайралар синфи (масалан, сегмент ядролар, эритроцитлар, тромбоцитлар ва ҳ.к.).

Дастлабки учта синф ҳужайралари морфологик жиҳатдан аниқлаб бўлмайдиган, кейинги учта синфларнинг ҳужайралари морфологик аниқланадиган ҳисобланади.

Гемопоэз (қон яратилиши) бешта куртакдан: эритропоэз, миелопоэз (гранулоцитопоэз), мегакариоцитопоэз, моноцитопоэз, лимфопоэздан иборат. Улардан ҳар бирининг патологияси симптомлар, синдромлар ва мустақил касалликлар кўринишида юзага чиқади. Масалан, миелопоэз патологияси симптомлар — лейкоцитоз, лейкопения, нейтрофилез, эозинофилия кабилар кўринишида; синдром — лейкоемид реакциялар кўринишида; мустақил касалликлар — лейкозлар кўринишида юзага чиқади. Гемопоэз айрим куртаклари патологиясининг содда схематик тасвирини келтирамиз (1-схема).

Замонавий гематология қон системаси касалликларини ўрганишнинг энг янги методларидан фойдаланади — цито- ва гистохимия методлари, қон ҳужайраларини электрон микроскопда текшириш, фазо контраст ва флюоресцент микроскопия, гематолитик цитогенетика, иммун гематологик, спектроцитометрик, цитокинетик, радиологик методлар, молекуляр химиявий анализ. Совет ва чет эл гематология мактаблари тўплаган улкан тажрибага асослашиб, долзарб муаммоларни ҳал қилишга янгича ёндошиш ишлаб чиқилган ва қон касалликларининг диагностикаси, давоси ва профилактикаси бўйича бирмунча чуқур текширишлар ўтказиш учун зарур жуда кўп қиматли маълумотлар олинган.

Студентлар учун ички касалликлар бўйича программага (1984) фақат иккита мавзу — темир таъқислиги анемиялари ва хроник лейкоз киритилган. Студентларнинг ушбу бўлимни тўлароқ тасаввур қилишлари учун ўқув қўлланмасига яна иккита мавзу — пернициоз анемия ва ўткир лейкоз киритилган.

АНЕМИЯЛАР

Анемия (камқонлик) — негизида қон ҳажм бирлигида эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камайиши ётадиган ва муайян клиник-гематологик синдром билан юзага чиқадиغان патологик ҳолат. Кўпгина анемиялар иккиламчи келиб чиққан, гарчи аксарият анемик синдром — клиник манзарада етакчи ва ҳатто касаллик прогностини белгилловчи бўлса-да, уларга асосий касалликнинг симптомларидан бири деб қаралади.

Анемик ҳолатнинг кўпгина классификациялари мавжуд. Бироқ, бизнинг фикримизча, этиологик ва энг муҳим клиник-морфологик формаларни ҳисобга олган ҳолда патогенетик принцип бўйича тузилган И. А. Кассирский ва Г. А. Алексеевлар таклиф қилган классификация энг қулай ҳисобланади. Уни қисқартирилган кўринишда келтирамиз:

I. Қон йўқотиш оқибатида келиб чиққан постгеморрагик анемиялар:

- ўткир постгеморрагик;
- хроник постгеморрагик;

II. Қон ҳосил бўлиши бузилишидан келиб чиққан анемиялар:

- темир танқислиги анемияси
- темирга тўйишиш (сидероахрестик) анемияси;
- витамин В₁₂ ва фолат кислота танқислигидан бўладиган анемиялар;

- гипо- ва апластик;
- метапластик анемиялар ва б.

III. Жадал қон емирилишидан келиб чиқадиغان анемиялар (гемолитик):

- эритроцитопатиялар;
- ферментопатиялар;
- гемоглобинопатиялар;
- антителолар, бевосита гемолизин ва бошқа шикастлантирувчи омиллар билан боғлиқ анемиялар.

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИДАН БЎЛАДИГАН АНЕМИЯЛАР

Таърифи. Клиник-анемик синдромлари турли этиологияли, организмда темир етишмаслиги асосий патогенетик омили бўлган анемиялар темир танқислиги анемиялари дейилади.

Оғирлиги 70 кг бўлган соғлом одам организмда 4—5 г темир моддаси бўлиб, унинг асосий қисми гемоглобинда (3 г дан кўпи) бўлади. Мушакларда темирнинг жуда оз миқдори бўлади. Мушаклардаги темирнинг кўп қисмини ферритин таркибига кирадиган темир (мушаклардаги 69,1% темир), энг кам қисмини — миоглобин (21,9%) ташкил этади. Жигарда организмдаги темирнинг 7,8% (асосан ферритин ва гемосидерин) йиғилади. Организм таркибига кирадиган деярли ҳамма темир турли оқсилларнинг таркибий қисми ҳисобланади. Улардан энг муҳими — гемоглобин бўлиб, унинг вази-

фаси кислородни ўнқадан тўқималарга ташиш ҳисобланади. Темирнинг гемопоезда қатнашини, хусусан гемоглобин ва айрим бошқа нафас ферментлари синтезида қатнашини ҳаммага маълум. Организмда темирнинг катта аҳамияти унинг кислородни қон орқали ташишига ва таркибиде темир бўлган нафас ферментлари ёрдамида ҳужайраларда содир бўладиган оксидланиш жараёпларида қатнашишига боғлиқ.

Темир танқислиги анемияси камқонликнинг ҳамма формаларидан 80—95 % ни ташкил қилади жаҳонда энг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланади. ВОЗ маълумотларига кўра ер юзиде тахминан 700 млн одамда темир танқислиги қайд қилинади. Касаллик кўпроқ кичик ёшдаги болаларда, ўсмир қизларда, туғадиган ёшдаги аёлларда учрайди. Иқлими мўътадил мамлакатларда темир танқислиги анемиялари учраши катта рақамларда ўзгариб туради — аёлларда 10—25% ва эркекларда 3—6%. Ҳиндистонда болаларнинг қарийб 50% темир танқислиги анемияси билан касалланган. АҚШ да у эркекларнинг 1,2% ва аёлларнинг 8,4% ида, ГДР да қизларнинг 18,9% ида тонилган. Нормага қараганда гемоглобин миқдори пасайиши Тожикистонда аёлларнинг 30,7% ва эркекларнинг 3% ида қайд қилинган. Ленинградда темир танқислиги анемияси аёлларнинг 7,3—11% ида, темирнинг латент танқислиги 20—22% ида аниқланган.

Сўнгги йилларда темир танқислиги анемияларининг патогенези тўғрисидаги тушунча ўзгарди. Илгари ҳукм сурган фикрга қарама-қарши ўлароқ, меъданинг ахилия ҳолати ҳаммиша ҳам организмда темир танқислигига сабабчи бўлмас экан. Унинг асосий сабабчиси — очикдан-очик ёки яширин, оз миқдорда, бироқ донмий қон йўқотиндир. Аёлларда аксарият мўл ва узоқ муддатли ҳайз кўришлардан, кўн туғишдан, болани узоқ вақтгача эмизингдан, эркекларда махсус текшириш усуллари ёрдамида аниқланадиган меъда-ичаклардан қон кетиши ва бавосилдаги қон кетиши ва ҳ. к.

Клиник маълумотлар ва назарий билимлар асосида студент қуйидагиларни билиши керак.

1) асосий касаллиқнинг тахминий диагнозини ва унинг сабабини аниқлаш;

1) беморни текширишнинг асосланган планини тузиш;

3) қуйидагилар асосида узил-кесил диагнозини аниқлаш:

— асосий касаллиқнинг бош диагностикал мезонларини ва анемик ҳолатларни билиш;

— қўшимча текшириш (лаборатория) методлари натижаларини жамлашши билиш;

— шунингдек темир танқислиги анемиялари комплекси билан ўтадиган бошқа касалликлардан фарқ қилишни билиш;

4) анемиянинг оғир-енгиллиги, умуман организмнинг аҳволи, бирга қўшилиб келадиган касалликлар ва бошқа асоратларни ҳисобга олган ҳолда асосий касаллиқни мақсадга мувофиқ даволаш.

Этиологияси ва патогенези. Темир танқислиги анемияларининг келиб чиқишида қуйидагилар муҳим ўрин тутади:

— узоқ давом қиладиган ва мўл қон кетадиган ҳайзлар даврида қон йўқотиш, бачадондан қон кетиши, меъда-ичак йўллари, буйрак касалликлари, бурун қонаши, геморрагик диатезлар ва б.;

— организмнинг темирга эҳтиёжи ошиши — тез-тез ҳомиладор бўлиш, болани узоқ вақтгача эмизиш (1,5—2 йилгача), организмда гижжа инвазиялари бўлиши, қон кетиши ва б.;

— имкон берадиган омиллар — гипо-, ацид ҳолат, ориқлаб кетиш, оқсил, углеводлар, ёғлар, витаминлар, микроэлементлар етишмаслиги.

Гемопэтик (темир, С, В₁₂ витаминлари, фолат кислота) ва нормал қон яратилиши учун зарур бошқа моддалар (оқсил, баъзи бир аминокислоталар) нинг айрим иқлимий-географик шароитларда танқислигининг асосий сабабларидан бири номутаносиб овқатланишга олиб келадиган экзоген ва эндоген омиллар комплексининг танқислиги ҳисобланади, яъни бир хил (оқсил кам, углеводлар кўп) овқатланиш, овқатда кўкатлар, сабзавотлар ва меваларни номунтазам истеъмол қилиш, шунингдек тез-тез ҳомиладор бўлиш ва туғиш, болани узоқ муддат эмизиш ва б. (полидефицит анемия, Ҳамза-лиев Б. Х. 1977).

Л. И. Идельсон (1979) темир танқислиги анемияларини патогенетик принцип бўйича 5 гуруҳга бўлишни таклиф қилади:

— хроник постгеморрагик;

— темирнинг дастлабки даражаси етарли бўлмаслиги билан боғлиқ гуруҳи (чақалоқларда ва кичик ёшдаги болаларда);

— организмнинг темирга эҳтиёжи ошишига боғлиқ бўлган гуруҳ (қон йўқотилишсиз);

— темирнинг сўрилиши бузилиши ва унинг овқат билан етарлича тушмаслиги билан боғлиқ бўлган гуруҳ;

— темир моддаси ташилиши бузилишига боғлиқ бўлган гуруҳ.

Касаллиқнинг клиник белгилари патогенезида тўқималарнинг кислород билан етарлича таъминланмаслиги ҳам, организм тўқималаридаги қатор ферментлар (таркибига темир кирадиган) активлигининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар, Шикоятлари:

— умумий беҳоллик, иш қобилияти пасайиши, уйқучанлик;

— бош айланиши, қулоқда шовқин эшитилиши, бош оғриги;

— юрак уриши, бу жисмоний ҳаракатда кучаяди;

— нафас қисиши, баъзан юрак соҳасида оғриқ;

— иштаҳа ёмонлиги, ич бузилиши;

— аёлларда ҳайз цикли бузилиши;

— таъм билиш айниши (бўр, лой, тупроқ кабиларни ейиш ис-таги);

— қуруқ ва қаттиқ овқат ейишнинг қийинлашуви.

II. Субъектив маълумотлар анализи (шикоятлар ва анамнез).

III. Объектив маълумотлар:

— беморнинг умумий аҳволи асосий жараённинг оғир-енгиллиги ва анемик синдром даражасига боғлиқ;

— тери қопламларининг рангпарлиги, хлорозда эса алебастр ёки кўкимтир тусга кириши;

— тери қопламларининг қуруқлиги, тирноқларнинг мўрт бўлиб қолиши, қийшайиши ва шакли ўзгариши, шуниингдек койлонихиянинг бошқа белгилари;

— батзан ориқлаш, қоқ суяк бўлиб қолиш кузатилади, бу этинологик омил ва анемизация даражасига, жараённинг оғир-енгиллигига боғлиқ;

— тил ўзгариши: сўгонлари атрофияга учраган, тил силлиқ, ялтироқ;

— онгиз шиллиқ пардасида ўзгаришлар: стоматит, онгиз бурчаклариди бичилиш ва ёриқлар;

— энгастрал соҳада оғриқ, меъда-ичак йўллари томонидан дистрофик ва атрофик ўзгаришлар;

— бўйинтуруқ веналарида «пирилдоқ шовқини».

IV. *Лаборатория ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:*

— периферик қонни текшириш: эритроцитлар, кўпроқ даражада эса гемоглобин миқдори камайиши, гипохромия, анизоцитоз (эритроцитлар ўлчамлари ўзгариши) ва пойкилоцитоз (эритроцитлар шакли ўзгариши), микроцитоз; ўртача ретикулоцитоз, зардоб темири даражаси, трансферриннинг тўйиниш коэффициенти пасайиши кузатилади; озод трансферрин миқдори ошиши;

— суяк кўмигини текшириш: эритроид куртак гиперплазияси белгилари;

— меъда суюқлигини: гистаминга чидамли ахлоргидрия, гиноацид ҳолат;

— рентгенологик текширишда — атрофик гастрит ҳодисалари;

— меъда-ичак йўлларида яширин ёки оккульт қон кетиш қон йўқотишни радиоактив хром ёрдамида миқдорий аниқлаш методи билан аниқланиши мумкин; Грегерсен реакцияси мусбат;

— гастроброскопия натижалари (меъда зарарланишларида патологик жараён характери, унинг камқонлик билан боғлиқлигини аниқлаш учун).

Темир танқислиги анемияларининг дифференциал диагностикаси ва аcriм клиник формаларининг таърифи

1. *Ўткир постгеморрагик анемия:* шикастланиш, томирлар шикастланиши, яра тешилаганда, турли этиологияли ўнкадан қон кетишида, кенгайиб қолган қизилўнғач веналаридан қон кетишида, ўткир ва мўл қон йўқотилиши натижасида пайдо бўлади. Касаллик ўткир темир етишмовчилиги (гипотензия, рангпарлик, совуқ тер чиқини, пульсинг тез уриши, ипсимонлиги, тонларнинг бўғиқлиги ва б.) симптомлари билан намоён бўлади, 1- ёки 2- кундан бошлаб периферик қонда ўзгаришлар кузатилади (компенсация фазалари: рефлектор, гидремик, суяк кўмиги фазаларини ёдда тутиш лозим).

Эритроцитлар, гемоглобин миқдори камайиши характерли, ретикулоцитоз; ўртача тромбоцитоз, нейтрофил метамелоцитлар ва

миелоцитлар (периферик қонда) пайдо бўлиши мумкин. Ҳазирга хос келиши, бемор аҳволининг оғирлиги, гематологик силжиш билан фарқ қилади. Буларнинг ҳаммаси беморнинг дастлабки аҳволи, йўқотилган қон миқдори, қон кетиш сабаби ва қанчалик давом қилганлигига боғлиқ.

2. *Хроник постгеморрагик анемия*: бу анемиянинг ривожланиш сабаби ва патогенези номаълум. Асосий касаллик симптомлари ва ҳамма темир танқислиги анемиялари учун хос субъектив объектив ва гематологик силжишлар билан характерланади. Сабаблари — ўткир постгеморрагик анемиядаги каби.

3. *Эрта ўсмирлик хлорози* — ўсмирлар, айниқса ёш қизлар касаллиги (ўғил болаларда ҳам хлороз ҳодисалари тасвирланган). Касалликнинг ривожланишида нейро-эндокрин бузилиш, жинсий безлар гипофункцияси, организмда темирнинг туғма етишмаслиги, ташқи шароит, овқатланиш кабиларнинг аҳамияти бор, деб тахмин қилинади.

Патологик жараённинг характери, периферик қондаги ўзгаришга кўра касаллик темир танқислиги анемияларига ўхшаш. Бу ҳолда таъм билиш айниши, тери қопламлари рангиарлиги ва кўкимтир тусга кириши, функционал характердаги ўзгаришлар кузатилади.

4. *Кечиккан хлороз*: аёлларда климакс даври олдиан ва климакс бошланиш даврида кузатилади. Кечиккан хлороз учун, эрта хлорознинг, умуман темир танқислиги анемияларининг клиник белгиларидан ташқари, яна климакс симптомлари (юзнинг бирданига қизиб кетиши, бошга қон оқиб келиш сезгиси, қўл бармоқларининг увишиши, артериал босимнинг ошиши ва б.) ва ҳайз цикли бузилиши, сочларнинг эрта тўкилиб кетиши ва оқариши, тирноқлар, тери, меъда-ичак йўллари томонидан ўзига хос ўзгаришлар хос.

5. *Гастроген анемия*. Меъда касалликлари (секретор етишмовчилиги бўлган гастрит — ахилия) сабабчи омил бўлиб хизмат қилади. Анацид гастрит, ахилия симптомлари ва темир танқислиги анемияси учун хос симптомлар комплекси билан юзага чиқади.

Темир танқислиги анемиясини касалликнинг етакчи белгиси анемия бўлган касалликлардап, Аддисон—Бирмер касаллиги, гемолитик, гишоапластик анемиялар, геморрагик диатез кабилардан фарқ қилиш керак.

Д а в о л а ш

1. *Ўткир постгеморрагик анемияни даволаш*:

— қон оқишини зудлик билан тўхтатиш (операция, жгут солиш, қон оқиш сабабини бартараф қилиш ва б.).

— бир гуруҳали қон, эритроцитар массани томчилаб қуйиш;

— плазма, қон ўрнини босадиган суюқликлар (оқсил препаратлари, физиологик эритма, 5% ли глюкоза эритмаси) қуйиш;

— қон тўхтатувчи воситалар (кальций хлорид, желатин, аминоксапронат кислота, викасол ва б.);

— умуман мустаҳкамлайдиган, томир дорилари (кофеин, меза-

топ, адреналин, кордиамин), зарурат бўлганда — юрак дорилари ва ўткир темир етишмовчилиги билан кураш бўйича бошқа табдирлар;
— кейинчалик — темир препаратлари, витаминлар, кучли овқатлар.

2. Темир танқислиги анемияларини даволаш:

— асосий касалликни ёки бошқа сабабларни даволаш;
— етарлича тўла қимматли овқатланиш — темирга бой озиқ-овқат маҳсулотлари, чала пишган жигар (темир депози сифатида), гўшт, тухумлар, дуккакдилар, юқори калорияли овқатланиш;

— темир танқислиги анемияси бўлган беморлар учун Ф. К. Меньшиков тавсия қилган парҳез: 130 г оқсил, 90 г ёғ, 350 г углевод, 40 мг темир, 5 мг мис, 8 мг марганец, 30 мг рух, 2 мкг кобальт, В, С гурӯҳи витаминлари, 2 г метионин, 4 г холиндан иборат. Ҳами 3200 кал;

— темир препаратлари: қайтарилган темир, глицерофосфат темир, темир лактат, гемостимулин, феррокаль таблеткалари, алоэ билан темир шарбати, ферамид, фербитол, ферковен, Феррум Лек, имферон, резаферон, орферон, ферроцерон, жектофер, униферен ва б.;

— ичак бузилишларининг олдини олиш учун панкреатин, кальций карбонатни темир препаратлари билан бирга қўлланиш тавсия этилади;

— витаминлар: В гурӯҳи (В₆, В₁₂, фолат кислота), С ва б.;

— плазма, эритроцитар масса, оқсил препаратлари қуйиш;

— симптоматик даволаш;

— асал тайинланади — суткалик дозаси 10 г, қимиз — суткасига 1—1,5 л;

— диспансер кузатуви (асосий жараёнлар, периферик қон кўрсаткичлари устидан);

— санаторий-курортда даволаш.

Профилактикаси: хроник қон йўқотиш қузатиладиган турли хил этиологик омилларни бир вақтда даволаш; болаларни тўғри эмизиш, ҳомпадор аёллар устидан қузатиб бориш, профилактика мақсадида темир препаратлари қўлланиш; тўғри овқатланиш, ички органлар, айниқса меъда-ичак йўллари касалликлари, турли инфекциялар ва интоксикацияларни ўз вақтида даволаш.

Контрол саволлар

1. Организмда темирнинг аҳамияти, темир сақлайдиган озиқ-овқат маҳсулотлари.

2. Темир танқислиги анемиялари этиологияси (шу жой шароитларида уларнинг қай бири кўпроқ учрайди).

3. Камқонлик ва ундаги дистрофик жараёнлар патогенези.

4. Темир танқислиги анемиялари клиникаси ва диагностикаси (асосий касаллик фонида).

5. Даволаш ва профилактикаси.

В₁₂ (ФОЛИ)-ТАШҚИСЛИГИ АНЕМИЯЛАРИ
(АДДИСОН—БИРМЕР КАСАЛЛИГИ)

Таърифи. Пернициоз анемия — витамин В₁₂ ва фоли кислотанинг эндоген етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган хроник касаллик бўлиб, қон яратилиш системаси, меъда-ичак йўллари ва нерв системасининг зарарланиши билан характерланади.

Касаллик биричи марта 1855 йилда Аддисон ва 1868 йилда Бирмер томонидан тасвирланган, бу олим касалликка пернициоз (хавфли, ҳалокатли) анемия деб ном берган.

Ўзининг қўп сонли кузатувларига асосланиб америкалик физиолог Касл соғлом одам меъдасининг ишлиқ пардасида у ички омил деб номлаган махсус модда ишланиб чиқади, деган хулосага келди. 1952 йилда Гласс, унинг ходимлари ва бошқа олимлар Каслнинг ички омилни ўз табиатига кўра безли мукопротеидларга тааллуқли эканлигини аниқладилар. Бу омил гастромукопротеин деб аталади, кейинчалик эса унинг меъда фундали қисмида ишланиб чиқиши маълум бўлди (Лазовский Ю. М., 1945). Соғлом одамнинг меъда суюқлигида у ўрта ҳисобда 10—40 мг% бўлади. Ички омил ташқи омил билан (хон гўшт, кенак, тухумлар, донларда бўладиган) ўзаро таъсирга киришганда актив антианемик модда ҳосил қилади. У ичакда сўрилади, қон яратилиш органларига тушади ва нормал қон яратилишига имкон беради.

Ҳозирги вақтда Касл ташқи омилнинг табиати ҳам аниқланган. Америкалик Рикс ва инглиз Смит 1948 йилда деярли бир вақтнинг ўзида қорамол жигаридан ташқи антианемик Касл омилнинг ҳамма хоссаларига эга бўлган модда ажратиб олдилар. Улар бунга витамин В₁₂ — цианокобаламин деб ном бердилар. Бу кобальт атоми билан боғланган битта цианогруппа сақлаган кристаллик қизил моддadir. Витамин В₁₂, С, Н, N, P каби элементлар сақлайди. Соғлом одамнинг суткалик эҳтиёжи 3—5 мг, унинг катталар қонидаги миқдор 460—800 мкг/мл.

Витамин В₁₂ ва фоли кислотанинг ядро хроматини таркибий қисмлари ҳисобланган нуклеотидлар (ДНК, РНК) синтезида қатнашини маълум. Нуклеотидлар, хусусан ДНК синтези бузилиши ҳужайра бўлиниши ўзгаришига (кечкилишига) ва ҳужайра ўлчамлари катталашувига олиб келади. Ҳужайра бўлиниши — гиганто-ва мегалобластлар, гигант полисегмент ядроли нейтрофиллар ва полисегмент ядроли мегакариоцитлар пайдо бўлади. Ҳужайра бўлинишининг кечикиши шунингдек панцитопения авж олишига — эритро-лейко-тромбоцитопенияга олиб келади. Шундай қилиб, бу касалликда анемизациянинг бевосита механизми асосан витамин В₁₂ ташқислиги билан боғлиқ, бу нуклеопротеидлар алмашишуви бузилишига, сўнгги ҳол эса митотик жараёнлар бузилишига (митозларнинг секинлашуви ва сонининг қисқариб кетишига) сабаб бўлади.

Аддисон—Бирмер касаллиги билан одатда 40 ёшдан ошган, камдан-кам 20—25 ёшдаги шахслар касалланадилар. Ҳозирги вақтда

бу касаллик кам учрайди. Кўпроқ пернициозсимон анемиялар кузатилади (Боткин формаси — кенг тасмасимон гижжа инвазиясида, ҳомиладорликнинг иккинчи ярмидаги анемия, жигар, меъда-ичак касалликларида).

Клиник маълумотлар ва пазарий билимларга асосланиб студент қўйидагиларни билиши керак:

1) касаллик, яъни анемияни, асосий ёки иккиламчи (асосий касалликнинг асорати) касаллик эканлигини аниқлаш, асосий жараённинг жойлашуви, анемия сабаби — жигар, меъда, ичак касаллиги, инвазия, V_{12} витаминининг экзоген ёки эндоген етишмаслиги, операция ва ҳ.к.) аниқлаш;

2) текширувнинг асосланган планини тузиш (тахминий сабабга асосланган ҳолда);

3) қўйидагилар асосида узил-кесил диагноз қўйиш:

— касаллик классик формасининг етакчи клиник ва бошқа белгиларини, уларнинг патогенезини билиш;

— пернициоз анемия классик формаси клиникасини анемиянинг пернициозсимон формаларидан фарқлашни билиш;

— бошқа этиологияли анемияни (темир танқислиги, гемолитик ва б.) истисно қилиш учун дифференциал диагностика ўтказишни билиш;

— эритропоэзнинг нормобластик тиши белгиларини мегалобластик тиши белгиларидан фарқ қила олиш;

4) анемизация даражаси, жараённинг оғир-енгиллиги, беморнинг аҳволини ҳисобга олган ҳолда этиопатогенетик, симптоматик терапия ўтказиш.

Этиологияси ва патогенези:

1) V_{12} витамини (ички омил) ва фоли кислотанинг қон яратиш жараёнидаги аҳамияти;

2) гастромукопротеин (ички омил) нинг касаллик ривожланиши патогенезида аҳамияти, унинг V_{12} витамин билан ўзаро муносабати;

3) анемия патогенезида нуклеопротеидлар (ДНК, РНК) синтези бузилишининг аҳамияти;

4) нормал эритропоэзнинг (нормобластик) патологик — мегалобластик (эмбрионал) эритропоэз билан алмашишуви;

5) V_{12} (ва фоли)- етишмаслигида анемия ривожланишининг (эндоген етишмовчилик) асосий этиологик омиллари;

6) пернициозсимон анемиялар ривожланишининг сабаблари: сўрилиш бузилиши ва витамин V_{12} (фоли кислота) сарфининг ошиши; суяк кўмигида утиланиши бузилиши (ахрезия); V_{12} ва фоли кислотанинг алиментар етишмовчилиги (овқат билан етарлича тушмаслиги); V_{12} витаминининг ичакда парчаланishi (гижжа инвазияси); меъда фундали қисмининг патологияси (шиллик пардаси атрофияси, ўсмалар, тугма етишмовчилик), меъда резекцияси, меъда-ичак аномалиялари, ичак хроник касалликлари (энтероколитлар, спру, дисбактериоз); жигар касалликлари (гепатит, циррозлар ва б.); қоннинг систем хавфли касалликлари (гемобластоз-

лар); дори препаратлари ва турли химиявий моддаларнинг қон яратилиши системасига токсинли таъсири.

Гастромукопротеиннинг V_{12} витамини (цианокобаламин) билан ўзаро таъсири масалаларида шундай фикр борки, V_{12} витамини илгичка ичак шиллиқ пардасидаги гастромукопротеин билан боғлангандан кейин гастромукопротеин билан боғланишдан озод бўлади ва V_{12} витаминининг ичак шиллиқ пардаси эпителиал ҳужайраларига киришга имкон берадиган оқсил табиатидаги (ичак шиллиқ пардаси безлари ишлаб чиқарадиган) модда билан беқарор бирикмага киришади. Кейин витамин V_{12} ичак капиллярлари даражасида бу оқсил модда (акцентор) дан озод бўлиб, қон плазмаси оқсиллари, асосан α_1 -глобулин билан бирмунча мустаҳкам бирикмага киришади. Шундай қилиб, қонда V_{12} -протеин (протеин+цианокобаламин) комплекси ҳосил бўлади, бу жигарда (депо) йиғилади, α_1 -глобулин билан боғланмаган витамин V_{12} эса организмдан сийдик билан чиқарилади. Гастромукопротеиннинг каталитик адсорбцион таъсирини кўрсатадиган бу концепция шу билан тасдиқланадики, пернициоз анемияли беморларга V_{12} витамини беришда гастромукопротеин витамин V_{12} қабул қилинишидан олдин ёки у билан бирга қабул қилинган тақдирдагина даво таъсирига эришилади. Бинобарин, гастромукопротеинсиз витамин V_{12} ичак орқали сўрилмайди.

Юқорида баён қилинганларга асосланиб шунини айтиш мумкинки, меъда суюқлигида безли мукопротеин бўлмаслиги оқибатида V_{12} витамини овқатдан чиқарилмайди ва организм томонидан фойдаланилмайди, натижада нормал қон яратилиши жараёнлари (эритропоэз) бузилади. Витамин V_{12} пернициоз анемияли беморларга парентерал юборилганда витамин V_{12} меъда-ичак йўллари орқали ўтмаганда, яъни гастромукопротеин билан боғланмаса-да, бевосита қонга юборилганда α -глобулин билан боғланади ва антианемик модда — V_{12} -протеин комплекси ҳосил бўлади. Бу комплекс зарурат бўлганда (нормада) жигардан қон яратиладиган органларга тушади ва нормал қон яратилишига ёрдам беради 2-схемада Аддисон—Бирмер касаллигидаги асосий белгилар ва асоратлар патогенези тақдим қилинган.

Патологик анатомияси:

— тери ости клетчаткаси етарли даражада сақланиб қолгани ҳолда ҳамма органларнинг кескин камқонлиги (рангпарлиги);

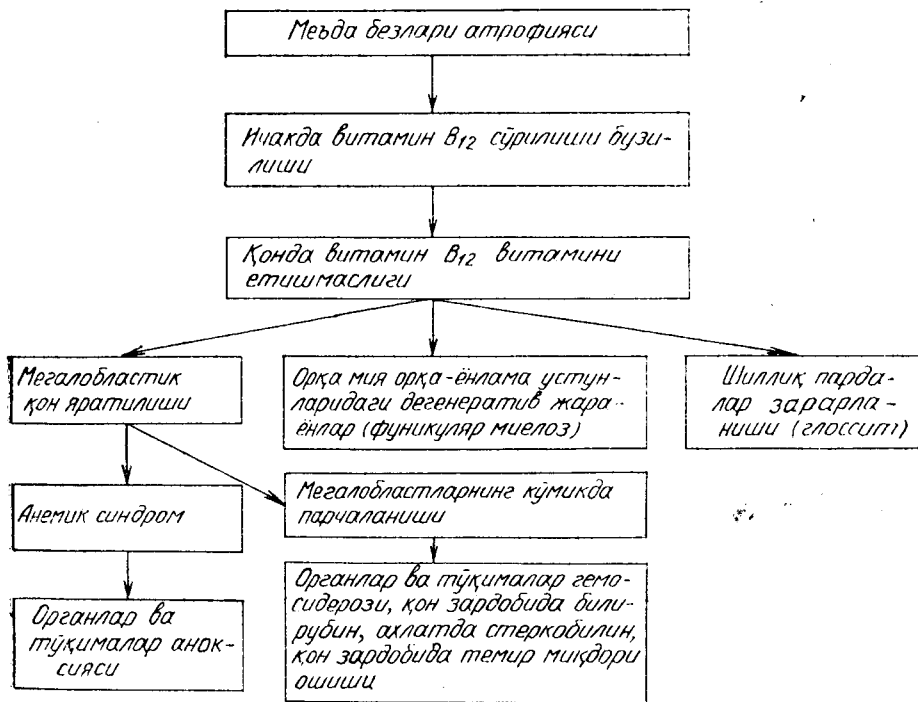
— юрак, жигар, буйрак кабиларда дистрофик ўзгаришлар, ёғли айниш;

— ҳалқум, қизилўнғач, меъда, ичак шиллиқ пардасида дистрофик, атрофик ўзгаришлар;

— орқа мия орқа-ёпбош стунларидаги оқ модданинг дегенератив ўзгаришлари — фуникуляр миелоз;

— қон яратилиш системасининг зарарланиш белгилари: суяк қўмиги малинасимон қизил (ясси суякларда, найсимон суяк эпифизларида ва диафизларда);

— экстрамедулляр қон яратилиш ўчоқлари: жигар, талоқ, лимфатик тугунлар, ўпка, буйракларда ва бошқа органларда.



2-схема. Аддисон — Бирмер касаллигида асосий патологик ўзгаришлар ва асоратлар патогенези.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

- бош оғриғи, баъзан юрак соҳасида стенокардия типи бўйича оғриқ;
- бош айланиши, қулоқда шовқин, оғир ҳолларда галлюцинациялар ва психика бузилишининг бошқа симптомлари;
- умумий беҳоллик, иш қобилияти пасайиши;
- нафас қисини, юрак уриши, бу жисмоний ҳаракатда кучаяди;
- тилда оғриқ ва ачишини сезгиси, таъм билиш айниши, иштаҳа йўқолиши (апорексиягача);
- диспентик бузилишлар (кўпгил айниши, қусиш, қоринда оғриқ, ич кетар, ёқимсиз сезги);
- уйқучанлик, уйқусизлик (айниқса тунлари);
- баданда чумоли ўрмалаш сезгиси бўлиши;
- қўл ва оёқ бармоқлари увиниб қолиши, оёқ-қўллар мадорсизланиши;
- қўзиш даврида температура кўтарилиши.

II. Субъектив маълумотлар анализи.

III. Объектив маълумотлар:

1. Умумий кўздан кечирини:

- беморнинг умумий аҳволи жараёнининг оғир-енгиллигига, яъни камқонлик даражасига боғлиқ;

— беморнинг ориқ-семизлиги, гавда тузилиши бузилмаган (кечиккан босқичларида апорексия ва диарея патижасида ориқиб кетиш қайд қилинади);

— тери қопламлари лимон-сарик тусли ранглар (агар эритроцитлар гемолизи аниқ юз берган бўлса);

— юзда «капалак» кўринишидаги жигар ранг пигментация — бурун қапотларида ва ёноқ суяклар устида;

— юз салқини, склера ва тери қопламлари субиктериклиги;

— тўпиқлар ва оёқ панжалари соҳасида настозлик (хамирсимон шиш).

2. Органлар ва системалар бўйича маълумотлар:

— меъда-ичак йўли: тил огриқли, сўғонлари текисланган ва атрофияланган, устида ва четларида тишиқ-қизил яллиланган қисмлар бор, қўзини даврида у тўқ малинасимон, ялтироқ (локлангандек) бўлиб қолади — гунтер глоссити;

— лунж, милк, ҳалқум, қизилўнғач пардалари ҳам ўзгарган (ачиниш сезгиси, ютишда огриқ ва б.);

— жигар катталанган, консистенцияси юмшоқ, огриқсиз, қўзини даврида талоқ ҳам катталанган;

— неврологик синдром орқа мия зарарланиши, церебрал бузилишлар ва периферик нервларда дегенератив ўзгаришлар билан юзага чиқади: фуникуляр миелоз белгилари — парестезия, спастик спинал фалажлик, псевдотабетик симптомлар, ошган рефлекслар, клопуслар, патологик рефлекслар (Бабинский, Россолимо, Бехтерев, Оппенгейм) ошган спастик паранарез, сезувчанликнинг бузилиши, атаксия, чаноқ органлари функцияси бузилиши кузатилади, калламия нервларининг зарарланиши симптомлари, мушакда огриқлар, психика бузилишлари, деменция камроқ учрайди;

— юрак-томирлар системаси: гипотензия, тахикардия, миокардиодистрофия белгилари;

— қон яратилиши системаси: периферик қон ва суяк кўмиги томопидан ўзгаришлар кузатилади.

IV. *Лаборатория ва бошқа текшириш методлари маълумотлари:*

— периферик қонни — қизил қисмини; гемоглобин, эритроцитлар миқдори камайиши, ранг кўрсаткичи нормадан онади (1,4—1,8 гача), эритроцитлар ўлчами (мегалоцитоз) ва шаклининг (пойкилоцитоз) катталануви, периферик қонда мегалобластлар, эритроцитларнинг дегенератив шакллари — шизоцитлар, микроцитлар, Жолли тапачалари, Кебот ҳалқалари кўринишидаги ядро қолдиқлари бўлган эритроцитлар, ретикулоцитлар миқдори камайиши; оқ қисми: лейкопения, нейтропения, моноцитопения, эозинопения ёки анаэозинопения, подисегментланган нейтрофиллар, камроқ метамиелоцитлар ва миелоцитлар борлиги хос, баъзан моноцитлар қаторининг ён элементлари — монобластлар, писбий лимфоцитоз, тромбозитопения учрайди;

— ахлатни текшириши: стеркобилини кўп — 965 мг гача етади;

— сийдикни текшириши: уробилинурия, сийдик ранги ўзгариши ва б.;

— суяк кўмиги: суяк кўмигининг ядро сақловчи ҳужайраларининг умумий миқдори одатда ошган, эритропоэтик куртак гиперплазияси, эритробластлар ва мегалобластлар миқдори ошиши ва шунинг учун суяк кўмиги индекси 1:2 ва ҳатто 1:3 (нормада 3:1 — 4:1) ни ташкил этади;

— биохимиявий силжинлар: қонда билирубин ва темир миқдори ошиши, диспротеинемия, билирубинемия, гемосидероз ҳодисалари кучайган гемолиз билан боғлиқ;

— меъда суяқлигини: гистаминга чидамли ахлоргидрия — меъда ахилияси;

— рентгеноскопик: меъда шиллиқ пардаси текислашганлиги ва эвакуация тезлашганлиги;

— гастроскопик: ўчоқли ёки диффуз атрофия, айрим жойларида садафсимон шлакчалар.

Диагностикаси. Касаллик асосан учала система: ҳазм, нерв ва суяк кўмиги системаларининг зарарланиши билан характерланади. Унинг тинч аломатлари (гунтер глоссити, ахилия, фуникуляр миелоз белгилари, гиперхромия, мегалобластлар, мегалоцитлар борлиги, панцитопения ва б.) бўлганда касалликни диагностика қилиш қийинчиликка сабаб бўлмайди. Периферик қондаги ўзгариш, ахилия ва пернициоз анемия учун хос бошқа симптомлар бошқа касалликларда ҳам кузатилиши мумкин. Қуйидаги касалликларни истисно қилиш лозим: меъдада операция қилингандаги анемия, сирру, хроник энтероколитлар, кенг тасмасимон гижжа инвазиясида анемия, сидеробласт анемия (суяк кўмигидаги ҳалқасимон сидеробластлар); меъда раки ва полипоз, ичак паразитлари (дифиллоботриоз), ҳомиладорликда (иккинчи ярмида) анемия, жигар касалликлари (гепатит, цирроз), гемобластозлар (ўткир лейкоз, эритромиелоз), дорилар анемияси (токсик).

Асоратлари ва прогнози:

— кома (*coma perniciosa*) — эс-хун хираланиб турниши, артериал босим пасайиши, тахикардия, нафас қисиши, бенхтиёр сийиб қўйиш, чуқур анемизация. У боти миянинг чуқур анемизациясигагина эмас, балки анемиянинг ривожланиш суръатига, бош мия III қоринчаси зарарланишига, оқсил алмашинувидаги чуқур силжинларга боғлиқ ҳолда ривожланади ва боғлиқ;

— меъда раки;

— меъда полипоз.

Касаллик прогнози анемизация даражасига, ҳам асосий, ҳам анемик синдром оғир-еңгиллигига боғлиқ, умуман олганда эса витамин В₁₂, фоли кислота ва уларнинг пренаратлари билан замонавий усуллар ва қувватлаб турадиган воситалар қўллашиб даволашда яхши натижа билан тугайди.

Д а в о л а ш

1. Парҳез билан даволаш. Майпо ва Мерфи бўйича жигар парҳези: 120—140 г хом жигар, 120—140 г қайнатилган мол гўшти, ва қўй гўшти, 300 г кўк сабзавот, псмалоқ ва коҳу, 250—400 г янги мевалар, 40 г мой, 1 допа тухум ва 2 стакан сут.

2. Дори-дармонлар билан даволаш.

— витамин В₁₂ касаллигининг оғир-енгиллигига кўра тайинланади 100—200 мкг дан мушак орасига ҳар куни 6—7 кун мобайнида ретикулоцитлар криз пайдо бўлгунча, сўнгра гематологик ремиссия бошлангунча кунора (периферик қон таркиби, суяк кўмигида қон яратилиши, қон зардобиди ва сийдикда витамин В₁₂ даражаси нормага келгунча) тайинланади. Даво курсига — 3000 мкг гача (ва бундан ортиқ), кейинроқ қувватловчи терапия ўтказиш — 100 мкг дан ойига 2—3 марта (пернициоз анемиянинг классик формасида бутун умр мобайнида);

— оғир касаллик ҳолларида (фуникуляр миедоз симптомлари бўлганда) витамин В₁₂ 500—1000 мкг дан ҳар куни (ёки кунора) 7—10 кун мобайнида, кейинчалик — ҳафтасига 1—2 марта барқарор ремиссия олингунча (тахминан 2 ой) қўлланилади, даволаш курсига — 10 000—25 000 мкг ва бундан ортиқ;

— бемор витамин В₁₂ ни парентарал юборишни кўтара олмаганда уни гастромукопротеин билан бирга ичиш учун тайинланади;

— оғир камқонлик ҳолларида айни вақтда қон ёки эритроцитлар масса қуйилади — 1000 мл (беморни кома ҳолатидан чиқариш учун);

— витамин билан даволаш натижа бермаганда ва аутоантителлар бўлганда иммун депрессантлар сифатида кортикостероид гормонлар тайинланади:

— хлорид кислота ёки натурал меъда пираси;

— неврологик синдром бўлганда — витамин В₁ ва бошқалар (В₆, С);

— фоли кислота ичишига ёки парентерал — 50—60 мг дан, витамин В₁₂ билан бирга тайинлаш ҳам мумкин;

— перорал қўлланиш учун препаратлар: биопар, муковит, бифактон, цитобион М ва б.;

— бошқа органлар ва системалар ҳолатига кўра симптоматик терапия.

4. Пернициозсимон анемияларда (Боткин формаси, спру, ҳомиладорлик, меъда, ўн икки бармоқ ичак, жигар касалликлари) асосий касаллик даволанади, витамин В₁₂, витамин В₁₂ препаратлари ва перорал қўлланиш учун гастромукопротеин тайинланади, симптоматик терапия бошқа органлар ва системалар аҳволига кўра.

5. Санаторий-курортда даволаш.

6. Диспансер кузатуви (қайталанишига қарши ўз вақтида даволаш, қувватлайдиган терапия).

Профилактикаси: меъда-ичак ва бошқа касалликларнинг олдини олиш, етарли тўла қимматли овқатлар, санитария-гигиеник тадбирлар, касаллик қайталанишининг олдини олиш (қайталанишига қарши вақти-вақтида даволаб туриш), диспансер кузатуви.

Контрол саволлар

1. Касаллик классик формасининг этиологияси ва патогенези.
2. Пернициозсимон анемиялар ривожланадиган патологик ҳолатлар.
3. Касаллик клиникаси (симптомлар триадаси).
4. Пернициоз анемия диагностикаси (асосий лаборатория кўрсаткичлари).
5. Периферик қон, суяк кўмиги, ҳазм органлари, нерв системаси томонидан ўзгаришлар.
6. Аддисон—Бирмер анемияси, пернициозсимон анемияларни даволаш.
7. Симптоматик (пернициозсимон) анемиялар ривожланадиган асосий касалликларни даволаш.

ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯЛАР

Таърифи. Паста — юпунча қон, lysis эса — емирилиш, эриб кетиш — умумий белгиси, бир томондан, эритроцитларнинг жадал емирилишидан анемияни (гемоглобин даражаси пасайиши) ва эритроцитларнинг парчаланishi маҳсулотларини ортқча ҳосил қиладиган, иккинчидан — реактив кучайган эритроцитопоз билан ўтадиган касалликларнинг гурпунавий номидир.

Гемолитик анемияларда (ГА) эритроцитларнинг ошган гемолизи (емирилиши) билан бирга улар умрининг қисқариши кузатилади.

Агар нормада эритроцитларнинг яшаш давомлилиги 120 кунгача бўлса, гемолитик анемияда у 12—14 кунгача қисқаради. Эритроцитларнинг ошган гемолизига, одатда, қон зардобида билирубин ошиши ва гемоглобин катаболизми маҳсулотлари (ўт пигментлари) нинг сийдик ва ахлат билан жадал ажралиши қўшилиб келади. Анемияга келганда шуни айтиш керакки, эритроцитларнинг компенсатор қобилиятлари эритроцитларнинг емирилиш тезлигидан орқада қоладиган ҳолларда ривожланади.

Адабиётда гемолитик анемиянинг кечиши бўйича ўткир ва хроник турларга, гемолизнинг жойлашув принципига кўра ҳужайра ичи ва томир ичи гуруппаларига бўлиниши, шунингдек экзо- ва эндоэритроцитар омилларга боғлиқлиги баён этилган. Бироқ гемолитик анемияларнинг бундай бўлиниши унчалик маъқул эмас экан. Чунки кўрсатиб ўтилган вариантлари гемолитик анемияларнинг бир хил формалари ичида кузатилиши мумкин ёки ГА нинг бир формасининг ўзида ҳужайра ичи ва томир ичи гемолизи бўлиши мумкин.

Ю. И. Лорие (1969) ва Л. И. Идельсон (1975) классификацияси энг тўлиқ бўлиб, бунга кўра гемолитик анемиялар қуйидагиларга бўлинади:

I. Ирсий (туғма).

1. Эритроцитлар мембранопатиялари;

а) микросферацитар;

б) овалоцитар;

в) акаптоцитлар;

2. Энзимпенг (ферментпенг):

а) пентозофосфат цикл ферментлари танқислиги билан боғлиқ;

б) гликолиз ферменти танқислиги билан боғлиқ;

в) глутатион ҳосил бўлиши, оксидланиши ва қайтарилишида қатнашадиган ферментлар танқислиги билан боғлиқ;

г) АТФ дам фойдаланишида қатнашадиган ферментлар танқислиги билан боғлиқ;

д) порфиринлар синтезида қатнашадиган ферментлар танқислиги билан боғлиқ.

3) Гемоглобинопатиялар:

а) сифат гемоглобинопатиялари;

б) талассемия.

11. Орттирилган.

1. Иммуногемолитик анемиялар:

а) аутоиммун;

б) изоиммун;

2. Орттирилган мембранопатиялар:

а) тунги пароксизмал гемоглобинурия;

б) штерохужайрали анемия.

3. Эритроцитларнинг механик шикастланиши билан боғлиқ анемиялар:

а) марш гемоглобинурияси;

б) Мошкович касаллиги;

4. Токсик.

Клиник жиҳатдан гемолитик анемияларда фагоцитар система хужайраларида келиб чиқадиган хужайра ичи гемолизи (секвестрацион гемолиз) ва комплемент иштироки билан томир ўзанида пайдо бўладиган томир ичи гемолизи (комплементар гемолиз) фарқ қилинади.

Асосан хужайра ичи тишидаги гемолизи бўлган гемолитик анемиялар одатда клиник симптомлар триадаси — анемия, сариқлик ва силеномегалия билан характерланиб, кечини бўйича учта формаси ажратилади: анемиясиз ва сариқликсиз ўтадиган латент формаси; озроқ сариқлик, анемия ёки бусиз ўтадиган хроник формаси; ўртача ўткир формаси (ўткир гемолитик криз). Хужайра ичи гемолизидан сариқлик билан анемия бирга келиши натижасида тери қопламлари лимон-сариқ тусга киради, ўтнинг хроник стази ва ўт билан билирубин кўп ажралиб чиқини натижасида (плейохромия) кўпинча ўт пуфаги ва ўт йўллари тошлари, билиар гепатит ва жигар циррози пайдо бўлади.

Асосан томир ичи тишидаги гемолизи бўлган гемолитик анемиялар тез-тез гемолитик криз (кескин умумий беҳоллик, гипертермия, нафас қисини, кучли бош оғриги, бел ва қоринда оғриқ, кўнгил айниши ва қусиш, беморнинг оғир ва коматоз ҳолати, рангпарлик билан характерланади); тери лимон-сариқ ёки зайтун-сариқ рангли, аксарият гепатоспленомегалия; томир ичида диссеминирланган қон ивиши (ЭДВС) натижасида ўткир буйрак етишмовчилиги ривож-

ланиши; геморрагик синдром ва б. Гемолитик анемиялар, хусусан ирсий (тугма) ГА кенг тарқалган касаллик ҳисобланади, турли регионлар, мамлакатларда учрайди, масалан:

ирсий микросферацитоз Европа, Совет Иттифоқида кенг ёйилган, Африка қитъасида, Японияда камроқ тарқалган;

— ферментлар танқислигига боғлиқ бўлган ирсий гемолитик анемиялар Италия, Греция, Алжир, Эрон, Миср, Туркия, Покистон, Чехословакия, Англия, Франция, СССР (Арманистон, Озарбайжон, камроқ РСФСР, Латвия) да турли рақамларда қайд қилинган;

— гемоглобин синтези бузилишига боғлиқ бўлган ирсий анемиялар (гемоглобинопатиялар), хусусан сифат гемоглобинопатияси ва талассемия аксарият марказий ва асли Африка, Урта ер денгизи қирғоги, Яқин ва Урта Шарқ, Хиндистон, Шимолий Африка, СССР (Озарбайжон, Арманистон, Ўзбекистон ва б.) даги аҳоли орасида учрайди;

— Ф. З. Файштейн маълумотларига кўра (1987) аутоиммун гемолитик анемиялар 75—80 миң аҳолидан биттасида учрайди.

Студент бемор анамнези, объектив маълумотлар билан танишиш асосида ва ўзининг назарий билимларига таяниб, қуйидаги масалаларни ҳал қила олиши керак:

1) асосий касалликнинг тахминий диагнозини, унинг сабабларини аниқлаши, тахминий диагнозни асослаб бериш ёки истисно қилиш учун текширувнинг асосланган планини тузиш;

2) қуйидагилар асосида узил-кесил диагнозини аниқлаш:

— гемолитик анемиянинг умуман эпг ишончли клиник мезонларини, хусусан анемик ҳолатларни билиш;

— қўшимча текшириш методлари маълумотларини яхши анализ қилиш ва жамлашни билиш (периферик қон, суяк кўмиги пункти, биохимиявий силжишлар ва б.);

— симптомлар комплекси гемолитик анемияни эслатадиган бошқа касалликлар билан дифференциал диагностика масалаларига тўғри ёвдоша олиш;

3) жараёнинг оғир-енгиллиги, анемия даражаси, айрим органлар ва системалар ҳолатини ҳисобга олиб, прогнозни, операция усулида даволаш имкониятини аниқлаш керак.

ИРСИЙ МИКРОСФЕРАЦЕТОЗ

Ирсий гемолитик анемиянинг бу формасини (микросферацитоз) биринчи марта 1890 йилда О. Минковский, 1907 йилда эса Шоффер тасвирлаган. Лорие маълумотларига кўра Минковский—Шоффер касаллиги ёки ирсий микросферацитоз (ИМ) анча кўп учрайди (гемолитик анемияларнинг турли формалари бўлан 100 нафар бемордан ҳар 83 пафари ИМ ли беморлардир).

Минковский—Шоффер касаллиги доминант тип бўйича аутосом наслдан-наслга ўтади, бунда асосан унинг гетерозигот формаси учраб, ифқала ота-она микросферацитоз генининг гетерозигот ташувчилари ҳисобланади. ИМ йиллаб давом қилади, ҳар қандай ёшда, бироқ кўпроқ болалик, ўсмирликда, илк гўдак ёшидаги болаларда

ҳам, кексаларда ҳам, беморнинг ота-оналарида ва яқин қариндошларида кузатилади, яъни аксарият оилавий характерга эга бўлади.

Этиологияси ва патогенези. ИМ этиопатогенези охиригача аниқланмай келинапти. Қуйидаги қатор тахминлар мавжуд:

— касаллик асосида эритроцитлар мембранасидаги оқсиллар нуқсони ётади, натижада унинг ўтказувчанлиги бузилади, бу ортиқча миқдорда натрий ионлари тушишига олиб келади; бу эритроцитларнинг бўкиши, шаклан ўзгариши, умр кўриши қисқаришига сабаб бўлади;

— талоқнинг аҳамияти, хусусан функциясининг нормал эритроцитлари нисбатан кучайиши, бу кейинчалик уларнинг эмприлинига олиб келади;

— суяк кўмиги функциясининг аҳамияти суяк кўмигининг талоқда осон емириладиган, тўла қимматли бўлмаган, беқарор сферик эритроцитлар ишлаб чиқариши билан боғлиқ;

— эритроцитлар суяк кўмигида эмас, балки периферик қонда сферик шаклга киради, деган далиллар борлиги. Бунинг боиси шундаки, уларнинг тўла қимматли эмаслиги вақтидан илгари тез қариши ва уларнинг микросфероцитларга айланиши (шарсимон шаклдаги ўлчами кичик эритроцитлар) билан изоҳланади.

Клиник манзараси

I. Субъектив маълумотлар: умумий беҳоллик, тез чарчаб қолиш, ўзини ғалати ҳис этиш, бош айланиши, бош оғриғи; қулоқларда, бошда шовқин, жисмоний ҳаракатда кучайдиган нафас қисилиши ва юрак уриши; тери қопламлари ва склераларнинг вақти-вақтида ёки доимий саргайиб туриши; чап (спленомегалия) ва ўнг қовургалар остида ёқимсиз сезги ва оғриқ (ўт чиқарувчи йўлларда пигмент тошлари борлиги ва гепатомегалия билан боғлиқ).

II. Субъектив маълумотларни қунт билан анализ қилиш (шикоятлар ва анамнез).

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи жараённинг оғир-енгиллигига, анемик синдром даражасига боғлиқ;

— склера, гавда ишиллик ва тери қопламларининг саргинлиги, лимон-сарик тусга кириши (кўзиш даврида бу ранг-туснинг кучайиши, касалликнинг ремиссия фазасида камайиши ёки ҳатто йўқолиши).

— аксарият ҳар хил аномалиялар белгилари (баланд готик танглай, минорасимон калла суяги ёки гилайлик, чаноқ-соп бўғими чиққанлиги, биринчи қовурга шакли ўзгариши);

— болдир яраси белгилари, терида пигментация типидagi ўзгаришлар, геморрагия, экзема, гемаангиомалар, дистрофик силжишлар ва б).

2. Органлар ва системаларни кўздан кечириш. Патологик силжишлар ирсий микросферацитознинг кечиши, давомлилиги ва оғир-

енгиллигига боғлиқ, кўп йилларгача актив гемоллиз, гемолитик криз, бинобарин бошқа органлар ва системалар томонидан тегишли функционал ўзгаришлар юз бермайдиган ҳолатлар бўлади:

— ўпкада ва юрак томонидан ўчоқли жараёнлар қўшилиши ёки компенсатор силжишлар юз бериши мумкин (бронхит, зотилжам, нафас қисиши, юрак уриши, гипотония, тахикардия ва миокардиодистрофиянинг бошқа белгилари);

— жигар ва ўт қопчаси, ўт йўлларида (огриқ синдроми, ўтнинг хроник стази, пигмент тошлар борлиги, ўт-тош касаллиги, холестатик гепатит, жигар циррози, гепатоз манзараси).

IV. Лаборатория ва бошқа текшириш методларидан олинган маълумотлар:

— периферик қон: периферик қон манзараси ҳам касалликнинг кечишига, жараёнинг компенсациясига ва декомпенсациясига боғлиқ. Компенсация даврида периферик қон томонидан ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин (эритроцитлар, гемоглобин, ретикулоцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар миқдори нормал). Қўзиганда ёки огир гемолитик кризларда анемия, ретикулоцитоз (50—100% гача), эритроцитлар микросферацитози (ўлчами ўзгарган — нормада 6,3 мкм бўлгани ҳолда ўрта ҳисобда 2,7 мкм гача; чапга силжиши — Прейс—Жонс эгри чизиги), осмотик резистентлик пасайиши, аутогемолиз ошиши; лейкоцитоз формуласининг чапга силжиши билан, тромбоцитоз (гиперспленизмда — ўртача лейкоцитопения ва тромбоцитопения) каби қатор ўзига хос белгилар кузатилади. Ирсий микросферацитозда анемия нормохром характерга эга. Эритроцитда гемоглобиннинг ўртача миқдори нормал ёки ошган. Бундай ўзгаришлар гемолитик анемиянинг бошқа формаларида (аутоиммун, паразитар) ҳам бўлиши мумкин. Бинобарин, диагностикада ИМ учун характерли белгилар мажмуасини ҳисобга олиш зарур;

— суяк кўмиги (массаси ошиши, унда эритро- ва нормобластлар устунлик қилади, баъзан мегалобластлар пайдо бўлади);

— биохимиявий силжишлар: ахлатда стеркобилин, сийдикда уробилин миқдори кўп;

— эритроцитларнинг яшаш давомлилиги Минковский—Шоффер касаллиги бўлган беморларда нормага қараганда деярли 2 марта камайган.

Ирсий гемолитик анемияларнинг бошқа айрим формаларининг қисқача клиник таърифи

А. Эритроцитлар глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа активлиги камайишига боғлиқ бўлган ирсий гемолитик анемия.

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (Г-6-ФДГ) активлиги етишмаслиги эритроцитларнинг энг кўп учрайдиган ирсий аномалияси-дир.

Бу асосан моддалар — оксидловчилар, аввало дори моддаларни қабул қилиш билан боғлиқ. Улар жумласига хинолин қаторидаги безгакка қарши препаратлар (хинин, примахин, резохин ва б.), сульфаниламидлар, сульфонлар, нитрофуранлар (фуродонин, фура-

гин), 5-НОК, невиврамон, оғриқ қолдирадиган ва иситмани пасайтирадиган (амидопирин, ацетилсалицилат кислота, антипирин), антибиотиклар, силга қарши препаратлар (ПАСК, тубазид, фтивазид) киради. Айрим ҳолларда дуккакли ва қўзоқли ўсимликларнинг маҳсулотлари, гепатит ва грипп вируслари, витамин К, нафталин ва бошқалар эритроцитлар гемолизини келтириб чиқариши мумкин.

Эвзимдефицит гемолитик анемияларнинг дастлабки ҳодисалари безгакка қарши препаратлар қўлланилиши муносабати билан (Ўрта Осиёда безгак касалликларини даволашда), иккинчи жаҳон уруши йилларида эса профилактика мақсадида примахин қўлланилганда ўткир гемолиз ҳодисалари юз берган.

Г—6—ФДГ етишмаслигининг кўп ўрганилган ва тарқалган вариантлари Африка (А), ва Ўрта ер денгизи (В) типлари ҳисобланади.

Одатда у клиник жиҳатдан юқорида тасвирланган турли хил ва бошқа гемолитик агентлар таъсири остида намоён бўлади, умуман олганда унинг клиник белгилари Г—6—ФДГ танқислиги даражасига, қабул қилинган препарат дозасига, инфекция (вирус) жараёнининг оғир-енгиллигига боғлиқ.

Касалликнинг типик ҳолларида тегишли дори моддалар қабул қилингандан сўнг (ёки бошқа гемолитик омиллар таъсири остида) 2—3-кунга келиб склералар бир оз сарғаяди ва сийдик «қораяди», кейинчалик (дори қабул қилиш тўхтатилмаса ёки бошқа агентлар таъсири давом қилса) гемолитик криз пайдо бўлади. Гемолитик криз оғир ҳолат ва таъна температураси кўтарилиши, кескин интоксикация (бош оғриғи, кўсшиш, гипотензия), оёқ-қўлларда, қоринда ва қўл-қўллами ва кўришиб турадиган шиллиқ пардаларда сариқлик, анемия, сийдик билан гемосидерин ажралиши, сийдик рангги ўзгариши, аксарият ўткир буйрак етишмовчилиги билан ўтади. Касалликнинг доимий симптомларидан бири гепатомегалия ва спленомегалия ҳисобланади.

Кўшимча текшириш методлари қимматли натижалар беради:

— периферик қонни текшириш: эритроцитлар, гемоглобин миқдори кескин камайиши, ретикулоцитлар, лейкоцитлар миқдори ошиши, нормобластлар пайдо бўлиши, эритроцитларда Гейнц таначалари (денатуратланган гемоглобин), эритроцитлар осмотик резистентлиги ўзгариши, эозинофилия;

— суяк кўмиги пунктати: эритроид қуртак гиперплазияси ва эритрофагоцитоз ҳодисалари, аксарият кўп миқдорда эритроцитлар борлиги; қон биохимиявий таркиби: қон зардобидида озод гемоглобин, билирубин (асосан билвосита билирубин ҳисобига — бу билирубин сувда эрмайди ва сийдик билан сира чиқарилмайди, бунинг муҳим диагностик аҳамияти бор) миқдори ошиши.

Г—6—ФДГ активлиги етишмаслигига боғлиқ гемолитик анемия кечишида бир неча клиник вариантлар кузатилади.

1. Г—6—ФДГ етишмаслиги генини симптомларсиз ташиб юриш (дорилар қабул қилишда ёки гепатит ва грипп вирусини таъсири остида гемолитик эпизодлар билан намоён бўлади).

2. Фавизм: овқатдан дуккакдилар истеъмол қилинганда, тулчанги таъсири остида пайдо бўлади. Клиник жиҳатдан умумий беҳоллик, гипертермия, эт жунжикиши, кўнгил айниши, қусиш, қоринда огрик, бошқа гематологик ва биохимиявий силжишлар, гемолитик криз белгилари билан ўтади.

3. Иммунологик зиддият ёки гемоглобинопатия билан боғлиқ бўлмаган чақалоқлар гемолитик сариқ касаллиги.

4. Ташқи омилларнинг бевосита таъсирсиз пайдо бўладиган носферацитар типдаги ирсий гемолитик анемия (оксидловчи моддалар қабул қилиш гемолитик криз ривожланиши билан ўтади, криз дори ичиш-ичмасликдан қатъи назар бир ҳафта ўтгач тўхтайти).

5. Бу касалликда гемолитик кризлар инфекцион касалликлар фониди (грипп, сальмонеллез, вирусли гепатит), ацидозларда (қандли диабет, буйрак етишмовчилиги ва б.) пайдо бўлиши мумкин.

6. Беморларнинг муайян қисмида дори қабул қилишга алоқадор бўлмаган доимий гемолитик анемия кузатилади.

7. Энзимпечик (туғма) гемолитик анемия Г—6—ФДГ танқислигидагина эмас, 6-фосфоглюконатдегидрогеназа, пируваткиназа каби кўнгил бошқа ферментлар активлиги етишмаганда ҳам ривожланиши мумкин.

Б. Гемоглобин синтези бузилиши (гемоглобинопатия) га боғлиқ ирсий анемиялар

Гемоглобинопатиялар миқдорий (структур) ва сифат формаларига бўлинади. Миқдорий формаси (S, C, D, E) гемоглобин структурасининг ўзгариши, шунингдек гемоглобин барқарорлиги ва функциясининг бузилиши билан ўтади.

Сифат формаларида гемоглобин структураси одатда нормал, фақат глобин у ёки бу полипептид занжирларининг синтез қилиниши тезлиги пасаяди, холос.

Ҳозирги вақтда клиницистлар Ю. И. Токарев модификациясидаги гемоглобинопатиялар классификациясидан (1974) фойдаланадилар. Улар орасида 2 формаси: ўроқсимон ҳужайрали касаллик ва талассемия энг кўп учрайди.

ТАЛАССЕМИЯ

Биринчи марта 1925 йилда Cooley ва Lee тасвирлашган, кейинчалик адабиётларда турли номлар: Ўрта ер денгизи анемияси, оилавий микроцитемик анемия, Кули касаллиги номи билан юритилган.

Талассемия Жанубий Италия ва Грецияда тахминан 50 000 йил муқаддам учраган.

Касаллик асосида глобин занжирлари бир тури синтези тезлигининг бузилиши ётади, бу транспорт РНК ёки генарегулятор ирсий нуқсови билан боғлиқ. Глобин турли занжирлари синтези бузилиши мумкин ва шу туфайли α -талассемия, β -талассемия ва γ -талассемия фарқ қилинади.

Қасаллик насл суради ва гомозигот (катта талассемия) ва гетерозигот (кичик талассемия) формаларда учрайди:

— кичик талассемия аксарият симптомсиз ёки касалликнинг жуда кам белгилари билан ўтади (унчалик ифодаланмаган гемолиз, вақти-вақтида енгил сариқлик, оз-моз спленомегалия, ўртача анемия, ретикулоцитоз, эритроцитлар осмотик резистентлиги ошиши, энг муҳими — мишенсимон эритроцитлар, патологик A_2 гемоглобин борлиги ва б.);

— катта талассемия: касаллик болаликдан бошланади ва оғир прогнози билан ажралиб туради (болалар вояга етмасдан нобуд бўладилар). Кўздан кечиришда рангпарлик, терининг гунгурт-сариқ ранги, бошнинг катталиги, ёнгоқларнинг туртиб чиққанлиги, тери ости клетчаткасида пиш кузатилади. Шунингдек кардиомегалия (миокардиодистрофия ҳодисаси), гепатомегалия, спленомегалия, болдирларда хроник яралар қайд қилинади. Талассемиялар диагностикасида қўшимча текшириш методлари ёрдам беради. Талассемияда анемия одатда микроцитар ва гипохром характерга эга (эритроцитларнинг ўртача ҳажми $60-70 \mu\text{м}^3$ дан кам, пойкилоцитоз, анизоцитоз, полихроматофилия, нормобластлар). Лейкоцитоз, ретикулоцитоз, билвосита билирубин даражаси, зардоб темири, гемоглобин кичик фракциялари миқдори ошиши кузатилади.

АУТОИММУН ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯ

Аутоиммун гемолитик анемия (АИГА) ортирилган гемолитик анемияларнинг энг кўп учрайдиган формаси ҳисобланади ва унинг асосида эритроцитларнинг ўз антигенига қарши антителолар ишлаб чиқариши ётади.

Серологик таърифга биноан аутоантителоларнинг тўртта тип и АИГА нинг тегишли формалари ажратилади:

1. Нотўлиқ иссиқлик агглютининлари бўлган АИГА;
2. Иссиқлик гемолизинлари бўлган АИГА;
3. Совуқлик агглютининлари бўлган АИГА;
4. Икки фазали совуқлик гемолизинлари бўлган (Донат—Ланд-тейнер типидаги) АИГА.

Бундай анемиялар идиопатик (касаллик сабаби номаълум) ва симптоматик (АИГА маълум касаллик фонида ривожланади) турларга бўлинади.

АИГА иккала жинсдаги шахсларда кузатилади, бироқ аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ учрайди. Қасаллик ҳар қандай ёшда, бироқ кўпчилик эркакларда 50 ёшдан кейин, аёлларда эса 40 ёшдан кейин ривожланиши мумкин.

Этиологияси ва патогенези. Этиологияси ва патогенези масалалари охиригача ўрганилмаган, қатор гипотезалар ва тахминлар бор:

— АИГА да ўзининг ўзгармаган антигенига қарши антителолар ишлаб чиқарилади, бунда патогенезнинг биринчи босқичи турлитуман омиллар (дори моддалари, инфекция вирус ва б.) таъсир остида антиген ўзгариши ҳисобланади, кейинчалик эса эритроцит-

ларнинг антителолар ва антигенлар реакцияси гемоллиз ва анемия ривожланишига сабаб бўлади;

— Ф. Бернет ишлаб чиққан клонал—селекцион пазарияга биноан аутоиммун гемолитик анемияга одатда эмбриопал даврда ҳайдала-диган иммун компонент ҳужайранинг сақлашни натижаси сифати-да қаралади. Маълум бўлишича, бу ҳужайра ўз эритроцитларига қарши антителолар ишлаб чиқариш хусусиятига эга экан;

— бу жараёнда катта мононуклеар ҳужайралар — моноцитлар-макрофаглар, Т ва В лимфоцитлар, ўзак ҳужайра иштирокига муайян аҳамият берилади.

Клиникаси. АИГА шинг клиник манзараси турли-туман ва гемо-лиз даражасига, анемияга, асосий жараённинг кечишига, орган ва системаларнинг ҳолатига, гемоллиз рўй берган жойга ва ниҳоят АИГА формасига боғлиқ:

1) нотўлиқ иссиқлик агглютининлари бўлган АИГА:

Жараённинг оғир-енгиллиги бўйича ҳам, гемолитик синдром-нинг интенсиблиги бўйича ҳам касаллик турли-туман бошланади (гемоллиз ҳужайра пчи характерига эга, сариқлик, қон зардобида билвосита билирубин ошishi, гемоглобинурия одатда бўлмайди, касаллик белгиларисиз ва анемиясиз кечиши ҳам мумкин).

Периферик қон текширилганда анемия, ретикулоцитоз, микро-сфероцитоз, эритроцитлар осмотик резистентлигининг ошishi (эри-троцитлар қобигининг антителоларда шикастланиши натижаси) аниқланади; мусбат Кумбс синамаси характерли;

2) иссиқлик гемолизинлари бўлган АИГА: кам учрайди, кисло-тали гемолизинлар таъсири остида томир ичи ҳолисалари билан ўткир кечади;

3) совуқлик агглютининлари бўлган АИГА: касаллик манзараси совуқ таъсири остида пайдо бўлади ва периферик қон айланиши бузилиши ва томир ичи гемолизи белгилари (акроцианоз, оёқ-қўл томирлари тромбози, бармоқлар гангрена, Рейно синдроми, эшак-ем) билан ўтади. Касалликнинг бу формасида периферик қон сурт-маси тайёрлаш, қон группасини аниқлаш қийин, СОЭ жуда юқори. Серологик жиҳатдан тўлиқ совуқлик агглютининлари (Кумбс бил-восита синамаси) ва кислотали совуқлик гемолизинлари топилди;

4) икки фазали совуқлик агглютининлари бўлган АИГА (парок-сизмал совуқлик гемоглобинурияси) умумий ва маҳаллий совқотиш (қорин, бел, оёқларда оғриқ, бош оғриғи, эт жунжикиши, гипертер-мия, сийдик ранги ўзгариши — у тўқ қизил ёки жигар ранг, гемо-глобинурия; сариқлик, гепатоспленомегалия; ўткир буйрак етиш-мовчилиги) таъсири остида томир ичи гемолизи хуружлари билан юзага чиқади.

Аутоиммун гемолитик анемия кўп касалликлар фониди (гемо-бластозлар, коллагенозлар, юқумли касалликлар; ичак, жигарнинг аутоиммун касалликлари, вирусли касалликлар), шунингдек кўп сонли дори препаратлари таъсири остида ривожланиши мумкин.

Кўрсатиб ўтилган ҳолларда АИГА бирор касаллик ёки даво препаратларининг салбий таъсири натижасида ривожланади; бино-

барин, касалликнинг клиник манзараси умуман симптомлар йиғиндисидан, хусусан АИГА дан ташкил топади.

Гемолитик анемиялар диагностикаси

Гемолитик анемиялар диагнози бемор шикоятлари, анамнез, объектив маълумотлар анализи (улар юқорида баён қилинган) ва энг муҳими қўшимча текшириш методлари (периферик қон, суяк кўмиги пунктативи текшириш, озод гемоглобин, ишқорий пигментлар, гемосидерин, ахлатда стеркобилин, сийдикда уробилинни, қонда гаптоглобинни аниқлаш, эритроцитларнинг қанча яшаши, қон ивиш системасининг, Кумбс синамаси ва бошқаларни текшириш) ва анемия, сариқлик, гемолиз ҳодисалари, гепато-спленомегалия ҳодисалари (ўткир вирусли гепатит, хроник гепатит, жигар циррози, темир танқислиги анемияси, хавfli анемия) кузатиладиган касалликларни истисно қилиш йўли билан қўйилади.

Гемолитик анемияларни даволаш. Даволаш касалликнинг гуруҳпалари ва клиник формаларига кўра олиб борилади.

I. Ирсий микросферацитозни даволаш

1. Спленэктомия ишончли метод ҳисобланади. Доймий ёки кўпинча пайдо бўладиган анемия, рўй-рост юзага келган гипербилирубинемия, чап қовургалар остида оғриқ пайдо бўлиши, болаларнинг ўсишдан орқада қолиши унга кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Операцияга қатъий кўрсатмалар бўлганда операциядан кейин эҳтимол тутилган асоратларни (ўпка, мезентериал томирлар тромбозлари) ҳисобга олган ҳолда киришиш керак. Операциядан кейинги даврда, айниқса тромбоцитлар миқдори ошганда ($700-800 \cdot 10^9$ л) тромбоцитлар агрегациясини камайтирадиган препаратлар (курантил 0,05 г дан кунига 3 марта; гепарин 5000 ТБ дан кунига 2 марта мушаклар орасига) қўлланилади.

Ўт қочқасида пигмент ва бошқа тошлар бўлганда айни вақтда холецистэктомия ҳам ўтказиш керак.

2. Консерватив методлар кўп қўлланилади: умуммустаҳкамлайдиган (витамин В гуруҳи), аскорбин кислота, жигар препаратлари, дезинтоксикацион терапия, десенсибилизация қиладиган, ўт ҳайдовчи ва бошқа препаратлар; спазмолитик (но-шпа, папаверин, атропин); дуоденал зондлаш (ўт стазиини камайтириш учун); сурги; антианемик воситалар (темир, фолат кислота препаратлари).

II. Г — 6 — ФДГ танқислигига боғлиқ ирсий гемолитик анемияларни даволаш.

1. Операция йўли билан даволаш (спленэктомия).

2. Консерватив даволаш:

— криз қўзгатган дори-дармонларни шочилич бекор қилиш ва кунига 2—3 марта 0,015 г дан рибофлавин ёки кунига 3 марта 2 мг дан мушак орасига флавионат, кунига 3 марта 5 — 10 г ксилит таъинлаш.

— ўткир бўйрак етишмовчилиги ривожланиши хавфи бўлганда

(томир ичи гемолизи белгилари аниқ кўринганда) 500—1000 мл 4—5% ли натрий гидрокарбонат эритмасини венага томчилаб юбориш тавсия этилади; 10—20 мл 2,4% ли эуфиллин эритмаси венага 10% ли маннитол эритмаси 1 г/кг ҳисобидан, глюкоза билан исулини эритмаси венага ва б.;

— бундан ташқари, генариннинг кичик дозалари тайинланади; ҳар ҳафта меъдани ювиш ва сифон клизмалари (анурияда); «сушый буйрак» апарати ёрдамида перитонеал диализ ёки гемодиализ;

— симптоматик терапия, анемияларни даволаш.

III. Гемоглобинопатиялар (талассемиялар) ни даволаш:

— гемотрансфузия кенг қўлланилади;

— ортиқча темирни ҳайдаш учун суткасига мушакка 500 мг — 1 г десферал яхши ёрдам беради, десферални аскорбицик кислота билан қўшиш мақсадга мувофиқ (200—500 мг ичинга);

— спленомегалияда, лейкопения, тромбоцитопенияда спленэктомия қилин керак;

— кўрсатмалар бўлганда В группа витаминлари (В₆, В₁₂), айрим органлар ва системалар функциясини яхшилайдиган препаратлар.

IV. АИГА ни касалликка сабаб бўлган омилини ҳисобга олиб даво қилинади;

— асосий жараёнини даволаш (дорилар қабул қилиниши тўхташи, фон касалликни тегишлича даволаш);

— гемолитик криз вақтида кортикостероид гормонларнинг катта дозаси (преднизолон суткасига 60—90 мг гача), сўнгра камайтирилади ва қувватлаб турувчи дозалар (суткасига 5—10—15 мг) тайинланади;

— енгил кечганда, субклиник вариантда ҳамда ремиссия даврида: иммун депрессантлар (хлорбутил — суткасига 2,5—5 мг, циклофосфан — 400 мг дан кунора), аминохинолин препаратлар (делагил, резохин);

— айрим ҳолларда, айниқса гормонал препаратлар тайинлашга монеликлар бўлганда азатиоприн, 6—меркаптопурин тавсия қилинади ва б.;

— ҳаётий кўрсатмалар бўлганда гемотрансфузия қилиш мумкин (эритроцитар масса ёки соф қон қуйиш);

— монелик қиладиган ҳоллар бўлмаганда спленэктомия яхши натижа беради. У 64,4% беморларда тўлиқ ремиссия берган (Л. И. Идельсон, 1978).

Бироқ айрим ҳолларда тромботик асоратлар ривожланиши хавфли. Спленэктомия АИГА нинг ҳам идиопатик, ҳам симптоматик формаларида қўлланилади.

Гемолитик анемиянинг кечиши ва прогнози. Вақти-вақтида гемолитик кризлар ва ремиссия давлари билан кўн ҳолларда хроник кечади. Кечиши ва прогнози жараёнинг оғир-енгиллигига, асоратлар бор-йўқлигига боғлиқ. Тез-тез гемолитик криз бўлиб турса, анемияда, шунингдек ўз вақтида жалакали ёрдам кўрсатилмаганда прогноз бирданга ёмонлашади. Сўнги йилларда операция усули (спленэктомия) ва бошқалар (гемотрансфузия, таъсирчан препарат-

лар) қўлланилиши туфайли беморларнинг умри узайиб борапти, касалликнинг натижаси ҳам тобора яхшиланапти.

Профилактикаси:

— бирламчи профилактика қилиш кўпинча мумкин эмас (этиологияси тўлиқ ўрганилмаган). Бу АИГА да энг таъсирчан;

— касаллик қайталаниши профилактикаси (диспансер кузатуви, тўлиқ ремиссиягача даволаш, ўз вақтида спленэктомия ўтказиш ва б.).

Контрол саволлар

1. Гемолитик анемиялар: таърифи, тушунчаси, классификацияси.
2. Этиологияси ва патогенези муаммолари.
3. Ирсий гемолитик анемиялар: клиник формаларига боғлиқ ҳолда клиникаси ва диагностикаси.
4. Орттирилган гемолитик анемиялар (АИГА): клиникаси ва диагностикаси.
5. ГА нинг диагностик мезонлари (клиник ва қўшимча).
6. ГА нинг етакчи симптомлари бўйича дифференциал диагностикаси масалалари (гемолиз, анемия, сариқлик, гепато-спленомегалия).
7. ГА ни даволаш принциплари.
8. ГА да спленэктомияга кўрсатма, бунда эҳтимол тутилган асоратлар.
9. ГА прогнози ва профилактикаси.

ГЕМОМРАГИК ДИАТЕЗЛАР

Таърифи. Геморрагик диатезлар (ГД) — йиғма тушунча, уларга ўз-ўзидан ёки арзимаган шикастлар натижасида пайдо бўладиган ошган қон оқувчанлик асосий белги ҳисобланган ирсий ёки орттирилган касалликлар группаси киради.

Қон ивиши мураккаб жараён, бунда қон оқувчанлик ҳодисаларини келтириб чиқарадиган омилларнинг учта асосий группаси фарқ қилинади.

Қон ивиш жараёнида тромбоцитларга катта аҳамият берилади.

Тромбоцитларнинг гемостаз жараёнининг ҳамма босқичларида фаол иштирок этиши аниқланган. Гемостазнинг бошланғич босқичларида: бирламчи тромбоцитлар тромб шаклланиши жараёнида улар етакчи роль ўйнайди, улар қон ивиш плазма омилларини қон оқаётган жойга етказишда қатнашади, микромирлар нормал тузилиши ва девори функциясини қувватлаб туради, микроциркуляция зонасида қон оқишини тўхтатишда асосий ўрин тутди.

Қон ивиши асосида специфик фермент — тромбин таъсири остида эриган оқсил (фибриноген) нинг эрмайдиган оқсил (фибрин) га ўтиши ётади.

Фибрин ҳосил бўлиш жараёни 3 босқичда амалга оширилади:

— биринчи босқичда тромбин таъсири остида фибриноген молекуласидан иккита фибринопептид ажралиб чиқади — фибрин-мономер ҳосил бўлади;

— иккинчи босқич мономер полимерланишини қамраб олади ва чизиқли оралиқ полимерлар ҳосил бўлишига олиб келади;

— учинчи босқичда фибриннинг макондаги тармоғи ҳосил бўлади, желеланиш, ивинди структураси зичлашади ва фибриннинг VIII омилдан барқарорлашуви юз беради.

Ҳозирги вақтда қон ивишининг 13 асосий омиллари фарқ қилинади. Уларнинг комплекс ёки биттасининг етишмаслиги геморрагик диатез билан юзага чиқади (23-жадвал).

Геморрагик диатезнинг ҳамма формалари учун қон оқувчанликнинг қуйидаги 5 тури хос:

1. Гематомали.
2. Петехиал-догсимон.
3. Аралаш (петехиал-гематом).
4. Қирмизи қизил васкулит.
5. Ангиоматоз.

1. Гематомали типда тананинг турли қисмларида катта, чуқур, кескин оғриқли қон қуйилишлар устунлик қилади (йирик бўғимлар, мушаклар; тери ости ва қорин пардаси орқаси клетчаткаси; фасциялар; сероз пардалар), улар кўпинча профуз (шикаст, операциядан кейинги) қон оқишлар билан бирга ўтади. Қон оқувчанликнинг бу тури А, В, С гемофилияси учун хос.

2. Қон оқувчанликнинг петехиал-догсимон хили мўматалоқ, тери ва шиллиқ пардаларга юза қон қуйилиши, милқ, бурун, бачадондан қон кетиши билан ўтади. Бу тромбоцитопения, тромбоцитопатия кабиларда қайд қилинади.

3. Аралаш ёки петехиал-гематомали тип. Юқорида кўрсатиб ўтилганлардан ташқари, бунинг сифат хусусиятлари ҳам бор:

— петехиал геморрагия одатда гематомага қараганда илгари, тез-тез ва турли-туман бўлади;

— гематомалар аксарият кам сонли, кўпинча ўлчамлари катта бўлади, тери ости ва қорин пардаси орқаси клетчаткасида жойлашади; бўғимларга қон камдан-кам қуйилади ва, одатда, чуқур органик бузилишлар (артроз, деформация) га олиб келмайди;

— қорин бўшлиғида, қорин пардаси орқасидаги бўшлиқда ҳосил бўлган гематомалар аксарият қориндаги ўткир оғриқ симптомлар комплексига ўхшаб кетади.

4. Қирмизи-қизил васкулит тури. Геморрагиянинг бу тури локал экссудатив-яллигланиш жараёнларида талайгина умумий иммун-аллергик ёки инфекция-токсик бузилишларда кузатилади. Қон оқувчанликнинг қирмизи-қизил васкулит тури аксарият геморрагик васкулит бор беморларда учрайди.

5. Қон оқувчанликнинг ангиоматоз тури асосан телеангиэктазия ва бошқа ангиоматозларнинг турли формалари учун хос локал характерга эга. Бундан ташқари, унга узоқ муддат давом қилиш ва қон оқувчанликнинг тез-тез такрорланиб туриши хос.

Геморрагик диатезлар клиникасида қон оқувчанликнинг ҳар хил типлари бирга учраши эҳтимол, геморрагия эса синдром сифатида кўпгина касалликларда бирмунча кўп учрайди.

Плазма прокоагулянтлари номенклатураси

Плазма омили	Синоними	Танқислиги
I омил	Фибриноген	Тугма ва орттирилган гипо- ва афибриногенемиялар
II омил	Протромбин	Тугма протромбин танқислиги, жигар касалликлари, билвосита таъсирли антикоагулянтлар билан даволаш, томир ичи қон ивиш синдроми
III омил	Тромбопластин	
IV омил	Кальций	
V омил	Проакцелерин, плазма-Ас-глобулини, Оврен	
VI омил	Акцелерин, зардоб Ас-глобулини	Оврен парагемофилияси (тугма V омил танқислиги). Жигарнинг оғир зарарланишлари, томир ичи қон ивиш синдроми
VII омил	Прокоаквертин, барқарор омил	Тугма гипопрокоаквертинемия, жигар касалликлари, билвосита таъсирли антикоагулянтлар билан даволаш
VIII омил	Антигемофил А глобулин	А гемофилияси, томир ичи қон ивиш синдроми
IX омил	Антигемофил В глобулин, Кристмас омили	В гемофилияси (Кристмас касаллиги)
X омил	Стюарт-Прауэр омили	Тугма X омил танқислиги (Стюарт — Прауэр касаллиги), жигар касалликлари, билвосита таъсирли антикоагулянтлар билан даволаш
XI омил	Плазма тромбопластини ўтмишдоши, антигемофил С глобулини	С гемофилияси
XII омил	Хагеман омили, контакт омили	Хагеман тилидаги ивиш патологияси
XIII омил	Фибринини барқарорлаштирувчи омил, фибриназа, FSF	Тугма XIII омил танқислиги

Классификацияси. Патогенезига кўра геморрагик диатезлар амалиётида энг кўп кузатиладиган қон оқувчанлик учта катта гушпага бўлинади:

— тромбоцитлар сони камайиши ёки уларнинг сифати бузилишига боғлиқ геморрагик диатезлар (тромбopenик пурпура — Верльгоф касаллиги, тромбоцитопатиялар);

— қон ивиш хоссалари ёки коагуляция гемостаз бузилишига боғлиқ геморрагик диатезлар (А, В, С гемофилияси; Виллебранд касаллиги, Стюарт—Прауэр касаллиги, антикоагулянтлар қўлланиши ва б.);

— томирлар шикастланиши ёки томирлар гемостатик функцияси бузилишига боғлиқ геморрагик диатезлар (геморрагик васку-

лит — Шенлейн—Гевох касаллиги, геморрагик телеангиэктазия — Рандю—Ослер касаллиги ва б.).

Кузатув вақтида йитилган маълумотлар ёки беморни клиник таҳлил қилиш ва назарий билимларга асосланиб, студент қўйидаги саволларга жавоб бера олиши керак:

1. Тахминий диагнозни аниқлаш (геморрагик диатез).
2. Геморрагик диатез пазологик формаларини аниқлаш учун текширишнинг асосланган планини тузиш.
3. Қўйидагилар асосида узил-кесил батафсил диагноз қўйиш:
 - умуман геморрагик диатезларнинг асосий симптомлари, синдромлари ва диагностик мезонларини, хусусан касалликнинг айрим клиник формаларини билиш;
 - қўшимча текшириш методларини жамлаш ва анализ қилиш-ни билиш (лаборатория, биохимиявий, серологик);
 - касалликнинг етакчи симптомлари ва синдромлари бўйича дифференциал диагностика ўтказишни (геморрагик тонма, қон оқити, анемия ва б.) билиш;
4. Геморрагик диатез патогенези, тури ва уларнинг асоратларини ҳисобга олиб, асосланган даволаш ўтказиш.

ГЕМОФИЛИЯ

Гемофилия туғма коагулопатиялар гуруҳасига киради ва қон ивишининг плазма омиллари синтези бузилишига боғлиқ бўлиб, геморрагик диатезнинг жуда қадим замонлардан маълум классик формаларидан бири ҳисобланади.

Қон оқувчанликнинг ирсий формасини биринчи марта 1784 йилда Фордайс тасвирлаган, «гемофилия» терминини эса 1820 йилда Шенлейн таклиф этган.

ВОЗ маълумотларига кўра Ғарбий Европа мамлакатларида гемофилияли касал болалар туғилиши 10 000—20 000 эркак аҳолига биттани (ёки 5000 аҳолига биттани) ташкил қилади.

Гемофилия Х-хромосома билан бириккан рецессив тип бўйича ясал суради. Гемофилия билан асосан эркаклар касалланадилар (гоҳо аёлларда ҳам учрайди), гемофилия беморнинг болаларига ўтмайди. Касаллик гемофилия билан касалланган отадан фақат набирасига соғлом қизи орқали ўтиши мумкин. Аксарият гемофилиянинг жинсий хромосома мутацияси нарижасида пайдо бўладиган рецессивий ҳоллари учрайди.

Этиологияси ва патогенези. Гемофилияда қон оқувчанлик асосида плазма омиллари етишмаслиги натижасида қон ивиш хусусияти-нинг бузилиши ётади:

— А гемофилияси (классик формаси) VIII омил — антигемофил глобулин (АГГ) бўлмаслиги ёки танқислигига боғлиқ. У ирсий коагулопатиялар ҳамма ҳолларининг 80—85—90 фоизини ташкил қилади;

В гемофилияси — Кристимас касаллиги IX омил — тромбопластиннинг плазма компоненти (Кристимас омили) бўлмаслиги ёки танқислигига боғлиқ. У 10—15—20% ҳолларда кузатилади;

— С гемофилияси — Розенталь касаллиги, XI омил ёки тромбопластиннинг плазма ўтмишдоши танқислиги билан боғлиқ. У 1—3% ҳолларда учрайди, бошқа маълумотлар бўйича, қайд қилинмайди ва шунга кўра С гемофилиясини ҳозирги вақтда гемофилоид ҳолатлар группасига киритадилар.

Клиникаси. А, В ва С гемофилиялари клиник белгиларига кўра бир-биридан деярли фарқ қилмайди, бироқ патогенетик терапия ўтказиш учун уларни жуда пухта аниқлаш керак. Касаллик клиникаси жараённинг оғир-енгиллигига тўғридан-тўғри боғлиқ (у қонда антигемофил омиллар миқдори даражасига, яъни VIII ва IX омиллар етишмаслиги даражасига), камқонлик, бошқа органлар ва системалар ҳолатига боғлиқ.

Кўрсатиб ўтилган омиллар етишмаслиги даражаси бўйича касалликнинг оғир-енгиллиги тўғрисида хулоса чиқариш мумкин:

- оғир формасида — омиллар активлиги 0—3% атрофида;
- ўртача оғирликдаги формасида — 3,1 дан 5% гача;
- латент формасида — омиллар активлиги нисбатан юқори — 10% ва бундан юқори. Касалликнинг яширин формалари ҳам учрайди.

Касалликнинг оғир-енгиллиги антигемофил омиллар даражасига боғлиқлигини 24-жадвалдан кўриш мумкин.

I. Субъектив маълумотлар: ошган қон оқувчанлик (милклардан, бурундан, оғиздан, меъда-ичакдан, лат ейиш, шикаст, инъекция, операция, тиш чиқиши сабабли қон оқиши; бўғимларда оғриқ ва улар функциясининг бузилиши, ҳаракат вақтида оғриқ (гемартроз бўлганда); тез чарчаш, ланжлик, бош айланиш, юрганда нафас қисиши ва юрак уриши (анемия ва миокардиодистрофия билан боғлиқ) ва б.

II. Субъектив маълумотларга мантиқан анализ.

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечиринг:

— касалликнинг оғир-енгиллигига кўра беморнинг аҳволи ҳархил;

— тери қопламлари рангпарлиги, дистрофик ўзгаришлар бўлиши аҳтимол; мўматалоқлар;

— тананинг турли қисмларига қон қуйилиши (кефалогематома; турлича жойлашган гематома; тери ости ва тери ичи; кўз косасига қон қуйилиши; думбалар соҳасига — чақалоқ болаларда);

— қон оқиши: бурундан, оғиз бўшлигидан, тишлар чиқаётганда, инъекциядан кейин, шикастлар, йиқилиш, операция сабабли; меъда-ичаклардан қон кетиши ва бошқа турлари;

— йирик бўғимларга (тизза, болдир-товон, тирсак, камданкам — панжа ва товоннинг майда бўғимларига, умуртқалараро бўғимларга қон қуйилиши).

Клиник жиҳатдан: ўткир гемартроз (бирламчи ва қайталавадиган), хроник геморагик-деструктив остеоартрозлар (артропатия), асосий жараённинг асорати сифатида иккиламчи иммун ревматоид синдром.

Плазмада VIII омил даражаси билан гемостаз оғир-енгиллиги ўртасидаги боғланиш

VIII омил даражаси ўртача нормага нисбатан % ҳисобида	Гемостаз
50—200	Нормал
20—50	Ириқ шикастларда қон оқишга мойиллик
5—20	Шикастлар ва операцияларда, жумладан кичик операцияларда оғир қон кетиши
1—5	Ўртача гематроزلар ва спонтан қон қуйилишлар.
	Катта бўлмаган шикастлар ва операциялардан кейин кучли қон кетиши
0	Оғир гемофилия, гемартроزلар, чуқур гематомалар, мўматалоқлар

Ўткир гемартроз — тегишли бўғимда тўсатдан оғриқ пайдо бўлиши ёки унинг кескин кучайиши (бўғим қатталашган, устидаги тери гиперемияланган, ушлаб кўрилганда иссиқ, функцияси кескин бузилган). Еш улгайган сайин, гемофилиянинг оғир-енгиллигига кўра бўғим зарарланишининг оғирлиги ва тарқоқлиги оша боради, бўғим олди гематомалари, деформация, анкилоз пайдо бўлади ва бошқа органик ўзгаришлар юз беради.

2. Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

— юрак-томирлар системаси: тахикардия, гипотония, юрак гипертрофияси чанга, I тон сусайиши ва учуда систолик шовқин борлиги ва миокардиодистрофиянинг бошқа белгилари (кечиккан босқичларида);

— ўпкада (ўчоқли инфекциялар қўшилиши, ўпкадан қон оқиши);

— меъда-ичак йўли: қон оқиши спонтан бўлиши мумкин, аксарият бу дори қабул қилиш (бутадюн, аспирин ва б.) ёки яширин яралар, эрозив гастрит борлигига боғлиқ; қорин пардаси ортидаги гематома; ичак тутқич ва чарвига қон қуйилиши, ичак деворига субсероз геморрагия, бу қорин бўшлиғидаги турли ўткир хирургик касалликларни эслатади;

— буйрақлар томонидан: аксари мўл ва узоққа чўзиладиган қон оқиши кузатилади; микро- ёки макрогематурия; дизурик ҳодисалар, баъзан буйрақ санчиғи хуружи билан, буйрақдан қон оқиши кўпинча такрорланади ва оғир дистрофик ўзгаришларга (пиелонефрит, амилоидоз, хроник буйрақ етишмовчилиги) олиб келиши эҳтимол;

— геморагия ҳодисаси (қон оқиши, қон қуйилиши) ҳамма жойда кузатилиши мумкин, гемофилияда геморрагия ҳар хил турларининг учраши Э. С. Баркаган бўйича (1980) 25-жадвалда берилган.

Гемофилияда геморрагия ҳар хил турларининг учраши

Геморрагиялар	Божорлар, %
Бўғимларга қон қуйилиши	91,2
Тери ости ва мушакларга қон қуйилиши	93,1
Пичоқ кесганда ва бошқа шикастларда ташқи қон оқиши	74,5
Бурун қонаши	46,1
Оғиз бўшлиғи'шиллик пардаларидан қон оқиши	37,3
Тиш олдирилганда қонаши	38,2
Микрогематурия	28,4
Меъда-ичакдан қон кетиши	19,6
Хирургик операцияда	10,8
Ичак тутқичга ва ичак деворига	6,9
Бош мия ва унинг пардаларига	5,9
Ўпкадан қон оқиши	3,9
Қалла суягининг пай қатлами остига	2,0

IV. Қўшимча текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қони: тез ва давомли қон оқишида хроник (темир танқислиги) постгеморрагик анемия манзараси ривожланади; қон ивини вақтининг узайиши; рекальцификация вақти узайиши; протромбин вақти қисқариши; тромбопластин генерацияси тести VIII, IX ёки XI омил танқислигида далолат беради; тромбоцитлар миқдори, ивинди ретракцияси ва қон оқиш давомлилиги нормал, эпидотелиал симптом (хивчин, чимчилаш синамалари) манфий;

— сийдикни: микро-макрогематурия, инфекция ва бошқа буйрак патологияси (пиурия, протеинурия, цилиндрурия ва б.);

— ахлатни: патологик сижжешлар меъда-ичак йўлларида қон кетганда кузатилади.

Диагностикаси. Типик ҳолларда (геморрагик синдром, гемартроз, ирсий анамнез) диагноз одатда қийинчилик туғдирмайди. Ҳамма шубҳали ҳолларда, айниқса касаллик латент (яширин) кетганда, беморларда қон оқувчанликнинг гематом типи бўлганда, таянч-ҳаракат аппарати зарарланганда, операциядан кейинги кечиккан қон оқишларда тегишлича чуқур лаборатория текшируви ўтказиш зарур. Геморрагик синдром, анемия, бўғимлар зарарланиши (гемобластозлар, жигар касалликлари, ГА, темир танқислиги анемияси, бўғим касалликлари, ревматизм каби) билан ўтадиган касалликларни истисно қилиш лозим.

Кечиши ва прогнози. Касаллик айниқса болалик ёшида оғир кечади, у антигемофил омиллар даражасига, бинобарин, гемостазнинг бузилиш даражасига (геморрагик ҳодисалар) неча марта қўзишига, жараённинг оғир-енгиллигига боғлиқ. Ёш катталашган сайин қон оқувчанлик белгилари камаяди, ремиссия даврида — давомли бўлади.

Тегишли малакали ёрдам кўрсатилганда прогноз одатда яхши.

Тромбоцитопеник пурпура (Верльгоф касаллиги)

Тромбоцитопеник пурпура ёки Верльгоф касаллиги геморрагик диатезлар группасига киради, у тромбоцитлар ўзгаришига боғлиқ ва аксарият иммун келиб чиқади.

Касалликнинг биринчи клиник тасвирини 1735 йилда Верльгоф догсимон геморрагик касаллик номи остида берган эди. У геморрагик диатезларнинг турли формалари орасида тарқалиши бўйича биринчи ўринни эгаллайди.

Верльгоф касаллигининг идиопатик формалари билан бирга гемобластоз, парапротеинемия, токсик ва дори таъсири, жигар ва буйрак касалликлари, массив гемотрансфузияга боғлиқ симптоматик тромбоцитопенияларнинг талайгина сони кузатилади.

Бу касаллик турли ёш гуруҳларида кузатилади; бироқ кўпинча болалар ва ёш одамлар касалланадилар. Болалик ёшида касаллик ўғил ва қиз болаларда бир хил, катта одамлар ўртасида аёлларда кўпроқ учрайди.

Этиологияси ва патогенези. Бу масала узил-кесил ҳал қилинмаган;

— касаллик асосида суяк кўмиги мегакариоцитларининг тромбоцитларни кам ишлаб бериши ёки уларнинг помахлум (идиопатик формаси) ёки маълум омиллар таъсири остида сифат жиҳатидан носозлиги ётади;

— организм иммун системасининг аҳамияти (иммуноген назария); бу назарияга биноан касаллик қонда бемор тромбоцитларини емирадиган антитромбоцитар аутоантителолар йиғилиши натижасида ривожланади. Тромбоцитлардаги антителоларни Кумбс реакцияси ёрдамида аниқлаш мумкин, бироқ уларни ҳамавақт топиб бўлмайди. Шунга кўра иммун ва ноймун тромбоцитопеник пурпура фарқ қилинади;

— инфекциялар (аксарият вирусларга), вакцинацияга, томир девори ўтказувчанлиги бузилишига муайян аҳамият берилади (касалликнинг кўрсатиб ўтилган омиллар билан алоқаси аксарият болаларда аниқланади).

— ҳозирги вақтда тромбоцитар антителолар ишлаб чиқаришда талоқнинг актив иштироки аниқланган, бу уларнинг ҳалок бўлишига, бинобарин, тромбоцитлар миқдорининг камайишига имкон беради.

Клиникаси. Касалликнинг кечишига (ўткир, хроник, қайталанадиган формалари), анемия даражаси, жараённинг давомлилигига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар: шикаст, аксарият эса сабабсиз пайдо бўладиган қон оқшининг ҳар хил турлари (милқ, бурун, оғиздан, аксари бачадондан, меъда-ичаклардан); тананинг турли қисмларида тошмалар пайдо бўлиши; анемияли беморларга хос шикоятлар (касалликнинг кечиккан босқичларида).

II. Субъектив маълумотларни мантиқан баҳолаш.

III. Объектив маълумотлар:

1. Умумий кўздан кечириш:

— анемия белгилари бўлиши эҳтимол;

— тери ва шиллиқ пардаларда геморрагиялар, улар доғлар ёки катталари, шакли ва бўйлиши ҳар хил эххимозлар кўринишида бўлиши мумкин ва аксарият гавда, қўл-оёқларнинг олдинги юзасида жойлашади, бироқ кўкрак, қорин, орқани эгаллаши ҳам мумкин. Аксарият йирик қон қуйилишлар кузатилади;

— қон оқшисининг тегишли симптоматикали ҳар хил турлари кузатилади (улар аксари спонтан, камроқ шикастлар оқибатида пайдо бўлади); бурундан, милклардан, бачадондан (тухумдонга қон қуйилиши бачадондан ташқари ҳомиладорлик манзарасига ўхшаб кетади), бўшлиқ ичига (меъда-ичаклардан, буйракдан қон оқиши, плевра бўшлиғига, қорин пардасига, перикардга қон қуйилиши ва б.);

2. Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

— қўшилиб келган патология ва қон оқишлар бўлмаганда одатда ички органлар томонидан ўзгаришлар кузатилмайди: юрак томонидан (постгеморрагик анемия бўлганда) миокардиодистрофия ҳодисалари кўрилади; беморларнинг тахминан 10 фоизида оз-моз спленомегалия кузатилади.

IV. Қўшимча текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қон: ўзгаришларсиз (ремиссия даврида, кечиши энгил), ўткир ёки хроник постгеморрагик анемия манзараси; нейтрофил лейкоцитоз (қон оқишда) ёки лейкопенияга мойиллик (ремиссия даврида); тромбоцитопения (баъзан улар битта-иккита), пластинкаларнинг ёш ва дегенератив шакллари сонининг кўпайиши, қон ивиндиси ретракцияси бузилиши (ёки бўлмаслиги); қон оқиш давомлилиги узайиши; қон ивиши (айниқса ремиссия даврида) нормал; тромбоцитларга антителолар борлиги (иммун формасида); эндотелиал симптом (чимчилаш, жгут) мусбат;

— суяк кўмиги пунктати: мегакариобластлар ва промегакариоцитлар сови ошиши билан мегакариоцитлар қатор гиперплазияси. Эритро- ва лейкопоз бузилиши анемия авж олганда кузатилади;

— зарурат бўлганда биохимиявий, иммунологик ва инструментал (ЭКГ, рентгеноскопия ва б.) текшириш методлари ўтказилади.

Кечиши ва прогнози. Верльгоф касаллиги кечишида ўткир, хроник (қайталанувчи) формалари ва кечиши айниган формалари фарқ қилинади.

— ўткир формаси аксарият болаларда қайд қилинади, тўсатдан бошланади, 80% ҳолларда олдин инфекция (вируслар) ёки вакцинация бўлиб ўтган бўлади;

— хроник формаси Верльгоф касаллиги белгиларининг ўртача юзага чиқиши (қон оқиши, тери ва шиллиқ пардаларда геморрагия, анемия) билан ўтади;

— айниган формасида озроқ тромбоцитопения кузатилади, одатда яхши кечади;

— айниган формасида, кўп қон оқмаганда ва анемия кам бўлганда прогноз, одатда, яхши. Прогноз жараённинг оғир-енгиллигига ва замонавий даво тадбирлари кўрилишига боғлиқ.

Диагностикаси. Диагноз типик анамнез, геморрагик синдром, тромбоцитопения, қон ивиндиси ретракцияси бузилиши, қон оқиш давомлилиги узайиши, антитромбоцитар антителолар борлигига боғлиқ. Верльгоф касаллигини ГД нинг бошқа формалари, гипо-апластик анемия, гемобластоз ва бошқа касалликлардан ажратип лозим.

Геморрагик васкулит (Шенлейн—Генох касаллиги)

Геморрагик васкулит (ГВ) геморрагик диатезлар гуруҳасига киради, майда томирлар зарарланиши, улар ўтказувчанлигининг ошиши билан ўтади, тери ва шиллиқ пардаларда тошмалар пайдо бўлади, аксарият эса жараёнга бўғимлар ва қатор ички органлар қўшилади.

Уни 1841 йилда Шенлейн, кейинроқ Генох нозологик форма сифатида тасвирлашган.

Этиологияси ва патогенези:

— геморрагик васкулит аутоагрессив (иммуналлергик) касалликлар гуруҳасига киради;

— Шенлейн—Генох касаллигига турли патоген омиллар (инфекция, гипоксикация, дорилар, инвазия, совуқ ва б.) таъсири остида пайдо бўладиган носпецифик гиперергик томир реакцияси сифатида қаралади;

— томирларнинг гиперергик реакцияси томир девори ўтказувчанлиги ошишига, плазма ва эритроцитларнинг атроф тўқимага ўтишига, бу эса шиш, геморрагия авж олишига олиб келади;

— макроорганизм ҳолати, қўшимча омиллар (ташқи муҳит, экологик вазият) аҳамияти катта.

Клиникаси. Клиникаси ғоят турли-туман (оз, юзага чиққан) ва жараённинг клиник формаларига ва оғир-енгиллигига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар: тананинг турли қисмларида тошмалар пайдо бўлиб, улар қичишиш, баъзан оғриқ беради; қон оқиши, аксари бўғимларда оғриқ; қоринда оғриқ; тана ҳарорати кўтарилиши; сийдик рангги ўзгариши (буйрак зарарланиши); беҳоллик.

II. Бемор шикоятлари ва анамнезининг тегишлича, илмий асосланган анализи.

III. Объектив маълумотлар: касалликнинг клиник формаларига кўра. Касалликнинг 4 клиник формаси: оддий, бўғим (ревматоид); абдоминал ва яшин тезлигисимон формаси бор.

1. Оддий (тери) формаси тананинг симметрик қисмларида (оёқ-қўл, думбалар, гавда), шиллиқ пардаларида, одатда, ўлчами майда-майда геморрагик тошмалар пайдо бўлиши билан ўтади, тошмалар эритематоз, папулали ва уртикар бўлади. Улар кўпинча оғрийди ва қичишади, Квинке типи бўйича шиш (юзда, жинсий органларда) келади.

2. Бўғим (ревматоид) формаси ревматик ёки ревматоид артрит

Ҷиш, оғриқ, ҳаракат чекланиши, маҳаллий ҳарорат, кўчиб юриши) симптомларини эслатади, бироқ бу ҳолда бўғим синдроми Верльгоф касаллигига хос бошқа белгилар (тошмалар) билан ўтади.

3. Абдоминал формаси ичак деворига қон қуйилиши, субсероз қаavat ва ичак тутқичда геморрагиялар бўлиши билан боғлиқ. Улар кўпинча болаларда кузатилади ва қоринда оғриқ, қусиш (қон аралаш), ахлатда малина ёки қирмизи рангли қон пайдо бўлиши, қабзият, гипертермия, лейкоцитоз билан ўтади. Бу формасида буйрак зарарланиши эҳтимол.

4. Яшин тезлигидаги формаси оғир кечади, аксарият касалликнинг бошқа формалари (бўғим, оддий, абдоминал) билан бирга учрайди, тошмалар, некрозлар ва яралар ҳосил қилади, буйрак зарарланади.

IV. Лабораторияда текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қон: енгил, хавфсиз кечганда ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин, оғир ҳолларда — анемия, лейкоцитоз чапга силжиш билан, СОЭ тезлашуви; тромбоцитлар миқдори нормага мос; ивинди ретракцияси бузилмаган; қон ивиши ва қон оқиш давомлилиги нормал. Чимчилаш ва жгут симптомлари манфий.

— биохимиявий ва бошқа текширишлар; ўзгаришларсиз, баъзан жараён характерига кўра мусбат, С-реактив оқсил; айланиб юрган иммун комплекслар миқдори ошган; диспротеинемия;

— асоратлар, геморрагик нефрит, буйрак етишмовчилиги ва қўшилиб келадиган касалликлар бўлганда бошқа ўзгаришлар ҳам аниқланади.

Кечиши ва прогнози. Шенлейн—Генох касаллиги кечишида бир неча вариантларни фарқ қилиш мумкин:

— яшин тезлигидаги вариант оғир кечади, бемор бир неча соат ёки 2—3 кун ичида кўп қон кетиши ёки асоратлардан нобуд бўлади;

— ўткир вариантлари бир неча ҳафтадан бир неча ойгача чўзилади.

— сурункали ёки доимо қайталанувчан вариантлари кўп ойлар ёки йилларгача давом қилади;

— қайталанувчи хили давомли тўлиқ ремиссия билан ўтади.

Прогнози кечиш вариантларига боғлиқ: абдоминал, айниқса яшин тезлиги формаларида, оғир постгеморрагик анемияда, буйрак зарарланганда ёмонлашади; бироқ кўп ҳолларда прогнози яхши.

Диагностикаси. Анамнези, геморрагик синдром ва касалликнинг бошқа белгилари ҳисобга олинади. Геморрагик васкулитни қорин бўшлиғи органларининг хирургик касалликлари, буйрак, бўғим касаллиги, геморрагик диатезнинг бошқа формаларидан фарқ қилиш керак (26-жадвал).

Геморрагик диатезларни даволаш. Геморрагик диатезларга патогенези, нозологик формалари, жараённинг оғир-енгиллиги, асоратларини ҳисобга олган ҳолда дифференциал даво қилинади.

I. Гемофилияларни даволаш:

— гемотерапия; янги қон ва плазма қуйиш; антигемофил плазма, криопреципитат (плазмадан ажратиб олинган оқсил концентрат

Геморрагик диатез асосий формаларининг дифференциал-диагностик тафовулари

Нозологик формалари	Ирсият	Геморрагиялар таърифи	Қон оқиб вақти	Ивиш вақти	Тромбоцитлар миқдори	«Жгут», «чимчилаш» сымптоми
Тромбоцитопеник пурпура	Бўлмайд	Петехия, бурун, бачадондан қон кетиши	Узайган	Нафас	Пасайган	Мусбат
Гемофилия	Бўлади	Катта гематома, гемартрозлар	Норма	Узайган	Норма	Манфий
Геморрагик васкулит	Бўлмайд	Буйракдан қон оқини, петехиялар	Норма	Норма	Норма	Доимий эмас

ти, унда фибрия, VIII ва IX омиллар кўн бўлади) суткасига 20—40 ТВ/кг венага; VIII, IX, X омиллар концентрати; антигемофили глобулин юбориш;

— айрим ҳолларда глюкокортикоидлар; преднизолон (преднизон ва б.) 20—30 мг дан (дозаси пасайтириб борилади);

— кўрсатмалар бўлганда рентгенотерапия: иммунобилизация, бўгим бўшлигида қон аспирацияси ва гидрокортизон юборини, маҳаллий — тромбин билан фибринли губка, илон заҳари препаратлари;

— симптоматик терапия: гемостатик, антианемик, оғриқ қолдирувчи воситалар.

II. Верльгоф касаллигига даво қилиш:

1. Спленэктомия (узоқ кечганда, оғир анемия, суяк кўмигида гипорегенерация белгилари бўлганда);

2. Консерватив даволаш (хроник, айниган формаларида):

— стероид гормонлар қўлланиш: преднизолон ёки преднизон (катта доза — 50—100 мг дан бошланади), кейинчалик дозаси камайтирилади. Гормон билан давомли даво қилиш, айниқса касаллигининг иммун формаларида узоқ вақтгача ремиссия беради ёки тўлиқ соғайишга олиб келади;

— гемотерапия кенг қўлланилади (янги қон, эритроцитлар ва айниқса тромбоцит масса қўйиш), гемостатик ва томир мустаҳкамловчи воситалар аскорбин кислота, кальций хлорид, рутин, витамин К, лагохилус), кўрсатмалар бўйича (антианемик, умуман қувватлантирувчи, маҳаллий — тромбили тампонлар, қуруқ тромбин ва гемостатик булутча);

III. Геморрагик васкулит (Шенлейн—Генох касаллиги) га даво қилиш.

I. Патогенетик терапия:

— глюкокортикоидлар: преднизолон, преднизон, гидрокортизон ва бошқалар;

— гепарин 300—400 ТБ/кг мушакка ёки тери остига; плазма-
фрез;

— яллигланишга қарши, анальгетик препаратлар (натрий салицилат, пирамидон, бутадион, бруфен), айрим ҳолларда — антибиотиклар;

— томир деворини мустаҳкамлайдиган препаратлар: кальций хлорид (10% ли эритмаси 5—10 мл дан венага ёки 1 ош қошиқдан ичиш учун; рутин; аскорбин кислота (0,3 × кунига 3 марта — ичиш учун ёки 2—6 мл дан 5% ли эритмаси венага, мушакларга).

2. Кўрсатмалар бўйича: гемостатик, антианемик (темир, фолат кислота препаратлари, қон қуйиш), умум мустаҳкамлайдиган (витамин билан даволаш), седатив ва бошқа даво воситалари.

IV. Геморрагик диатезларда диспансер кузатуви стационарда бошланган давони охирига етказиш учун зарур, умуман бемор аҳволи устидан, хусусан лаборатория кўрсаткичларининг ўзгариши устидан кузатиш; давомли ремиссияни қувватлаб туриш; касалхонага жойлаштириш масаласини ҳал қилиш; асоратларнинг олдини олиш.

Контрол саволлар

1. Геморрагик диатезлар этиологияси ва патогенезининг замонавий масалалари.

2. Геморрагик диатезларнинг ҳозирги классификацияси.

3. Қон оқувчанликнинг асосий типлари, уларнинг клиник аҳамияти.

4. Гемофилиялар клиникаси, диагностикаси, мезонлари.

5. Верльгоф касаллиги клиникаси, диагностикаси.

6. Шенлейн—Генох касаллигининг асосий клиник, лаборатория ва бошқа кўрсаткичлари.

7. Геморрагик диатезларнинг дифференциал диагностик принциплари.

8. Этиопатогенетик, симптоматик терапияси принциплари.

9. Прогнози. Диспансер кузатувининг аҳамияти.

ГЕМОБЛАСТОЗЛАР (ЛЕЙКОЗЛАР)

Таърифи. Лейкоз — хавfli систем қон касаллиги бўлиб, қон яратилиш органларида авж олиб борадиган ҳужайра гиперплазияси, пролифератив жараёнларнинг қон ҳужайраларининг нормал дифференциацияси жараёнларидан устун келиши билан таърифланади. Лейкоз қон яратилишининг дастлабки ҳужайраларидан ривожланадиган патологик элементларнинг метапластик ўсиб қалинлашуви, уларнинг бу касалликнинг у ёки бу типни морфологик моҳиятини ташкил қиладиган ҳужайраларга айланиши билан ўтади.

Илгари ишлатилиб келинган «лейкемия» термини жараён моҳиятини очиб беролмайдди, периферик қон ҳолатинигина акс эттиради, холос. «Лейкоз» термини қон яратилиш органларининг оқ қон патологик элементларица ишлаб чиқарадиган систем зарарланиш

сифатидаги лейкомик жараёни таърифлайди. Ҳозирги вақтда қон яратадиган тўқима (қон системаси) нинг ҳамма ўсма касалликлари гемобластозлар дейилади.

Табиати, патологик жараённинг қаерда жойлашувига кўра уларни икки гуруҳга бўлинади:

— лейкозлар — гемобластозлар, буларда мия ўсма ҳужайралари билан тўлиб тошган бўлади (суяк кўмигининг систем хавфли зарарланиши);

— гемосаркомалар («хавфли лимфомалар» ёки «лимфоретик-куляр ўсмалар») — гемобластозлар, буларда регионар зарарланиш бўлади, ўсмалар қон яратилиш ҳужайраларидаш найдо бўлади ва бласт ҳужайраларнинг ўсиб қалинлашуви рўй беради.

Лейкозлар ва гематосаркомалар ҳужайраларнинг ўзаро гистогенетик ўхшашлиги билан боғланган, бир-бирига ўтиши ҳам шундан бўлак керак;

— лейкозларда суяк кўмигидан ташқари маҳаллий ўсма қалп-лашуви пайдо бўлиши мумкин;

— гематосаркомалар диссеминациясида суяк кўмиги зарарланиб гематологик лейкоз манзараси пайдо бўлиши мумкин (гематосаркоманинг лейкомияланиши);

Лейкозлар замонвий медицинанинг долзарб, бироқ ҳали узил-кесил ҳал қилинмаган муаммоларидаш биридир.

Халқаро статистика маълумотларига биноан улардан ўлим жаҳоннинг ҳамма мамлакатларида кўпайган ва мутахассислар ҳамда олимларнинг фикрича, лейкоз билан касалланишнинг ўсишга мойиллиги бор. Лейкозлардан ўлим аҳоли ўртасида ўлимнинг ҳамма сабабларидан қарийб 1% ни ва хавфли ўсмалардан ўлимнинг қарийб 6% ни, болалар ва ўсмирлик ёшида эса 50% ни ташкил қилади. Гемобластозлар билан касалланиш ўсмаларнинг ҳар хил жойлашуви орасида 6—7-ўринни эгаллайди (Файнштейн Ф. Э. ва б., 1980).

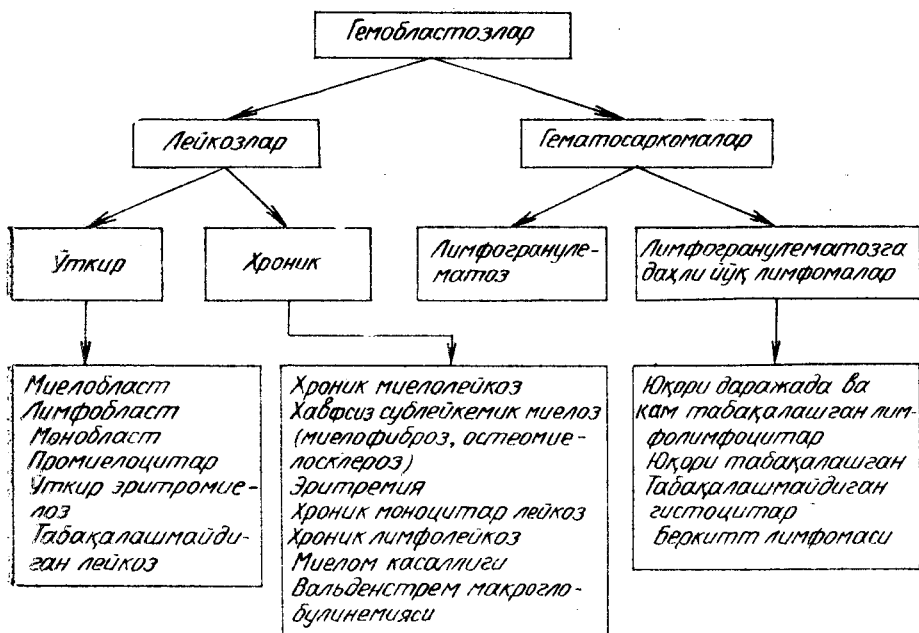
Лейкозлар билан касалланишнинг ўсиши ионловчи радиация ва турли химиявий моддалар таъсири билан изоҳланади. Касаллик қишлоқ ҳўжалиги районларига нисбатан саноати ривожланган районларда кўпроқ рўйхатга олинади; аёлларга нисбатан эркеклар кўпроқ касалланадилар. Лейкозлар қишлоқ аҳолисига қараганда шаҳар аҳолиси орасида кўпроқ кузатилади.

Ўткир ва хроник лейкозлар фарқ қилинади. Бундай ажратиш асосида у ёки бу лейкоз субстратни ташкил этадиган ўсма ҳужайраларининг морфологик таърифи ётади. Ўткир лейкозларга асосий субстрати бласт ҳужайралари деган ном олган қон системасининг ўсма касалликлари (гемобластозлар) киради. Хроник лейкозларнинг асосий субстрати морфологик жиҳатдан аниқласа бўладиган ва етилаётган ҳужайралардан иборат.

Ўткир лейкоз миело-, лимфо-, монобласт, промиелоцитар, ўткир эритромиелоз, дифференциацияланмаган ўткир лейкоз кўринишида бўлиши мумкин.

Хроник лейкозлар хроник миелолейкоз, хавфсиз сублейкемик миелоз, эритремия, хроник моноцитар лейкоз, лимфолейкоз, миелом

жасаллиги, Вальденстрем макроглобулинемияси кабилар кўринишида бўлиши мумкин. 3-схемада гемобластозларнинг замонавий классификацияси келтирилган.



3-схема. Гемобластозлар классификацияси.

Клиник маълумотлар ва назарий билимлар асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

1) патологик жараён характерини кечиши бўйича (ўткир ёки хроник), гемопоэз айрим куртакларининг кўпроқ зарарланиши бўйича (миелоид, лимфоид ва ҳ. к.) тахминий аниқлаш; 2) диагностика қилинадиган касалликнинг мураккабلىгини ҳисобга олиб беморни текшириш планини тузиш;

3) қуйидагилар асосида узил-кесил диагноз қўйиш:

- нормал гемопоэзини билиш;
- лейкоз типига кўра касалликнинг симптомлари, синдромлари, диагностик мезонларини билиш ва яхши тасаввур қилиш;
- лейкознинг кечиши, турига кўра клиник ва гематологик белгилари патогенезини билиш;
- лейкоз кечиши характерини, касалликнинг босқичи ва оғир-еягиллик даражасини, асоратлар ва қўшилиб келадиган касалликлар борлигини билиш;
- касалликнинг асосий, етакчи белгилари, периферик қон ва суяк кўмигида қон яратилниши кўрсаткичлари бўйича мақсадга мувофиқ дифференциал диагностика ўтказиш;

4) жараёнинг кечиши (ўткир, хроник, ремиссия ёки қўзиши), оғир-енгиллик даражаси, беморнинг умумий аҳволи, бошқа органлар ва системаларнинг ҳолатини ҳисобга олган ҳолда тегинли даволаш ўтказиш.

Этиологияси ва патогенези. Лейкоз — полиэтиологик, бироқ мопатогенетик касаллик. Лейкозлар этиологияси тўғрисидаги масала бир неча тахминлар (назариялар) бўлишига қарамай, ҳанузгача узил-кесил ҳал қилинмай келяпти.

Ўсма келиб чиқиш назарияси — лейкозда қон яратилиши системаси гиперплазияси худди хавфли ўсмаларга хос қонуниятлар бўйича кечади, хусусан: анаплазияланган етилмаган қон ва тўқима ҳужайраларининг типимсиз ва қайтмас пролиферацияси рўй беради, ўринбосар характердаги авж оладиган инфилтрация ривожланади — улар очиқ-ойдин ўсма характерига эга бўлади, қўшни тўқималар ва органларга ўсиб киради. Бундан ташқари, «метастазланиш феномени» қайд қилинади, цитологик ўзгаришларда ва модда алмашилувида ўхшашлик бўлади. Маълум химиявий, саркомоген ва канцероген моддалар айни вақтда лейкозоген таъсирга ҳам эга бўлади. Иккала касалликда бир қанча цитостатик моддалар бир хил терапевтик эффе́кт беради.

Ҳамма гемобластозлар ўсма табиати бўлган касалликлар саналади. Улар қон яратадиган ҳужайранинг соматик мутацияси натижасида пайдо бўлади, у кўпайиб ўзига ўхшаш ҳужайралар наслини, яъни клон ҳосил қилади, кейинчалик бу клон ҳужайраси бутун қон яратилиш системаси бўйича метастаз беради. Илгари лейкоз жараёни аутохтон, яъни ҳамма жойда ва бир вақтда ривожланади, деб ҳисобланади. Клоннинг асосчилари 2- ва 3-синф ҳужайралари (қон яратилиш схемасидан), яъни миелоноэз ва лимфопоэзнинг ўтмишдош-ҳужайралари (2-синф) ҳужайралари ёки камроқ даражада унипотент ўтмишдош-ҳужайра (3-синф ҳужайралари) ҳисобланади. Гемобластлар келиб чиқишида мутациянинг (клон назарияси) аҳамияти шу билан тасдиқланадигики, лейкоз ҳужайралар клондан (битта мутацияланган ҳужайра насли) иборат, улар ўзида дастлаб мутацияланган ҳужайрадаги каби ўзгаришларни ташийди.

Қон яратилиш системаси (тўқимаси) нинг зарарланиши патология характерини ва гемобластозларда (лейкозларда) клиник белгилар хусусиятларини белгилайди. Суяк кўмиги ҳужайралари (клон) нинг диффуз ўсиб қалинлашуви нормал қон яратилиш куртакларининг қисиб чиқарилишига олиб келади, суяк кўмигидан ташқарида ўсма ўсиши эса зарарланган ва унга қўшни органлар функцияси бузилиб, лейкознинг тегинли клиник симптоматикаси ривожланишига сабаб бўлади. Ўсма авж олиб борини феномени деярли ҳамма хавфли ўсмалар учун универсал ҳисобланади — аста-секин хавфли турга ўтади (Воробьев А. И., 1965, 1985):

- ўсма ҳужайралари генетик аппаратида қайтмас ўзгаришлар;
- ўсма ҳужайралари тобора хавфли хоссаларга эга бўлиб боради;

- илгари ўтказилган терапияга рефрактерлик юз беради;
- суяк кўмиги доирасида ва ундан ташқарида ўсма тез ўсади;
- гемопоез нормал куртаклари (қон яратилиши) пасаяди.

Вирус назарияси ҳам бирмунча кенг тарқалган, ҳозирги вақтга келиб экспериментал ҳайвонларда лейкоз манзарасини ҳосил қиладиган вирусларнинг кўпгина турлари маълум бўлса-да, уларнинг насл суриши (лейкозоген вируслар) аниқланган бўлса-да, бу назариянинг далиллари ҳозирча тўлиқ тасдиқланмаган. Улар кўп ҳайвон турларида (парранда, сичқон, каламуш, оғмахон, мушук, қорамол, маймуш, жумладан приматлар) одамда тасвирлангани каби ҳар хил гемобластоз формаларини келтириб чиқаради. Айрим лейкозоген вирусларнинг (масалан С типдаги) генетик информацияси кўпгина умуртқалиларнинг нормал ҳужайраларида бўлади деб ҳисобланади, бироқ нормал шароитларда уларнинг лейкозоген хосаси памоён бўлмайди. Бу онкоген (лейкозоген) ёки эндоген (латент) вируслар турли ташқи ва ички омиллар билан активланади, яъни гемобластозлар (лейкозлар) ривожланишига олиб келади. Организмнинг вирусга сезувчанлиги иммунологик статусга, генетик ва гормонал омилларга, алмашинув бузилишларига боғлиқ. Латент вирусларнинг вертикал ўтиши аниқланган, бироқ улар горизонтал тарқалиши ҳам мумкин.

Эндоген (лейкозоген) вируслар мутаген ҳаракатининг активаторлари бўлиб турли хил химиявий (лейкозоген, канцероген) моддалар, доривор цитостатик препаратлар, рентген нурлари, ионловчи радиация, триптофан, тирозин метаболитлари ва бошқа омиллар хизмат қилиши мумкин. Одамда лейкоз ривожланишида рентген нурлари, ионловчи радиация ва қатор химиявий (лейкозоген) моддаларнинг аҳамияти, афтидан, шу билан изоҳланса керак (рентгенолог врачлардаги лейкоз, атом бомбардимонидан кейин Япониянинг Хиросима ва Нагасаки шаҳарлари аҳолиси ўртасидаги лейкоз).

Инфекцион, ирсий, алмашинув, дефицит каби назариялар мавжуд бўлган. Миелолейкоз (хроник) касаллиги билан ионловчи радиация таъсири ўртасида боғланиш аниқланган: бу боғланиш 1945 йилда Хиросима ва Нагасаки шаҳарларидаги атом бомбардимони фожиавий оқибатларида айниқса аниқ кузатилган; турли касалликлар туфайли рентген нурлари, радийнинг катта дозалари билан даволанган беморлар устидан кўп йиллик кузатувлар натижаси; илк гўдаклик ёшида айрисимон беши нурлатилган болалар, шунингдек ҳомилдорлиги даврида абдоминал нурлатилган (диагностика мақсадида) оналари орасида лейкозлар (лимфомалар) кўп учраши шунини тасдиқлайди. Ионловчи радиация асосан ўткир лейкозлар, хроник миелоид лейкоз (камдан-кам — лимфома) келтириб чиқаради.

Химиявий моддалар ва доривор цитостатик препаратлар муайян аҳамиятга эга — бензол, учувчан органик эритувчилар билан узоқ вақт иш кўрадиган кишилар (шоферлар, пойабзал, кўн санюати ходимлари) орасида, шунингдек бутадон, левомецетин, гутандонин, мелфалан, азотиоприн, лейкоран, метотрексат, циклофосфан, миле-

ран ва бошқа цитостатик препаратлар узоқ вақт қўлланилган одамлар орасида лейкоз билан касалланиш хавфи юқори бўлиши аниқланган. Қўшинча улар ўткир лейкоз қўзғатади, ревматик артрит, Вегенер касаллиги билан касалланган беморлар цитостатик препаратлар билан даво қилинганда лейкоз уларда иккинчи касаллик сифатида ривожланган ҳоллар тасвирланган. Ионловчи радиация (ва рентген нурлари) ҳам, химиявий моддалар ҳам латент лейкозоген вирусларни активлантиради.

Ҳозирги вақтда (экспериментда) триптофан ва тирозин қатор метаболитларининг юксак бластомоген (лейкозоген) хоссалари исботланган. Ароматик аминокислоталар алмашипувининг айниши натижасида организмда уларнинг ҳосил бўлиши ва йиғилиши мумкинлиги аниқланган. Бу эндоген лейкозоген моддалар хромосом мутацияларни ўзига жалб қилиш, иммун депрессив таъсир кўрсатиш, лейкогенезни рағбатлантириш хусусиятига эга, яъни улар шунингдек лейкозоген вирусларнинг активаторлари ҳисобланади.

Лейкозлар ривожланишида генетик омилларнинг аҳамияти тўғрисидаги маълумотлар оилавий лейкозлар деб аталган лейкозлар, қарицошлар (лейкоз билан касалланган одамлар), эгизаклар ўртасида, турли хромосом аномалиялар билан таърифланадиган ирсий касалликлари бўлган шахслар ўртасида ўрганишга асосланади.

Оилавий лейкознинг тахминан 60% ҳолларида касаллик бир авлодда, тахминан 40% да 2—3 авлодда пайдо бўлган, жаҳон адабиётларида эса айрим оилаларнинг 4—5 аъзосида лейкоз ва лимфомаларнинг ҳар хил турлари тасвирланган.

Лейкозлар пайдо бўлишида генетик омилларнинг бирмунча аҳамиятга эгаллиги эгизакларда, айниқса мопозигот эгизакларда аниқланган. Бу туғма тромосома аномалиялар фонида, яъни Даун касаллиги, Блом, Фанкопи, Клайнфельтер синдромлари бўлган шахсларда бирмунча яққол кўринади. Бирламчи иммунологик етишмовчилик бўлган шахсларда хавfli ўсмалар ва гемобластозлар иммунитети нормал шахсларга қараганда кўпроқ учрайди. Иммун депрессант ёки нур терапияси натижасида иммунитетнинг орттирилган нуқсонлиги ҳам хавfli ўсмалар ва гемобластозлар (лейкозлар) ривожланиши учун қулай фон ҳисобланади.

Патогенетик жиҳатдан лейкоз асосида қуйидагилар ётади:

- авж олиб борадиган, тинимсиз гиперилазия;
- ҳамма органлар ва тўқималарда патологик экстремедуляр қон яратиш ўчоқларининг ҳосил бўлиши;
- пролифератив жараёнларнинг ҳужайранинг нормал дифференциацияси жараёнларидан устунлиги;
- лейкомик инфильтрация натижасида қатор органлар ва системалар томонидан органик ва функционал ўзгаришлар рўй бериши;
- модда алмашинувининг чуқур бузилишлари.

Патологик анатомияси

1. Ўткир лейкоз учун хос ўзгаришлар:

- суяк кўмиги тиниқ, тўқ қизил рангли, лейкознинг муайян

формасига мувофиқ келадиган етилмаган ҳужайралар ва бошқа элементлардан ташкил топган;

— касаллик формасига боглиқ ҳолда лейкомик инфильтрация, гиперплазия ва метаплазуя; паренхиматоз органларга қон қўйилиши, дистрофиқ ва дегенератив ўзгаришлар;

— милк, бодомча безлар, ичаклардаги ярали-некротик ва гангреноз жараёнлар (септиқ холат).

2. Хроник миелоид лейкозга хос ўзгаришлар:

— суяк кўмиги тўқ-қизил, кулранг-қизил рангда, баъзан кўкимтир тусли;

— талоқнинг 8—10 кг гача кескин катталашуви;

— капсуласи қалинлашган, чандиқли ботиқлари, битинмалари бор, жигар ҳам катталашган;

— меъда-ичак йўллари бўйлаб, буйрак, ўпка, мойкларда миелоид инфильтрация;

— микроскопик текширишда: суяк кўмигида миелобластлар, промиелоцитлар, миелоцитлар кўнлиги аниқланади.

3. Хроник лимфолейкозга хос ўзгаришлар:

— ташқи ва ички лимфатик тугунлар ўлчамини ва инфильтрациясининг систем катталашуви, жигар ва талоқ катталашуви доимий эмас;

— суяк кўмигининг умумий лимфоид метаплазияси, турли органлар ва системаларининг лимфоид инфильтрацияси, кўзинида (кризда) уларнинг лейкомик инфильтрацияси.

ЎТКИР ЛЕЙКОЗЛАР

Ўткир лейкоз асосан навқирон ёшда учрайди. Оғир кечиши, гемопозининг нисбатан тез ва чуқур бузилиши ва летал натижа билан тугаши бўйича фарқ қилади. Бу ҳамма лейкозлар ўртасида энг кўп учрайдиган (қарийб 30 %) формасидир.

Клиник манзараси

1. *Субъектив маълумотлар*, Шикоятлари:

— юқори температура, баъзан 39—40°C га етади (кўзини вақтида), аксарият субфебрил, ремиссия даврида — нормал;

— эт жувжикини, совқотиш (суткасига бир неча марта);

— кескин беҳоллик, тез чарчан, терлаш — температура масайганда;

— иш қобилияти пасайиши — беморлар погиронлик тоифасига ўтказилади;

— қон оқиши: бурундан, милкдан, меъда-ичакдан, бачадондан каби;

— баданга тошмалар тошиши, геморрагия ҳодисалари, «мома-талоқлар» борлиги;

— бўғимлар, суяклардаги оғриқлар (гемартрозлар);

— томоқда оғриқ, бош оғриши, бош айланиши;

— хотира, кўз, эшитувнинг ёмонлашиши;

— у ёки бу системанинг касаллиги учун хос шикоятлар (турли органларда лейкомик инфильтратлар борлигига кўра);

I. Субъектив маълумотлар анализи.

III. Объектив маълумотлар:

1. Умумий кўздан кечириш:

— умумий аҳвол кўпчилик ҳолларда оғир ёки ўртача оғирликда;
— семиз-ориқлик, гавда тузилиши — нормал, ориқлаган, терминал даврларда қоқ суюк бўлиб ориқлаган;

— тери қопламлари ранглар, геморрагик тошмалар, катта қон қуйилишлар борлиги (айниқса инъекциялар ва майда шикастлардан кейин);

— милк қонаши, бурун қонаши, бачадон, ичакдан қон кетиши ва бошқа қон кетишлар (улар кўздан кечирганда кўринади ёки беморлар улардан шикоят қиладилар);

— периферик лимфатик тугунлар — ўмров усти ва ости, қўлтиқ, чов лимфа тугунлари катталашуви (лимфоденопатия) кузатилади, одатда улар зич консистенцияли, оғрмайди (улар кўпинча кўринмайди, аксарият пальпатор аниқланади);

— ярали-некротик ангина, гингивит, стоматит ҳодисалари.

2. Органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш. Ички органлар ва системалар томонидан патологик силжишлар уларда лейкомик инфилтратлар бўлиши, лейкозоген интоксикация даражаси, касаллик фазаси (қўзиш ёки ремиссия) ва клиник формаларига (миелобласт, лимфобласт, монобласт) боғлиқ;

— ўртача гепатомегалия ва спленомегалия;

— меъда ва ичак зарарланиши симптомлари (диспептик ҳодисалар, ноаниқ оғриқлар), улар асосий касалликка ва ўткир лейкознинг асоратларига боғлиқ;

— юрак-томирлар системаси: гипотензия, тахикардия, тонлар бўғиқлиги, систолик шовқин (кўвинча юрак учиди), улар анемия даражасига ва лейкомик инфилтратлар борлигига боғлиқ;

ўпка-зоғилкам, тегишли симптоматикаси бўлган геморрагик плеврит ҳодисалари (аксарият ўпкада лейкомик инфилтратлар борлиги);

— бронхопульмонал лимфатик тугунларнинг катталаниш белгилари — йўтал бўғилиш сезгиси, кўкс оралиғи органларининг боғлиқ симптомлари — касаллик кўзиган даврда, лейкомик инфилтратлар бўлганда;

— эшитув нерви соҳасида (кач бўлиб қолиши эҳтимол), кўз тўрсимон пардаси (кўрлик), буйрақларда (гематурия) лейкомик инфилтрация;

— нерв системаси — нейролейкемия, ҳар хил фалажлик ва парезлар, кўпинча улар ўткир лейкозларнинг бошқа симптоматологиясидан илгари юзага чиқади.

IV Лаборатория текшируви маълумотлари:

— периферик қонни текшириш: гипер- ёки гипохром анемия белгилари (эритроцитлар, гемоглобин миқдори камайиши, пойкилоцитоз, анизоцитоз), тромбоцитопения, лейкоцитлар миқдори ошиши ($100,0—300,0 \cdot 10^9/\text{л}$) формасига (лейкемик, суб- ва алейкемик кечил вариантлари) боғлиқ, ретикулоцитоз (ёки норма);

— етилмаган — асосчи (ўткир лейкоз формаларига боғлиқ ҳолда миелобластлар, лимфобластлар, монобластлар ёки бундан ҳам ёшроқ формалари) ва энг етилган ҳужайралар (таёқча ядроли, сегмент ядроли) борлиги, оралиқ ҳужайралар йўқ — лейкемик очилиб қолиш (*hiatus leucaemicus*). Бу ўткир лейкоз учун патогномик белги;

— суяк кўмиги пунктатини текшириш: бласт ҳужайралар устунлик қилади. Бласт ҳужайралар ва етилган элементлар ўртасидаги тафовут хос, яъни бласт ҳужайралар сони кескин ортади.

Ўткир лейкоз босқичининг қисқача таърифи. Ўткир лейкоз кечишида бир неча босқичлар ажратилади:

— бошланғич — симптоматикаси кам, шикоятлар моҳияти умумий, кўпинча ретроспектив, номаълум анемияли беморларда кейинчалик ўткир лейкоз манзараси ривожланганда периферик қонни текшириб аниқланади;

— ривожланган босқич — касалликнинг асосий клиник ва лаборатория белгилари (асоратлари) юзага чиққан;

— ремиссиялар: тўлиқ (касаллик клиникаси деярли юзага чиқмайди, суяк кўмигида бласт ҳужайралар миқдори улар периферик қонда бўлмагани ҳолда 5% дан ошмайди, периферик қон эса нормага яқин) ва нотўлиқ (клиник ва гематологик яхшиланиш бўлгани ҳолда суяк кўмигида бласт ҳужайралар миқдори ошган бўлиб қолади);

— касаллик қайталаниши — ўткир лейкоз ҳамма асосий клиник ва гематологик белгиларининг тўлиқ қайта пайдо бўлиши. Касаллик прогнози ҳар бир қайталанишдан кейин ёмонлашади, асоратлар миқдори кўпаяди;

— термипал — бемор ахволининг тобора ёмонлашиб бориши, озиб кетиш, ўтказилаётган терапиянинг наф бермаслиги, гемопоэзиснинг жуда пасайиб кетиши, ярали-некротик ва септик жараёнлар.

Айрим синдромларининг устунлигига кўра ўткир лейкознинг қуйидаги вариантлари фарқ қилинади: апемик, геморрагик, ўсмасимон, ривожланган (типик);

Ўткир лейкознинг ривожланган босқичи қатор симптомлар (синдромлар) комплекси борлиги билан характерланади: анемия, геморрагик, инфекция (эт жувижикиши, юқори ҳарорат, иптоксикация), ярали-некротик (септик ҳолат, гранулоцитопения, фагоцитоз пасайиши, антителолар ҳосил бўлиши бузилиши), бошқа органларда лейкемик инфильтрация белгилари (суяк кўмигидаги тапқарида жойлашиш).

Ўткир лейкозларда клиник белгиларнинг юзага чиққанлиги ва уларнинг турли-туманлиги касалликнинг морфологик формаларига боғлиқ:

— миелобласт формаси — ўткир бошланиши, клиник симптомларнинг тез ривожланиши, қон оқувчанлик ва анемия, тромбоцитопения, юқори иситма, шиллиқ пардаларнинг ярали-некротик зарарланиши (оғиз бўшлиғи, ҳалқум, қўзилўнғач, ичак шиллиқ пардаси), септицемия ривожланиши ва умумий иптоксикация;

— лимфобласт — кечиши унчалик жадал эмас: касаллик бошида лимфатик тугунлар, жигар, талоқ катталашади, бошқа клиник симптомлар бўлмайди ёки кучсиз ифодаланган;

— миелобласт ва монобласт формаси — рўй-рост интоксикация, ярали-некротик жараёнлар. Миелобласт формадан деярли фарқ қилмайди;

— промиелоцитар формаси — рўй-рост геморрагик, ярали-некротик синдромлар ва оғир интоксикация билан кечади;

— ўткир эритромиелоз — суяк кўмиги эритробластози, нормо-ёки гиперхром камқонлик, лейко- ва тромбоцитопения, склера ва тери қонламлари иктериклиги (эритроцитлар емирилиши), периферик лимфатик тугунлар, жигар ва талоқ эса катталашмаган;

— ўткир плазмобласт формаси — суяк кўмигида ва периферик қонда плазмобластлар ва плазмоцитлар, парапротеин борлиги билан характерланади;

— ўткир мегакариобласт — мегакариобластлар топилади ва гипертромбоцитоз кузатилади.

Ўткир лейкозни даволашда замонавий цитостатик препаратлар қўлланилиши туфайли илгари бу касалликка хос бўлмаган янги симптомлар (ёки асоратлар) — клиник патоморфоз пайдо бўлди: қон яратилиш гипоплазияси, юқумли касалликлар, нерв системаси, жигар, меъда-ичак йўли, юрак, буйраклар ва бошқа органлар ва системалар зарарланиши;

Прогнози ёмон. Беморлар бир неча ойдан 1—2 йилгача (ҳозирги вақтда кўпроқ) яшайдилар. Ўлим кахексия, қон оқиши, инфекция қўшилиб келиши, лейкозоген интоксикация, нейролейкемиядан юз беради.

Ўткир лейкозни даволаш касалликнинг формаси ва босқичига, кечишининг оғир-енгиллигига кўра ўтказилиши керак.

Асосий вазифалар — бласт (лейкемик) ҳужайраларни йўқотип йўли билан давомли ремиссия ҳосил қилиш, қайталанишнинг олдини олиш (қувватлайдиган терапия тайинлаш), лейкомик жараённи тўхтатиб туриш ва бемор умрини узайтиришга ҳаракат қилиш:

— зарурат бўлганда беморларни касалхонага жойлаштириш;

— касалхона режимига амал қилиш (парҳез, жисмоний ва психик осойишталик);

— гемотерапевтик воситалар: қон, эритроцитар масса қўйиш, кальций хлорид, кальций глюконат, витамин Р, С, рутин, тромбоцит масса юбориш ва ҳ.к.;

— иккиламчи инфекцияга қарши кураш: антибиотиклар ва сульфациламид препаратлар;

— гормонал терапия, — кортизон, преднизон, преднизолон ремиссия ҳосил қилиш учун етарли дозаларда.

Ўткир лейкозларни даволашнинг асосий методларидан бири химиотерапия ҳисобланади. Янги (кучли) цитостатик препаратлардан фойдаланиш туфайли муайян ютуқлар йўлга киритилди. Химиявий препаратлар ўткир лейкозларнинг морфологик формалари, касалликнинг босқичи ва кечишига кўра индивидуал қўлланилади.

Лейкозларни даволаш тактикаси ўзгаради, — лейкоз ҳужайраларининг ўсишини ва кўпайишини тўхтатиш тактикасидан уларни йўқотиш тактикасига ўтилди. Шу туфайли ўткир лейкозга учраган беморларнинг умр кўриши икки баравардан кўпроққа ошди.

Ўткир лейкозларнинг замонавий цитостатик терапиясига жараён кечилишининг ҳамма босқичларида даволашни интенсификация қилиш, лейкозга қарши воситалардан кўниб фойдаланиш, зарбали циклик қўлланиш асос қилиб олинган. Лейкоз ҳужайраларини тўлиқ йўқотишга таъсир йўналиши ҳар хил препаратларни ўз ичига олган даво курслари қўлланиш йўли билан эришилади: полихемioterapia методи шулар жумласига киради, унинг ёрдамида бирламчи резистентликни ҳам, даволаш программасига кирадиган препаратлардан бирига ривожланган иккиламчи резистентликни ҳам енгиш мумкин. Лейкозга қарши воситаларни зарбали цикл билан ишлатиш уларни ҳар куни ўртача дозаларда қўлланишдан устунлик қилади.

Замонавий лейкозга қарши химиявий препаратлар лейкоз ҳужайраларига таъсири бўйича ва ҳужайра бўлинишининг турли фазаларига уларнинг таъсирига кўра уч гуруҳга бўлинади:

— ҳужайраларни тез ҳалок этадиган фазоспецифик бирикмалар (цитозинарабинозид, гидрооксимочевина);

— ҳужайраларга бирмунча секин таъсир этадиган фазоспецифик бирикмалар (метатрексат, 6-меркаптопурин, 5-фторурацил);

— бўлинишнинг ҳамма босқичларида ҳужайраларни йўқотадиган фазовоноспецифик бирикмалар (циклофосфамид, дауномицин ва б.).

Таркибдаги препаратларнинг дастлабки ҳарфлари бўйича номланган турли даволаш программалари муайян интервалларда айрим курслар билан қўлланилади.

Терапиянинг 2—3-курси наф берганда тўлиқ клиник-гематологик ремиссия — ремиссия «индукцияси» ривожланиши юз беради. Эришилган терапевтик нафни мустаҳкамлайдиган кейинги курс «консолидация» терапияси дейлиб, поликлиника шароитида рўёбга чиқарилиши мумкин. Даволашнинг 2- ва айниқса 3-курслари ремиссия индукцияси билан ўтмайдиган ҳолларда бу даволаш схемасига (программасига) резистентлик борлиги ҳақида фикр юритилади ва бошқасидан фойдаланишга ўтилади.

Ўткир лейкозларнинг лимфоид ва тафовут қилинмаган формаларини даволашда қуйидаги схемалар қўлланилади:

ВАМП (10 кун)

Винкристин 2 мг/м² дан венага — курснинг 2- ва 9- кунлари;

Аметоптерин (метотрексат) 20 мг/м² дан мушаклар орасига ёки венага — курснинг 1-, 5-, 9- кунлари;

6-меркаптопурин 60 мг/м² дан ичишга — ҳар куни;

Преднизолон 40 мг/м² дан ичишга — ҳар куни.

ЦАМП (10 кун)

Циклофосфан 200—250 мг/м² дан венага — ҳар куни;

Аметоптерин 20 мг/м² дан венага ёки мушаклар орасига — курснинг 1-, 5-, 9- кунлари;

6-меркаптопурин 60 мг/м² дан ичишга — ҳар куни;

Преднизолон 40 мг/м² дан ичишга — ҳар кун.

ЦВАМП (10 кун).

Циклофосфан 150—200 мг/м² дан венага — курснинг 2-, 4-, 6-, 8-, 10- кунлари;

Винкристин 2 мг/м² дан венага — курснинг 2-, 9- кунлари;

Аметроптерин 20 мг/м² дан венага — курснинг 1-, 5-, 9- кунлари;

6-меркаптоурин 60 мг/м² дан ичишга — ҳар кун;

Преднизолон 40 мг/м² дан ичишга — ҳар кун.

ЦИАМП (10 кун)

Циклофосфан 200—250 мг/м² дан венага — курснинг 1-, 3-, 5-, 7-, 9- кунлари;

L-аспарагиназа 900—1200 ХБ дан венага — ҳар кун. Аметроптерин 20 мг/м² дан венага ёки мушаклар орасига — курснинг 2-, 5-, 9- кунлари;

6-маркаптоурин 60 мг/м² дан ичишга — ҳар кун;

Преднизолон 40 мг/м² дан ичишга — ҳар кун.

L-аспарагиназа, муринетол, преднизолондан ташкил топган схемалар ҳам мавжуд (курс — 14 кун).

Ўткир лейкозларнинг миелоид формаларига даво қилишда қуйидаги схемалар қўлланилади.

АВАМП (10 кун)

Алексан (цитозар) 30 мг/м² дан венага аста-секин курснинг 1-, 8- кунлари;

Винкристин 2 мг/м² дан венага — курснинг 3-, 10- кунлари;

Аметроптерин 20 мг/м² дан венага ёки мушаклар орасига — курснинг 2-, 5-, 9- кунлари;

6-меркаптоурин 60 мг/м² дан ичишга — ҳар кун;

Преднизолон 40 мг/м² дан ичишга — ҳар кун.

ОАР (10 кун)

Онковин (винкристин) 2 мг/м² дан венага — курснинг 1- кун;

Алексан (цитозар) 100 мг/м² дан венага узлуксиз томчилаб — ҳар кун;

Преднизолон 100 мг/м² дан ичишга — курснинг 1—5-кун.

СОАР (4 кун)

Циклофосфан 50 мг/м² дан венага ҳар 8 соатда — курснинг 1—4- кун;

Онковин (винкристин) 2 мг/м² дан венага — курснинг 1- кун;

Алексан (цитозар) 50 мг/м² дан венага ҳар 8 соатда — курснинг 1—4- кун;

Преднизолон 60 мг/м² дан ичишга — ҳар кун.

РОМР (5 кун)

Пуринетол 500 мг/м² дан венага — ҳар кун;

Онковин (винкристин) 2 мг/м² дан венага — курснинг 1- кун.

Метотрексат 7,5 мг/м² дан венага — ҳар кун;

Преднизолон 200 мг/м² дан ичишга — ҳар кун.

Карминомицин, пуринетол ва преднизолондан (5 кун); карминомицин, алексан ва преднизолондан (5 кун): тиогуанин, александан (10 кун); тиогуанин, рубомицин, алексан ва преднизолондан иборат (5 кун) схемалар ҳам мавжуд.

Нейролейкоз клиник белгилари ривожланганда (клиник патоморфоз турларидан бири) даволаш метотрексат ва цитозарни (25 мг/м²) ҳар 3—4 кунда интратекал (ликворга) юбориб ўтказилади, даволаш курси 5—7 марта юборилдан иборат. Преднизолон (ёки гидрокортизон) ҳам қўпилади.

Даволаш комплексига иммун терапиянинг ҳар хил методлари киритилади:

—пассив метод — иммунологик ҳимоянинг тайёр элементлари (лейкоз ҳужайраларига антителолар сақлаган плазма ёки зардоб),

сўнги вақтда эса асли лейкоз ҳужайраларига ноцитотоксик анти-телолар аниқланадиган аутологик зардоб фракцияси юборилади;

— адаптив метод — иммун компетент лимфоцитлар ёки суяк кўмиги ҳужайралари юборилади;

— актив метод — антигенлар юборилади;

— специфик, носпецифик ва аралаш иммун терапия.

Даволаш тадбирлари комплексига касалликнинг турли асоратларини (абсцесс, оёқ гангренаси, талоқ некрози, некротик аппендицит) хирургик даволаш, геморрагик ҳодисалар, ўчоқли инфекция, юрак ва томирлар етишмовчилиги, интоксикация, аллергия ва бошқалар билан кураш киради.

Доимий диспансер кузатуви.

Даволаш самарадорлиги мезонлари: тўлиқ, нотўлиқ ремиссия, резистентлик, соғайиш.

ХРОНИК ЛЕЙКОЗЛАР. ХРОНИК МИЕЛОИД ЛЕЙКОЗ

Хроник миелоид лейкоз (миелолейкоз, миелоз) қон системасининг хавфли касалликлари (гемобластозлар) орасида бешинчи ўринни — ҳамма ҳолларининг 8,9 % ини, касалланиш эса 100 000 аҳолига 1,0—1,7 ни ташкил этади (Хохлова М. П., 1978). Болалик ва ўсмирлик ёшида нисбатан кам (3,2%) учрайди, иккала живсга мансуб шахслар бир хил касалланадилар. Унинг патогенези асосини асосан етилмаган гранулоцитлар ҳисобига миелоид суяк кўмиги гиперплазияси ва ички органлар ҳамда бошқа системаларнинг миелоид метаплазияси ташкил этади.

Клиник манзараси. Касалликнинг клиник ва гематологик белгилари касаллик даврларига, лейкомик инфильтрация даражасига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар. Шикоятлари:

— ҳолсизлик, тезда чарчаш, гиподинамия;

— кўн терлаш, тана ҳароратининг вақти-вақтида кўтарилиб туриши;

— ўнг ва чап қовургалар остида ёқимсиз сезгилар ва оғриқ;

— қоринда, бел соҳасида радикулит, ишиалгия типидаги оғриқ;

— ўткир лейкозга хос шикоятлар хроник миелозда учрайди, бироқ улар кам ифодаланган бўлади (хроник миелоз қўзиганда);

— турли органлар ва системаларда лейкомик (миелоид метаплазия) инфильтратлар борлигига, босқичи ва фазасига (касаллик ремиссияси, қайталаниши) кўра кўп сонли, бир хил бўлмаган шикоятлар.

II. Субъектив маълумотлар анализи.

III. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечириш:

— беморнинг умумий аҳволи, семиз-ориқлиги ва ўриндаги вазияти жараён даврига ва оғир-енгиллигига (нисбатан қониқарли, ўртача оғирликда, оғир) боғлиқ;

— тери қопламлари ва кўриниб турадиган шиллиқ пардалар — рангпарлик, тери остида лейкомик инфильтратлар, геморрагик

ҳодисалар, пуста, паула, гематомалар (касаллик қўзиганда ва унинг терминал босқичларида, давомли ремиссия даврида ва касалликнинг бошланғич босқичларида терида кўрсатиб ўтилган ўзгаришлар бўлмайди);

— ссплно ва гепатомегалия ҳисобига қорин катталашуви;

— периферик лимфатик тугунлар катталашуви (айниқса касаллик авж олганда), улар зич консистенцияли, одатда оғримайди.

2. Органлар ва системаларни кўздан кечириш. Мазкур ҳолда турли органлар ва системалар томонидан патологик ўзгаришлар, ўткир лейкоздаги каби, лейкомик (миелоид гиперплазия) инфильтратлар борлиги, касаллик фазаси, камқонлик даражасига боғлиқ;

— талоқ — катталашган, қориннинг ўрта чизигидан ўнг томонга ўтади ва қовгача — кичик чаноққача тушади; доимий симиллаган оғриқ, баъзан кучайиб чап елкага, ёнбошга тарқалади, инфаркта эса коллапс, перитонит (ички қон кетиши) қайд қилинади;

— жигар — катталашган, лекин талоққа қараганда камроқ даражада, зичроқ;

— юрак-томирлар системаси — миокарднинг зарарланиш белгилари (тонлари бўғиқ, систолик шовқин, гипотензия, тахикардия, ЭКГ да ўзгаришлар), ўпкада — 30% гача ҳолларда зотилжам кузатилади;

— меъда-ичак йўли — анорексия, геморрагик ич кетар, кекириш ва бошқа диспептик ҳодисалар;

— сийдик-таносил системаси — гематурия, протеинурия ва сийдик томонидан бошқа ўзгаришлар;

— эндокрин системаси — эндокрин система патологияси Аддисон касаллиги, қандсиз диабет (камдан-кам) кўринишида юзага чиқади;

— таянч-ҳаракат системаси: полиартритлар, периоститлар, лейкомоид инфильтрацияда миозит белгилари;

— нерв системаси — бош оғриғи, полиневрит, фуникуляр миелоз, лептоменингит, компрессор параплегия, мия томирлари тромбози ҳодисалари (касалликнинг терминал босқичида иккиламчи инфекция ва асоратлар қўшилиши билан);

— геморрагия ва инфильтрация натижасида карлик, отит, Менъер синдроми, кўрлик кабилар ривожланади (касалликнинг терминал босқичида ёки қўзишида);

— температура — аксари субфебрил, терминал даврда, иккиламчи инфекция қўшилганда ва оғир асоратлар бўлганда юқори.

IV. Лаборатория текшириш методлари маълумотлари:

— периферик қон: эрта белгиси — ўртача лейкоцитоз билан нейтрофилез ва базофиллар, эозинофиллар миқдорининг билинарли ошиши — базофил — эозинофил ассоциация (касаллик прелейкемик босқичи белгилари), кейинроқ юқори лейкоцитоз (суб-алейкемик вариантлари бўлиши эҳтимол) $200,0—500,0 \cdot 10^9/л$ гача ва бундан юқори, гранулоцитар қаторнинг миелоцитлар, промиелоцитлар, миелобластларгача кескин силжиши;

— лейкоцитар қаторнинг етилмаган (миелобластлар, промиело-

цитлар, миелоцитлар ва б.) ва етилган (таёқча-ва сегмент ядролилар) формаларининг нисбатлари, яъни уларнинг суяк кўмиги индекси (нормада 0,6—0,8) муайян аҳамиятга эга, миелоид лейкозда бу индекс 2—4 гача кўтарилади;

— жараён кўзиганда периферик қон кўрсаткичлари суяк кўмиги пунктатидан деярли фарқ қилмайди, яъни лейкограмма билан миелограмма ўртасида фарқ йўқ (суяк кўмиги барьер функциясининг кескин бузилиши);

— суяк кўмиги пунктатини текшириш: миелоид тўқима гиперплазияси, базофил эритробластлар борлиги, дифференциация бузилиши, ёш миелоид шакллар кўпроқ, гранулоцитлар етилишининг суяк кўмиги индекси ва мегакариоцитлар миқдори кўпаяди (800—900 гача, норма — 150—200). Суяк кўмиги ҳужайраларида филадельфия хромосомаси топиллиши фақат катта диагностик эмас, балки дифференциал-диагностик аҳамиятга ҳам эга, чунки у фақат хроник миелоид лейкозда (95% ҳолларда), шу билан бирга касалликнинг ҳамма босқичларида учрайди.

Хроник лейкоз кечиши. Бир неча босқичлар (даврлар) фарқ қилинади:

— прелейкемик — 1—3 йил давом қилади, беморлар меҳнатга қобилиятни йўқотмайдилар, шикоятлари деярли бўлмайди. Бу даврни ретроспектив аниқлаш мумкин (анамнез маълумотлари, лейкоз диагнози аниқлангунча ўтказилган қоннинг эски анализлари). Хроник миелолейкозда оз-моз нейтрофил чапга силжиш ва эритроцитоз, лимфоид лейкозда — лимфатик тугунларнинг бироз катталашуви (улар беморларни безовта қилмайди) ва оз-моз лимфоцитоз, ўткир лейкозда эса лимфоцитоз ва оз-моз анемия билан давомли лейкопения ёки нейтрофилез миелоцитлар силжиши билан ва тромбоцитопения қайд қилинади. Бироқ қондаги кўрсатиб ўтилган ўзгаришлар, одатда, сезилмай қолади;

— бошланғич — беморлар ҳолсизлик, кўп терлаш, иш қобилияти пасайганлиги (одатдаги ишда тез чарчаб қолиш)дан шикоят қиладилар, бироқ ўзларини касал деб ҳисобламайдилар. Қон анализиди эса айрим ҳолларда (миелолейкозда) лейкоцитоз ($80,0—100,0 \cdot 10^9/л$) билан миелоид қатор ёш ҳужайраларининг пайдо бўлиши, талоқнинг катталашуви қайд қилинади. Касаллик кескин адинамия, юқори ҳарорат, ўнг қовурғалар остида огриқ, невралгик симптомлар ва гиперлейкоцитоз билан бошланадиган касаллик кечишининг бошқа вариантлари кузатилади (энди бу ривожланган босқич);

— ҳодисалар аниқ кўринадиган (ривожланган босқич) давр — ҳамма симптомлар авж олиб ривожланади — гиперлейкоцитоз, талоқ, жигар (баъзан айрим лимфатик тугунлар) катталашуви, геморрагик синдром ифодаланмаган, камқонлик, кескин беҳоллик, беморларнинг умумий аҳволи огир;

— терминал (охирги давр) босқич — бемор умумий аҳволининг янада ёмонлашуви, лейкозоген интоксикация белгилари кучаяди, мўл қон оқади, иккиламчи инфекциялар қўшилади, талоқ каттала-

ниб қаттиқ оғриқ беради. Қризлар кузатилади, беморларнинг умумий аҳволи оғир.

Хроник миелолейкоз тўлқинсимон кечади — қўзишлар ремиссиялар билан алмашинади. Прогноз ҳамма ҳолларда ёмон. Касалликнинг нисбатан «енгил» формасида беморларнинг умр кўриши 8—10 йил ва бундан кўпроқ, ўртача формасида 4—6 йил ва оғир формасида 1—2 йил. Ўлим кескин камқонлик ва лейкозоген интоксикациядан бўладиган кахексия ва иккиламчи инфекциядан (қўшилиб келадиган касалликлар), кўп қон оқиши ёки мияга қон қуйлиши, талоқ йиртилишидан юз беради.

Хроник миелолейкоз узоқ вақт, танаффуслар билан даволанади. Этиотроп даволаш йўқ, патогенетик даволаш эса вақтинчалик наф беради (ремиссия), зарур бўлганда симптоматик даво қилинади.

Лейкозда қўллавиладиган воситалар органотроп, токсик бўлмаслиги керак, чунки препаратлар токсик таъсир қилганда иммунитет пасаяди, аксарият иккиламчи инфекция қўшилади, гранулоцитопения ривожланади.

Лейкозларни даволаш методларига қўйиладиган замонвий талаблар организмнинг соматик ҳолатини тиклашга, иштаҳани яхшилашга, гавда оғирлигини оширишга, адинамия йўқолишига, ҳарорат пасайишига, гемоглобин ва эритроцитлар ортиб боришига, лейкоцитлар миқдори камайишига, талоқ, жигар кичрайишига қаратилади. Шу билан бирга касалликнинг ривожланган босқичида даво тадбирлари (химиотерапия) бласт кризи (қўзиши) нинг олдини олишга, суяк кўмиги ҳужайралари гиперплазиясини пасайтиришга, беморнинг умумий кайфиятини сақлаб қолишга йўналтирилади. Хроник миелознинг терминал босқичида даволаш ўткир лейкоздаги шундай босқични даволашдан кам фарқ қилади (цитостатик препаратларни турлича қўшиб тайинлаш).

1. Умумий даволаш тадбирлари:

— беморларни касалхонага ётқизиш (қайталаниш, умумий аҳвол ёмонлашуви);

— ўринда ётиш режими, етарлича овқатлантириш, жисмоний ва руҳий осойишталик, беморларни тегишлича парваришлан (иккиламчи инфекциядан аҳтиёт қилиш);

— гормонал воситалар қўлланиш, камқонлик ва геморрагияга қарши кураш (қон, эритроцитар масса қуйиш, темир препаратлари, В, С группа витаминлар);

— доимий диспансер кузатуви, гематолог ва участка терапевти кузатуви.

2. Химиотерапия хроник миелоид лейкозни даволашнинг асосий методи ҳисобланади. Цитостатиклар орасида миелосан (милеран, бусульфан) етакчи ўрин тутади, шунингдек миелобромол, допан қўлланилади; қўшиб тайинланадиган полихимиотерапия (ВАМП, ЦВАМП, АВАМП ва б.), нур билан даволаш, лейкофerez, спленэктомия муайян шароитларда ўтказилади:

— миелосан тўғри дозада тайинланганда нормал қон яратилишини пасайтирмайди, давомли ремиссия беради, уни амбулатор

тайинвласа бўлади. Миелосан суткалик дозаси — 2—6 мг, даво курси — 250—300 мг. Терапевтик таъсирга эришилганда (талоқ кичрайиши, периферик қон кўрсаткичлари нормага келиши — лейкоцитлар $10,0—12,0 \cdot 10^9$ /л гача, эритроцитлар ва гемоглобин миқдори ошиши) препарат бекор қилинади ёки қувватлайдиган терапия тайинланади — 2—4 мг препарат 2 ҳафтада бир марта. Миелосан билан даволашда баъзан унга резистентлик юзага келади, дозаси ошириб юборилганда эса пасайиш — суяк кўмиги аплазияси рўй бериб, оғир оқибатлар юз беради;

— миелобромал (дибромманитол) одатда хроник миелознинг лейкомик формасида (гиперлейкоцитозда) тайинланади. Суткалик дозаси 150—250 мг ичишга, терепевтик таъсир 2—3 ҳафтадан кейин пайдо бўлади, қувватловчи дозаси 125—250 мг ҳафтасига бир марта;

— допан — суткалик дозаси (10 мг) бир марта берилади, 5—6 кун ўтгач лейкоцитлар миқдори $8,0—10,0 \cdot 10^9$ /л гача пасайгунча ва касалликнинг кўзиш симптомлари камайгунча такрорланади. Қувватловчи дозаси — 6—10 мг 2—4 ҳафтада бир марта. Аксарият яхши ифодаланган спленомегалияда тайинланади;

— миелосанга резистентлик пайдо бўлганда ва бласт кризиди (айниқса терминал босқичда) ўткир лейкоздаги каби полихимиотерапиянинг қўшма схемалари тайинланади: ВАМП, ЦВАМП, АВАМП. Уларга рубомицин ва бошқа цитостатик препаратлар қўшилади.

— агар химиявий препаратлар таъсири остида талоқ кичрайиши рўй бермаса, бу ҳолда кескин камқонлик, тромбоцитопения бўлмаганда ва айнақса лейкоцитлар миқдори $40,0 \cdot 10^9$ /л дан кам бўлмаганда талоқ нурлантирилади (химиотерапия танаффуслари орасида);

— хроник миелоид лейкознинг лейкомик формаларида периферик қонда патологик лейкоцитлар миқдорини камайтириш мақсадида даво лейкоферез сеанслари ўтказилади.

ХРОНИК ЛИМФОЛЕЙКОЗ

Хроник лимфолейкоз — ўрта ва аксарият ёши улгайган одамлар касаллигидир. У 25—30 ёшдаги одамларда камдан-кам кузатилади ва болаларда деярли учрамайди. Хроник лимфолейкоз асосида лимфатик тугунлар, талоқ ва суяк кўмиги, шунингдек бошқа органлар, системаларнинг лимфоид гиперплазияси ва метаплазияси ётади.

Клиник манзараси. Касаллик аста-секин бошланади. Беморлар бир неча йиллар мобайнида ҳеч қандай шикоятлар қилмайдилар (уларнинг иш қобилияти сақланиб қолади). Касаллик бошида периферик қон томонидан билинарли ўзгаришлар кузатилмайди ёки ундаги айрим сифатий силжишлар лейкоцитлар миқдори ўзгариши билан ўтмайди. Хроник лимфолейкоз диагнози аксарият тасодифан, периферик қонни текширганда (касб-корга оид кўрик, бошқа касаллик бўйича диспансер кузатуви, санаторий-курортда даволаш вақтида, курорт картаси тўлдирилаётганда) аниқланади.

I. *Объектив маълумотлар:* Шикоятлари:

— умумий беҳоллик, лоҳаслик, иш қобилияти пасайиб кетиши (касалликнинг ривожланган босқичларида);

— тери қопламлари ва кўриниб турадиган шиллиқ пардалар рангпарлиги, касалликнинг кечиккан босқичларида кузатиладиган камқонликда;

— нафас қисиши, юрак уриши (ҳамиша эмас) — айрим клиник формаларида ифодаланган;

— ҳаво етишмаслик сезгиси, бўғилиш (паратрахеал, парабронхиал ва бифуркацион медиастинал лимфатик тугунлар катталашганда босилиш симптомлари);

— қовурғалар остида оғриқ ва ёқимсиз сезгилар;

— анемияли беморлар учун хос шикоятлар;

— бирор системада лейкомик инфильтратлар бўлган касалликлар учун хос ёки касалликнинг клиник-гематологик вариантларига боғлиқ шикоятлар.

II. *Субъектив маълумотлар анализи.*

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш: умумий аҳвол, ўриндаги вазият, беморнинг овқати, тери қопламлари, кўриниб турадиган шиллиқ пардалар ҳолати ва бошқа маълумотлар жараённинг босқичига, кечинининг оғир-енгиллигига, қўшилиб келадиган касалликлар борлигига (юрак ишемик касаллиги, атеросклероз, ўпка эмфиземаси) боғлиқ.

2. Органлар ва системалар бўйича маълумотлар:

— периферик лимфатик тугунлар аста-секин катталашади, улар одатда оғримайди, хамирсимон эластик консистенцияли, ўзаро ва атрофдаги тўқима билан туташмаган, яра ва йирингланиш ҳосил қилмайди. Аксарият ўлчами йирик бўлади, ҳатто визуал аниқланади:

— ичактутқич, бифуркацион, медиастинал ва бошқа лимфатик тугунлар катталашуви тегишли симптомлар (босилиш симптомлари) нафас қисиши, бўғилиш, қоринда оғриқ, гипо-анацит ҳолат, диспентик ҳодисалар, асцит синдроми, ичакдан қон кетиши, лимфатик тўқима бўлган тери, кўз ва бошқа органлар томонидан ўзгаришлар билан юзага чиқади;

— юрак-томирлар системаси, меъда-ичак йўли, буйрак, ўпка, нерв системаси, сезги, эшитув органлари ва бошқаларнинг зарарланиш симптомлари гиперплазия ва лимфонд метаплазия натижасида, камқонлик аксарият аутоиммун-гемолитик тип бўйича пайдо бўлади.

IV. *Лаборатория текшириш методлари маълумотлари:*

— периферик қон — камқонлик белгилари бўлиши мумкин;

— гиперлейкоцитоз (гарчи суб-ва алейкемик вариантлари учраса-да), баъзан $1000,0-2000,0 \cdot 10^9/\text{л}$ гача етади;

— лимфоцитоз 80—99% гача, Боткин — Гумпрехт ҳужайралари, лимфонд қаторнинг ёш элементлари — лимфобластлар, пролимфоцитлар топилади. Касалликнинг суб-ва алейкемик формаларида

лимфоцитлар миқдори 35—60 % атрофида ўзгариб туради ёки нормага мувофиқ келади, касаллик диагностикасида сифатий силжицлар ҳал қилувчи аҳамиятга эга;

— тромбоцитопения (охирги босқичларда);

— суяк кўмиги пунктатини суб-ва алейкемик формаларда, ноаниқ ҳолларда текшириш керак. Касаллик бошланишида суяк кўмиги пунктатиди лимфоцитлар миқдори 15—60 % атрофида ўзгариб туради, оғир ҳолларда эса 95—98 % гача, суб-ва алейкемик формаларда 50—70 % бўлади;

— поаниқ ҳолларда ва дифференциал диагностика мақсадида лимфатик тугунлар биопсия билан пункция қилинади, бу диагноз масаласини узил-кесил ҳал қилади (энг қимматли метод).

Касалликнинг клиник-гематологик вариантлари, кечини ва прогнози:

— касалликнинг кечини жараёнининг оғир-енгиллигига боғлиқ, миелоид лейкозга қараганда бирмунча яхши кечади (беморлар бир неча йилгача меҳнат қобилиятини сақлаб қоладилар);

— прогноз, оғир ҳоллардан ташқари, нисбатан яхши. Умр кўриниш 4—5 йилдан 12—15 йилгача ўзгариб туради. Лимфолейкозли беморлар 25 йил ва бундан кўп яшаган ҳоллар тасвирланган.

Қуйидаги клиник-гематологик формалари фарқ қилинади:

— лимфатик тугунлар қаттиқ зарарланган ва жигар, талоқ ўртача катталашган типик формаси — хавфсиз;

— худди шундай форма, бироқ спленомегалия билан ўтади;

— айрим регионар лимфатик тугунларнинг алоҳида катталашуви;

— касалликнинг Микулич синдромини эслатадиган формаси — асосан сўлак ва қулоқ олди лимфатик тугунларнинг катталашуви (эҳтимол спленомегалия ва геморрагик ҳодисалар билан);

— бурун-ҳалқум лимфатик тугунларининг диффуз ўсиб қалинлашуви;

— асосан паратрахеал ва бронхиал лимфатик тугунлар катталашуви билан характерланадиган формаси;

— асосан қорин бўйлиғи (ичак тутқич) лимфатик тугунларининг катталашуви билан характерланадиган формаси;

— спленомегалияли формаси — спленомегалик;

— авж олиб борадиган камқонлик ва геморрагия (суяк кўмиги) билан характерланадиган формаси;

— касалликнинг меъда-ичак варианты (ич кетар, диспептик ҳодисалар);

— тери (авж олган лимфодермит — Сезари синдроми) ва кўз варианты (регионар лимфатик тугунлар ўсиб қалинлашуви натижасида — кўз соққаларининг бўртиб чиқиши ва бошқа кўз симптомлари).

Диагностикаси ва дифференциал диагностикаси. Лейкоз — оқ қоннинг систем хавфли касаллиги. Қон яратиш тўқимасининг гиперплазияси, метаплазияси, кўнгина органлар ва системаларнинг зарарланиши билан характерланади. Аксарият лейкоз диагностика-

си муайян қийинчиликлар туғдиради. Лейкозга оз-моз шубҳа бўлган ҳамма ҳолларда периферик қонни пухта текшириш, агар керак бўлса, кўп марта текшириш зарур ёки суяк кўмиги пункти текширилади, лимфатик тугунлар, талоқ биопсияси ўтказилади.

Лейкозларни қуйидаги касалликлар: ўткир лейкозни хроник лейкоздан (бласт кризи); хроник лейкозларни бир-биридан (миелоид лейкозни лимфоид лейкоздан); миелофиброзлардан (лейкозларнинг алейкемик вариантларидан), аутоиммун цитопения (лейко-, эритро-, ва тромбоцитопения), зотилжам (лейкоцитлар миқдори $20,0-30,0 \cdot 10^9/\text{л}$ бўладиган гиперлейкоцитоздан), жигар, буйрак, меъда-ичак йўли касалликларидан, оғир инфекция ва септик ҳолларда лейкомоид реакциядан; инфекция мононуклеоздан; ҳар хил этиологияли (биринчи галда аниқланмаган этиологияли) анемик ҳолатлардан; эритремия (айниқса қўзиш даврида); миелом касаллигидан; остеомиелосклероз; ҳар хил соҳада жойлашган (жигар, ўпка каби) хавfli ўсмалардан; лимфогранулематоздан; лимфосаркоматоздан фарқ қилиш керак.

Лейкозларни диагностика ва дифференциал диагностика қилиш учун қўшимча текшириш методлари: сийдик, ахлат, балғамни умум клиник текширишлар; қон шаклли элементларига антителоларни аниқлаш; билирубин, трансaminaзани текшириш ва бошқа жигар синамалари; қонни лейкоконцентрация методи, эритроцитларнинг осмотик резистентлиги, Кумбс синамаси билан текшириш, қон гематокрити ва ёпишқоқлигини, қон оқиб вақтини текшириш; зардоб оқсилларини, биохимиявий текширишлар — қонни систем қизил волчанка ҳужайраларига текшириш; цитохимиявий текширишлар, ишқорий фосфатаза активлигини текшириш; чиқадиган суюқликларни цитологик текшириш, кўрсатмалар бўйича; меъда-ичак йўли рентгеноскопияси, суяклар рентгенографияси, рентгенологик ва эндоскопик текширишлар (хавfli ўсмаларни истисно қилиш учун).

Диагнозни тахминан таърифлаш:

1) ўткир лейкоз (миелобластоз) қайталаниш босқичида, меъда-ичакдан қон кетиши. Оғир постгеморрагик камқонлик; 2) хроник миелоид лейкоз. Терминал босқич. Нахексия, бурун қонаши; 3) хроник лимфолейкоз. Жигар, талоқ, ўпканинг лимфоид инфильтрацияси.

Лимфоид лейкозни даволаш:

1. Умумий даво тадбирлари:

— касалхонага ётқизиш ва ўринда ётиш режими (зарурат бўлганда);

— парҳез режимиغا риоя қилиш — тўла қимматли овқатланиш, терини парваришлаш, беморларни ўз вақтида ишга жойлаштириш;

— умум мустаҳкамловчи, симптоматик (зарурат бўлганда), седатив препаратлар, В, С группа витаминлари ва б.

2. Химиотерапия лимфоид лейкознинг авж олин белгилари пайдо бўлганда қўлланилади (кўп терлаш, тез чарчаш, лейкоцитлар миқ-

дори ортиши, камқонлик ва тромбоцитопения ривожланиши, лимфоид тугунлар, жигар ва талоқ катталашуви);

— хлорбутин (лейкеран). Суткалик дозаси — 4—15 мг (периферик қон лейкоцитлари миқдорига боғлиқ), даво курсига — 80—700 мг (гематологик — сублейкемик, лейкемик, алейкемик вариантларга, лейкоцитлар миқдори камайиши суръатларига ва ҳар бир беморнинг препаратга сезувчанлигига боғлиқ). Қувватловчи терапия учун препаратнинг суткалик дозаси — 5—7 мг;

— циклофосфан — ўсмага қарши таъсирга эга, шунингдек уни касалликнинг сублейкемик вариантларида лимфатик тугунлар ва талоқ катталашуши билан ўтадиган хроник лимфолейкозда тайинланади. Суткалик дозаси — 200—600 мг ҳар куни ёки кунора венага ёки мушаклар орасига, даво курси учун 8—15 г соф препарат юборилади. Қувватловчи терапия учун 200—400 мг дозаси венага ёки мушаклар орасига, ҳафтасига 2 марта тайинланади. Асоратлари — дизурия, гематурия, кўриш қобилияти бузилиши. Жигар, буйрак функцияси бузилишларида ва касалликнинг терминал босқичида тавсия қилинмайди;

— дегранол. Бир марталик дозаси (50—75 мг) венага кунора, даво курси учун 300—1600 мг юборилади. Ремиссия (компенсация) давомлилиги — 3—12 ой.

3. Глюкокортикоид гормонлар (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) аутоиммун келишмовчилик белгилари — гемолитик анемия ва тромбоцитопения пайдо бўлганда тайинланади. Суткалик дозаси ичишга 60—80 дан 120—150 мг гача аста-секин қувватловчи терапиягача пасайтириб борилади, препарат қонда-эритроцитларга қарши антителолар йўқолгандан кейин (бевосита Кумбс синамаси билан аниқланади) бекор қилинади. Лимфолейкознинг талоқ, жигар, лимфатик тугунлар катталашуви билан ўтадиган сублейкемик вариантларида, цитопенияда (цитостатик терапия натижасида), ноиммун характердаги тромбоцитопения билан боғлиқ геморрагик синдромда, буйраклар усти беши етишмовчилиги ривожланганда глюкокортикоид гормонлар 30—60 мг дан венага суткасига 3—4 марта 7—10 кун мобайнида юборилади.

4. Хроник лимфоид лейкознинг хавфли формасида («ўсма» формаси) қўшма схемалар (программалар) кўринишида цитостатик препаратлар тайинланади: ЦОП — циклофосфан, онковин, преднизолон; ЦОПП — циклофосфан, онковин, преднизолон, прокарбазин.

5. Нур терапияси бирмунча катталашган лимфатик тугунлар, талоқни нурлантириш учун қўлланилади. Аксарият уни витамин терапия, гемотрансфузия ва глюкокортикоид гормонлар билан бирга қўшиб олиб борилади.

6. Патогенетик асосланган янги метод — лейкоферезни қўлланишда муайян ютуқларга эришилган, унинг ёрдамида беморлар организмдан (периферик қондан) лейкозларда қон яратилиш органларида ҳам, бошқа органлар ва системаларда ҳам йиғиладиган

патологик лимфойд (лейкоз) элементлар чиқарилади. Лейкоферез «Ампсо» фирмасининг центрифугаси билан бажарилади. 3 соатлик сеанс ичида беморлар организмдан $3,0 \cdot 10^{12}$ /л лимфоцитлар ҳайдалади. Бу гипоксикациянинг, жигар, талоқ ўлчамларининг тез камайишига, қон кўрсаткичлари (эритро- ва тромбоцитопоз) ва беморларнинг умумий аҳволи яхшиланишига (бир неча сеансдан кейин) олиб келади. Ремиссия даври 1—3 йил.

7. Таъсир доираси кенг антибиотиклар инфекция асоратлар ривожланганда тайинланади.

8. Имун танқислиги борлигини ҳисобга олиб, хроник лимфойд лейкозда гамма-глобулин, имун глобулинлар, гранулоцитлар концентрати қўлланилади.

9. Ифодаланган аутоиммун келишмовчиликларда, нур ва дори терапияси қор қилмайдиган спленомегалияда, талоқ тез-тез инфарктга учраганда, талоқ ёқимсиз сезгилар пайдо қиладиган даражада катталаниб кетганда спленэктомия қилиш тавсия этилади.

10. Хроник лимфойд лейкозли беморлар асосан амбулатор даво (қувваловчи терапия) оладилар, улар доимо диспансер кузатуви остида бўладилар (мунтазам врач кўриги — 2—3 ойда камида 1 марта).

11. Санаторий-курортда даволаш асосан беморларнинг турар жойи бўйича ўтказилади.

Контрол саволлар

1. Қон яратилишининг янги схемаси ва назарияси тўғрисида тушунча.

2. Нормада периферик қон кўрсаткичлари (лейкоформула), лейкозларнинг турли формаларида лейкоформуланинг диагностика аҳамияти.

3. Лейкозлар этиопатогенезига қарашли (мавжуд назариялар — ўсма, вирус ва клон назарияси тўғрисида қисқача фикр, ионловчи радиация, генетик омиллар аҳамияти ва б.)

4. Лейкозларнинг ҳозирги замон классификацияси.

5. Ўткир лейкоз клиникаси ва диагностикаси (бласт кризлар тўғрисида тушунча),

6. Хроник миелоз клиникаси ва диагностикаси.

7. Хроник лимфолейкоз клиникаси ва диагностикаси (кечиш хусусиятлари ва клиник формалари).

8. Лейкемик инфильтратлар тўғрисида тушунча.

9. Қўшимча текшириш методларининг аҳамияти.

10. Лейкозларнинг кечиши ва прогнози (кучли цитостатик ва гормонал препаратлар қўлланиш муносабати билан).

11. Даволаш тадбирлари плани: лейкозларни ремиссия, қўзиш даврида бласт кризларида даволаш, комплекс полихимиотерапия ва х. к.).

ЭРИТРЕМИЯ

Таърифи (чин полицитемия, Вакез касаллиги). Миелопоэз ўтмишдоши — ҳужайра даражасида зарарланиш билан ўтадиган хроник лейкоз. Бошқа гематобластозларга қараганда нисбатан яхши кечади ва прогнози ҳам дуруст бўлади.

Чин полицитемия (эритремия) ни биринчи марта Вакез 1882 йилда бир беморда тасвирлаган эди.

1903 йилда Ослер бу касалликнинг кечилиши ва симптоматикасини 8 нафар беморда ўрганган, шунга асосланиб у қатор даволаш методларини тавсия қилган (қон олиш, оксигенотерапия ва б.).

Касалланиш 100 000 аҳолига 0,6 ни ташкил қилади, касалликнинг оилавий ҳоллари учрайди. Асосан 50—60 ва бундан катта кишилар, аёлларга нисбатан кўпроқ эркаклар касалланадилар; бироқ эритремия ҳар қандай ёшда учраши мумкин.

А. В. Виноградов фикрича, «полицитемия» атамаси сўзнинг асли маъносида эмас, балки организмда эритроцитлар массаси ошиши, яъни улар ҳажмининг тавда массасининг ҳар 1 кг га кўпайиши билан юзага чиқадиган касалликлар группасини ифодалаш учун ишлатилади. Суяк кўмигининг ҳамма қуртакларининг пролиферацияси билан ўтадиган номаълум этиологияли мустақил касаллик (эритремия, Вакез касаллиги) м у л о қ п о л и ц и т е м и я; ва организмда эритроцитлар массаси жараёнга суяк кўмигининг бошқа қуртаклари жалб қилинмасдан кўпайиши хос бўлган и к к и л а м ч и ё к и с и м п т о м а т и к полицитемия фарқ қилинади. Организмда эритроцитлар массаси ўзгармайдиган, бироқ плазма ҳажми камайиши сабабли (турли сабаблардан — кўп қайт қилиш, ич кетар, суюқлик йўқотиш каби) қонда эритроцитлар ва гемоглобин миқдори билинарли ошадиган нисбий ёки сохта полицитемия ҳам амалиётда учраб туради.

Айрим муаллифлар лейкоцитлар ва тромбоцитлар миқдори нормал бўлгани ҳолда эритроцитлар сони танланиб кўпаядиган туғма полицитемияни фарқ қилдилар.

Полицитемия сабаблари ва турлари

I. Чин полицитемия (эритремия, Вакез касаллиги).

II. Иккиламчи (симптоматик) полицитемия.

1. Туғма:

— бирламчи эритроцитоз;

— ирсий гемоглобинопатия; радуктазалар етишмовчилиги;

— гемоглобин кўпайиши;

— оксигемоглобин диссоциацияси бузилиши.

2. Орттирилган:

— тоғ касаллиги;

— юрак-томир касалликлари. Юрак ва томирларнинг туғма нуқсонлари.

— хроник юрак етишмовчилиги;

— кислород диффузияси бузилиши билан ўтадиган ўпка касалликлари;

— ўвқа вентиляцияси бузилиши билан ўтадиган нерв системаси касалликлари;

— ёр босиш;

— хавфли ўсмалар;

— метгемоглобинемия ёки сульфогемоглобинемияни қўзғатадиган дори воситаларини қўлланиш.

III. Нисбий полицитемия:

— қон плазмаси ҳажми камайиши.

Субъектив, объектив маълумотлар ва қўшимча текшириш методларини анализ қилишга асосланиб, студент қуйидагиларни билиши керак:

1) патологик жараёнинг моҳияти (системлиги), жойлашуви ва характерини аниқлаш;

2) турли органлар ва системалар зарарланганлигини ҳисобга олиб беморни текширишнинг асосланган планини тузиш;

3) қунт билан дифференциал диагностика ўтказиб органлар ва системалар зарарланишининг асосланган планини тузиш;

4) эритремия классификацияси, босқичи ва оғир-енгиллигини билган ҳолда узил-кесил диагнозни таърифлаш;

5) эритремиянинг оғир-енгиллиги, касалликнинг висцерал ва бошқа белгиларига кўра илмий асосланган терапия ўтказишни режалаштириш. Касаллик прогнозини аниқлаш.

Ҳозирги вақтда амалда қўлланиш учун А. В. Демидова классификацияси қабул қилинган. Шунга кўра: I — бошланғич босқич; 2 «А» — талоқнинг миелоид метаплазияси бўлмайд бошланган босқичи. 2 «Б» — талоқнинг миелоид метаплазияси билан ўтадиган босқичи ва 3 — нозологик форма конкрет кўрсатилган патияжа фази фарқ қилинади.

Этиологияси ва патогенези

1. **Этиологияси.** Эритремия бир қанча тахминларга қарамай, ҳали тўлиқ аниқланмаган. Иккиламчи полицитемиялар озми-кўпми ўрганилган. Улар юрак-томирлар системаси, ўвқа, нерв системаси касалликларида, турли соҳаларда жойлашган ўсмаларда, шунингдек айрим дори препаратларини асоссиз қўлланиш натижасида пайдо бўлади.

2. **Патогенези.** Вақез касаллигининг асосий моҳияти шундан иборатки, организмда қон яратилишининг ҳар учала куртакларининг лейкоз пролиферацияси рўй беради, бунда қизил куртак пролиферацияси кўпроқ бўлиб, бу периферик қонда кўп миқдорда эритроцитлар пайдо бўлишга имкон беради. Бу қуйидагилар билан изоҳланади:

— қон яратилишининг экстрамедуляр ўчоқлари (жигар, талоқ ва б.) пайдо бўлиши;

— омил — ўз антиген хоссалари бўйича эритропоэтиндан фарқ қиладиган ва эритропоэтик сезувчан ҳужайралар сони кўпайишига имкон берадиган элементлар пайдо бўлиши; ҳужайра ичида нуқсон борлиги;

— эритроцитларда энергия алмашинуви бузилиши, эритропоэтик даражаси пасайиши, гранулоцитларда ишқорий фосфатаза активлиги ошиши, қонда гистамин, витамин В₁₂ даражаси ошиши муайян аҳамиятга эга;

— касаллик клиник белгиларининг, тромбозболлик асоратларнинг кўплиги эритроцитлар миқдори ошганлигидан, бинобарин, айланиб юрган қон массаси ошиши, қон ёпишқоқлиги ошиши, бир томондан қон оқими секинлашуви, тромбоцитлар сонини ошиши ва иккинчидан, қон ивиш системасидаги ўзгариш билан изоҳланади. Буларнинг жами ва бошқа сифат жиҳатидан силжишлар томирларнинг зарарланишига ва органлар ва системаларнинг патологик ўзгаришларига олиб келади.

Патологик анатомияси: эритремиянинг патологик-анатомик манзараси жараённинг босқичига, оғир-енгиллигига ва эски-янгилигига боғлиқ;

— ҳамма органлар ва системалар, тўқималарнинг қонга тўлиб кетиши, томирларда тромблар, паренхиматоз органларда дистрофик ўзгаришлар;

— суяк кўмиги 3 та куртагининг гиперплазияга учраб ёгни тўлиқ қисиб чиқариши, асосан эритроид куртак гиперплазияси;

— жигар ва талоқ тўла қонли, ўлчамлари катталашган, талоқ инфарктга учраган; миелоид метаплазия;

— тромботик синдром, геморрагик диатез, юрак ва томирлар патологияси пайдо бўлиши; урат тошлари, пиелонефрит, бужмайиб қолган буйрак учраб туради.

Клиник манзараси

Касаллик клиникаси жараённинг босқичига (бошланғич, аяк олган, терминал), кечилишига, органлар ва системаларнинг қонга тўлиқлик даражасига, ниҳоят, бирга келадиган касалликлар ва эритремия асоратлари борлигига боғлиқ.

I. *Субъектив маълумотлар.* Бош оғриғи, бошда оғирлик, бош айланиши, қулоқда шовқин, уйқусизлик, юрак соҳасида вақтин-вақтида оғриқ туриши — кўкракда оғирлик, баъзан нафас қисилиши; аксарият артериал босим ошиши, тапа ҳарорати кўтарилиши, чап ва ўнг қовурғалар остида, қорин соҳасида оғриқ; суякларда оғриқ, оёқ панжаси, болдир ва панжаларда лўқиллаб турадиган оғриқ; бармоқларнинг увишиб қолиши; кўрув қобилияти бузилиши, милклар ва бурун қонаши; терининг қаттиқ қичишиши, айниқса чўмилиш, ювиниш, сузишдан кейин; таинналик, кеклириш; қабзият, эпилепсияга ўхшаш тутқанок; эс-хушни қисқа фурсатга йўқотиш ва б.

II. *Субъектив маълумотларни мақсадга мувофиқ таҳлил қилиши.*

III. *Объектив маълумотлар.*

1. Умумий кўздан кечириш. Аҳвол ҳар хил ва касалликнинг оғир-енгиллигига (қониқарли, ўртача оғирликда ва терминал босқичда оғир) боғлиқ. Беморнинг умумий кўриниши жуда ўзига хос:

юзи, қулоқлари, бурнининг учи, бўйни қизғиш-кўкимтир тусда, терисида экхимозлари бор; конъюнктива томирлари ва кўз склералари томири кенгайган; шиллиқ пардаларга қон қуйилган, бурун, милклар қонаб туради, диатезлар; гипертермия; бўйин веналари пульсацияси.

2. Органлар ва системадар бўйича кўздан кечириш. Кўпгина органларда патологик ўзгаришлар қузатилади:

— юрак (гипертония симптоматик гипертензия типи бўйича; гипертрофия чап қоринча ҳисобига, аорта устида II тон акценти, I тон сусайиши ва юрак учиди систолик шовқин);

— меъда-ичак йўли: эпигастрал соҳада, қоринда оғирлик ва тўлқиб кетганлик сезгиси, кекириш, қабзият ва 12 бармоқ ичак касаллигининг бошқа белгилари; камдан-кам — қизилўнгач, меъда ва ичакнинг варикоз кенгайган веналарида қон оқибши; мезинтериял вена ва артериялар тромбози;

— жигар: 40—68% ҳолларда гепатомегалия; жигар циррози, жигар веналари тромбози манзараси бўлиши мумкин; жигарда қатор функциялар бузилиши;

— талоқ: чап қовургалар остиди оғриқ, спленомегалия (78—90% беморларда), инфаркт, периспленит ҳодисалари;

— нерв системаси: кўрувнинг ёмонлашуви, кўр бўлиб қолиш, эпилептиформ тутқаноқ, қисқа вақтга ҳушдан кетиш; хотира, ақлий иш қобилияти сусайиши, депрессия, бош мия томирлари тромбози — инсульт, кўз туби томонидан кўрув нерви сўрғичи шиши, тўр парда марказий артериясининг эмболия манзараси;

геморрагик ҳодисалар (меъда-ичак, бачадондан қон кетиши; бурун, милклар қонаши; тиш олдиришдан сўнг қонаши), майда ва йирик томирлар тромбози (панжа, юрак, мия, жигар, талоқ ва б.). Облитерацияловчи эндертериит белгилари (оёқда қаттиқ оғриқ, оқсоқлик);

IV. Кўшимча текшириш методларидан олинган маълумотлар:

— периферик қон: эритроцитлар 7—10 млн гача, гемоглобин миқдори эса 180—220 г/л гача ошган эритроцитоз. Касалликнинг оғир-енгиллигига кўра гематокрит кўрсаткичи 55/45 дап 70/30 ча ўзгариб туради. Аксарият озроқ анизоцитоз, полихроматофилия ва базофил данадорлик; анемия белгилари; нормабластлар пайдо бўлиши, ретикулоцитоз (айниқса кўп қон кетганда кейин); лейкоцитоз чапга кескин силжиш билан, СОЭ кескин секинлашган;

— суяк кўмиги пунктати: кўшинча периферик қон билан суялган: эритропоэз устунлик қиладиган уч куртакли гиперплазия, ретикулин ва ўчоқли коллаген миелофиброз бўлиши мумкин; панмиелоз;

— ҳамма беморларда бирга келадиган касалликларни истисно қилиш, дифференциал диагностика мақсадида кўрсатмалар бўйича кўшимча текшириш методлари ўтказилади (сийдик анализи, биохимиявий текширувлар — холестерин, протромбин, оқсил формуласи, фермент таркиби ва б.; ЭКГ; ФКГ; рентгенологик текшириш; сканирлаш), шунингдек ультратовуш билан текшириш.

Эритромеия босқичининг қисқача таърифи

1. Бошланғич (I) босқичи: талоқ одатда катталашмаган, ўртача эритроцитоз, симптомлари камлиги билан ажралиб туради ёки органларнинг қонга тўлиқлиги кузатилади, суяк кўмигида — панмиелоз манзараси, I босқичида томир ва висцерал (айниқса юрак-томирлар системаси томонидан) белгилар, тромботик асоратлар истисно қилинмайди.

2. Эритромик (II A) босқичи: бу босқич 10—15 йил ва бундан узоқ вақт давом қилади. Беморларнинг кўп сонли шикоятлари билан бирга спленомегалия, гепатомегалия, плетора, эритроцитоз, тромбоцитоз, тромбозлар, уч куртакли гиперплазия манзараси кузатилади.

3. II B босқичи (эритромик, авж олган) талоқнинг миелоид метаплазияси (II A да бундай бўлмайди) билан ўтади. Тромбозлар, эритроцитоз, гепатоспленомегалия, панцитоз билан лейкоцитоз чапга силжиш билан бирга, суяк кўмиги пунктати манзараси оғирлашади, бемор озиб кетади, геморрагик ҳодисалар.

4. III босқичи (терминал ёки анемик): бу ерда ҳам анемик, ҳам тромбоцитопеник синдром ёки ҳатто панцитопения кузатилади, беморлар ориқлаб кетган бўладилар; талоқ, жигар, миелоид метаплазияси. Эритромеиянинг бу босқичи ўтқир лейкоз, хроник миелолейкоз, қон яратилишининг гипопластик ҳолати ва қийинлик билан классификация қилинадиган гематологик ўзгаришлар билан яқунланиши мумкин.

Асоратлари. Улар кўп сонли ва асосан томир тромбозлари, геморрагия — қон оқиши, органларда дистрофик ўзгаришлар, шунингдек модда алмашинуви бузилиши билан боғлиқ; майда томирлар тромбози (кўз, панжа, оёқ панжаси), тож артериялар тромбозлари (миокард инфаркти), мия (инсульт), буйрак (буйрак инфаркти), талоқ инфаркти, ичактутқич томирлари тромбози (ичак ва қорин бўшлиғи органлари инфаркти); қизилўнғач, меъда-ичак, геморройдал, бачадондан қон оқиши; сийдик-тош касаллиги, подагра, алмашинув-дистрофик артритлар; ўчоқли инфекциялар қўшилиши, психоз; юрак, томир, жигар ва буйрак етишмовчилиги ва б.

Диагностикаси. Диагностикаси бемор шикоятлари анализи, клиник белгилари, плеторик ва миелопрлифератив синдромлар борлиги, периферик қон ва суяк кўмиги манзараси (беморнинг ўзига хос кўриниши, гепатоспленомегалия, тананинг турли қисмларида оғриқ синдроми, геморрагиялар, тромботик жараёнлар, эритроцитоз, тромбоцитоз, лейкоцитоз кескин чапга силжиш билан).

Ҳозирги вақтда эритромеияни муайян стандартланган мезонлар билан диагностика қилинади. Қизил қондаги ва периферик қондаги гематокрит кўрсаткичларининг кўпайиши бўйича эритромеияга шубҳа қилиш мумкин.

Эритромеия диагностикаси мезонлари:

A категорияси. A₁. Айланиб юрган эритроцитлар массаси ошши; эркаклар учун 36 мл/кг дан, аёллар учун 32 мл/кг дан кўп. A₂.

Артериал қоннинг кислород билан нормал тўйиниши (92% дан юқори). Аз. Спленомегалия.

В категорияси. В₁. Лейкоцитоз 1 мкл да $12 \cdot 10^9$ дан юқори (инфекция ва интоксикациялар бўлмаганда).

В₂. Тромбоцитоз 1 мкл да $4 \cdot 10^5$ дан юқори (қон оқиш бўлмаганда).

В₃. Нейтрофиллар ишқорий фосфатазаси миқдори ошиши (инфекция ва интоксикациялар бўлмаганда).

В₄. Тўйинмаган В₁₂ — қон зардоби боглаш хусусиятининг ошиши.

Плетора, спленомегалия, лейкоцитоз, тромбоцитоз ва бошқаларда эритремия диагнози қийинчилик туғдирмайди, бироқ эритремияли беморларнинг тахминан 30 фоизда лейкоцитоз ва тромбоцитоз кузатилмаслиги мумкинлигини ёдда тутиш зарур.

Ҳамма шубҳали ҳолларда диагностиканинг мураккаб методларини қўлланиш: ёнбош суяк трепанобиопсияси, айланиб юрган эритроцитлар массасини ўлчаш лозим.

Дифференциал диагностика ўтказишда қуйидаги касалликлар: иккиламчи мутлақ эритроцитозлар; иккиламчи, nisбий ёки гемоконцентрацион эритроцитозлар; бирламчи эритроцитоз: онлавий-ирсий эритроцитоз (27-жадвал), гипертония касаллиги; атеросклероз;

27-жадвал

Онлавий-ирсий эритроцитоз ва эритремиянинг дифференциал-диагностик белгилари¹

Кўрсаткич	Онлавий-ирсий эритроцитоз	Эритремия (адабиёт маълумотларидан)
Эритроцитоз (симптом сифатида)	100 %	93%
Лейкоцитлар миқдори	Нормал ёки лейкопения	Лейкоцитоз 45—65% да
Нейтрофилез	Бўлмайди	75—80% да бўлади
Тромбоцитлар миқдори	Тромбоцитопения 75% да	Гипертромбоцитоз 63—67% да
Ёнбош суяги трепанати	Ўртача гиперплазия эритроид қатор етилган формалари ҳисобига Мегакариоцитар қаторнинг nisбий камайиши	Суяк кўмигининг уч куртакли гиперплазияси, мегакариоцитоз
Талоқ	Оз-моз катталашуви 12% да	Авж олиб борадиган спленомегалия 70—80% да
Жигар	Оз-моз катталашуви 34% да	Гепатомегалия 40—68% да
Артериал босим	Гипотония 73% да	Гипертония 32—35% да
Суякларда огриқ	Бўлмайди	30% да бўлади
Тери қичимаси	Бўлмайди	43—64% да бўлади
Беморларнинг ўзини	72% ҳолларда	40 ёшдан ошганлар 80% ҳолларда

¹ Ф. Э. Файнштейн монографиясидан олинган (1987).

стенокардия, миокард инфаркти, сийдик-тош касаллиги; гепатит ва жигар циррози; ўткир лейкоз; хроник миелолимфолейкоз; септик эндокардит; безгак; жигар ва талоқнинг бошқа этиологияли зарарланишлари; орган ва системаларнинг метастазли ва метастазсиз ўсмалари; меъда ва 12 бармоқ ичакнинг яра касаллигидан фарқ қилиш лозим.

Диагнознинг тахминий таърифи.

1. II А босқичидаги эритремия қўзиш фазасида.

Қўшилиб келгани: хроник декомпенсацияланган тонзиллит.

Асорати: бурун қонаши. Ўткир постгеморрагик анемия. Қоллапс.

2. II Б босқичидаги эритремия, қўзиш фазасида.

Қўшилиб келгани: қандли диабет энгил даражаси.

Асорати: миокард, талоқ инфаркти. Меъда-ичакдан қон кетиши.

Ўткир-томир етишмовчилиги. Озиб кетиш.

Даволаш: бир неча йўналиш бўйича олиб борилади. Эритремияни даволашдан мақсад: айланиб юрган эритроцитлар массаси ва қон ёпишқоқлигини нормага солиш; гемоглобин миқдори, гематокрит кўрсаткичини нормага солиш; плеторик синдром (айланиб юрган қон ҳажми) камайиши; эритремиянинг олдини олиш ва асоратларини даволаш; орган ва системалар функциясини яхшилаш, қўшилиб келадиган касалликларни даволаш.

1. Қон олиш. Кўрсатма: кўп вақт ўтмаган эритремия, унинг яхши кечиши; соф эритроцитемик вариант; беморнинг бола кўрадиган ёши, жараён қайталаниши. Қон олишга монелик қиладиган ҳол: ўткир босқичидаги томирлар тромбози. Қон олиш айланиб юрган эритроцитлар сони, қон ёпишқоқлигини нормал қилишга яхши таъсир кўрсатади, геморрагик ва тромботик асоратларнинг олдини олади.

Қон олиш 500 мл дан, кун ора (станционарда) ёки амбулатор даволашда 2 кун ўтказиб тайинланади. Кекса беморларда, айниқса юрак-томирлар системасида касаллиги бўлганда 300—350 мл атрофида қон олиш тавсия қилинади. Қон олишдан олдин, олиш вақтида ва ундан кейин тромботик асоратларнинг олдини олиш учун дезагрегант терапия тайинлаган маъқул; ацетилсалицилат кислотаси суткасига 0,5—1 г дан, курантил суткасига 150—100 мг дан; реополиглукин, гепарин (500 ТБ), папаверин ёки никотинат кислотаси препаратлари. Бир курсда 5—6 мартагача қон олинади. Даволашдан кейин ҳар 6—8 ҳафтада стационарда ёки диспансерда кузатилади.

2. Миелопрролифератив синдромда (касаллик авж олганда), эритремиянинг оғир ҳолларида цитостатик препаратлар қўлланиш:

— ими́фос (натрий хлориднинг изотоник эритмасида 50 мл дан — 10 мл мушакка; бир курсга 400—600 мг);

— миелобромол (суткасига 250 мг дан 10—15 сутка мобайнида, сўнгра кун ора ва бундан кам, бир курсга 5—15 г) лейкоцитоз ва тромбоцитозда тайинланади;

— миелосан бошқа цитостатиклар қор қилмаганда, талоқнинг миелонд метаплазиясида қўлланилади; суткалик дозаси 4—6 мг — дастлабки 2—3 ҳафтада ҳар куни, сўнгра дозани 2 мг гача кам-айтирилади, бир курсга 100—350 мг;

— хлорбутин бирмунча таъсирчан, суткалик дозаси 10—6 мг, 4—5 ҳафта мобайнида ҳар куни бир курсга кўпи билан 400—350 мг юборилади;

— гидроксимочевина: 1 ҳафта 30 мг гача (сутка/кг) ичишга берилади, сўнгра қувватловчи доза 15 мг (сутка/кг) тайинланади. Ҳар ҳафтада давонинг таъсирчанлиги устидан гематологик назорат олиб борилади; лейкоцитлар сони 1 мкл да $5 \cdot 10^9$ дан ва тромбоцитлар 1 мкл да 10^5 дан пасайиб кетишига йўл қўйилмайди;

— кўрсатмалар бўйича: гипотензив; десенсибилизация қиладиган антигистамин (периактин суткасига 4 дан 6 мг гача); урат диатези бўлганда (мелурит — 0,3 дан 1 г гача); гепарин; янги музлатилган плазма қуйиш; антианемик (темир, фолат кислота препаратлари); кортикостероидлар (анемия ва тромбоцитопенияга шубҳа бўлганда) схема бўйича тайинланади;

— касалликнинг терминал (анемик) босқичида спленоектомия қилиш керак;

— ўткир ёки хроник лейкозга айланганда миелосан, миелобромол, гидроксимочевина тавсия қилинади;

— камдан-кам ҳолларда гемодинамик бузилишлари бўлган беморларга ошиғич ёрдам кўрсатиш учун қон олиш ва цитостатиклар билан бирга рентгенотерапия тавсия этилади.

3. Диспансер кузатуви. Касалликнинг авж олишига, асоратларига қарши курашиш. Ремиссия муддатларини узайтириш, даволаш таъсирчанлигини текшириш ва гематологик назорат олиб бориш учун гематолог, участка терапевти томонидан амалга оширилади.

Контрол саволлар -

1. Эритремия тушунчаси, таърифи ва патогенези.
2. Иккиламчи ёки симптоматик полицитемия, унинг моҳияти ва сабаблари.
3. Эритремия босқичига кўра клиникаси.
4. Эритремиянинг гематологик манзараси.
5. Касалликнинг диагностик мезонлари.
6. Плеторик ва миелопрлифератив синдромларнинг моҳияти ва диагностикаси.
7. Эритремия асоратлари. Патогенези ва диагностикаси.
8. Даволаш тадбирлари плани. Цитостатик препаратлар қўлланиши.

VI боб.

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ВА БЎҒИМЛАРНИНГ ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИ

Коллаген касалликлар (коллагенозлар, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари) бириктирувчи тўқиманинг ортирилган бирламчи систем зарарланишлари группасига киради. «Коллагенозлар» атамасини биринчи марта америкалик патолог Клемпефер 1942 йилда қўллаган ва у патологиянинг қонкрет нозологик формаси бўлмай, клиник-морфологик группавий тушунчадир. Уларга: систем қизил волчанка, систем склеродермия, дерматомиозит, туғушли периартериит, шунингдек ревматоид артрит ва ревматизм киради.

Санаб ўтилган касалликларни бирлаштириб турадиган қатор умумий белгилар бор; аутоиммун жараёнлар етакчи роль ўйнайдиган патогенезнинг умумийлиги; морфологик ўзгаришларнинг ўхшашлиги (бириктирувчи тўқимадаги фибриноид ўзгаришлар, васкулитлар, лимфоид ва плазма ҳужайрали инфильтратлар); тўлқинсимон ва хроник кечиши, носпецифик таъсирлар остида жараённинг қўзиши; зарарланишларнинг кўп симптомлилиги (бўғим, тери, юрак, буйрак, сероз пардалар), кортикостероидларнинг даво таъсири.

Бириктирувчи тўқимада ўзгаришлар билан боғлиқ касалликлар бириктирувчи тўқиманинг фақат битта турини шикастлаши (тери, томирлар ва б.) ёки тўқиманинг бир неча турларини эгаллаб (суяклар, мушаклар, сероз пардалар, ички органлар ва системалар) авж олган турга ўтиши мумкин.

СИСТЕМ ҚИЗИЛ ВОЛЧАНКА

Таърифи: систем қизил волчанка «катта коллагенозлар» группасига киради ва оғир ўтиши, тери, томирлар ва ички органларни қаттиқ заралантириши ва ёмон прогнози билан ажралиб туради.

Систем қизил волчанка коллаген касаллиқнинг классик намунаси ҳисобланади. Биринчи марта уни дерматолог Капоззи 1872 йилдаёқ тасвирлаган. Ҳозирги вақтда бу касаллик ер қурраси аҳолиси ўртасида бирмунча кўнайган. У хавфли камқонлик, ўткир лейкоз, хавфли лимфогранулематозга қараганда кўп учрайди.

Аёл жинсининг касалланиши 90% нисбатда қайд қилинади. Касаллик аёлларда асосан генитал активлик даврида, 15 дан 50 ёшгача (айниқса 20 дан 30 ёшгача) учрайди.

Қуйида унинг клиник вариантлари ва кечишини тасвирлайдиган классификациясини келтирамиз (28-жадвал).

Анемнез, объектив маълумотлар билан батафсил танишиш асосида, ўзининг ревматик касалликлар соҳасидаги назарий билимларига таяниб студент қуйидаги масалаларни ҳал қила олиши керак:

1) асосий жараён ўрнини (юрак, буйрак, ўпка ва б.), характери (яллиғли, аллергик ва б.), кечишини (ўткир, ўртача ўткир, хроник) тахминий аниқлаш;

2) жараённинг локал ёки авж олганлигини ҳисобга олиб, беморни текшириш панини тузиш;

3) қуйидагиларни назарда тутиб, узил-кесил диагнозни таърифлаш;

— касалликнинг кечиб характери, активлик даражаси, клиник-морфологик кўрсаткичларини билиш;

— касалликнинг диагностик мезонлари, висцерал белгилари, эҳтимол тутилган асоратларини билиш;

4) жараённинг кечиши, активлиги, оғир-енгиллиги, жараёнга тортилган органлар ва системалар ҳолатига кўра даво тадбирларининг асосланган панини тузиш;

5) прогнозини, диспансер кузатуви панини аниқлаш.

Этиологияси ва патогенези. Систем қизил волчанка полиэтиологик касаллик. Ҳар қандай зарарли агент, бактериял ёки бошқа сабабдан пайдо бўлган, организмда «антиген — антитело» реакциясини, унда иммунологик қайта қуришни қўзғата оладиган ҳар қандай касаллик этиологик омил бўлиб хизмат қилиши мумкин.

— инфекцияларнинг аҳамияти (стрептококк, пневмококк, стафилококк ва органлар ҳамда системаларнинг улар билан боғлиқ касалликлари);

— вирусларнинг аҳамияти (қизамиқ ёки қизамиқсимон). Бу бирмунча ишончли фикр ҳисобланади: вирусга қарши гуморал иммунитетнинг анчагина бузилиши, зарарланган органлар ва системалар капиллярлари эндотелийсида ўзига хос вируссимон киритмалар, қои шаклли элементлари топилиши;

— дорилар ва бошқа омилларнинг касаллик қўзғатувчи таъсири (антибиотиклар; сульфаниламидлар, бутадион, аспирин, оқсил препаратлари, физиотерапевтик муолажалар, ультрабинафца ва рентген нурланиши, совқотиш, чарчаш; гормонал бузилишлар; орган ва системаларда хроник жараёнлар, интоксикация; иммунлаш; реиммунлаш ва б.);

Патогенези: касаллик мураккаб ва охиригача ўрганилмаган.

Ҳозирги вақтда аутоиммун аллергик назарияни кўп олимлар эътироф этадилар, вирусларга катта аҳамият берилади. Вирус таъсири натижасида ирсий мойиллик фонида иммун жавоб дисрегуляцияси пайдо бўлиб, бу гуморал иммунитетнинг ортиқча реактивлигига олиб келади. Беморлар организмда унинг турли тўқималари, ҳужайралари, оқсилларига антителолар назоратсиз ишланиб тушади. Кейинги босқич иммун комплекслар ҳосил бўлиши ва уларнинг турли орган ва тўқималарда йигилиб, уларни шикастлантириши

Систем қизил волчанка клиник вариантлари ва кечилишнинг
инчи классификацияси (В. А. Насонова, 1975)

		Зарарланишларнинг клиник-морфологик таърифи						Марказий нерв сис- темаси
		Реактивлиги	Тери	Бўғимлар	Сероз пардалари	Юрак	Ўпка	Буйрак
Бошланishi ва кейинги авж оли- шига боғлиқ ҳолда кечиш характери								
Ўткир	Актив фа- заси	«Қаналак» жусудатив эритерма дискоид волчанка, капиллярит- лар, пурпу- ра	Артралгия, Полиартрит	Полисеро- зит (плев- рит), Перикар- дит, пери- висцерит); куруқ, экс- судатли, адгезив	Миокардит; Ўчоқли, диффуз; эндокар- дит; митрал етишмов- чилик; Кардио- склероз	Пневмонит; Ўткир хроник; пневмоскле- роз	Диффуз гломеруло- нефрит Нефротик ёки аралаш типа; Ўчоқли неф- рит;	Менинго- энцефалит; Полирад- кулонефрит;
Уртача ўткир	Юқори (III дара- жаси)	Уртача (II даража- си)						
Хроник а) Қайталовчи полнартрит ёки серозит б) дискоид вол- чанка	Ноактив фаза (ре- миссия)	Минимал (I даража- си)						
в) Рейно синдро- ми г) Верльгоф син- дроми д) энцефлиформ синдром								

ҳисобланади. Яллиғланиш ва бириктирувчи тўқима деструкцияси жараёнида янги антигенлар озод бўлади, бунга жавобан антителолар шаклланади, янги иммун комплекслар ҳосил бўлади. Натижада касаллик хроник тус олади.

Бундан ташқари, антиген-антителолар реакциясида тўқималарда гистамин, гепарин, серотонин каби биологик актив моддалар озод бўлади, улар бириктирувчи тўқима фермент системалари мувозанатининг бузилишига имкон беради.

Систем қизил волчанка патогенезида табиий тормоз механизмларининг бузилишига муайян аҳамият берилади.

Клиник манзараси. Бизга маълум бўлдики, систем қизил волчанка бириктирувчи тўқима касаллиги бўлиб, унга кўп органлар ва системалар тортилади ва у хроник, авж олиб кечади; бинобарин, айрим органлар ва системалар жараёнга эртами-кечми қўшилади. Касаллик клиникаси жараённинг оғир-енгиллигига, активлигига, висцерал ва бошқа белгилари борлигига боғлиқ.

I. Субъектив маълумотлар. Улар турли-туман:

— бўғим, мушакларда оғриқ, беҳоллик, ориқлаб кетиш, тана, юзга тошмалар тошиши, кўп терлаш, доҳаслик, бош оғриғи, иш қобилияти пасайиши;

— тана ҳароратининг вақти-вақтида ёки доимий кўтарилиши, баъзан эт жунжикиши; қўл бармоқлари, тирноқ ўрни қизариши, совқотиши (Рейно синдроми);

— қовурғалар остида, қоринда оғриқ, иштаҳа бузилиши, ич бузилиб туриши, бел соҳасида оғриқ, дизурик ҳодисалар бўлиши мумкин;

— юрак соҳасида ёқимсиз сезги ёки оғриқ, юрак уриши, аксарият нафас қисиши; кўпинча қуруқ йўтал;

— серзардалиқ, доимий «дискомфорт» ҳолат, бош айланиши, уйқу ёмонлиги ва астеновегетатив синдромга хос бошқа шикоятлар. Ҳамма шикоятларни санаб чиқиш қийин, бироқ шикоятлар бўйича қўпгина органлар ва системаларнинг касаллиги тўғрисида ўйлаб қўриш мумкин.

II. Субъектив маълумотларга мантиқан ёндошиш.

III. Объектив маълумотлар:

1. Умумий кўздан кечириш, аҳвол ўртача оғирликда ёки оғир. Рангпарлик; ориқлаб кетиш; дистрофик ҳодисалар; полиморф эритематоз тошмалар; эшакем ёки аллергиянинг бошқа белгилари камроқ — моно-олиго-полнартрит; нотўғри типдаги иситма 39—40° С гача; мушаклар атрофияси; лимфатик тугунлар катталашуви; иши синдроми ва б.

2. Айрим органлар ва системалар бўйича кўздан кечириш:

— бўғимлар: улар 80—90% гача зарарланади ва артралгия, артрит билан юзага чиқади, аксари миалгия, миозит, мушак атрофияси, эпифизар остеопороз ривожланиши, бўғим шакли ўзгариши ва вазифаси бузилиши билан ўтади. Аксарият панжа, билак-панжа, болдир-товон бўғимлари, баъзан йирик бўғимлар ҳам зарарланади;

— тери зарарланиши: юзда, бурунда («капалак»), бошқа жой-

ларда эритематоз тошмалар пайдо бўлади. Тери кўп зарарланади, «капалаклар» борлиги ишончли симптом ҳисобланади;

— юрак-томирлар системаси: юракнинг деярли ҳамма қатламлари зарарланади, аксарият перикардит ёки эндокардит кузатилади; ўчоқли ёки камроқ диффуз миокардит; миокардиодистрофия; томирлар зарарланиши — эндоартериит, флебит, Рейно синдроми, тахикардия; аритмия бўлиши эҳтимол; гипо-ёки гипертония (буйрак зарарланганда);

— нафас системаси: нафас қисилиши, қуруқ ёки балғам аралаш қонли қаттиқ йўтал, цианоз, қуйи бўлакка монанд нам, крепитацияли хириллаган товушлар, ўпка тасвири шакли ўзгариши ва кучайиши, пневмонит ёки пневмонияга хос шикоятлар (иккиламчи инфекция қўшилган ҳолларда);

— сероз пардалар зарарланиши, бу касаллик учун симптомлар триадаси (дерматит, артрит, полисерозит) озми-кўпми хос, айниқса плевра, перикард, камроқ қорин пардаси, одатда қуруқ ёки эксудатли серозит кўринишида зарарланади;

— меъда-ичак йўллари томонидан диспептик ҳодисалар кузатилади; анорексия, қоринда воаниқ оғриқ (талоқ инфаркти; ичак тутқич, ичак деворининг геморрагик шиши; ярали-некротик жараёнлар, энтероколит, перитонизм, панкреатит ва б.);

— буйрак зарарланиши: гломерулонефрит, люпус-нефрит кўринишида тез-тез учраб туради. Ҳар хил турлари: ҳомиладорлар нефронатияси, алоҳида сийдик синдроми учрайди; нефротик, нефротик ёки баъзан пиелонефротик синдром. Буйрак хасталигини радиоизотоп ренография, функционал диагностика, буйракни биопсия қилиб тасдиқлаш мумкин;

— жигар зарарланиши: у жигарнинг ёгли дистрофияси, камроқ-гепатомегалия билан гепатит, сариқлик синдроми. Оғриқ синдроми, озиб кетиш, жигар функцияси бузилиши кўринишида учрайди;

— нерв-психик сфера зарарланиши: астеновегетатив синдром (бехоллик, тез чарчаш, адинамия, бош оғриғи, уйқу бузилиши, кўн терлаш); эйрофия, хотира сусайиши, алаҳлаш, галлюцинация, эпилептиформ тутқаноқ кабилар кўрипишида юзага чиқади. Полиневрит; кўндаланг миелит, менингоэнцефалит бўлиши ҳам мумкин.

В. Ш. Померанцев маълумотларига кўра (1987) систем қизил волчанкали беморларда артрит ва артрагиялар 92% ҳолларда кузатилади; иситма (84%), терида тошма (72%), буйрак зарарланиши (53%), юрак зарарланиши (50%), плеврит (50%), лимфоденопатия (54%), жигар зарарланиши (25%), МНС (20%), галоқ ва гемолитик анемия (10%) учрайди.

IV. Қўшимча текшириш методлари.

Кечиши: систем қизил волчанка клиник кечишининг уч турли фарқ қилинади: ўткир, ўртача ўткир; унинг хроник, клиник, иммунологик ва морфологик белгилари бўйича активлигининг учта даражаси ажратилади (III, II ва I даражаси, 29-жадвал):

— ўткир тури учун тўсатдан бошланиш, иситма, полиартрит, серозит, тери зарарланиши хос, жараёнга буйрак, МНС, ўпка каби-

лар қўшилади, лаборатория, биохимиявий, иммунологик силжишлар юзага чиққан (яъни жараён активлигининг III даражасига мос келади);

— ўртача ўткир босқичи зимдан, умумий симптомлар билан бошланади: артралгия, миалгия, бунга аста-секин ички органлар тортилади;

— хроник кечишида айрим симптомлари ва синдромлари юзага чиқади, касаллик узоққа чўзилади, симптомлари кам бўлса-да, кейинчалик кўп органлар ва системалар тортилади.

Диагностикаси. Врачнинг етарлича билими, қузатувчанлиги бўлсагина тўғри диагностика қилиш мумкин, бу йиғилган информация асосланган ҳолда ёндошишга боғлиқ: жараённинг турли-туман кечиши ҳисобга олиниб тузилган текширув плани, касалликнинг моно- ва полисиндромлиги, унинг диагностик мезонлари шулар жумласига киради. Бу масалада бизга систем қизил волчанка симптомлари комплекси билан бирга Америка ревматологик уюшмаси ишлаб чиққан мезонлар: юздаги эритема («камалак»); дискоид волчанка, Рейно синдроми; алопеция; фотосенсибилизация; оғиз ёки бурун-ҳалқум бўшлиғидаги яра-чақалар; шакли ўзгартирмайдиган артрит; протеинурия (суткасига 3,5 г дан кўп); цилиндрурия; плеврит, перикардит, психоз, талвасалар; гемолитик камқонлик ва (ёки) лейкопения ва (ёки) тромбоцитопения ёрдам беради.

4 та мезон бўлганда систем қизил волчанка диагнози етарли даражада ишончлидир. Унинг диагностикасида СССР МФА Ревматология илмий-текшириш институтида ишлаб чиқилган диагностик мезонлар бирмунча ёрдам беради. Катта ва кичик мезонлар фарқ қилинади.

1. Катта диагностик мезонлар: 1) «капалак»; 2) люпус-нефрит; 3) артрит; 4) зотилжам; 5) қонда LE ҳужайралар топилиши; 6) АНФ юқори титри; 7) гемолитик камқонлик (Кумбс мусбат синамаси билан); 8) Верльгоф синдроми (аутоиммун); 9) биопсия материалда (буйрак, тери) гематоксалин таначалари; 10) талоқ ва жигарда LE ҳужайралар топилиши.

2. Кичик диагностик мезонлар: 1) иситма; 2) гавда оғирлиги пасайиши; 3) капилляритлар; 3) тери тошмаси (спецификмас); 5) полисерозит; 6) лимфаденопатия; 7) гепатоспленомегалия; 8) миокардит; 9) нерв системаси зарарланиши; 10) полимиозит; 11) полиартралгия; 12) Рейно синдроми; 13) СОЭ ошиши; 14) камқонлик; 15) тромбоцитопения; 17) гипергамма-глобулинемия; 18) Вассерман сохта мусбат реакцияси; 19) АНФ (антинуклеар омил) паст титрда. Тўртта катта мезон бўлганда диагноз ишончли, фақат кичик мезонлар ёки артрит + кичик мезонлар бўлганда эҳтимолий, 2—4 та кичик мезон бўлганда диагноз шубҳали ҳисобланади.

Бундан ташқари, систем қизил волчанка диагнозини клиникаси шу касалликни эслатадиган коллагенозларнинг бошқа клиник формалари ва айрим касалликларни истисно қилиб ёки тасдиқлаб аниқласа бўлади.

Систем қизил волчанка активлиги мезонлари (В. А. Насонова, 1983)

Кўрсаткич	Активлик даражаси		
	III	II	I
Тана ҳарорати	38°C ва бундан юқори	38°C дан паст	Нормал
Ориқлаш	Рўй-рост	Ўртача	«—»
Трофика бузилиши	Рўй-рост	Ўртача	«—»
Тери зарарланиши	«Капалак» ва волчанка типигаги эритема	Экссудатив эритема	Дискоид ўчоқлар
Полиартрит	Ўткир, ўртача ўткир	Ўртача ўткир	Шакли бузатган артралгиялар
Перикардит	Экссудатли	Қуруқ	Адгезив
Миокардит	Диффуз	Ўчоқли	Миокардиодистрофия
Эндокардит	Қўп клапанлар зарарланиши	Битта клапан (аксари митрал) зарарланиши	Митрал стеноз
Плеврит	Экссудатли	Қуруқ	Адгезив
Пневмонит	Ўткир (васкулит)	Хроник (интерстициал)	Пневмофиброз
Нефрит	Нефротик синдром	Нефротик ёки алоҳида	Хроник гломерулонефрит
МНС зарарланиши	Ўткир энцефалопатия	Энцефалоневрит	Полиневрит
Гемоглобин, г/л	100 дан кам	100—110	120 ва бундан юқори
СОЭ, соатига/мм	45 ва бундан юқори	30—40	16—20
Фибриноген, г/л	6	5	5
Умумий оқсил, г/л	70—80	80—90	90
Альбуминлар	0,30—0,35	0,40—0,45	0,48—0,60
Глобулинлар:			
альфа-2	0,13—0,17	0,11—0,12	0,48—0,60
гамма	0,30—0,40	0,24—0,35	0,10—0,11
Е-ҳужайралар	5:1000 лейкоцит	1:2:1000 лейкоцит	Битта-иккита ёки бўлмайд
Антияуклеар омил	1:128 ва бундан юқори	1:64	1:32
Антителолар ДНКга нисбатан (титрлари)	Юқори	Ўрта	Паст

1. Систем склеродермия. Систем қизил волчанкадан фарқли ўлароқ, систем склеродермияда асосан тери қоплами зарарланади: Рейно синдроми аниқ юзага чиққан ва тарқалган (оёқ паижасини қамраб олган ва лаб, юз, тил учи карахт бўлиб қолиши билан ўтади); ютиш қийинлашади, ютишда одам қалқиб кетади, кейин оғзини оча олмайди. Терида шиш, индурация ва атрофия, шиллиқ пардалар ортиқча қуриган; кечиккан босқичларида сочлар тўкилади,

тирпоқларда яра-чақалар пайдо бўлади, шакли ўзгаради, юз териси зич бўлиб қолади, юз анемик («маскасимон»), меҳнат қобилияти, ўз-ўзи иш утдилаш йўқолади.

Бошқа коллагенозлардаги каби, систем склеродермияда айрим органлар ва системаларнинг (юрак, ўпка, буйрак ва б.) зарарланиши аниқланади.

Систем қизил волчанка ва систем склеродермия ўртасида дифференциал диагностика ўтказилганда йигилган информация ҳажми, зарарланиш характери ва даражаси, уларнинг ҳар бири учун хос бошқа мезонлар ҳисобга олинади.

2. Дерматомиозит. Дерматомиозит — кўндаланг-таргил мушак тўқимаси, тери ва бўғимларнинг систем яллиғланиш касаллиги.

Дерматомиозитда касалликнинг 5 асосий группаси фарқ қилинади:

- 1) бирламчи идиопатик полимиозит;
- 2) бирламчи идиопатик дерматомиозит;
- 3) ўсмали дерматомиозит (полимиозит);
- 4) болалар дерматомиозити (полимиозит) васкулит билан;
- 5) дерматомиозит (полимиозит) бошқа коллагенозлар билан бирга.

Айтилганлардан маълум бўлишича, дерматомиозитда (лоақал касалликнинг бошланғич даврларида) скелет мушаклари, тери зарарланиб, кейинроқ касалликнинг висцерал ва бошқа белгилари пайдо бўлади. Дерматомиозитнинг бош белгиси скелет мушакларининг зарарланиши ҳисобланади: мушаклар оғрийди, зичлашиб ва хамирсимон бўлиб қолади, пайпаслаб кўрилганда оғрийди; мушак сустлиги орта боради; беморлар ҳаракати чекланиб қолади — улар ўзларича тура, ўтира олмайдилар, зинага оёқни кўтара олмайдилар («автобус» симптоми), соч тарай, қийина олмайдилар («кўйлак» симптоми) ва б. Бундан ташқари, ҳалқум мушаклари (дисфагия), бўйин ва орқа мушаклари (бош кўкракка эгилиб тушаверади), қовурғалараро мушаклар ва диафрагма (кўкрак қафаси экскурсияси чекланиши, зотилжам кўшилиши), бошқа органлар ва системалар зарарланиши мумкин, бу ҳаракатларнинг бутунлай тўхташига олиб келади. Бошқа белгилари бўйича, айниқса висцерал белгиларига кўра дерматомиозит умуман коллагенозларни эслатади.

3. Тугунчали периартериит — асосан мушак типидagi ўрта ва майда артерияларнинг зарарланиши билан ўтадиган систем томир касаллиги. Биринчи марта Куссмаул ва Лейер (1866) тасвирлашган. Асосан 30—50 ёшдаги эркаклар (аёлларга нисбатан 2—4 марта кўп) касалланадилар. Касаллик аксарият умумий симптомлар билан бошланади ва касаллик клиникаси жараён жойлашган жойга (қайси томир зарарланганига) боғлиқ: тана ҳарорати ошган, бўғимлар, мушаклар, қовурғалар остида, қоринда, бел соҳасида оғриқ, тобора ориқлаш, терида тошмалар, юрак, буйрак, ўпка, меъдапчак йўли, жигар, перв системасининг зарарланиш белгилари ва б. Тугунчали периартериит учун антибиотиклар билан даволаш қор қилмайдиган «сабабсиз» иситма (кортикостероидлар наф бера-

ди); артралгия, кўчиб юрадиган артрит, теридаги турли-туман зарарланишлар (эритематоз, догсимон-папулалар, геморрагик, уртикар, некротик); тери остида оғрийдиган тугунчалар; тез ориқлаш, беҳолик, иштаҳа йўқлиги, кўп терлаш каби симптомлар хос. Диагностикаси қийинроқ. Энг кўп учрайдиган синдромлар:

- буйрак-полиневритик;
- буйрак-абдоминал — юракка тегишли;
- ўпка-юрак — буйракка тегишли;
- ўпка-полиневритик.

Келиб чиқиши номаълум иситма, сабабсиз бўшашиш, кўп терлаш, артралгия, мвналгия, ҳар хил оғриқ синдромида даволаш қорқилмаса, тугунчали периартериит ва бошқа коллагенозлар тўғрисида фикр юритиш лозим.

4. Ревматизм, ревматоид артрит, гемобластозлар, эндокардитлар ва бошқалар шу касалликлар учун хос симптомлар ва синдромлар борлигига асосланиб истисно қилинади.

5. Систем қизил волчанкани ички органларнинг асли, мустақил касалликларидан ҳам фарқ қилиш зарур.

30-жадвал

Терапевтик таъсирга эришгандан сўнг преднизолон дозаларини камайтиришнинг тахминий схемаси

Преднизолон дозаси мг да	Ҳафталар							
	1-	2-	3-	4-	5-	6-	7-	8-
75	70	65	60	55	50			
50	47,5	45	45	42,5	42,5	40	40	
40	37,5	37,5	35	35	32,5	32,5	30	30
30	27,5	27,5	25	25	22,5	22,5	20	20

Асоратлари кўп совли: ўпка-юрак ва юрак етишмовчилиги, хроник буйрак етишмовчилиги, кахексия, геморрагик ҳодисалар, тромбоземболия, жигар етишмовчилиги. Кортикостероидлар (стероид психоз, ярали-некротик жараёнлар ҳосил бўлиши, тутқаноқ, қон оқиши, қандли диабет), иммунодепрессантлар (камқонлик, эндокрин бузилишлар, иккиламчи инфекция қўшилиши, диспептик ҳодисалар), антибиотикларни (кандидамикоз) назоратсиз ёки узоқ вақт қўлланиш натижасида юқорида айтилган асоратлар пайдо бўлади.

Диагнознинг тахминий таърифи:

1. Систем қизил волчанка, ўткир кечиши, активлиги III даража. Полиартрит, пневмонит, менингоэнцефалит. Қўшилиб келгани: хроник ўрта отит, тонзиллит. Асоратлари: нафас етишмовчилиги II даражаси, H₁.

2. Систем қизил волчанка, хроник кечиши, активлиги I—II даража. Нефрит, Адгезив плеврит, перикадит, полиартралгия. Қўшилиб келган: ҳомиладорликнинг 31—32 ҳафтаси.

3. Систем қизил волчанка, ўртача ўткир кечиши, активлиги II даража. Миокардит, полирадикулоневрит. Қўшилиб келган: чов-бўғоқ чурраси сабабли операциядан кейинги ҳолат. Асоратлари: II «А», тана оғирлиги етишмаслиги. Ориқлаш.

Даволаш: даволаш тадбирлари жараённинг кечиши, активлик даражаси, оғир-енгиллиги, висцерал белгилар, асоратлар ҳолати, беморнинг умумий иммуни-биологик ҳолати. Ўткир кечганда, жараён қўзиганда касалхонага жойлаштирилади. Сервитамин овқатлар берилади.

— даволашни (дастлабки ўртача ўткир, хроник кечиш турларида) яллиғланишига қарши ностероид препаратлардан (индометацин, бруфен ва б.) бошлаб, узоқ вақт қўлланиши керак;

— асосан тери зарарланиб хроник кечганда: делагил кунига 0,25—0,5 дап (10—14 кун), сўнгра тунга 0,25, плаквенил 0,2 г дап кунига 4—5 марта;

— ўткир ўртача ўткир кечганда, хроник жараён қўзиганда гормон билан даволаш (преднизон, преднизолол, полкартолон). Активлигининг III даражасида 40—60 мг, II даражасида — 30—40, I да 15—20 мг преднизолол тавсия қилинади (30-жадвал).

Гормонал терапияни қатъий кўрсатмалар бўлганда асосий жараённинг оғир-енгиллиги ва беморнинг кўтара олишига кўра ўтказилади.

Аутоинфекцияга, ўчоқли жараёнлар қўшилишига барҳам бериш учун етарли дозада антибиотиклар (суткасига 2—3 млн), зарурат бўлганда эса 500 000 ТБ дан кунига 3—5 марта нистатин ёки 500 000 ТБ дан кунига 4—6 марта леворин (7—8 кун) тайинланади. Гормонал терапиядан асоратлар пайдо бўлганда тегишли даво қилиш талаб этилади.

— иммуни депрессантлар: циклофосфамид ва азотиоприн (имуран) 1—3 мг/кг ҳисобидан (кунига 100 дан 200 мг гача) преднизолол (10 дан 40 мг гача) ёки бошқа кортикостероидлар билан бирга кенг қўлланилади. Иммуни депрессантлар билан даволаш курси 2—2,5 ой. Улар систем қизил волчанкада 40—80% ҳолларда наф беради;

— давоини минерал ва сув алмашинуви ҳолатини ҳисобга олган ҳолда ўтказини лозим: гипокальциемияда кунига 3—4 марта 1—2 г дан калий хлорид ичтин тавсия қилинади; остеопороз бўлганда — анаболдик стероидлар (5 мг дан кунига 3—4 марта нерабол 3—4 ҳафта мобайнида) қўлланилади;

— кўрсатмалар бўйича (астено-вегетатив синдром, стероид психоз, талваса хуружи бўлганда) седатив воситалар (бромидлар, валериана, марваридгул, элениум, тазепам), резерпини (0,25 мг дан кунига 2—3 марта, аминазин (0,025 г дан тунга, ёки 1 мл дан 2,5% ли эритмаси мушаклар орасига) тайинланади;

— умум мустаҳкамлайдиган, симптоматик ва бошқа препаратлар: 6% ли витамин В₁ эритмаси 1 мл дан (30—40 инъекция), 2,5% ёки 5% ли витамин В₆ 1 мл дан, витамин В₁₂ 200 мкг дан (10—20 инъекция), витамин В₂ 0,02 г дан кунига 3 марта, аскор-

бин кислотанинг 5% ли эритмаси 2—4 мл дан мушак орасига ёки венага 1—3 ойгача тайинланади;

— тўғридан-тўғри кўрсатмалар бўлганда: юрак дорилари ва сийдик ҳайдайдиган (строфантин, коргликон, лантозид, фурасемид, гипотиазид), гипотензив, дезинтоксикацион (гемодез, инсулин, натрий бикарбонат) препаратлар тайинланади;

— физиотерапевтик муолажаларга одатда рухсат этилмайди, умумий ҳолат имкон берса, массажни тавсия қилиш мумкин.

Диспансерда кузатув. Доимий олиб борилади, систем қизил волчанкали беморлар ҳисобдан чиқарилмайди. Диспансерда кузатув стационарда бошланган давони охирига етказиш, ўчоқли инфекциялар қўшилишининг, асоратларнинг олдини олиш учун зарур.

Профилактикаси. Мақсад:

1) касаллик қўзиши ва авж олишининг олдини олиш;

2) касаллик пайдо бўлишининг олдини олиш (бирламчи профилактика).

1. Бирламчи профилактика: кенг соғломлаштириш ва санитария-гигиена тадбирлари, ўчоқли инфекциялар ва келиб чиқиши ҳар хил бошқа касалликларга даво қилиш, «тахдид соладиганлар» группасини аниқлаш, уларни текшириш, кузатув олиб бориш.

2. Систем қизил волчанка авж олишининг олдини олиш учун участка терапевти планли ва мақсадга йўналтирилган иш олиб бориши зарур (даво устидан кузатиш; касалликнинг клиник, лаборатория кўрсаткичлари устидан кузатиш).

Контрол саволлар:

1. Коллагенозлар муаммосига ҳозирги қараш; систем қизил волчанка этиологияси ва патогенези.

2. Касаллик клиник вариантларининг ишчи классификацияси (1975), унинг моҳияти.

3. Систем қизил волчанканинг кечини характерига кўра клиникаси ва диагностикаси.

4. Жараён активлиги даражаси клиникаси ва диагностикаси.

5. Касалликнинг диагностик мезонлари.

6. Касалликнинг висцерал белгилари клиникаси ва диагностикаси, систем қизил волчанка билан бошқа коллагенозлар ўртасидаги дифференциал диагностика қилиш принциплари.

7. Даволаш тадбирлари, жумладан кортикостероидлар билан даволаш плани ва принциплари.

8. Прогнози. Диспансерда кузатув. Касалликни бирламчи ва иккиламчи профилактика қилишдан мақсад ва вазифалари.

РЕВМАТОИД АРТРИТ

Таърифи. Ревматоид артрит — бириктирувчи тўқиманинг систем яллиғланиш касаллиги, у хроник авж олиб борадиган эрозив-деструктив полиартрит, жараёнга кўпгина органлар ва системалар тортилиши билан ўтади.

Касаллик жаҳондаги мамлакатларда анча кенг тарқалган.

В. А. Насонова маълумотларига кўра унинг турли мамлакатларда тарқалиши деярли бир хил, кечини ва ёмон оқибатлари бўйича эса бошқа бўғим касалликлари орасида унга тенг келадигани йўқ.

Ревматоид артрит бўғим касалликлари умумий сонидан 40% ни ташкил этади, 15—20% ҳолларда меҳнат қобилиятининг бадар йўқотилишига олиб келади. Асосан ёш ва ўрта ёшдаги одамлар (20—50 ёш) касалланадилар. Аёллар эркакларга нисбатан 2—3 марта кўп оғрийдилар.

Кўп йилларгача биз 1961 йилда А. И. Нестеров таклиф қилган классификациядан фойдаланиб келдик, унда ревматоид артритнинг қуйидаги клиник анатомик формалари ажратилган: 1) асосан бўғим формаси; 2) бўғим-висцерал; 3) комбинация қилинган, бундан ташқари, классификацияда касалликнинг кечини, жараённинг активлик даражаси ва бўғим функциясининг бузилиш даражаси келтирилган. Ҳозирги вақтда ревматоид артритнинг қўшимчалар киритилган янги ишчи классификацияси қабул қилинган (31-жадвал).

Анамнез, беморни таҳлил қилишнинг клиник маълумотлари ва назарий билимлар асосида студент қуйидагиларни билиши керак:

1. Бўғимларнинг зарарланиш характери (яллиғли, дистрофик ва б.), висцерал белгилари табиатини аниқлаш.

2. Беморни текширишнинг асосланган планини тузиш.

3. Қуйидагиларни ҳисобга олиб, замонавий классификацияга биноан диагнозни тўғри аниқлаш ва таърифлаш:

а) касалликнинг ишончли симптомлари, синдромлари, диагностика мезонларини билиш;

б) кечини вариантлари, активлик даражаси, рентгенологик маълумотлар, бўғимлар ва беморнинг функционал қобилиятини билиш.

4. Илмий асосланган даво ўтказиш, касаллик прогноз, натижасини санаторий-курорт ва операция қилиб даволашга кўрсатмани аниқлаш.

Этиопатогенези. Этиологияси аниқланмаган.

1. Ревматоид артритда этиопатогенез, морфологик ўзгаришларни ўрганишда ватанимиз ва чет эл олимларининг хизматлари.

2. Ўчоқли, аввало стрептококк инфекциянинг аҳамияти, шу фикрни исботлайдиган далиллар.

3. Ташқи (об-ҳаво, меҳнат, турмуш, ҳаёт таъсири) ва ички (жинс, ёш, модда алмашинуви ҳолати ва б.) омилларнинг аҳамияти.

4. Ирсий, эндокрин система омилларининг аҳамияти, ревматоид артритнинг полиэтиологик хусусияти.

Ревматоид артрит патогенезида бирламчи инфекция (стрептококк) ўчоғига катта аҳамият берилади. Ревматоид артритнинг кўпинча ўчоқли инфекцияси бўлган беморларда, ўткир респиратор касаллик, «грипп», ангинадан сўнг, қон зардобида стрептококка

қарши антителолар бўлганда пайдо бўлиши ана шундан далолат беради. Унинг патогенезида иммун система бузилишларига, гуморал ва ҳужайра иммунитетига катта аҳамият берилади.

Патологик анатомияси. Бириктирувчи тўқима вазифасининг издан чиқиши ва бўғимлар зарарланишининг учта қонуний босқичлари мавжудлиги хос:

1) бўғимларнинг юмшоқ тўқималаридаги экссудатли-дистрофик ўзгаришлар;

2) грануляциян тўқима ривожланиб пролифератив ўзгаришлар юз бериши;

3) склеротик ўзгаришлар устунлик қилиб, анкилоз, суякнинг қисман, тўлиқ чиқиши, деформацияси.

Бундан ташқари, бошқа орган ва системалар (буйрак, ўпка, юрак ва б.) томонидан яллиғли, дистрофик, склеротик ўзгаришлар кузатилади.

Клиник манзараси. Клиник-анатомик формалари, касалликнинг кечиши, жараённинг активлик даражаси ва оғир-енгиллигига кўра турли-туман бўлади.

I. Субъектив маълумотлар:

— бўғимларда оғриқ (эрталаблари кучаяди, айниқса қўл-оёқ панжасининг майда бўғимларида бўлади, оғриқ ҳа деганда тўхтамайди, бўғимлар симметрик зарарланади);

— бўғимларда ҳаракат чекланади;

— бўғимлар шакли ўзгаради (яллиғланиш белгилари, суяк ўсиб қалинлашуви, деформация, анкилозлар);

— эрталабки қарахтлик (ўришдан туришда, қўл панжасини мушт қилиб қисинида, кийинида, юришда қийналиш); бўғимлардан қисирлаган товуш чиқиши;

— тапа ҳароратининг вақти-вақтида кўтарилиб туриши, лоҳаслик, оғриқдан яхши ухлай олмаслик ва б.

II. Объектив маълумотлар.

1. Умумий кўздан кечиришда одатда тери қопламлари рангпарлиги, кўп терлаш, баъзан гипертермия, ориқлаб кетиш ва б.

2. Бўғимларни кўздан кечириш: жараённинг активлиги даражасига, бўғимларнинг функционал қобилиятига кўра тегишли бўғимларда қатор патологик ўзгаришлар кузатилади: шакли ва контури ўзгаради, ҳамма белгилари билан артрит ҳодисаси юзага келади; яра-чақалар, мушак атрофияси, флюктуация, пайпаслаб кўришда кренитация, шунингдек бўғим бўшлиғида «бўғим сичқонлари» бўлиши мумкин.

3. Юрак зарарланиши (эндокардит, миокардит, перикардит, юрак пороклари — аксарият митрал етишмовчилик, камроқ ҳолларда юрак етишмовчилиги);

4. Ревматоид артритнинг бошқа висцерал белгиларига:

— ўпка зарарланиши (ревматоид плеврит, ўпка фибрози, ўпка ва плевранинг тугунли зарарланиши, плевродиафрагмал ва плевроперикардиал битишмалар борлиги);

Ревматоид артритнинг ишчи классификацияси

Клиник-анатомик таърифи	Клиник-нумуно-доник таърифи	Касалликнинг кечиши	Активлик даражаси	Артритнинг рентгенологик босқичи	Беморнинг функционал қобилияти
<p>I. Ревматоид артрит полиартрит олигоартрит моноартрит</p> <p>II. Ревматоид артрит висцеритлар, ретикуло-эндотелиал система, се-роз пардалар, ўпка, юрак, томирлар, кўз, буйрак, нерв сис-темаси зарарланishi, органлар амфилоидози билан</p> <p>Махеус синдромлар</p> <p>Фелти синдроми</p>	<p>Сeropозитив</p> <p>Серонегатив</p>	<p>1. Секин авж ола-диган (классик)</p> <p>2. Тез авж ола-диган</p> <p>3. Кам авж ола-диган (хавфсиз)</p>	<p>1. Ремиссия</p> <p>2. Минимал</p> <p>3. Урта</p> <p>4. Юқори</p>	<p>I. Бўғим остеопорози</p> <p>II. Остеопороз + бўғим ёриги торайishi</p> <p>III. Остеопороз, бўғим ёриги торайishi, кўп сонли нақиллар</p> <p>IV. Шундай + су-як ангилозлари</p>	<p>A. Сақланиб қолган</p> <p>Б. Бузилган</p> <p>1. Касб-корга қобилият сақланиб қолган</p> <p>2. Касб-корга қобилият йўқотилган</p> <p>3. Ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти йўқотилган</p>
<p>III. Ревматоид артрит шакли ўзгариувчи остеоартроз, бирик-тирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари, ревматизм билан</p>					

— буйрак зарарланиши (протеинурия, микрогематурия, баъзан цилиндрурия ва ревматоид буйрак амилоидози, гломерулонефрит, цистонефритнинг бошқа белгилари);

— жигар зарарланиши (ўнг қовурғалар остида оғриқ, кўнгил айниши, гепатомегалия, жигар турли функциялари бузилиши);

— меъда-ичак йўлларининг диспептик ҳодисалар, иштаҳа, секретор функция бузилиши, гастрит, энтероколит, ичак амилоидози кўринишида бузилиши;

— бўғимлар бузилиши (камдан-кам ревматоид васкулит, петехиал тошмалар, тери қопламада пигментация, тери остида тугунчалар);

— псевдосептик синдром (касаллик оғир кечиб, кўп органлар шикастланади, гектик ҳарорат, ғарақ-ғарақ терлаш, лимфаденит, гепатоспленомегалия билан ўтади);

— кўз (склерит, ирит, иридоциклит), нерв системаси (моновневрит, нейропатия), эндокрин ва қон яратилиш органлари ҳам зарарланади.

III. Умумий клиник, иммун-биохимиявий ва бошқа қўшимча текширув методлари:

— умумий қон анализи: эритроцитлар, гемоглобин миқдори камайиши, гипохромия ва камқонликнинг бошқа белгилари, лейкоцитоз, СОЭ тезлашуви;

— умумий сийдик анализи (протеинурия, микрогематурия ва жараёнга буйрак тортилганининг бошқа белгилари);

— биохимиявий ва иммунологик силжишлар: диспротеинемия, гипер-альфа₁ ва альфа₂, гаммаглобулинемия, фибриногенемия, серомукоид миқдори ошиши. С-реактив протеин пайдо бўлиши, Ваалер—Розе, Латекс—тест, Грейленг—Фильчагин синамасининг мусбат натижалари ва б.;

— рентгенологик текшириш (остеопороз, бўғим ёриғи торайиши ёки йўқолиши, бўғим юзаларининг декструктив ўзгаришлари, суяк нуқсонлари, остеофитлар. Суяк чиқиши, чала чиқиши борлиги);

— диагностикада синовиал суюқликни текшириш, синовиал парда биопсияси, бўғим шикастларини радиоизотоп нурлантириш каби замонавий текширишлар ёрдам беради.

Диагностикаси — қийин масала ва кўпгина омилларга боғлиқ, масалан:

1. Назарий тайёргарликка, бемордан йиғилган информацияни батафсил анализ қилиш;

2. Ревматоид артрит бошланғич вариантларини билиш. Бу жиҳатдан СССР МФА Ревматизм институти ходимларининг ишлари диққатга сазовор. Улар 200 нафар беморда ревматоид артрит бошланишининг қуйидаги вариантларини фарқ қиладилар:

1) бўғимлар, аксарият қўл ва оёқ панжаси майда бўғимлари симметрик бадар зарарланган полиартрит;

2) тизза, болдир-товон, билак-панжанинг йирик бўғимлари зарарланган моно-ёки олигоартрит — 20% беморларда;

3) инфекциян-аллергик тип бўйича ўтадиган полиартрит — 10% беморларда;

4) иситма синдроми билан, бироқ ички органларни зарарлан-тирмай ўтадиган полиартрит — 10% беморларда;

5) висцеритлар билан ўтадиган полиартрит — 8% беморларда.

3. Ревматоид артрит активлигининг диагностика мезонларига ва активлиги даражасига баҳо бериш учун 32-жадвалдан фойдаланиш тавсия қилинади.

Ҳозирги вақтда Америка ревматологик ассоциациясининг диа-гностик мезонларидан ҳам фойдаланилади (эрталабки қарахтлиқ, ҳаракатда ёки пайпаслашда оғриқ; юмшоқ тўқималар шипи ёки бўғим бўшлиғида суюқлик борлиги, бошқа бўғимдаги шип; шип-ган бўғимлар симметриклиги; тери остида тугунчалар борлиги; рентгенологик ўзгаришлар; ревматоид омил борлиги; синовиал су-юқлик текширилганда говак муцин пивидиси борлиги; синовиал парданинг ўзига хос гистологик ўзгаришлари; тери ости тугунча-ларининг ўзига хос гистологик ўзгаришлари.

4. Тўғри диагностика қилиш клиникасида «бўғим» синдроми учрайдиган касалликлар билан дифференциал диагностикани тўғ-ри ўтказишга боғлиқ: бу систем қизил волчанка ва бошқа колла-генозлар; ревматик полиартрит; инфекциян-аллергик полиартрит; исорпатик артрит; подагра; Бехтерев ва Рейтер касаллиги; инфек-цион артритлар, Фелти, Бехчет, Шегрен синдромлари; саркаидоз, остеоартроз; хавфли ўсмалар метастазлар билан; кўп сонли мие-лома ва б.

Диагностик тахминий таърифлаш:

1. Ревматоид артрит, серонегатив, секин авж олиб кечиши, ак-тивликнинг II даражаси.

2. Ревматоид артрит юрак, буйракнинг амилоидоз тип бўйича зарарланиши билан, серонегатив, тез авж олиб кечиши, активлик-нинг III даражаси;

3. Ревматоид артрит систем қизил волчанка билан, серопозитив, кам авж олиб кечиши, активликнинг I даражаси.

Даволаш. Бир неча босқичда ўтказилади, активлик даражаси, жараённинг оғир-енгиллиги, касалликнинг висцерал белгилари албатта инobatга олинади.

I. Стационарда даволаш:

Ревматоид артритни актив даволаш учун ностероид, яллиғла-нишга қарши, десенсибилизация қиладиган воситалар, чунончи салицилат кислота уюмлари (аспирин, натрий салицилат), пир-азолон (бутадиион, аналгин, амидопирин), индолсирка кислота (ин-дометацин), антранил ва алкан кислоталар (ибупрофен, кетопро-фен, напроксен, вольтарен) кенг қўлланилади. Секин таъсир қи-ладиган «асосий» воситалар (делагил, резохин), олтин препаратла-ри (миокризин, санокризин), Д-пеницилламин ҳам кенг ишлатилади.

Жараён активлигининг юқори даражасида ревматоид артрит тез авж олиб кечаётганда глюкокортикоидлар (гидрокортизон, преднизолон ва б.) оптимал дозаларда, левомизол, азотиоприн,

Ревматоид артритнинг клиник-лаборатория активлиги

Мезонлар	Активлик даражаси, балл ҳисобида			
	0	I	II	III
Клиник мезонлари: Эрталабки карахтлиқ	йўқ	30 мин гача	Кундузи соат 12 гача	Кундузи соат 12 дан кейин
Гипертермия (бўғимлар) соҳасида	йўқ	Оз-моз	Уртача	Рўй-рост
Экссудатив ўзгаришлар	йўқ	«—»	«—»	«—»
Лаборатория мезонлари: Глобулинлар даражаси опииши, %	10 гача норма	12 гача	45 гача	15 дан кўп
СОЭ, соатига мм	йўқ	20 гача	40 гача	40 дан кўп
C-реактив оқсил	йўқ	+	++	+++ ва бундан кўп

антилимфоцитар зардоб, антилимфоцитар глобулин қўлланиш тавсия қилинади. Даво тадбирлари комплексига умум мустаҳкамловчи воситалар, симптоматик терапия, асосий жараёнга тортилган айрим органлар ва системалар фаолиятини яхшилашга қаратилган даволаш киради; физиотерапевтик муолажалар; даволаш гимнастикаси, айрим ҳолларда «локал» терапия (препаратларни бўғим бўшлиғига юбориш), операция билан даволаш.

II. Даволашнинг диспансер-поликлиника босқичи:

Бу босқичда базис воситалар билан даволаш, инфекция ўчоқларини тозалаш, диспансерда кузатиш (текшириш), бўғимлар функциясини тиклаш ва жараён қайталанишининг олдини олиш, операция билан даволаш масаласини ҳал қилиш учун ортопед консултацияси, меҳнатга жойлаштириш масаласи, касалхонага такрор ётқизиш каби ташкилий даво тадбирлари ўтказилади.

III. Санаторий-курортда даволаш:

— санаторий-курортда даволашга кўрсатмалар ва монеликлар, муддатини, оптимал йил мавсумини белгилаш;

— асосий курортлар (Цхалтубо, Сочи, Пятигорск, Евпатория, Одесса ва б.). Бунда маҳаллий санаторийлардан кенг фойдаланиш, беморларни касаллик ремиссияси даврида юбориш тавсия қилинади.

Профилактикаси. Биринчидан, ревматоид артрит авж олишининг олдини олиш, иккинчидан, жараён қайталанишига йўл қўймаслик мақсадида ўтказилади.

1. Бирламчи профилактикаси (ўчоқли инфекцияга қарши кураш, социал-соғломлаштириш тадбирлари, спорт машғулотлари, организмни чиқиштириш).

2. Иккиламчи профилактикаси (эрта диагностика, стационарда ва поликлиникада тўлиқ ремиссиягача ўз вақтида ва таъсирчан даволаш), йилига камида 2 марта қайталанишига қарши даво қилиш ва планли диспансер кузатуви.

Контрол саволлар

1. Касаллик этиологиясига замонавий фан нуқтаи назаридан қараш.
2. Жараённинг кечиш вариантларига кўра клиник симптоматика.
3. Бўғим зарарланишининг тўлиқ таърифи.
4. Жараён активлиги даражасининг диагностик мезонлари.
5. Ревматоид артрит ишчи классификациясининг мезони ва моҳияти.
6. Ревматоид артритни даволашнинг замонавий жиҳатлари.
7. Ревматоид артритли беморларни диспансерлашдан мақсад.
8. Ревматоид артритни иккиламчи профилактика қилиш моҳияти ва мақсади.

ПОДАГРА

Таърифи. Подагра — қонда урат кислота миқдори ошиши, азот-и бирикмалар (пурин) алмашинуви бузилиши, тўқималарда урат кристаллари йиғилиши, асосан таянч-ҳаракат аппарати ва буйрақлар зарарланиши, қайталанувчи ўткир артрит билан ўтадиган авж олиб борадиган хроник касаллик.

Подагра бирламчи (мустақил касаллик ёки эссенциал шакли), иккиламчи (подагра бошқа касалликлар оқибати бўлганда) бўлиши мумкин.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига биноан 100 000 аҳолига 34 та подагра ҳодисаси тўғри келади.

Подагранинг тарқалганлиги гиперурикемия даражасига боғлиқ (К. Кинев, 1980), бунда текширилган 8—20 % аҳоли қонида сийдик кислотанинг ошган миқдори аниқланади. Эрақлар подагра билан аёлларга қараганда тахминан 20 марта кўпроқ оғриб, бу ҳамма касалланганлар сонининг 85—90 фоизини ташкил қилади.

Касаллик одатда 35—50 ёшда бошланади, бироқ ёшларда ёки ҳатто гўдак болаларда бошланиши ҳам мумкин.

Анамнезга, объектив маълумотларга асосланиб, бўғим касалликлари соҳасидаги ўз назарий билимларига таяниб, студент қуйидагиларни билиши керак:

1) бўғимда патологик жараён характерини аниқлаш (ревматизм, ревматоид артрит, артроз, специфик этиологияли артритлар);

2) асосланган текшириш планини тузиш;

3) қуйидагилар асосида узил-кесил диагноз қўйиш:

— подагранинг клиникаси ва клиник кечиш вариантлари, унинг диагностик мезонларини билиш;

— дифференциал диагностика масаласига тўғри ёндошишни билиш, аввало бўғимнинг бошқа касалликларидан фарқ қила олиш;

4) кечиш, касалликнинг висцерал белгилари ва қўшилиб келадиган касалликларни ҳисобга олиб, подаграга мақсадга мувофиқ даво қилиш.

Этиологияси ва патогенези. Бирламчи (эссенциал ёки идиопатик формаси) ва иккиламчи подагра (қатор касалликларда пайдо бўладиган) фарқ қилинади.

1. Бирламчи подагра келиб чиқишида қуйидагиларнинг аҳамияти бор: ирсий омил — бир ёки бир неча генлар таъсирида пайдо бўладиган бирламчи идиопатик гиперурикемияга ирсий мойиллик бўлиши; организмда урат кислота синтези ошганлиги; буйрак ва бошқа органлар томонидан урат кислота ажралиши камайиб кетиши; эндоген пуринлар синтези ошиши; пуринларнинг организмга тушиши кўпайиши; глюкозо-6-фосфатаза танқислиги ёки бўлмаслиги; глутамин реабсорцияси ошганлиги ва сийдик билан аммиак экскрецияси пасайганлиги.

2. Иккиламчи подагра кўп сонли омилларга кўра ривожланади: лейкоз, эссенциал полицитемия, гемолитик ва пернициоз камқонлик, миелом касаллиги; пурин асослари тутган дори моддаларини узоқ вақт қабул қилиш (кортикостероидлар, цитостатиклар); рақ ва саркома; азот ажратилиш функцияси бузилиши ва урат бирикмалар экскрецияси пасайишидап келиб чиқадиган буйрак касалликлари, бужмайган буйрак, амилоидоз, гломерулонефритлар ва б.); диуретикларни узоқ вақт қабул қилиш; қўрғоқчилик интоксикацияси; нур билан даволаш.

Подагранинг умум қабул қилинган классификациясига бипоал подагранинг метаболик, буйрак ва аралаш формалари фарқ қилинади. Метаболик формасида урат кислота синтези ошиши устунлик қилади; буйрак формасида — урат кислота экскрецияси пасайган; аралаш формасида урат кислота синтези ўртача ошган ва унинг буйраклардан экскрецияси пасайган.

Ҳозирги вақтда подагра ривожланишида алиментар омилларга катта аҳамият берилади: овқатда пурип, ёғ углеводлари мўл маҳсулотларни кўп ишлатиш, ичкилик ичиш; камҳаракат ҳаёт тарзи билан бирга овқат калориясининг юқори бўлиши.

1. Касалликнинг кечиб вариантларига кўра клиник манзараси.

Подагра клиникаси кечиб вариантларига боғлиқ. Кечилишида 3 давр фарқ қилинади: 1) бошланғич, преморбид ёки клиник давргача бўлган давр; 2) интермиттирловчи ёки ўткир қайталанувчи ва 3) хроник.

1. Подагранинг преморбид ёки клиник давргача бўлган даври. Касалликнинг ўзига хос клиник белгилари бўлмаслиги билан характерланади. Бу даврда гиперурикемия, қон ва сийдикда урат бирикмалар миқдорининг ошишига асосланиб яқин орада подагра ривожланади, деб тахмин қилиш мумкин.

2. Подагранинг интермиттирлайдиган ёки ўткир қайталанувчан даври продромал, вақти-вақтида такрорланиб турадиган ўткир ва хуружларо даврларининг алмашилиб туриши билан характерланади.

1) ўткир кечадиган подагранинг продромал даври ўткир хуруж юз беришигача бўлган ҳолат бўлиб, унинг даракчилари қуйидагилар: адинамия, ғамгинлик, безовталиқ, бпрор хавф-хатарни кўтиш;

инжиқлик, бош оғриғи, титраш ва чумоли юргандек сезги пайдо бўлиши, оёқ панжаси ва қўл панжасининг қўп терлаши, иштаҳа ёмоилануви, нафас қисилиши, кўнгил айниши, жиғилдон қайнаши, қорин дам бўлиши, айрим беморларда буйрак санчиғи симптомлари, дизурик ҳодисалар кузатилади; бўғимлар соҳасида қизиш, иссиқлик, ачишиш сезилади, хуруж дарақчиларсиз юз бериши ҳам эҳтимол.

2) ўткир подагра яллиғланиши. У ўткир подагра артрити ёки унинг бўғимдан ташқари формаси кўринишида кечиши мумкин:

— ўткир подагра артрити (бўғим кризи) зарарланган бўғимда қаттиқ ачиштирадиган, босадиган оғриқлар билан бошланади, артритга хос ҳамма объектив белгилар (ўсма, маҳаллий ҳарорат, гиперемия, функциясининг тўлиқ бузилиши) бўлади. Аксарият оёқ бўғимлари зарарланади, бироқ майда ёки йирик бўғимлар (тиза, болдир-товон, умуртқа поғонаси бўғимлари ва б.) ҳам зарарланиши мумкин.

Беморда бўғим кризи вақтида тана ҳарорати 39—40°С гача кўтарилади, эт жулжикади, лоҳаслик, анорексия, баъзан полиурия ва никтурия кузатилади. Подагра кризи одатда 10—15 кун давом қилади, сўнгра ҳар 0,5—1—3 йилда қўзиб, ҳамма ҳодисалар аста-секин нормага тушади. Ҳар гал қўзиш вақтида жараёнга янги-янги бўғимлар қўшилади.

Сўнгги вақтларда подагранинг бир қадар атипик кечиши кўпроқ кузатилади:

— турли бўғимлар зарарланиши, тез-тез хуружлар бўлиб туриши;

— 18% ҳолларда подагра учун хос бўлмаган бошқа бўғимларнинг зарарланиши кузатилади — ревматоидсимон формаси;

— битта бўғимдаги оғриқ бошқасида енгиллашиш билан ўтади;

— баъзан подагра хуруғи бир неча соатгина давом қилади (абортив формаси).

Подагранинг интермиттирловчи даврдаги бўғимдан ташқари формаларига қуйидагилар кириди:

— периаартритик формаси (пайлар, пай қинлари, шиллиқ парда чўптаклари зарарланади);

— псевдофлегмоноз формаси (тана ҳарорати кескин кўтарилади, тери шишади, қизаради ва тарап тортади, флюктуация ва флегмонанинг бошқа симптомлари аниқланади), бўғим ва периартикуляр тўқима бир вақтда зарарланганда ривожланади;

— подагранинг мушак формаси, бунда болдир, орқа, бўйин мушакларида оғриқ қайд қилинади;

3) интермиттирлайдиган подагранинг хуружлараро даврида зарарланган бўғимлар ва тўқималар функцияси тўлиқ тикланади. Бироқ умумий беҳоллик, инжиқлик, гиперурикемия ва бошқалар сақланиб қолиши мумкин. Хуружлараро давр давомлиги — 2 ҳафтагача, баъзан 10—20 йил.

3. Подагранинг хроник кечиши. Бунда хуружлараро давр қисқаради, бўғимлар ва периартикуляр тўқималар подаградан

хроник яллиғланади, бўғимлар, бўғимдан ташқаридаги тўқималар, органлар биргаликда зарарланади. Кўп сонли бўғимлар (болдиртовон, тизза, панжа, тирсак, елка, чаноқ-сон, тўш-ўмров, баъзан эса думгаза-ёнбош, жағ бўғимлари) зарарланиб, деформация, иккиламчи артроз, бўғим функцияси бузилиши ривожланади.

Подагра хроник кечганда тофуслар пайдо бўлиши эҳтимол. Тофуслар — тўқималарда зич тугунчалар ҳолидаги урат бирикмалари тўшамларидир, улар 25 % дан 75 % гача ҳолларда (қулоқ суяги, склера, тирсак ўсимтасида) кузатилади, аксари уларга инфекция тушиб яралар, оқма яралар ҳосил бўлади, кейинчалик ямоқлар қолади. Тофуслар ўлчами ҳар хил ($0,2 \times 0,2$; $2 \times 2,5$; $4,5 \times 2,5-3$ см), биттадан ёки гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашиши мумкин.

Подаграда бўғимлар ва тўқималардан ташқари, кўпгина ички органлар (висцерал белгилар номини олган) зарарланади, бу уларда урат бирикмалар йиғилиши билан боғлиқ; бироқ улар клиник жиҳатдан деярли аниқланмайди.

Подагра нефропатияси энг кўп ривожланади; паренхимада тофуслар, урат тошлар аниқланади, пиелонефрит, нефрит, гломерулосклероз, буйрак етишмовчилиги пайдо бўлади. Нефропатия 57—70% дан 73,5% ҳолларгача учрайди; К. Кинев (1980) маълумотларига кўра подагралли беморларнинг 20% буйрак етишмовчилигидан ҳалок бўлади.

Жараёнинг эски-янгилиги, гиперурикемия даражаси ва урат алмашишуви бузилишининг типига кўра хроник подагранинг енгил, ўртача оғирликдаги ва оғир кечиши фарқ қилинади;

— енгил кечиши хроник подагралли ёши улғайган ва ўрта ёшдаги кишиларда кузатилади, бунда хуружлар кам (йилига (1—2 марта), 1,5—2 ҳафтага чўзилади, янқа тофуслар аниқланади, бўғимларда деструктив ўзгаришлар топилмайди;

— ўртача оғирликда кечиши: йилига 3—5 марта қайталанади, тахминан 21% ҳолларда бўғимлар энифизиди деструктив ўзгаришлар қайд қилинади, гиперурикемиянинг юқори даражаси;

— подагранинг оғир кечиши: кўпинча ёшларда, тез-тез қайталанishi (йилига 6 ва бундан кўпроқ марта); сурункали бўғим атакаси: бўғимлар деформацияси қўшилади; кўп сонли тофуслар борлиги; юқори гиперурикемия (666—1963 ммоль/л); рентгенологик (90% ҳолларда) — деструктив ўзгаришлар.

II. Қўшимча текшириш методларидан олинган маълумотлар:

— периферик қон ва биохимиявий кўрсаткичлар: СОЭ, лейкоцитлар, глобулинлар, фибриноген, беталипопротеинлар ва глюкопротеинлар, серомукоид миқдори ошиши, альфа-липопротеин пасайиши;

— сийдикни текшириши: оз-моз протеинурия, цилиндрурия; гематурия, чўкмада кўп миқдорда урат кислота кристаллари борлиги (сийдик-тош касаллиги ҳолларида); аксарият — сийдик солиштирма оғирлигининг 1015 дан паслиги, қонда мочевица ва креатинин миқдори ошиши, буйрак фльтрациясининг кескин пасайиши, бу буйрак етишмовчилигидан далолат беради;

— синовиал суоқликни текшириш: урат бирикмалар миқдори ошиши, экссудат ёпишқоқлиги пастлиги, нейтрофил лейкоцитоз; сут кислота даражаси юқори ва глюкозаники — паст;

— рентген диагностикаси: подагра даврлари ва кечини вариантларига кўра ўзгаришлар турли-туман: ўткир ва ўртача ўткир артритда — бўғим ёриғининг потекис торайиши; подагра хроник кечганда — суяк эпифизда урат бирикмалар йиғилиши ва камроқ суяк диафизда тухумсимон шаклдаги суяк тофуслари аниқланади; кейинчалик — суяк тўқимаси миқдори камайиши, остеоартроз ҳодисалари, остеофит белгилари; остеопороз;

— шу билан бирга текшириш режасига қуйидаги текшириш методлари: Зимницкий ва Нечипоренко бўйича синама; урат кислота клиренсини аниқлаш; қонни қолдиқ азот, мочевина миқдорига текшириш, радиоизотоп реография, сцинтиграфия, экстраренал урография ўтказиш, буйракда қон оқими, контокча фильтрацияси ва каналча реабсорбциясини текшириш;

— подагралли беморларда атеросклероз, аксарият гипертония касаллиги, қандли диабет, миокард инфаркти эрта ривожланиши сабабли бошқа касалликларни истисно қилиш учун: қондаги қандни, холестерин миқдорини, протромбин, бета-липопротеидлар, триглицеридлар, билирубин, АСЛ—О, АсТ, Ваалер—Роуз реакциясини аниқлаш; ЭКГ ни текшириш, кўкрак қафасини рентгеноскопия қилиш.

Кечини, натижаси. Юқорда айтилганидек, подагра кечинида учта давр тафовут қилинади. Бундан ташқари, подагранинг хроник формаси жараёнинг оғир-енгиллигига кўра енгил, ўртача оғирликдаги ва оғир турларга бўлинади. Кечини ва натижаси ўз вақтида диагностика ва таъсирчан даво қилинида кўп ҳолларда яхши (ремиссия даврлари 5—10—20 ва бундан кўп йил). Кечикиб диагностика қилинганда, даво наф бермаганда ва бошқа айрим сабабларга кўра касаллик хроник кечини, тез-тез қайталаниб туриши, висцерал белгилар билан ўтини мумкин («Клиникаси» ва «Асоратлари» мавзуларига қаралсин).

Асоратлари. Уларга: ўчоқли инфекция, шакли бузадиган артроз қўшилиши, бўғимларнинг функционал етишмовчилиги; буйрактош касаллиги; пиелонефрит, интерстициал нефрит, гломерулосклероз қўшилиши; хроник буйрак етишмовчилиги; меҳнатга лаёқатлиликни йўқотиш.

Диагностикаси. Касалликнинг типик ҳолларида диагноз қўйиш қийин эмас. Бошлағич ва преморбид даврда, ўртача ўткир ва хуружлараро даврда (бўғим функцияси тўлиқ тикланган даврда) маълум қийинчиликлар пайдо бўлади. Подагранинг классик формалари. (подагра артрити, бўғим кризи, қўшимча текширув методлари кўрсаткичлари) осон диагностика қилинади. Айрим клиницистлар подагра диагнозини аниқлаш учун қуйидаги мезонларни таклиф этганлар: мутлақ мезон — синовиал суоқликда ёки тофус, тўқималарда натрий урат кристалларини топиш; нисбий мезонлар —

оёқ бош бармоғи типик кризи, бошқа бўғимларнинг иккита типик кризи, гиперурикемия, тугунчалар борлиги. Подагра диагнози иккита нисбий мезон бўлганда ҳам қўйилиши мумкин.

Ҳамма ҳолларда подагра диагнози характерли анамнез, бемор шикоятлари, объектив маълумотлар (муайян мушак группаларининг зарарланиши) ва бошқа текширувларга асосланиб қўйилади. Бироқ қунт билан дифференциал диагностика ўтказиш зарур. Бунинг билан шундаки, подагра айрим ҳолларда атипик кечиши мумкин, натижада унинг диагностикаси қийинлашади.

Чунончи, подагра ўткир даврда аксарият ревматик артрит, ревматик ёки инфекция-аллергик полиартрит, флегмона ёки сарамас яллиғланиши, йирингли бурсит, миёна кўрнинишида кечади. Подагранинг хроник формасида баъзан: хроник шаклини ўзгартирувчи артроз, қулоқ супраси атероматози, остеомиелит, миёна ревматоид тугунчалар каби диагноз қўйилади. Кўрсатиб ўтилганлардан ташқари, специфик этиологияли артритлар (бруцеллезли, сил, захм, сўзак артрити каби), шунингдек бириктирувчи тўқиманинг систем зарарланишларида учрайдиган артритларни етисин қилиш зарур.

Подагра шакли бузадиган артроз билан бирга учраганда ёки артроз асосий жараён бўлганда айниқса қийинчиликлар пайдо бўлади. Шунга қарамай, подагра ва остеоартроз ўртасида биридан ажратиб турадиган ўзига хос белгилар бўлади.

Шакли бузадиган остеоартроз — оёқ-қўллар ва умуртқа поғонасининг дистрофик касаллиги, асосан 40—60 ёшдаги аёллар касалланадилар. Бунда умуртқа поғонаси ва оёқ-қўлларнинг (тизза ва чапоқ-сон) ортиқча ишлаган ва йирик бўғимлари, шунингдек қўлларнинг дистал фалангаларо бўғимлари зарарланади.

Касаллик билинмай бошланади, бўғимлардаги оғриқлар ортиқча ишлаш билан боғлиқ, ҳатто деформация бўлганда ҳам ҳаракат вақтида оғриқ кам бўлади. Касаллик узоқ вақт, хроник кечади, қўзишларсиз ўтади, шунингдек анкилоз, суяк қалинлашуви — Геберден тугунчалари кузатилади; сон мушаклари атрофияси; юриш ўзгариши (чапоқ-сон бўғими зарарланганда) қисирлаган товуш (тизза бўғими соҳасида) қайд қилинади. Периферик қон (СОЭ оз-моз тезлашувида ташқари) томонидан патология бўлмайди; биохимиявий ва иммунологик сўлжишлар одатда қайд қилинмайди; гиперурикемия, пурин алмашишувида бузилиш белгилари ҳам аниқланмайди. Беморлар бўғими рентгенография қилинганда тоғай эмприлганлиги, тоғай ости остеоосклерози, бўғим юзаси деформацияси, остеофитлар, эпифизлардаги кистасимон тузилмалар сабабли бўғим ёригининг торайганлиги аниқланади.

Даволаш. Жараённинг даври, кечиши ва оғир-енгиллигини ҳисобга олган ҳолда олиб борилади. У комплекс бўлиши керак. Бўғим кризи даврида (қайталаниш, интермиттирловчи ёки ўткир кечадиган формаларида) касалхонага ётқизиш, ўришда ётиш тавсия қилинади.

1. Парҳез режимида роя қилиш: ўткир даврда (ўткир по-

дагра хуружи) овқат рацпонидан урат кислота ҳосил қиладиган манба — кўп миқдорда пурин сақлаган маҳсулотлар: жигар, буйрак, ўнка, мия, гўшти ва қўзиқоринли бульонлар, гўшт ва паранда гўшти, колбаса маҳсулотлари, гўшти, балиқли ва қўзиқоринли соуслар; ўткир дориворлар, ёсиқ, кўк нўхат, лўя, мурчақалампирлар; тузланган маҳсулотлар; аччиқ чой; какао, кофе, шоколад; ичкилик тўлиқ чиқарилиши, кейинчалик эса имкон борича чегараланиши керак. Бироқ жараёнинг кечishi, даражаси, оғир-енгиллигига боғлиқ ҳолда парҳез режимини кенгайтиришга руҳсат этилади.

Бемор организмдан урат кислотани чиқариш учун сабзавот, мева, сут-ўсимликлардан ташкил топган парҳез овқатлар тавсия қилинади. Подаграининг ҳамма формаларида мўл суюқлик: сут, паёматик меваси, олма, қуруқ мевалар дамламаси, мева шарбатлари тайинланади.

2. Ўткир подагра хуружи даврида қуйидагилар тайинланади:

1) ишқорлар билан 2—3 л гача етарли миқдорда суюқлик юбориладиган очлик кунини ва кейин парҳезга риоя қилиш;

2) дори воситаларидан:

— колхицин схема бўйича — ҳар 0,5—1 соатда 0,5—0,6 мг дан 8 мартагача сурункасига. Зарурат бўлганда 2-кунини бундай микрокурс такрорланиши мумкин, 3- ва 4-кунини колхицин суткалик дозасини 1—1,2 мг га камайтириш лозим, 5-кундан бошлаб эса уни бир неча кунгача суткасига 2—3 марта 0,5—0,6 мг дан берилади. Даволани маҳаллий яллиғланиши ҳодисалари йўқолгандан кейин 3—4 кун ўтгач тўхтатилади. Колхицинни 3 мг дозада венага юборини мумкин;

— колхамин: ҳар соатда 1 мг дан бир кун мобайнида ичшига тайинланади, зарурат бўлганда такрорлансин;

— индометацин — суткасига 0,025 г дан 6—8 марта (150—200 мг); анальгетиклар, яллиғланишга қарши препаратлар қўлланилади: бутадиион (0,15 г 3—5 марта), анальгин (0,5 г 3—4 марта), реопирин, амидопирин (0,5 г 3 марта), аспириин, брүфен вольтарен ва б.

3. Подагра хуружини тўхтатадиган ва олдини оладиган препаратлар билан бирга урикодепрессив (организмда урат кислота ҳосил бўлишини тўхтатади), урикозурик ва уроколиттик воситалар (бўғим кризлари ва хроник подагра ривожланишининг олдини олади) тайинланади;

— аллануринол: жараён енгил кечганда 0,1 г дан 2—3 марта; ўртача оғир формасида 0,1 г кунига 3—4 марта 2—3 ҳафта мобайнида; подагра оғир кечганда суткалик дозани 0,6—0,8 г гача кўпайтирилади; қувватловчи дозаси (суткасига 0,1—0,2—0,3 г);

— бензидарон: аввалига 0,1 г дан кунига 3 марта, кейин қувватлаб турадиган дозага ўтилади (суткасига 100—200 мг);

— антуран жуда кучли урикозурик таъсирга эга (суткасига 0,4—0,8 г дан); бенемид (0,5 —2 г дан, баъзан суткасига 3 г гача), этамид (суткасига 2,8 г).

4. Таъсири ва вазифаси ҳар хил препаратлар: румалон (0,3 мл дан мушакка, яхши кўтарса, дозани кун ора 1 мл гача кўпайтирилади); гумизоль (мушакка 1 мл дан), мисклерон, неробол (0,001—0,01 г дан кунига 1—2 марта); умум мустаҳкамлайдиган, симптоматик воситалар: витаминлар В (В₁, В₂, В₆), С, РР ва б.

5. Физioterапевтик даво методлари: радон ва водород сульфидли ванналар; сув остида душ-массаж; балчиқ, нафталан, ультратовуш, индуктотермия, электрофорез билан даволаш, даволаш гимнастикаси, массаж ва б.

6. Санаторий-курортда даволаш. Сочи—Мацеста, Сергиев минерал суви, Кемери, Немиров суви ва б.

7. Диспансерда кузатиш. У давони охиригача етказиш, подагра авж олишига йўл қўймаслик учун зарур.

Профилактикаси:

— подагра ривожланишига мойиллик бўлганда парҳез режимида риоя қилиш;

— гиперурикемия, қони ва сийдигида урат бирикмалар миқдори кўп одамларни ҳисобга олиб қўйиш ва доимий кузатиб бориш;

— жараён қайталанишининг олдини олиш (узоқ муддат патогенетик ва симптоматик терапия ўтказиш).

Контрол саволлар

1. Этиологияси ва патогенези. Бирламчи ва иккиламчи подагра нима?

2. Кечиш вариантларига кўра подагра клиникаси.

3. Ўткир подагра артритининг клиник таърифи.

4. Подагранинг диагностик мезонлари.

5. Подагра, ревматоид артрит, деформацияловчи остеоартроз ўртасидаги дифференциал диагноз.

6. Қўшимча текшириш методларининг аҳамияти.

7. Бўғим кризисни тўхтатишга доир даво тадбирлари.

8. Подаграни даволаш плани ва принциплари.

ПАРҲЕЗ БИЛАН ДАВОЛАШ (ДИЕТОТЕРАПИЯ)

Овқатланиш — организмга таъсир кўрсатадиган ташқи муҳитнинг энг муҳим омилларидан биридир. Тўғри ташкил этилган ва оқилона тузилган парҳез овқатланиш организмнинг нормал ўсиш ва ривожланиш жараёнларини, одамнинг соғлигини ва меҳнат қобилиятини сақлаб қолишни таъминлайди.

Ҳозирги вақтда парҳез билан даволаш асосини мувозанатлашган овқатланиш назарияси ташкил қилади (А. А. Покровский, 1981). Соғлом одам организмнинг ёши, жинси, касб-кори ва бошқа кўрсаткичлари ҳисобга олинган нутриентларга ва энергияга физиологик эҳтиёжлари аниқлаштирилган эди. Тегишли парҳез тайинлашда патогенез хусусиятлари, касалликнинг клиник кечиши, бошқичи, метаболик бузилишлар даражаси ва характеридан келиб чиқиб ўзгаришлар киритилади.

Овқатланиш характери иммунобиологик реактивлик ҳолатига ҳам, хусусан бир қанча касалликларда аллергия белгилар даражасига жиддий таъсир қилади. Масалан, углеводларга бой рацион аллергия реакциялар бўлишига олиб келади, уларни кескин чегараланиш аса бу реакциянинг сусти юзага чиқишига имкон беради. Углеводлар чегараланган парҳез таъсири остида ревматизмли беморларда аллергия реакцияларнинг камайиши кузатилади.

Ош тузи миқдорини тўғри ишлатиш парҳезда қўтилган даво натижасини олишда муҳим аҳамиятга эга бўлади. Чунончи, гипертонияли беморлар рациониди ош тузи (натрий ионлари)ни чегараланиш асосий нерв жараёнларининг бузилган нисбатини мувозанатга солишга, босимнинг пасайишига олиб келади. Ҳазм органлари касалликларини даволашда ва иккиламчи профилактика қилишда парҳез терапиясининг аҳамияти айниқса муҳим.

Агар илгарди диетотерапия зарарланган орган ёки системани эҳтиёт қилиш принципи бўйича қўрилган бўлса, ҳозирги даво овқати аввало патогенетик принциплар асосида тузилган ва шунинг учун организмнинг асосий идора қиладиган системаларидаги бузилган функцияларни тузатишга қаратилган. Даволашнинг муайян босқичида эҳтиёт қиладиган парҳез режимидан контраст қўнларга ва диеталарга ва маълум вақтгача одатдаги, бироқ энергия сарфи, ёш, жинс, касб-кор ва бошқа кўрсаткичлар ҳисобга олинган овқатланишга ўтиш касалликнинг кечинишига ижобий таъсир қилади.

Меъданинг (ўн икки бармоқ ичакнинг) яра касаллиги бўлган беморларда жараённинг қўзиш босқичида химиявий ва механик жиҳатдан эҳтиётлайдиган парҳез рациони узоқ вақтга тайинланади, у оғриқ синдроми ва бошқа белгиларнинг тез камайишига ва яранинг аста-секин чақидиқланишига имкон беради, бироқ терапевтик таъсир бошлангани билан рационнинг химиявий таркибини сақлаб қолган ҳолда механик жиҳатдан эҳтиёт қилмайдиган парҳез қўлланишга ўтиш зарур.

Жигар касалликлари билан оғриган беморлар диетотерапиясига замонавий талаблардан келиб чиқиб, аминокислота таркиби бўйича имкон борича мувозанатлаштирилган парҳез рациони ишлаб чиқилган, шу мақсадда унга оқсилларнинг енгил ҳазм бўладиган турлари полигўйинмаган ёр кислоталарини сақлаган ёр маҳсулотлари билан бирга қўшилган. Бинобарин, касалликнинг патогенетик механизмлари ва организм тўқималаридаги ферментатив жараёнлар ҳолатини ҳисобга олган ҳолда асосий путриентларни имкон борича мувозанатлаштириш парҳез овқатлар билан даволашда етарлича натижа бериши мумкин.

Касалликнинг патогенетик механизмлари ҳисобга олинган ҳар қандай парҳез химиявий таркиби бўйича бир хил озиқ-овқат моддаларининг устуни бўлиши ва бошқаларининг чегараланиши билан характерланади, бу уни бемор учун зарур йўналишда мақсадга мувофиқ қўлланиш имконини беради.

Ҳар бир парҳезни тузиш принципи, бир томондан, организм-

нинг озиқ-овқат моддаларига ва энергияга физиологик эҳтиёжи, бошқа томондан эса шу касалликка хос функционал бузилишлар даражаси ва метаболик жараёнларнинг бузилиш босқичи билан белгиланади. Агар ўртача умумий суткалик калориялилик 2800 бўлганда рационнинг 14% калориялиги оқсиллар, 56% углеводлар билан қопланса, озиқ-овқат моддалари нисбати оптимал ҳисобланади.

Шифобахш овқатлар тайинлашда кўпгина омиллари ҳисобга олиш зарур: маҳсулотлар танлаш, уларнинг химиявий таркиби хусусияти, айрим маҳсулотлар ва озиқ-овқат моддаларининг миқдорий нисбати, уларни кулинария жиҳатидан тайёрлаш усуллари, туз ва таъм берадиган моддалар қўлланиш, механик майдалаш даражаси, овқатни ейиш мароми, рационнинг калориялиги ва б. Овқат рационига оқсиллар, витаминлар етарли миқдорда бўлиши керак, чунки уларнинг етишмаслиги репаратив жараёнларга аиниқса салбий таъсир қилади. Норманинг қўйи чегараси бемор гавдасининг 1 кг массасига 1 г. Оқсилнинг тахминан 50 фоизи ҳайвонот оқсили кўринишида тушиши керак. Бундан ташқари, бемор рационига клетчаткага бой маҳсулотларни киритиш, организмга минерал моддалар, витаминлар, микроэлементларнинг етарли даражада тушиши учун парҳез рационларига мевалар, данакли мевалар, сабзавотлар, кўкатлар ва бошқа маҳсулотларни киритиш лозим. Бизнинг мамлакатимизда СССР МФА Овқатланиш институтини шифо овқатлар клиникасида ишлаб чиқилган ва СССР Соғлиқни сақлаш министрлиги тасдиқлаган парҳез овқатлар ишлатилади.

Диетотерапия тайинлашда даволовчи врач беморга парҳез моҳияти, мақсади, овқатланиш режими ва унинг организмга таъсир характерини тушунтириши, парҳез қоидаларига риоя қилмаслик ёки уларни бузиш нималарга олиб келишини гапириб бериши шарт.

Овқатланиш режимига амал қилиш муҳим аҳамиятга эга. СССР Соғлиқни сақлаш министрлиги даволаш муассасалари учун камида 4 марта овқатланишни, айрим гуруҳлардаги беморлар учун (меъда, юрак-томирлар системаси касалликлари) эса 5—6 марта овқатланишни белгилаб қўйган. Қабул қилинадиган овқат миқдорини баравар тақсимлаш мақсадга мувофиқ. Кечга яқин бериладиган овқат умумий калорияликнинг 25--30 фоизидан ошмаслиги керак.

Қуйидаги соатларда овқат ейиш тавсия этилади: соат 8—9 да (нонустга), соат 13—14 да (тушги овқат), соат 17—18 да (кечки овқат), соат 21 да (тунга яқин). Суткалик рацион калориялиги қуйидагича тақсимланади: нонустга — 30%, тушлик овқат — 40%, кечки овқат — 20—26%, тунга тайинланадиган таом калориялиги — 5—10% ни ташкил қилиши лозим. Ҳар гал овқат ейиш ўртасидаги танаффуслар 4 соатдан ошмагани маъқул. 4 маҳал овқатланишда охирги овқат ейиш вақтини соат 21 га кўчирган яхши. 5 маҳал овқатланишда иккинчи нонустга, 6 маҳал овқатланишда —

иккинчи нонушта (соат 11 да) ва тушлиқдан кейинги овқат (соат 15 да) киритилади, бундай овқатларнинг калориялилиги унчалик юқори эмас, аксарият улар мевалар, паъматак дамламаси, мева шарбатлари, сабзавот салатлари на қотирилган оқ нондан иборат бўлади. Биринчи таомлар температураси 60°С дан, иккинчи таомларники — 55°С дан ошмаслиги керак. Таомлар ва умуман рацион таъмининг мазали бўлишига эришиш лозим, чунки кўпчилик беморларнинг иштаҳаси одатда наст бўлади (бу гипонатрийли парҳез таомлар — № 7, 10а диеталарга ва бошқаларга айниқса тааллуқли).

СССР Соғлиқни сақлаш министрлиги шаҳар ва қишлоқ касалхоналари учун битта беморга бир кунда бериладиган маҳсулотларнинг қуйидаги ўртача нормаларини граммларда белгилagan:

жавдар ундан нон	— 200	сметана	— 11
буғдой нон	— 250	сабзавот, кўкатлар	— 400
буғдой ун	— 25	янги мевалар	— 35
картошка уни	— 8	қуруқ мевалар	— 15
ёрмалар ва макарон	маҳсулотлари	қанд	— 70
	— 100	чой	— 1
картошка	— 400	гўшт (парранда)	— 125
балиқ	— 100	ҳайвонот ёғи	— 40
пишлоқ	— 1	ўсимлик мойи	— 5
творог	— 17	тухум (дона)	— 0,4
сут	— 365	туз	— 10

Диетотерапия этнопатогенетик ва бошқа даволаш методлари билан бирга моҳирона олиб борилганда қўлланиладиган даволаш методларининг самарадорлигини оширишни уқтириб ўтиш лозим. Шунинг учун ички органларнинг турли хил касалликларида терапевтик чоралар йнғиндисига диетотерапияни киритиш мажбурий ҳисобланади.

СССР МФА Овқатланиш институти шпфобахш овқатлар клиникасида ишлаб чиқилган парҳез диеталарни келтирамиз. (А. С. Сметнев ва В. Г. Кукес таҳрири остидаги «Ички касалликлар» дарслигидан олинган. М., 1981).

1а-парҳез. *Кўрсатмалар*. Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги кескин қўзиш даврида «таъсирланган меъда» симптомлари яққол юзага чиққанда, шунингдек бошқа касалликлар парҳез тайинлаш мақсадига бипоан.

Тайинлашдан мақсад — шиллиқ парда репарациясини нормага солиш ва меъда ҳамда ўн икки бармоқ ичак репаратор аппарати таъсирланишини камайтириш, меъданинг секретор ва мотор-эвакуатор функцияларини идора қилиш йўли билан яралар ва эрозияларнинг битишига, меъда-ичак йўллари юқори бўлими шиллиқ пардасидаги яллиғланиш жараёнини камайтиришига ёрдам бериш; ўрнидан турмай ётиш режимида организмнинг озиқ-овқат моддаларига бўлган физиологик эҳтиёжларини таъминлаш.

Умумий таърифи. Оқсиллар ва ёғлар миқдори физиологик, углеводлар ва ош тузи чегараланган, меъда шиллиқ пардаси ва меъда-ичак йўли олдинги бўлими рецептор аппаратини химиявий

ва механик таъсирловчилар ва меъдада узоқ вақт тутилиб турадиган моддалар, меъда секрецияси стимуляторлари кескин чегараланган парҳез.

Калориялилиги ва таркиби. Оқсиллар 100 г, ёғлар 90—100 г, углеводлар 200 г, калориялилик 200—2200 ккал, озод суюқлик 1,5—2 л, ош тузи — суткасига қўпи билан 8 г. Суткалик рацион массаси тахминан 2,5 кг. Овқатланиш режими бўлиб-бўлиб (суткасига 6—7 марта).

16-парҳез. Кўрсатмалар. Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги кескин қўзиш даврида «таъсирланган меъда» симптомлари бўлганда, шунингдек бошқа касалликлар парҳез тайинлаш мақсадига биноан.

Тайинлашдан мақсад. — шиллиқ парда репарациясини нормага солиш ва меъда ҳамда ўн икки бармоқ ичак репаратор аппарати таъсирланишини камайтириш, меъданинг секретор ва мотор-эвакуатор функцияларини идора қилиш йўли билан яралар ва эрозияларнинг битишига, меъда-ичак йўллари юқори бўлими шиллиқ пардасидаги яллиғланиш жараёнини камайтиришга ёрдам бериш; ўрнида ётиш режимида организмнинг озиқ-овқат моддаларига бўлган физиологик эҳтиёжларини таъминлаш.

Умумий таърифи. Оқсиллар ва ёғлар миқдори физиологик, углеводлар ва ош тузи чегараланган, меъда шиллиқ пардаси ва меъда-ичак йўли олдинги бўлими рецептор аппаратини химиявий ва механик таъсирловчилардан, меъда секрецияси стимуляторларидан, меъдада узоқ тутилиб турадиган моддалар чегараланган парҳез.

1-парҳез. *Кўрсатмалар.* Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги қўзиш даврида «таъсирланган меъда» симптомлари яққол бўлмаганда, қўзиш даврида секрецияси сақланиб қолган хроник гастритлар, шунингдек бошқа касалликлар парҳез тайинлаш мақсадига биноан.

Тайинлашдан мақсад — шиллиқ парда репарациясини нормага солиш ва меъда ҳамда ўн икки бармоқ ичак репаратор аппарати таъсирланишини камайтириш, меъданинг секретор ва мотор-эвакуатор функцияларини идора қилиш йўли билан яралар ва эрозияларнинг битишига, меъда-ичак йўллари юқори бўлими шиллиқ пардасидаги яллиғланиш жараёнини камайтиришга ёрдам бериш; стационар шароитларда даволашда (касалхона, профилакторий, санаторий) ёки жисмоний ҳаракат билан боғлиқ бўлмаган пинда организмнинг озиқ-овқат моддаларига физиологик эҳтиёжларини таъминлаш.

Умумий таърифи. Оқсиллар, ёғлар ва углеводлар миқдори физиологик, ош тузи чегараланган, меъда шиллиқ пардаси ва меъда-ичак йўли рецептор аппаратини механик ва химиявий таъсирловчилар, меъда секрецияси стимуляторлари, меъдада узоқ тутилиб қоладиган моддалар ўртача чегараланган парҳез.

Кулинария шиллови. Ҳамма таомлар қайнатилган ҳолда ёки буғда (қирилган) тайёрланади, гўшт ва балиқнинг майин навларини бўлак-бўлак ҳолда тўғрашга руҳсат этилади.

Калориялиги ва таркиби. Оқсиллар 100—120 г, ёғлар 100—120 г, углеводлар 400—450 г, калориялилик 3000—3500 ккал, озод суюқлик — 1,5 л, ош тузи — 8—10 г. Суткалик рацион массаси — 3 кг.

Овқатланиш режими бўлиб-бўлиб (суткасига (5—6 марта).

2-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ўткир гастритлар, энтеритлар ва колитлар реконвалесценция даврида рационал овқатланишга ўтиш сифатида, хроник гастритлар секретор етишмовчилик билан, энтеритлар, колитлар барқарор ремиссия даврида жигар, ўт чиқарув йўли системаси, меъда ости бези, секретция сақлашиб қолган гастритлар қўшилиб келадиган касалликларсиз.

Тайинлашдан мақсад — тўла сифатли овқатланишни, меъда ва ичакнинг ўткир касалликларида ҳазм органларининг бузилган функцияларини нормал тиклаш ва хроник касалликларида компенсацияни сақлаб қолишни таъминлаш.

Умумий таърифи. Физиологик тўла қимматли, маҳсулотлар қулинария шиловидан яхши ўтган, меъда-ичак йўли учун оғирлик қиладиган, меъдада узоқ тутилиб қоладиган, қийин ҳазм бўладиган, меъда-ичак шиллиқ пардаси ва рецептор аппаратини таъсирлантирадиган маҳсулотлар ва таомлар чиқарилган парҳез.

Калориялиги ва таркиби. Оқсиллар 100—120 г, ёғлар 100—120 г, углеводлар 400—450 г, калориялиги — 3000—3500 ккал, озод суюқлик — 1,5 л, ош тузи — 15 г гача. Суткалик рацион массаси — 3 кг.

Овқатланиш режими бўлиб-бўлиб (суткасига 4—5 марта).

3-парҳез. *Кўрсатмалар.* Кучли бўлмаган қўзини ва ремиссия даврида дискинезия синдроми (қабзият) устушлик қиладиган хроник касалликлар, шунингдек улар меъда, жигар, ўт чиқарувчи йўллар, меъда ости бези зарарлангани билан бирга қўшилиб келганда.

Тайинлашдан мақсад — тўла сифатли овқатланишни ва дискинезия синдроми (қабзият) устушлик қилган ичак хроник касалликларида, шунингдек патологик жараёнга меъда, жигар, ўт чиқарувчи йўллар, меъда ости бези қўшилганда компенсацияни сақлаб қолишни таъминлаш; ичак ва бошқа ҳазм органларининг бузилган функцияларини тиклашга ҳаракат қилиш; регенерация жараёнларини рағбатлантириш, модда алмашишувда ўзгаришларни бартараф этишга ва ингичка ичакда ҳазм бузилишларида пайдо бўладиган органларда дистрофик жараёнларни камайтиришга имкон бериш.

Умумий таърифи. Физиологик тўла қимматли, оқсиллар, ёғлар ва углеводлар, ош тузи, қолган ҳамма минерал моддалар, овқатнинг бошқа таркибий қисмлари бўлган, ичак мотор функциясини рағбатлантирадиган механик ва химиявий моддалар кўпроқ киритилган, бироқ ичакда бшқини ва чирини жараёнларини кучайтирадиган маҳсулотлар ва таомлар, жигар ва ўт чиқарув органларининг функционал ҳолатига салбий таъсир қиладиган моддалар (эфир мойлари, холестеринга бой маҳсулотлар; ёғни қовуришда

ҳосил бўладиган парчаланиш маҳсулотлари — альдегидлар ва акролеинлар) чиқарилган парҳез.

Калорияллиги ва таркиби. Оқсиллар 100—200 г, ёғлар 100—200 г, углеводлар 400—450 г, калорияллиқ — 3000—3500 ккал, озод суюқлик — 1,5 л, ош тузи — 12—15 г. Суткалик рацион массаси 3 кг.

4-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ичакнинг ўткир ва хроник касалликлари профуз ич кетар ва кескин диспентик ҳодисалар даврида.

Тайинлашдан мақсад — беморнинг меъда-ичак йўлида яллиғланиш жараёни кескин юзага чиққанда ва шу сабабли ҳазм бузилганда овқатланишни таъминлаш; яллиғланиш жараёнини камайтириш ва ичак функционал ҳолатини нормага солишга, шунингдек ичак касалланганда кўпинча патологик жараёнга қўшиладиган органлар (меъда, жигар ва ўт чиқарув йўллари, меъда ости бези) ишини яхшилашга имкон бериш.

Умумий таърифи. Ёғлар ва углеводлар физиологик норманинг қўйи чегарасигача чегараланган ва оқсиллар миқдори нормал гипохлорид парҳез, ундан меъда шиллиқ пардасининг механик ва химиявий таъсирловчилари кескин чегараланади, ичакда бижғиш ва чириш жараёнларини кучайтирадиган маҳсулотлар ва таомлар, шунингдек ўт чиқарув, меъда ва меъда ости безининг кучли стимуляторлари, жигарни таъсирлантирадиган моддалар чиқарилган бўлади.

Калорияллиги ва таркиби. Оқсиллар 100 г, ёғлар 70 г, углеводлар 250 г, калорияллиқ — 2100 ккал, озод суюқлик — 1,5—2 л, ош тузи — 8—10 г. Суткалик рацион массаси — 3 кг.

Овқатланиш режими бўлиб-бўлиб (суткасига 5—6 марта).

46-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ичакнинг ўткир ва хроник касалликлари қўзиш даврида, шунингдек улар меъда, жигар ва ўт чиқарувчи йўллар, меъда ости бези зарарланиши билан бирга келганда.

Тайинлашдан мақсад — беморнинг меъда-ичак йўлида яллиғланиш жараёни ўртача юзага чиққанда ва шу сабабли ҳазм бузилганда овқатланишни таъминлаш; яллиғланиш жараёнини камайтиришга ва ичак функционал ҳолатини нормага солишга, шунингдек ичак касалланганда кўпинча патологик жараёнга қўшиладиган органлар (меъда, жигар ва ўт чиқарув йўллари, меъда ости бези) ишини яхшилашга имкон бериш.

Умумий таърифи. Ёғлар ва углеводлар физиологик нормагача чегараланган физиологик тўла қимматли парҳез (ош тузи 8—10 г гача), меъда шиллиқ пардасининг механик ва химиявий таъсирловчилари ўртача чегараланади, ичакда бижғиш ва чириш жараёнларини кучайтирадиган маҳсулотлар ва таомлар, шунингдек ўт чиқарув, меъда ва меъда ости безининг кучли стимуляторлари, жигарни таъсирлантирадиган моддалар чиқарилган бўлади.

Калорияллиги ва таркиби. Оқсиллар 100—120 г, ёғлар 100—120 г, углеводлар 400—500 г, калорияллиги — 3000—3500 ккал, озод суюқлик — 1,5 л, ош тузи — 8—10 г. Суткалик рацион массаси — тахминан 3 кг.

Овқатланиш режими яхшиси бўлиб-бўлиб (кунига 5—6 марта).
5-парҳез. *Кўрсатмалар.* Хавфсиз ва авж олиб кечадиган, жигарнинг функционал етишмовчилиги белгилари аниқ ифодаланмаган ва компенсация босқичидаги хроник гепатитлар. Хроник холециститлар, ўт-тош касаллиги. Ўткир гепатитлар ва холециститлар соғайиш даврида (умумий овқатга ўтиш сифатида). Парҳезнинг мақсадига биноан бошқа ҳар хил касалликлар.

Тайинлашдан мақсад — тўла қимматли овқатланишни, жигарни имкон борича авайлаш учун шароитлар таъминлаш; компенсатор ва тикланиш механизмларини жигарда ферментатив, оқсилни синтез қиладиган ва ўт ажратувчи жараёнларни рағбатлантириш йўли билан активлаштиришга имкон бериш; жигар ва ўт чиқарув органлари касалликларида (меъда ости бези, меъда, ўн икки бармоқ ичак, ичаклар) патологик жараёнга кўпинча тортиладиган органлар функционал ҳолатини нормага соладиган шароитлар яратиш; холестерин алмашинувини нормага солишга ёрдам бериш.

Умумий таърифи. Физиологик тўла қимматли парҳез. Оқсиллар, углеводлар ва ёғлар миқдори организмнинг физиологик эҳтиёжлари билан белгиланади. Меъда ва меъда ости бези секретциясини кучли рағбатлантирувчилар (экстрактив моддалар, эфир мойларига бой маҳсулотлар), чала парчаланган ёғ маҳсулотлари (акролеин, альдегидлар) тутган қовурилган таомлар, қийин эрийдиган ёғлар, холестеринга, пуринга бой маҳсулотлар истисно қилинади. Парҳез ҳужайра пардалари бошқа озиқ-овқат моддаларининг ўт ҳайдаш таъсирини кучайтирадиган, ичакнинг қисқариш функциясини оширадиган, холестериннинг ахлат билан чиқарилишини таъминлайдиган сабзавотлар ва мевалар билан бойитилади.

Калориялилиги ва таркиби. Оқсиллар 100—110 г, ёғлар 80—100 г, углеводлар 400—500 г, калорияллилик 2800—3300 ккал, озод суюлук — 1,5—2 л, ош тузи — 8—10 г. Суткалик рацион массаси — 3,3—3,5 г.

Овқатланиш режими бўлиб-бўлиб (суткасига 5—6 марта).

5а-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ўткир гепатитлар ва холециститлар, хроник гепатитлар, холециститлар ва ўт-тош касаллигининг қўзиши, шунингдек парҳезнинг мақсадига мувофиқ бошқа касалликлар.

Тайинлашдан мақсад — жигар ва ўт чиқарув йўллари функционал қобилиятининг жигар ҳужайраларида ва ўт чиқариш органларидаги яллиғланиш ёки дистрофик жараёнлар сабабли рўй-рост бузилини шароитида тўла қимматли овқатланишни таъминлаш; касалланган органларни имкон борича авайлаш, жигар ва ўт чиқарув органлари, шунингдек патологик жараёнга тез тортиладиган органлар (меъда, ўн икки бармоқ ичак, меъда ости бези, ичаклар) функционал қобилиятини нормага солишга имкон бериш.

Умумий таърифи. Ёғлар ва ош тузи, меъда-ичак йўли шиллиқ пардаси ва рецептор аппаратини механик ва химиявий таъсирловчилар ўртача чегараланган парҳез, ичакда бўлган ва чириш жараёнларини кучайтирадиган маҳсулотлар ва таомларни, шунинг-

дек ўт ажратиш, меъда, меъда ости беzi секретиясининг кучли рағбатлантирувчиларини, жигарни таъсирлантирувчи моддаларни (экстрактив моддалар, органик кислоталар, эфир мойлари мўл маҳсулотлар, қовурилган таомлар, қийин эрийдиган ёғлар, холестерин, пуринга бой маҳсулотлар) чиқарилади.

Калорияллиги ва таркиби. Оқсиллар 100 г, ёғлар 70—80 г, углеводлар 350—400 г, калорияллилик — 2500—2800 ккал, озод суюқлик — 1,5—2 л, ош тузи — 8—10 г. Суткалик рацион массаси — 3 кг.

Овқатланиш режими бўлиб-бўлиб (суткасига 5—6 марта).

7а-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ўткир гломерулонефрит гуруч-олмали, картошка ёки қанд бериладиган кунлар ўтказилгандан кейин. Хроник нефрит буйрак етишмовчилиги босқичида.

Тайинлашдан мақсад — буйракни иложи борича эҳтиёт қиладиган шаронтлар яратиш; ош тузини чегаралаб гипертензия ва шишларга таъсир қилиш.

Умумий таърифи. Оқсиллар, ёғлар ва углеводлар физиологик норма атрофида кескин чегараланган парҳез. Тузсиз, гипонатрийли парҳез (овқатни тузсиз тайёрланади, махсус тузсиз нон ёпилади). Овқат маҳсулотларида натрий миқдори 400 мг ни таъкил қилади, бу 1000 мг (1г) ош тузига мувофиқ келади. Буйрак функцияси етишмовчилиги бўлган беморларга азотемия бўлганда даволловчи врач кўрсатмаси билан 1—3 г ош тузи қўшимча қилинади. Бу беморларга бундан олдинги сутка ичида қанча сийдик ажратилган бўлса, шунча миқдорда суюқлик беришга рухсат этилади. Маҳсулотларнинг кулинария ишлови механик эҳтиётлайдиган эмас. Сабзавотлар, мевалар, данакли мевалар етарли миқдорда, қисман хомлигича берилади.

Калорияллиги ва таркиби. Оқсиллар 25—30 г, ёғлар 80—100 г, углеводлар 400—450 г, 2500—2600 ккал. С витаминлари ва В группа витаминлари оширилган миқдорда киритилади.

Овқатланиш режими бўлиб-бўлиб (суткасига 5 марта).

7б-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ўткир нефрит, 7а-парҳезидан кейин. Хроник нефрит қўзини шишлар, артериал босимнинг ошиши билан, бироқ буйраклар функцияси сақланиб қолган.

Тайинлашдан мақсад — 7а-парҳез тайинлашдаги каби.

Умумий таърифи. Ёғлар ва углеводлар миқдори физиологик норма чегарасида, бироқ оқсиллар миқдори бир порция қайнатилган гўшт ёки қайнатилган балиқ ва 200 г сут ёки кефир қўшиб 45—50 г гача оширилган. Қолгани парҳездаги маҳсулотлар йиғиндиси ва кулинария ишлови характери бўйича 7а-парҳезидаги каби. Маҳсулотлардаги ош тузи миқдори 1,5 гача оширилади.

Калорияллиги ва таркиби. Оқсиллар 45—50 г, ёғлар 100 г, углеводлар 450—500 г, 3000 ккал.

7-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ўткир нефрит соғайиш даврида. Хроник нефрит сийдик чўкмасида кам ифодаланган ўзгаришлар билан. Гипертония касаллиги ва тузсиз парҳез зарур бўлган бошқа ҳоллар.

Ҳомиладорлар нефропатияси.

Тайинлашдан мақсад — буйраклар функциясини ўртача эҳтиётлаш. Ошган артериал босим ва шишларга таъсир қилиш.

Умумий таърифи. Тузсиз, маҳсулотлар йиғиндиси ва қулинария ишлови бўйича 7а ва 7б-парҳезларга ўхшаш парҳез, бироқ оқсиллар миқдори қайнатилган гўшт ёки балиқ ҳамда творог қўшилган ҳолда 80 гача оширилади.

Калориялилиги ва таркиби. Оқсиллар 80 г, ёғлар 100 г, углеводлар 400—500 г, 2800—3200 ккал. Маҳсулотларда ош тузи миқдори тахминан 2 г. Оширилган миқдорда С, Р витамини ва В гуруҳи витаминлари берилади.

Буйраклар функцияси сақланган буйрак амилондозни бўлган беморлар ва нефрози беморлар учун оқсиллар миқдори 140 гача, лиотроп омиллар, политўйинмаган ёғ кислоталар ва витаминлар миқдори оширилган 7-парҳез тайинланади.

10- парҳез. *Кўрсатмалар.* Юрак-томирлар системаси касалликлари: ревматик юрак пороклари (пуқсонлари) компенсация босқичида ёки қон айланиши етишмовчилигининг I босқичида; гипертония касаллиги I ва II босқичлари; нерв системаси касалликлари; хроник нефрит ва пиелонефрит фақат сийдик чўкмасида ўзгаришлар билан. Ўткир ва хроник пиелит.

Тайинлашдан мақсад — қон айланиши учун қулай шароитлар яратин; нерв системасини қўзғатадиган моддаларни чиқариш; азотли моддалар чиқарилишини яхшилаш ва сийдик чиқарувчи йўллари таъсирлантирадиган маҳсулотларни чиқариш.

Умумий таърифи. Ош тузи чегараланган (5—6 г, азотли экстрактив моддалар ва зиворларни чиқариш. Ичак ишини тартибга соладиган маҳсулотлар: дағал бўлмаган ўсимлик клетчаткаси тутадиган мевалар, сабзавотлар ва давамчи мевалар, шунингдек кенакли бугдой нон ва жавдар ушдан ёшилган нон. Қулинария ишлови ўртача механик эҳтиётлаш билан.

Калориялилиги ва таркиби. Оқсиллар 80 г (улардан ҳайвонот оқсили 50 г), ёғлар 65—70 г, углеводлар 350—400 г, 2500—2800 ккал.

Осқатланиш режими. Кунига 5—6 марта ўртача миқдордаги овқат, кечки овқат ухланидан 3 соат олдин. Юрак-томирлар касалликларида овод суюқлик юборини 1000—1200 мл гача чегарланади.

10а-парҳез. *Кўрсатмалар.* Юрак касалликлари қон айланиши етишмовчилигининг II ва II—III босқичида. Гипертония касаллиги қон айланиши етишмовчилиги ёки миёда қон айланиши етишмовчилиги билан. Миокард инфаркти ўткир ва ўртача ўткир даврда.

Тайинлашдан мақсад — ош тузини кескин чегаралаб (овқат маҳсулотларида — 1,5—1,8 г) ва парҳезни калий билан бойитиб юракнинг бузилган функцияларига таъсир қилиш; ҳам органларига тушадиган оғирликни камайтириш.

Умумий таърифи. Оқсиллар миқдори физиологик норманинг қўйи чегаралари атрофида, ёғ ва углеводларни ўртача чегаралаш.

Ҳамма овқатни тузсиз тайёрланади, махсус тузсиз нон ёпилади. Озод суюқлик юбориш чегараланади. Кулинария ишлови: ҳамма маҳсулотлар майда қилиб қирлади ва қайнатилган ҳолда ёки буғда тайёрланади.

Калориялилиги ва таркиби. Оқсиллар 70—80 г (улардан ҳайвонот оқсили 50 г), ёғлар 60 г, углеводлар 280 г, 2000—2100 ккал. Ош тузи маҳсулотларда кўпи билан 1,5—1,8 г, калий 3,3—3,8 г.

Овқатланиш режими. Кунига кам деганда 6 марта, муддатлар орасида оз-оздан овқатланиш.

10с-парҳез. *Кўрсатмалар.* Артериялар атеросклерози асосан юрак, мия ёки бошқа органлар томирлари касалланиши билан. Миокард инфаркти чандикланиш босқичида. Гипертония касаллиги.

Тайинлашдан мақсад — атеросклерознинг кейинги ривожининг олдини олиш. Ёғ босиб бўлганда тана массасини камайтиришга имкон бериш.

Умумий таърифи. Асосан енгил ҳазм бўладиган углеводлар (қанд оқ ундан тайёрланган маҳсулотлар) ва ҳайвонот ёғлари ҳисобига калориялиликни чегаралаш. Холестерин ва витамин Д га бой маҳсулотлар чиқарилади. Овқат рационига: липотроп таъсирли маҳсулотлар; политўйинмаган ёғ кислоталари миқдори юқори бўлган ўсимлик мойи; С витамини табиий манбалари бўлган ва ўсимлик клетчаткаси сақлаган сабзавотлар, мевалар ва данакли мевалар. Йодга бой денгиз маҳсулотлари киритилади. Кулинария ишлови азотли экстрактив моддалар ва дағал ўсимлик клетчаткаси-дан ҳоли қилади.

Калориялилиги ва таркиби. Оқсиллар 80—100 г, ёғлар 60—70 г (жумладан ўсимлик мойлари 35%), углеводлар 250—300 г, 2000—2200 ккал. Ош тузи ва озод суюқликни 1000—1200 мл гача чегараланади.

Овқатланиш режими. Кунига 5—6 марта ўртача миқдорда овқатланиш, кечки овқат ухлашдан 3 соат олдин.

15-парҳез. *Кўрсатмалар.* Ҳар хил касалликлар махсус шифобахш парҳез тайинлаш учун кўрсатмалар бўлмаганда ва ҳазм органлари ҳолати нормал бўлганда.

Тайинлашдан мақсад — даволаш муассасаси шароитларида беморни физиологик нормалар бўйича овқатланишини таъминлаш.

Умумий таърифи. Оқсиллар, ёғлар, углеводлар ва калориялилик жисмоний ишда банд бўлмаган соғлом одам овқатланиш нормаларига мувофиқ келади, витаминлар эса оширилган миқдорда. Овқат турли-туман маҳсулотлардан иборат. Қийин ҳазм бўладиган ёғли таомлар: ёғли мол гўшти, қўй гўшти ва чўчқа гўшти, мол, қўй ва чўчқа ёғи истисно қилинади; ёғли хамир, зираворлар ўртача миқдорда. Кулинария ишлови одатдагича, витаминлари сақланган.

Калориялилиги ва таркиби. Оқсиллар 80—100 г (улардан ҳайвонот оқсили 50 г), ёғлар — 80—100 г (жумладан ўсимликники 20—25 г), углеводлар 400—500 г, қанд 50—100 г, 3000 ккал.

Овқатланиш режим бўлиб-бўлиб (суткасига 4—5 марта).

Контраст (енгилаштирувчи кунлар). Айрим касалликларда тегишли нарҳез фонда беморга вақти-вақтида 1—2 кунга енгиллаштирувчи кун тайинланади, бу касаллик кечишида моддалар алмашинувида ижобий таъсир кўрсатади.

Енгиллаштирувчи кунлар қуйидагиларга бўлинади:

— углеводли — қанд, мева, сабзавотли;

— оқсилли — сут, творог, гўшт ва аралаш (гўшт сабзавотлар билан);

— ёғли — сметана, қаймоқ.

Қандли кун. Жигар ва ўт йўллари касалликлари, нефрит, хроник энтероколитда тавсия этилади. Ҳар 3 соатда 5 марта 30—40 г қанд қўшилган бир стакандан иссиқ чой берилади. Қандли кун 143,5—191 г углеводлар, 485—780 ккал сақлайди.

Олма бериладиган кун. Ёғ босишда, гипертония касаллиги, атеросклероз, хроник нефрит, хроник полиартритда тайинланади. Кунига 5 марта 300 г дан хом олма, жами 1,5 кг берилади. Юрак-томирлар системаси ва хроник нефрит касалликлари бўлган беморларга 100 г қанд қўшилиши мумкин. Олмали кун 3 г оқсил, 151,5 г углеводлар, 630 ккал сақлайди; қанд қўшилгани билан — 247 г углеворлар, 1020 ккал.

Гуруч-компотли кун. Жигар ва ўт йўллари касалликларида, буйрак касалликларида, гипертония касаллигида тайинланади. Бир кунга — 1—2 кг янги ёки 240 г қуруқ мевалар, 50 г гуруч, 120 г қанд. Компот (1,5 л) 6 қабулга бўлинади, шу билан бирга 2 марта сувда пиширилган пирич гуручли бўтқа билан берилади. Гуруч-компотли кун 8,53 г оқсиллар, 0,45 г ёғлар, 276,53 г углеводлар, 1179,5 ккал сақлайди.

Баргак бериладиган енгиллаштирувчи кун. Юрак-томир касалликлари бўлган беморларга тавсия қилинади. 500 г бир оз ивитилган баргакни кунига 5 марта ҳар гал 100 г дан берилади. Бу енгиллаштирувчи кун 22 г оқсиллар, 317 г углеводлар, 8585 мг калий сақлайди; 1395 ккал.

Картошка бериладиган кун. Шишлар бўлган ўткир ва хроник нефритда ва юрак етишмовчилигида тайинланади. Кўрсатмалар бўйича 1—1,5 ёки 2 кг печда пишиган ва пўчоғи билан қайнатилган тузсиз картошка берилади. 1 кг картошкада (30% чикитга чиқиши ҳисобга олиниб) 12 г оқсиллар, 140 г углеводлар 0,147 мг натрий, 3974 мг калий бўлади; 620 ккал.

Салат бериладиган кун. Атеросклероз, гипертония касаллигида, буйрак касалликларида, уратли диатезде, хроник полиартритларда қўлланади. Янги сабзавотлар ва меваларга (1,2—1,5 кг) озроқ миқдорда сметана ва ўсимлик мойи қўшилиб, кунига 4—5 марта берилади. 200—250 ккал.

Бодринг бериладиган кун. Ёғ босиш, гипертония касаллиги, уратли диатезде тайинланади. Кун мобайнида беморга 2 кг янги бодринг берилади. Бодрингли кун 14 г оқсиллар, 54 г углеводлар, 280 ккал сақлайди.

Тарвуз бериладиган кун. Буйрак ва сийдик йўллари касал-

ликларининг субкомпенсация (қўзиш) ёки декомпенсация босқичида тайинланади. Ҳар 2 соатда кунига 6 марта 100 мл дан сут ва кечқурун ётишдан олдин 200 мл мева шарбати 20 г глюкоза ёки қанд билан берилади. 2 марта 25 г дан тузсиз бир оз қотган буғдой уни нонини қўшиб қўйиш мумкин. Нонсиз сут бериладиган кун 16,8 г оқсиллар, 21 г ёғлар, 46,1 углеводлар, 452 ккал сақлайди.

Сут бериладиган кун (1-варианти). Юрак-томирлар системаси касалликларининг субкомпенсация (қўзиш) ёки декомпенсация босқичида тайинланади. Ҳар 2 соатда кунига 6 марта 100 мл дан сут ва кечқурун ётишдан олдин 200 мл мева шарбати 20 г глюкоза ёки қанд билан берилади. 2 марта 25 г дан тузсиз бир оз қотган буғдой уни нонини қўшиб қўйиш мумкин. Нонсиз сут бериладиган кун 16,8 г оқсиллар, 21 г ёғлар, 46,1 углеводлар, 452 ккал сақлайди.

Сут ёки кефир бериладиган кун (2-вариант). Атеросклероз, подагра, ёғ босган беморлар учун. 1,5 л сут ёки кефир ҳар 2—4 соатда 250 г дан 6 қабулга. Сут бериладиган кун 42 г оқсиллар, 52,5 г ёғлар, 67,5 г углеводлар, 930 ккал сақлайди.

Творог бериладиган кун. Ёғ босиб ва атеросклерозда тавсия қилинади. Творог (400—600 г) 4 қабулга 100—150 г дан ва 15 г дан сметана ҳар қабулга бўлиб чиқилади. Бундан ташқари, қандсиз 2 стакан сутли кофе ва 1—2 стакан наъматак дамламаси берилади. Юрак-томирлар системаси касалликлари бўлган беморларга қанд қўйиш мумкин. 400 г творогдан иборат қандсиз творог бериладиган кун 52 оқсиллар, 54,4 г ёғлар, 19,5 г углеводлар, 794,4 ккал сақлайди.

Гўшт бериладиган кун. Ёғ босишда тайинланади. Бир кунга 360 г. Қайнатилган гўшт (ёғсиз) сабзавотли гарцир билан 6 қабулга (соат 8,14 ва 18 да 90 г гўшт, соат 11 ва 21 да — 45 г гўшт берилади), суткасига қандсиз икки стакан сутли кофе ва 1—2 стакан наъматак дамламаси беришга рухсат этилади. Гўшт бериладиган кун 113,5 г оқсиллар, 24 г ёғлар, 30,5 углеводлар, 813 ккал сақлайди.

ТЕРАПИЯДАН АМАЛИЙ КЎНИҚМАЛАР РЎЙХАТИ

1. Антропометрик текширишлар (ички касалликлар диагностикасида уларнинг аҳамияти).
2. Аутогемотерапия (методикаси ва аҳамияти).
3. Банкалар, горчичниклар (ҳантал)лар, зулуклар (қўйиш техникаси ва уларни тайинлашдан мақсад).
4. Венепункция.
5. Дори воситалар қўйиш: венага, тери остига, мушаклар орасига, плевра бўшлигига, бўғим ичига.
6. Венесекция (техникаси, қачон ва қайси мақсадда).
7. Газ ҳайдаш (техникаси ва мақсади).
8. Жгут (солиш техникаси).
9. Зондлаш: дуоденал, меъдани.
10. Ингаляция (организмга турли дори воситаларини пуркатилган—аэрозол ҳолида киритиш техникаси).
11. Сунъий нафас олдириш (техникаси, кўрсатма): оғиздан оғизга; оғиздан бурунга.
12. Катетеризация (сийдикни текшириш учун олиш методи ёки сийдик тугилиб қолганда қовуқни бўшатиш мақсадида олиш усули).
13. Кислород терапияси (кислородни ингаляция қилиш техникаси).
14. Клизмалар: тозалайдиган, эмульсион, мойли, гипертоник, сифонли, дорили, томчили, озиқли.
15. Компресслар (иситадиган, совуқ).
16. Қон олиш (кўрсатмалар, мақсади, методикаси).
17. Бравнинг дори тайинлаши (тарқатиш қоидалари, тартиби ва эҳтиёт чоралари).
18. Юрак массажи (техникаси, сунъий нафас олдириш билан қўшиб олиб бориш).
19. Асосий физиологик кўрсаткичларни аниқлаш: артериал ва веноз босими, нафас, пульсни, спириметрия, тана ҳароратини.
20. Қон гуруҳларини, резус-мансубликни аниқлаш (индивидуал мос келувчанликка синама, резус-фактор бўйича мос келувчанликка синама, биологик синама).
21. Беморни меъда, ингичка ва йўғон ичаклар, буйрак ва сийдик чиқарувчи йўлларни рентгенологик текширувларга тайёрлаш.
22. Меъдани ювиш (техникаси, қачон ва қандай мақсадда).
23. Қовуқни ювиш.
24. Қорин бўшлигини пункция қилиш (беморни тайёрлаш ва пункция методикасига қўйиладиган талаблар кўзда тутилади).
25. Плевра бўшлигини пункция қилиш (студент пункция ўтказиш техникасини билиши ва уни ўтказилаётганда ҳозир бўлиши керак).
26. Бўғим пункцияси (плеврал пункциясидаги каби талаблар).
27. Суртмалар тайёрлаш, қон шаклли элементларини санаш, гемограммаларни ўқиш ва ҳ. к.
28. Сийдик, ахлат, балғамни, қон биохимиявий кўрсаткичларини (холестерин, қанд, протромбин, умумий оқсил ва унинг фракциялари, фермент-

лар, қолдиқ азот, мочевина ва б.) клиник текшириш методлари, дуоденал, меъда суяқлиги, плеврал суяқлиқни; асцитик суяқлиқ ва бошқаларни текшириш методлари.

29. ЭКГ, ФКГ ва бошқа инструментал текшириш методикасини қўллаш, электрокардиографик ва фонокардиографик матлумотларни ўқиш (юрак нуқсонларида, миокард инфарктида).

30. Қуйидаги ҳолларда кечиктириб бўлмайдиган (ошпич) ёрдам кўрсатиш:

- бронхиал астма хуружида;
- стенокардия хуружида;
- бошқа этиологияли оғриқ синдромида («жигар санчиги», «буйрак санчиги», ўпка инфаркти, пневмоторакс, панкреатит ва б.);
- юрак астмаси, ҳар хил этиологияли «бўғилиш» синдромида;
- ўпка шишида;
- кардиоген шокда;
- Морганьи—Адамс—Стокс синдромида ва б.;
- аритмияларда (титроқ аритмия, пароксизмал тахикардия, экстрасистолия);
- гипертоник кризда;
- коматоз ҳолатларда (буйрак, жигар, диабетик ҳолатларда);
- ўпкадан ва меъда-ичаклардан қон оққанда;
- гипер-ва гипогликемик ҳолатларда;
- ўткир нафас ва ўпка-юрак етишмовчилигида;
- иситма ҳолатларида (гипертермик синдром).

31. Медицина ҳужжатларини расмийлаштириш:

- беморларни қабул қилиш тартиби ва касалхонанинг қабулхона бўлими ҳужжатларини расмийлаштириш;
- касаллик тарихлари (стационар беморнинг медицина картаси), текширини ва тайинлаш варақалари, температура варағи ва б.;
- кундаликлар тўлғазиб бориш, эникриз ва бошқа кўчирма ҳужжатлар ёзиш;
- рецептлар;
- участка ва цех терапевти ҳужжатлари;
- ВТЭЖ, ВКЖ га йўлланмалар.

32. Беморларга уйда ёрдам кўрсатиш, юрак-томирлар системаси, қорин бўшлиғи органлари, ўпканинг ўткир патологияси бўлган беморларни транспортровка қилиш принциплари.

ФИЗИОТЕРАПИЯДАН АМАЛИЙ КЎНИКМАЛАР РЎЙХАТИ

I. Сув билан даволаш (техникаси ва методикаси).

- 1) умумий совуқ ва салқин сув муолажалари;
- 2) иссиқ сув билан даволаш муолажалари (39°С дап юқори);
- 3) ўртача илқ муолажалар;
- 4) душлар;
- 5) ванналар: чучук суви, игнабаргли, шалфейли, хлоридли, ишқорли, йод-бромли, газли (карбонат ангидридли, радонли, сульфидли, марваридли ва б.);

II. Иссиқлик билан даволаш (техникаси ва методикаси):

1) балчиқ-дой билан даволаш:

2) парафин билан даволаш:

3) озокерит билан даволаш.

III. Ёруғлиқ билан даволаш:

1) кўзга кўринмайдиган, инфракизил нурлар қўлланиш (чўғланиш лампалари ва б.);

2) ультрабинафша нурлар қўлланиш (симоб-квардли нурлаткичлар, умумий, маҳаллий, группавий нурлаткичнинг ўтказиш методикаси).

IV. Ультратовуш.

V. Электр билан даволаш:

1) доимий ток;

а) гальванизация;

б) электрофорез (электрофорез ва гальванизация техникаси ва методикаси) — Шчербак бўйича умумий электрофорез;

в) Шчербак бўйича гальваник ёқа;

г) гальванизациянинг Бургиньон бўйича трансорбитал методикаси;

2) паст частотали ва паст кучланишли импульс тоқлар:

а) импулси тўғри бурчак шаклидаги ток (Ледюк тоқи);

б) импульслари ўткир учли шаклдаги тетанизацияловчи ток;

в) экспоненциал ток (Ланек тоқи);

г) диадинамик тоқлар (Бернар тоқлари);

д) синусоидал моделланган тоқлар (СМТ) — амплипульстерапия;

3) юқори частотали ўзгарувчан тоқлар:

а) дарсанвализация;

б) индуктотермия;

в) УВЧ-терапия;

г) микроўлқинли терапия;

4) юқори кучланишли доимий электр майдон: франклинизация (АФ-3 аппарати қўлланиш техникаси);

5) электр аэрозол ингаляция (группавий, индивидуал):

6) аэроиотерапия (АИР-2, АФ-3 аппаратлари).

VI. Электр ёруғлиги билан даволаш кабинетларида ишлашда хавфсизлик техникаси.

VII. Физиотерапевтик муолажалар ўтказишнинг умумий принциплари, физиотерапия бўлими (кабинети)нинг зарур медицина хужжатларини расмийлаштириш.

VIII. Физиотерапевтик муолажалар ўтказишга кўрсатмалар ва руҳсат этилмайдиган ҳоллар.

IX. Беморларни санаторий-курортда даволашга таялаш принциплари, санаторий-курорт картасини расмийлаштириш.

X. Физиотерапевтик муолажалар қўлланишда кутиладиган асоратлар ва бунда физиотерапевтнинг хатти-ҳаракати.

КЛИНИК КАСАЛЛИК ТАРИХИНИНГ ЯГОНА СХЕМАСИ

Касаллик тарихининг ягона схемасини ишлаб чиқишда Москва, Ленинград, Киев медицина институтларининг терапевтик кафедралари, шунингдек РСФСР қатор медицина институтлари терапевтик кафедралари коллективлари иштирок этишган. Касаллик тарихининг бу схемаси СССР Соғлиқни сақлаш министрлигининг терапия бўйича марказий мувофиқлаштирувчи ўқув-методик кенгаши томонида тасдиқланган. У медицина институтларининг II—VI курслари студентларига мўлжалланган. Касаллик тарихи схемасига қўшимча қилиб стационар бемор медицина картасининг титул varaғи (1-илова) илова қилиниб, уш V—VI курсларнинг студентлари ва амалий врачлар тўлдиришлари керак; системалар бўйича ва айрим кўп тарқалган касалликларда мажбурий ва қўшимча текшириш методлари рўйхати (2-илова) — улар студентларга беморларни текшириш ишларини тузиш учун зарур; организмнинг энг муҳим константалари кўрсаткичлари рўйхати — соғлом одамларда асосий лаборатория кўрсаткичларининг нормал қиймаглари (3-илова). Кўрсатиб ўтилган константалар СИ системаси бўйича келтирилган; таққослаш учун эса аввалги birlikлар берилган.

I. ПАСПОРТ ҚИСМИ*

1. Фамилияси, исми, отасининг исми.
2. Жинси.
3. Эши.
4. Дониий турар жойи.
5. Ип (ўқиш) жойи, касби ёки лавозими.
6. Келган куни.
7. Курация куни.

II. ШИКОЯТЛАРИ**

Бу бўлимга курация (кўздан кечирил) куни бемор билдирган асосий шикоятларгина киритилади ва уларнинг батафсил таърифи берилди. Асосий шикоятларга беморнинг врачга мурожаат қилиши учун бевосита сабаб бўлган оғриқ (безовта қиладиган) сезгилари қиради.

Саволларнинг вариантилари:

1. Бемор пимадап шикоят қилади?
 2. Оғриқ ҳодисаларининг аниқ жойи (ва қаерга ўтиши).
 3. Пайдо бўлиш вақти (кундузи, тунда).
 4. Оғриқ сезгиларини кўзгатадиган омиллар (жисмоний ёки психик зўриқин, овқат ейиш ва ҳ. к.).
 5. Оғриқ ҳодисаси характери (масалап, оғриқ характери: қисадиган, санчадиган, ачиштирадиган, дониий, хуружсмон ва ҳ. к.); унинг кучи ва давомчилиги.
 6. Оғриқ (безовта қилаётган) ҳодисаси нима билан босилади?
- Шу тахминий саволлар схемаси бўйича беморнинг ҳар бир асосий шикояти батафсил ўрғаниб чиқилади.

III. УШБУ КАСАЛЛИК ТАРИХИ (ANAMNESIS VITAE)

Бу бўлимда ушбу касалликнинг дастлабки белгиларидан бошлаб куратор текширган вақтгача унинг пайдо бўлиши, кечиши ва ривожланиши хронологик изчилик билан батафсил тасвирланади.

* Бу бўлимни II—IV курсларнинг студентлари, стационар бемор медицина картасининг СССР СМнинг №003 формаси бўйича, титул varaғини эса (1-иловага қ.) — V—VI курс студентлари ва амалий врачлар тўлдирадлар.

** Сўраш вақтида беморда шикоятлар бўлмаганда студентлар бу бўлимга беморнинг клиникага келган вақтидаги шикоятларини ёзиб қўядилар.

Саволлар варианты:

1. Ҳзини қачондан касал деб ҳисоблайди?
2. Биринчи марта қасрда ва қандай шароитларда касалланган?
3. Касаллик боиланишини имкон берган омиллар.
4. Касаллик қандай белгилар билан боиланган?
5. Врачга биринчи марта мурожаат қилини, диагностика аҳамияти бўлган текширишларнинг натижалари, касаллик диагнози, ўна даврда тиббий ва врач ёрдами, унинг таъсирчанлиги.
6. Кейинчалик касаллиқнинг кечини:
 - боилангич симптомлар динамикаси, янги симптомлар пайдо бўлиши ва касаллик ҳамма белгиларининг кейинги ривожланиши;
 - неча марта қўзини, ремиссия давомлилиги, касаллик асоратлари:
 - қўлланилган даволаш ва диагностика тадбирлар (стацонар ёки амбулатор текшириш ва даволаш, дори-дармонлар, физиотерапия, сапаторий-курортда даволаш ва бошқа методлар), ўтказилган даволашнинг таъсирчанлиги;
 - касаллик даврида меҳнатга лаёқат;
 - беморни врачга мурожаат қилинига сабаб бўлган ушбу касаллик қўзишининг батафсил баёни.

IV. ҲАЁТ ТАРИХИ (STATUS VITAE)

Таржиман ҳолдан қисқача маълумотлар:

Туғилган йили ва жойи, қандай оилада туғилган, оилада нечанчи фарзанд, қандай ўсиб-улгайган. Маълумоти: нотўлиқ ёки тўлиқ ўрта, махсус ўрта ёки олий, ўқув юртини қачон ва қасрда тамомлаган.

Ҳарбий хизматга муносабати, фронтда бўлган-бўлмагани (агар озоқ қилинган ёки демобилизация қилинган бўлса, сабаби кўрсатилсин).

Оилавий-жинсий анамнези: аёллар учун—ҳайз кўрини пайдо бўлган вақти, қанча вақтда келади, ҳайз кўрини давомлилиги, ажратмалар миқдори. Никоҳ қўриш вақтидаги ёши. Ҳомилдорликлари, туғруқ ва абортлари (ўз-ўзидан ёки сунъий), улар миқдори ва асоратлари. Климакс ва унинг кечини. Ҳайз кўриш тугалланган вақт (менопауза). Ҳозирги вақтдаги оилавий аҳвали. Болалари сон.

Меҳнат анамнези: қайси ёшидан, қандай вазифада ва қасрда ишлай бошлаган. Кейинги меҳнат фаолияти хронологик тартибда иш жойлари ва лавозимларини кўрсатган ҳолда.

Меҳнат шароитлари ва режими, касб-корга алоқадор зарарли омиллар.

Турмуш анамнези: турмушидаги турар жой ва санитария-гигиеник шароитлар (хоналар майдони, уларнинг таърифи, қулайликлар бор-йўқлиги). Шу турар жойда истиқомат қиладиган шахслар сони.

Овқатланиш: овқат режими ва мунтазамлиги, овқат характери, унинг турли-туманлиги, калориялилиги ва ҳ. к.

Зарарли одатлар: чекиш, қайси ёшидан, қанча миқдорда чекади. Ичкилик ичиши, қайси ёшидан, қанча миқдорда. Наркотиклар қабул қилиши. Аччиқ чой, кофени суистеъмол қилиши.

Бошдан кечирган касалликлари: бошдан кечирилган ҳамма касалликлар, операция, яраланиш, шикастланиш, контузиялар хронологик тартибда бемор ёшини, бу касалликлар, шикастланиш ва асоратларнинг давомлилиги ва оғир-енгиллигини ва даволашни кўрсатган ҳолда баён қилинади. Бошдан кечирилган юқумли, венерик касалликлар, сиз, сариқ касаллиги алоҳида кўрсатиб ўтилади. Илгари қон ёки қон ўрини босадиган суоқликлар қўйилганми, уларни қуйишда реакциялар бўлганми — ҳаммаси кўрсатилсин. Сўнги 6 ойда парентерал дори киритилганми-йўқлиги кўрсатилсин.

Аллергологик анамнез: озиқ-овқат маҳсулотлари, ҳар хил дори-дармонлар. вакцина ва зардобларни кўтара олмадик. Аллергик реакциялар (вазомотор ривит, эшакем, Квинке шиши) борлиги, бу реакцияларнинг сабаблари, уларнинг мавсумлиги.

Ирсият: ота-онаси, ака-укалари, опа-сингиллари, болалари; уларнинг соғлиқ ҳолати, касалликлари, ўлим сабаблари (печа ётда ўлганлиги). Ирсиятдаги нуқсонлар: яқин қариндошларда хавфли ўсмалар, юрак-томирлар (миокард инфаркти, стенокардия, артериал гипертензия, инсультлар), эндокрин (қандли диабет, тиреотоксикоз ва б.) ва руҳий касалликлар, геморрагик диатезлар, алкоголизм борлиги, яқин қариндошлари анамнезда сил ва захм борлиги.

Сугурта анамнези: охириги касалхона варақаси давомлилиги, охириги календарь йили учун шу касаллик бўйича касалхона варақаларининг умумий давомлилиги. Ногиронлик (қайси ёшдан, сабаби, группаси).

V. ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ (SATUS PRAESENS) УМУМИЙ КЎЗДАН КЕЧИРИШ (INSPECTIO)

Беморнинг умумий аҳволи: қониқарли, ўртача оғирликда, оғир.

Эс-ҳуши: жойида, бузилган — ступор, сопор, кома, алаҳлаш, галлюцинациялар.

Беморнинг вазияти: актив, пассив, мажбурий.

Гавда тузилиши (habitus): : конституционал тип (нормостеник, гиперстеник), бўйи, тана оғирлиги. Қад-қомати (тик, энгашган), одимлаши (тез, секин, атактик, спастик, царетик).

Тана температураси: доимий иситма (febris continua), тинкани қуритадиган (f. remittens), гоҳ кўтарилиб, гоҳ пасайиб турадиган (f. intermittens), қайталанадиган (f. recurrens), тўлқинсимон (f. undulans), ҳолдан тойдирадиган (f. hectica), нотўғри (f. irregularis), айниган (f. inverta) иситма. Температуранинг литик ва критик тушиб кетиши. Температура эгри чизигининг босқичли кечиши: дастлабки босқичи (stadium incrementi), юқори ортиб бориш босқичи (s. fastigii) ва тушиши босқичи (s. decrementi).

Юз қиёфаси: тинч, бефарқ, маскасимон, қайгули, пзтиробли. Қўзғалгап, чарчагал ва ҳ. к. Корвизар юзи, facies febris, f. nephritica, f. mitralis, f. hypocratica, f. Basedovica ва б.

Тери қоламлари: ранги (одатдаги, пушти ранг, қорача, қизил, кўкимтир, сарғиш, ранглар, ерсимон). Пигментация ва депигментация (лейкодерма), уларнинг жойлашуви.

Тошмалар: тошма шакли (розеола, папула, пустула, везикула, эритема, доғ, иситма тошмалари — herpes), тошмалар жойлашуви; якка-якка ёки кўп сопи (қўшилиб кетган).

Томирлардаги ўзгаришлар: телеангиэктазия, «томир юлдузчалари», уларнинг жойлашуви ва миқдори.

Қон қуйилишлар: жойлашуви, ўлчами, миқдори, юзага чиққанлиги.

Чандиқлар: жойлашуви, рангги, ўлчамалари, ҳаракатчанлиги, оғриқли бўлиши.

Трофик ўзгаришлар: яралар, ётоқ яралар, уларнинг жойлашуви, ўлчам, юза характери.

Кўришиб турадиган ўсмалар: миома, ангиома, атерома ва бошқалар, уларнинг жойлашуви, ўлчами.

Тери намлиги. Тери тургори. Ҳуш босиш тиши.

Кўришиб турадиган шилиқ пардалар: рангги (пушти ранг, ранглар, кўкимтир, сарғиш, қизил), шилиқ пардалардаги тошмалар (эпантема), уларнинг жойлашуви ва юзага чиққанлиги, шилиқ пардалар намлиги.

Тирноқлар: шакли («соат ойнаси», койлонихия ва б.), рангги (пушти ранг, кўкимтир, ранглар), кўндаланг ёки бўйлама чизиқлар тушганлиги, тирноқлар мўртлиги.

Тери ости ёғ клетчаткаси: ривожланганлиги (ўртача, суст, жуда ривожланган); ёғ кўп йиғилган жойлар (қорип, қўллар, сонлар), шишлиқ (oedema), уларнинг жойлашуви (оёқ-қўллар, бел, қорин), тарқалганлиги (маҳаллий ёки умумий—анасарка), юзага чиққанлиги (пастозлиги, ўртача ёки кескин ифодаланган), улар консистенцияси.

Тери ости ёғ клетчаткасини найнаслаб кўришда оғриқ борлиги, краниация борлиги (тери ости клетчаткаси эмфиземасида).

Лимфатик тугунлар: пайнасланадиган лимфатик тугунларнинг жойлашуви (энса, қулоқ яқинидаги, жағ ости, бўйин, ўмров усти ва ўмров ости, қўлтиқ, тирсак, чов, тақим). Уларнинг катталиги, шакли, консистенцияси, огриши, ҳаракатчанлиги, ўзаро ва атрофдаги тўқималар билан қўшилиб кетishi, улар устидаги терининг аҳволи.

Мушаклар: ривожланиш даражаси (қонқарли, яхши, кучсиз, мушаклар атрофияси ва гипертрофияси).

Тонус: сақланган, пасайган, ошган (мушаклар ригидлиги),

Мушаклар кучи. Пайнаслаб кўрилганда огрини ва энчланишлар аниқланади.

Суяклар: суяклар шакли, шаклида ўзгаришлар борлиги. пайнаслаб кўрилганда, уриб кўрилганда огриқ борлиги, қўл ва оёқ бармоқлари охириги фалангаларининг аҳволи («ногора бармоқлар» симптоми).

Бўғимлар: конфигурацияси, шилиб чиққалиги, пайнаслашганда огрини, бўғимлар устидаги терининг гиперемиyasi ва маҳаллий ҳарорати. Бўғимлардаги ҳаракатлар: уларнинг огрини, ҳаракат қилганда қирсиллаши, бўғимларда актив ва пассив ҳаракатлар ҳажми.

НАФАС ОРГАНЛАРИ СИСТЕМАСИ

Шикоятлари

Йўтал (tussis): унинг кучи, характери (қуруқ ёки балғам ажратилиши билан), пайдо бўлиш вақти (кундузи, тунда, эрталаб), давомлилиги (доимий, вақти-вақтида, хуружсимон), йўтал пайдо бўлиш ва тўхташ шароитлари.

Балғам (sputum): характери, ранги ва консистенцияси (сероз, шилимшиқли, шилимшиқ-йирингли, йирингли), бир мартада ва бир суткада ажраландиган балғам миқдори: қон араланиб келиши: балғамнинг яхши кўчилишига имкон берадиган ҳолат.

Қон туфлаш (haemoptoe): қон миқдори (қон ишир-ишири, лахтаси ёки соф қон), қон ранги (қизил-қизил, тўқ рангли, зангсимон ёки малина рангидаги), қон туфлаш пайдо бўлиши учун шароитлар.

Кўкрак қафасида огриқ (dolor): жойлашуви; огриқ характери (ўткир, спмллаган, санчиқли); кучи (кучсиз, ўртача, кучли); давомлилиги (доимий, хуружсимон), огриқнинг нафас ҳаракатлари билан боғлиқлиги; огриқнинг берилиши (иррадиацияси).

Нафас қисини (dyspnoe): пайдо бўлиш шароитлари (тич турганда, жисмоний ҳаракатда, йўталда ва ҳ. к.); нафас қисини характери (инспиратор, экспиратор, аралаш).

Бўғилиш (asthma): пайдо бўлиш вақти ва шароитлари, хуружларнинг давомлилиги, уларнинг тўхташи.

Исптма (febris): ҳарорат ошиши ва сутка мобайнида унинг ўзгариш турши чегаралари. Ҳароратнинг ошиш тезлиги ва исптма даври давомлилиги. Терлаш, эт жулжиклиши. Ҳароратни нима туширади?

Кўздан кечирishi

Бурун: бурун орқали нафас оlish (бемалол, қийинлашган). Бурунлаш чиқадиган ажралма, унинг характери ва миқдори. Бурун қонаши.

Ўқиндоқ: ҳиқилдоқ шакли ўзгариши ва шилиши. Товуш (қаттиқ, паст, тинч, бўғилган), товуш чиқмай қолиши (афония).

Кўкрак қафаси: шакли—нормостеник (конуссимон), гипертеник, астеник патологик шакллари (эмфиземали ёки боткасимон, паралитик, қайиқсимон, рахитик, воронкасимон). Ўмров усти ва ости чуқурчаларининг юзага чиққалиги (бўртиб чиққан, ичига ботган, ботиб кетган); қовургалараро оралиқларининг кенлиги (ўртача, сербар, тор); энгастрал бурчак катталиги (тўғри, ўткир, тўмтоқ), кураклар ва ўмровларнинг ҳолати (чиқиб турмайди, ўртача, аниқ чиқиб туради, қанотсимон қовургалар), кўкрак қафаси олдинги-

орқа ва ёнлама ўлчамларининг нисбати; кўкрак қафасининг симметриклиги (иккала ярмидан бирининг катталашуви ёки кичраиши, локал бўртиб чиқиши ва ичига ботиши).

Умуртқа поғонаси қийшайишлари: кифоз, лордоз, сколиоз, кифосколиоз.

Кўкрак қафаси айланаси, нафас олишда ва нафас чиқаришда кўкрак қафаси экскурсиясен.

Нафас олиш: тини (кўкрак орқали, қорин орқали, аралаш). Нафас ҳаракатлари симметриклиги (кўкрак қафаси ярмининг нафас ақтида орқада қолиши). Унда қўшимча мускуллар иштироки. Минутига нафаслар сони. Нафас чуқурлиги (юза, чуқур, жумладан — Куссмауль нафаси). Маромя (ритмик, аритмик, жумладан Чайн—Стокс ва Биот нафаси). Нафас олиш ва қийинлашишининг объектив белгилари (инспиратор, экспиратор ва аралаш нафас қислиши).

Пайнаслаш. Аниқлаш:

- оғриқли қисмларни, уларнинг жойлашувини;
- кўкрак қафаси резистентлиги (эластиклиги);
- симметрик участкаларда товуш титраши (бир хил, бир томонлама кучайган ёки сусайган).

Ўпка перкуссияси

Қиёсий перкуссия — перкутор товушнинг кўкрак қафаси симметрик участкалари устидаги характери (товуш аниқ, ўпка товуши, тўмтоқлашган, тўмтоқ, қутисимон, тимпаник, тўмтоқлашган-тимпаник) ҳар бир товуш чегарасини қовурғалар ва топографик чизиқлар бўйича аниқлаш билан.

Топографик перкуссия

Ўпканинг юқори чегараси: ўнгдан чапдан

учларининг туриш баландлиги олд томондан
учларининг туриш баландлиги орқадан

Ўпканинг қуйи чегараси қуйидаги чизиқлар бўйича:

тўш суяги яқинидаги
ўрта-ўмров чизиги
олдинги қўлтиқ
ўрта қўлтиқ
орқа қўлтиқ
курак
умуртқалар яқинидаги

Аниқланмайди
Аниқланмайди

Ўпка қуйи чеккасининг нафас экскурсияси қуйидаги чизиқлар

бўйича:
ўрта-ўмров
ўрта қўлтиқ
курак

Аускультация

Асосий нафас шовқинлари

Ўпканинг симметрик бўлимлари устидаги асосий нафас шовқинларининг характери (везикуляр, суслашган, кучайган, қаттиқ, бронхиал, амфориқ, нафас шовқини бўлмаслиги).

Қўнимча нафас шовқинлари: хираллаш (қуруқ ёки нам), крепитация, плесва ишқаланиши шовқини, уларнинг жойлашуви ва таърифи.

Бронхофония: ўнқалниг симметрик участкалари устида бронхофонияни аниқлаш (иккала томондан бир хил, бир томонда кучайган ёки сустлашган).

ҚОН АЙЛАНИШИ ОРГАНЛАРИ СИСТЕМАСИ

Шикоятлари

Юрак соҳасида оғриқ: жойлашуви (тўш орқасида, юрак учи соҳасида, тўш суягида чан томонда II—V қовургалар сатҳида ва ҳ. к.), характери (қисадиган, санчийдиган, босадиган, симиллаган ва ҳ. к.); кучи: доимий ёки хуружсимон, оғриқ давомлилиги, пайдо бўлиш пароятлари (жисмоний ҳаракатда, эмоционал зўриқишда, тинч турганда); нима билан босилади (валидол, нитроглицерин, седатив воситалар, наркотиклар).

Бўғилиш (*dyspnoe*): пайдо бўлиш вақти ва шароитлари (кундузи, тунда, тинч турганда ёки жисмоний ҳаракатда); хуружлар давомлилиги, уларнинг босилиши.

Юрак уриши *palpitatio cordis aisthma*): юракнинг потекис уриши: аритмия характери (доимий, хуружсимон, эпизодик), хуружлар давомлилиги, уларнинг неча марта қўзиб туриши, пайдо бўлиш сабаблари, нима билан босилиши.

Шиплар (*oldema palpitationo*): уларнинг жойлашуви (оёқ-қўлларда, бел, юз, қоринда); тарқалганлиги (маҳаллий ёки апасарканинг умумий тиши), юзага чиққанлиги (настозлик, ўртача юзага чиққан, кескин юзага чиққан); пайдо бўлиш вақти ва шароитлари (ши кучи охирида, жисмоний ҳаракатдан кейин, доимий).

Кўздан кечириш

Юрак соҳасини кўздан кечириш: юрак соҳаси бўртиб чиқини (*gibbus cordis*) Кўринадган нульсациялар (юрак учидagi туртки, юрак турткиси, эпигастрал нульсация, юрак соҳасида атиник нульсация); уларнинг таърифи (жойлашуви, тарқалиши, кучи, юрак фаолияти фазаларига мупосабати).

Пайнаслаш

Юрак учидagi туртки: унинг жойлашуви (қовургалар ораси ва чан ўрта-ўмров чизигига мупосабати кўрсатилсин); кучи (сустлашган, нормал, кучайган, кўтарилиб турадиган); майдони (чегараланган, тутан).

Юрак турткиси: унинг жойлашуви, кучи, майдони.

Эпигастрал нульсация: унинг характери (қорин аортаси, юрак жнгар нульсациялари билан алоқаси); кучи, тарқалганлиги (чегараланган ёки тутан).

Юрак соҳасидаги титроқ (*fremitus*): унинг жойлашуви, юрак фаолияти фазаларига мупосабати (*систолик ёки диастолик*).

Пальпатор оғриқли ва гиперестезияли зоналарни аниқлаш.

Перкуссия

Юракнинг нисбий тўмтоқлиги — унинг чегаралари:

ўнг
чан
устки

Юрак нисбий тўмтоқлиги кўндалангига (см да)

Томир дастаси энп (см да).

Юрак конфигурацияси (нормал, митрал, аортал).

Юракнинг мутлақ тўмтоқлиги — унинг чегаралари:

ўнг

чап
устки
Юракнинг мутлақ эни (см да).

Аускультация

Тонлари: юрак қисқаришлари ритми (ритмли ёки аритмик — аритмия формаси кўрсатилган ҳолда — нафас аритмияси, титроқ аритмия, экстрасистолия, юрак қисқаришларининг тушиб қолиши). Юрак қисқаришлари сопи.

I тон, баландлиги (жарангдорлиги нормал, секинлашган, кучайган, акцентли); II тоннинг иккига бўлиниши.

Қўшимча тонлар: пресистолик ёки протодиастолик «сақраш» ритми, бедана ритми, систолик «сақран».

Шовқилар: юрак фаолияти фазаларига муносабати (систолик, диастолик, пресистолик, протодиастолик, мезодиастолик ва ҳ. к.

Шовқин энг яхши эшитиладиган жой. Шовқинни эшитиш.

Шовқин характери (юмшоқ, пуфловчи, тилдаловчи, дағал ва ҳ. к.), унинг тембри (юқори, паст); кучи (кучсиз, кучли); давомлилиги қисқа, узун, ортиб борадиган, камайиб борадиган).

Шовқиннинг таъна вазиётига, нафас олиш ва нафас чиқаришда нафасни тутиб туришига ва жисмоний ҳаракатга боғлиқ ҳолда ўзгаришлари.

Перикард ишқаланиш шовқини: энг яхши эшитиладиган жой, шовқин характери (дағал ва қаттиқ, паст, майин).

Томирларни текшириш

Артерияни текшириш: чаққа, соп, билак, тақим артериялари ва оёқ пайжаси ўсти артерияларини кўздан кечириш, пульсацияларнинг ифодаланганлиги, эластиклиги, артериал деворнинг силлиқлиги артерияларнинг буралмаллиги. Бўйинтуруқ чуқурчасида пульсацияни аниқлаш. Уйқу ва соп артерияларини эшитиб кўриш (Траубе қўпалоқ тони, Виноградов—Дюрозье қўпалоқ шовқини).

Билак артерияларида артериал пульс: иккала қўлдаги пульсни таққослаш, ритми (аритмиялар ва пульс таиқислиги борлиги), тўлиқлиги, таранглиги, катта-кичиклиги, пульс шакли (тезлиги).

Артериал босим: елка артерияларида симоб устунинг мм ҳисобида (Коротков методи бўйича систолик ва диастолик босим аниқланади).

Веналарни текшириш: бўйин веналарини кўздап кечириш ва пайнаслаб кўриш, уларнинг бўртини, пульсацияси кўришини, манфий ёки мусбат вена пульси борлиги.

Бўйинтуруқ венани эшитиб кўриш («бизбизак шовқини»).

Кўкрак қафаси, қорин девори, оёқ-қўллар веналарида кенгаймалар борлиги, унинг жойи ва кенгайини даражаси кўрсатилган ҳолда.

Веналарнинг қаттиқлануви ва оғриқли бўлиши, қайси вена ва унинг қагча қисми қаттиқланганлиги ёки оғринини кўрсатган ҳолда.

ХАЗМ ОРГАНЛАРИ СИСТЕМАСИ

А. Меъда-ичак йўли

Шикоятлари

Қоринда оғриқ: жойлашуви, иррадиацияси, кучи, давомлилиги, пайдо бўлиш шариоитлари ва овқат ейилишига алоқаси (эрта, кечяккан, оч оғриқлар); оғриқ характери (доимий, хуружсимон, ўткир, зирқираган, симпллаган); оғриқ қолиши (ўз-ўзидан ёки овқат ейилгандап, иссиқлик, совуқ, дори-дармон қўллашанидан, қусиндан кейин).

Диспептик ҳодисалар: ютинининг ва қизилўнғач бўйлаб овқат ўтинининг қийинлашуви (*dysphagia*) Кўнгила айиниши (*pausea*) қусини (*vomitus*), кекириш, зарда бўлини, қорин дам бўлини (*meteorismus*). Батафсия таърифи, бу ҳодисаларнинг юзага чиққанлик даражаси, овқат ейинига, унинг сифатига ва миқдорига алоқаси, диспептик ҳодисаларнинг нима билан тўхтати.

Иштаҳа: сақланган, пасайган, ошган (*polyphagia*) Мутлақо бўлмайд (*апогехиа*), айвиган. Овқатдан юз ўгириш (*ёгли, гўшти*).

Ич кетини: суткасига неча марта, миқдори (мўл, ўртача, кўп эмас), ахлат консистенцияси (шакланган, суюқ, бўтқасимон, қаттиқ, «қўй қийи»), ахлат ранги (жигар ранг, сарғиш-жигар ранг, сариқ, кул ранг-оқ, қатронсимон).

Қон кетини: қизилўнғач, меъда, ичак ва геморройдал қон кетини — қон қусини, кофе қўйқасига ўлиши, қора, қатронсимон ахлат (*melena*), ахлатда тоза қон бўлини.

Кўздан кечириш

Оғиз бўйлиги: тил (рангги, намлиги, сўрғичсимон қавати ҳолати, қарашлар, ёриқлар, яралар борлиги).

Тишлар аҳволи. Милклар, юмшоқ ва қаттиқ тапглай (рангги, қарашлар, геморрагияси, яра-чақалари).

Томоқ (рангги, қизиллиги, шишганлиги, қарашлари). Бодомча безлари (катталиги, қизиллиги, шишиб чиққанлиги, шардалари).

Қорин: қорин шакли, симметриялиги, нафас актида қатнашини, меъда ва ичак перистальтикаси, веноз коллатераллар. Қиндик ҳолати.

Қорин айланаси қиндик сатҳида.

Перкуссия

Перкутор товуш характери. (Қорин бўйлигида озод ёки халтачали суюқлик борлиги.)

Пайпаслаш

Юза таҳминий пайпаслаш: оғриқли соҳалар, қорин девори мушаклари таранглиги (мушак ҳимояси — *defence muscularia*), қорин тўғри мушакларининг айри бўлини ва оч чизиқ чурралари борлиги, перитонеал симптомлар (Мендель симптоми, Шчеткин — Блюмберг симптоми).

Образцов — Стражеско бўйича чуқур сирпапувчан методик пайпаслаш: сигмасимон, кўричак, кўндалаш чамбар ичак, юқорига кўтариладиган, пастга тушадиган чамбар ичак юзаси, ҳаракатчанлиги, жойлануви, оғриши, ўлчамлари, шакли, консистенцияси, юзаси характери, ҳаракатчанлиги ва қулдиранини аниқлаш; меъда, нилоруснинг пастки чегаралари (меъда пастки чегарасини перкуссия, перкутор пальпация методи билан олдиндан аниқлаш — чайқалини шовқинини ва аускультацион перкуссия методи билан аниқлаш).

Шунигдек ўлчамлари, консистенцияси тасвирланади: оғриши, сирпапувчанлиги, жойлашганлиги ва қорин бўйлигининг у ёки бу органи, ўсма тузилмалари билан алоқаси бўлини мумкинлиги баён қилилади.

Аускультация

Ичакда эшитиладиган перистальтика таърифи.

Қорин пардаси ишқаланиш шовқини.

Томир шовқинлари.

Б. Жигар ва ўт қончаси

Шикоятлари

Ўнг қовурғалар остида оғриқ; оғриқ характери (хуружсимон ёки доп-мий, ўткир, зирқираган, симиллаган, ўнг қовурғалар ости соҳасида оғирлик сезгиси); оғриқ ўтини (иррадиацияси); пайдо бўлиш шароитлари (овқат ейишга, тана вазиятини ўзгартиришга, жисмоний ҳаракатга боғлиқ ва б.); нима билан босилади.

Диспептик ҳодисалар: кўнгил айниши, қусиш (қусуқ массалари характери, уларнинг миқдори), кекириш. Диспепсия ҳодисалари пайдо бўлиш шароитлари. овқат ейиш билан боғлиқлиги, нима билан босилиши.

Сариқлик: ўнг қовурғалар остидаги оғриқлар ва диспептик ҳодисалар билан алоқаси; тери қичишиши.

Иситма: ҳарорат кўтарилиши ва унинг сутка мобайнида ўзгариб туриш чегаралари. Ҳароратнинг кўтарилиш тезлиги ва иситма даври давомлиги, ўнг қовурғалар остидаги оғриқ, диспепсия ҳодисалари, сариқлик билан алоқаси. Ҳароратни нима пасайтириши. Кўп терлаш. Эт жунжиқлиши.

Кўздан кечириш

Ўнг қовурғалар ости соҳасида чегараланган бўртма борлиги, бу соҳанинг нафасда чекланганлиги.

Перкуссия

Курлов бўйича жигар чегаралари.*

Жигар абсолют тўмтоқлигининг юқори чегараси:

Ўнг ўрта ўмров чизиги бўйича (нечанчи қовурға бўйича эканлиги кўрсатилсин).

Жигар абсолют тўмтоқлигининг пастки чегараси:

ўнг ўрта ўмров чизиги

олдинги ўрта чизик

чап қовурға равоғи бўйича.

Ўнг қовурға равоғини тукиллашиб урини: Ортнер симптоми борлиги.

Пайпаслаш

Жигар: жигар пастки чегараларини ўрта-ўмров ва олдинги ўрта чизик бўйича аниқлаш.

Жигар чети таърифи (ўткир ёки юмалоқланган, юмшоқ ёки қаттиқ, оғриқли ёки оғриқсиз).

Жигар юзаси таърифи (у катталашганда): юзаси силлиқ, дондор, эгри-бурти.

Курлов бўйича жигар ўлчамлари: *

ўнг ўрта ўмров чизиги бўйича (см да),

олдинги ўрта чизик бўйича (см да),

чап қовурға равоғи бўйича (см да).

Ўт қончаси: ўт қончаси таърифи, унинг пайпаслашиши, оғрини, луниинг-дек Курвуазье симптоми ва фрепикус-симптом борлиги.

Аускультация

Ўнг қовурғалар ости соҳасида қорин ишқаланиш шовқини борлиги.

* Жигар чегараларини Образцов — Стражеско методи бўйича перкутор аниқлашда жигар ўлчамлари ўнг олдинги қўлтиқ, ўрта-ўмров, тўн олдидаги ва олдинги ўрта чизиклар бўйича ўлчанади.

В. Талоқ

Шикоятлари

Чап қовурғалар остида оғриқ: оғриқ характери (доимий ёки хуружсимон, ўткир ёки симиллаган), оғриқ кучи: унинг давомлилиги, иррадиацияси, пайдо бўлиш шароитлари (тана вазиятини ўзгартиришга, жисмоний ҳаракатга, овқат ейишга алоқаси ва ҳ. к.).

Кўздан кечириш

Чап қовурғалар ости соҳасида чегараланган бўртма борлиги, бу соҳанинг пафасда чекланганлиги.

Перкуссия

Талоқ бўйлама ва кўндаланг ўлчамини аниқлаш (см да).

Пайпаслаш

Талоқни ёнбошида ва чалқанча ётиш ҳолатида ушлаб кўриш. Талоқ пастки чети таърифи (ўткир ёки думалоқланган, оғриқли ёки оғриқсиз). Талоқ юзаси таърифи (анча катталашган): юзаси силлиқ ёки эгри-бугри, оғриқли ёки оғриқсиз.

Аускультация

Чап қовурғалар ости соҳасида қорин пардасида шиқаланиш шовқини борлиги.

Г. Меъда ости бези

Шикоятлари

Оғриқ: жойлашуви (қориннинг юқори ярмида), иррадиация (ўраб оладиган оғриқлар), оғриқ характери (ўткир, симиллаган, доимий, хуружсимон), пайдо бўлиш шароитлари (овқат ейиш, ичкилик ичши, жисмоний ҳаракат кабиларга алоқаси), нима билан босилади.

Диспепсия ҳодисалари: иштаҳа, кўнгил айниши, қусиш, қорин дам бўлиши, ич кетар, қабзият. Уларнинг батафсил таърифи.

Пайпаслаш

Меъда ости безида оғриқ, катталаниш ва қаттиқланиш.

СИЙДИК АЖРАТИШ ОРГАНЛАРИ СИСТЕМАСИ

Шикоятлари

Оғриқ: унинг жойлашуви (бел соҳасида, қорин пасткида сийдик йўллари бўйича): иррадиацияси, оғриқ характери (ўткир ёки симиллаган, доимий ёки хуружсимон); оғриқ давомлилиги; оғриқ пайдо бўлиш шароитлари (жисмоний ҳаракат, тана вазияти ўзгариши, кучли овқат ейиш, ичкилик ичши, сув нарузкаси); оғриқ нима билан қолади.

Сийдик чиқариш: сутка ичида чиқариладиган сийдик (полиурия, олигурия, анурия ёки сийдик тугилиши — ишурия борлиги).

Дизурик бузилишлар: қийналиб сийиш (ингичка оқим билан, томчилаб, узиқ-узиқ); беихтиёр сийиш ажратини, сийишга сохта истак: сийдик чиқариш вақтида ачишини, қизиб кетини, сийиш вақтида оғриқ бўлиши (сийиш бошида, охирида ёки бошидан охиригача); сийдик чиқариш тезлашши (поллаквиурия); тунги сийдик чиқариш (никтурия).

Сийдик: рангги (похолсимон-сариқ, тўйинган сариқ, тўқ рангли, «пиво» рангида, қизил, «гўлгит чайилдиси» ранги ва ҳ. к.); сийдик типиклиги. Сийдикда қон аралашмалари борлиги. (сийдик чиқариш бошида ёки охирида, ҳамма порцияларида).

Шишлар: жойлашуви; пайдо бўлиш вақти (эрталаб, кечқурун, сутка мобайнида); шишнинг пайдо бўлиш ёки кучайиш шариоитлари (кўп ичимлик ичши, тузиш ортиқча истеъмол қилини ва ҳ. к.); шишнинг орта бориш тезлиги, шини камайишига ёки йўқолишига имкон берадиган омиллар.

Кўздан кечирини

Бел соҳаси: тери гиперемияси, бир оз шиши, бел соҳаси контурлари текислашуви борлиги.

Қов усти соҳаси: қов усти соҳасида чеклапган бўртиб чиққан соҳа борлиги.

Перкуссия

Бел соҳаси: Пастернацкий симптомини аниқлаш.

Қов усти соҳаси: қов устидаги перкутор товуш характери, қовуқ катталашганда — қовуқ тубининг жойлашини сатҳи.

Пайпаслаш

Буйрақлар: ётган ва тик турган ҳолатда буйрақларнинг пайпаслаб кўрилиши; буйрақлар катталашганда уларнинг оғрини, кенестецияси, катталиги, шакли, ҳаракатчанлиги, баллотирлашни симптоми борлиги.

Қовуқ: қовуқнинг пайпаслаб кўрилиши, у катталашганда — қовуқ тубининг жойлашини даражаси, пайпаслашда оғриқ.

Оғриқ нуқталари: пайпаслашда қовурга-умуртқа нуқтасида ва сийдик йўллари бўйлаб (сийдик йўли нуқталари) оғриқ борлиги.

ЖИНСИЙ ОРГАНЛАР СИСТЕМАСИ

Шикоятлари

Оғриқ: қорин пастиди, чов, бел, думғаза, ёргоқ, танқип жинсий органлар соҳасида оғриқлар борлиги. Оғриқ характери, жойлашуви, иррадиацияси, пайдо бўлиш шариоитлари, нима билан босиллини.

Ҳайз кўрини цикли: мунтазамлиги; ҳайз кўришлар орасидаги вақт, уларнинг давомлилиги, ҳайз ажратмалари миқдори, оғрини. Бачадондан қон кетиши, бошқа ажратмалар (белги).

Жинсий функция: нормал, ошган, пасайган, йўқ.

Кўздан кечирини ва пайпаслаб кўриши

Ичкиламчи жинсий белгилар: жун босиш типи (эркакка, аёлга хос), кўлттиқларда, юзда, қоринда, қов соҳасидаги соч қонлами. Гипекомастия. Товуш (баланд, паст). Гиреутизм, евнухондизм, вирлизм, феминизм белгилари.

Сут безлари: ривожланиш даражаси, тери қопламлари ҳолати, пигментацияси. «лимон пўсти» кўринишидаги локал шиш, ичга тортилиб туриши. Безларнинг симметриялиги. Кўкрак учининг шакли, эрозия, яралар борлиги, без деформацияси. Қаттиқлашувлар, безларни пайпаслашганда тортмалар ва ўсма тузилмалари борлиги.

Ташқи жинсий органлари (эркакларда): ёрғоқ, мойялар ўлчами, ёрғоқ иници, мойялар пайнаслаб кўрилганда огриқ, ўсма тузилмалари борлиги, Мойяларнинг ўсиб етилмаганлиги (анорхизм, крипторхизм). Жинсий олат эрозиялари ва яралари. Жинсий олат пуқсонлари ва ғайри нормаллиги.

Простата бези (эркакларда): ўлчами, консистенцияси, ректал текширувда простата безининг пальпатор огриши.

Гинекологик текшириш (аёлларда): ташқи жинсий органлар, қин, бачадон ортиқлари кўзгуда кўздан кечиршида ва бимануал пайнаслашдаги ҳолати.

ЭНДОКРИН СИСТЕМАСИ¹

Шикоятлари

Ўсиш, гавда тузилишининг бузилиши, гавда массаси оиниши, ориқлаб кетиш, таниналик, очлик сезгиси, доимо қизиб кетишни ҳис қилиш, кўп терлаш, эт жунжиклиши, талваса тутиши, мушаклар бўшашиши, тана ҳарорати кўтарилиши. Бу шикоятларнинг батафсил таърифи.

Кўздан кечирши ва пайнаслаш

Ўсиш, гавда тузилиши ва гавда айрим қисмлари мутаносиблигининг бузилиши.

Ег босини: ифодаланганлик даражаси, ёг қайси соҳада кўпроқ йиғилганлиги. Ориқлаб кетиш, кахексия.

Тери қопламлари ҳолати: намлиги, юнқа тортини ёки дагалланиши; тери, тери бурмалари гиперпигментацияси (жойлануви): стриялар борлиги, типик жун босини; ойсимон юз.

Тил, бурун, жағлар, қулоқ чиғаноқлари, қўл ва оёқ палжаларининг катталашуви.

Қалқонсимон безни пайнаслаш: жойлануви, катталиги ва консистенцияси огриқли бўлиши, ҳаракатчанлиги.

НЕРВ СИСТЕМАСИ ВА СЕЗГИ ОРҒАНЛАРИ²

Шикоятлари

Бош огриги: жойлашуви, кучи, даврийлиги, бош огриги характери, пайдо бўлиш характери ва сабаби, нима билан босилади.

Бош айланиши: характери, пайдо бўлиш шароитлари (юрганда, гавда ва бош вазияти ўзгаририлганда ва ҳ. к.). Қўшилиб келадиган ҳодисалар.

Психика ҳолати: иш қобилияти, хотира, диққат, уйқу, унинг чуқурлиги, давомлилиги, уйқусизлик.

Эмоционал-ирода ҳолати: кайфият, характер хусусиятлари, тез жаҳл чиқиши, лапжлик, лоқайдлик, хавотирланиш, депрессия, эйфория. Сунцидал (ўзини ўлдириш) хаёллар ва истаклар.

Ҳаракат доираси: оёқ қўллар бўшашиши, қалтираш, талвасалар, бошқа ихтиёрсиз ҳаракатлар.

Сезгилар доираси: тери сезувчанлиги бузилишлари (гипертезия, гиперестезия, парестезия), нерв ўзақлари йўли бўйлаб огриқ, нерв илдизлари огриғи. Кўриш, таъм билиш, ҳид билиш, эшитиш.

Кўздан кечирши

Психика ҳолати: эс-хуш, жой, вақт ва шароитни пайқаш (ориентировка) Ақл (интеллект): ривожланиш даражасига мос келади ёки мос келмай-

¹ Эндокрин органлар ҳолатини студентлар эндокринология курси ўтилгандан кейин тасвирлайдилар.

² Нерв системаси ҳолатини нерв касалликлари циклидан кейин тасвирланади.

ди. Ақл функцияларының сусланышы (диққат пасайышы, хотира пасайышы, танқидий кўз билан қараш бузылышы, қизиқиш қамайышы). Беморның клиникадағы хатты-қаракати, одамағи киришимли бўлиш даражаси, вазмишлиқ, беҳаловатлик, бир жойда қўним топмаслик.

Калла-мия нервларини текшириш: кўриш ўткирлиги, парсаларнинг қўшалоқ кўриниши (диплония), птоз, кўз соққалари ҳаракати ҳажми, қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси. Тишлар очиб турилганда бурун-лаб бурмаларининг симметриклиги. Ютин бузылышы. Дисфония. Тил чиқарилганда унинг ҳолати.

Менингеал симптомлар: энса мушаклари ригидлиги, Кернинг ва Брудзинский симптоми.

Ҳаракат доираси: кўз очиқ бўлганда ва юмилганда одимлан характери (одадаги, атактик, паретик, бошқа шакллари), кўз очиқ бўлганда ва юмилганда барқарор тик туриш (Ромберг синамаси).

Бармоқ-бурун ва тизза-товон синамалари.

Талвасалар, клоник ва тоник, фибрилляр учиш, титраш (тремор) ва бошқа беихтиёр ҳаракатлар. Мушаклар контрактураси (жойлануви). Оёқ-қўл ҳаракатлари ҳажми ва кучи.

Сезгилар доираси: нерв ўзаклари ва илдизлари йўли бўйлаб пальпатор оғриқ. Теридаги ва чуқур сезувчанликнинг бузылишлари (жойлануви).

Тортилин симптомлари, Лассег симптоми.

Рефлекслар: мугуз, ютин рефлекслари.

Пай рефлекслари: тизза, ахилл рефлекси.

Патологик рефлекслар: Бабинский ва Россолимо симтомлари.

Нутқ: афазия (мотор ёки сенсор), дизартрия.

Вегетатив нерв системаси:

Кўз симптомлари: кўз ёриги, эни, қорачиқ эни, экзофтальм ёки эн офтальм. Горнер симптоми.

Тери: дермографизм тури, ҳарорат асимметрияси, гипертрихоз, соч тўкилиб кетиши, трофик яралар, тер ажралиши бузылиши.

VI. ДАСТЛАБКИ ДИАГНОЗ ВА УНИ АСОСЛАБ БЕРИШ

Дастлабки диагноз бемор шикоятларини анализ қилип, анамнез маълумотлари ва объектив физикал текшириш натижалари асосида шаклланади. Дастлабки диагнозин асослаш яқунлари келтирилиб, унда врач беморни бирламчи текширгандаги ҳамма патологик симптомлар ва синдромлар анализини ўз ифодасини топиши керак.

Дастлабки диагнозин таърифлашда қуйидагилар алоҳида ажратилиши лозим.

- асосий касаллик диагнози;
- асосий касаллик асоратининг диагнози;
- қўшилиб келган касаллик диагнози.

VII. ТЕКШИРУВ ПЛАНИ

Беморни текширув плани дастлабки диагноз асосида узл-кесил клиник диагноз қўйиш ва дифференциал диагноз ўтказиш мақсадида шаклланиб чиқилади. Зарур лаборатория ва инструментал текширувлар, шунингдек мутахассисларнинг консултациялари рўйхати кўрсатилади. Диагностик излашнинг тахминий схемалари, баъзи бир энг кенг тарқалган касалликларда албатта ўтказиладиган ва қўшимча текширув методлари 2-иловада келтирилган.

VIII. ЛАБОРАТОРИЯ, ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ МЕТОДЛАРИ ВА МУТАХАССИСЛАРНИНГ КОНСУЛЬТАЦИЯЛАРИДАН ОЛИНГАН МАЪЛУМОТЛАР

Ҳамма қўшимча ва албатта ўтказиладиган лаборатория ва инструментал текширув методларининг натижалари, шунингдек мутахассис-консултант-

ларнинг хулосалари ёзилади. Организмнинг энг муҳим константаларининг норматив кўрсаткичлари СИ системаси бўйича 3-иловада келтирилган.

IX. КЛИНИК ДИАГНОЗНИ АСОСЛАШ

Клиник диагнозн асослаш (асосий касаллик, унинг асоратлари ва қўшилиб келадиган касалликлар) сўраб-суриштириш, объектив текширишни қўшимча лаборатория ва инструментал текшириш методларининг натижалари ва мутахассис-консультантларнинг хулосалари билан таққослаш ва анализ қилишни ўз ичига олади. Дастлабки диагнозн тасдиқлаш ёки инкор қилиш тўғрисидаги фикр келтирилади.

X. КЛИНИК ДИАГНОЗ

Клиник диагноз қуйидагиларни ўз ичига олади:

- асосий касаллик диагнози (батафсил этиологик, патогенетик, морфологик ва функционал);
- асосий касаллик асоратлари диагнози;
- бирга қўшилиб келган касаллик диагнози

XI. ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОЗ

Ушбу бўлимда шу беморда топилган асосий етакчи симптомлар ва синдромларнинг дифференциал диагнози келтирилади. Шу мақсадда касалликнинг клиник манзарасида:

- энг яққол ва характерли патологик симптомлар ва синдромлар ажратилади;
- шундай синдромлар кузатиладиган қатор ўхшаш касалликлар сабаб ўтилади;
- ушбу бемордаги клиник манзара кўрсатиб ўтилган касалликларнинг клиник белгилари билан таққослаб кўрилади. Шундай таққослашга асосланиб касалликнинг ҳақиқий характери ва қўйилган клиник диагнознинг тўғрилиги тўғрисида хулоса қилинади.

XII. ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Бу бўлимда мазкур касалликнинг пайдо бўлиш сабаблари ва ривожланиши тасвирланади. Асосий касаллик этиологиясига замонавий қарашлар кўрсатилади. Бундан ташқари, беморни текшириш маълумотлари асосида шу беморда касаллик ривожланишига олиб келган конкрет этиологик омиллар келтирилади.

Патогенезни тасвирлашда шу касаллик ва унинг асоратлари патогенезининг умумий қабул қилинган назариялари келтирилади, шунингдек даво қилинаётган бемордаги энг кўп эҳтимол тутилган патогенетик механизмлар тасвирланади. Худди шу бўлимда шу беморда аниқланган ҳамма клиник симптомлар ва синдромлар механизми тушунтириб берилади.

XIII. ДАВОЛАШ ПЛАНИ ВА УНИ АСОСЛАБ БЕРИШ

Бу бўлимда шу касалликни даволаш ва профилактика қилишнинг мақсади, вазифалари, асосий принциплари, замонавий методлари ва воситалари (режим, парҳез, дори-дармонлар ва физик воситалар, санаторий-курортда даволаш) у ёки бу терапиянинг самарадорлигини кўрсатган ҳолда баён қилинади.

Шундан кейин касаллик кечишининг индивидуал хусусиятлари, органларнинг морфологик ва функционал ҳолати тўғрисидаги тасавурларга асосланиб, шунингдек беморнинг социал ва психологик статусини ҳисобга олиб, ушбу бемор учун конкрет, энг маъқул даво ва профилактика тадбирлари (режим, парҳез, дори-дармонлар ва физик воситалар, санаторий—ку-

портда даволаш) ишлаб чиқилади. Ҳамма дори-дармон воситалар рецентга ёзилади (номи, дозаси, юбориш усули, суткада неча марта юборилиши). Ҳамма тайинланган терапевтик воситаларнинг эҳтимол тутилган ёқимсиз (қўшимча) таъсирини ҳам алоҳида қайд қилиш зарур.

XIV. КУНДАЛИК

Кундалик даволовчи врачнинг беморни ҳар куни кўздан кечтиришда олинган натижаларни ақс эттиради. Олинган ҳамма маълумотлар илгарги баён қилинган системалар бўйича ўша пзчиликда, бироқ бирмунча қисқа ва мақсадга йўналтирилган ҳолда келтирилади, асосий патологик жараёнларга учраган системалар ва органлар тасвирига алоҳида ўрни берилади. Бунда касаллик ҳамма белгиларининг кундалик динамикасига алоҳида эътибор берилади.

Кундаликда шунингдек янги клиник симптомлар ва лаборатория ва инструментал текшириш натижаларининг динамикадаги врачлик талқини, дори воситаларининг таъсирчанлиги ва қўшимча таъсири бўйича хулоса, шунингдек даволаш тактикасидаги турли хил ўзгаришлар (даволаш методлари, дозалари, дори препаратларини юбориш усуллариининг ўзгариши) ақс эттирилади.

«Тайинланлар» деган бандда: режим, парҳез, дори воситасининг номи дозаси билан (бир марталик ва суткалик) ва юбориш усули, шунингдек физик воситалар ёзилади; шу бандга беморни павотдаги лаборатория ва инструментал текшириш методларига тайинлан кўрсатилиши керак.

XV. БЕМОР АҲВОЛИНИНГ АСОСИЙ КўРСАТКИЧЛАРИ ВАРАҚАСИ

Курация (кузатини) даври ичида врач бемор аҳволининг асосий кўрсаткичлари махус варақасида (температура варағида) температура эгри чизиғини ва пульс частотасини, артериал босимнинг график тасвирини, нафас ҳаракатлари сонини, бемор гавдаси массасини ва зарурат бўлганда — сутка ичида ичилган суюқлик ва ажратилган сийдик (диурез) миқдорини, шунингдек дефекация ва ўтказилган гигиеник ванна сопи ҳақидаги маълумотни қайд қилади.

Бу вараққа шунингдек асосий даво тадбирлари, этиологик ва патогенетик даволаш воситалари ёзилади.

XVI. БОСҚИЧЛИ ЭНИКРИЗ

Босқичли энкризлар врач (ёки V ва VI курсларнинг студенти) томонидан бемор стационарда бўлган ҳар 10 кунда, шунингдек бемор аҳволи кескин ўзгарган тақдирда ёки врачнинг клиник диагноз тўғрисидаги тасаввурларини ва (ёки) беморни бундан кейинги даволаш тактикасини ўзгартириб юборадиган янги диагностика белгилар аниқлашганда ёзилади.

Босқичли энкризда беморнинг стационардаги клиник диагнози тўғрисида, касалликнинг кечини хусусиятлари ва асоратлар борлиги ҳақида врачнинг қисқа хулосаси келтирилади. Шунингдек беморни даволашнинг бу босқичида қўлланилган даво воситалари рўйхати келтирилади. Касалликнинг асосий белгилари динамикаси, жумладан лаборатория ва инструментал текшириш натижалари динамикаси, хусусан беморда ўтган давр ичида аниқланган электрокардиографик, рентгенологик ва бошқа параметрлар айниқса батафсил баён қилинади. Даволашнинг шу босқичида қўлланилган ҳамма қўшимча таъсирлар тасвирланади. Шунга асосланиб, тайинланган терапиянинг мовандлиги ва унинг таъсирчанлиги тўғрисида хулоса чиқарилади. Беморни бундан кейинги даволаш ва текшириш плани асослаб берилади.

Бемор аҳволи оғирлашган ҳолларда врачнинг бунинг эҳтимол тутилган

¹ Бу бўлимни IV—V курсларнинг студентлари ўқув касаллик тарихидагина баён қиладилар.

сабаблари тўғрисидаги мулоҳазалари (режим, диета бузилиши, асосий касалликнинг авж оlishи, тайинланган терапиянинг фойда бермаганилиги ёки мос келмаслиги) ва беморни бундан кейинги даволаш плани баён қилинади.

Агар касаллик диагнози унчалик аниқ бўлмаса, диагнознинг шундай аниқ эмаслигини, у ёки бу гипотезага ва дифференциал диагностика тааллуқли ҳамма врачлик мулоҳазаларини айниқса батафсил тасвирлан лозим. Хулосада шунингдек касаллик диагнозини аниқлаш мақсадида беморни кейинги текшириш плани ҳамда даволаш плани келтирилади.

Агар ўтган давр ичида беморда дастлабки клиник диагнозни қайта кўриб чиқиниға майжбур эътадиган клиник, лаборатория ёки инструментал маълумотлар аниқланган ҳолларда клиник диагнознинг ўзгаришини, шунингдек беморни даволашнинг кейинги босқичида режалаштириладиган терапевтик тадбирларни батафсил асослаб бериш лозим.

XVII. ЯКУНЛОВЧИ КЛИНИК ДИАГНОЗ

Якунловчи клиник диагноз бемор стационардан чиқарилаётганда, уни бошқа даволаш муассасасига ўтказилаётганда ёки ўлим содир бўлганда расмийлаштирилади. Якунловчи диагноз қуйидагиларни ўз ичига олади: асосий диагноз, асосий касаллик асорати, қўшилиб келадиган диагноз.

XVIII. ЭПИКРИЗ

Якунловчи эпикриз (стационардан чиқарини, бошқа касалхонага ўтказини, ўлим содир бўлганда кейинги) якунловчи клиник диагноз ёзиладиган ҳолларда расмийлаштирилади. Унда қуйидаги бўлимлар бўлади:

1. Беморнинг фамилияси, исми, отасининг исми, касалхонага келган ва чиқарилган (ёки ўлган) вақти (зарурат бўлганда соати). Якунловчи клиник диагноз.

2. Касалхонага келган вақтидаги асосий шикоятлари (қисқача).

3. Касалликлар ва улар асоратларининг қачон пайдо бўлганлиги, хараكتери ва кечин хусусиятлари тўғрисида тасаввур берадиган асосий анамнестик маълумотлар (қисқача). Шунингдек бондан кечиринган бонда касалликлар тўғрисидаги маълумотлар.

4. Касалхонага келган беморни бирламчи текширишда системаларни бўйича қисқача объектив статуси. Умумий ҳолати, эс-ҳуши, гавда тузилиши, тери қопламлари, ранги, шинлар борлиги, маъкур беморда аниқланган бошқа ўзгаришлар.

Кўрақ қафаси шакли, нафас ҳаракатлари сонн. Ўпка устидаги перкутор товуш хараكتери, нафас, қўшимча нафас шовқинлари.

Бўйин томнрларн, юрак соҳасидаги пульсациялар. Юрак чегаралари (нормал ёки чапга, ўнгга ёки юқорига силжинган). Юракни аускультация қилини: юрак қисқаринилари ритми ва сонн, юрак товлари ва шовқинлари таърифи, билак артериясидаги пульс, унинг ритми, частотаси, таранглиги. Пульс тапқислиги. Артериал босим.

Тил (ранги, намлиги, қараплари). Қорин: нафас актида қатнашуви, мушаклар таранглиги, оғриқ борлиги. Қорин пардасининг таъсирланни симптомлари, ичаклар ва меъданинг пайпасланадиган бўлимлари. Жигар: ўлчамлари, у катталашганда эса — конелстенцияси, оғриқ борлигини, жигар чети ва унинг юзаси ҳолатини тасвирлаш. Ўт қончаси. Талоқ.

Буйрақлар соҳаси. Пастернацкий симптоми. Буйрақларининг пайпасланиши. Қовуқ перкуссияси.

5. Лаборатория ва инструментал текшириш методларида олинган маълумотлар (касалхонага олиб келинганда ва чиқарилганда ёки ўлим юз берганда): қон, сийдиқ, ахлат, балғамнинг клиник анализи, ЭКГ, рентгенологик текшириш маълумотлари, қон биохимияси, бошқа текшириш методлари маълумотлари, шунингдек мутахассис-консультантларнинг хулосалари.

6. Клиник диагноз ва дифференциал диагнознинг асосланнини (қайси касалликлар билан дифференциал диагностика ўтказилган) қисқача баён қилинади.

7. Стационарда ўтказилган даволаш: режим, парҳез, дори-дармонлар (уларнинг дозалари ва қабул қилиш давомлилиги). Даволашнинг физик методлари, операциялар ва ҳ. к.

8. Бемор стационарда бўлган вақтдаги касаллик динамикаси қисқача тасвирланади: касаллик етакчи симптомларининг йўқолиши, камайиши ёки авж олиши, янги симптомлар ва асоратлар пайдо бўлиши, лаборатория ва инструментал кўрсаткичларнинг мусбат ёки манфий динамикаси. Касалхонадан чиқарилаётган беморнинг аҳволи.

9. Прогнози ва тавсияномалар. Шу беморнинг ҳаёти, соғлиги ва иш қобилиятига доир прогност. Меҳнатга тавсияномалар, ишга жойлаштиришни рўёбга чиқаришнинг эҳтимол тутилган йўллари, ногиронлик. Ишга (меҳнат режими, чеклашлар), поликлиникага ёзиб берилганлиги, бошқа стационарда ўтказилиши, санаторийда охирига етказиб даволашнинг кабилар кўрсатилсин.

Режим, парҳез ва турмушда жисмоний активликка доир тавсиялар. Дори воситаларини қўлланиш (дорилар номи, дозаси, қабул қилиш давомлилиги, таъсирчанлигини назорат қилиш воситалари) ва бошқа даволаш методлари жиҳатидан тавсиялар. Санаторий-курортда даволаш.

XIX. ПАТОМОРФОЛОГИК ДИАГНОЗ

Патоморфологик диагноз касалхона патологоанатоми томонидан бемор ўлган тақдирда уни патологоанатомик ёриш натижалари бўйича расмийлаштирилади. Патоморфологик диагноз қуйидагиларни ўз ичига олади: асосий диагноз, асосий касаллик асоратлари, қўшилиб келган диагноз.

XX. АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ*

Шу касаллик тарихини, жумладан «Этиологияси ва патогенези», «Дифференциал диагнози», «Беморни даволаш плани» бўлимларини ёзишда фойдаланилган ватанимизда ва хорижда нашр қилинган адабиётлар рўйхати келтирилади.

* Бу бўлимни IV ва V курс студентларигина расмийлаштирадилар.

Муассаса номи _____

Медицина ҳужжатлари СССР
Соғлиқни сақлаш министрлиги
1980 й. 4 октябрда тасдиқлаган
форма № 003/у

ТИББИЙ КАРТА № _____

стационар бемор _____

Келган куни ва вақти _____

Чиқарилган куни ва вақти _____

Бўлим _____ Палата № _____

Бўлимга ўтказилди _____

Койка-кунлар ўтказилди _____

Транспортда олиб келиш тури: каталкада, креслода, юра олади _____

Ҳол группаси _____ Резус-мансублик _____

Дориларнинг ёқимсиз таъсири (кўтара олмаслик) _____

1. Фамилияси, исми, отасининг исми _____

2. Жинси _____

3. Еши _____

4. Диний турар жойи: шаҳар, қишлоқ _____

5. Иш жойи, касби, лавозими _____

6. Беморни ким юборган _____

7. Стационарга шифалик кўрсаткичлар бўйича келтирилган:
Ҳа, йўқ — орқали, касаллик бошлангандан, шикаст етганда қайип;
пламли тартибда касалхонага ётқизилган (тагга чизилсин).

8. Юборган муассаса диагнози _____

9. Келган вақтидаги диагноз _____

10. Клиник диагноз _____ Қўйилган вақти _____

11. Яқунловчи клиник диагноз:

а) асосий _____

б) асосий диагноз асорати: _____

в) қўшилиб келган диагноз: _____

12. Шу йили шу касаллик сабабли касалхонага ётқизилган:

биринчи марта, такроран, жами _____ марта.

13. Хирургик операциялар, оғриқсизлантириш методлари ва операциядан кейинги асоратлар

Операция номи _____ вақти, соати _____ Оғриқсизлантириш методи
Асоратлари

1. _____

2. _____

3. _____

Операция қилган _____

14. Даволашнинг бошқа турлари: _____

15. Меҳнатга лаёқатсизлик варақаси берилгани тўғрисида белги

№ _____ дан _____ гача № _____ дан _____ гача

№ _____ дан _____ гача № _____ дан _____ гача

16. Касаллик патижаси: касалхонадан чиқарилган _____ соғайиши билан, аҳволи дуруст ҳолда, ўзгаринсиз, аҳволи ёмонлашиб, бошқа муассасага ўтказилган.

Улган _____

17. Меҳнат қобилияти тўлиқ тикланган, пасайган, вақтинча йўқотилган, бадар йўқотилган, шу касаллик сабабли, бошқа сабабларга кўра

18. Экспертиза—хулосага келганлар учун _____

19. Махсус белгилар _____

Даволовчи врач (куратор)

_____ имзо

Бўлим мудири (ўқитувчи)

_____ имзо

Баъзи бир касалликларда беморларни текшириш методларининг ТАХМИНИЙ РЎЙХАТИ

Ҳамма беморлар, касаллик характеридан қатъи назар, қуйидаги текширувлардан ўттиллари керак:

1. Қон клиник анализи.
2. Сийдик клиник анализи.
3. Вассерман реакцияси.
4. Электrokардиография 12 усулда.
5. Кўкрак қафаси органлари рентгеноскопияси.

Бошқа текширишлар касаллик характерига кўра ўтказиллади, бунда сабаб ўтилган методларнинг ҳар биридан фойдаланиш имконияти кўрсатмаларни ва текшириш вақтидаги бемор аҳволини ҳисобга олган ҳолда белгиланади.

I. Нафас органлари системаси касалликлари

1. Рентгеноскопия, шубҳали ҳолларда кўкрак қафаси органлари рентгенографияси, томографияси.
2. Бронхография, бронхоскопия ва бронх шиллиқ пардаси биопсияси.
3. Балгамнинг клиник анализи.
4. Балгамни флюорасининг антибиотикларга сезувчанлигига текшириш.
5. Спирография.
6. Нефрал бўшлиқ суюқлигини биохимиявий ва цитологик анализ қилиш.
7. Ўнқани радиоизотоп сканирлаш.
8. Манту синамаси.

II. Қон айлашиш органлари системаси касалликлари

1. Электrokардиография динамикада
2. Фонокардиография.
3. Ўйқу артерияси сфигмографияси.
4. Поликардиография.
5. Осциллография.
6. Реовазография, тетраполяр кўкрак реографияси.
7. Эхокардиография.
8. Радиокардиография.
9. Юрак рентгенографияси.
10. Анггиокардиография (вентрикулография).
11. Электрокимография
12. Юракни радиоизотоп сканирлаш.
13. Коронарография.
14. Қоннинг ивни ва ивнига қарши системаси ҳолатини аниқлаш.
15. Линид ва оқсил алмашинуви кўрсаткичларини аниқлаш.
16. Гиперферментемия.
17. Велоэргометрик синама.
18. Умуртқа погонаси кўкрак ва бўйин бўлимларининг рептгенографияси.

III. Артериал гипертензия

1. Сийдикни Каковский—Алдис бўйича, Нечипоренко бўйича анализ қилиш
2. Радиоизотоп репография.
3. Буйрақларни сканирлаш.
4. Эскретор урография.
5. Қалла суяги рентгенографияси (турк эгари).

6. Қон ва сийдикда катехоламинларни текшириш.
7. 17-кетостероидларни текшириш.
8. Альдостеронни текшириш.
9. Қон электролитларини текшириш.
10. Қонда ревинни текшириш.
11. Зимницкий синамаси.
12. Қон мочевиnasi ва креатинини.
13. Липид алмашинуви кўрсаткичлар.
14. Кўз тубини текшириш.

IV. Меъда-ичак йўллари касалликлари

1. Меъда ширасини фракцион метод билан текшириш.
2. Дуоденал зондлаш.
3. Ахлат анализи (копрологик текшириш), ахлатни яширин қонга анализ қилиш.
4. Сийдик диастазаси, қон амлазаси.
5. Меъда ва ичакларни мўлжалга олинган рентгенография билан рентгеноскопия қилиш.
6. Ирригоскопия.
7. Эзофагоскопия.
8. Гастродуоденоскопия биопсия билан.
9. Ректороманоскопия.
10. Ацидотест.

V. Жигар ва ўт йўллари касалликлари

1. Дуоденал зондлаш.
2. Қон биохимияси (билирубин, холестерин, протромбин, ипқорий ва кислотали фосфатаза, чўкма синамалари, умумий оқсил ва фракциялари, липопротеидлар, трансминаза, альдолаза, мочевиnasi ва креатинин).
3. Сийдикни уробилин ва билирубинга текшириш.
4. Ахлатни стерқобилинга текшириш.
5. Холецистография, холацгиография.
6. Жигар ва талоқни радионизотоп ва ультратовуш билан сканирлаш.
7. Меъда ости безини сканирлаш.
8. Жигарни пункцион биопсия қилиш.
9. Лапароскопия.
10. Радиогепатография.
11. Эхинококк антигени билан Казони реакцияси.

VI. Сийдик ажратуш органлари системаси касалликлари

1. Сийдикни Нечипоренко бўйича, Аддис—Каковский, Зимницкий бўйича анализ қилиш.
2. Сийдик бактериограммаси.
3. Буйрак рентгенографияси (обзор).
4. Экскретор урография.
5. Буйракларни сканирлаш.
6. Буйраклар биопсияси.
7. Қон биохимияси (оқсил ва фракциялари, холестерин, мочевиnasi ва креатинин, қон липидлари).
8. Кислота-асос ҳолатини аниқлаш.
9. Қон электролитлари.
10. Сийдик ва қонни иммунологик текшириш.
11. Радионизотоп ренография.
12. Қонга қизили ёки метилен кўки билан синама (амилоидозни исботи) қилиш учун).

VII. Қон системаси касалликлари

1. Стернал пунктатни цитологик текшириш.
2. Лимфатик туғуц, талоқ биопсияси.
3. Коагулограмма.
4. Тромбоэластограмма.
5. Эритроцитлар резистентлиги.
6. Гематокрит.
7. Румпел—Леде—Кончаловский синамаси.
8. Ретикулоцитлар, тромбоцитлар.
9. Ясси суяклар ва найсимон суяклар рентгенографияси.

VIII. Коллаген тўқима системаси касалликлари

1. Иммунологик текшириш (С-реактив оқсил, иммун глобулинлар, актив ва пасив гемагглютинация, лимфоцитлар бласттрансформацияси).
2. Синовиал парда, тери, мушаклар, буйраклар пункцион биопсияси.
3. LE-хужайралар, антинуклеир омил. Ваалер—Роузе реакциясига қон анализини ўқиш.
4. Бўғимлар рентгенографияси.
5. Стрптогиалуронидаза, стрптокиназа ва ботқалар активлиги.

IX. Эндокрин система касалликлари

1. Углевод алмашинувини текшириш: қон ва сийдик глюкозаси, гликемик эгри чизиқ, сийдикда ацетон.
2. Асосий алмашинувни текшириш.
3. Қалқонсимон безни радиоизотоп текшириш.
4. Қалқонсимон без пункцион биопсияси.
5. Қон ва сийдикни кортикостероидлар, катехоламинлар ва альдостеронга текшириш.
6. Қон ва сийдикни электролитларга текшириш.
7. Калла суяги, буйраклар рептсенографияси, супраренография.

Асосий лаборатория кўрсаткичларининг нормал қийматлари

1. Соғлом кишиларда қон кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Алиштирилиши керак бўлган бирликлар	СИ бирликлар
Гемоглобин Э	13,0—16,0 г%	130,0—160,0 г/л
А	12,0—14,0 г%	120,0—140,0 г/л
Эритроцитлар Э	1 мкд да 4,0—5,0 млн	4,0—5,0 · 10 ¹² /л
А	1 мкд да 3,9—4,7 млн	3,9—4,7 · 10 ¹² /л
Рангли кўрсаткич	0,85—1,05	0,85—1,05
Ретикулоцитлар	2—10‰	2—10‰
Тромбоцитлар	1 мкд да 180—320 минг	180,0—320,0 · 10 ⁹ /л
Лейкоцитлар	1 мкд да 4—9 минг	4,9—9,0 · 10 ⁹ /л
Нейтрофиллар	4—6%	4—6%
таёқча ядролар	1 мкд да 40—300	0,040—0,300 · 10 ⁹ /л
сегмент ядролар	47—72%	47—72%
	1 мкд да 2000—5500	2,000—5,500 · 10 ⁹ /л
	20,5—5%	0,5—5%
Өзинофиллар	1 мкд да 20—300	0,020—0,300 · 10 ⁹ /л
	0—1%	0—1%
Базофиллар	1 мкд да 0—65	0—0,065 · 10 ⁹ /л
	19—37%	19—37%
Лимфоцитлар	1 мкд да 1200—3000	1,200—3,000 · 10 ⁹ /л
	3—11%	3—11%
Моноцитлар	1 мкд да 90—600	0,090—0,60 · 10 ⁹ /л
Эритроцитлар	соатига 2—10 мм	соатига 2—10 мм
Чўкиш тезлиги	соатига 2—15 мм	соатига 2—15 мм

2. Суяк кўмигининг (миелограмма) нормадаги ҳужайра таркиби (%) кўрсаткичлари (А. П. Грибовадан, 1979)

Миелограмма кўрсаткичи	Ўртача қиймат	Нормал тебранишлар чегаралари
Ретикуляр ҳужайралар	0,9	0,1—1,6
Бластлар	0,6	0,1—1,1
Миелобластлар	1,0	0,2—1,7
Нейтрофил: промиелоцитлар	2,5	1,0—4,1
миелоцитлар	9,6	7,0—12,2
метамиелоцитлар	11,5	8,0—15,0
таёқча ядролар	18,2	12,8—23,7
сегмент ядролар	18,6	13,1—24,1
Ҳамма нейтрофил элементлар	60,8	52,7—68,9
Өзинофиллар (ҳамма генерациялари)	3,2	0,5—5,8
Базофиллар	0,2	0—0,5
Эритробластлар	0,6	0,2—1,1
Пропормобластлар	0,6	0,1—1,2
Нормобластлар: базофил	3,0	1,4—4,8
полихроматофил	12,9	8,9—16,9
оксифил	3,2	0,8—5,6
Ҳамма эритроид элементлар	20,5	4,5—26,5
Лимфоцитлар	9,0	4,3—13,7
Моноцитлар	1,9	0,7—3,1

Мисолограмма кўрсаткичи	Ўртача қиймат	Нормал тебранишлар чегаралари
Плазматик ҳужайралар	0,9	0,1—1,8
Миелокариоцитлар миқдори (1 мл да минг ҳисобида)	118,4	41,6—195,0
Лейкоэритробластик муносабат	3,3	2,1—4,5
Этилий индекс: эритрокариоцитлар нейтрофиллар	0,7 0,8	0,5—0,9 0,7—0,9

3. Қон зардобининг нормал химиявий кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Алиштирилиши керак бўлган бирликлар	СИ бирликлари
Билирубин (Ендрашик бўйича)	0,5—1,2 мг%	8,55—20,52 мкмоль/л
Зардоб темири	70—140 мгк%	12,53—25,06 мкмоль/л
Умумий оқсил	6—8 г%	60—80 г/л
Альбуминлар	56,3—68,8%	56,3—68,8%
Глобулинлар:	32,0—43,0%	32,0—43,0%
α_1	3,0—5,8%	3,0—5,8%
α_2	6—9—10,5%	6,9—10,5%
β	7,3—12,5%	7,3—12,5%
γ	12,8—19,2%	12,8—19,2%
Альбумин-глобулин коэф-фициенти	1,2—2,0	1,2—2,0
Глюкоза	80—120 мг%	4,4—6,6 ммоль/л
Умумий холестерин	150—200 мг%	3,9—5,2 ммол/л
Умумий липидлар	340—600 мг%	3400—6000 мг/л
α-липопротеидлар	25—30%	25—30%
α	125—425 мг%	1250—4250 мг/л
β	250—650 мг%	2500—6500 мг/л
β-липопротеидлар	65—75%	6,9—10,5%
Қондаги азот	20—40 мг%	14,28—28,56 ммоль/л
Мочевина	20—40 мг%	3,23—6,46 ммоль/л
Креатинин	1—2 мг%	0,088—0,176 ммоль/л
Сийдик кислота	2—7 мг%	0,118—0,413 ммоль/л
Индикан	0,02—0,08 мг%	0,68—5,44 мкмоль/л
Аспаратаминотрансфераза (АсАТ)	0,1—0,45 мкмоль/л	0,1—0,45 ммоль/л
Аланинаминотрансфераза (АлАТ)	0,1—0,68 мкмоль/л	0,1—0,68 ммоль/л
Креатинфосфокиназа (КФК)	10—110 ХБ	
Умумий лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	0,8—4,0 мкмоль/л	0,8—4,0 ммоль/л
Ишқорий фосфатаза (ИФ)	1,0—3,0 мкмоль/л	1,0—3,0 ммоль/л
Кислотали фосфатаза (КФ)	0,025—0,12 мкмоль/л	0,41—2,0 мкмоль/л
Амилаза	12—30 мг/мл	12—30 г/л
Натрий	138—148 мэкв/л	138—148 ммоль/л
Калий	3,8—5,2 мэкв/л	3,8—5,2 ммоль/л
Кальций	1,5—5,4 мэкв/л	0,75—2,75 ммоль/л
Магний	1,5—2,8 мэкв/л	0,75—1,4 ммоль/л
Хлор	95—105 мэкв/л	95—105 ммоль/л

4. Қоннинг ивиш ва ивишга қарши системаларининг айрим кўрсаткичлари

1. Қон оқшиянинг давомлилиги (Дюке бўйича)	4 мин гача
2. Ивиш вақти (Ли—Уайт бўйича)	5—10 мин
3. Тромбоэластограмма:	
R	9—14 мин
K	5—8 мин
та	50—60 мин
4. Рекальцификациянинг активланган вақти	60—70 с
5. Плазманинг фибринолитик активлиги	3—4 соат
6. Плазма фибриногени (Рутберг бўйича)	2—4 г/л
7. Протромбин индекси	80—100%
8. Антитромбин активлик	90—110%
9. Протромбин вақти	28—30 с
10. Плазманинг гепаринга толерантлиги	7—11 мин
11. Қон ивипдиси ретракцияси	44—65% (ретракция индекси 0,3—0,5)
12. Протромбин сарфи	80—100%

5. Соғлом одамларда сийдик кўрсаткичлари

Суткалик миқдори	1—2 л
Рангги	Сомондек сариқдан қаҳ-рабо-сариққача
Сийдик рН	4,5—8,4
Нисбий зичлиги	Бўлмайди ёки юқлари (0,066 г/л)
Оқсил	1,005—1,028
Глюкоза	Бўлмайди
Билирубин	Бўлмайди
Уробилин	Бўлмайди
Ацетон	Аниқланмайди
Эпителнал ҳужайралар	Бўлмайди
Лейкоцитлар	Кўрув майдонида 0—3
Эритроцитлар	Кўрув майдонида 0—2
Цилиндрлар	Препаратда бир-иккита
	Бўлмайди
Шилимшиқ	Бўлмайди
Тузлар	Уратлар ва оксалатларнинг бир-иккита кристаллари

6. Сийдикни Нечипоренко бўйича анализ қилиш (1 мл да)

Лейкоцитлар 4000 гача
 Эритроцитлар 1000 гача
 Цилиндрлар 20 гача

7. Соғлом кишилардаги асосий гемодинамик кўрсаткичлар

Юракнинг минутлик ҳажми	2—7
Юракнинг зарбали ҳажми	0,05—0,1 л
Юрак индекси	2—4 л/м ²
Айлашиб юрган қон ҳажми	0,07—0,8 л/кг
Гематокрит Э	40—48%
А	36—42%
Катта доирадаги қон оқими тезлиги (магнезиал вақт) — псисқлик сезиш:	
оғизда	7—8 с ўтгач
қўл бармоқларида	22 с ўтгач
оёқ бармоқларида	34 с ўтгач

АСОСИЙ АДАБИЁТ

- Абдуллаев Р. А. Избранные главы клиники внутренних болезней. — Ташкент: Медицина, 1985. — 432-бет.
- Белоусов А. С. Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения. — М.: Медицина, 1984. — 288-бет.
- Блюгер А. Ф. Клинические проблемы хронического гепатита / Клиническая медицина. — 1980. — № 9. — 16—23-бетлар.
- Блюгер А. Ф. Итоги и перспективы развития современной гепатологии / Изв. АН Латв. ССР. — 1981. — № 3. — 27—32-бетлар.
- Болезни почек / Под ред. Г. Маждракова, П. Попова. — София, 1980. — 805-бет.
- Василенко В. Х., Гребнов А. Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М.: Медицина, 1981. — 342-бет.
- Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Могилевский Э. Б. Пороки сердца. — Ташкент: Медицина, 1983. — 366-бет.
- Василенко В. Х. Введение в клинику внутренних болезней. — М.: Медицина, 1985. — 256-бет.
- Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. — М.: Медицина, 1980. — 532-бет.
- Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. — М.: Медицина, 1987. — 591-бет.
- Выговская Я. И., Логинский В. Е., Мазурок А. А. Гематологические синдромы в клинической практике. — Киев: Здоровье, 1981. — 295-бет.
- Гаврилов О. К., Файнштейн Ф. Э., Турбина Н. С. Депрессии кровотока. — М.: Медицина, 1987. — 256-бет.
- Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М.: Медицина, 1987. — 240-бет.
- Григорьев П. Я. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. — М.: Медицина, 1986. — 224-бет.
- Грицюк А. И. Пособие по кардиологии. — Киев: Здоровье, 1984. — 560-бет.
- Грицюк А. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. — Киев, 1985. — 592-бет.
- Дубилей В. В., Кокосов А. Н., Холодный М. Д. Лекарственная терапия в пульмонологии. — Ростов-на-Дону, 1980.
- Дунаевский О. А. Дифференциальная диагностика заболеваний печени. — Л.: Медицина, 1985. — 264-бет.
- Идельсон Л. И. Гипохромные анемии. — М.: Медицина, 1981. — 192-бет.
- Климов А. Н. Некоторые вопросы патогенеза атеросклероза с позиции современных биохимических исследований / Кардиология. — 1980. — № 8. 5—11-бетлар.
- Клиническая нефрология / Под ред. М. Тареева. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1—2-томлар.

- Козловская Л. В., Николаев А. Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. — М.: Медицина, 1985. — 352-бетлар.
- Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. — Л.: Медицина, 1983. — 288-бет.
- Лазовский И. Р. Справочник клинических симптомов и синдромов. М.: Медицина, 1981. — 512-бет.
- Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. — М.: Медицина, 1986. — 256-бет.
- Маколкин В. И., Овчаренко С. И. Внутренние болезни. — М.: Медицина, 1987. — 448-бет.
- Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. — М.: Медицина, 1985. — 208-бет.
- Мухин Н. А. Клинические проблемы амилоидоза почек // Клиническая медицина. — 1983. — № 10. — 12—17-бет.
- Мухин Н. А., Тареева И. Е. Диагностика и лечение болезней почек. — М.: Медицина, 1985. — 240-бет.
- Насонова В. А., Бронзов И. В. Ревматизм. — М.: Медицина, 1973. — 192-бет.
- Новгородцев Г. А., Демченкова Г. З., Полонский М. Л. Диспансеризация населения в СССР. — М.: Медицина, 1984. — 360-бет.
- Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: Медицина, 1983. — 526-бет.
- Основы пульмонологии / Под ред. А. Н. Кокосова. — М.: Медицина, 1976. — 320-бет.
- Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Барохов А. И. Хронические неспецифические заболевания легких. — М.: Медицина, 1985. — 240-бет.
- Подымова С. Д. Болезни печени. — М.: Медицина, 1984. — 480-бет.
- Померанцев В. П., Гурсунов С. Ю., Мамасалиев Н. С. Руководство по диагностике и лечению внутренних болезней. — Ташкент, 1987. — 296-бет.
- Профилактика внутренних болезней / Под ред. В. Х. Василенко, А. Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1982. — 527-бет.
- Редкие и атипичные синдромы и заболевания в клинике внутренних болезней / Под ред. И. М. Ганджи. — Киев: Здоровье, 1983. — 540-бет.
- Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1981. — 248-бет.
- Руководство по врачебно-трудовой экспертизе / Под ред. Ю. Д. Арбатской. — М.: Медицина, 1981. — Т. 1—2.
- Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1982. — Т. 1—4.
- Руководство по пульмонологии / Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева. — Л.: Медицина, 1984. — 456-бет.
- Руководство по гематологии / Под ред. А. П. Воробьева. — М.: Медицина, 1985. — Т. 1—2.
- Рыс Е. С. Современная классификация, основы диагностики и принципы лечения больших циррозами печени // Клиническая медицина. — 1983. — № 8. 142—146-бетлар.
- Рыс Е. С. Современные представления о хроническом гепатите // Клиническая медицина. — 1983. — № 7. 15—21-бетлар.
- Рябов С. И. Болезни почек. — Л.: Медицина, 1982. — 432-бет.
- Сплывестров В. П. Затяжные пневмонии. — Л.: Медицина, 1981. — 288-бет.
- Сметнев А. С., Петров Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних заболеваний. — М.: Медицина, 1977. — 224-бет.
- Современная нефрология: Пер. с англ. / Под ред. С. Клара, С. Г. Массри. — М.: Медицина, 1984. — 512-бет.
- Специальная физиотерапия / Под ред. Л. Николовой. — София, 1983. — 539-бет.

- Справочник по гастроэнтерологии / Под ред. В. Х. Василенко. — М.: Медицина, 1979. — 384-бет.
- Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1975. — 672-бет.
- Справочник. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1980. — 608-бет.
- Справочник по пульмонологии / Под ред. Н. В. Путова и др. — Л.: Медицина, 1988. — 222-бет.
- Справочник терапевта / Под ред. Ф. И. Комарова. — М.: Медицина, 1980. — 656-бет.
- Справочник по ревматологии / Под ред. В. А. Насоновой. — Л.: Медицина, 1983. — 240-бет.
- Справочник по диетотерапии / Под ред. А. А. Покровского, М. А. Самсоновой. — М.: Медицина, 1981. — 701-бет.
- Сумароков А. В., Мойсеев В. С. Клиническая кардиология. — М.: Медицина, 1986. — 368-бет.
- Трипус Ф. П. Фармако-терапевтический справочник. — Киев: Здоровья, 1988. — 640-бет.
- Туберкулез органов дыхания. Руководство для врачей / Под ред. А. Г. Хоменко. — М.: Медицина, 1988. — 576-бет.
- Файнштейн Ф. Э., Козинцев Г. И., Бахрамов С. М., Хохлова М. П. Болезни системы крови. 2-е изд. — Ташкент: Медицина, 1987. — 582-бет.
- Чазов Е. И., Климов А. П. Дислипидемия и ишемическая болезнь сердца. — М.: Медицина, 1980. — 311-бет.
- Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. — М.: Медицина, 1985. — 160-бет.
- Щуцян Ш. Т., Виктория Ионеску — Бляжа, Моангэ М. Клиника и лечение ревматических заболеваний: Пер. с румынск. — Бухарест: Мед: изд-во, 1983. — 628-бет.
- Юлдашев К. Ю., Житницкая А. Е. Клинические лекции по ишемической болезни сердца. — Ташкент: Медицина, 1987. — 199-бет.

МУНДАРИЖА

Сўз боши	3
Кириш	4
I боб. Нафас органлари касалликлари	5
Бронхитлар	6
Ўткир бронхит	7
Хроник бронхит	8
Ўткир пневмониялар	18
Крупоз пневмония	20
Ўчоқли пневмониялар	26
Ўпка йирингланishiлари (ўпка абсцесси ва гангренаси)	34
Бронхиал астма	40
Хроник пневмония	51
Плевритлар	58
Ўпка-юрак (Cor-pulmonales)	66
II боб. Қон айланиши органлари касалликлари	76
Ревматизм	77
Эндокардитлар	86
Ўртача ўткир (сурункали) септик эндокардит	87
Миокардитлар	94
Орттирилган юрак пороклари	103
Митрал юрак пороклари	106
Икки тавақали (митрал) порок етишмовчилиги	107
Чап бўлма-қоринча (атриовентрикуляр) тешигининг тарайиши	112
Қўшилиб келган митрал юрак пороги	119
Аортал юрак пороклари	120
Аорта клапанлари етишмовчилиги	121
Аорта оғзи стенози	125
Биргаликда келган аортал юрак пороги	131
Юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши — юрак аритмиялари	133
Гипертония касаллиги	143
Симптоматик артериал гипертониялар	152
Нейроциркулятор дистония	163
Атеросклероз	170
Юракнинг ишемик касаллиги	177
Стенокардия	180
Миокард инфаркти	186
Юрак ва томирлар етишмовчилиги (қон айланиши етишмовчилиги)	194
III боб. Ҳазм органлари касалликлари	204
Гастритлар, меъда раки	204
Меъда ва ўп икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги	215
Хроник энтероколит ва ичак ўсмалари	221
Холециститлар	232
Хроник гепатит	238
Жигар циррози	244
Хроник панкреатит. Меъда ости бези ўсмалари	252
IV боб. Буйрак касалликлари	261
Иммун нефропатиялар Гломерулонефритлар (идиопатик турлари)	262
Ўткир диффуз гломерулонефрит	263
Хроник диффуз гломерулонефрит	272
Хроник пиелонефрит	277
Метаболик нефропатиялар. Буйраклар амилоидози	287
Буйрак етишмовчилиги	296

V боб. Қон системаси касалликлари	301
Анемиялар	304
Темир таъқислигидан бўладиган анемиялар	304
В ₁₂ (фоли)-таъқислиги анемиялари (Аддисон—Бирмер касаллиги)	310
Гемолитик анемиялар	317
Ирсий микросферацетоз	319
Талассемия	323
Аутоиммун гемолитик анемия	324
Геморрагик диатезлар	328
Гемофилия	331
Тромбоцитопеник пурпура (Верльгоф касаллиги)	335
Геморрагик васкулит (Шейнлейн — Генох касаллиги)	337
Гемобластозлар (лейкозлар)	340
Ўткир лейкозлар	
Хроник лейкозлар, Хроник миелоид лейкоз	352
Хроник лимфолейкоз	356
Эритропения	362
VI боб. Бириктирувчи тўқима ва бўғимларнинг диффуз касалликлари .	370
Систем қизил волчанка	370
Ревматоид артрит	380
Подрага	387
Нарҳез билан даволаш (диетотерапия)	394
Терапиядан амалий кўникмалар рўйхати	407
Физиотерапиядан амалий кўникмалар рўйхати	409
Клиник касаллик тарихи ягона схемаси	410
Асосий адабиёт	435

Учебное издание

На узбекском языке

КАМАЛОВ НУРИДДИН МИРЗАЕВИЧ
Заслуженный врач УзССР, профессор
КУЙЛИЕВ МУРАДИЛЛО УМАРОВИЧ
доцент

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Мухаррират мудири **А. Камолов**
Мухаррир **Б. Мансуров**
Бадий мухаррир **О. Аҳмаджонов**
Тех. мухаррир **Л. Жижарская**
Мусахҳиҳ **М. Қодирова**

ИБ № 1709

Босмахонага 04.01.91 берилди. Босишга 21.08.91 да рухсат этилди. Ёнчими 60×90^{1/16}. Қозғоз № 1. Юқори босма. Оддий янги гарнитурга. Шартли босма табоқ 27,5. Шартли-буёқ отт. 27,5. 102—90 рақамли шартнома. Жаъми 22000 нуска. 47 рақамли буюртма. Баҳоси 4 с. 70 т.

Издательство имени Пбн СибЪ, 700129, Ташкент, Павлоц. 30.

Ўзбекистон ССР Давлат матбуот комитети Тошкент «Китоб» нашриёт-мағбаа ишлаб чиқариш бирлашмасининг 3-босмахонаси, 700194. Тошкент, Юнусобод даҳаси, Мууродов кўчаси, 1.