

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS
TA'LIM VAZIRLIGI**

O'RTA MAXSUS, KASB-HUNAR TA'LIMI MARKAZI

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI OLIY VA O'RTA TIBBIY TA'LIM BO'YICHA
O'QUV-USLUBIY IDORASI**

TERAPIYA

(Ichki kasalliklar)

Tibbiyot kollejlari uchun o'quv qo'llanma

МАКБУРИ
НУСХАЛАР

TOSHKENT—„ILM ZIYO“—2004

53.59 722

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Oliy va o'rta tibbiy ta'lim bo'yicha o'quv-uslubiy idorasi kengashi tomonidan nashrga tavsiya etilgan.

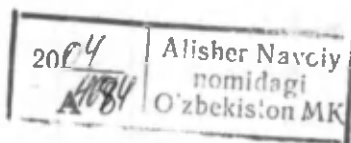
Ushbu o'quv qo'llanma tibbiyot kollejlari o'quvchilari hamda oliy ma'lumotli hamshiralar tayyorlash uchun mo'ljallangan bo'lib, o'n ikkita bobdan iborat.

Kitobda terapiyaga oid barcha ma'lumotlar, ya'ni odam ichki a'zolarida uchraydigan kasalliklar, ularning kelib chiqish sabablari, oldini olish, davolash yo'llari, davolash paytida hamshira bajarishi lozim bo'lgan vazifalar haqida ma'lumotlar keltirilgan.

Taqrizchilar: **B.N. MAHMUDOV** — ToshPTI „Ichki kasalliklar“ kafedrası professorı, tibbiyot fanlari doktori.

I.I. MUHIMJONOV — Elektrotexnika tibbiyot kolleji direktori, tibbiyot fanlari nomzodi.

R.T. TURSUNQULOVA — ToshPTI „Ichki kasalliklar“ kafedrası assistenti.



W 30481
2

SO'ZBOSHI

Respublikamiz mustaqillikka erishgandan keyin xalq xo'jaligining hamma jabhalarida, shu jumladan, ta'lim va tibbiyot sohalarida ham tub islohotlar amalga oshirilmoqda. O'zbekiston Respublikasining „Ta'lim to'g'risida“gi qonuni, „Kadrlar tayyorlash milliy dasturi“, „Sog'liqni saqlash tizimini isloh qilish Davlat dasturi“, „Fuqarolar sog'lig'ini saqlash to'g'risida“gi qonunlarining qabul qilinishi ham ta'lim va tibbiyot tizimi rivojiga katta ta'sir ko'rsatdi.

„Kadrlar tayyorlash milliy dasturi“ ning 2- bosqichi ta'lim tizimining barcha sohaları qatori o'rta maxsus ta'lim muassasalari oldiga qator muhim vazifalarni qo'ydi. Bu kadrlarni har tomonlama yetuk, malakali muta-xassislar qilib tayyorlashdan iborat bo'lib, asosiy e'tibor ham shunga qaratilgan. Yetuk va bilimdon kadrlarni tayyorlashda o'qitilayotgan o'quv adabiyotlarining mazmun-mohiyati va ta'lim tizimida dars berayotgan mutaxassis pedagoglarning bilim saviyasi va mahorati muhim rol o'ynaydi. Shu maqsadda, o'qituvchi-pedagoglarning doimiy harakatdagi malaka oshirish kurslarini tashkil etish, ularning saviyasi va salohiyatini oshirish bugungi kun talabidir. Ushbu talablardan kelib chiqqan holda, o'quv yurtlarida yangi dastur, darslik va ma'ruza matnlari yaratilmoqda.

Terapiya fanidan yozilgan mazkur o'quv qo'llanma o'quvchilarning yangi o'quv adabiyotlariga bo'lgan ehtiyojlarini hisobga olgan holda yaratilgan bo'lib, u 35 ta mavzuni o'z ichiga olgan.

O'quv qo'llanma O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Oliy va o'rta ta'lim o'quv-uslubiy idorasi tomonidan tuzilgan: „Hamshiralik ishi“, „Akusherlik ishi“, „Davolash ishi“ va „Stomatologiya ishi“ dasturlari asosida yozildi.

Xususan, o'quv qo'llanmadagi mavzularni yoritishda tibbiyot sohasidagi internet yangiliklaridan hamda qo'shimcha o'quv adabiyotlaridan foydalanildi.

Ushbu o'quv qo'llanma o'quvchilarning terapiya fani bo'yicha bilim doiralarini yanada kengaytirishga yordam beradi, degan umiddamiz.

O'quv qo'llanma bo'yicha bildirilgan barcha fikr va mulohazalar mualliflar tomonidan samimiyat bilan qabul qilinadi.

1- bob. TERAPIYA HAQIDA UMUMIY TUSHUNCHA

Terapiya lotincha soʻz boʻlib, *ichki aʼzolar* degan maʼnoni bildiradi. Terapiya fani uchki aʼzolar kasalliklari haqidagi fandır.

Kasallik — tashqi va ichki muhitning zararli taʼsiri natijasida organizm hayot faoliyatining vaqtincha yoki butunlay pasayishi yoxud yoʻqolishiga olib keluvchi jarayondir. Kasallik organizmga maʼlum bir turdagi mikroorganizmlar va bakteriyalar tushishi tufayli hamda bir necha boshqa sabablarning birgalikdagi taʼsiri natijasida kelib chiqadi (meʼda shilliq pardasining yalligʻlanishi — gastrit, odatda, tartibsiz ovqatlanish, kundalik rejimga amal qilmaslik, chekish, ichish, shuningdek, boshqa aʼzolarning kasalliklari tufayli kelib chiqadi). Kasallikning paydo boʻlishi va kechishiga qarshi kurashishda organizmning himoya qilish va moslashish xususiyati katta ahamiyatga ega.

Etiologiya deganda, kasallikning paydo boʻlish omillari tushuniladi. Bu sabablar tashqi va ichki boʻlishi mumkin. Tashqi omillar: mexanik (yaralanish, har xil jarohatlanish va boshqalar), fizik (organizmga elektr toki, yuqori va past harorat, yorugʻlik taʼsiri), kimyoviy (zaharli moddalar, oziq-ovqat mahsulotlari orqali va boshqalar), biologik (organizmga kirgan zambrugʻlar va mikroblar), allergik omillar (allergen — gul changlari, boʻyoqlar, dori-darmonlar va boshqalar). Sotsial sharoit va salbiy his-hayajonlar ham kasallik keltirib chiqaradi. Ichki omillarga, masalan, kuyish, anginani keltirish mumkin.

Allergiya — organizm reaktivligi oʻzgarib qolishi oqibatida uning turli moddalarga ortiqcha sezgir boʻlib qolishidir. Odam ilgari qaysi omilga duch kelgan boʻlsa, shu omilga ortiqcha sezuvchan boʻlib qoladi.

Immunitet — organizmning maʼlum bir infeksiyon omilni oʻziga yuqtirmasligi, unga nisbatan qarshilik koʻrsata olishi. U tabiiy— tugʻma yoki orttirilgan va sunʼiy boʻlishi mumkin.

Kechishiga qarab o'tkir, yarim o'tkir va surunkali kasallik xillari bo'ladi. O'tkir kechadigan kasallik 4 bosqich (davr)da o'tadi: kasallikning yashirin (latent), prodromal (dastlabki), avj olish va tuzalish davri. Biroq, ko'pgina kasalliklarning avj olishi va o'tishida bunday davrlarni aniq ajratib bo'lmaydi. Har bir kasallik ma'lum belgilar, alomatlar bilan namoyon bo'ladi. Bu belgilar *simptomlar* deb ataladi. Masalan, yo'tal bronxlar yallig'lanishi — bronxit simptomidir. Simptomlar subyektiv (masalan, gipertoniya kasalligida seziladigan bosh og'rig'i) va obyektiv bo'lishi mumkin (yurak parogida stetoskop yoki fonendoskop yordamida yurak eshitib ko'rilganda shovqin borligi ma'lum bo'ladi). Kasallik simptomlari laborator tekshiruv usullarida ham aniqlanadi.

Kasallik xronik tarzda o'tayotganida ahvol yaxshilanib (davo ta'sirida), kasallik simptomlarining vaqtincha susayib qolishi yoki yo'qolib ketishi bilan boradigan jarayon *remissiya*, ya'ni kasallik takrorlanib turgan davr deb ataladi (masalan, xronik gastritda bo'ladigan remissiya).

Retsidiv, ya'ni qo'zish — kasallik simptomlari bir qadar uzoq vaqt bosilib turgandan keyin yana paydo bo'lishiga aytiladi (meda yara kasalligining retsidivi).

Sindrom — organizmning ma'lum patologik holatini xarakterlab beradigan va umumiy patogenez bilan birlashgan simptomlar majmuasi.

Patogenez — kasallikning kelib chiqish sabablari va rivojlanishini o'rganadi.

Patologiya — kasalliklar, organizmning kasallik holati to'g'risidagi fan.

Hamshiralik jarayoni — hamshiraning bemorga nisbatan uning muammolari va qiyinchiliklarining oldini olish, yengillashtirish, kamaytirish va iloji boricha minimal darajaga tushirish maqsadida amalga oshiradigan ishlari ketma-ketligini bildiradi.

Hamshiralik jarayoni beshta ketma-ket bosqichdan iborat:

I bosqich. Bemor ahvolini baholash. Bemorning ahvolini baholash uchun axborot olish yoki bemor salomatligi haqida obyektiv va subyektiv ma'lumotlarni to'plash hamda tahlil qilish.

II bosqich. Ma'lumotlarni izohlab borish (hamshira tashxisi). Bemor holatini birlamchi baholab bo'lgach, olingan ma'lumot bemor hamshiralik bahosi varag'iga yozilgandan so'ng hamshira ularni umumlashtiradi, tahlil qiladi va alohida xulosalaydi. Hamshira xulosani hamkasblari va davolovchi shifokor bilan muhokama qilgani ma'qul.

III bosqich. Parvarish qilishni rejalashtirish. Rejalashtirish xuddi bemor ahvolini baholash kabi hamshiralik ishining tanlangan andozasi bilan bog'liq.

IV bosqich. Parvarish rejasini amalga oshirish. Bosqichning maqsadi tuzilgan reja asosida hamshira parvarishini amalga oshirish va bajarilgan ishlarni hujjatlashtirishdan iborat.

V bosqich. Hamshiralik parvarishining samaradorligini baholash.

Tekshirilayotgan kasallik harorati to'g'risidagi tibbiyot xulosasi *tashxis* deb ataladi. Tashxis qo'yilgandan keyin kompleks ravishda davolash muolajalari boshlanadi. U rejim asosidagi davo turlari (ambulatoriya, kasalxona yoki sanatoriyada davolanish)ni o'z ichiga oladi.

Diyetoterapiya — parhez taomlar bilan davolash, parhez taom bemorning oziq moddalarga bo'lgan fiziologik ehtiyojlarini ta'minlab beradigan va kasallikning o'tishini yengillashtirib, shifo bo'ladigan ovqatdir. Parhez taomlar, asosan, 25 ta deb belgilangan. Bemorning tashxisiga ko'ra ma'lum parhez stol buyuriladi. Masalan, gastrit kasalligida parhez № 1a yoki № 1.

Dori-darmonlar bilan davolash deganda, dori moddalarni turli yo'llar bilan organizmga kiritish, ya'ni ichirish, teri ostiga, muskullar orasiga, venadan, shuningdek, fizioterapevtik apparatlar yordamida, tushuniladi.

Fizioterapiya usulida davolashga — ingalatsiyalar, ultrabinafsha nurlari, tubus, dorsanval, parafin va boshqalar yordamida davolash kiradi.

Gerontologiya (yunoncha — *gerotos* — keksa, qari va *logos* — fan) odamning qarish jarayonini o'rganadigan fan. Qari organizm kasalliklarining xususiyatlari haqidagi ta'limot — *geriatriya* deb ataladi.

Gerontologiya, asosan, barvaqt qarish sabablarini kishilarning yashash sharoitlariga bog'lab o'rganadi, keksaygan kishilarning mehnat qiliishi, yurish-turishini maqsadga muvofiq tashkil etish, tibbiy yordam berishning oqilona usullarini izlash kabi ilmiy tadqiqotlar olib boriladi.

Gerontologik tasnif bo'yicha 60 dan 74 yoshgacha — yoshi qaytgan kishilar; 75 dan 89 gacha — qarigan kishilar; 90 dan oshganlar — uzoq umr ko'ruvchilar hisoblanadi.

Tibbiyot hamshirasining asosiy vazifasi — shifokorning aytganlarini aniq bajarish, juda keskin vaziyatda ham muloyim va vazmin bo'lish, kasallikning eson-omon o'tib ketishiga bemorda ishonch uyg'otish, unga mehribon bo'lish va davo rejimini buzuvchilarga nisbatan, zaruriyatga qarab, qattiqqo'l bo'lish, shifokorning hamma buyurganlarini bajarish zarurligini bemorga uqtirib turishdan iborat.

1.1 TERAPIYANING RIVOJLANISH TARIXI

Terapiyaga qiziqish IX asrning oxiri X asrning boshlaridan boshlangan. Shu davrda Misr, Hindiston davlatlarida kasalliklar tana haroratiga, Xitoyda esa tomir urishiga qarab aniqlanar edi. Kasal a'zolarni aniqlash uchun eshitib va paypaslab ko'rish usullaridan foydalanganlar.

Gippokrat — eramizdan avvalgi V asrda yashab o'tgan qadimgi yunon hakimi, tibbiyot asoschisi hisoblanadi. Gippokrat diagnostikasi bemorning o'zini qanday tutayotganini sinchiklab o'rganish, uni diqqat bilan kuzatish, uning ahvolini tartib bilan so'rab-surishtirish, shuningdek, bemor a'zo va sistemalarining holatini, badan terisi va shilliq pardalarini ko'zdan kechirish, paypaslab ko'rish, qisman dukkullatib ko'rishga asoslangan bo'lib, u, asosan, o'zining sezgisiga suyanardi, xolos. Gippokrat odamning orqa ichagini ko'rishda naychadan, ayollar bachadonini ko'rishda esa naychali uskunadan foydalangan.

Gippokrat o'pka va yurak kasalliklarida uchraydigan to'vushni, shuningdek, kasalliklarning o'ziga xos belgilarini o'rgangan.

Abu Bakr al-Roziy (865 — 925) sharqning mashhur tabibi, qomuschi olimi. Uning tabobat sohasidagi asarlari jahon

tabobati rivojlanishida ulkan ahamyat kasb etadi. Roziyning tabobatga oid eng yirik asari „Kitob alhoviy“ („Qamrab oluvchi kitob“) deb ataladi. Bu kitob Roziygacha tib ilmi sohasida ma'lum bo'lgan barcha ma'lumotlarni o'z ichiga oladi va hajmi jihatdan Ibn Sinoning „Qonun“ kitobidan ham katta. Abu Bakr al-Roziyning shogirdi **Robi ibn Ahmad al-Ahavaniy al-Buxoriy** „Hidoyat al- muta'lliminfi-t-tibb“ („Tabobatni o'rganuvchilar uchun qo'llanma“) nomli kitobini yaratib, Roziygacha bo'lgan va Roziy bayon etgan fikrlarni umumlashtirdi va mukammal asar — qo'llanma yaratdi.

Abu Ali ibn Sino (980—1037) Buxoro shahri yaqinidagi Afshana qishlog'ida tug'ilgan. Ibn Sino adabiyot, musiqa, falsafa, matematika kabi fanlar ustida ko'p izlanishlar olib borgan. U Xorazm va Eronda saroy tabibi bo'lib xizmat qilgan, tibbiyotdagi beqiyos xizmatlari, kashfiyotlari uni butun dunyoga mashhur qildi. „Tib qonunlari“ Ibn Sinoning shoh asari hisoblanib, beshta kitobni o'z ichiga olgan.

Birinchi kitobida tabobatning nazariy hamda amaliy masalalari, tabobat ilmining ta'rifi, uning vazifalari, mijoz haqiadagi ta'limotlar yoritilgan.

Ikkinchi kitobida o'sha davrda qo'llanilgan dori-darmonlar haqida ma'lumot berilgan.

Uchinchi kitob inson tanasining barcha a'zolarida yuz beradigan „xususiy“ yoki „mahalliy“ kasalliklarda, ya'ni xususiy patologiya va terapiyaga bag'ishlangan.

To'rtinchi kitobda inson a'zolarining birontasiga xos bo'lmagan „umumiy“ kasalliklar ta'riflanadi.

Beshinchi kitob farmokopeyaga bag'ishlangan bo'lib, unda murakkab tarkibli dori-darmonlar tayorlash va ulardan foydalanish usullari bayon qilingan.

M.Y. Mudrov (1776—1831) Moskva universiteti professori. U bemorni tekshirish sxemasini yaratdi va bemor to'g'risidagi ma'lumotlarni tartib bilan qayd qilib borish imkonini beradigan hujjat — kasallik tarixini amaliyotga joriy etdi. U tibbiyotda profilaktik yo'nalishning asoschisi hisoblanib, parhezning muhimligini ta'kidlab o'tgan, kasallikning vujudga kelishida tashqi muhitning ta'sirini aniqlagan.

M. Y. Mudrov Peterburgdagi vabo epidemiyasi paytida shu kasallikka qarshi kurashda faol ishtirok etib, o'zi shu kasallikdan halok bo'lgan.

G.A.Zaharin (1829—1897) — Moskva universiteti professori, iste'dodli klinitsist va pedagog. U kasalliklarni aniqlashda xastalik tarixiga alohida e'tibor bergan, turmush tarzini o'rganish metodini ishlab chiqqan G. A. Zaharin kasalliklarni davolashda tabiiy omillar (mineral suvlar, shifobaxsh balchiqlar va boshqalar) dan foydalanish to'g'risidagi ta'limot — kurortalogiyani rivojlantirishda ko'p foydali ishlar qilgan.

O'zbekistonlik olimlardan professor A.N.Kryukov, uning shogirdlari Z.I.Umidova, A. N. Nazarova, N.I.Ismoilov, T.X.Najmiddinov, professor E.I.Otaxonov va boshqalar terapiyani o'rganishga katta hissa qoshdilar.

Hozirgi kunda respublikamizda terapiya bo'yicha mutaxassislar barakali ijod qilib, yangicha davolash usullarini kashf qilmoqdalar. Bulardan professor K.Y.Yo'ldoshev, A.B.Bohodirov, A.M.Ubaydullayev, I.R.Fatxullayev, U.K.Vahobova, S.Y.Tur-sunovlar yurak-qon tomirlari va o'pka kasalliklarining oldini olish hamda davolash yo'llari ustida, R.A. Abdullayev, A.J.Jalolov, K.B.Bahodirov, U.A. Asqarov, U.I.Yo'ldoshev, N.M.Kamolov va boshqalar hazm a'zolari kasalliklarining kelib chiqish sabablari, xastaliklarni zamonaviy usullarda aniqlash hamda davolash ustida ishlamoqdalar.

Nazorat savollari

1. Terapiya fani nimani o'rganadi?
2. Tibbiyot asoschilaridan kimlarni bilasiz?
3. O'zbekiston tibbiyotiga hissa qo'shgan qaysi olimlarni bilasiz?
4. Kasallik, uning sabablari nima?
5. Simptom, sindrom haqida tushunchangiz?
6. Immunitet, allergiya haqida nimalarni bilasiz?
7. Davolash turlari haqida gapirib bering.
8. „Hamshiralik jarayoni“ tushunchasini yoritib bering.
9. „Gerontologiya“, „geriatiya“ tushunchalarini ta'riflang.

2- bob. NAFAS OLISH A'ZOLARI KASALLIKLARI

2.1. NAFAS OLISH A'ZOLARINING ANATOMO-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Nafas a'zolari tizimi burun yo'llari, hiqildoq, traxeya, bronxlar, o'pkani o'z ichiga oladi. O'pka tashqi tomondan yupqa elastik biriktiruvchi to'qima—plevra pardasi bilan o'ralgan bo'ladi. O'ng o'pka uch: ustki, pastki, o'rta; chap o'pka esa ikki: ustki va pastki bo'lakdan tashkil topgan. O'pka ko'krak qafasida joylashgan. O'ng va chap o'pka o'rtasida kekirdak, qizilo'ngach, qon tomirlari, ayrisimon bez, nerv tolalari, limfa tomirlari va tugunlari va yurak joylashgan. O'pkaning pastki yuzasi ko'krak bilan qorin o'rtasidagi to'siq — diafragma tegib turadi.

Havo burun yo'llari orqali traxeyaga o'tadi, traxeya o'ng va chap *bronxlardan* iborat bo'lib, ular o'pkaning tegishli bo'laklariga kirib boradi. Bronxlar juda mayda tarmoqlarga bo'linib ketgan, ular *bronxiolalar* deyiladi. Ular nihoyatda mayda bo'shliqlar — *alveolalar* bilan tugallanadi. Alveolalar juda mayda qon tomirlari — kapillarlar to'ri bilan o'ralgan. Alveolalarda gazlar almashinuvi ro'y beradi. Bu yerga kirgan havodan alveolalarni o'rab turgan kapillarlariga kislorod o'tadi.

Organizmni kislorod bilan ta'minlash ishini *eritrotsitlar* bajaradi. Gazlar almashinuvi jarayonida karbonat angidrid gazi hosil bo'ladi, bu gaz havo yo'llari orqali tashqariga chiqarib yuboriladi.

Nafas olganda o'pka kengayadi, o'pkaga taxminan 700 sm³ hajm havo kiradi. Nafas chiqarilganda ko'krak qafasi hajmi kichrayadi. Sog'lom odamda nafas harakatlarining soni minutiga 15 — 20 taga teng bo'ladi.

O'pkaning tiriklik sig'imi: sportchilarda (sog'lom odamlarda) — 5000 ml³; erkaklarda — 2500 ml³ bo'ladi.

Nafas organlari faoliyatini uzunchoq miyada joylashgan nafas olish markazi idora etadi.

O'pka muhim a'zo bo'lib, qon aylanish ham unga bog'liq. O'pka arteriyasi yurakning o'ng qorinchasidan chiqqanidan keyin o'pkada juda katta kapillar to'rini hosil qiladi.

2.2. O'TKIR BRONXIT

O'tkir bronxit bronxlarning o'tkir yallig'lanishi, nafas a'zolarida ko'p uchraydigan kasalliklardan biri.

Etiologiyasi. Bakterial agentlar: pnevmokokklar; gripp rivojlanishiga moyillik ko'rsatadigan sabablar: sovuq qotish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, tamaki chekish, ba'zi kimyoviy moddalardan surunkali zaharlanish, shuningdek, sinusit, gaymoritning yuzaga kelishi uchun sharoit yaratuvchi omillar.

O'tkir bronxit tarkibida yuqori miqdorda azot oksidi, oltin-gugurt angidridi, xlor, brom, ammiak bug'lari, fosgen, difosgen, iprit, liyuzit, fosfororganik brikmalar bo'lgan havodan, shuningdek, ko'p miqdorda chang-g'uborlar bo'lgan havodan uzoq vaqt nafas olish natijada ham rivojlanishi mumkin.

Patogenezi. Bakterial agent yuqori nafas yo'llari va bronxlarning shilliq qavatini, simpatik nerv tolalari tugunlarini zararlantiradi. Bu zaralanish spetsifik va nospetsifik chidamlilik qobiliyatini keskin kamaytiradi va natijada bronxlar yallig'lanadi.

Klinik manzarasi. Kasallik quruq iztirobli yo'tal, to'sh suyagi atrofida og'riq, yuqori nafas yo'llarining o'tkir yallig'lanishiga xos o'zgarishlar bilan boshlanib, yallig'lanish bronxlarga tarqalgach, hansirash va ketma-ket yo'talish paydo bo'ladi, bemorlar yo'talish vaqtida ko'krak qafasining pastki qismida og'riq sezadilar. Behollik, terlash, tana haroratining 37,7 — 38°C ga ko'tarilishi, gripp bilan og'rikan bemorlarda esa lablariga uchuq toshishi (*herpes labialis*) kuzatiladi. Yo'tal bilan avval shilliqlik, keyinchalik shilliq-yiringli balg'am (*ekssudat*) ajraladi.

Perkussiyada o'pkadagi tovush o'zgarmaydi.

Auskultatsiyada o'pkada tarqalgan quruq hushtaksimon yoki g'o'ng'illovchi xirillashlar eshitaladi, yo'taldan so'ng xirillashlar

kamayishi kuzatiladi. Kasallikning 2—3- kuni nam xirillash paydo bo'lishi mumkin.

Rentgenogrammada o'zgarish bo'lmaydi.

Tashqi nafas funksiyasi tekshirilganda (spirometr) o'pkaning tiriklik sig'imi 15 — 20% ga kamayadi.

Qonda leykotsitlar ortadi (neytrofillar $8 - 12 \cdot 10^9/l$), ECHT (eritrotsitlarning cho'kish tezligi) ortadi.

Tashxis. O'tkir bronxit, kasallikning o'tkir boshlanishi, yo'tal vaqtida balg'am ko'chishi, zararlanish belgilari, auskultatsiya qilganda avval quruq, keyin nam xirillashlar eshutilishga asoslanadi.

Differensial tashxis. O'tkir bronxitni o'choqli zotiljamdan farqlashda ko'krak qafasini rentgenologik yo'l bilan tekshirish muhim rol o'ynaydi. O'tkir bronxitda rentgenogrammada o'zgarish bo'lmaydi. O'choqli zotiljamda o'pkada qorayish kuzatiladi.

Davolash. O'tkir bronxitning yengil turi bilan og'rigan bemorlar ko'pincha uyda davolanadilar. Og'ir formasida bemorni kasalxonaga yotqizish zarur. Bemor yotgan xona toza, yorug' va tez-tez shamollatib turiladigan bo'lishi kerak. Issiq, achchiq, qovurilgan ovqatlar, shilliq pardalarni ta'sirlantiradigan mahsulotlar va spirtli ichimliklarni iste'mol qilish qat'iy man etiladi. Bemorni sovuq qotishdan, qattiq isib ketishdan asrash kerak bo'ladi.

Shamollashga qarshi va og'riq qoldiruvchi dorilardan — analgin 0,5 g dan 2—3 mahal, amidopirin 0,5 g dan 2—5 mahal, vitamin C ichish buyuriladi. Balg'am ko'chishini yengillashtirish uchun termopsis, altey damlamasi, mukaltin, bromgeksin 0,008 g, bronxolitin, sodali ingalatsiya buyuriladi. Nafas qisishini to'xtatish uchun teofedrin 0,025 g dan 2 mahal, og'ir holatlarda 6—8 kunga 20—30 mg kortikosteroidlar buyuriladi.

Antibiotiklar: 600 000 — 800 000 TB (ta'sir birlik) penitsillin har 4—6 soatda mushak ostiga yuboriladi. 0,5 g dan streptomitsin, 1000 000 TB gacha oleandomitsin fosfat, sezuvchanlikni aniqlash buyuriladi.

Sulfanilamid preparatlardan: etazol 0,5 g 4 mahal, sulfa-dimetoksin 0,5 g dan 3—4 mahal ichish buyuriladi (bemorda qarshi ko'rsatmalar bo'lmasligi kerak).

Chalg'ituvchi vositalar: kurakka gorchichniklar qo'yish, oyoqqa issiq vannalar qilish, ingalatsiya qilish.

2.3. SURUNKALI BRONXITLAR

Surunkali bronxit, ko'pincha, o'z vaqtida davo qilinmagan va davosi oxirigacha olib borilmagan o'tkir bronxitning oqibati hisoblanadi.

Surunkali bronxitning sabablari: o'z vaqtida davolanmaslik, oxirigacha davolanmaslik, organizmning zaiflashib qolishi, chekish; sovqotish; zararli bug'lar, gazlar, kimyoviy moddalar, xronik pnevmoniya, uremiya, qonning yaxshi aylanmasligi. Xronik bronxitlarda zo'rayib boradigan tarqoq yallig'lanish kuzatiladi, ba'zi sturuktura o'zgarishlar boshlanishi ham mumkin: bronxlarning yupqa tortib qolishi, bronx yo'lining kengayib ketishi shular jumlasidandir.

Tasnifi (A.Kokosov va V.A.Gerasin, 1984):

I. Yallig'lanish xarakteriga qarab:

— kataral surunkali bronxit;

— yiringli surunkali bronxit.

II. Funksional xarakteriga qarab:

— obstruktiv surunkali bronxit;

— obstruktiv bo'lmagan surunkali bronxit.

Klinikasi. Asosiy belgilari: yo'tal, balg'am ajralishi, hansirash. Bemor ertalab uzoq yo'talib, ko'p yoki oz miqdorda shilimshiq aralash yiringli balg'am tashlaydi. Vaqt o'tishi bilan yo'tal kuchayadi, ba'zan xuruj qilib, bemorni faqat kunduzi emas, balki kechasi ham bezovta qila boshlaydi. Kasallik qo'zigan yoki asorat bergan hollarda tana haroratining ko'tarilishi kuzatiladi. Surunkali bronxit asorat berib, bir qancha patologik holatlar, aksari o'choqli pnevmoniya (bronxopnevmoniya), bronxoektazlar, o'pka emfizemasi va boshqalar paydo bo'lishi mumkin. Surunkali bronxitda o'pka emfizemasining qo'shilishi bemorning hansirab turadigan bo'lishiga olib keladi, ayni vaqtda odam faqat jismoniy zo'riqishdan hansiraydigan bo'lsa, keyinchalik tinch turgan holatlarda ham hansiraydigan bo'lib qoladi. Bemorning teri

qoplamlari va ko'zga ko'rinib turadigan shilliq pardalari ko'kimtir tusga kirib, yuzi kerkib turadi. Auskultatsiyada tarqoq quruq va nam xirillashlar eshitiladi.

Tashxis. Rentgenologik tekshiruvda ko'pincha o'zgarish kuzatiladi, o'pka asoslari kuchayib ko'rinadi. Pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi, o'pka kasalligida yurak zararlanishi (*cor pulmonale*) ham qo'shilsa, o'zgarishlar kuzatiladi.

Bronxografiyada bronxoektazlarni aniqlash mumkin.

Bronxoskopiya — traxeya va bronxlar shilliq pardasini ko'zdan kechirish, o'smalar, yaralar diagnostikasi, yot jismlarni chiqarib olish, bronxoektazlarni yuvish. Balg'am va bronxlar yuvilgan suvlarni mikrobiologik va sitologik tekshirishga yuborish. Spirografiya — nafas yetishmasligi aniqlanadi. EKG — *cor pulmonale* bo'lsa, P tishcha AVF, II, III usullarda o'tkir va yuqori bo'ladi. Qonda leykotitoz o'rtacha, ECHT ortadi, eritrotsitoz, eozinofiliya bo'lishi mumkin. Bioximiyoviy siljishlar: disproteinemiya — albuminlar miqdori kamayishi va globulinlar miqdori ortishi, S-reaktiv oqsil paydo bo'lishi, difenilamin sinamasi, fibrinogen miqdori ortishi kuzatiladi.

Asoratlari. O'tkir va surunkali pnevmoniya, bronxospastik sindrom, bronxoektazlar, bronxial astma, o'pka emfizemasi, diffuz pnevmoskeleroz, nafas yetishmasligi, o'pka kasalligida yurak zararlanishi.

Davolash. Surunkali bronxitni davolash o'tkir bronxitni davolash kabidir. Antibiotiklar dozasi biroz ko'proq buyurilishi mumkin, ba'zan sefemezina, kefzol, sefelogletsilin kabi antibiotiklar buyuriladi. Ba'zi hollarda ikkita va undan ortiq antibiotik qo'shib berilganda, yaxshi natija beradi. Sulfanilamidlar tayinlanadi. Davolashda florani antibiotikka ta'sirchanligini va organizmni antibiotik ko'tara olishini aniqlash muhim ahamiyatga ega. Yana shuni qo'shimcha qilish mumkinki, bronxitlarning drenaj funksiyasi buzilganligi uchun davolovchi bronxoskopiya keng foydalaniladi, bunda bronxlardagi balg'am so'rib olib tashlanadi va bronxlar yuviladi.

Asoratlar bo'lganda: o'pka gipertenziyasini kamaytirish uchun kislorod ingalatsiyasi, ganglioblokatorlar (pentamin,

gangleron) buyuriladi. O'ng qorincha yetishmovchiligida yurak glikozidlari, siydik haydovchi vositalar buyuriladi.

Kasallikning oldini olish uchun yuqorida keltirilgan sabablarni bartaraf etish zarur. Organizmni chiniqtirish, surunkali infeksiya o'choqlarini o'z vaqtida aniqlash va davolash uchun mahalliy shifoxonada profilaktik tibbiyot ko'rigidan o'tish lozim.

Parvarishi. Nafas a'zolari kasallikka chalingan bemorlar yorug', keng, yaxshi shamollatiladigan palatalarda bo'lishlari kerak. Tibbiyot hamshirasi kichik tibbiyot xodimining xonani har kuni ho'llab artib-tozalashini kuzatib boradi. Karavot qulay, bosh tomoni biroz baland qilib ko'tarilgan bo'lishi, bemorni sovqotishdan ehtiyot qilish, yo'tal kuchli bo'lsa, „yumshatadigan“ ichimlik berish, chiqadigan balg'amni maxsus tufdonlarga tashlash kerak. Tibbiyot hamshirasi shifokor ko'rsatmalarini aniq bajarishi, dorini vaqtida, belgilangan soatlarda berishi, bemorlarni hatto tunda davo o'tkazish uchun uyqudan uyg'otishi kerak.

2.4. BRONXIAL ASTMA

Bronxial astma yuqumli-allergik kasallik bo'lib, bronxlar muskulaturasi tortishib, qisqarishi natijasida, odamning birdan nafasi qisib, bo'g'ilib qolishi, keyin yopishqoq balg'am tashlashi bilan kuzatiladi. Allergen ta'sirida (allergenlar organizmga uzoq vaqt ta'sir qilib turganda) organizmda ma'lum o'zgarishlar paydo bo'lishi kasallik uchun zamin yaratadi.

Oziq-ovqat mahsulotlari, dorilar, turli o'simliklarning gul changlari, gullarning hidlari, kimyoviy modalar, uy changi, soch, yostiqlik, har xil bakteriyalar, zamburug' mog'orlari, gilam qili, gazetalar, jurnallar, kitoblar changi, ba'zi hasharot yoki hayvonlar (ularning hidi, juni ajralmalari), parfumeriya vositalari va boshqalar allergenlar hisoblanadi.

Bolalarning qizamiq, ko'kyo'tal, zotiljam, bronxit va yuqori nafas yo'llari kasalliklari bilan og'rishi ham bronxial astma paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Patogenezi. Bronxial astma patogenizida uchta faza farq qilinadi:

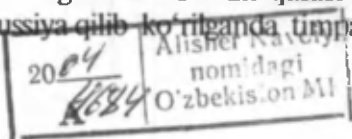
— antigen va antitanalar bir-biri bilan ta'sirlashib boradigan immunologik faza — boshlab beradigan birinchi mexanizm;

— biologik aktiv moddalar (gistamin, atsetilxolin) hosil bo'lib boradigan patoximiyaviy faza;

— patofiziologik faza. Bunda biologik aktiv moddalar bronxlarning muskulaturasiga ta'sir ko'rsatadi. Muskullar tortishib qisqaradi, mayda bronxlar torayadi, bir talay yopishqoq shilimshiq chiqib, nafas olish qiyinlashadi. Bronxial astmaning avj olishiga allergenlar bilan bir qatorda markaziy nerv sistemasi funksiyalarining buzilishi ham katta ta'sir ko'rsatadi. Asablar ortiqcha zo'rayadi, kuchli hayajon, qattiq qo'rqish, ko'pincha, bronxial astma tutib qolishiga olib keladigan o'ziga xos bir turtki bo'ladi.

Bronxial astma bir qancha xronik o'pka kasallilari — bronxit, cho'zilib ketgan pnevmoniyaga bog'liqligi aniqlangan. Bronxial astma, ko'pincha, xronik bronxit ustida avj olib boradi. Kasallikning avj olib borishiga ta'sir ko'rsatadigan boshqa omillar orasida endokrin sistemasi (jumladan, buyrak usti bezlari) faoliyati buzilishi kuzatiladi. Shunday qilib, bronxial astma tabiatdan allergik kasallik ekanligi, kasallikning avj olib borishida nerv va endokrin o'zgarishlar kabi omillarni istisno etmaydi.

Klinik manzarasi. Odamning, ko'pincha, kechasi nafasi qisib, bo'g'ilib qoladi. Kasallik yanada avj olib borganida xurujlar kunduzi ham tutib turishi mumkin. Odamning sovuq qotib qolishi, asabiylanishi, chekishi, ma'lum bir bo'yoq hidlari, chang (jun changi) ning dimog'ga urilishi va boshqalar bunga sabab bo'lishi mumkin. Kasallik xuruji tutib qolgan mahalda bemor o'tirib oladi, qo'llari bilan karavot yoki o'rindiq chetlariga suyangan holda nafasini yengillashtirishga urinadi. Nafas qisqarganda bemorning lablari, hatto tirnoqlarigacha ko'karib ketadi, yuragi guppillab uradi, uni ter bosadi, bemor nafasi qattiq qisganida hatto o'lib qolaman deb qo'rqadi, xuddi mushukka o'xshab xirillab nafas oladi. Shu paytda spazmni yo'qotadigan birorta dori ichirilsa yoki inyeksiya qilinsa, bemorning nafas olishi yengillashib, yo'tal bilan oq sarg'ish balg'am tashlaydi. So'ng holsizlanib bo'shashib, uyquga ketadi. Bemor ko'zdan kechirib ko'rilganda ko'krak qafasi eng ko'p nafas olish holatida turadi. Perkussiya qilib ko'rilganda, tympanik



tovush chiqadi. Auskultatsiyada bir talay quruq xirillashlar aniqlanadi. Kasallik xuruji kasallik boshlanishida 10—20 daqiqa, uzoq davom etib borganda bir necha soatgacha cho‘ziladi, ba‘zan bir sutkadan ortiqroq davom etadi. Bu bemorning ahvoli umuman yomonlashib qolishiga, yurakning o‘pka tufayli dekompen-satsiyalanishiga olib keladi. Bronxial astma xurujining uzoq tutib turishi *astmatik holat* deb ataladi. Bronxial astma bilan og‘rigan bemorning o‘ziga xos „kuymalari“ — Krushman spirallari deb ataladigan tuzilmalari (uzunchoq balg‘am laxtalari) va atsidofil granulatsitlar (eozinofillar) dan tashkil topgan Sharko — Leyden kristallari bo‘ladi. Qon tekshirib ko‘rilganda bir talay atsidofil granulotsitlar aniqlanadi.

Tashxis. Tashxis qo‘yish bemor shikoyatlarini aniqlash, kasallik va hayoti haqidagi ma‘lumotlarni yig‘ish, allergik holatlar bor-yo‘qligini aniqlash va bemorni obyektiv tekshirishga asoslangan.

Bronxoskopiya — maxsus apparat yordamida nafas olish yo‘llarini tekshirishdir. Bunda mutaxasis shifokor nafas olish yo‘llari shilliq qavatining holatini; yallig‘lanishning turi, uning qanchalik tarqalganligi, zararlanishining yuza yoki chuqurligi va boshqa o‘zgarishlarni aniqlaydi. Bu usul davo samarasini nazorat qilib borishga ham imkon beradi.

Bronxografiya usulida bronxlarning holatini o‘rganish maqsadida organizm uchun bezarar, rentgen nurlarini tutib qoladigan yodalipol, sulfoyodali va shunga o‘xshash modalar bronxlar ichiga yuborilib, o‘pkaning qaysi qismi qay darajada zararlanganligi aniqlanib olinadi. Shuningdek, radioaktiv skanirlash, spirometriya, spiografiya, pnevмотaxometriya usullari ham bronxial astma tashxisini aniqlashga yordam beradi. Qo‘shimcha tashxis usuli o‘pka tomografiyasi aniqlash usuli qo‘yishga yordam beradi.

Kasallikning tasnifi (G.B.Fedoseyev 1982- y.)

I. Bronxial astmaning rivojlanish bosqichlari quyidagicha:

— astma oldi holati: o‘tkir va surunkali bronxit, qonda eozinofiliya va balg‘amda eozinofillar miqdori oshgan, vazomotor rinit, eshakyemi, vazomotor shish, migren va neyrodermatit bilan o‘tadigan hamda patogenezning immunologik yoki noimmunologik

mexanizmlariga aloqador bronxospazm elementlari bo'lgan o'tkir va surunkali zotiljam;

— klinik shakllangan bronxial astma — bronxial astmaning birinchi xuruji yoki statusidan keyin.

II. Bronxial astma turlari:

— immunologik;

— noimmunologik.

III. Bronxial astmaning patogenizi bo'yicha turlari:

— atopik — allergiyalovchi allergen yoki allergenlar ko'rsatilganda;

— infeksiyon qaram — infeksiyon agentlar va infeksiyon qaramlik xarakteri ko'rsatilganda, u atopik reaksiya stimulatsiyasi, infeksiyon allergiya va bronxlarning birlamchi o'zgargan reaktivligi shakllanishida namoyon bo'lishi mumkin;

— autoimmun;

— disgormonal;

— asab-ruhiy, asab-ruhiy o'zgarishlarning turlari ko'satilganda;

— adrenergik disbalans;

— immun, endokrin va nerv sistemalarining o'zgargan reksiyalari ishtirokisiz shakllanadigan bronxlarning birlamchi o'zgargan reaktivligi, u tug'ma bo'lishi yoki kimyoviy, fizikaviy va mexanik irritantlar va infeksiyon agentlar ta'sirida namoyon bo'lishi mumkin va jismoniy harakatda, sovuq havo, dori-darmon kabilar ta'sirida nafas siqish xurujlari bilan ta'riflanadi.

IV. Bronxial astmaning og'ir-yengil kechishi:

— yengil;

— o'rtacha og'ir;

— og'ir.

V. Bronxial astmaning kechish bosqichlari:

— qaytalanish;

— pasayib boradigan qaytalanish;

— remissiya.

VI. Asoratlari:

— o'pkada: o'pka emfizemasi, o'pka yetishmovchiligi, atelektaz, pnevmotoraks va hokazo;

— o'pkadan tashqarida: miokard distrofiyasi, o'pka-yurak, yurak yetishmovchiligi va hokazo.

Bronxial astma xalqaro konsensus (AQSH, 1995- y.) tasnifiga ko'ra 4 bosqichda kechadi:

1. *Intermittirlovchi astma (1- bosqich)*. Qisqa muddatli qaytalanish (yo'tal xurujlari, hushtakli nafas olish, dispnoe) haftasiga bir martadan oshmaydi. Qaytalanish bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Tungi xurujlar bir oyda 2 martagacha takrorlanadi. Xurujlar orasidagi vaqtda kasallik belgilari sezilmaydi, tashqi nafas faoliyati o'zgartmagan, ya'ni spirometrdan nafas chiqarish hajmi (JNCHX) va niclofluometrdan nafas chiqarish cho'qqisi tezligi (NCHCHT)ning zarur ko'rsatkichlari 80 %dan ortiqni tashkil qiladi. Kun davomida bu ko'rsatkich 20 % gacha o'zgaradi.

2. *Yengil persistirlovchi astmada (2- bosqich)* qaytalanish belgilari haftasiga bir va undan ortiq, ammo kuniga bir marta kuzatiladi. Bemorning uyquasi va jismoniy faolligi buziladi. Tungi xurujlar bir oyda 2 martadan ortadi. Bu guruh bemorlarda JNCHX va NCHCHT zarur ko'rsatkichlarning 80 % yoki undan ortiqrog'ini tashkil qiladi, ko'rsatkichlarning o'zgarishi 20—30% atrofida. Bronxial astma belgilari doimiy bronxolitik dorilar qabul qilish bilan nazorat qilinadi.

3. *O'rtacha og'irlikdagi persistirlovchi astmada (3- bosqich)* har kungi kasallik belgilari uzoq muddat davom etadi. Tungi nafas qisish xurujlari haftasiga bir martadan ko'p kuzatiladi. Bemor bronxialitik dorilarni har kuni ichadi. Bu guruh bemorlarda JNCHX va NCHCHT zarur ko'rsatkichlarning 60% dan 80% gacha qismini tashkil qiladi. Bu ko'rsatkichlarning kunlik o'zgarish chegarasi 30% dan ortadi.

4. *Og'ir persistirlovchi astmada (4- bosqich)* bemorda kasallik belgilari uzoq davom etadi, xurujlar tez-tez takrorlanib turadi, jismoniy faollik chegaralanadi, dorilar qabul qilishga qaramasdan nafas qisish xurujlari takrorlanib turadi. Bu guruh bemorlarda dori qabul qilishga qaramasdan og'ir nafas qisish xurujlari takrorlanib turadi, ular shunday kasallik bilan og'rigan bemorlarning ko'pi bilan 60 % ini, bu ko'rsatkichlarning bemorlarda

dori qabul qilgungacha davrda JNCHX va NCHCHT zarur ko'rsatkichlarning ko'pi bilan 60% ni, bu ko'rsatkichlarning kunlik o'zgarish chegarasi kamida 30 %ni tashkil qiladi.

Bronxial astmaning og'ir va hayot uchun xavfli asoratlaridan biri *astmatik holatdir*. Astmatik holatning bronxial astma og'ir xurujidan farqi simpatomimetiklar va bronxni kengaytiruvchi boshqa dorilarga rezistentlik paydo bo'lib, qisqa vaqt ichida umumiy o'pka obstruksiyasi, gi poksiya va gi perkapniya rivojlanadi. Astmatik holatning kechishida uning 3 bosqichi kuzatiladi.

Birinchi bosqichda bronxial astma xuruji uzoq muddat davom etib (24 soat va undan ortiq) simpatomimetiklarga rezistentlik paydo bo'ladi. Auskultatsiyada susaygan nafas olish tovushi bilan birla tarqalgan va oz miqdorda xirillashlar o'pka arteriyasi sohasida II ton aksenti va uning bo'linganligi eshitiladi. Yurak glikozidlariga rezistent bo'lgan taxikardiya va arterial gi pertoniya moyillik kuzatiladi.

Ikkinchi bosqichda o'pka yetishmovchiligi belgilari kuchayib boradi. „Tovushsiz o'pka“ va o'pka-yurak belgilari ke- lib chiqadi. Klinik manzarasida bronxlarning tarqalgan obstruksiyasi natijasida o'pka yetishmovchiligi kuchayib boradi. Taxipnoe yoki oligopnoe kuzatilib, nafas olish chuqur bo'lmaydi va ko'krak qafasi ekskursiyasi kamayib boradi. Shilliqli qop-qoqchalarning tez paydo bo'lishi natijasida bronxiola va bronx yo'llari bekilib borib, o'pkadagi xirillashlar soni va kuchi kamayib boradi, keyin butunlay yo'qolib „tovushsiz o'pka“ belgisi rivojlanadi. Arterial gi pertoniya gi potoniya bilan almashiniladi. Dekompensatsiyalangan nafas olish atsidozi va gi perkapniya rivojlanadi.

Astmatik holatning uchinchi bosqichida gi poksemik koma rivojlanadi. Klinik manzarasida bemor ahvoli yana ham og'irlashib, ko'karish kuchayib boradi, qisqa muddat ichida yoki sekin-asta bemor hushini yo'qotadi va barcha reflekslar so'na boshlaydi, „tovushsiz o'pka“ va kuchli yurak tonlari eshitiladi, tomir urushi tezlashgan va pasaygan bo'ladi, gi potoniya kollaps kuzatiladi. Nafas olish markazining falaji natijasida bemor o'ladi.

Davolash. Bronxial astma xurujlari aksari kechasi tutib qoladi, shu sababli tibbiyot hamshirasi boshlanib kelayotgan hansirashni payqashi, navbatchi shifokorga ma'lum qilishi, bemorga yordam ko'rsatishga harakat qilishi lozim.

Kasallik xuruj qilib turgan paytda toza havo kelib turishini ta'minlash, bemorni issiq qilib o'rab qo'yish va ortiqcha harakatlardan ehtiyot qilish lozim. Bemorni qulay (yarim o'tirgan) holatga keltirib qo'yish zarur, orqasiga 2—3 ta yostiq, boshi ostiga esa bolish qo'yiladi. Bemorning nafas olishi osonroq bo'lsin deb, siqib turgan kiyimlari yechiladi yoki bo'shatiladi. Balg'am yumshashi uchun bemorga ishqor aralashtirilgan suv yoki issiq sut beriladi. Oyoqqa xantal vannasi qilish, ko'krak qafasiga bankalar yoki xantal qo'yish bemor ahvolini ancha yengillashtiradi. Kislorod yostig'idan nafasga namlangan kislorod beriladi. Preparatlardan: 0,5—1 ml 0,1% adrenalini yoki 0,1% atropin eritmasi teri ostiga, 10 ml 2,4% eufillin vena ichiga yuboriladi, izadrin(novadrin) ingalatsiyalari buyuriladi. Og'ir hollarda garmonlar olib turadigan bemorlarga muskullar orasiga 30 ml prednizolon yuboriladi. Cho'ntak ingalatorlari: astmopenat novadrin va boshqalardan foydalanish mumkin. Bemorlarni tinchlantirish maqsadida valeryanka, brom berish mumkin. Infeksiyon omilga qarshi antibiotiklar qo'llaniladi.

Asmatik holatni davolash. Birinchi bosqichda 200—250 ml qon chiqarib, so'ngra infuzion davolash o'tkaziladi: izotonik eritma, 5% li glukoza eritmasi, reopoliglukin; eufillin 2,4% li 10ml vena ichiga, geparin 5000 TB teri ostiga (t/o), venaga 10 ml 10% li natriy yodid eritmasi balg'amni suyultirish maqsadida yuborildi. Asidozga qarshi 200—400 ml 4% natriy bikarbonat eritmasi venaga tomchilab yuboriladi. Simpatomimetiklarga sezgirlikni tiklash uchun venaga asta-sekin tomchilab 30—60 mg prednizolon yoki 125—300 mg gidrokortizon yuboriladi. Undan tashqari, 40—80 mg prednizolon ichishga buyuriladi. 5—7 kun ichida dozasi kamaytirib to'xtatiladi yoki quvvatlab turuvchi dozada qoldiriladi.

Ikkinchi („tovushsiz o'pka“) bosqichda 1- bosqichdagidek davolanib, prednizolon 90—120 mg gacha ko'paytiriladi. O'pka

shishi xavfi bo'lsa, siydik haydovchi dorilar, kaliy preparatlari beriladi. Og'ir holatlarda, qisqa vaqt, 2—3 soat ichida bemorni boshqariluvchi nafas olishga o'tkaziladi, bronx ichi aspiratsiya qilinadi.

Astmatik holatning uchinchi bosqichini davolash reanimatsiya bo'limi sharoitida o'tkaziladi.

Xurujlar oralig'ida davolash, xurujning oldini olish choralari bronxlar astmaning patogenetik turiga bog'liq. Atopik bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda xonadonda allergenga duch kelishni to'xtatish, allergiyaga sabab bo'luvchi taomlarni ovqat tarkibidan chiqarish, uy changiga yuqori sezuvchanlik bo'lganda gigiyenik tadbirlar o'tkazilishi zarur. Bemorlarga desensibilizatsiyalovchi davolash o'tkaziladi. Infektsion shamollash jarayonlari tasdiqlangan hollarda antibakterial davolash o'tkaziladi. Infektsion-allergik astma qaytalanishining oldini olish maqsadida immunostimulatorlardan (levomizol, polisaxaridlar, T — aktivin, natriy nukleinat) foydalanish tavsiya qilinadi.

Kasallikning oldini olish. Bemorlar „Kislovodskiy“ va „Shimoliy Kavkaz“, shuningdek, O'zbekistonning „Oqtosh“ hamda „Zomin“ sanatoriyalarida davolanishlari mumkin.

Kasallikning og'ir kechishi ko'p hollarda bemorlarni nogironlikka olib keladi. Ayniqsa, yomon oqibat yoshi katta odamlarda kuzatiladi. Ammo o'rinli va to'g'ri davolanganda, zarur bo'lgan quvvatlab turuvchi davolash o'tkazilganda kasallik yengil kechadi, bemorlar uzoq muddat ish qobiliyatini saqlab qoladilar.

Bemorni parvarish qilishda palataga kislorodni markazlashgan holda beradigan moslama keltirilgani ma'qul, bunday moslama bo'lmaganda tibbiyot hamshirasi postni yetarli miqdorda kislorod yostiqlari bilan ta'minlashi kerak. Bronxial astmasi bor bemorlarda funksional karavotdan foydalanish tavsiya etiladi. Bronxlar spazmi bo'g'ilishga olib kelishi ehtimol tutilgan bronxial astmali bemorlarga tibbiyot hamshirasi katta ahamiyat berishi zarur. Bemorni o'rinda qulay vaziyatda, bosh tomonini baland qilib o'tkazishi, bemorning sovqotishiga yo'l qo'ymay, xonaga sof havo kirishini ta'minlashi, kislorod bilan nafas oldirishi kerak. Bemor yo'talayotgan bo'lsa, tibbiyot hamshirasi shifokor ko'rsatmalarini

aniq bajaradi, bir chimdim natriy gidrokarbonat qo'shilgan issiq sut ichiradi, balg'am ko'chiradigan mikstura beradi, bemorni sovqotishdan ehtiyotlab, o'rab-chirmaydi.

2.4.1. O'zbekistonda allergologik markazning ahamiyati

Allergik kasalliklar bilan og'rikan bemorlarni faqat shifokor davolaydi. Davolash tadbirlari sababchi allergenni aniqlab, bemorni shu allergendan xoli qilish hamda uning o'sha allergenga sezgir-ligini pasaytirishga qaratilgan. O'zbekistonda sog'liqni saqlash organlari allergik kasalliklar bilan bemorlarga ixtisoslashgan yor-dam ko'rsatishga katta ahamiyat bermoqdalar. Poliklinikalarda allergologik kabinetlar, ko'pgina kasalxonalarda allergologiya bo'limlari hamda Respublika allergologiya markazi ishlab tu-ribdi. Respublikamizda allergolog mutaxassislarni tayyorlashga ham katta ahamiyat berilmoqda. *Allergolog* — allergik kasalliklarni oldini olish va davolash choralarini bajaradigan mutaxassis shifokor. Allergik kasalliklarga moyilligi bor bemorlar allergologiya markazida dispanser hisobida (tekshiruvida) bo'lishlari zarur. Allergologiya markazida allergik sinash usullari o'tkaziladi va bemorlarga spetsifik giposensibilizatsiya o'tkaziladi. Allergologik kabinet tibbiyot hamshirasi allergenlar inyeksiyasi vaqtida niho-yatda hushyorlik bilan ishlashi kerak. Buning uchun dori flakonlaridagi yozuvlar aniq bo'lishi, hamshira dori yuborishdan oldin ularni albatta o'qishi, shifokor tayinlangan davolash tartibiga qattiq amal qilishi zarur. Allergik kabinetlarda bemorlar bilan tushintirish ishlari olib boriladi va tavsiyalar beriladi. Allergologik markazlarda kuzatuvlar va ilmiy ishlar olib borilib, yangi davolash usullari izlab topiladi. Kasallikning oldini olish chora-tadbirlari ishlab chiqiladi va amalda qo'llanadi.

2.5. O'TKIR ZOTILJAM

O'tkir zotiljam nafas olish a'zolari kasalliklari orasida ko'p uchraydigan, asosan, o'pka to'qimalari (alveola, oraliq to'qima, mayda qon tomirlari)ning o'tkir yallig'lanishi bilan kechadigan kasallikdir. Bu kasallik o'rta hisobda har 10000 aholiga 16 tadan to'g'ri keladi.

O'tkir zotiljam bilan har qanday yoshdagi odam kasallanishi mumkin. Ammo bu kasallik yosh bolalar va qariyalarda ko'proq uchraydi. Kasallik o'z vaqtida davolansa, asorati qolmaydi. Agar kasallik o'z vaqtida aniqlanmasa, to'g'ri davolanmasa, har xil og'ir asoratlarni keltirib chiqarishi, hatto o'limga olib kelishi mumkin.

Sabablari (etiologiyasi). O'tkir zotiljam kasalligini keltirib chiqaruvchi sabablar quyidagilar:

- bakteriyalar: pnevmokokklar, stafilokokklar, streptokokklar, Frindlender tayoqchasi, enterokokk, protey, ichak tayoqchasi va boshqalar;

- viruslar, gripp, paragripp, rinosinsitial viruslar, adenoviruslar;

- mikoplazmalar;

- rikketsiyalar: Ku—rikketsiyalari;

- zamburug'lar: kandidozlar, aspergilloz, koksidioz;

- o'tkir zotiljam turli yuqimli: a) virus kasalliklar (ortnoz, psittakoz, ko'kyo'tal, qizamiq, suvchechak), b) bakterial kasalliklar (brutselloz, tularemiya, ich terlamasi va b.) ko'rinishi yoki asorati sifatida ham rivojlanishi mumkin;

- allergiya: Lyoffler sindromi, gijjalarga, dorilarga, mog'or zamburug'lari va har xil changlarga nisbatan allergiya mavjudligi;

- fizik va kimyoviy omillar: aspiratsiya, jarohat, radioaktiv nurlar ta'siri.

O'tkir zotiljamga, asosan, 54% dan 74% gacha hollarda pnevmokokklar sabab bo'ladi. Gripp epidemiyasi vaqtida kasallikni virus va bakteriyalar (ko'pincha stafilokokklar) birgalikda keltirib chiqaradi.

1- jadval

Etiologiyasi bo'yicha o'tkir zotiljamning tasnifi

№	Etiologiyasi bo'yicha	Patogenezi bo'yicha	Klinik-marfologik belgilariga asosan	Rivojlanishi
1	Bakteril	Birlamchi	Krupoz (bo'lak)	O'tkir
2.	Viruslar	Ikkilamchi	O'choqli	Sust
3.	Mikoplazma va Ku-rikketsioz			

1	2	3	4	5
4.	Allergik			
5.	Fizik va kimyoviy omillar ta'sirida			
6.	Har xil omillarning birgalikdagi ta'siri			
7.	Sababi noma'lum			

Klinik belgilari. Kasallik to'satdan boshlanib, bemorning tana harorati 39—40° C ga ko'tariladi, eti qattiq junjikib, qaltiraydi, darmoni qurib, boshi og'riydi, terlaydi. Avval quruq, so'ngra shilliq rangli qizg'ish balg'am ajratib yo'taladi. O'tkir zotiljamning rivojlanishiga qattiq sovuq qotish, jismoniy va ruhiy o'ta toliqish, tananing zaharlanishi hamda kasallikka qarshi kurashish qobiliyatining susayishi va boshqa bir qancha omillar sabab bo'ladi.

Rivojlanish jarayoni (patogenezi). Kasallik qo'zg'atuvchi bakteriya va viruslar o'pkaga uch xil yo'l bilan kirishi mumkin:

- nafas yo'li (bronx) orqali;
- qon tomirlari orqali;
- limfa yo'llari orqali.

Bakteriyalar o'pkaga, asosan, nafas yo'llari—bronxlar orqali nafas olganda tashqaridan kirishi (ingalatsiya) yoki burunog'iz bo'shlig'idan (aspiratsiya) tarqalishi mumkin. Infeksiyaning o'pkaga qon orqali tarqalishi esa ko'proq sepsisda kuzatilib, bunda ikkilamchi zotiljam rivojlanadi. Bakteriyalarning limfa yo'llari orqali tarqalishi ko'krak qafasi jarohatlanganda kuzatiladi.

Yurak va qon tomirlar sistemasi yetishmovchiligi bor yoki uzoq muddat majburan yotib qolgan bemorlarda o'pka to'qimalaridagi mavjud mikroflora faollashib, ikkilamchi zotiljamning gipostatik xili rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

O'tkir zotiljamning rivojlanishi, uning klinik manzarasi mikroblar virulentligiga, organizmning o'zini himoya qilish xususiyati qay darajada ekanligiga bog'liq. Tashqi va ichki ta'sirlar

(sovuq qotish, bronxlar drenaj faoliyatining buzilishi, nafas yo'llarining virus infeksiyasidan zaharlanishi immun sistema-sidagi yetishmovchilik, alkagol va boshqa zaharli moddalar ta'siri, gipoksiya, ko'krak jarohati), organizmning himoya qiluvchi omillari (kekirdak usti tog'ayi va tovush yo'lining o'z vaqtida berkilishi, yo'tal refleksi, bronxlar ichki devorida immunoglobulinli yupqa shilliq qavat borligi, xilpillab turuvchi epiteliy harakati, alveola makrofaglari va leykotsitlari fagotsitar faolligi) faoliyatini sustlashtirib, o'tkir zotiljam rivojlanishiga moyillik qilishi mumkin. Nurlar, zaharli moddalar, dorilar kasb bilan bog'liq bo'lgan va bo'lmagan zararli ta'sirlar natijasida rivojlangan aseptik yallig'lanishga tezda ikkilamchi infeksiya qo'shilishi mumkin.

Ba'zi hollarda o'tkir zotiljam rivojlanishida allergik va auto-allergik reaksiyalar ham ishtirok etishi mumkin. Mikroba antigenlarga qarshi paydo bo'lgan antitelalar bo'lgan nafas yo'llari qavtida joylashib qoladi. Natijada antigen—antitana kompleksi hosil bo'lib, to'qimalarni shikastlaydi va yallig'lanish rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Agar mikroblar va o'pka to'qimasining umumiy antigen determinanti bo'lsa yoki o'pka to'qimasi mikroblar, viruslar, zaharli moddalar ta'sirida zararlanib, antigenlik xususiyatlarini namoyon qilsa, autoallergik jarayon rivojlanadi. Bu holat o'pkadagi patologik o'zgarishlarning uzoq vaqt, surunkali davom etishiga sabab bo'ladi.

2- jadval

O'tkir zotiljamning turkumlarga bo'linishi

T/r	Etiologiyasi bo'yicha	Klinik-morfologik belgilariga ko'ra	Rivojlanishi bo'yicha
1	Bakterial	Parenximatoz: a) o'pka bo'lagining shikastlanishi (krupoz); b) o'pka bo'lakchasining shikastlanishi (o'choqlar)	O'tkir
2	Virus va Ku-riketsiyasi	Interstitsial	Sust rivojlanuvchi

1	2	3	4
3	Mikoplazma va zamburug'lar	Aralash zotiljam	
4	Fizik-kimyoviy omillar ta'sirida		

O'tkir zotiljam kasalligi har xil sabablarga ko'ra yuzaga kelishi hamda o'pkaning har xil qismlarida joylashishi, yallig'langan qismlarining katta-kichikligi va boshqa belgilariga ko'ra bir-biridan farq qiladi.

O'tkir zotiljamning A.S.Molchanov taklif qilgan tasnifi terapevtlarning XV anjumanida qabul qilingan. Keyinchalik (1978) o'tkir zotiljamning tasnifi O.V.Korovina qo'shimchasi bilan to'ldirildi.

2.6. KRUPOZ ZOTILJAM

Krupoz zotiljamda o'pkaning bitta yoki bir nechta bo'lagi yoki segmenti yallig'lanadi. O'pkadagi patomorfologik o'zgarishlar uzluksiz davom etadigan 4 bosqichda o'tadi.

I.Qonga to'lish (giperemiya) bosqichida o'pka to'qimasida giperemiya paydo bo'lib, kapillarlarning o'tkazuvchanligi oshishi natijasida alveolalar ichida yallig'lanish ekssudati to'planadi. Bu bosqich 12 soatdan 3 kungacha davom etadi. Ko'krak qafasida sanchiqli og'riq, havo yetishmasligi paydo bo'ladi. Yo'talganda, chuqur nafas olganda og'riq kuchayadi. Bemorning nafas olishi (ayniqsa, o'pkaning katta qismi yallig'langanda) tezlashadi va yuzaki bo'ladi; labi, burni, qulog'i biroz ko'karadi; labi, og'iz, burun atrofiga uchuqlar toshadi. Kasallikning klinik manzarasini patomorfologik o'zgarishlar davri bilan taqqoslaganda I bosqichga to'g'ri keladi.

Qonga to'lish davri kasallikning boshlang'ich — dastlabki kunlariga to'g'ri keladi. Bunda bemorning umumiy ahvoli og'ir, tana harorati yuqori darajada (39—40°C) bo'lib, eti junjikadi.

Ko'krak qafasining sanchib og'rishi va havo yetishmovchiligidan shikoyat qiladi. Bemorda avval quruq, so'ngra shilimshiq balg'am ajraladigan yo'tal paydo bo'ladi. Tez-tez nafas oladi, nafas olishi ko'krakdagi sanchiq kuchaygani sababli sayoz bo'ladi, yo'taladi. Qon aralash shilliq balg'am ajraladi. Perkussiya qilinganda o'pkaning yallig'langan qismi sohasida qisqargan perkutor yoki bo'g'iq timpanik tovush eshitiladi. Auskultatsiya qilinganda o'pkaning yallig'langan qismi sohasida vezikular nafasning susaygani, bundan tashqari, qisqa muddatli erta payda bo'ladigan krepatatsiya eshitiladi. Ayrim vaqtlarda plevra ishqalanishining shovqini eshitiladi.

Kasallikning II bosqichida bemor yo'talganda temir zangi rangidagi balg'am ajraladi (o'zgargan gemoglobin borligi sababli). Bemorning umumiy holati anchagina og'ir bo'lib, o'pkani yallig'langan tomonida paypaslab ko'rilganda ko'krak qafasi elastikligi kamayganligi, og'riq borligi, tovush dirillashi kuchayganligi aniqlanadi. Perkussiya qilinganda esa o'ta bo'g'iq tovush eshitiladi. Auskultatsiya qilinganda esa bronxial nafas shovqini eshitiladi.

III bosqichda shilliqli va yiringli balg'am ajrala boshlaydi, paypaslaganda, perkussiyada va auskultatsiyada bu o'zgarishlar II bosqichdagiga o'xshash bo'ladi.

Kasallikning IV bosqichida esa tana harorati krizis yoki lizis yo'li bilan pasayib, shilliqli balg'am ko'proq ajrala boshlaydi. Bemorning umumiy holati yaxshilana boshlaydi. Paypaslaganda og'riqning kamayganini yoki yo'qolganini, tovush dirillashi pasayganligini, ko'krak qafasi rezistentligining tiklanayotganini aniqlash mumkin. Perkussiya qilinganda biroq bo'g'iq tovush, auskultatsiya qilinganda bronxovezikular nafas shovqini dag'al krepatatsiya va ho'l xirillashlar eshitilishi mumkin.

Krupoz zotiljamda nafas olish a'zolaridan boshqa a'zolarida ham sezilarli o'zarishlar sodir bo'lishi mumkin.

Yurak-tomirlar sistemasida yurak urishi tezlashishi, arterial qon bosimi pasayishi mumkin. Yurak tonlari susayadi. Bu o'zgarishlar qari, holsizlangan bemorlarda jiddiy oqibatlariga olib kelishi mumkin.

Markaziy nerv sistemasida bo'ladigan patologik o'zgarishlar ko'proq spirtli ichimliklarni iste'mol qiladigan bemorlarda uchraydi.

Buyrak sistemasida quyidagi o'zgarishlar yuz beradi: kasalning siydigi kamayadi, uning solishtirma og'irligi oshadi, ayrim hollarda siydik bilan oqsil ajralib chiqadi. Kasallikni to'liq aniqlash uchun bemorning qoni, balg'ami, siydigi, qon oqsili laboratoriyada tekshiriladi. Bemorning qoni umumiy analiz qilganda qonda leykotsitlar soni neytrofillar hisobiga ko'payadi (leykotsitoz). Leykotsitlar formulasi chap tomonga siljiydi, eritrotsitlar soni ko'payadi. Eritrotsitlarning cho'kishi tezlashadi. Qonda yirik dispers oqsillarning miqdori nisbatan oshadi. Bemorning balg'amidagi o'zgarishlar kasallikni kechish bosqichlariga bog'liq ravishda 1- bosqichda shilliqli, 2- bosqichda qon aralash (temir zangiga o'xshash), 3—4- bosqichlarda shilliqli va yiring aralash bo'ladi.

Krupoz zotiljam kasalligini aniqlashda rentgen usuli bilan tekshirish muhim rol o'ynaydi. Old va yon tomondan tushirilgan rentgen tasvirlarda kasallangan o'pka bo'lagi soyasining zichlashganligini ko'rish mumkin. Rentgenogrammada yallig'lanish o'pkaning qaysi bo'lagidaligini, hajmini aniqlash mumkin.

O'tkir zotiljam kasalligining klinik manzarasini quyidagi sindromlarga ajratish mumkin.

1. Intoksikatsion (zaharlanish) sindromi: umumiy bo'shshish, loxaslik, bosh og'rish, tananing qaqshab og'rish, ishtahaning pasayishi, nafas olishning va yurak urishining tezlashishi.

2. Umumiy yallig'lanish sindromi: badan haroratining ko'tarilishi, et junjikishi, qondagi o'zgarishlar (leykotsitoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi, eritrotsitlar cho'kishining tezlashishi, C—reaktiv oqsilning paydo bo'lishi).

3. O'pka to'qimalarning yallig'lanish sindromi, tovush tebranishi o'tkazuvchanligining o'zgarishi, perkussiya qilinganda bo'g'iq perkutor tovush eshutilishi, auskultatsiyada krepatatsiya, ho'l xirillash eshutilishi, rentgen tasviridagi o'zgarishlar.

4. Nafas olish sistemasidan boshqa ichki a'zo va sistemalardagi o'zgarishlar (yurak-qon tomirlar sistemasi, hazm sistemasi,

buyrak—siydik ajratish sistemasi, nerv sistemasi). Krupoz zotiljam kasalligining asoratlari o'pkada va o'pkadan tashqarida bo'lishi mumkin:

— o'pkadagi asoratlari: o'pkada abscess, plevranning yallig'lanishi, nafas qisish belgilarning paydo bo'lishi, o'pkaning surunkali yallig'lanishga o'tishi;

— o'pkadan tashqaridagi asoratlar: infeksiyon toksik shok, o'tkir yurak-qon tomirlar sistemasi yetishmovchiligi, buyrak yetishmovchiligi, oshqozon-ichak shilliq qavatida yaralar vujudga kelishi, DVS sindromi, infeksiyon-allergik miokardit, endokardit, perikardit, meningit, nefrit, gepatit kiradi.

Tashxisi. Krupoz zatiljam bilan og'rigan bemorga tashxis qo'yishda kasallikning boshlanishi, klinik manzarasi, rentgen, laboratoriya tekshiruv natijalari asos bo'ladi. Asosiy va qo'shimcha belgilarga quyidagilar kiradi:

1. O'pka to'qimasining cheklangan yallig'lanishidan kelib chiqadigan belgilar, perkussiya, auskultatsiya, rentgenologik tekshiruv natijasida aniqlanadigan belgilar.

2. Yallig'lanishga xos bo'lgan bemor haroratining ko'tarilishi, holsizlanish, terlash, qondagi umumiy o'zarishlar kabi umumiy belgilarning paydo bo'lishi.

3. Zaharlanishdan kelib chiqadigan belgilar.

4. Boshqa organlarda bo'ladigan belgilar. Kasallikning sababi ko'pincha kasallikning rivojlanishi, klinik manzarasi, rentgenologik o'zgarishlar va bakterialogik tekshirishlar natijasida aniqlanadi. Tashxis tasnif (xarakteristika) asosida qo'yilgan tartibda ko'rsatiladi: 1) etiologiyasi; 2) klinik-marfologik turi; 3) patologik jarayon sohasi; 4) kasallikning kechishi (o'tkir yoki sust rivojlanishi); 5) kasallikning og'ir yoki yengil o'tishi; 6) asoratlari.

Davolash. Krupoz zotiljam bilan og'rigan bemor, albatta, kasalxona sharoitida davolanishi kerak. Davolanish tadbirlari har xil usullarda olib boriladi.

1. Bemorni kasalxona rejimiga rioya qilishini ta'minlash va uni to'g'ri ovqatlantirish.

II. Dorilar yordamida davolash: 1) etiologik; 2) patogenetik; 3) simptomatik davolash.

III. Fizioterapevtik davolash.

IV. Dispanser ko'rigidan vaqt-vaqtida o'tkazib turish va ambulatoriyada davolash.

Bemor, asosan, kasalxonada davolanishi yoki uyda kasalxona sharoiti yaratilishi kerak. Ayniqsa, tana harorati yuqori ko'tarilgan bemor o'rinda yotishi, ko'p suyuqlik ichishi, vitamin va oqsillarga boy ovqatlarni iste'mol qilishi lozim.

Etiologik davolash uchun bemorga, asosan, antibiotiklar, sulfanilamid preparatlari va nitrafuran birikmalari beriladi. Bular ichida antibiotiklar bilan davolash asosiy usul bo'lib, bunda uchta asosiy shartga e'tibor beriladi:

a) antibiotiklar bilan davolashni, kasallik qo'zg'atgan mikroblar aniqlanishini kutmasdan, iloji boricha barvaqt boshlash;

b) antibiotiklar miqdorini yetarli belgilash va ularning qondagi va o'pka to'qimalaridagi konsentratsiyasi bir xilda saqlanib turishiga erishish;

d) dori ta'sirini klinik va bakteriologik tekshirishlar yordamida kuzatib borish.

Antibiotiklarni bemorga tayinlashdan oldin kasallik qo'zg'atgan mikroblar turlarini va bemorning antibiotiklarga sezuvchanligini hisobga olish kerak. Antibiotiklarni bemorga tayinlashdan oldin kasallik qo'zg'atgan mikroblar turlarini va bemorning antibiotiklarga sezuvchanligini hisobga olish kerak. Agar grammusbat mikroblar bo'lsa, penitsillin, yarimsintetik penitsillin va sefalosporinlar; grammanfiy bo'lsa, aminoglikozid, levomitsetin tavsiya qilinadi.

Virus—bakteriya ishtirokida kelib chiqqan o'tkir zotiljam kasalligida ta'sir doirasi keng bo'lgan antibiotiklarni yarimsintetik penitsillin bilan birgalikda yuborish tavsiya etiladi. 2—3 kun qabul qilingandan so'ng antibiotiklarning ta'sirini baholash mumkin. Antibiotiklar har qancha yaxshi ta'sir ko'rsatsa-da, 10—12 kundan so'ng ularni boshqasi bilan almashtirish lozim. Antibiotiklarni bemorning tana harorati normaga tushgandan keyin 5 kundan ortiq qo'llash tavsiya etilmaydi. Ayrim hollarda

antibiotiklarni sulfanilamid preparatlar bilan birgalikda ishlatish tavsiya etiladi.

Sulfanilamid preparatlar: norsulfazol, sulfadimezin, etazol katta dozalarda 6—7 g dan 1—2 kun beriladi. Kasallikning 3—5-kunlari kuniga 5—4 g dan beriladi.

Uzoq vaqt ta'sir etuvchi sulfanilamid preparatlaridan sulfadimetoksin, sulfamonometoksin kuniga 1—2 g dan 7 kun davomida beriladi.

Biseptol sulfanilamidni 0,96 g dan har 12 soatda ichish tavsiya etiladi. Bemor antibiotiklarni yaxshi ko'tara olmasa, ajratilgan mikroblar nitrofurun birikmalarga sezuvchan bo'lsa, ularga furazolin bir kunda 0,1 g dan 4 mahal ichish, furaginning 0,1 % li 300—500 ml eritmasini venaga tomchilab yuborish mumkin (davolash kursi davomida bu eritma 3—7 marta yuboriladi). Bemorga uzoq vaqt antibiotiklar berilganda, kandidoz, zamburug' kasalligi kelib chiqishining oldini olish uchun levorin (500 000 TB dan kuniga 4 marta) ichish tavsiya etiladi.

Patogenetik davolash. O'tkir zotiljam og'ir, sust rivojlanganda immunomodulator preparatlar (interferon, levomizol, T-aktivin) tavsiya qilinadi. Viruslar ta'sirida kasallangan bemorlar grippga qarshi ishlatiladigan globulin, stafilokokk zotiljamida antifilokokk plazma yoki stafilokokk antitoksinlar yuboriladi.

Bemor organizmining qarshiligini oshirish uchun C, E, B guruh vitaminlari, biogen stimulatorlar, adaptogen dorilar beriladi (aloe, jenshen, limonnik va eleuterokokk damlamalari). Bronx yo'llarini ochish uchun bronxolitik dorilar qo'llaniladi (eufillin, efedrin), balg'amni yumshatuvchi dorilar (mukaltin, bromgeksin, termopsis) beriladi.

Simptomatik davolash. Bemorni quruq yo'tal bezovta qilganda yo'talga qarshi dorilar (kodein, libeksin, tusupreks, altey, termopsis damlamalari) beriladi. Bemorda intoksikatsion sindrom boshlangan bo'lsa, dezintoksikatsion davolash olib boriladi (bemor venasiga reopoliglukin, gemodez tomchilatib yuboriladi). Kasal tanasida kislorod yetishmasligi belgilari paydo bo'lsa, kislorod beriladi.

Krupoz zotiljam kasalligida fizioterapevtik muolajalarni (banka, xantal) qo'llash mumkin.

Bemorning harorati normallashtirishdan so'ng diatermiya, induktotermiya, SVCH, UVCH va hokazo qo'llanadi. Yuqorida ko'rsatilgan dorilar qo'llanilgandan keyin bemorning umumiy holati, o'zini sezishi yaxshilansa, tana harorati normallashtirish, kasallikning klinik, laboratoriya, rentgenologik belgilari yo'qolsa, kasal sog'aygan hisoblanadi. O'tkir zotiljam oqibati ko'p omillarga bog'liq bo'lib, bulardan asosiysi yallig'lanishning o'pkada qanchalik tarqalishiga, bemorning o'z vaqtida va to'g'ri davolanishga, kasallik qo'zg'atgan mikroblarning virulentsligiga va bemor organizmining umumiy qobiliyatiga bog'liq. O'tkir zotiljam yengil va o'rta og'irlikda o'tsa, bemor o'z vaqtida to'g'ri davolan-ganda 3—4 hafta davomida sog'ayib ketadi. Kasallik og'ir o'tsa, cho'zilib, sust davom etsa, bemorning immunologik himoya qobiliyati past bo'lgan taqdirda har xil asoratlar kelib chiqishi mumkin.

Kasallikning oldini olish tadbirlari (profilaktikasi). Bemorning sanitariya-gigiyena tadbirlarini to'g'ri bajarishi (to'g'ri mehnat rejimi, havoni chang-gazlar, kimyoviy bug'lar bilan ifloslanishdan saqlash), bemorga yuqori va past haroratli havo, yelvizak ta'sir qilishining oldini olish lozim. Tanani chiniqtirish, o'z vaqtida to'g'ri va yetarli ovqatlanishni rejalashtirish kerak. Nafas yo'llarining har xil yallig'lanish kasalliklarini o'z vaqtida davolash; o'tkir zotiljam kasalligini keltirib chiqaruvchi omillardan: tamaki chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilishga qarshi kurashish kasallikning kamayishiga imkon beradi.

2.7. O'TKIR O'CHOQLI ZOTILJAM

O'tkir o'choqli zotiljam kasalligi o'pka bo'lagi va bir necha bo'lakchalarning o'tkir yallig'lanishidan kelib chiqadi.

Yallig'lanish jarayoni, asosan, bronxlardan boshlangani uchun *bronx zotiljam* deb ataladi. Yallig'langan o'choqlarning katta-kichikligiga qarab, mayda o'choqli, yirik o'choqli va tutashgan o'choqli zotiljam farqlanadi. Yallig'langan o'choqlarning tuta-

shishi natijasida o'pkaning segmenti, bo'lagi zararlanishi mumkin.

Etiologiyasi va patogenezini. O'tkir o'choqli zotiljam ko'pincha turli kasalliklar va shikastlanishlar oqibatida kelib chiqadi. Bu kasallik bronxit, gripp, yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi oqibatida vujudga keladi. Shuning uchun qish vaqtida gripp epidemiyasi, aholi o'rtasida o'tkir o'choqli zotiljam bilan kasallanish ko'payadi. Bu kasallik paydo bo'lishiga stafilokokklar, streptokokklar, pnevmokokklar, Fridlender tayoqchasi, viruslar, mikrop plazma, rikketsiyalar sabab bo'ladi. Bundan tashqari, o'tkir o'choqli zotiljam qon aylanishi buzilganda, buyrak kasalliklarida, ko'kyo'tal, ich terlama, revmatizm, kollagenoz kasalliklarida, sepsis, ayrim gazlardan zaharlanganda, narkozdan so'ng (aspiratsiya), ko'krak qafasi, qorin, bosh jarohatlanganda yuzaga kelishi mumkin. Kasallik kelib chiqishida mikroblar ko'pincha nafas yo'llari orqali o'tib, alveolalarga boradi. Bunga bronx shilliq pardalarining to'siqli faoliyati pasayib ketganligi sabab bo'ladi.

Kasallikning klinik manzarasi. Keltirib chiqaruvchi sabablar yallig'lanish o'chog'ining katta-kichikligiga, bemorning umumiy ahvoli, yoshiga qarab turlicha namoyon bo'ladi. Ayrim hollarda o'choqli zotiljam o'tkir boshlanib, bemorning tana harorati birdan 38—39°C darajaga ko'tarilib, bemor sovuq qotadi yoki, ko'pincha, kasallik asta-sekin biror kasallikdan (gripp, bronxitdan) so'ng boshlanib, bemor, asosan, umumiy holsizlik, boshi og'rishi, yo'tal, balg'am ko'chishi, ayrim hollarida ko'krak qafasida sanchiq qo'zg'atuvchi quruk yo'tal, ishtahasining sustligidan shikoyat qiladi. Bemorning tana harorati 4—5 kungacha notekis, 37—38°C ga ko'tarilib turadi. Qari, holsizlangan bemorlarda tana harorati subfebril yoki me'yorida bo'lishi mumkin, lekin ular ko'p terlashdan shikoyat qiladilar. Bemorning nafas olishi tezlashib, lablari ko'karishi mumkin. Ko'krak qafasi palpatsiya qilinganda ovoz titrashida o'zgarish sezilmaydi. Perkussiya qilinganda o'zgarishlar kam bo'ladi. Yallig'lanish o'chog'i o'pka markazida bo'lsa, perkussiya qilinganda o'zgarish mumkin. Yallig'lanish o'chog'i o'pkaning chetki qismida joylashgan yoki bir necha o'choqlar tutashgan bo'lsa, bo'g'iq perkutor tovush eshitiladi.

Auskultatsiya qilinganda o'pkaning yallig'lanish sohasi ustida ho'l xirillagan hamda tarqalgan quruq xirillash eshitiladi. Albatta, bu auskultativ o'zgarishlar yallig'lanish o'chog'ining katta-kichikligiga bog'liq bo'lib, tutashgan o'tkir o'choqli zotiljamda ho'l xirillashlar o'pkaning katta qismida eshitilishi mumkin.

Yurak-tomirlar sistemasi tekshirilganda yurak tonlarining bo'g'iqlanishi, pulsning tezlashganligi, arterial bosimning pasayishga moyilligi kuzatiladi.

Rentgenologik tekshirish natijasida bemor o'pkasida har xil kattalikdagi notekis chegarali qora dog'lar ko'rinadi. O'pkada qonning dimlanishi, bronxlar va bronxlar usti yallig'lanishi hisobiga o'pkaning tomir qismi kengayganligi qayd qilinadi. Bemor qoni umumiy tekshirilganda qondagi leykotsitlar soni neyetrofillar hisobiga ko'paygan, leykotsitar formulaning chapga siljigani, ECHT ning biroz tezlashgani ko'rinadi. Bundan tashqari, qonning oqsillari tarkibi hamda gammaglobulin fraksiyasining ko'paygani, albumin fraksiyasi kuzatiladi. Bemorning balg'ami uncha ko'p emas, biroq yiringli shilimshiq bo'ladi.

O'tkir o'choqli zotiljam o'z vaqtida to'g'ri davolansa, ko'pincha butunlay tuzalib ketadi. Hozirgi vaqtda kam uchraydigan asoratlar: quruq, ekssudativ plevrit, o'pka absessi, o'pka gangrenasi, pnevmoskleroz. Bemor yaxshi davolanmasa, hozirgi vaqtda ko'p uchraydigan asoratlar kuzatiladi: kasallik sust rivojlanadi, kasallik belgilari uzoq davom etib, surunkali zotiljamga o'tishi mumkin.

O'tkir o'choqli zotiljam qo'zg'atuvchi sabablariga qarab klinik rivojlanishida va klinik manzarasi o'ziga xos belgilari bilan farqlanishi mumkin.

Stafilokokklardan kelib chiqqan zotiljam. Kasallangan bemorlarning 10—15 % ini stafilokokkdan kelib chiqqan zotiljam tashkil qilib, ko'pincha qariyalar va turli surunkali kasalliklar bilan (qandli diabet, alkogolizm, gripp, yiringli kasalliklar, immunitet yetishmasligi) og'rigan bemorlarda uchraydi. Stafilokokk zotiljamining aholi o'rtasida ko'payib ketayotganiga sabab stafilokokklarning patogen (virulent) hamda antibiotiklarga chidamli shtammlaridan ko'payishidir. Bundan tashqari, aholining shifokorlar

nazoratisiz antibiotik hamda glukokortikoid garmonlarni ko'plab qabul qilayotgani ham sabab bo'lyapti.

Kasallik ko'pincha yuqori nafas yo'llarining asta-sekin yallig'lanishi bilan boshlanadi. Ayrim hollarda to'satdan boshlanib, „yashin tezligida“ rivojlanadi, bir necha kun, hatto bir necha soat mobaynida infeksiyon — toksik karaxtlikka (shokka) olib kelishi mumkin. Bunday bemorda birinchi galda intoksikatsiya (zaharlanish) belgilari namoyon bo'ladi. Bemorda qattiq bosh og'rig'i, tana haroratining yuqori darajaga ko'tarilishi, et uvi-shib, sovuq qotish, qattiq terlash kuzatiladi. Bemor hansiraydi, terisi oqarib, lablar ko'karadi. Kasallik belgilari turlicha kechadi, so'ngra o'pkadan stafilokokklar infiltratining so'rilib borishi bilan birga, bemorning umumiy ahvoli yaxshilanib boriladi. Ammo ko'p bemorlarda o'pkaning yallig'lanishi yiringlanishiga aylanib, o'pkada bir necha yiringli bo'shliqlar paydo bo'lib, o'pka to'qimalarida o'choqli yemirilish kuzatiladi. Umumiy zaxarlanish belgilari ortacha borib, nafas yetishmovchiligini keltirib chiqaradi va bemorning umumiy ahvoli keskin yomonlashadi. Bunday kasallik, ko'pincha, surunkali alkogolizm bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladi.

Bemorning nafas olish sistemasi tekshirilganda o'pkaning yallig'langan bo'lagi sohasida perkutor tovush to'mtoqlashganini, eshitib ko'rilganda va qattiq vezikular nafas bilan birga, har xil kalibrdagi nam xirillashlar, bo'shliqlar paydo bo'lgan taqdirda amforik nafas, ayrim bemorlarda plevralar ishqalanishida paydo bo'lgan shovqin eshitaladi.

Rentgen yordamida tekshirilganda avvaliga bir necha segment bo'laklarga tarqalgan infiltrativ soyalar ko'pincha o'pkaning ikki tomonida kuzatiladi. O'pka yiringlagan bo'lsa, quyuqlashgan katta soyalar ustida har xil shakldagi katta-kichik yupqa devorli bo'shliqlar ko'rinadi.

Qon umumiy tekshirilganda leykotsitlarning soni neytrofillar hisobiga ko'payganini, metamiyelotsit, miyelotsitlarning paydo bo'lgani, kamqonlik va ECHT tezlashgani kuzatiladi. Ayrim hollarda bemorlar qonida tillarang stafilokokklar ajratib o'stirish mumkin. Stafilokokk zotiljamning qaytishi juda sekinlik bilan bo'ladi.

Asoratlari: abscess, o'choqli pnevmoskleroz, surunkali zotiljam, piotoraks, sepsis, o'pkadan qon ketishi. Bu asoratlar hatto o'limga olib kelishi mumkin.

Grammanfiy bakteriyalar (Fridlender tayoqchasi, influenziya tayoqchasi) **dan kelib chiqqan zotiljam**. Bunday zotiljam bilan qariyalar, holsizlangan surunkali bemorlar ko'proq kasallanadilar. Kasallik og'ir, kuchli zaharlanish bilan o'tib, tez rivojlanadi va ko'pincha yiringlanishga olib keladi. Bemorning balg'ami quyug, yopishqoq, yiringli, qon aralash bo'ladi. Penitsillin guruhidagi antibiotiklar bilan davolash naf bermaydi.

Parvarishi. Kasallik avj olgan davrda bemorga qat'iy yotoq rejimi buyuriladi, bemorning kiyimlari, choyshablari tez-tez almash-tirib turiladi, mo'l-ko'l suyuqliklar ichiriladi, bemor yuqori kaloriyali, vitaminlarga boy ovqatlar iste'mol qilishi, u yotgan xona tez-tez shamollatib turilishi kerak. O'rinda uzoq yotgan bemorlarda yotoq yaralarning oldini olish uchun chora-tadbirlar ko'rish maqsadga muvofiqdir. Bu kasallik ko'pincha isitma va et junjikishi bilan o'tadi. Bu holda bemorni isitish, yon-atrofiga grelkalar qo'yib chiqish, qaynoq, achchiq, shirin choy ichirish kerak. Tana harorati ancha ko'tarilganda muzli xaltacha qo'yish mumkin. Haroratning pasayishi aksari ko'p ter ajralishi bilan o'tadi. Bunday hollarda hamshira bemor badanini quruq sochiq bilan artishi, ich kiyimini alishtirishi va bir daqiqqa ham ho'l ich kiyimda bo'lmasligini kuzatib borishi lozim.

2.8. O'PKANING YIRINGLI KASALLIKLARI

2.8.1. O'pka abssessi

O'pka abssessi yiringlash, o'pka to'qimasida o'choqli nekroz hamda yemirilish va bo'shliqlarning hosil bo'lishi bilan kechadigan og'ir kasallik.

Sabablari. Keyingi o'n yillik ichida antibiotik dorilar ta'siriga chidamli bo'lgan floraning paydo bo'lishi o'pka abssessi kelib chiqishida muhim o'rin tutadi. Ko'pincha o'pka abssessi streptokokklar, stafilokokklar, Fridlender tayoqchasi, ichak tayoqchasi,

viruslar va bakteriyalar assotsiatsiyasi keltirib chiqargan o'choqli zotiljamdan keyin rivojlanadi. Sovuq qotish, tamaki chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish kasallik rivojlanishiga sabab bo'luvchi omil hisoblanadi.

Patogenezi. O'pkada yiringlash jarayonining rivojlanishi, bronxlar drenaj funksiyasining buzilishi, o'pka to'qimalarida qon aylanishining yomonlashuvi va nekroz, organizmning kasalliklarga qarshilik ko'rsatishining kamayishi, reinfeksiya o'tkir zotiljamdan so'ng o'pka abscessini keltirib chiqaradi.

Klinik belgilari. Kasallikning kechishini ikki bosqichga ajratish mumkin:

1. Infiltratsiya.

2. Yiringlash o'chog'ining bronx yo'liga yorilishi.

Infiltratsiya fazasi (I bosqich). O'pka abscessi zotiljamdan keyin rivojlanganda, infiltratsiya bosqichida bemor ahvolidning to'satdan yomonlashuvi, tana haroratining ikkinchi marta juda baland 40°C bo'lishi, bemor og'zidan yoqimsiz hid kelishi, kulrang-yashil rangdagi balg'am ko'chishi (200—300 ml yoki 1—1,5 stakan), qattiq terlash, sovuq qotish, azobli yo'tal, ko'krak qafasida og'riq, adinamiya, artralgiya, taxikardiya kuzatiladi.

Infiltratsiya fazasida ko'krak qafasi perkussiya qilinganda o'pka tovushining bo'g'iqlashganligi, paypaslab ko'rilganda tovush tebranishining susayishi, auskultatsiyada bronxial nafas, quruq va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi.

Qon tekshirilganda: leykotsitoz ($15 \cdot 10^9/l$), ECHT—50—60 mm/soat aniqlanadi, peshob (siydik) da oz miqdorda proteinuriya kuzatiladi.

Balg'am ko'chishining birdan ko'payishi (500—700—1000 ml gacha), tana haroratining normaga yaqinlashuvi, ko'krak qafasida og'riq, hansirash, qonda leykotsitlar miqdorining kamayishi yiringlash o'chog'ining bronx yo'liga yorilganligidan va bronxlar drenaj funksiyasining tiklanganligidan, kasallik II bosqichga o'tganligidan darak beradi.

Balg'am 2 yoki 3 qavatli bo'lib, 1- qavati ko'pikli, 2- qavati sariq yiringli, 3- qavati har xil mayda elementlardan iborat bo'ladi.

Kasallik II bosqichining klinik ko'rinishi kasallikning qanday kechishiga bog'liq bo'ladi. Kasallikning 15—20- kuniga kelib yo'tal va balg'am ko'chishi kamayib, zaharlanish belgilari yo'qolsa, bemor sog'aygan, bemor ahvoli sezilarli yaxshilanib, o'pkada yupqa qobiq bilan o'ralgan kovak hosil bo'lsa, kasallik surunkali turga aylangan hisoblanadi.

Bemorni rentgenologik yo'l bilan tekshirish kasallikning infiltratsiya bosqichida o'pkaning zararlangan qismida qorayish borligini, ikkinchi bosqichda infiltratsiyaning kamayishi va o'pkada bir yoki bir nechta kovakchalar hosil bo'lganligini ko'rsatadi, kovakchalarda gorizontol holatdagi suyuqlik borligi ko'rinadi.

Kasallikning II bosqichida, agar bemor sog'aygan bo'lsa, o'pkada bo'shliqlarning yo'qolganligi ko'rinadi. O'pka absessi plevraga yorilganda, piopnevmotoraks rivojlanishi, yurak va nafas yetishmovchiligi, ko'pincha shok holatlari kuzatilishi mumkin.

O'pka absessi diagnozi kasallikning klinik manzarasi va rentgenogrammalar asosida qo'yiladi.

Davolash. O'pkadagi yiringli kasalliklarni davolash bronxlar drenaj xossasini tiklash va o'pkadagi yiringlash o'chog'ini yo'qotish, kasallik qo'zg'atgan mikroorganizmlarga ta'sir qilish, zaharlanish simptomlariga qarshi kurash, bemorning kasallikka chidamliligini oshirish tadbirlarini o'z ichiga oladi.

O'pkadagi yiringlash o'chog'i bronxoskopiya, ko'krak qafasini punksiya qilish, bemorni balg'am ko'chishini yengillashtiradigan holatda yotqizib qo'yish, aerezollar bilan davolash, davolash gimnastikasi kabi omillardan foydalanib yo'qotiladi.

Yuqori dozada antibiotiklar: penitsillin, ampitsillin, oksatsillin, klaforan, separin, dalatsin kabilarni bemorga ichirish, mushak orasiga, vena qon tomiriga, traxeyaga yuborish tavsiya qilinadi.

Zaharlanish belgilariga qarshi kurashish uchun 400 ml dan glukoz, gemodez vena qon tomiriga yuboriladi.

Agar absessni stafilokokklar keltirib chiqargan bo'lsa, u holda stafilokokka qarshi anatoksin, gammaglobulin va stafilokokka qarshi plazma bilan davolash zarur bo'ladi. Bemor organizmining kasallikka qarshiligini oshirish uchun tarkibida oqsil bo'lgan dori-darmonlar: kazein, aminopeptid, plazmalar

qo'llaniladi. O'tkir absessning piopnevmotoraks, o'pka empiyemasi va o'pkadan qon ketishi kabi asoratlari xirurgik yo'l bilan davolanadi. Kasallikning oldini olish uchun o'tkir va surunkali zotiljam kasalliklarini o'z vaqtida aniqlash, to'g'ri va oxirigacha davolash kerak.

O'pkasida absessi bor kasallar parvarish qilinar ekan, ulardan talaygina balg'am chiqib qolishi mumkinligini esda tutish kerak. Kasalni ko'pincha Kvinke holatida yotqizib qo'yish o'rinli bo'ladi, shunda balg'am chiqib turishi osonlashadi. Kasal Kvinke holatida yotganida balg'am tiqilib qolib, nafasni bo'g'ib qo'yimasligiga e'tibor berish, ayniqsa, kechasi qarab turish kerak. Buning uchun bemorning boshi yon tomonga burib qo'yilishi lozim. Tufdon har kuni bo'shatilishi, tozalab yuvilishi, ayrim hollarda qaynatilishi zarur. Tibbiyot hamshirasi muntazam ravishda bemor pulsini sanashi, arterial bosimni o'lchashi, nafas olishini kuzatishi va bemorning ahvoli andek yomonlashib qolsa, zudlik bilan shifokorga murojaat qilishi kerak.

2.8.2. Bronxoektatik kasallik

Bronxoektatik kasallik—bronx devori va atrofdagi to'qimaning chuqur destruktiv o'zgarishga uchrashi natijasida mayda bronxlarning kengayib ketishi hamda yiring to'planishi bilan kechadigan kasallik.

Bronxoektazlar deb, bronxlar cheklangan qismlarining kengayib qolishiga aytiladi. Ular tug'ma va ortirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma bronxoektazlar kam uchraydi, ortirilgan bronxoektazlar esa ko'pincha gripp, bronxit, zotiljam va bolalar kasalliklari (qizamiq, ko'kyo'tal) dan keyin ro'y beradi. Bronxoektazlarda bronxlarda balg'am to'planadi, shuningdek, bronxlar devori va o'pka to'qimasi yallig'lanadi. Bronxoektazlar uzoq vaqt davom etadi, ko'pincha avj olib boradi. Xronik bronxit natijasida bronx devorining muskul to'qimasi biriktiruvchi to'qima bilan almashinib, bronx devori yupqa tortib, cho'zilib qoladi, bronxning cheklangan joylari silindrlar ko'rinishida kengayadi. Bronx kengaygan joylarining shilliq pardasidagi yallig'lanish jarayoni

ularda shilimshiq-yiring aralash suyuqlik to'planib borishiga olib keladi. Dastlabki davrida bronxoektazlar hech sezilmasligi mumkin. Kasallikda 3 davr farq qilinadi: *I davrda* bemor o'zini sog'lom deb hisoblaydi, ahyon-ahyonda yo'tal tutib, shilimshiqli balg'am tashlab turadi, odatda, buni shamollash yoki chekishdan ko'rishadi. Yilning sovuq va zax paytlarida kasallik og'ir o'tadi, odamning madori qurib, lanj bo'laveradi, yo'tal zo'rayadi. Bu davrda perkussiya va auskultatsiyaga xos belgilar kuzatiladi, faqat bronxografiya yoki bronxoskopiyada bronxoektazlar topilishi mumkin.

II davrda bronxoektaziyaga xos manzara kuzatiladi. Bemor ertalab yiringli balg'am tashlab, yo'talib turadi, balg'am miqdori asta-sekin ko'payib borib, bir kecha-kunduz davomida 0,5 / gacha yetadi. Bemor bir yonboshi bilan yotganida ikkinchi yonboshi bilan yotganiga qaraganda ko'proq balg'am tashlaydi. Rentgenologik tekshiruvda mayda uyalar ko'rinishidagi qorayib turgan joylar aniqlanadi. Bronxografiya kasallik xarakteri to'g'risida aniq tasavvur berib, unda kengaygan bronxlarning talaygina bo'shliqlari topiladi.

III davrda bronxlar bilan o'pkada sezilarli o'zgarishlar, o'pkayurak yetishmovchiligi, har xil asoratlar qayd etiladi. Bemorlarda tana harorati ko'tarilib turadi, doim bir talay (sutkasiga 1 / gacha) qo'lansa balg'am tushishi bilan o'tadigan yo'tal tutadi. Ko'krak qafasi bochkasimon shaklga kirib boradi. Tirnoq falangalari yo'g'onlashib, barmoqlar nog'ora cho'plari ko'rinishiga kiradi, tirnoqlar esa soat oynalari shaklini oladi. Perkussiya mahalida ba'zi joylarda bo'g'iqroq tovush chiqsa, boshqa joylarda „quticha tovushi“ eshitiladi. Nafas susaygan, bir talay qattiq, quruq va nam xirillashlar bo'ladi. Qonda leykotsitoz kuzatiladi, eritrotsitlarning cho'kish tezligi kuchayadi.

Bronxoektazlarning III davrida yurak va nafas faoliyati buziladi, bunda ko'pincha anemiya qo'shiladi. Bemorlar mehnat qobiliyatini yo'qotib, ishga yaroqsiz bo'lib qoladilar. Bronxoektazlar bir qancha asoratlar berishi mumkin: o'pkadan takror-takror qon ketishi, pnevmoniyalarning tez-tez qo'zib turishi, sepsis, miya absessi, buyrak kasalliklari (amilaidoz) shular jumlasidandir.

Davolash. Bronxoektazlari bor odamlar poliklinikada dispanser hisobiga olinishlari va shifokor buyurgan rejimga amal qilishlari kerak.

Kasalxonada karavotda bunday bemorlarning birmuncha boshqacharoq holati kuzatiladi: karavotning oyoq tomoni biroz yuqori (25—30 sm ga) bo'lishi kerak (Kvinke holati). Bu bronxoektazlarda to'planib qolgan balg'amning oson chiqib ketishiga yordam beradi. Karavotning oyoq tomonini, odatda, 3—4 soatga ko'tarib qo'yib, orada tanaffuslar qilib turiladi. Tibbiyot hamshirasi bemor shunday holatda yotganida o'zini qanday sezayotganini vaqt-vaqtida so'rab turishi kerak. Tana yuqori ko'tarilib qolgani munosabati bilan u o'zini yomon sezadigan bo'lsa, karavotni odatdagi holatga keltirib qo'yish va buni shifokorga ma'lum qilish lozim. Bronxoektatik kasallikda kundalik ratsionni tegishli pishirilgan go'sht va baliq mahsulotlariga boyitish yo'li bilan oqsilga mo'l qilib qo'yish kerak. Balg'amni chiqarib tashlash uchun balg'am ko'chiradigan vositalar, jumladan, termopsis o'ti buyuriladi. Hozirgi vaqtda balg'amni so'rib olib tashlab, bronxlarni yuvish va bronxlar ichiga antibiotiklar yuborish usuli qo'llaniladi. Antibiotiklar bronxlar ichiga yuborilishi (endobronxial yo'l bilan bir qatorda mushak ostiga m/o ham) yuborib turiladi. Kasallikning dastlabki davrlarida sanatoriya va kurortlarda davolanish yaxshi natija beradi.

Profilaktikasi: bronxit, pnevmoniyaga o'z vaqtida va qunt bilan davo qilish, organizmni chiniqtirib borishdan iborat.

Bunday kasallarni parvarish qilishda yuqorida aytilganidek, karavotning oyoq tomonini biroz yuqori (25—30 sm ga) ko'tarib qo'yish kerak (Kvinke holati). Karavotning oyoq tomonini 3—4 soatga ko'tarib qo'yib, orada tanaffuslar qilib turiladi. Tibbiyot hamshirasi bemor shunday holatda yotganida o'zini qanday sezayotganini vaqt-vaqtida so'rab turishi, tana yuqori ko'tarilgani sababli u o'zini yomon sezadigan bo'lsa, karavotni odatdagi holatga keltirib qo'yish va bu haqda shifokorga ma'lum qilish lozim. Har bir bemorning qopqog'i burab bекitiladigan o'z tufdoni bo'lishi zarurligi ustidan hamshira nazorat qilib borishi va ozoda saqlanishini kuzatishi kerak.

2.8.3. Plevritlar

Plevrit—plevra pardalarining yuzasida fibril yoki plevra bo'shlig'ida yallig'lanish suyuqligi—ekssudat to'planishi bilan kechadigan yallig'lanish kasalligidir.

Plevrit ko'pincha mustaqil kasallik bo'lmay, o'pka yoki, ba'zan plevra pardalariga qo'shni a'zolar kasalliklari asorati sifatida rivojlanadi.

Sabablari. Kasallik rivojlanishiga olib keluvchi sabablar turlichadir. Sabablariga ko'ra plevritlarni ikki guruhga bo'lish mumkin: *infeksion*, ya'ni plevra pardalariga u yoki bu mikroblar ta'sir qilishi bilan bog'liq bo'lgan va mikroorganizmlar bilan bog'liq bo'lmagan (*aseptik*) plevrit.

Infeksion plevritga quyidagilar sabab bo'ladi:

— bakterial tayoqchalar (pnevmonokokk, stafilokokk va boshqalar);

— virus, rikketsiy, mikoplazmalar;

— zamburug'lar;

— sil;

— zaxm, brutselloz, ich terlama va toshmalı terlama.

Infeksiya bilan bog'liq bo'lmagan plevritga quyidagilar sabab bo'ladi:

— o'smalar;

— biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklari;

— shikastlanish va jarrohlik yo'li bilan davolash bilan bog'liq rivojlangan plevrit;

— o'pka arteriyasining tromboemboliyasi, o'pka infarkti sababli rivojlangan plevrit;

— boshqa sabablarga ko'ra (o'tkir leykozlar, gemorragik diatezlar, infarktdan keyingi Dressler sindromi va boshqalar).

A. QURUQ PLEVRITLAR

Quruq plevritning sabablariga ko'pincha plevra pardalarining yallig'lanishi, u esa o'pka yoki ko'krak ichidagi limfa tugunchalaridagi sil kasalligiga bog'liq bo'ladi.

Quruq plevrit revmatizm, kollagenoz, o'pka infarkti va o'sma kasalliklarida ham rivojlanishi mumkin. Quruq plevritda plevraning parietal va visseral qavatlarini yallig'lanadi, giperemiya, shish paydo bo'lib, qalinlashadi.

Sil kasalligi bilan bog'liq bo'lgan quruq plevrit plevra ostida sil o'chog'i joylashganda yoki u plevra bo'shlig'iga yorilib tarqab ketganda, yoki qon orqali tarqalganda yuzaga kelishi mumkin. Ko'pincha quruq plevrit ekssudatli plevrit rivojlanishidan oldin paydo bo'ladi.

Klinik manzarasi. Kasallik birdan qattiq og'riq bilan boshlanishi mumkin. Og'riq parietal plevraning qovurg'a sohasi shikastlanganda ko'krak qafasining yallig'lanishi rivojlangan joyida bo'ladi. Plevraning boshqa qismlari yallig'langanda esa og'riq ko'krak qafasidan tashqari sohalarda bo'ladi. Diafragma sohasi plevrasi shikastlanganda og'riq o'ng qovurg'a ostida bo'ladi. Ba'zi hollarda „o'tkir qorin belgilari“ga o'xshaydi. Og'riq chuqur nafas olganda, yo'talganda, so'zlashganda kuchayadi. Eng kuchli og'riq kasallikning boshlanishida kuzatiladi. Visseral plevraning shikastlanishi og'riqsiz o'tadi. Ekssudat paydo bo'lib, plevra qavatlarini bir-biridan ajralganda og'riq kamayishi mumkin, ba'zi hollarda quruq yo'tal bo'ladi. Kasal umumiy ahvolining o'zgarishi asosiy kasallikka bog'liq bo'lib, umumiy ahvol qoniqarli bo'lishi yoki bemor o'zini noxush sezishi mumkin. Tana harorati o'zgarmagan, gohida subfebril bo'lishi mumkin. Nafas olganda ko'krak qafasining yallig'langan tomonidagi harakat sog' tomoniga nisbatan sustroq bo'ladi. Kasal ko'proq sog' tomonida yotishga harakat qiladi. Ko'krak qafasi paypaslab ko'rilganda shikastlangan tomonda og'riq va mushaklarning qattiqlashganligi aniqlanadi. Perkussiya qilib ko'rilganda o'pka pastki chekining harakati (ekskursiyasi) cheklangan bo'ladi. Auskultatsiyada shikastlangan tomonda asosiy nafas shovqini sustlashadi, plevraning ishqalanish shovqini eshitiladi.

Rentgen usulida tekshirilganda yallig'langan tomonda diafragma harakatining chegaralanganligi kuzatiladi.

Qonni tekshirib ko'rganda neytrofilli leykotsitoz va eritrotsitlarning cho'kish tezligi biroq oshganligini aniqlash mumkin. Ka-

sallik 1—3 hafta davom etib, keyin tuzalishi yoki ekssudatli plevrit rivojlanib ketishi mumkin. Uzoq davom etadigan plevrit o'pka yoki limfa tugunchalarida faol sil kasalligi mavjudligidan dalolat beradi.

Chuqur nafas olganda kuchayadigan og'riq va plevra ishqalanish shovqiniga asoslanib tashxis qo'yiladi. Lekin quruq plevritning kelib chiqish sabablarini aniqlash murakkab jarayon.

Davolash choralari asosiy kasalliklarni (sil, zotiljam, o'pka absessi va boshqalar) tugatishga qaratiladi va umumiy davolash prinsiplari bo'yicha olib boriladi. Kasallikning belgilariga qarab analgetiklar, yo'talga qarshi dorilar buyuriladi. Kasallikning oqibatlari va bemorning ish qobiliyati asosiy kasallikning kechishiga bog'liq bo'ladi.

B. EKSSUDATLI PLEVRIT

Ekssudatli plevrit plevra pardalarining plevra bo'shlig'iga yallig'lanish suyuqligi (ekssudat) yig'ilishi bilan kechadigan kasallikdir. Ekssudat sifatiga ko'ra seroz, fibrinoz, gemorragik (qon aralash), yiringli, xilyoz va aralash bo'lishi mumkin.

Ekssudatli plevritning yuzaga kelish sabablari yuqorida keltirildi. Plevra pardalari yallig'lana boshlashi bilan ulardagi tomirlar devorining o'tkazuvchanligi o'zgaradi. Tomirlardagi qon bosimi ko'tariladi, visseral plevranning kollagen qavati o'zgarib, plevra bo'shlig'ining pastki yonboshlarida manfiy bosim ta'sirida ekssudat to'planadi. Ekssudat asta-sekin o'pkadagi havoni siqib chiqarib, uni zichlaydi. Suyuqlik miqdori ko'p bo'lganda esa ko'ks oralig'idagi a'zolar sog' tomonga suriladi, oqibatda nafas olish hamda qon aylanish a'zolarining ish faoliyati buziladi.

Klinik manzarasi. Kasallik ba'zi hollarda asta-sekin, ba'zida tana haroratining to'satdan ko'tarilishi, ko'krak qafasida sanchiq, qiynaydigan yo'tal bilan birdaniga boshlanadi. Bemor tekshirib ko'rilganda uning, majburiy holatda, ba'zan kasallangan yonboshida yotganligi, unga havo yetishmayotganligi, ko'karganligi, ko'krak qafasining kasallangan tomonini nafas olishda sust qatnashayotganligini kuzatish mumkin. Ko'krak qafasi paypaslab

ko'rilganda kuchsizroq kasallangan tomonda tovush titrashini sezish, perkussiya qilib ko'rilganda esa shu tomonda perkutor tovushning bo'g'iqlashganligini aniqlash mumkin. Ekssudat avvalo qovurg'a-diafragma sinusida yig'iladi. Suyuqlik ko'paygan sayin bo'g'iqroq perkutor tovush dastlab ko'krak qafasining orqa yonbosh tomonlarida aniqlanadi. Shundan so'ng ekssudatning yuqori chegarasi o'ziga xos parabolik qiyiq chiziq, ya'ni asta-sekin pastlashib boradigan Damuazo chizig'i bo'ylab joylashadi. Rentgen usulida tekshirilganda zich, yuqori chegarasi bir tekis qiyiq soya ko'riladi.

Ekssudatli plevrit zotiljam asorati sifatida rivojlanganda, qonda leykotsitoz, ECHT oshishi kuzatiladi. Tana harorati yuqori bo'lganda siydikda oqsil ajralganini (proteinuriya) aniqlash mumkin.

Ekssudatli plevritning kechishi 1,5–2 oy davom etishi mumkin.

Yiringli plevrit juda og'ir o'tadi, qo'shni a'zolarga yorilishi va oqma hosil bo'lishi mumkin.

Davolash. Ekssudatli plevrit asosiy kasallikka qarab davolanadi. Yiringli plevritlarda muntazam ravishda yiringni olib, o'rniga—plevra bo'shlig'iga antibiotiklar yuborib turiladi. Yiringli plevritlarni maxsus torakal bo'limlarda davolash maqsadga muvofiq.

Hamma hollarda ham, kasallikni qo'zg'atgan sababdan qat'iy nazar, yallig'lanishga qarshi dorilar (salitsilatlar, pirazon guruhidagi dorilar, indometatsin), analgetiklar, o'ta sezgirlikni kamaytiruvchi va yo'talga qarshi dorilar qo'llaniladi.

Suyuqlik miqdori ko'p bo'lib, ko'ks oralig'i a'zolari siljib, o'pka-yurak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'lganda plevrani punksiya qilib, ekssudat olib tashlanadi. Oltinchi qovurg'alar orasida kurakdan pastga tomon boradigan chiziq bo'ylab maxsus yo'g'on igna bilan teshik ochiladi. Igna uchi plevra bo'shlig'iga tushgan bo'lsa, u vaqtda ignadan tashqariga ekssudat chiqib keladi. Plevra punksiyasi uchun Poten apparatidan foydalaniladi. Punksiyani shifokor bajaradi, bu vaqtda hamshira stulda o'tirgan bemor yonida turib, shifokorga qarashadi. Olingan suyuqlik

shpridan probirkalarga quyiladi va mikroskopiya uchun surtmalar qilinadi.

Plevrit bilan og'rigan bemor o'rnidan turmasdan yotishi kerak. Ekssudat so'rilayotgan davrda nafas gimnastikasi tavsiya etiladi.

Kasallik oqibati va bemorning mehnatga layoqatlilik, ekssudatli plevritga sabab bo'lgan asosiy kasallikka, bemorning yoshiga, nafas olish va yurak-tomirlar a'zolarining ish faoliyatiga bog'liq.

Plevritning oldini olishga taalluqli muhim tadbir asosiy kasallik (pnevmoniya, o'pka sili, revmatizm)ni davo qilishdir.

Plevrit bilan og'rigan bemorlarni **parvarish qilishda** tibbiyot hamshirasi kasallikni keltirib chiqargan asosiy sababga e'tibor berishi, bemorning o'rin-ko'rpalari qulay bo'lishi, og'ir hollarda yotoq yaralarining oldini olish uchun chora-tadbirlar ko'rish kerak.

Plevra punksiya qilinayotgan paytda tibbiyot hamshirasi hushyor turishi stulda o'tirgan bemor yonida turib shifokorga ko'maklashishi lozim. Mana shu muolaja vaqtida bemor o'zidan ketishi mumkin. Bunda zudlik bilan yurak-tomirlarni quvvatlaydigan dori-darmonlar (kamfora, kofein) inyeksiya qilinadi va bemor doimiy kuzatuvda bo'ladi.

2. 9. O'PKA SILI

Sil surunkali yuqumli kasallik bo'lib, o'pka, turli a'zo va to'qimalarda o'ziga xos o'zgarishlar paydo bo'lishi bilan kechadigan kasallik. Sil kasalligi qadim zamonlardan ma'lum. Silning kelib chiqishida, asosan, ikkita omil: kasallikning yuqumli turi bilan og'rigan odam va shu kasallikka chalingan hayvon, asosan, qoramol epidemiologik jihatdan katta ahamiyatga ega. Sil mikobakteriyalarining qushlarga oid turi kamdan kam hollarda uchraydi. Sichqonlarga xos sil mikobakteriyalari esa odamda umuman kasallik chaqirmaydi.

Sil mikobakteriyalari turli xil fizik va kimyoviy ta'sirlarga, issiq-sovuqqa, yorug'lik va namlikka ancha chidamli. Quyosh nuri tushmaydigan tabiiy sharoitda ular bir necha oygacha yashashi mumkin, ko'cha changida 10 kun, kitob sahifasida 3 oygacha tirik

turishi mumkin, yorug'lik ta'sirida 1—1,5 oy mobaynida halok bo'ladi, suvda esa 150 kun saqlanadi. Sil mikobakteriyalari chirish jarayonlariga ham chidamli bo'lib, murda ko'milgandan keyin ham bir necha oygacha saqlanib turadi.

Etiologiyasi. O'pka silini qo'zg'atuvchisi — sil mikobakteriyasi, Koh batsillasi (BK) dir (Koh nomli nemis olimi nomiga qo'yilgan). Asosiy infeksiya manbai o'pka sili bilan og'rigan bemor. Sil mikobakteriyalari bemorlarning balg'ami, siydigi, axlati bilan ajralib chiqadi.

Sil kasalligi quyidagicha yuqishi mumkin:

1) aerogen yo'l (90% hollarda) — havo tomchi yo'li, chang bilan (yo'talganda, aksirganda);

2) alimantar yo'l — sil bilan kasallangan qoramolning sutidan;

3) transplatsentari yo'l — ona qorinda yo'ldosh orqali sil mikobakteriyalari qog'onoq suvlariga o'tadi;

4) emizganda sut orqali;

5) shikastlangan teri orqali yuqadi (patalogoanatomlarda, sut sog'uvchilarda, laboratoriya xodimlarida);

6) kontakt yo'li bilan (idish-tovoqlar o'rtada bo'lganda).

„Birlamchi sil kompleksi“ o'smirlik davrida uchraydi. O'pka to'qimasiga tushgan Koh batsilasi „birlamchi o'choqni“ keltirib chiqaradi. Birlamchi o'choqdan sil mikobakteriyalari regionar limfa tugunlariga tushib, limfangit rivojlanadi. Birlamchi o'choq va limfangit birlamchi sil kompleksini tashkil qiladi. Organizm yaxshi qarshilik ko'rsatsa, birlamchi kompleks ohaklanib qoladi.

O'pka silining tasnifi

1. Birlamchi sil kompleksi.

2. To'sh ichidagi limfa tugunlari sili.

3. Disseminatsiyalangan (tarqoq holdagi) o'pka sili.

4. O'pkaning yarim o'tkir va surunkali disseminatsiyalangan sili.

5. O'choqli o'pka sili.

6. Infiltrativ o'pka sili.

7. O'pka tuberkulomasi.
8. Kavernozi o'pka sili.
9. Fibroz—kavernozi o'pka sili.
10. Sirrotik o'pka sili.
11. Sil plevriti.
12. Yuqori nafas yo'llari, traxeya, bronxlar sili.
13. Pnevmoniozlar bilan birga o'tadigan sil.
14. Boshqa organlar va sistemalar sili (markaziy nerv sistemasi, ichak, suyak va bo'g'imlar, buyrak va siydik yo'llari, teri, limfa tugunlari, ko'z sili).

Kompensatsiyalanganligiga qarab:

- 1) kompensatsiyalangan — A;
- 2) subkompensatsiyalangan — B;
- 3) dekompensatsiyalangan — C.

Batsilalar chiqib turish-turmasligiga qarab:

1. BK+ musbat (ochiq formal— sil bemor balg'ami bilan batsilalar chiqarib turadi).
2. BK + — sil batsillalari vaqt-vaqti bilan chiqadi.
3. BK — manfiy — sil batsillalari chiqmaydi.

Silning avj olish fazalari:

- 1) infiltratsiya, parchalanish, yoyilib borish;
- 2) so'rilish, zichlashish, chandiqlanish, ohaklanish.

Klinikasi. Ko'pchilik bemorlarda tana haroratining ko'tarilishi bilan boradi yoki undan oldinroq anchagina alomatlar paydo bo'ladi. Masalan, tajanglik yoki, aksincha, loqaydlik, bo'shashish, atrofga befarq qarash, uyqusizlik yoki uyquchanlik, salga yig'lash yoki eyforiya kuzatiladi. Bu alomatlarining barchasi sil intoksikatsiyasi zaminida paydo bo'ladigan bosh miya po'stlog'ining maxsus holatini aks ettiradi. Xuddi shu sabab vegetativ nerv

sistemasining buzilishiga: terlash, ko'pincha kechasi yoki ertalabga yaqin, taxikardiya, ishtahaning yomonlashuvi, vazomotor va dispeptik o'zgarishlarga olib keladi. Undan tashqari, darmonsizlik, tez charchash, ozib ketish kuzatiladi.

Sil kasalligining eng ko'p uchraydigan alomatlaridan biri yo'tal hisoblanadi. U quruq yoki balg'amli bo'lishi mumkin. Yo'talning kelib chiqishiga yallig'lanish jarayoni, nafas yo'llarida shilliq modda, yiring va qon to'planib qolishi, kattalashgan limfa tugunlarining bronxlarni bosishi hamda ko'ks oralig'idagi a'zolarining siljishi sabab bo'ladi. Bu orada halqum, hiqildoq, kekirdak, bronx shilliq qavatidagi va ayrim hollarda plevradagi nerv uchlarining qitqlanishi cho'zinchoq miyaning tegishli markazida qo'zg'alish paydo bo'lishi va yo'tal refleksiga sabab bo'ladi.

Sil kasalligida qon tuflash yoki o'pkadan qon oqish hollari kuzatilishi mumkin. Qon tuflash infiltratli sil yoki faollashgan o'choqli va disseminatsiyali sil kasalligi bor bemorlarda uchraydi. O'pkadan qon ketganda bir choy qoshiqdan bir necha yuz millilitrgacha toza qon ajralishi mumkin. Qon ketish aksariyat hollarda kasallikning destruktiv turida, ayniqsa, surunkali kavernoz va sirrozli sil jarayonlarida kuzatiladi.

Silning surunkali turi bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir sistemasi ishining susayishi, ayniqsa „o'pka—yurak“ alomatlarining yuzaga kelishi tufayli kichik qon aylanish doirasida bosim oshadi, qonning harakati qiyinlashadi, susayadi va oqibatda qon tuflash hamda qon ketishga sabab bo'ladi. Bemor ko'zdan kechirilganda:

- badan terisi oqarib turadi;
- ko'zlari chaq nab turadi;
- ko'krak qafasining torayishi va ichga tortib turishi kuzatiladi;
- ozib ketadi;
- bo'yin, qo'ltiq osti, chovdagi limfa tugunlari kattalashib, zich bo'ladi (qattiqlashadi).

Perkussiyada fibroz sil va plevritda o'pkalar ustida perkutor tovush bo'g'iqroq bo'ladi, o'pka emfizemasi qo'shilgan bo'lsa, „quticha tovush“ eshitiladi.

Auskultatsiyada o'pkadagi infiltrativ va fibroz o'zgarishlar ustida bronxial nafas eshitiladi. Kavernoza silda yirik pufakchali nam xirillashlar, kavernalar ustida esa „amforik“ nafas eshitiladi. Qonda neytrofil leykotsitoz, ECHT kuchayadi. Balg'am ajralmasa, bronxlarning yuvindi suvlari tekshiriladi.

Birlamchi sil kompleksi, asosan, bolalarda va o'smirlarda uchraydi. Rentgenologik tekshirganda va mantu sinamasi musbat bo'lsa, sil borligidan dalolatdir. Rentgenologik tekshirganda o'p-kada yallig'lanish o'chog'i va bu o'choqdan o'pka ildiziga tutashgan „o'tkazuvchi yo'lka“ni va o'pka ildizidagi limfa tugunlarining kattalashganligini ko'rish mumkin. Agar birlamchi kompleks ohaklanmasa, infiltrativ sil yoki boshqa silga aylanadi.

Tarqoq (disseminatsiyalangan) o'pka silida sil infeksiyasi butun o'pkaga qon va limfa tomirlari bo'ylab tarqaladi. Tana harorati 40°C gacha ko'tariladi, hansirash, sianoz kuzatiladi.

Perkussiyada timpanik tovush, auskultatsiyada nam xirillashlar eshitiladi. Rentgenologik tekshiruvda shakli har xil bir necha o'choqlar ko'rinadi, ular ko'proq o'pkaning yuqori bo'laklarida joylashgan bo'ladi.

Infiltrativ silda rentgenogrammada dumaloq yoki bulutsimon infiltratlar ko'rinadi.

Kavernoza o'pka silida rentgenogrammada noto'g'ri shakldagi bo'shliq (kovak) borligi, uning atrofida fibroz to'qima aniqlanadi. Kavernoza o'pka silida quyidagi asoratlar uchraydi:

- o'pkadan qon ketishi;
- yiringli plevrit (empiyema);
- pnevmotoraks;
- bronxoektazlar;
- buyrak amiloidozi;
- o'pka-yurak yetishmovchiligi;
- buyrak yetishmovchiligi;
- bronxlarning teshilishi.

Davolash. O'pka silida kompleks davo qo'llaniladi.

1. Ovqat bekam-u ko'st, baquvvat, oqsilga va vitaminlarga boy bo'lishi, kuniga 4—5 mahal ovqatlanish, ko'p miqdorda sutli mahsulotlar va qimiz ichish kerak.

2. Ochiq havoda ko'proq sayr qilish o'pka ventilatsiyasini yaxshilaydi. Gelioterapiya — quyosh nurlari bilan davolash yaxshi ta'sir ko'rsatadi, bu muolajalar hamshiralar nazoratida o'tkaziladi.

3. Nafas gimnastikasi tayinlanadi.

4. Silga qarshi preparatlar buyuriladi. Ular 2 guruhga bo'linadi.

1. Asosiy guruh preparatlari:

tubazid (sutkasiga 0,5—0,9 g), ftivazid 0,5 g dan 2—3 mahal (sutkada 1—1,5 g); metazid 0,5 g dan 2 mahal, saluzid 5%—10% m/o, v/i yoki intrabronxeal yo'l bilan yuboriladi. Streptomitsin m/o 1 g (1 sut 1 mln TB) yoki intrabronxeal ingalatsiyalar, plevra orasiga. PASK (paraaminosalitsilat kislotasi) sutkasiga 6—15 g sut bilan ichiladi.

Agar asosiy guruh preparatlari yetarlicha kor qilmasa, rezerv guruh preparatlari buyuriladi.

II. Rezerv guruh preparatlari:

florimitsin (viomitsin) 0,5 g dan 2 mahal m/o, sikloserin 0,25 g dan 3—4 mahal ichiladi, tibon 0,01 g dan 2 mahal ichiladi, asta-sekin 0,05 g gacha oshiriladi, rifampitsin 0,15 g kapsulalarda 3—4 mahal, etambutol 0,4 g 2—3 mahal ichishga buyuriladi.

Sil jarayoni so'nib turganda tuberkulin bilan 2—4 oy mobaynida davo qilinadi, t/o yoki elektroforez yo'li bilan yuboriladi. Davoni oxirigacha yetkazish uchun bemorlar 2—4 oy davomida sil sanatoriylarida davolanadi, asosiy terapiya kursini davom ettirish uchun y yerda ambulatoriyaga o'tkaziladi va 9 oydan 2 yilgacha davolanadi.

Kollapsoterapiya va xirurgik yo'l bilan davolash. O'pka kollapsi—o'pka to'qimasining tarangligini susaytirib, hajmini kichraytirishdan iborat (plevra bo'shlig'iga havo yuborish). Bu usul o'pkadan qon ketganda, bir o'pka zararlanganda buyuriladi.

Xirurgik davo — kasallangan o'pka bo'lagini rezeksiya qilishdir (olib tashlash).

Ximioprofilaktika quyidagi hollarda buyuriladi:

- bemor bilan muloqotda (kontakt) bo'lgan kishilarga;
- tuberkulinga sezgir bo'lgan kishilarga;
- kasalligi qo'zishi mumkin bo'lgan kishilarga.

Sil profilaktikasi quyidagi maqsadlarda o'tkaziladi:

- aholining farovonligini oshirish;
- silning oldini olish uchun spetsifik profilaktika, aholini ommaviy ravishda flurografiya bilan o'tkazish;
- sil bilan kasallangan bemorlarning davolanish sifatini oshirish;
- sil o'chog'ida sog'lomlashtirish ishlarini olib borish;
- sanitariya-maorif ishlarini olib borish.

Spetsifik profilaktika — BTSJ emlash va qayta emlash (vaksinatsiya revaksinatsiya) va ximioprofilaktikadan iborat.

BTSJ da yelkaning tashqi yuzasiga 0,1 ml fiziologik eritmada eritilgan 0,05 ml vakcina yuboriladi. 4—6 hafta o'tgach emlash joyida infiltrat paydo bo'ladi, 2—4 oy saqlanadi, keyin chandiq hosil bo'ladi. Shu vaksinatsiya 6—7 yilgacha immunitet hosil qiladi, keyin revaksinatsiya o'tkaziladi. Revaksinatsiya 7—12—17 yoshda, so'ngra 30 yoshgacha har 7 yilda qilinadi.

Quyidagi odamlarga mantu qilinmaydi:

- reaksiya musbat bo'lganlarga;
- o'tkir infeksiyon kasallik bilan og'riklarga;
- allergik reaksiyalari bor kishilarga;
- og'ir yotgan kasallarga.

Parvarishi. Sil bilan og'rikan bemor o'ziga alohida e'tiborni talab qiladi. Silga qarshi muassasada ishlaydigan tibbiyot hamshirasi bemorlarga muomala qilishda, ayniqsa, sabr-toqatli va muloyim bo'lishi, u yoki bu muolajalarning zarurligini ularga tushuntirib berishi, ularning shikoyatlarini toqat bilan tinglashi kerak. U balg'amni faqat cho'ntakda olib yuriladigan tufdonga tashlash kerakligini, rejimga amal qilish sil bilan og'rikan kasal uchun eng muhim davo omillaridan biri ekanligini tushuntirishi lozim. O'pka sili bilan og'rikan bemorlar uzoq, ba'zan bir yilgacha statsionarda yotib davolanishadi.

Bemorlarga jismoniy, ruhiy osoyishtalik buyuriladi. Bemor ko'proq toza havoda bo'lishi yoki u yotgan xona havosi tez-tez almashtirilib turilishi kerak, xona chang bo'lmasligi, nam latta bilan tez-tez artib turilishi lozim. Balg'amni dezinfeksiya qilish uchun tufdon tubiga ozroq 0,5 % li xloramin eritmasi solib qo'yiladi.

2.10. SURUNKALI OBSTRUKTIV BRONXIT

Etiologiyasi. Bu kasallik har xil zararli omillarning bronxlarga ta'siri natijasida bronxlarning shilimshiq ishlab chiqarishi va drenaj funksiyasi buzilishi, yo'tal, balg'am ko'chishi va hansirash bilan o'tadigan bronxlar shilliq pardasining xronik diffuz yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. Kasallikni keltirib chiqaruvchi sabablarning talaygina qismini bakterial agentlar: pnevmokokklar, gemolitik streptokokklar, tillarang streptokokklar, gripp virusi, Fridlender tayoqchasi va shu kabilar tashkil qiladi. Kasallik rivojlanishiga moyillik ko'rsatadigan sabablarga sovuq qotish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, tamaki chekish, ba'zi kimyoviy moddalardan surunkali zaharlanish kiradi. Yuqori nafas yo'llarida infeksiya o'chog'ining borligi (sinusit, gaymorit) ham bronxit rivojlanishiga sharoit yaratuvchi omillardan hisoblanadi. Bu kasallik bilan ko'proq erkaklar kasallanadilar.

Patogenezi. Bakterial agent yuqori nafas yo'llari va bronxlarning shilliq qavatini, simpatik nerv tolalari tugunlarini zararlaydi, bu zararlanish, o'z navbatida, bronxlar trofikasining buzilishiga olib keladi. Bakterial agentlar va ular ishlab chiqargan zararli moddalar nafas yo'llarining himoya xususiyatlarini, spetsifik va nospetsifik chidamlilik qobiliyatini keskin kamaytiradi va natijada bronxlar yallig'lanadi.

Surunkali obstruktiv bronxit—bu bronxlarning tarqoq holdagi obstruksiyasi, ya'ni qisqarishi bilan o'tadigan surunkali kasallikdir.

Klinikasi. Nafas siqilishi kasallikning eng asosiy belgisi hisoblanadi. Kasallikning dastlabki davrlarida nafas siqishi faqat jismoniy zo'riqish, sovuq havo ta'siri ostida, namgarchilik tufayli paydo bo'ladi. Bemor ko'proq ertalab bezovta bo'ladi, balg'am ajralishi esa nafas siqishini ozgina bo'lsa ham yengillashtiradi. Kasallikning yana bir simptomi yo'taldir. Yo'tal oz miqdorda qiyin ajraladigan balg'am bilan bo'ladi.

O'pka eshitib ko'rilganda juda ko'p quruq xirillash aniqlanadi. O'pkada asta-sekin emfizema belgilari paydo bo'ladi. Ko'krak qafasi biroz kengaygan, perkussiyada „qutichasimon tovush“ga

yaqin bo'lgan o'zgarishlar eshitaladi. Teri qoplaminig ayrim sohalari ko'karib turadi. Kasallik kuchaygan davrda qon tahlilida leykositlar ko'payib, ECHT oshgani qayd qilinadi. Bronxoskopiya traxeya va bronxlar shilliq pardasini ko'zdan kechirish uchun, o'smalar diagnostikasi uchun, yot jismlarni chiqarib olish va polioplarni olib tashlash, bronxoektazlarga davo qilish uchun qo'llaniladi.

Davolash. Bemorga vitaminlarga boy, to'laqonli parhez buyuriladi. Dori-darmonlardan antibiotiklar, sulfanilamid preparatlar (sulfomonometoksin, sulfaperidazin, sulfalen, balg'am ko'chiruvchi preparatlar, bronxolitiklar (efedrin, teofedrin, salbutamol va boshqalar) buyuriladi. Og'ir hollarda gormonal preparatlar, prednizalon, prednizon maxsus sxema bo'yicha tavsiya etiladi Bronx yo'llarini balg'amdan tozalashda nafas gimnastikasining ahamiyati katta. Ko'krak qafasini massaj qilish va fizioterapevtik muolajalar (diatermiya, ko'krak qafasiga UVCH, kalsiy xloridli elektroforez va boshqa) zarur.

Parvarishlash. Ko'pgina hollarda bemorlar tibbiyot xodimlari parvarishiga muhtoj bo'ladilar. Ayniqsa, nafas siqilishi bilan boradigan kasalliklarda bemorni o'rniga qulay yotqizish, bemor yotgan xonaning havosini almashtirib turish, yelvizaklardan xoli bo'lishi, bemor yotgan xona iliq va yetarli darajada nam bo'lishi kerak. Ahvoli og'ir bemorlarning o'rin-ko'rpasi, oqliklari, ich kiyimlari tez-tez almashtirib turilishi, yotoq yaralar hosil bo'lishining oldi olinishi kerak.

Profilaktikasi. O'pka surunkali kasalliklarining oldini olishda tibbiyot hamshirasining o'rni muhim. O'pkaning o'tkir kechadigan kasalliklari — yuqori nafas yo'llarining virusli kasalliklari, o'pka sili, zotiljam kasalliklarining eng dastlabki belgilari paydo bo'lgandayoq shifokorga murojaat qilish surunkali kasalliklarining oldini olishda katta ahamiyatga ega. Chekish, alkogolli ichimliklarni ko'p iste'mol qilish nafaqat nafas yo'llari kasalliklari, balki boshqa kasalliklarni ham keltirib chiqarishi haqida aholi o'rtasida tushuntirish ishlarini olib borish kerak. Hozirgi zamon tibbiyot hamshirasi faoliyatini ko'proq profilaktik yo'nalishda olib borilishi ko'zda tutilmoqda.

2.11. O'PKA RAKI

O'pka raki (saraton kasalligi) xavfli kasallik bo'lib, bronxlar va bezlar epiteliy to'qimasida o'sib, rivojlanadi. Keyingi vaqtlarda rivojlangan mamlakatlarda o'pka raki birdan rivojlanib ketdi. O'pka raki o'sma kasalliklari ichida 2- o'rinni egallaydi, ayniqsa, erkaklar o'pka raki bilan ko'p kasallanadilar. Kasallikning kelib chiqishiga surunkali bronxit, bronxoektatik kasalliklar, changlarning nafas yo'llariga ta'siri, kimyoviy birikmalar, ishlab chiqarish korxonalarining chiqindi mahsulotlari sabab bo'ladi. Zararli odatlardan—sigaret chekish ham rakning kelib chiqish sababchisidir. Kashandalarga qaraganda chekmaydigan odamning o'pka raki bilan kamroq og'rishi aniqlangan.

Klinikasi. O'pka rakidagi klinik belgilar o'smaning joylashuvi (markaziy, periferik), uning o'sish turi (endofit, ekzofit, infiltrativ), o'pkadagi ikkilamchi yallig'lanish bo'yicha turlicha rivojlanganligidir. Markaziy rakda shilliq qavatlarining ta'sirlanishi, suyuqlikning ko'p ishlab chiqarilishi, nafas o'tkazuvchanligining buzilishi, quriq yoki oz miqdorda balg'am ajralishi bilan o'tadigan yo'tal, oz miqdorda qon tuflash, vaqt-vaqti bilan tana haroratining ko'tarilib turishi, ko'krak qafasida og'riq kuzatiladi. Periferik rak—uzoq vaqt simptomsiz o'tadi, ayrim hollarda rentgenologik tekshiruvda aniqlanib qolinadi. Bemorda yo'tal, qon tuflash, ko'krak qafasida og'riq, etining uvishib turishi kabi belgilar aniqlanadi. Uni ko'zdan kechirganda ko'krak qafasidagi teri osti venasi kengayganligi, bo'yin sohasidagi teri osti yog' qavati shishib qolganligi kuzatiladi. O'pka rakida bemorlarda ozib ketish belgilari, ovozning chiqmay qolishi (afoniya), ovqatni yaxshi yuta olmay qolish (disfagiya) kabi belgilar paydo bo'ladi. O'pka auskultatsiya qilib ko'rilganda susaygan vezikular nafas eshitiladi yoki mutlaqo eshtilmay qo'yadi. Kasallik 1—2 yil davom etadi. Bemorning ahvoli asta-sekin yomonlashib, tobora darmoni qurib, ishtahasi pasayib, ozib ketadi. Laboratoriya tekshiruvida qonda leykotsitlar miqdorining oshganligi ma'lum bo'ladi. Balg'amda qonning shaklli elementlari, atipik rak hujayralarini topish mumkin bo'ladi.

Davolash. O'pka rakini davolash o'smaning joylashuvi, rivojlanish bosqichi va tuzilishiga bog'liq. Asosiy davo choralaridan biri—jarrohlik yo'li bilan o'pkani limfa tugunlari bilan qo'shib olib tashlash (pnevmoektamiya), o'pka rakining III bosqichida esa nur va kimyoterapiya yo'li bilan davolashdir. Kimyoterapevtik vositalarga metatreksat, siklofosfanlar kiradi. Nur bilan davolashda gamma nurlar 50—60R miqdorda qo'llanadi. Konservativ davo vaqtida bemorga ruhiy osayishtalik, tinchlik yaratiladi. Og'riqni bartaraf etish uchun norkotik analgetiklardan foydalaniladi.

Parvarishi. Tibbiyot hamshirasi etika va estetika talabiga rioya qilgan holda bemorning azob-uqubatlarini mumkin qadar yengillashtirishni o'z oldiga maqsad qilib qo'yishi kerak. Bemor doimiy ravishda kuzatuv va nazorat ostida bo'ladi. Shifokor tamonidan buyurilgan muolajalarni o'z vaqtida bajarish hamshiraning asosiy vazifasi hisoblanadi. Bemor ahvolidan umid yo'qligini o'zi bilmasligi kerak. Nogahon aytilgan so'z dunyodan ko'z yumib borayotgan odamga ortiqcha azob berishini hamshira yoddan chiqarmasligi, uning ahvolini yengillashtirishi lozim. O'pka rakida qon ketish xavfi bo'lgani uchun hamshira shoshilinch yordam ko'rsatish choralarini, shifokorga o'z vaqtida xabar berishni bilishi zarur.

Nazorat savollari

1. O'tkir bronxit va surunkali bronxit kasalliklari qanday kasallik?
2. Bronxlarni tekshirish usullari haqida ma'lumot bering.
3. Bronxitlarni davolash va uning profilaktikasi haqida so'zlab bering.
4. Qanday omillar bronxial astmaga olib keladi?
5. Asmatik holat deb nimaga aytiladi?
6. O'zbekistondagi allergologik markazning vazifasi nimadan iborat?
7. Pnevmoniya etiologiya va patogenezini haqida gapirib bering.
8. Bronxoektatik kasallikka ta'rif bering.
9. Plevrit nima?
10. Sil qanday kasallik, uni davolash yo'llarini aytib bering.
11. O'pka raki nima, uni davolash qoidalari va bemorlarni parvarish qilish haqida so'zlab bering.

3- bob. YURAK VA QON TOMIR KASALLIKLARI

3.1. YURAK VA QON TOMIR HAQIDA TUSHUNCHA

Yurak qonni harakatlantirib, uni inson a'zolari va to'qimalariga yetkazib berib turadigan a'zodir. U old ko'ks oralig'ida joylashib, sog'lom odam yuragining asosi chap tomonda — II qovurg'a damida, uchi V qovurg'a oralig'ida turadi. Yurak hajmi 250—300 gr ni tashkil etadi. Uzunlasiga ketgan to'siq bilan yurak chap va o'ng nimtaga bo'linadi. Har bir nimtasi esa, o'z navbatida, yurak bo'lmachasi bilan yurak qorinchasiga bo'linadi.

Yurak 3 qavat: ichki-endokard, o'rta-miokard va tashqi-perikarddan tashkil topgan. *Endokard* yurak bo'lmachalar bilan qorinchalar bo'shliqlarining ichki yuzasini qoplab turadigan endomital hujayralardan iborat. Yurakning bir bo'shlig'i ikkinchisiga aylanadigan joyda endokard qalin tortib, burmalar hosil qiladi. Bular yurak klapanlari deb aytiladi.

Miokard yurakning o'rta qavatidir. O'ng qorincha miokardi chap qorinnikiga nisbatan sustroq rivojlangan. Qorinchalar muskul qavati bo'lmachalarinikiga qaraganda ancha qalinroq bo'ladi. *Miokard* tolalari bir-biri bilan chalkashib qo'zg'alishi natijasida qisqaradi va qon butun yurakka bir lahza ichida tarqalishi uchun sharoit yaratiladi.

Perikard tashqi va ichki varaqlardan tashkil topgan. Bu varaqlar orasida bo'shliq bor, shu bo'shliqda doimo 20—30 ml seroz suyuqlik bo'ladi.

Tana pastki qismlarining venalaridan kelgan qon pastki kovak venaga, yuqori qismlaridan kelgan qon esa yuqori kovak venaga quyiladi. Bu venalarning ikkalasi o'ng bo'lmachaga quyiladi, so'ngra venoz qon o'ng qorinchaga o'tadi, undan esa o'pka arteriyasi orqali o'pkaga o'tadi. O'pka arteriyasi o'pkada tobora mayda tomirlarga, pirovard natijada alveolalarni o'rab turadigan

kapillarlarga bo'linadi. Mana shu yerda venoz qon kislorod bilan to'yinadi. So'ngra kapillarlar bir-biri bilan tutashib, o'pka venalarini hosil qiladi. Bu venalardan arterial qon chap bo'lmachaga, undan chap qorinchaga tushadi. Kislorod bilan to'yingan qon chap qorinchadan aorta va arteriyalar tormog'i orqali butun organizmga tarqaladi. Arteriyalar kichikroq kalibrdagi tomirlarga bo'linib, kapillarlar bilan tugallanadi. Kapillarlarning diametri 7—8 mkm ni tashkil etadi. Kapillarlardan oqib kelgan qon kislorod va oziq moddalarni hujayralarga beradi va ishlangan mahsulotlarni o'ziga singdirib oladi. Kapillarlarning arterial va venoz tirsagi bor.

Kapillarlarning ko'pgina qismi, odatda, puchaygan holatda bo'lib, dam olib turadi. Puchayib turgan shu kapillarlar jismoniy zo'riqish paytida qon bilan to'lishadi. Organizmdagi barcha a'zo va to'qimalar kapillarlaridan qon venalarga yig'iladi va ular o'ng bo'lmachaga oqib keladi.

Qon aylanish sistemasi ikki: katta va kichik qon aylanish doirasiga bo'linadi. Tomirlar sistemasining bir qismi, ya'ni o'ng qorinchadan o'pka arteriyasining chiqish joyidan to o'pka venasining chap bo'lmachaga quyilish joyigacha bo'lgan qismi kichik qon aylanish doirasi deyiladi. Tomirlar sistemasining qolgan qismi, ya'ni aorta va uning tarmoqlaridan tortib to ustki va kovak venalargacha bo'lgan qismi katta qon aylanish doirasi deb aytiladi. Normada yurak minutiga 60 — 80 marta qisqarib turadi va u har safar qisqarganda normada 50 — 70 ml qonni otib chiqaradi, bu sistalik hajmni tashkil etadi. Yurakning minutlik hajmi 1 min davomida yurak otib chiqaradigan qon miqdori hisoblanadi. Odam tinch turganda u 3,5—5 litrni tashkil etadi. Qonning hammasi tomirlar o'zanida aylanib yurmaydi. Sog'lom odam organizmidagi 5—6 l qonning 1/3 qismi asosiy qon depolari —jigar, taloq, muskullar va terida bo'ladi.

3.2. ENDOKARDIT

Endokardit endokard yallig'lanishi bo'lib, ko'pincha u klapanlarning yurak poroklari boshlanishiga olib boradigan darajada zararlanishi bilan o'tadi. O'tkir va yarim o'tkir septik endokar-

dit tafovut qilinadi. O'tkir endokardit sepsis mahalida infeksiya qo'zg'atuvchisining endokardga o'tib qolishi natijasida paydo bo'ladi.

3.2.1. O'tkir septik endokardit

Juda og'ir kasallik, unga, asosan, birdan avj olib boradigan sepsis yallig'lanish o'chog'idan qonga to'xtovsiz yoki dam-badam mikroorganizmlar o'tib turishiga bog'liq patologik jarayon sabab bo'ladi. Organizm himoya kuchlarining zaiflashib qolishi, qanday bo'lmasin biror qo'zg'atuvchi virulentligining kuchayib ketishi singari biror noqulay omillar ta'siri ostida bunday qo'zg'atuvchilar qon oqishi bilan butun organizmga tarqalib, bir talay yiringli o'choqlarni hosil qiladi. O'tkir septik endokardit o'pka absessi, pielit va boshqa kasalliklarda paydo bo'lishi mumkin. Endokardning sepsis tufayli zararlanishi hamisha o'tkir septik endokardit boshlanishiga, yarim o'tkir septik endokardit boshlanishiga yo'l ochib, unga moyil qilib qo'yadi.

Septik endokarditda, ko'pincha, aorta klapanida yaralar paydo bo'ladi, bu uning yemirilib, aorta klapani yetishmovchiligi bilan yurak-tomirlar yetishmovchiligi boshlanishiga olib keladi.

Klinik manzarasi. O'tkir septik endokardit simptomatikasi, avvalo, butun organizmning og'ir kasalligi — sepsis borligiga bog'liq. Odam umuman juda bo'shashib, azoyi badani suvga tushgandek terlaydi, qaltiraydi, tana harorati ko'tariladi.

Aksari o'tkir nefrit paydo bo'ladi, taloq kattalashib ketadi. O'tkir septik endokardit juda shiddat bilan o'tadi.

Davolash. O'tkir septik endokardit bilan og'rikan bemorlar, albatta, kasalxonaga joylashtiriladi. Davoning asosiy usuli katta miqdorlarda antibiotiklarni buyurishdan iborat. Davo yaxshiroq naf beradigan bo'lishi uchun kasallikni paydo qilgan mikroorganizm bakteriologik tekshirish yo'li bilan aniqlab olinadi va shunga qarab u yoki bu antibiotik buyuriladi. Muskullar orasidan yuboriladigan penitsillin miqdori sutkasiga 5000000—1000000 TB gacha yetkaziladi.

O'tkir septik endokardit bilan og'riq kasallarga oqsillar, yog'lar, uglevodlar va vitaminlar yetarli miqdorda bo'ladigan ovqat buyuriladi.

Parvarishi. Parvarishning ahamiyati davo usullarining ahamiyatidan ko'ra kam emas. Bemor tushkunlikka tushib, bo'shashib yotganda unga ko'proq ahamiyat berib turish kerak. Tibbiyot hamshirasi uning batamom sog'ayib ketishiga ko'nglida ishonch uyg'otishi, yaxshi ovqatlanib turishi zarurligini bemorga tushuntirishi kerak, chunki o'tkir septik endokarditda ko'pincha ishtaha bo'lmaydi. Badan terisi bichilib qolishiga yo'l qo'ymaslik, ich kiyim va choyshablarni tez-tez almashtirib turish, badan terisini anchagina suv qo'shilgan atir yoki boshqa dezinfeksiyalovchi eritma (sirka, kamfora, spirt) bilan artib turish lozim.

2.3. PERIKARDIT

Perikardit yurakning tashqi pardasi yoki yurak xaltasining yallig'lanishidir. Kasallik alohida yoki boshqa kasalliklar, ya'ni biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari bilan birga kelishi mumkin.

Klinikasi. Kasallikning klinik-morfologik turlari farqlanadi: quruq yoki ajratmali perikardit. Quruq perikarditning asosiy klinik belgilaridan biri — yurak sohasida doimiy bezovta qiluvchi og'riq va auskultatsiyada yurak sohasida perikard ishqalanish shovqinini eshitishdir.

Ajratmali (ekssudativ) perikardit ancha og'ir kechadi. Og'riqdan tashqari, bemor tinch turganda hansirash va yurak sohasida og'irlik sezadi. Bemor tez-tez majburiy holatda o'tirgan, oldinga engashgan (bemorning bunday holatida suyuqlik yurakning oldingi sohasiga o'tadi va o'ta kamroq siquvchi ta'sir qiladi) holatda bo'ladi. Bemorni tekshirganda yurak chegaralari sezilarli kengaygani va tonlari bo'g'irligi aniqlanadi. Shuning evaziga yurak diastola vaqtida yetarli miqdorda qonni katta qon aylanish doirasidan ololmay qoladi, sezilarli darajada venoz bosimi ko'tariladi, jigar kattalashadi, oyoq panjalari va boldirda shish qayd etiladi. Rentgenologik tekshirilganda

sezilarli darajada yurak chegaralari kattalashganligi ko'rinadi. EKG da sezilarli darajada hamma ulanishlarda shishlar amplitudasi pasayadi.

Perikardit surunkali kechishi ham mumkin.

3.4. MIOKARDIT

Miokardit deb, miokard yallig'lanishiga aytiladi. Miokard o'tkir va surunkali bo'ladi. Miokarditda bemorning asosiy shikoyati yurak sohasidagi yoqimsiz sezgilar, ba'zan sanchiqli, burmuncha doimiy og'riq, yurak urishining tezlashuvi, jismoniy harakat qilganda nafas qisishi hisoblanadi. O'tkir miokarditda bu shikoyatlar kuchliroq yuzaga chiqadi va biror infeksiyadan keyin tez orada paydo bo'ladi. O'tkir miokarditda ham, surunkali miokarditda ham yurak chegarasi ko'proq chap tomonga birmuncha kengaygan bo'lishi mumkin. Yurak tonlari bo'g'iq, ba'zan ozgina sistonik shovqin eshitiladi. O'tkir miokarditda tana harorati ko'tariladi, qonni tekshirganda ECHT oshganligi, leykotsitoz qayd qilinadi. Surunkali miokarditda bunday o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin. Miokarditning o'choqli va diffuz zararlanishida klinik manzara turlicha bo'ladi. O'tkir o'choqli miokardit ko'pgina miokarditning qisqarish funksiyasida buzilishlari va yurak yetishmovchiligi hodisalarini keltirib chiqarmaydi. Biroq o'choqli miokarditda yurakning o'tkazuvchi sistemasida patologiya alomatlari bo'lib, bu aritmiya bilan yuzaga chiqadi. O'choqli miokarditning klinik belgilari ham ifodalangan bo'lishi mumkin, gohida yurakning notekis urushi bemorni shifokorga murojaat qilishga majbur etadi va qunt bilan elektrokardiografik tekshirishgina tashxis qo'yishiga yordam beradi. Diffuz miokarditda bemor yuragida kuchli og'riq borligidan shikoyat qilishi mumkin.

Rivojlanib borayotgan yurak yetishmovchiligi oqibatida dekompensatsiya alomatlari: o'pkada dimlanish hodisalari; keyinchalik kasallik avj olganda — shishlar, jigar kattalashuvi aniqlanadi. EKG P—Q intervalining uzayganligi, S—T intervalining izoelektrik chiziqdan pastga siljiganligi qayd qilinadi. Miokarditning eng og'ir turlaridan biri bo'lgan toksik miokardit

kasallikning 2—3- haftasida rivojlanadi. Bunday hollarda miokard chuqur distrofik o'zgarishlarga uchraydi, bu hol uning birdaniga kuchsizlanishiga olib keladi. Shunga o'xshash o'zgarishlar boshqa o'tkir infeksiyon kasalliklarda ham ro'y beradi, shuning uchun bunday hollarda yurak-tomirlar sistemasi holatiga e'tibor berish zarur.

Davolash. Yurak yetishmovchiligi hodisalari bo'lgan o'tkir miokarditda bemor kasalxonaga yotqizilishi, kasallikning dastlabki kunlarida o'rinda yotish rejimiga qattiq rioya qilishi, tibbiyot hamshirasi, bemorning o'rnidan turib yurishiga urinishiga yo'l qo'ymasligi kerak.

3.5. REVMATIZM

Revmatizm—biriktiruvchi to'qimaning sistem yallig'lanishi bo'lib, asosan, yurak va qon tomirlar sistemasida, kasallikka moyil kishilarda, A guruhiga kiruvchi V—gemolitik streptokokk bilan bog'liq holda rivojlanadi. Bu kasallikda, shuningdek, bo'g'im seroz pardalari, asab sistemasi va boshqa ichki a'zolarning biriktiruvchi to'qimalari yallig'lanishi mumkin. Kasallikka keltirilgan bu ta'rif (V.A.Nosonova, I.A.Bronzov, 1978) uning rivojlanishida: 1) asosan yurak va qon tomirlar sistemasi shikastlanishini; 2) kasallik rivojlanishiga moyil irsiyatning o'rnini; 3) streptokokk infeksiyasining rolini ta'kidlaydi. Kasallikning mohiyati yurakning hamma qavatlari, shu jumladan, asosan, miokard va endokard shikastlanib, yurak yetishmovchiligini keltirib chiqaradigan qopqoqlar shaklining buzilishi va yurak teshiklarining torayishi—yurak illati rivojlanishidadir. Boshqa ichki a'zolar va a'zolar yig'indisining revmatizm bilan shikastlanishi 2- darajali ahamiyatga ega va kasallikning og'ir-yengilligini hamda oqibatini aniqlashga yordam bermaydi. Revmatizm hamma yoshdagi kishilarni, lekin ko'pincha bolalarni, yoshlarni shikastlantiradi. Revmatizm yer yuzining turli iqlimiy-geografik mintaqalarida uchraydi. Revmatizm bilan shikastlanish va mamlakatlarning ijtimoiy-iqtisodiy rivojlanishi o'rtasida uzviy bog'liqlik borligi ma'lum. Revmatizm bilan shikastlanishda uy-joy

va maktab sharoitlarining taqchilligi, sifatsiz ovqatlanish, tibbiy yordam ko'rsatishning past darajadali alohida o'rin tutadi.

Sabablari. Revmatizmning asosiy sababi streptokokk infeksiyasi bo'lib, uning kelib chiqishi va rivojlanishining 2- asosiy omili organizm reaktivligining o'zgarishidir. Revmatizm bilan shikastlangan kasallarning kasallik boshlanishidan oldin angina yoki surunkali tonzillit bilan og'riganlari aniqlanadi. Streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqlik bemorlar qonida streptokokk antigenlari va streptokokk antigenlariga qarshi antitanalar (ASL-O, ASG, antidezoksiribonukleaza B) katta miqdorda topilishi bilan tasdiqlanadi. Streptokokk virulentligi streptokokk hujayra devoridagi M- oqsilning miokardni shikastlantiruvchi xili, uni revmatizm keltirib chiqaradigan xillaridagina uchraydigan C-oqsil, streptokokk tashqi qovug'ida joylashgan va neytrofillarning fagotsitar faolligini yo'qotuvchi gialuron kislotasi, endotoksik ta'sir ko'rsatuvchi mukopeptid bo'lishi bilan bog'liqdir. O'tkir streptokokk infeksiyani o'tkazgan bemorlarning 0,3—3 foizigina revmatizm bilan shikastlanadi. Tanaga streptokokk infeksiyasi kirishiga javoban unda qonda aylanib yurib, o'ta kichik qon aylanish yo'nalishlarida (mikrosirkulatsiyada) cho'kib, o'tirib qoluvchi streptokokk antigenlariga qarshi antitanalar ishlab chiqariladi va immunologik birikmalar paydo bo'ladi. Miokard va biriktiruvchi to'qimani yana streptokokk zaharlari va fermentlari zararlantiradi. Revmatizm bilan kasallanganlarda immunologik sistemaning genetik kamchiligi bo'lgani uchun streptokokk antigeni va immunologik birikmalar tanadan tezgina yo'qolmaydi.

Patologik anatomiyasi. Revmatizmni qanday avj olib borishini rus tadqiqotchisi V.T.Talalayev tasvirlab bergan. Uning avj olishiga, asosan, biriktiruvchi to'qimada revmatik granuloma degan tugunchani paydo bo'lishi sabab bo'ladi. Bu granuloma uni birinchi marta tasvirlab bergan olimlar nomi bilan *Ashoff va Talalayev granulomasi*, ya'ni *tugunchasi* deb ataladi. Ashoff—Talalayev granulomasi avj olib borishida 3 bosqichni o'tadi: 1) biriktiruvchi to'qima tolalari shishib chiqadigan eksudativ bosqich (granuloma shakllana boshlashi); 2) granulomaning uzil-kesil shakl-

lanishi; 3) granulomaning sklerozlanib, atrofdagi to'qimalarga raxna solishi, bu, o'z navbatida, yurak klapanlari shaklining o'zgarib ketishiga olib kelishi mumkin.

Revmatizmning eksudativ bosqichi hozir 2 mustaqil bosqichga bo'linadi: mukoid bo'kish va fibrinoid o'zgarishlar bosqichi. Mukoid bo'kish biriktiruvchi to'qima zararlanishining yuza va qaytar bosqichi bo'lib, skleroz boshlanishiga olib keladi. Revmatizmda nerv sistemasi, ichki sekretiya bezlari va boshqa a'zo hamda sistemalar zararlanadi. Revmatizmning turlarini G.I.Sokolskiy va J.Buyo batafsil o'rganib, tasvirlab berishgan, shu sababli bu kasallik Sokolskiy—Buyo kasalligi deb ataladi.

Tasnifi. Hozirgi davrda revmatizm jarayonining kechish davri klinik-anatomik xususiyatlarini, a'zolar va a'zolar guruhi shikastlanishini, kechish xususiyatini va yurak-tomirlar sistemasining ish bajarish faoliyatini o'zida aks ettiruvchi ish tasnifi va nomlari „Revmatizmning ichki tasnifi va nomlari“ bo'yicha 1964- yilning dekabrda o'tkazilgan simpoziumda A.I.Nesterov ma'lumoti asosida qabul qilingan.

Revmatizmda har xil a'zolar va a'zolar guruhining shikastlanishi, biroq, asosan, yurak shikastlanishi, kamroq hollarda bo'g'im shikastlanishi yuz beradi. Revmatik jarayon o'ziga xos kechish xususiyatlari, klinik belgilariga ko'ra 5 xil ko'rinishda bo'ladi:

— o'tkir kechish — birdan boshlanib, kasallikning bir qancha klinik belgilari yaqqol namoyon bo'lganda patologik jarayonning yuqori darajada faolligi bilan o'tadi, davolash tez va yaxshi natijali bo'ladi;

— o'rtacha o'tkir kechish— xuruj 3—6 oy davom etadi, klinik belgilari kasallikning o'tkir kechishiga qaraganda biroz sustroq bo'ladi; patologik jarayon ham o'rtacha faollikda kechadi. Davolanish natijasi ham o'rtacha bo'ladi;

—cho'zilgan kechish — xuruji 6 oydan ko'proq davom etadi, kasallik belgilari kam, bir maromda bo'lib, patologik jarayon o'rta darajadagi faollik bilan kechadi, uzluksiz qaytalaydigan, kechishi to'liqinsimon va noto'liq sog'ayish bilan o'tadi, shikastlangan a'zolar soni har xurujda ko'payib boradi;

— yashirin kechish — revmatizm bilan shikastlanganlik ko'pincha klinik, laboratoriya hamda asboblar bilan tekshirishda aniqlanmasligi mumkin. Bemorda revmatizmning yashirin kechganini, kasallikning asorati — yurak illati paydo bo'lganidan bilish mumkin:

Klinikasi. Ma'lumki, revmatizmدا yurak va qon tomirlar sistemasi jarohatlanadi. Shu sababli revmatizmning hamma belgilarini yurak va yurakdan tashqari belgilarga bo'lish maqsadga muvofiq bo'lib, kasallikning klinik manzarasini shu nuqtayi nazardan o'rganish kerak. Revmatizmning klinik manzarasi kasallik davri, yallig'lanish jarayonining faollik darajasi, kasallikning kechish xususiyati, tabiati, yurak illatlari va yetishmovchiligi mavjudligi va boshqalarga bog'liq. A.I. Nesterov fikricha, kasallikning rivojlanishi va klinik manzarasi shakllanishida uchta asosiy davrni farq qilish mumkin. Birinchi (*yashirin*) davr, odatda, streptokokk infeksiyasi tugab, revmatizm xuruji boshlanguncha 2—4 hafta davom qiladi. Bu davrda tana sezuvchanligi oshib, biriktiruvchi to'qimaning toksik-infekcion shikastlanishi va streptokokk antigeniga javoban immun siljishlar ro'y berishi kuzatiladi. Bu davr yo klinik belgilersiz, yoki cho'zilgan angina, surunkali tonzillitdan kechikib tuzalishga xos belgilar: o'zini yomon his qilish, terlash, artralgiya, subfebrilitet bilan kechadi. Qonda streptokokk antigeni, antitanalar titri ko'tarilishi, ECHT ning o'rtacha oshishi kuzatiladi.

Ikkinchi davr (revmatik xuruj) tanada gi perergik reaksiya rivojlanishi, a'zolar shikastlanishi va kasallikning revmatik poliartrit, kardit, xoreyalarga xos klinik belgilari yuzaga kelishi bilan o'tadi. Bu kasallikning boshlanishi — birinchi xuruji hisoblanadi.

Uchinchi davr himoya kuchlari va kompensatsiya reaksiyalarining sifat o'zgarishi, immunologik buzilishlarning kuchayishi va distrofik o'zgarishlar rivojlanishi bilan kechadi. Bu davrda revmatizm ko'pincha cho'zilib va uzluksiz qaytalanib kechadi. A'zolar o'zgarishi kuchayadi va yomon oqibatlariga olib keladigan asoratlar kuzatiladi.

Revmatizm klinik manzarasi uning birinchi xurujida hali yurak illati paydo bo'lmaganda yaqqolroq bo'lishini nazarda tutish kerak.

Yurak illati shakllangan, bundan tashqari yurak yetishmovchiligi paydo bo'lgan bemorlarda revmatizm qaytalansa, uning faollik belgilarini topish ancha qiyin. Revmatizmning birinchi xuruji ko'pincha o'tkazilgan infeksiya bilan bog'liq bo'ladi. Angina yoki yuqori nafas yo'llarining shamollashidan 1—2 hafta o'tgach tana harorati ba'zida 38—40°C gacha ko'tariladi, bir kunlik o'zgarish 1—2°C ni tashkil qiladi va ko'p terlash kuzatiladi. Revmatizm qaytalanib, navbatdagi yangi yallig'lanish faqat o'tkazilgan infeksiya bilan bog'liq bo'lmay, balki boshqa sabablar: sovuq qotish, jismoniy zo'riqish, jarrohlik muolajalaridan keyin bo'lishi mumkin.

Kasallikning eng ko'p uchraydigan belgisi— yurak shikastlanishi — revmokarditdir.

Revmokardit deganda, bir vaqtning o'zida yurakning miokard va endokardit (80—100% bemorlarda) shikastlanishi nazarda tutiladi.

Revmokarditda ko'pincha miokardit (80—100%), 15—10% bemorlarda pankardit kuzatiladi. Miokardning klinik belgilari eksudatli yallig'lanishning miokardga tarqalish darajasiga bog'liq bo'ladi. Shunga ko'ra yaqqol, o'rtacha va sust ifodalangan karditlar farqlanadi. Katta yoshdagi odamlarda revmokardit yengilroq, o'rtacha va sust ifodalangan ko'rinishda o'tadi. Bemorlar yurak sohasidagi kuchsiz og'riq va noxush sezgilardan, harakat qilganda hansirashdan, ba'zi hollarda yurak urishi yoki yurakning notekis urushidan shikoyat qiladilar. Bu belgilar yurakning revmatizm bilan shikastlanganligiga xos belgilar bo'lmay, balki uning boshqa kasalliklarida ham uchraydi.

Birlamchi revmokarditda yurak, odatda, kattalashmagan bo'ladi, ba'zida yurakning biroz kattalashgani aniqlanadi, eshitib ko'rilganda yurak cho'qqisida sustlashgan yoki bo'g'iq I ton, ba'zida patologik III va IV ton, yurak cho'qqisida mayin „muskul“ sistolik shovqin eshitaladi.

Perikardit hozirgi davrda revmatizmning yurakdan tashqari belgilariga o'xshab kam, asosan, yoshlar va bolalarda, revmatizm o'tkir kechganda uchraydi. Quruq perikardit rivojlanganda bemorlar yurak sohasida paydo bo'lgan doimiy og'riqdan shikoyat qiladilar. Yallig'lanish suyuqligi yig'ilishi bilan ekssudatli perikardit yurak qopchasida seroz-fibrinoz yallig'lanish suyuqligi—eksudat paydo bo'lishiga olib keladi; bu holda suyuqlik perikard varaqlarni bir-biridan ajratib yuborganligi tufayli yurak sohasidagi og'riq yo'q bo'lib ketadi. Bemorning gorizental holatida kuchayadigan hansirash paydo bo'ladi. Quruq perikarditda perikard ishqalanishi shovqini, yurak chegaralarining hamma tomonga kengayganligi, yurak qopchasiga suyuqlik yig'ilganda esa tonlarning pastligi, katta qon aylanish doirasida qon dimlanishi belgilari paydo bo'lganligi aniqlanadi.

Revmatik poliartit revmatizm o'tkir kechganda 50% bemorlarda uchraydi. Bemorning katta bo'g'imlarida og'riq paydo bo'lganligi, faol harakat qilish qiyinlashganligi va cheklanganligi, bo'g'imlarning qizargani va hajmi kattalashganligi qayd etiladi. Poliartiti bor bemorlarda sinovial parda va bo'g'imlar atrofidagi to'qimalarning yallig'lanishi hisobiga bo'g'imlar shakli o'zgaradi, paypaslab ko'rilganda og'riq paydo bo'ladi. Shikastlanish bir bo'g'imda kamayib, boshqalarida ko'payib, simmetrik bo'ladi. Revmatik poliartitning o'ziga xos xususiyatlaridan yana biri revmatizmga qarshi dorilar berilgandan so'ng uning tez va butunlay tuzalib ketishidir. Ba'zida bo'g'imlar shikastlanishi yallig'lanishsiz, faqat og'riq bilan namoyon bo'ladi (poliartralgiya).

Asab tizimi va sezgi a'zolarining shikastlanishi juda kam hollarda bolalarda uchraydi. Bolalar (asosan, qizlar) dagina uchraydigan „kichik xoreya“ emotsional beqarorlik va tana, oyoq-qo'llar, mimika muskullarining giperkinezlari bilan namoyon bo'ladi. Teri kasallanganda shikastlangan tirsak, tizza bo'g'imlari atrofida, suyaklar turtib chiqqan yerlarda revmatik tugunchalar paydo bo'ladi. Bular davolash davomida yo'qolib ketadigan noxotday mayda, og'rimaydigan qattiqqina hosilalardir. Hozirgi davrda bunday tugunchalar deyarli uchramaydi. Halqasimon eritema pushtirang halqasimon elementlar bo'lib, qichishmaydi.

oyoq va qo'llarning ichki sathi, qorin, bo'yin, tana terisida joylashadi va revmatizmga xos bo'lib, 1—2% bemorda uchraydi. EKG usuli bilan tekshirilganda ba'zan yurak urishi maromi va o'tkazuvchanligi buzulganligi, sinus taxikardiyasi va bradikardiyasi, sinus aritmiyasi, sinoaurikular tugun o'tkazuvchanligi yomonlashishini, I darajali (R—Q oralig'ining uzayishi), kamroq holatlarda II darajali atrioventrikular blokadalar, ekstrasistoliya aniqlanadi.

Revmatizmning birinchi xurujida, rentgen usuli bilan tekshirilganda o'zgarishlar topilmaydi. Yosh bolalarda revmakardit og'ir kechgandagina yurak chap qorincha hajmining kengayishi (dilatatsiyasi) hisobiga kattalashganini aniqlash mumkin. Yurak illati bor bemorlarda revmakardit qaytalanganda rentgen usuli bilan tekshirilganda shu illatga xos belgilar topiladi.

Exokardiografik tekshirishda birlamchi revmakardit bilan bog'liq o'zgarishlar topilmaydi.

Tashxisi. Revmatizmni, ayniqsa, birinchi xurujida aniqlash ancha murakkab. Angina, surunkali tonzillit yoki yuqori nafas yo'llari yallig'lanishidan 1—3 hafta o'tgandan so'ng yoki sovuq qotishdan keyin, yurak va bo'g'imlarni shikastlantiradigan kasallik paydo bo'lsa, revmatizm to'g'risida o'ylash mumkin. Revmatizmning ko'p belgili bo'lishini nazarda tutib, uning tashxisini Amerika kardiologlari uyushmasi mukammallashtirgan va u A.I.Nesterov tamonidan to'ldirilgan A.A.Kisel mezonlari asosida aniqlanadi.

1. Asosiy mezon. Revmakardit, poliartirit, xoreya, teri osti revmatik tugunchalari, halqasimon eritema, revmatik anamnez ex juntibus tasdig'i.

2. Qo'shimcha mezon: a) klinik mezonlari: artralgiya, istma, tez charchash, adinamiya, terinining oqarishi, vazamotor labillik, kapillarlar o'tkazuvchanligining oshishi, burundan qon ketishi; b) laboratoriya belgilari: neytrofilli leykotsitoz, disproteine-miya, ECHT oshishi, S—reaktiv oqsil paydo bo'lishi; d) asboblar yordamida tekshirgandagi o'zgarishlar; EKG da atrioventrikular o'tkazuvchanligining sekinlashishi.

Revmatik anamnez deganda kasallikning streptokokk infeksiyasi bilan bog'liqligi, atrofdagi, oiladagi streptokokkli muhit (klinik-epidemiologik belgilari) tushuniladi. Bemorni 3—5 kun davomida revmatizmga qarshi davolash juda yaxshi natija bersa, tashxisini ex juantibus tasdiqlash deyilib, uni revmatizmning asosiy mezoniga kiritish mumkin. Hozirgi davrda revmatizmning kechishi ancha o'zgariganligi sababli 1- asosiy va 2—3- qo'shimcha mezonlar topilishi har doim ham revmatizm tashxisini qo'yish imkonini beravermaydi. Asosiy mezonlardan xoreya, revmatik tugun, halqasimon eritema ancha kam uchraydigan bo'lib qoldi.

Davolash. Hozirgi davrda revmatizmni davolash uch bosqichda olib boriladi.

1. Kasallikni faol davrida kasalxonada davolash.

2. Kasalxonadan chiqqandan keyin davolashni poliklinikani kardiorevmatologik xonasida davom ettirish.

3. Bemorni ko'p yillar davomida poliklinikada kasallik qaytalanishining oldini olish maqsadida davolash va nazorat qilib borish.

Davolash muolajalari quyidagilardan iborat:

a) streptokokk infeksiyasiga qarshi kurashish;

b) faol revmatik jarayonni davolash;

d) immunologik o'zgarishlarni bartaraf qilish.

Revmatizmning *faol davrida* streptokokk infeksiyasini yo'qotish uchun antibiotiklar, asosan, penitsillin va yarim sun'iy penitsillinlar qo'llaniladi. Davolash ikki hafta davomida olib boriladi. Sulfanilamidlar va tetratsiklin guruhidagi antibiotiklarni qo'llash maqsadga muvofiq emas, chunki bu dorilar bakteriostatik ta'sir ko'rsatib, streptokokklarning chidamli turlari paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Faol revmatizmni davolashda yallig'lanishga qarshi har xil nosteroid dorilar ham qo'llaniladi. Bulardan asetilsalitsilat kislotasi 1 g dan 3—4 marta (bir kunda 3—4 g) beriladi. Bu dori bemorga foyda bermasa yoki yoqmasa, 0,4 g dan bir kunda 3 marta brufen yoki 0,15 g dan butadion buyuriladi. Qo'shimcha salbiy ta'siri kamroq bo'lgan voltoren yoki indometatsin (0,05 g dan bir kunda 3 marta) ham berilishi mumkin. Bu dorilarni ovqat yoki sut bilan bir vaqtda ichish kerak.

Bemor *shifoxonadan chiqqandan keyin* asetilsalitsilat kislotani bir kunda 1,5—2 g, brufenni 0,6 g, indometatsin va voltorenni 0,02—0,05 g ichish buyuriladi, bu dorilarni poliklinika shifokori nazorati ostida qabul qilish kerak. Ambulatoriya sharoitida davolanish muddati revmatik jarayonning kechish xususiyatlariga: o'tkir, o'rta o'tkir kechganda, 1—2 oyga cho'zilib va uzluksiz qaytalab kechganda, 2—4 oy bo'lib, laboratoriya ko'rsatkichlarining asli holiga qaytishiga bog'liq.

Kasallik qaytalashining oldini olish tadbirlari bemorlarga yil bo'yi har oyda 1500000 TB dan bitsillin-5 qo'llab, streptokokk infeksiyasiga qarshi kurashish, infeksiya o'choqlarini davolashni o'z ichiga oladi. Revmatizm bilan kasallanganlar, albatta, dispanser hisobiga olinadi va kasallik qaytalanganligini o'z vaqtida aniqlash, uni davolash, yurak illatlari og'irlashib borganda jarrohlik usuli bilan davolash zarurligi masalalari hal qilib boriladi.

Profilaktikasi. Kasallikning birlamchi oldini olish surunkali infeksiya o'choqlarini, streptokokka sabab bo'lgan kasalliklarni qunt bilan davolashni, tanani jismoniy tarbiya yordamida chiniqtirishni, uy-joy, o'qish sharoitlarini yaxshilashni, sog'lom hayot tarzini, radio, televideniye, matbuot orqali targ'ib qilishni o'z ichiga oladi.

Profilaktikaning asosi organizmning tabiiy immuniteti va turli infeksiyalarga nisbatan qarshiligini mustahkamlashdir. Bizda shunday chora-tadbirlar amalga oshiriladiki, bu birinchidan, sog'lomlashtiruvchi chora-tadbirlarni ko'rish, ikkinchidan, revmatizm xususida mushkul irsiyatga ega bo'lgan surunkali tonzillit va boshqalar bilan og'rib yurgan kishilarda profilaktik davoni o'tkazib turishdir. Buning uchun 5—6 kunda bir marta 600000 TB da bitsillin inyeeksiyasi tavsiya etiladi (hammasi bo'lib 5 inyeeksiya) kuniga 2—3 g asetilsalitsilat kislota yoki 0,3 g butadion ichib turiladi.

Parvarishi. Bemorni parvarish qilish katta ahamiyatga ega. Aksariyat bemorlar juda ko'p terlaydi, shuning uchun ichki kiyimlari, oqliklari tez-tez alishtirib turilishi, badan terisi bichilib ketmasligi uchun uni suv qo'shilgan atir bilan artib turish, kasal bo'g'imlarni issiq tutish kerak.

Yurak-tomirlar sistemasi kasalliklarida qilinadigan barcha parvarish yurak ishini imkoni boricha yengillashtirishga qaratilgan bo'lishi kerak. Tabiiyki, bemorga ruhan orom beradigan sharoit yaratib berish: xafa qiladigan, ba'zan esa to'satdan quvon-tirib yuboradigan har qanday his-hayajonlardan uni mumkin qadar ehtiyot qilmoq kerak.

Revmatizm bilan og'rigan bemorlar kasalxonadan chiqib ketganlaridan keyin sovqotishdan ehtiyot bo'lishlari lozim, zax binolarda bo'lish bilan aloqador ish ularga to'g'ri kelmaydi. Bu haqida albatta hamshira bemorga suhbat vaqtida aytib o'tishi kerak.

3.6. YURAK POROKLARI

Yurak poroklari deb, yurak klapanlarining tuzilishida qon aylanishining izdan chiqishiga olib keladigan nuqson borligi sababli boshlangan kasallikka aytiladi. Bunday nuqson tug'ma yoki orttirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma yurak poroklari embrion shakllanib boradigan davrda paydo bo'ladi. Biroq, turmushda ko'pincha orttirilgan poroklar uchraydi. Yurak klapanlarining nuqsonlari, revmatizm, zahm, sklerotik jarayon va boshqalar tufayli endokardda yuzaga keladigan o'zgarishlar orttirilgan porok sababchilaridir.

Nuqsonlarning qaysi klapanlarda joylashganligiga qarab, ikki tabaqali klapan porogi, uch tabaqali klapan porogi, yirik qon tomirlari poroklari tafovut qilinadi. Murakkab poroklar katta guruhni tashkil etadi.

Revmatizm bilan og'rigan bemorlarning 53,6—69,5% ida murakkab poroklar rivojlanadi, shundan 25—50 % i yashirin kechadi.

Mitral (ikki tavaqali) qopqoqlar yetishmovchiligi yurakning chap bo'lmachasi bilan chap qorinchasi o'rtasidagi teshikning mitral qopqoqlari har xil kasalliklar tufayli bujmayib, burishib, kaltalashib qolishi natijasida sistola paytida to'liq berkilmaligi va shu tufayli sistolada chap bo'lmachaga qon qaytib chiqib, qon aylanish doiralarida o'zgarishlar sodir bo'lishi bilan kechadigan kasallikdir. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi quyidagi

sabablarga ko'ra paydo bo'ladi: 1) revmatizm; 2) infeksiyon endokardit; 3) ateroskleroz; 4) biriktiruvchi to'qimaning yalpi yallig'lanish kasalliklari (revmatoid artrit, sistem qizil volchanka, sklerodermiya); 5) qopqoqlar tavaqalarining shikastlanishi oqibatida uzilishi.

Chap bo'lma—qorincha klapani yetishmovchiligining asosiy simptomlari ko'p jihatdan yurak yetishmovchiligi bor-yo'qligiga bog'liq. Yurak yetishmovchiligi bo'limganda (kompensatsiyalangan yurak porogida) bemor hech qanday shikoyat qilmay yuraveradi. Yurak sohasi ko'zdan kechirilganda yurak uchi zarbi, ya'ni gipertrofiyalangan chap qorincha va uning uchining kuch bilan qisqarayotgani ko'zga tashlanadi. Bu soha, chapdan beshinchi qovurg'alar orasi, palpatsiya qilinganda yurak uchi zarbining kuchaygani aniqlanadi. Chap bo'lma kengayganligi sababli yurak chegaralari chapga (gipertrofiyalangan chap qorincha hisobiga) va yuqoriga kengaygan bo'ladi. Yurakni auskultatsiya qilganda quyidagi hol aniqlanadi: sistolik ton (chap bo'lma—qorincha klapani tavaqalarining yopilish tovushi) susaygan bo'ladi, chunki mazkur klapan tavaqalarining shakli o'zgargan va yopiq klapanlar davri degan davr bo'lmaydi.

Yurak uchi ustida sistolik shovqin qayd qilinadi, bu shunga bog'liqlik, chap qorincha sistolasida qon faqat aortaga emas, balki chap bo'lma bilan qorincha o'rtasida shakli o'zgarib ketgan klapan tavaqalari bilan yaxshi bekilmay qolgan teshik orqali chap bo'lмага ham tushadi, kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishi boshlanib kelayotganda o'pka stvoli ustida diastolik ton kuchayib qoladi, chunki o'pka stvoli klapanlari ortiqcha qarshilikni kuch bilan yengadi. EKG (elektrokardiogramma)da qopqoqlar yetishmovchiligi va kichik qon aylanish doirasida qon bosimining oshishi darajasiga bog'liq bo'lgan har xil o'zgarishlar qayd qilinadi. Kasallik yengilroq va o'rtacha og'irlikda kechganda EKG o'zgarimasligi mumkin. Kasallikning og'ir hollarida esa chap bo'lma gipertrofiyasi belgilari paydo bo'ladi.

Rentgen usuli bilan tekshirilganda chap bo'lmachaning va chap qorinchaning kattalashgani aniqlanadi.

Exokardiografiya mitral qopqoqlar „prolaps“ini aniq ko‘rsatib, tashxis qiyinchiliklarini yechadi.

Kasallikning asoratlari o‘pka gipertenziyasi va chap bo‘lmachaning kengayishi bilan bog‘liq. Bularga quyidagilar kiradi: 1) qon tuflash va o‘pka shishi; 2) yurak urish maromining tit-roq aritmiya va supraventrikular ekstrasistola holida buzilishi; 3) tromboembolik asoratlar (buyrak, charvi tomirlari va miya qon tomirlariga embol tarqalishi mumkin bo‘lgan chap bo‘lmacha trombozi).

Davolash. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligini o‘ziga xos dorilar yordamida („konservativ“) davolash usullari mavjud emas. Yurak va qon tomir tizimida yetishmovchilik rivojlanganda, yurak urish maromi buzlganda tegishli dovalash muolajalari o‘tkaziladi. Mitral qopqoqlar yetishmovchiligi kuchli darajada bo‘lganda maxsus davolash usuli — jarrohlik yo‘li bilan sun‘iy qopqoq qo‘yish amalga oshiriladi.

3.6.1. Mitral teshikning torayishi

Mitral teshikning torayishi yurakning chap bo‘lmachasi bilan chap qorinchasi o‘rtasidagi mitral teshikning kasallik sababli torayishi va shu tufayli qon aylanish doiralari qon dimlanishi bilan kechadigan kasallikdir. Mitral teshik torayishi ko‘p uchraydigan yurak illati hisoblanadi. Mitral teshik torayishi jarrohlik shifoxonalari ko‘rsatkichlari bo‘yicha alohida mitral illatlarning 44 — 68 %ini tashkil qiladi. Mitral teshik torayishi, odatda, yoshlarda, ko‘pincha ayollarda rivojlanadi. Keyingi paytlarda mitral stenoz bolalarda ham ko‘p aniqlanmoqda.

Mitral stenozning asosiy sabablaridan biri revmatizmdir. Lekin 30—40% bemorlarning kasallik tarixida revmatizm xurujlari bo‘lmasligi mumkin. Shunga qaramay, mitral stenozning revmatizm bilan bog‘liqligi shubha tug‘dirmaydi.

Mitral teshigi sathi, odatda, 4,5—6 sm/kvadratni tashkil qiladi. Mitral stenoz rivojlangandan so‘ng chap bo‘lmachadan chap qorinchaga mitral teshigi orqali tushadigan qon oqimi hajmi kamayishi natijasida yurakdan chiqadigan qon miqdori

kamayadi. Mitral stenozi kasalligi oqibatida mitral teshigi sathi 2—14 marta kichrayishi mumkin. Bunday o'zgarish qon oqimining chap bo'lmachadan chap qorinchaga o'tishiga to'sqinlik qiladi. Mitral stenozi mustaqil ravishda, ba'zida esa mitral qopqoqlar yetishmovchiligi bilan birgalikda, yoxud aorta, 3 tabaqali qopqoqlar kasalligi bilan birga uchraydi. Mitral stenozi asoratlari ancha tez paydo bo'ladi va bemorlarning mehnat qobiliyatlarini susaytirib, uning butunlay yo'qolishigacha olib keladi, bemorlarning umri ancha qisqaradi. Kasallikni o'z vaqtida to'g'ri aniqlash, kerakli davolash muolajalarini o'tkazish kasallik asoratlari ancha kamaytiradi.

Klinikasi. Nafas qisib, yurak urishi tezlashadi, yo'tal tutib, ko'pincha qon aralash balg'am tushadi, teri qoplamlari birmuncha ko'karib turadi. Yurak sohasini palpatsiya qilganda porokka xos simptom— „mushuk xirrillashi“ simptomi aniqlanadi (yurak tez-tez urishi natijasida oldingi ko'krak devorining titrashi). Kichik qon aylanish doirasidagi dimlanish tufayli o'ng qorincha gipertrofiyalanadi va shunga ko'ra yurak o'ngga va yuqoriga tamon kengaygan bo'ladi (chap bo'lma gipertrofiyasi). Kichik qon aylanish doirasida qon bosimi oshishi sababli o'pka stvoli tepasida II ton aksenti eshitiladi.

Diastola vaqtida qon toraygan atrioventrikular teshik orqali chap bo'lмага shovqin bilan tushadi, bu diastolik shovqin deyiladi.

Mitral stenozi **tashxisi** exokardiografik tekshirish usuli ko'rsatkichlarini hisobga olgan holda qo'yiladi.

Davosi. Kasallikning dorilar bilan davo qilinadigan o'ziga xos usullari yo'q. Qon aylanish yetishmovchiligi hamda revmatizmning aniq belgilari paydo bo'lganda umumiy qabul qilingan davolash usullari qo'llaniladi. Mitral teshigi torayishini jarrohlik yo'li bilan davolash mumkin. Jarrohlik yo'li bilan davolash (mustaqil yoki ko'p rivojlangan mitral teshigi torayishida) jismoniy harakatni chegaralovchi belgilar (jismoniy harakat paytida hansirash, o'ng qorincha yetishmovchiligining boshlang'ich va ancha rivojlangan belgilari) paydo bo'lganda tavsiya qilinadi.

3.6.2. Uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligi

Uch tavaqali qopqoqcha illatlari hamma illatlarning 5% dan 26% gacha qismini tashkil qiladi. Uch tavaqali qopqoqcha illatlari qopqoqcha yetishmovchiligi va stenozi holida kechishi mumkin. Ular alohida va boshqa yurak illatlari bilan bir vaqtda aniqlanishi mumkin. Uch tavaqali qopqoqchanning organik yetishmovchiligiga revmatizm, kamroq hollarda bakterial endokardit sabab bo'ladi. Uch tavaqali qopqoqcha nisbiy yetishmovchiligida qopqoqchada morfologik o'zgarishlar bo'lmaydi. Uch tavaqali qopqoqcha nisbiy yetishmovchiligi mitral, aortal illatlari va boshqa kasalliklar sababli o'pka gipertenziyasi rivojlanib, o'ng qorincha va bir vaqtda o'ng atrioventrikular teshik kengayib, qopqoqlar shu teshiklarni to'liq bekita olmay qolganda sodir bo'ladi. Uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligida o'ng qorincha sistolasida to'liq yopilmagan teshik orqali qon o'ng qorinchadan o'ng bo'lmachaga o'tadi. Shu vaqtda o'ng bo'lmachaga qon kovak venalardan kelib quyiladi. Natijada o'ng bo'lmacha bo'shlig'ida qon hajmi ko'payib kengayadi, u yerdagi bosim oshadi. Bo'lmacha va kovak venalardagi oshgan bosim barcha yirik venalarga tarqaladi. Shuning uchun uch tavaqali qopqoqcha yetishmovchiligida venalarda bosim oshib, jigar va bo'yin venalarining sistolik pulsatsiyasi aniqlanadi.

Klinikasi. Uch tavaqali qopqoqcha illati bilan jarohatlangan bemorlarda yurakning o'ng qorinchasi yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Bemor harakatlenganda hansirash, mitral stenozidagi hansirashdan farqli ravishda yotganda nafas olish qiyinlashmaydi. Madorsizlanish, yurakning tez urishi, harakat qilganda yurak sohasida kuchsiz og'riq paydo bo'ladi. Bemor o'ng qovurg'a osti sohasida og'irlik sezadi. Uyqu bosishdan shikoyat qiladi. Bemorning terisi va shilliq pardalari ko'kargan, bo'yin venalari to'lib, arterial puls bilan barobar uradi. Yurak sohasi paypaslab ko'rilganda yurak tepkisi seziladi. Bu illatda yurak chegarasi o'ngga kengayadi. Auskultatsiyada yurak cho'qqisida birinchi ton susayadi, ikkinchi ton o'pka arteriyasi ustida qopqoqcha yetishmovchiligining nisbatan zo'rayishi bilan pasayadi. Bu xastalikka xos sistolik

shovqin o'ng tomonda 3—4- qovurg'alarning to'shga birikish joyida eshutiladi va o'ng o'mrovga o'tkaziladi. Sistolik shovqin nafas olganda yaxshi eshutiladi. Qon bosimi biroz pasayadi. Tomir urishi kichik, yumshoq bo'ladi. Venadagi qon bosimi doim oshgan bo'lib, suv ustuni hisobida o'rtacha 200 — 300 mm ni tashkil etadi. Ko'pincha yurak urishi notekis bo'ladi.

Rentgenologik tasvirda yurak chegarasi o'ngga kengayganligi ko'rinadi: bu, asosan, o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha kengayishi hisobiga ro'y beradi. O'pka rasmida rentgenologik o'zgarish bo'lmaydi. Angiokardiografiya tekshiruvida o'ng bo'lmacha kengayganligi ko'rinadi va chap bo'lmacha kengayishidan oson ajratiladi. EKG qilganda miokard elektr o'qi o'ng tomonga og'ganligi aniqlanadi, bu esa yurakning o'ng tomonga kengayganligidan dalolatdir. FKG natijasi tekshirilganda to'sh suyagi-ning asosida sustlashgan I- ton va sistolik yozib olinadi. Exokardiografiya usuli bilan tekshirib ko'rilganda o'ng qorincha hajmining kengayganligi, devorlarining giperkineziyasi aniqlanadi. Undan tashqari qorinchalar sistolasi davrida uch tavaqali qopqoqchalar yetishmovchiligi ham aniqlanadi.

Davolash. Boshqa yurak illatlarini davolash va oldini olish kabi davolanadi.

3.6.3. Aorta qopqoqlarining yetishmovchiligi

Aorta qopqoqlarining yetishmovchiligi har xil sabablarga ko'ra yuzaga keladi. Bular orasida revmatik endokarditdan tashqari, septik endokardit va aortaning aterosklerozi, zahm bilan zararlanish muhim o'rin tutadi. Aorta qopqoqlarining revmatizm natijasida yuzaga kelgan yetishmovchiligi ko'pincha aorta stenozi yoki mitral porok (illat) bilan birga uchraydi, zahm natijasida yuzaga kelgani esa o'zi alohida uchraydi.

Klinikasi. Aorta qopqoqchalarida yetishmovchiligi bor bemorlarning badani qoni qochib, oqargan bo'ladi. Oqarganlik kamqonlikka bog'liq emas, balki yurakning diastola davrida teridagi arterial qon tomirlari qonga kam to'lishi natijasida paydo

bo'ladi, chunki bu davrda aorta yarim oysimon qopqoqchalarining yetishmasligi (nuqsoni) sababli qonning bir qismi chap qorinchaga qaytib keladi. Bo'yin sohasini ko'zdan kechirishda uyqu arteriyasining kuchli pulsatsiyalanishi kuzatiladi.

Sistolik arterial bosim juda yuqori, diastolik bosim esa juda past bo'ladi. Masalan, ushbu porokda arterial bosim raqamlarining aksari simob ustuni hisobida 150/40, 260/20 mm ga to'g'ri kelishi kuzatiladi. Diastolik arterial bosim nolga teng bo'lishi ham mumkin.

EKGda chap tip, chap qorinchaga og'irlik kelish belgilari I va II standart hamda chap ko'krak usullarida S—T sigmenti pasayishi va manfiy T tishchasi, Gis tutami chap oyoqchasi blokadasi aniqlanishi mumkin. FKG da ikkinchi qovurg'a oralig'ida, o'ng tamonda yuqori chastotali diastalik shovqin, II ton amplitudasining pasayishi kuzatiladi. Yurak cho'qqisida yuqorida keltirilgan presistolik Flint shovqinni kuzatish mumkin.

Exokadiografiyada aorta qopqoqlari yetishmaganda chap qorinchaning dilatatsiyasini ko'ramiz. Aorta qopqoqlarining to'liq yopilmaganligi aniqlanadi.

Rentgenologik tekshiruvda yurak soyasi kovushni eslatadi (yurakning „bel“ qismi ingichka va chap qorinchasi kengaygan cho'ziq bo'ladi). Bu yurakning aortal konfiguratsiyasi deyiladi.

Davolash. Kasallikni davolash choralari, birinchidan, aorta qopqoqlarining yetishmovchiligiga olib keluvchi revmatik endokardit, septik endokardit, aortaning zahm bilan zararlanishi, aterosklerozni zo'r berib davolashga qaratilsa, ikkinchidan, bu kasallikda yuzaga keladigan yurak yetishmovchiligini davolashga qaratilishi shart. Keyingi yillarda kasallikni jarrohlik yo'li bilan davolash tavsiya qilinmoqda. Bunda nuqsonli aorta qopqoqchalari o'rniga jarrohlik yo'li bilan sun'iy aorta qopqoqchalari joylashtiriladi. Kasallikning oldini olish aorta qopqoqchalarining yetishmovchiligiga olib keluvchi kasalliklarning oldini olishga va ularni qunt bilan davolashga qaratilmog'i lozim.

3.6.4. Aorta og'zining torayishi (stenozi)

Aorta og'zining torayishi shu kungacha kam uchraydigan yurak illati deb hisoblanib kelinardi. So'nggi yillardagi kuzatishlar, patologik-anatomik tekshirishlar, klinik tashxisni yaxshilash aorta og'zi torayishi ancha keng tarqalganligini aniqladi. Yurak illatlarini jarrohlik usuli bilan davolash ham aorta og'zi torayishi bo'lgan bemorlar birmuncha ko'pligini tasdiqladi. Aorta og'zi torayishini aorta qopqoqlari yetishmovchiligi yoki mitral qopqoqlar illatlari bilan birga kechganda aniqlash qiyin. V.H.Vasilenko (1972) iborasi bilan aytganda, aorta og'zi torayishi aytarli kam tarqalgan bo'lmay, kam aniqlanadigan yurak nuqsoni (illati) dir.

Aorta og'zi torayishi revmatik endokrit natijasida yoki bir vaqtning o'zida aortani va qopqoqlarni zararlovchi ateroskeleroz natijasida yuzaga keladi (qopqoqlarning ohaklanib qolishi ham ma'lum). Septik endokarditda aorta qopqoqlarida so'galsimon-trombsimon mahsulotlarning shakllanishi hisobiga aorta og'zi torayishi kelib chiqishi mumkin. Aorta og'zi torayishi rivojlanishida tug'ma nuqsonlar (qopqoq osti va qopqoq usti torayishi) ham kuzatiladi.

Gemodinamik o'zgarishlar aorta og'zining torayishi bilan bog'liq. Katta yoshdagi sog'lom odamlarda aorta og'zi maydoni 3 sm² ni, aylanasi esa 7 sm ni tashkil qiladi. Teshik maydoni 50% dan ortiq kamayishining o'zi gemodinamika buzilishiga—chap qorinchadan katta qon aylanish doirasiga (aortaga) qon oqimi kamayishiga olib keladi.

Aorta og'zi torayishida qonning aortaga chiqishi qiyinlashishi, tananing qon bilan ta'minlanishi buzilishi qator kompensator jarayonlar rivojlanishiga olib keladi. Bu jarayonlardan birinchi bo'lib chap qorincha sistolasining uzayishi hisoblanadi.

Klinikasi. Kasallikning kompensatsiya bosqichida (aorta og'zi toraygan holda chap qorinchadan aortaga haydalayotgan qon miqdori kamaymagan) bemorlar shikoyat qilmaydilar va birmuncha jismoniy ishni bajara oladilar. Yurakdagi illat bu davrda ko'p hollarda tasodifan aniqlanadi. Aorta og'zi torayishi

kuchayganda bemor bosh aylanishi, boshi og'rihi, hansirash, yurak sohasida sanchiqli og'riqlardan shikoyat qiladi. Bu shikoyatlarning kelib chiqishi bosh miya va miokarda qon bilan ta'minlanishining keskin kamayishi bilan bog'liq. Bemorlar ko'zdan kechirilganda terisi rangpar bo'ladi. Yurak illati yoshlikda shakllangan bo'lsa, yurak sohasida yurak bukuri kuzatiladi. Chap qorinchaning kengayganligi natijasida cho'qqi turtkisi kuchayadi, ammo u aorta qopqoqlari yetishmasligidagi kabi tarqalgan xarakterga ega emas. Yurak sohasi paypaslab ko'rilganda sistolik titroq yoki „mushik xirillashi“ belgisi aniqlanadi. Yurak chegaralarini perkussiya qilganda chappga kengayganligi va aortal konfiguratsiya aniqlanadi.

Auskultatsiyada yurak cho'qqisida chap qorinchaga og'irlik kelishi sababli I ton susaygan bo'ladi. Ba'zi bemorlarda I ton bo'lingan yoki ikkilangan bo'ladi. Bu o'zgarish to'shning chap tamonida to'rtinchi va beshinchi qovurg'alar oralig'ida yaxshi eshitiladi. I tonning bo'linishi yoki ikkilanishi sklerozlangan aorta qopqoqlarining ochilish shovqini bilan bog'liq. Aortada qopqoqchalarning o'zgarishi sababli II ton susayganligi kuzatiladi. Ikkinchi qovurg'a oralig'ida o'ng tamonda sistolik shovqin eshitiladi. Bu shovqin bo'yin tomirlariga tarqaladi.

EKG da yurakning elektr o'qi chappga siljigani va chap qorinchaga og'irlik kelish belgilari kuzatiladi.

FKG da o'ngda ikkinchi qovurg'alar orasida to'sh oldida sistola davrida rombsimon shakldagi sistolik shovqin qayd qilinadi.

Davolash. Aorta og'zi torayishini davolash aorta qopqoqlari yetishmovchiligini davolashga o'xshash. Yurak glikozidlarini buyurish tavsiya qilinmaydi, chunki ular yurak qisqarishi sonini kamaytiradi, aorta og'zi torayishining o'zi bradikardiya bilan kechadi. Jarrohlik usuli bilan davolaganda toraygan aorta og'zi teshigini uch barmoqli kengaytirgich bilan aorta qopqoqlarining yarimoysimon tavaqalarini shikastlamagan holda kengaytirishga erishiladi yoki ko'proq sun'iy aortal qopqoq joylashtiriladi. Kasallikning oldini olish aorta og'zi torayishiga olib keluvchi kasalliklarning oldini olishga va ularni qunt bilan davolashga

qaratilmog' i lozim. Shakllangan aorta og' zi torayishida qon aylanishi buzilishining oldini olish maqsadida miokardning qisqarish xususiyatini saqlab qoladigan davo o' tkazib turish talab qilinadi.

Parvarish qilishning asosiy vazifasi— yurak ishini yengillashtirishdan iborat. Bunda jismoniy osoyishtalikning ahamiyati katta. Shunga ko' ra meditsina hamshirasi kasallikning kechishini (kompensatsiya, dekompensatsiya davri) nazarga olgan holda, bemorlarning o' rinidan turib ketmasliklari ustidan kuzatib borishi shart. Bemor og' ir ahvolda bo' lsa, hamma fiziologik bo' shanishlar palatada bajarilishi kerak, tagiga qo' yiladigan tuvaklar va „utkalar“ o' rinda tutiladi, yuvintiriladi, sochini taraladi va shaxsiy gigiyena bo' yicha hamma tadbirlar bajariladi. Palata tez-tez shamollatib turiladi.

Bemor organizmini kislorod bilan yetarlicha ta' minlashning ahamiyati katta, chunki yurak kasalliklarida kislorodga yolchimaslik kuzatiladi. Bemorning yaxshi uxlashini ta' minlash uchun uni o' rinda qulay vaziyatda yotqizish kerak.

3.7. GIPERTONIYA (XAFAQON) KASALLIGI

Gipertoniya (essensial yoki haqiqiy gipertenziya) kasalligining asosiy belgisi maksimal va minimal arterial bosimning ko' tarilishi bilan bog' liq holda, organizm yoki a' zolarda hech qanday organik o' zgarishlarsiz, tomirlar tonusining boshqarilishi va yurak faoliyatining izdan chiqishi hisoblanadi.

Etiologiyasi va patogenez. Kasallikning sabablari va shakllanish mexanizmlari oxirigacha aniqlanmagan. Irsiy moyillik bilan ba' zi bir tashqi omillar ta' sirining birgalikda qo' shilib kelishiga hal qiluvchi ahamiyat beriladi. Gipertoniya kasalligi patogenezida simpatik-adrenal sistema faolligining oshishi va adrenoretseptorlar sezuvchanligining o' zgarishi katta rol o' ynaydi. Buyrakda qon aylanishining buzilishi va qonda arterial bosimni oshiradigan modda (renin) ning paydo bo' lishi patogenezning muhim zvenolaridan biri hisoblanadi. Gipertoniya kasalligi etiologiyasi va patogenezida irsiy omillar va ijtimoiy muhit, kasb-

kor, endokrin o'zgarishlar (yog' bosish, diabet, gonadalar funksiyasining buzilishi, ayniqsa, klimatrik davrda va h.k) ga katta ahamiyat beriladi.

Arterial gipertenziyaning ichki a'zolarni zararlashi bilan bog'liq tasnifi

Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (JSST) (VOZ) va Butundunyo jamiyatining gipertenziya bo'yicha 1993- yil tavsiyasi.

I bosqich: ichki a'zolarda obyektiv zararlanish belgilari bo'lmasligi.

II bosqich: quyidagi organlar birortasining zararlanish belgilari:

- chap qorincha gipertrofiyasi (R gr, EKG va EXOKG);
- qorachiq arteriyasining markazlashgan va lokal torayishi;
- proteinuriya va plazmada kreatinin konsentratsiyasining ozgina oshishi (1,2—2,0 mg/dl);

- aortalar, uyqu, yonbosh va son arteriyalari ateroskleritik zararlanishning ultratovushli yoki angiografik belgilari.

III bosqich: ichki a'zolar zararlanishining bir necha simptomlari, asosan:

- yurak: stenokardiya, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi;

- bosh miya: miya qon aylanishining vaqtincha buzilishi, insult, gipertonik ensfalopatiya;

- ko'z tubi: ko'rish nervi o'simtasiga qon quyilishi va shishli, eksudat;

- buyrak, plazmada kreatinin konsentratsiyasi 2,0 mg/dl dan yuqori, buyrak yetishmovchiligi;

- tomirlar: aorta anevrizmasi, arteriyaning okkuluzion zararlanish simptomlari.

Arterial gipertenziya tasnifi

VOZ/ Butunittifoq Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (1999) tavsiyasiga ko'ra AG (arteriol gipertoniya).

Tashxisi har xil vaqtda ikki marta o'lchanganda o'rtacha 140/90 mm sim ust. teng yoki baland bo'lganda qo'yiladi.

Kategoriya	Sistolik arterial bosim, mm sim ust	Diastolik arterial bosim, mm sim ust
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normadan baland	130—139	85—89
AG I darajali	140—159	90—99
AG II darajali	160—179	100—109
AG III darajali	>180	>110
Izolatsiyali sistolik gi pertenziya	>140	<10

I z o h : Agarda SAB yoki DAB turli xil kategoriyaga to'g'ri kelsa, balandroq kategoriyasi qo'yiladi.

Klinik manzarasi. Funktsional buzilishlar bosqichida bosh og'rishi (doimiy emas, aksariyat asabiy zo'riqishlar so'nggida yoki ulardan keyin), vaqt-vaqtida bosh aylanishi, serjahllik, yaxshi uxlay olmaslik qayd qilinadi.

Arterial bosim muttasil ko'tarilmaydi, odatda, u xavotirlanish, charchashga bog'liq. Bu davrda arterial bosim raqamlari normal raqamlardan unchalik oshmaydi. Arterial bosimni har ikkala qo'lda 2—3 martadan o'lchash tavsiya etiladi. Bu aniq raqamlarga erishishga imkon beradi. Bir marta o'lchaganda bemorning hayajonlanishi va tomirlarning reflektor qisqarishi sababli sfigmonometr ko'rsatkichlari arterial bosimning haqiqiy qiymatidan yaqori bo'lishi mumkin.

II va, ayniqsa, III bosqichda sanab o'tilgan shikoyatlar doimiy bo'lib qoladi, arterial bosim barqaror ko'tarilgan bo'ladi. Bu bosqichlarda puls tezligi, tarangligi (tomirlarning sklerotik o'zgarishi), yurak chegaralarining chapga kengayganligi (chap qorinchagipertrofiyasi) qayd qilinadi. Ko'z tubi tekshirilganda tomirlardagi sklerotik o'zgarishlar (arteriyalar toraygan va egribugri, venalar esa reflektor kengaygan) aniqlanadi. Ko'krak qafasi rentgenogrammasida yurakning chapga hamda aortaning

kengaygani qayd qilinadi. EKG da aterosklerotik kardioskleroz belgilari aniqlanadi.

Kasallik rivojlanishining miya turida bosh aylanishi, kuchli doimiy bosh og'rig'i qayd qilinadi, miyada qon aylanishi buzilishi, insult yuz berish ehtimoli bor.

Yurak turida — miokard infarkti rivojlanishi ehtimol tutilgan aterosklerotik koronarosklerozga xos subyektiv va obyektiv simptomlar bo'ladi. Nihoyat buyrak funksiyasi buzilganda, buyrak yetishmovchiligi holatlari asta-sekin rivojlanadi.

Gipertoniya kasalligi kechishida ko'pincha gipertonik kriz nomini olgan holat — kasallikning yangi simptomlari paydo bo'lishi yoki mavjud simptomlarning kuchayishi bilan xarakterlanadigan holat kuzatiladi. Turli noqulay tashqi ta'sirotlar (o'ta toliqish, qattiq hayajonlanish, issiq lab ketish, ko'p ichkilik ichish, chekish) yoki gipertoniya kasalligi rivojlanishidagi muayyan qonuniyatlar sababli birdaniga bosh aylanadi, bosh og'rig'i kuchayadi, arterial bosim anchagina ko'tariladi. Ba'zan ko'ngil aynaydi, bemor qayt qiladi, birdaniga holsizlanib qoladi, hushidan ketadi. Miyada qon aylanishi buzilishi natijasida harakatlar, nutq buzilishi mumkin. Og'ir hollarda miyaga qon quyiladi (insult). Gipertoniya krizi „yurak turi“ bo'yicha rivojlanishi mumkin, bunda yurak toj-tomirlari spazmi bilan birga miokard infarkti yuz berishi ehtimol tutilganda yurak sohasidagi qisadigan og'riq asosiy simptom hisoblanadi. Gipertoniya kasalligi xavfsiz (asta-sekin kechadigan) yoki xavfli (tez kechadigan) bo'lishi mumkin. Simptomatikasi haqida aytilganda fikrlarning hammasi gipertoniya kasalligining xavfsiz ko'rinishiga taalluqli. Xavfli ko'rinishi avvalo tez va og'ir kechishi bilan ajralib, 2—3 yil, ba'zan esa bir necha oy davom etishi mumkin.

Kasallikning bu turi kuchli bosh og'rig'i, bosh aylanishi kabi asosiy klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Arterial bosim raqamlari g'oyat yuqori, kasallik boshlangandan keyin tez orada yurak-tomirlar sistemasining organik o'zgarishlari topiladi. Ko'z tubi ancha buziladi, chap qorincha gipertrofiyaga uchraydi. Kasallik go'yo hech qanday bosqichlarni bosib o'tmaydi, aniqrog'i birdaniga III bosqich — organik o'zgarishlar bosqichi

rivojlanadi. Aksariyat tez vaqtda buyrak yetishmovchiligi bilan shishlar rivojlanadi, ko'rish funksiyasi izdan chiqadi, siydikda talaygina patologik o'zgarishlar, anemiya paydo bo'ladi. Gipertoniya kasalligining xavfli turiga qunt bilan davo qilinganda u xavfsiz turga o'tishi mumkin.

Davolash. FunkSIONAL buzilishlar bilan o'tadigan boshlang'ich — I bosqichda davolash asosini bemor uchun mehnat va turmushning optimal sharoitlarini yaratish, sedativ (tinchlantiruvchi) vositalar (Bexterev miksturasi, valeriana preparatlari) tayinlash tashkil etadi. Uyqu buzilganda uxlatuvchi dorilar (barbituratlar: uyqudan 20—30 minut oldin, 0,1—0,2 g dan fenobarbital yoki 1—2 tabletka seduksen, elenium) tavsiya qilinadi. Bemor asabni ortiqcha charchatmaydigan va jismoniy jihatdan og'ir bo'lmagan ishga o'tishiga to'g'ri keladi.

FunkSIONAL buzilishlar bosqichida sanatoriy-profilaktoriyda davolanish katta foyda beradi (dam olishi, uxlash, parhez ovqatlar iste'mol qilish, sedativ vositalar va suv bilan davolanish).

II — o'tuvchi bosqichda bemorni ozroq muddatga (3—4 hafta) kasalxonaga yotqizish maqsadga muvofiq, unga arterial bosimni pasaytiradigan dori-darmonlar (kuniga 3 marta 0,04 g dan papaverin, dibazol eritmasidan 1% li teri ostiga yoki 1 ml dan mushak orasiga, eufillin 0,3 g dan shamchalarda va h.k.) tayinlanadi. Hozirgi vaqtda yuqoridagi preparatlardan yaxshi naf bo'lmagani uchun kalsiy yo'llari blokatorlaridan foydalanilmoqda (bu moddalar kalsiy moddasining tomirlar devorining muskul qavatiga kirishiga to'sqinlik qiladi va tomirlar devorini bo'shashtiradi). Bu moddalardan isradipinning uzaytirilgan ta'siriga ega preparatlari (lomir), felodipin (plendil), amlodipin (norvaks) ni bemorlar yaxshi qabul qiladilar. Yana qon tomirlar torayishi mexanizmiga ta'sir etuvchi biologik moddalarga nisbatan (angiotenzin 1 ning angiotenzin 2 ga aylanishiga ta'sir etuvchi blokatorlar) — enalapril (enamp, enam, renitek), ramipril, lizinpril qo'llanilmoqda. Siydik haydovchi vositalardan gipotiazid, triampur, magniy sulfat (20% li 10 ml eritmasi mushak orasiga) yaxshi naf beradi. Gipertoniya kasalligi zaminidayurak-tomirlar yetishmovchiligi rivojlanganda bemorlarga ayrim pre-

paratlar (masalan, strofantin) ni ehtiyotlik bilan tayinlash lozim. Natija yetarlicha bo'lmaganda ko'pgina bemorlarga benzogeksoniy, pentamin— tegishlicha 1ml dan mushak orasiga (venaga yaborish ham mumkin) yoboriladi. Gangliylarini blokada qiladigan vositalarni yuborganda meditsina xodimi bemorni tinmay kuzatib borishi lozim, chunki bunda arterial bosim keskin pasayib ketishi va miyada qon aylanishi buzulishi mumkin.

Gipertonik kriz vaqtida eng avvalo, bemorga jismoniy va ruhiy osoyishtalikni ta'minlash kerak (o'rinda yotish rejimi, sokinlik), bemor yotgan xonadagi chiroq yorug' bo'lmasligi kerak. Uning oyoqlariga greika yoki gorchichniklar, muz yoki sovuq suvga ho'llangan, vaqt-vaqtida almashtirib turiladigan sochiq qo'yiladi. Bunda bemorning sovuq qotib qolmasligi uchun barcha ehtiyot choralarini ko'rish lozim. Mushak orasiga 20 mg gacha 25 %li magniy sulfat yoki venaga 1%li 1ml dibazol eritmasi yuboriladi.

Gipertoniya krizida ko'pincha chakka suyaklarining so'rg'ichsimon o'siqlariga zuluklar solinadi. Bitta zuluk 10 ml qon so'radi, zuluk ko'chib tushgandan so'ng taxminan 30 ml qon oqadi (u qon o'zanidan qonni chiqaribgina qolmay, balki qonga maxsus modda — qon ivish jarayonini kamaytiradigan girudin ajratadi). Zuluklar og'riqni kamaytiradigan, chalg'ituvchi ta'sirga ega bo'lib, bosh og'riganda yaxshi yordam beradi. Bundan tashqari, ular qonni qon olishdagiga qaraganda sekinroq chiqaradi. Zuluklar suvli bankada saqlanib, dorixonalarda sotiladi.

Zuluk solishdan oldin u qo'yiladigan joy iliq suv bilan sovunlab yuviladi (spirt bilan artish tavsiya qilinmaydi). Og'iz tomoni bilan teriga qo'yilgan zuluk qonni so'ra boshlaydi va so'rib bo'lgandan keyin o'zi ko'chib tushib, o'rnida qonab turadigan kichik jarohat qoladi, u yerga steril bog'lam qo'yiladi.

Gipertonik kriz og'ir kechganda, ya'ni dorilar unchalik ta'sir qilmaganda til ostiga klofellin (asosan, kekxa odamlarga), pentaminning 5% li 0,5—1,0 ml eritmasi muskul orasiga yoki venaga 20 ml izotonik eritma bilan (juda sekin — 7—10 min davomida) yoki benzogeksoniyning 2,5 % li 1ml eritmasidan muskul orasiga yoki teri orasiga yoboriladi. Arterial bosim tez-tez

o'lchab turiladi, chunki bosim birdaniga tushib ketishi mumkin (kollaps yuz berishi mumkin). Shuning uchun bu dori vositalaridan keyin bemorlar 2 soat mobaynida yotadilar va har 15—20 minutda arterial bosim o'lchab turiladi. Agar ortostatik kollaps kelib chiqsa, bemor oyoqlarini ko'tarib yotqizib qo'yiladi. 2 ml kordiamin teri ostiga yoki 1 ml mezaton mushak orasiga yuboriladi.

Parvarishi. Gipertoniya kasalligi bor bemorlarni parvarish qilishda ularga har tamonlama osoyishtalik zarurligini unutmaslik kerak. Bemorga salbiy ta'sir ko'rsatadigan (kuchli yorug'lik, shovqin-suron, asabiylashish) har qanday omil bartaraf etilishi lozim. Bemorning ovqati tez hazm bo'ladigan, vitaminlarga boy bo'lishi, bemorlar oz-ozdan, tez-tez ovqatlanishga o'rganishlari kerak. Bemorning qarindosh-urug'lari unga keltirib beradigan narsalarni tekshirib ko'rish ham stasionardagi hamshira vazifasiga kiradi. Tuzlangan narsalar, konservalar, qazi-qartalar iste'mol qilish mumkin emas.

Bemor ochiq havoda ko'proq bo'lishi uning sog'lig'iga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

3.8. ATEROSKLEROZ

Ateroskleroz (*atero*— bo'tqa, *yog'* qalinlashishi demakdir) — eng ko'p tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, ko'proq yurak-qon tomirlari kasalligi bilan og'rigan bemorlarning o'limiga sabab bo'ladi. Bu uzoq davom etadigan kasallik hisoblanib, asta-sekin boshlanadi. Bemor o'zida bu kasallik borligini boshi aylansa, to'sh suyagining ortida, yuragida og'riq sezsa yoki miokard infarkti, insult kasalligiga yo'liqsa sezishi mumkin. Ateroskleroz bilan bemorlar ish qobiliyati faol bo'lgan davrda — 45—60 yoshlarda kasallanadilar. Kasallik ayollarga qaraganda erkaklarda ertaroq boshlanadi va ancha og'irroq o'tadi. Aterosklerozga aqliy mehnat bilan shug'ullanadigan kishilar qishloq aholisiga nisbatan ko'p uchraydi. Gipertenik konstitutsiyali kishilar ateroskleroz bilan og'rishga moyil bo'ladi. Buning sababi ular qonida kasallik patogenezida muhim rol o'ynaydigan xolesterin moddasining oshib ketishi bo'lishi mumkin. Arterial qon tomirlar devorining ichki—intima qavatida alohida pilakchalar paydo bo'ladi. Bu

pilakchalar biriktiruvchi to'qimalardan va yog' moddalar (lipidlar) aralashmalaridan iborat. Ular qon tomir devorining qattiqlashuviga, yo'llarining torayishiga sabab bo'lib, qon oqimi yurishini sekinlatadi.

Etiologiyasi. Aterosklerozning kelib chiqishida, eng avvalo, nerv o'zgarishlari katta rol o'ynaydi. Xuddi shu nerv o'zgarishlari tomirlarning tez torayib turishiga, arterial bosimning keskin o'zgarishiga olib keladi. Bunda aterosklerozning rivojlanishiga gipertoniya kasalligi, ayniqsa, kuchli ta'sir ko'rsatadi. Aterosklerozning paydo bo'lishida ko'p chekish (chunki nikotin nerv elementlari orqali ta'sir qilib, arteriyalarning qisqarishiga sabab bo'ladi), shuningdek, sanoatda ishlatiladigan ba'zi zaharlar muhim rol o'ynaydi. Birinchi galda, doim o'y o'ylab, hayajon bilan yuradigan, sertashvish, aqliy mehnat qiladigan kishilar ateroskleroz bilan og'rishlari tajribadan ma'lum. Mazkur kasallikning paydo bo'lishida xolesterin almashinuvining ma'lum sababga ko'ra izdan chiqishining (faqat lipoidlarga boy hayvon mahsulotlari bilan ovqatlanish, endokrin o'zgarishlar, jumladan, qalqonsimon bez va jinsiy bezlar funksiyalarining pasayishi tufayli va hokazo) ahamiyatga ega ekanligi o'z-o'zidan tushunarli. Bu kasallik ko'pincha modda almashinuviga aloqador boshqa kasalliklar, semizlik, podagra, o't-tosh kasalligi bilan birga uchraydi. Odatda, bunday kasalliklarda, zo'rquvchi aterosklerozda bo'lgani kabi, qonda xolesterin miqdori ko'payib ketadi. Bosh miya, shuningdek, aterosklerotik pilakchalar bo'lsa, u organda ishemik holat yaz beradi, qon bilan yetarli ta'minlanish buziladi. Bu esa a'zolar faoliyatini ishdan chiqaradi.

Ateroskleroz tasnifini A.L.Myasnikov (1965) taklif etgan.

Aterosklerozning joylashgan o'rnini:

a) ateroskleroz katta, yirik arteriya qon tomirlari elastik tipda rivojlanadi;

b) aortada, uning yirik tarmoqlarida: miya, yurak, buyrak, qorin, oyoq arteriyalarida ko'p uchraydi. Aortada va yurak toj arteriyasida, ko'pincha ateroskleroz birga uchraydi, ba'zan alohida ham bo'ladi.

Kasallikning kechishi. Ateroskleroz kasalligi ikki davrni bosib o'tadi. Birinchisi boshlang'ich davr bo'lib, klinik manzarasi boshlanguncha bo'lgan vaqt. Bu davr arterial qon tomirlarda qon oqimining sekinlashishi, tomirning torayishi bilan ifodalanadi. Qonda giperxolesterinemiya, aterogen lipoproteidlar ko'payadi. Bu o'zgarishlar ateroskleroz kasalligi vujudga kelishiga zamin desa bo'ladi.

Ikkinchi davr ateroskleroz kasalligining klinik manzarasi bilan o'tadi. Bu davr uch bosqichdan iborat:

I bosqich — ishemik, qon tomirlarining ateroskleroz tufayli torayishi natijasida a'zolarining qon bilan ta'minlanishi buziladi, distrofik o'zgarishlar sodir bo'ladi;

II bosqich — trombonekrotik qon tomirlarda ateroskleroz tufayli tromb bo'ladi yoki organda katta-kichik o'choqli infarkt bo'ladi;

III bosqich — sklerotik (fibroz) tomirlar aterosklerozi natijasida, organlarda chandiqli o'zgarish yuz beradi.

Ateroskleroz kasalligi boshlang'ich davrda ko'p yillar bilinar-bilinmas kechadi. Har bir bosqich o'ziga xos klinik manzara ega. Bosqichlararo davr har xil bo'ladi. Shunday qilib, A.L. Myasnikov ta'biricha, ateroskleroz kasalligining kechishida uchta faza aniqlangan: A faza — tobora oshib boradigan, faol; B faza — faolmas, barqaror; C — faza — orqaga qaytgan (regressiv).

Subyektiv ma'lumotlar, shikoyatlar quyidagicha:

— yurak, ko'krak, to'sh orqasi sohasida og'riq, ba'zan stenokardiya tipi bo'yicha irradiatsiya bilan;

— bosh og'rig'i va og'irlik sezish, bosh aylanishi, quloqda shovqin eshitish;

— oyoqlarda og'riq va madorsizlik;

— qorinda noaniq og'riq, qorin dam bo'lishi;

— yurak urishi, yurganda yoki tinch turganda nafas qisishi;

— eshitish, xotira, ko'rish qobiliyati susayishi;

— uyqu buzilishi, tushlar ko'rish;

— ish qobiliyati pasayishi va boshqalar.

Obyektiv ma'lumotlar, ko'zdan kechirganda: bemorning umumiy ahvoli, o'rindagi vaziyati, kasallik bosqichi va asoratlar

borligiga bog'liq. Bemorlar yoshiga nisbatan katta ko'rinadilar, terisini ajin bosgan, quruq, atrofik, sochlari barvaqt to'kiladi va oqaradi, mayda venalari kengayadi, ayrim arteriyalari egri-bugri va ushlab ko'rilganda qo'lga qattiq unnaydi, ko'zlaridagi yaltiroq joziba pasayadi, lablarida sianoz, tinch turganda nafas qisishi va yurak dekomensatsiyasida shishlar bo'lishi mumkin.

Toj tomirlar aterosklerozi surunkali toj tomirlar yetishmovchiligi ko'rinishida yuzaga chiqadi, ya'ni yurak sohasida og'riq, stenokardiya, yurak urishi, nafas qisishi va boshqalar.

Aterosklerotik kardioskleroz belgilari:

- toj tomirlar yetishmovchiligi;
- miokard qisqarishi qobiliyatining buzilishi—yurak yetishmovchiligi (chap yoki o'ng qorincha yoki total yurak yetishmovchiligi);
- yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi (ekstrasistoliya, titroq aritmiya, turli darajalardagi yurak blokadasi va bosh.).

Aorta aterosklerozi belgilari:

— ko'krak aterosklerozi: aortaning kattalashuvi va pulsatsiyasi, aorta ustida aksent va sistolik shovqin paydo bo'ladi, u qo'lni yuqoriga ko'targanda kuchayadi, yurak chegaralari chappa kengayadi;

— qorin aterosklerozi: qorinda noaniq og'riqlar, meteorizm, qorin aortasi zichlashuvi va pulsatsiyasi, uning ustida sistolik shovqin paydo bo'ladi.

Bosh miya tomirlari aterosklerozi: bosh og'rig'i, bosh aylanishi, xotiraning susayishi, qo'llar tremori, nutq va xatning buzilishi, ko'z tubining o'zgarishi, tromboembolik asoratlarning belgilari va boshqalar kuzatiladi.

Arteriyalar aterosklerozi belgilari:

— buyraklar arteriyalari aterosklerozi: buyraklarning zararlanish simptomlari—proteinuriya, mikrogematuriya, ba'zan silinduriya, simptomatik gipertenziya, nefroangioskleroz, buyrak dekomensatsiyasi belgilari;

— ichak tutqich arteriyalari aterosklerozi: qorin dam bo'lishi, noaniq og'riqlar, ichakdan qon ketishi, ichak tutilishi belgilari va boshqa.

Oyoq tomirlari aterosklerozi: oyoq panjasi barmoqlari, boldir mushaklarida og'riq, sezuvchanlikning pasayishi, puls yo'qolishi, dam-badam oqsoqlanish simptomi, mahalliy gipotermiya, yaralar hosil bo'lishi va boshqalar.

Laboratoriya ko'rsatkichlari:

— umumiy siydik analizi: o'rtacha proteinuriya, mikrogematuriya, kamroq silindruriya;

— lipid almashinuvi: giperxolesterinemiya, fosfolipidlar miqdori oshishi, fosfolipidlar va xolesterin, letsitin va xolesterin nisbatining buzilishi va boshqalar;

— qondagi protrombin miqdori — protrombin miqdori oshishi tromb hosil bo'lishiga moyillik keltirib chiqaradigan omil hisoblanadi;

— qonning ivish sistemasi va ivishga qarshi sistemasi omillarini tekshirish.

Instrumental metodlardan rentgen tekshiruvda aortada kalsinozni ko'rish, rentgenokimografiyada — aorta pulsatsiyasi kamayishi, aortografiya, koronarografiya, arteriografiyada ateroskleroz tufayli tomir yo'lining bekilib qolishi (okklaziya) hal qiluvchi rol o'ynaydi.

Davolash yo'llari quyidagicha:

— mehnatni to'g'ri tashkil qilish, sport, fizkultura mashg'ulotlari, yetarlicha jismoniy aktivlik, organizmni chiniqtirish kerak va boshqalar;

— chekishdan voz kechish, alkogolli ichimliklarni iste'mol qilmaslik;

— uyquni tartibga solish, yaxshi dam olish, oila va ishxonada normal psixologik sharoit yaratish va nerv sistemasiga ijobiy ta'sir qiladigan boshqa choralarni ko'rish;

— ovqatlanishni normaga keltirish (ovqat ratsionida lipoproteinlarga, to'yingan yog' kislotalarga boy mahsulotlarni chegaralash). Dori-darmonlar bilan davolash, asosan, lipid almashinuviga ta'sir etadi, xolesterinning ichakda so'rilishini kamaytiradigan va sintezini sekinlashtiruvchi klofibrat (0,5 miskleron, atromid 20 kun, uch mahal, ovqatdan oldin ichishga beriladi).

Probukal kapsulada bo'lib, 500 mg dan 2 mahal ichishga beriladi. Setamifen 0,25 g dan 4 mahal, ovqatdan oldin 3 oy davomida beriladi.

Litenol — 1 osh qoshiqdan (ovqatdan oldin), 1—2 oy mobaynida.

Arahiden — 10—20 tomchidan, sutkasiga 2 marta.

Ateroid — 60 mg dan, uzoq vaqt mobaynida.

Diosponin — sutkasiga 300 mg dan, 10 kunlik kurslar, 45 kun mobaynida, yod preparatlari 5—10 tomchidan (5% li eritmasi), bir stakan sutda bir oy mobaynida, takror kurslar bilan tavsiya etiladi.

Estrogenlar — follikullin, estradiol, qalqonsimon bez garmonlari (tireoidin).

Metionin, xolin, RR, B₁, B₆, B₁₂, B₁₅, ES vitaminlari.

Tomir kengaytiruvchilar — sustak, erinit, natriy nitrat, papaverin.

Yurak dorilari, siydik haydovchi, simptomatik davo.

Antikoagulantlar — heparin va boshqalar.

Xirurgik davolash usullari.

Ateroskleroz bemorlari dispanser hisobiga olinadilar.

Asoratlari. Miokard infarkti, kardioskleroz, yurak ritmining buzilishi, yurak yetishmovchiligi; insult (va uning oqibatlari); psixoz, buyrak yetishmovchiligi; ichak infarkti, qon ketishi, ichakning tutilib qolishi, oyoq barmoqlarining jonsizlanib qolishi va boshqa tromboembolik asoratlar.

Profilaktikasi. Birlamchi ateroskleroz rivojlanishiga qarshi ko'riladigan choralar; ikkilamchi aterosklerozning yanada avj olishini to'xtatish va har xil asoratlarning oldini olish maqsadida o'tkaziladi.

Parvarishi. Ateroskleroz kasalligi bilan kasallangan bemorlarning shikoyatlari ateroskleroz qaysi tomirda ko'p uchrashiga bog'liq. Aorta aterosklerozida birdaniga o'rindan turganda bosh aylanib, hushdan ketish holatlari kuzatiladi. Shuning uchun hamshira bemorlarni doim kuzatishi lozim. Bemor og'ir ahvolda bo'lsa, hamshira yotoq yaralarning oldini olish chora-tadbirlarini

ishlab chiqadi. Bemorni ovqatlantirishni to'g'ri tashkil etish hamshiraning vazifalaridan biri hisoblanadi.

3.9. YURAKNING ISHEMIK KASALLIKLARI

Yurak mushaklarni qon bilan ta'minlaydigan toj arteriyalarining ateroskleratik o'zgarishi sababli rivojlanadigan bu xastalik hozirgi kunda dunyoda keng tarqalgan kasallik hisoblanadi. Bu kasallikda bir qator boshqa xastaliklar ham uchrab turadi: stenokardiya, miokard infarkti va infarktdan keyingi kardioskleroz shular jumlasidandir.

Epidemiologiyasi. YIK, asosan, shahar aholisi orasida tarqalgan.

Kelib chiqish sabablari, asosan, giperxolesterenimiya, gipertoniya, chekish, kam harakatlik, semizlik, qandli diabet, stresslar va irsiy omillarga bog'liq.

Tasnifi.

I. Yurakning to'satdan to'xtab qolishi.

II. Stenokardiya.

1. Harakat stenokardiyasi: a) ilk paydo bo'lgan stenokardiya (4 haftadan kam), b) barqarorlashgan harakat stenokardiyasi; d) zo'rayib borayotgan harakat stenokardiyasi.

2. Beqaror stenokardiya: a) ravon stenokardiya (o'z -o'zidan paydo bo'ladigan stenokardiya); b) uzayib ketgan stenokardiya; d) stenokardiyaning alohida turi (prinsmetall stenokardiya).

III. Miokard infarkti: a) katta o'choqli (transmural); b) kichik o'choqli.

IV. Infarktdan keyingi kardioskleroz.

V. Yurak maromining buzilishi.

VI. Yurak yetishmovchiligi.

Yurak ishemik kasalligi tasnifi (O'zbekiston kardiologlarining 2000- yil IV syezdidagi o'zgarishiga asosan):

1. Yurakning to'satdan to'xtab qolishi (yurakning birinchi marta to'xtashi).

2. Stenokardiya:

a) barqaror harakat stenokardiyasi (FK ko'rsatilgan holda);

- b) barqoror bo'lmagan stenokardiya;
 - birinchi marta ro'y bergan stenokardiya;
 - zo'rayib boradigan harakat stenokardiyasi;
 - angiospastik stenokardiyasi;
 - infarkdan keyingi erta stenokardiya;
 - jarrohlikdan keyingi erta stenokardiya.
- 3. Miokardning og'riqsiz ishemiyasi.
- 4. Miokard infarkti:
 - Q-QM — tishchali;
 - Q-NQM — tishsiz.
- 5. Infarkdan keyingi kardioskleroz.
- 6. Yurak ritmining buzilishi (formasi ko'rsatilgan holda).
- 7. Yurak yetishmovchiligi (formasi va stadiyasi ko'rsatilgan holda).

Etiologiyasi. Kasallikning kelib chiqishida yuqorida keltirilgan omillar sabab bo'lgan toj arteriyalaridagi patologik o'zgarishlar katta ahamiyat kasb etadi. Kasallik, asosan, toj arteriyalarining aterosklerozi asosida rivojlanadi. Yuqorida aytib o'tilganidek, xastalikka stenokardiya va miokard infarkti ham sabab bo'ladi.

Kamdan kam hollarda xastalik gipertoniya kasalligi, obliteratsiyalovchi endarteritlarda, revmatik vaskulitlarda va zahm oqibatlarida vujudga kelishi mumkin.

Miokard infarkti, odatda, miokardga kelib turgan qonning toj arteriyalari orqali butunlay oqmasligi natijasida rivojlanadi. Ko'pincha bunga tromb yoki tromboemboliya sababchi bo'ladi.

Kardiospazm ham ahamiyatlidir. Bu dard, asosan, ilmiy xodimlar, rahbar lavozimlarda ishlaydigan kishilar orasida keng tarqalgan. Salbiy stress, toj arteriyalarining uzoq vaqt mobaynida ta'sirlanish hollari ham bu dardga chalintiradi.

3.9.1. Stenokardiya

Stenokardiya yurak mushaklarining kislorodga bo'lgan ehtiyoji va uning qon bilan yetib kelishi orasidagi muvozanatning buzilishidir. U surunkali yurak ishemik kasalligining eng ko'p uchraydigan turlaridan biri bo'lib, asosan (90%), toj arte-

riyalarining aterosklerozi tufayli rivojlanadi. Shuningdek, u tomirlarni o'smalar ezib qo'yganda va kishi qattiq ruhan iztirob chekkan (10%) hollarda uchraydi.

Etiopatogenezi. Kasallikning asosiy klinik belgisi hisoblangan stenokardiya xurujining kelib chiqishida bir qator patogenetik zanjirlar borligi aniqlangan. Aterosklerozda, odatda, katekolaminlar gipoksiya ta'sirini toj arteriyalariga nisbatan ko'rsatadi, chunki aterosklerotik o'zgargan tomirlarning kengayish xususiyati ancha susaygan bo'ladi. Ortiqcha hayajonlanish simpata — adrenal tizimini faollashtirib, qon tomirlarning qisilishiga olib keladi. Qon quyilishi kuzatiladi, tromboksan ajraladi. Bu, o'z navbatida, miokard kapillarlarining o'tkazuvchanligini oshiradi. To'qimalar shishib chiqib, toj arteriyalari siqilishi sababli miokard ishemiyasi rivojlanadi. Stenokardiya xuruji zo'raygan aterosklerozga uchragan toj arteriyalarining siqilib torayishi sababli rivojlanadi.

Patologik - anatomik o'zgarishlar. Stenokardiya bilan og'rigan bemorlarda toj arteriyalari aterosklerotik o'zgargan, devorlari qalinlashgan, ichki qavati (intimasi) g'adir-budur bo'ladi. Tomirlar egilib-bukulgan joylarda juda ham torayadi, ba'zan aterosklerotik pilakchalar ham topiladi.

Anatomik o'zgarishlar bo'yicha stenokardiyaning qay darajada rivojlanganini bilib olish uchun toj arteriyalari va tarmoqlarning torayganiga baho berish zarur, odatda buni angiografiya usulida o'tkazilgan tekshiruv paytida aniqlash mumkin.

Turg'un stenokardiyaning funksional sinflarga bo'linishi

Barqarorlashgan stenokardiya quyidagi sinflarga ajratiladi:

I. Funksional sinf — stenokardiya xuruji faqatgina tez va ko'p bajarilgan jismoniy ishdan keyin paydo bo'ladi.

II. Funksional sinf — stenokardiya xuruji tez yurganda, zinadan ko'tarilganda, baland tog'ga chiqqanda, sovuq qotganda, stressdan hayajonlanganda, ertalab paydo bo'ladi.

III. Funksional sinf — stenokardiya xuruji hatto tekis yo'lda yurganda (200—500 metrlik masofaga), birinchi qavatga ko'tarilganda yoki past tepalikka chiqqanda ham paydo bo'lishi

mumkin. Bemorning jismoniy harakati sezilarli darajada chegaralangan bo'ladi.

IV. Funktsional sinf yengil jismoniy harakatdan keyin, ba'zan esa tinch turganda ham paydo bo'ladi. Bemorning jismoniy harkati yaqqol cheklangan va ahvoli og'ir bo'ladi.

Tashxisi. Kasallikka tashxis, asosan, bemor shikoyatlari, klinik laboratoriya tekshiruvi natijalari asosida qo'yilishi kerak. Eng samarali usul koronarografiyadir. Bunda toj arteriyalari qanchalik okklyuziyaga uchraganligi haqida ishonchli ma'lumotlar olinadi. Har xil jismoniy testlarning ham tashxisiy ahamiyati katta. Bu testlar veloergometr yoki tredmil yordamida o'tkazilib, bemorda stenokrdiya xurujini sun'iy ravishda paydo qilib, EKG da qayd qilinadigan patologik o'zgarishlar aniqlanadi. Xuruj tutganda olingan biokimyoviy tekshiruvlar yordamida ham tashxisni to'g'ri qo'yish mumkin.

Klinik ko'rinishi. Stenokardiyaning klinik ko'rinishi faqat shu kasallikka xos bo'lgan belgilar bilan boshqa yurak kasalliklaridan ajralib turadi. Birinchi bo'lib stenokardiya xurujining klinik ko'rinishini 1978- yilda Volv Rebertden bayon etgan. Uning aytishicha, stenokardiya xuruji ko'pincha jismoniy harakat paytidan yoki undan keyin to'sh orqasida yuzaga keladigan achishadigan kuchli og'riq paydo bo'lar ekan. Og'riq borgan sari kuchayib, nafas olishning qiyinlashishiga olib keladi. Bunda og'riq chap kurakka, chap qo'l va bo'yin sohasiga ham tarqaladi. Shu paytda bemor juda ham qattiq qo'rquv his qilib, og'riq tarqalguncha bir zum qimirlamasdan, o'z joyida o'tiradi. Xuruj paydo bo'lishining eng dastlabki onlarida bemor, odatda, nitroglitserin ishlatlsa og'riq avval kamayib, keyin esa umuman tarqalib ketadi (rasmana stenokardiya). Agar stenokardiya xuruji paytida EKG qilinsa, unda ST segmenti o'rta chiziq (izochiziq)dan biroz ko'tarilgani yoki aksincha, pastga yo'nalgani kuzatiladi. Bu belgi miokard ishemiyasi rivojlanayotganidan dalolat beradi. Stenokardiya xuruji odatda bir necha sekunddan 10 daqiqagacha davom etadi. Agar og'riq 10 daqiqadan ortiqroq bo'lsa, miokard infarkti bor deb shubha tug'ilishi kerak. Bundan tashqari, stenokardiyada qon bosimi

tushib ketadi, bemor rangi oqarib ketadi, pulsi ipsimon bo'lib qoladi, ba'zan bemor hatto hushidan ketib qoladi.

Davosi. Stenokardiya kasalligini davolash jarayonida bir necha qoidalarga amal qilish kerak. Bunda, asosan, og'riqlarni yo'qotish, toj arteriyalarini kengaytirib, miokardga kislorodning kerakli miqdorda yetishini ta'minlash va miokard infarkti rivojlanishining oldini olish zarur. Bu maqsadda hozirgi kunda keng miqyosda ishlatiladigan toj arteriyalarini kengaytiruvchi dorilar — nitroglitserin, nitrosorbid, sustak, erinit, nitret, nitrong, kordafen, korinfar, nitropeton kabi vositalar yaxshi ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari, tinchlantiruvchi trankvilizatorlar (rudotel) va barbituratlar (parsantin, kurantil, eufillin) tayinlanadi. Sustak degan dori, ayniqsa, samarali hisoblanadi. Toj arteriyalarining mayda tarmoqlari va kapillarlarini kengaytiruvchi kurantil ham yaxshi ta'sir ko'rsatadi. Ko'pincha stenokardiya xuruji yurak urish maromini buzib, ekstrosistoliya, ya'ni yurakning navbatdan tashqari urishiga sabab bo'lishi mumkin. Bu holda izoptinni 1,0 ml dan vena ichiga yuborgan ma'qul. Shu bilan birga, boshqa dorilar ham buyuriladi (kordaron, xinidin, ritmilen). Stenokardiya xurujlarini bartaraf etish va oldini olish maqsadida bemorlarga ancha vaqt interkondin berib turish kerak. Kechqurun yotishdan oldin 1—2 dona aspirin ichilsa, miokard infarktining oldini olish mumkin bo'ladi.

Parvarishi. Hamshira bemorning kayfiyatiga va ahvoliga, pulsi, A/B, nafasining tezligiga qarab boradi. Xuruj davrida har qanday aktiv harakatlar bemorga to'g'ri kelmaydi. Bemorning ovqat ratsionida osh tuzi miqdorini cheklab qo'yish kerak. Qo'zg'atuvchi ta'sir ko'rsatadigan dudlangan, o'tkir taomlar, sergo'sht sho'rvalar istisno qilinadi. Chekish va ichkilik ichishning zararli ekanligini hamshira bemorning o'ziga va uning qarindoshlariga tushuntirib beradi.

3.10. MIOKARD INFARKTI

Miokard infarkti deb, yurakdagi toj arteriyalardan birining birdan tiqilib qolishi natijasida ro'y beradigan holatiga aytiladi. Bunda yurak muskuli nekrozga uchraydi.

Etiologiyasi, patogenezini. Bu xastalikda toj tomirlar, ya'ni miokardni qon bilan ta'minlaydigan tomirlar bo'ylab qon oqishi buziladi, bu yurak sohasida yoki to'sh orqasida og'riq paydo bo'lishiga olib keladi. Toj tomirlar bo'ylab qon oqishiga ko'pgina quyidagi omillar to'sqinlik qilishi mumkin: toj arteriyalar spazmi, aterosklerotik pilakchalar, katta jismoniy yoki asabiy zo'riqishlarda miokardning zo'r berib ishlashi.

Yurak-tomirlar sistemasi va katta miya po'stlog'i o'rtasidagi chambarchas bog'lanishni bilgan holda koronar arteriyalar innervatsiyasi buzilishlari rivojlanishida va koronar yetishmovchilik miokard infarktining asosiy omilidir. Miokard infarktida ishemiya (qon ta'minoti kamayishi) dan, keyin esa u yoki bu bo'limida nekroz o'chog'i ham paydo bo'ladi. Miokard infarktida qonsizlangan va nekrozga uchragan miokard uchastkasi chandiq (yamoq) lanishga uchraydi. Biriktiruvchi to'qima rivojlanadi, qattiq chandiq hosil bo'ladi. Yurak o'z funksiyasini davom ettiradi, biroq infarktdan keyin miokard kuchsizlanib qoladi. Yurakning o'tkazuvchi sistemasini keng zararlantirgan miokard infarktida o'tkir yurak yetishmovchiligi yuz berishi va yurak to'xtashi mumkin.

Miokard infarkti aksariyat ateroskleroz, gipertoniya kasalligi bilan kasallangan shaxslarda sodir bo'ladi. Stenokardiyani bu kasallikning darakchisi deb hisoblaydilar, biroq ba'zan miokard infarkti to'satdan yuz beradi.

Klinikasi. Yurak sohasida yoki to'sh orqasida og'riq to'satdan paydo bo'lib, chap yelkaga, chap kurakka, pastki jag'ga va tananing boshqa qismlariga o'tadigan og'riq miokard infarktining asosiy simptomi hisoblanadi. Stenokardiyadagi og'riqdan farqli ravishda miokard infarktida og'riq uzoqroq (bir necha soatgacha) bo'ladi, toj arteriyalarni kengaytiradigan vositalar (validol, nitroglytserin) qabul qilingandan keyin bosilmaydi. Miokard infarktining kechish xillari:

- Klassik yoki tipik — og'riqli;
- atipik:
 - a) qorinda;
 - b) astmatik;

- d) yurakning notekis urishi;
- e) miya tomirlarining faoliyati o'zgarishi bilan kechish;
- f) belgilari kam xili.

Miokard infarktining qorin gastralgik xilida. Qorin bo'shlig'i a'zolari faoliyatining o'zgarishi kasalligiga xos bo'lgan belgilari bo'lgan (gastralgik) xili qorinning yuqori qismida og'riq, ko'ngil aynishi, qusish, kekirish, hiqichoq tutishi, qorinning dam bo'lishi, ich ketish bilan kechadi.

Miokard infarktining astmatik xili shu kasallik bilan og'rikan kasalliklarning 20 % ida, ko'pincha qariyalarda, nafas yetishmasligi, hansirash bilan boshlanadi. Chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi bu holatga olib keladi. Yurak astmasi, o'pka shishi rivojlanadi.

Miokard infarktining aritmik xili yurakning notekis urishi bilan boshlanadi. Titroq aritmiya, qorincha ekstratsistolyasi, turli darajadagi blokadalar, paroksizmal taxikardiya; ko'proq qorincha xili rivojlanishi mumkin.

Miokard infarktining serebrovaskular xilida miyada qon aylanishining buzilishi bilan kechadi (serebral formasi). Boshlanishida bemorning psixikasi o'zgaradi, boshi aylanadi, hushidan ketishi mumkin. Miyada qon aylanishining buzilishiga miokard infarkti tufayli yurak qonni hayot uchun zarur a'zolarga yetkazib berolmasligi sabab bo'ladi. Miokard infarktining bu xili yurakning notekis urish xili bilan birga bo'lishi mumkin.

Miokard infarktining belgisiz xilida bemorlar miokard infarktini o'tkazganliklarini bilmaydilar. Boshqa sabab bilan EKG da tekshirilganda miokard infarkti o'tkazganligiga xos o'zgarish (chandi) topiladi. EKG dagi o'zgarishlarga qarab miokard infarktining o'tkir davri 1—2 kundan 10 kungacha davom etishi mumkin. O'tkir davrida hayot uchun xavfli asoratlar rivojlanishi mumkin, bu birinchi o'rinda yurakning notekis urishi va o'tkazuvchanligining buzilishidir. Asoratlariga shok (reflektor, kardiogen va aritmik), yurak astmasi, o'pka shishi, chap qorinchaning o'tkir yetishmovchiligi, yurak muskulida anevrizma rivojlanishi, yurak devorining teshilishi,

oshqozon, ichaklarda o'tkir yara paydo bo'lib, qon ketishi, pankreatit rivojlanishi kiradi.

Laboratoriya tekshiruvida qonda leykotsitoz kuzatiladi. ECHT birinchi kunlari me'yorida bo'lib, 2—3- kunlari ko'tarila boshlaydi. Keyingi yillarda miokard infarktini tasdiqlaydigan bir qancha yangi tekshirish usullari taklif etildi. Miokard infarkti tashxisini aniqlashda ko'p qo'llaniladigan fermentlarga mioglabin, LDG, KFK kiradi. Qonda fermentlar miqdorining ko'payishi miokard infarktining 85 % da kuzatiladi.

EKG ma'lumotlari miokard infarkti tashxisida juda muhim ahamiyatga ega, chunki EKG bilan tekshirish infarkt o'rnini aniq belgilashga, miokardning nekroz bo'lgan qismining chuqurligi, kengligini tasavvur qilish imkonini beradi. Miokardda nekroz bo'lganda patologik tishcha (Q) paydo bo'ladi, tishcha T manfiy (ya'ni pastga yo'nalgan) bo'lib qoladi.

Davolash. Miokard infarktining davosi maxsus tez yordam mashinalar brigadasida, shifoxonalarda, poliklinikada, sanatoriyada o'tkaziladi. Bemorni kasalxonaga keltirguncha unga tezlik bilan yordam ko'rsatish zarur. Og'riq qoldiruvchi, yurak urishi tezligini pasaytirish uchun dori-darmonlar qo'llaniladi. Bemor shifoxonaning reanimatsiya bo'limiga yotqiziladi. O'rinda qimirlamay yotish, psixik, jismoniy osoyishtalik ta'minlanadi.

Og'riqni qoldirish (analgeziya) uchun teri ostiga 1 ml 2 % li promedol, 1% li 1—2 ml morfin (morfinning qo'shimcha ta'siriga yo'l qo'ymaslik uchun 0,5 ml 0,1 % li atropin sulfat yuboriladi) yuborish lozim. Agar og'riq qolmasa, 20—30 daqiqadan so'ng ko'rsatilgan dorilar qayta qilinishi lozim. Dorilar vena tomiriga yuboriladi. Droperidol, fentanil o'pka shishi, shokning oldini olishda ham ishlatiladi.

Yuqorida keltirilgan narkotik dori-darmonlar nafas olishga salbiy ta'sir ko'rsatsa, morfinga qarshi nalorfan ishlatiladi. Nalorfanning 0,5 % li eritmasi 2 ml dozada vena tomiriga yuboriladi. Miokard infarktidagi qattiq og'riq morfiiy, pramidol, omnopon, droperidol, fentalin kabi dorilarni qaytadan, bir necha marta, har 20—30 daqiqada qo'llashga majbur qilishi mumkin. Bu paytda bemorning nafas olishiga, qon bosimiga, yurak urishiga ahamiyat

berish lozim. Dorilar ta'sirida og'riq qolmasa, narkoz-zakis azot bilan kislarodning 50:50 aralashmasi nafas olishga beriladi. Narkoz ta'siri bo'lgandan keyin to'xtatiladi. Kerak bo'lganda narkozning boshqa xillari ham qo'llanilishi mumkin (natriy oksibutirat, geksenal). Og'riq qoldirishda orqa miyaning old qismiga trimekain yuborish maqsadga muvofiq.

Geparin bilan davolash. 1- kun geparin vena tomiriga tomchi holida 1000—5000 TB yuboriladi, keyin qorinning pastki qismiga, teri ostiga 10000 TB dan 1 kunda 2 marta yuboriladi yoki 5000 TB geparin har kuni 4 mahal teri ostiga 7 kun davomida yuboriladi. Bunda qonning ivish vaqtini, qondagi eritrotsitlarni, gemoglobinni, siydikda gemoturiyani aniqlash kerak. Bilvosita ta'sir qiladigan antikoagulantlardan neodikumarin, sinkumar yoki fenilin qo'llaniladi.

Parvarishi. Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarni parvarish qilishda yotoq yaralarining oldini olish muhimdir. Bemorning o'rindagi vaziyatini o'zgartirishda o'rin-ko'rpa, kiyimlarini almashtirganda nihoyatda ehtiyotkorlik bilan ish ko'rish, bemorni urintirishga, keskin harakatlar qilishiga yo'l qo'ymaslik lozim. Bemorga o'rindan turishga ruxsat berilgandan so'ng ham gorizontol holatdan vertikal holatga asta-sekinlik bilan o'tiladi. Bemorga davolovchi gimnastika birmuncha barvaqt tayinlanadi. Bemorni to'g'ri parvarishlash, uning sog'ayib ketishiga umid tug'dirish tibbiyot hamshirasining eng muhim vazifalaridan biridir.

Bemorlarning sog'ligini qayta tiklashda ochiq havoda belgilangan vaqt davomida sayr qilish, fizioterapevtik muolajalar, sanatoriya-kurortlarda davolanish juda muhimdir. Bemorlar yashab turgan joylaridagi poliklinikalarda dispanser ro'yxatida turadilar va shifokor nazorati ostida bo'ladilar.

3.11. O'TKIR VA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI

Yurak yetishmovchiligi og'ir sindrom bo'lib, yurak-tomir tizimining a'zo va to'qimalarini yetarli miqdorda qon bilan ta'minlay olmasligidan kelib chiqadi.

Etiologiyasi va patogenezini. Qon aylanishi yetishmovchiligi yurak-tomir kasalliklari oqibatida: faqat yurak, faqat tomir yoki yurak-tomirlar faoliyati buzilishi sababli kelib chiqadi.

O'tkir yurak yetishmovchiligi miokard qisqarishining buzilishi oqibati bo'lib, miokard infarkti, xafaqon kasalligining qo'zishi, paroksizmal taxikardiya, qorinchalar fibrillatsiyasi, yurak illatlari tufayli kelib chiqadi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi quyidagi sabablarga ko'ra rivojlanadi:

1. Yurak mushagining zararlanishi:

a) birlamchi (miokarditlar, kardiomiopatiyalar);

b) ikkilamchi (toj tomirlar aterosklerozi, infarktdan keyingi kardioskleroz va hokazo).

2. Yurak mushagining gemodinamik zo'riqishi:

a) yuqori bosim natijasida (yurak illatlari, mitral stenozi, aorta og'zi stenozi, uch tavaqali klapan illati kabi kasalliklarda kichik yoki katta qon aylanish doirasida bosim ortishi);

b) yurak bo'lmachalari va qorinchalarida qon hajmining ortib ketishi (mitral tavaqalar yetishmovchiligi, yarim oysimon tavaqalar yetishmovchiligi);

d) qon bosimi va hajmining ortib ketishi (murakkab qo'shma yurak illatlarida).

3. Yurak qorinchalari diastolik to'lishining buzilishi (restruktiv kardiomiopatiya, yopishqoq perikardit). O'tkir tomirlar yetishmovchiligi esa shikastlanishlar, qon oqishi, kelib chiqishi jihatidan turlicha bo'lgan og'riq sindromi, o'tkir zaharlanishlar, infeksiyon kasalliklar tufayli kelib chiqadi.

Klinikasi. Surunkali yurak yetishmovchiligida III bosqich farqlanadi:

I bosqich—boshlang'ich bosqich. Bu bosqichda surunkali yurak yetishmovchiligi belgilari jismoniy harakat qilganda bilinadi, osoyishtalikda belgilar yo'qoladi. Bemorning ish qobiliyati pasayadi.

II bosqich—2 ta: A; B fazaga bo'linadi:

II A fazasi—qon aylanishi buzilishining belgilari osoyishtalikda ko'p bilinmaydi. Gemodinamika buzilishlari katta va kichik qon aylanish doiralarida bo'ladi.

II B fazasida qon aylanishi buzilishining belgilari yaqqol ko'rinadi.

Katta va kichik qon aylanish doiralari og'ir gemodinamik o'zgarishlar kuzatiladi.

III bosqich—oxirgi, distrofik o'zgarishlar bosqichi bo'lib, bunda organizmdagi organ va to'qimalarda qaytmas o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bemorlarning ish qobiliyati yo'qoladi.

Klinik manzarasi. O'tkir yurak yetishmovchiligi ko'pincha chap qorincha yetishmovchiligi sifatida namoyon bo'ladi. O'tkir chap qorincha yetishmovchiligi yurak astmasi va o'pka shishi ko'rinishida bo'ladi. Yurak astmasi—o'pkada qonning dimlanishi va gaz almashinuvining buzilishi natijasida kelib chiqadigan og'ir bo'g'ilishlar xurujidir. Xurujlar ko'pincha tunda bo'ladi. Bemorning teri qoplamlari oqarib, ko'karib ketadi va sovuq qotadi. Bemor xuruj paytida majburiy holatda bo'ladi: oyoqlarini pastga tushurib, qo'llariga tayangan holda o'tirib „havo tutadi“. Bemorda xuruj vaqtida o'lim vahimasi tutadi. Qon bosimi sal ko'tarilib, yurak urushi tezlashadi; eshitib ko'rilganda yurak tonlari bo'g'iq bo'lib, o'pka arteriyasi sohasida II ton kuchaygan bo'ladi. O'pkani eshitib ko'rganda uning pastki qismlarida nam va quruq xirillashlar paydo bo'lgani aniqlanadi.

Rentgenogrammada o'pka suratining kuchayishi, o'pka ildizi tuzilishining o'zgarganligi, o'pka bo'lakchalari orasidagi to'siqlarning shishib ketishi tufayli hosil bo'ladigan Kerli chiziq-lari ko'rinadi. EKG da chap qorinchaning zo'riqqanlik belgilari ko'rinadi. Kichik qon aylanish doirasida qon dimlanishining kuchayishi natijasida yurak astmasi o'pka shishiga o'tib ketishi mumkin. O'pka shishida bemorda bo'g'ilishning yanada kuchayishi, o'pkada nam xirillashlar sonining juda ko'payib ketishi, bemorda ko'p miqdorda suyuq, ko'piksimon, pushtirangli balg'am ajralishi kuzatiladi. Eshitib ko'rilganda o'pka ustida har xil pufakchali nam xirillashlar ko'p miqdorda eshitiladi. Qon bosimi pasayadi. Tomir urishi tezlashib, ipsimon bo'lib qoladi. O'pka shishi juda og'ir holat bo'lib, bemorga o'z vaqtida yordam ko'rsatilmasa, uni qutqarib qolish qiyin bo'lib qoladi. O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligida bemorlarda to'satdan hansirash,

yuzi va bo'yin terisining keskin ko'karib ketishi, sovuq ter bilan qoplanishi, bo'yin venalarining bo'rtib chiqishi va pulsatsiyasi, taxikardiya, jigarning keskin kattalashuvi, qorin dam bo'lishi, oyoqlarda shishlar, assit, ko'ngil aynishi va qusish kuzatiladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligining klinik manzarasi uning bosqichlariga qarab o'zgaradi.

I bosqich. Qon aylanishi buzilishining boshlang'ich darajasida ko'pchilik bemorlarda odatdagidek jismoniy ishini bajarganda ham tez charchash (tekis yerda yurish, zinadan ko'tarilishda), havo yetishmasligi, tomir urishining tezlashishi kuzatiladi. Bemor 3—5 marta o'tirib-turganda nafas olishi 50% ga tezlashadi, tomir urishi ham tezlashadi. Bu ko'rsatkichlar o'z holiga 10 daqiqadan oldin qaytmaydi. Nafas vezikular, ba'zan dag'alroq bo'lib eshitiladi. Yurak nisbiy chegaralari ozroq kengayishi mumkin.

II A bosqichda kasallikning klinik manzarasi ko'pincha gemodinamika o'zgarishiga bog'liq.

Agar yurakning chap bo'limi ko'proq zararlangan bo'lsa, bu holda bemorlarda kichik qon aylanish doirasida dimlanish belgilari kuzatiladi. Bemorning asosiy shikoyatlari jismoniy harakat qilganda havo yetishmasligi, yurakning tez urib ketishi va bo'g'ilishdan iborat bo'ladi. Bemorda tez charchash, quruq yo'tal, ba'zan qon tashlash hollari kuzatiladi. Teri qoplamlari oqarib, sovuq ter bosadi. Lablarida, barmoqlarida ko'karish paydo bo'ladi. Yurak chap qorincha hisobiga kengayadi. O'pkada quruq va nam xirillashlar eshitiladi. Yurak qisqarishlari tezlashadi yoki aritmiya kuzatiladi.

Agar o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari ustunlik qiladigan bo'lsa, bu holda bemorlarda katta qon aylanish doirasida dimlanish belgilari kuzatiladi. Bemorlar o'ng qovurg'alar ostidagi og'irlik, tashnalik sezgisi, kechga tomon oyoqlarida shish bo'lishi, siydik kam ajralishidan shikoyat qiladilar. Osoyishtalikda bemorning nafasi qismaydi. Teri qoplamlarida sianoz, bo'yin venalarining bo'rtib chiqqanligi ko'zga tashlanadi. Jigar kattalashgan, yuzasi silliq bo'ladi. Palpatsiyada og'riqli. Plesh belgisi (jigarni

qo'l bilan bosib ko'rilganda o'ng bo'yinturiq venasining bo'rtib chiqishi) musbat bo'ladi. Ba'zan qorin bo'shlig'iga suv yig'iladi. Yurak va o'pka tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar asosiy kasallikka bog'liq.

II B bosqichda bemorlar ozgina jismoniy harakat qilganda nafas olishning qiyinlashuvi, yurakning tez-tez urushi, siydik ajralishining juda kamayib ketganligi, o'ng qovurg'alar ostida og'irlik sezish, uyqusizlik, keskin loxaslikdan shikoyat qiladilar. Bu bosqichda bemorlarda anasarka, assit, gidrotoraks bo'lishi mumkin. O'pka eshitib ko'rilganda nafas dag'al bo'ladi, quruq va nam xirillashlar eshitiladi. Yurak chegaralari har tomonga kengayib ketadi. Auskultatsiyada yurak ritmining buzilishi kuzatiladi. Jigar ancha kattalashgan bo'lib, paypaslab ko'rilganda qattiq va yuzasi silliq bo'ladi.

III bosqich ikkala qon aylanishi doirasida gemodinamikaning takror buzilishi bilan xarakterlanadi. Bu bosqichda ichki a'zolaridagi distrofik o'zgarishlar, suv-tuz almashinuvi buzilishi belgilari yuzaga chiqadi.

Bemorlarning 41% ida gidrotoraks, 73% ikkala qorinchaning dilatatsiyasi, 80—90% ida yurak ritmining buzilishi va ko'pchilik bemorlarda assit kuzatiladi. Uzoq vaqt davom etgan surunkali qon aylanishining buzilishi va ko'pchilik bemorlarda astsit kuzatiladi. Uzoq vaqt davom etgan surunkali qon aylanishining buzilishi natijasida ichki a'zolar va to'qimalar atrofiyaga uchraydi, bemorlar ozib ketadi. Ularning teri qoplamlari ko'kargan, quruq bo'ladi. Teri osti yog' qatlami deyarli bo'lmaydi. Yurak chegaralari kengaygan, yurak tonlari va shovqinlari pasaygan, uch tavaqali klapaning nisbiy yetishmovchiligi rivojlanadi. Bo'rtib chiqqan bo'yin venalari pulsatsiyasi, epigastral pulsatsiya, gipertrofiyalangan o'ng qorincha qisqarishi hisobiga jigar pulsatsiyasi ko'rinadi. Jigarda fibroz rivojlanishi natijasida uning faoliyati keskin buziladi. Surunkali yurak yetishmovchiligida gemodinamik o'zgarishlarni exokardiografiya usuli yordamida aniqlash mumkin. EKG da yurak yetishmovchiligiga olib kelgan asosiy o'ziga xos o'zgarishlar kuzatiladi.

Davolash. O'tkir yurak yetishmovchiligini davolash kabi bo'ladi.

O'tkir yurak yetishmovchiligini davolashda miokard qisqarish xususiyatini yaxshilash, yurakka kelayotgan qon hajmini kamaytirish, nafas markazining qo'zg'aluvchanligini kamaytirish, bemor organizmida kislota-ishqor holatini tiklash ko'zda tutiladi.

Miokardning qisqaruvchanlik faoliyatini yaxshilash maqsadida yurak glukozidlari — strofantin, korglukon qo'llaniladi

Surunkali yurak yetishmovchiligini davolash uning bosqichiga bog'liq bo'lib, kompleks olib boriladi. Yetishmovchilikning birinchi darajasi bilan kasallangan bemorlar mehnatga layoqatli bo'ladilar, biroq ular dispanser kuzatuvida bo'lib, vaqt-vaqtida tegishli dori-darmonlarni ichib turadilar. Yetishmovchilikning II darajasi bo'lgan bemorlarni vaqt-vaqtida kasalxonaga yotqizib turish va yurak glukozidlari (strofantin, korglukon, digitoksin, digoksin va hokazo) bilan davolash zarur.

Digitalis preparatlarini kukun holida ichish uchun tayinlanadi. Ularni bir qabulga 0,1— 0,2 g dan boshlab tayinlash mumkin; so'ngra kichikroq miqdorlarga (0,05—0,1g dan kuniga 3 mahal) o'tsa bo'ladi.

Yetishmovchilikning III darajasida assit bo'lganda digitalis preparatlarini shamchalarda qo'llagan ma'qul. Digitoksin 0,0001 g dan kuniga 3 marta, digoksin 0,00025 g dan kuniga 2—4 marta, selanid (izolanid) 0,00025 g dan kuniga 3 marta tayinlanadi. Digitalis yaxshi naf bermaganda (uni bekor qilgandan so'ng 3—4 kun o'tgach), strofantinning 0,05% li eritmasini 0,5—1 ml dan 40% li glukoza eritmasi bilan birga tayinlanadi. Strofantin asta-sekin 2—3 minut ichida yuboriladi. Korglukon strofantinga nisbatan kuchsizroq ta'sir ko'rsatadi. Siydik haydaydigan vositalardan dixlotiazid (gipotiazid) surunkasiga 2—3 kun qo'llaniladi, so'ngra bir hafta o'tgach 1 qabulga 0,03 g takrorlanadi, ayni paytda 2—3 g dan kaliy xlorid tayinlanadi. Og'ir hollarda kislorod terapiyasi buyuriladi.

Qon aylanishi yetishmovchiligining III darajasida o'rinda yotish rejimi, parhez (stol №10), siydik haydaydigan vositalar, yurak

glukoziidlari bilan davolash tayinlanadi. Laparotsentez (abdaminial punksiya) buyuriladi.

Parvarishi. Qon aylanishi yetishmovchiligining II va III darajasida, bemor o'rnida yotish rejimiga qattiq amal qilish kerak bo'lgan hollarda, og'ir yotgan bemorlarni parvarish qilish, avvalo, ularni tinmay kuzatib turishdan iborat bo'ladi. Navbatchi tibbiyot hamshirasi shifokorga bemorning qanday uxlashi (osoyishtami yoki bezovtami, ko'p uyg'onib turadimi, to'lg'anadimi, alahlaydimi, minutiga necha marta nafas oladi, yo'taladimi, balg'am ajraladimi — tez-tezmi, qancha miqdorda hamda balg'amning turi to'g'risida xabar beradi. Bo'g'ilish xuruji, yurak sohasida og'riq paydo bo'lish vaqti va boshqalarni qayd qilishi lozim.

Palatada havo muayyan haroratda, taxminan 18—20°C atrofida saqlab turiladi. Yozda, tashqarida jazirama issiq bo'lganda palatada tog'oralarda muz solib qo'yish yoki ochiq derazalar yaqiniga nam choyshablarni osib qo'yish mumkin, bug'lanishda namlik issiqlikni ko'p yutadi va xona salqinroq bo'ladi.

Ovqat yeyilgandan keyin bemor tishlarini tish yuvish vositasi bilan yuvishi, boshqa vaqtlarda esa og'zini va tomog'ini borat kislotaga yoki kaliy permanganat bilan chayib turishi kerak. Agar bemor darmonsiz yoki behush holatda yotgan bo'lsa, bu ishni o'zi bajara olmaydi, bu holda parvarish qilayotgan xodim milklarini va tilini iliq suvda yoki borat kislotaga, kaliy permanganat eritmasida ho'llangan doka bilan artadi.

Bemorning ko'rpa, yostiq jildlari, choyshablari va ich kiyimlari, ro'molchalari tez-tez almashtirib turilishi lozim.

Choyshabni tekis qilib yozilishi va to'shakning batamom bekiilib turishiga e'tibor berish, choyshabda burmalar va non ushoqlari bo'lmasligi bo'ladi. Bemor to'shakda uzoq muddat yotib qolgan bo'lsa, bu ayniqsa muhim, chunki choyshabdagi burmalar va ushoqlar uning g'ashini keltiradi va yotoq yaralar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Agar bemor o'rnidan tura olmaydigan bo'lsa, maxsus sudno (fayyans yoki metall)dan) qo'yiladi, sudno tagiga esa kleyonka yozib qo'yiladi. Ichi kelgandan keyin, bemor tagini uy haroratidagi iliq suv bilan yuvish lozim. Tungi qo'yiladigan tuvak, sudnoni ishlatishdan oldin ularga ozroq suv yoki

dezinfeksiya qilinadigan eritma quyiladi. Sudnodan foydalanib bo'lgandan keyin palata havosini buzmaslik uchun uni zudlik bilan xonadan olib chiqish kerak.

Bemor terisini parvarish qilishning ahamiyati katta, uni yaxshi parvarish qilinsa, yotoq yaralar hosil bo'lmaydi. Imkon bo'lsa, har kuni, lekin haftasiga 3 marta butun badanini odekolon qo'shilgan iliq suvga ho'llangan sochiq bilan artish lozim. Ho'l sochiq bilan artishni har qanday sharoitda bajarsa bo'ladi. Buning uchun uy haroratidagi yoki biroz iliqroq suv ishlatiladi. Bemor sovuq qotmasligi uchun badanini galma-galdan artish lozim.

Og'ir yotgan bemorni parvarish qilishda ovqat yeyishni to'g'ri tashkil qilishning ahamiyati katta. Agar bemor o'tira oladigan holatda bo'lsa, tibbiyot hamshirasi uni karavotda turib o'tirishiga yordamlashadi va orqasiga yostiq qo'yib, bo'yniga salfetka bog'lab qo'yadi. Ovqatli idishni karavotga qo'yiladigan pastakkina stolchaga qo'yish juda qulay. Bunday stolcha bo'lmasa idishni karavot oldi stolchasiga qo'yish mumkin. Bemor juda darmonsiz bo'lsa, likobchani qo'lda ushlab turib, bemorga ovqatni qoshiqda berish mumkin. Og'ir yotgan bemorlar maxsus choynaklardan ovqatlantiriladi.

3.12. O'TKIR QON TOMIR YETISHMOVCHILIGI

O'tkir qon tomir yetishmovchiligiga og'ir jismoniy shikastlanish, ruhiy iztirob, zaharlanish, organizmga yuqori harorat ta'siri (qattiq qizib ketish), qon va suyuqlikni ko'p yo'qotish (masalan, vaboda ko'p ich ketishi va tinimsiz qusish) sabab bo'ladi. Rivojlanish mexanizmiga ko'ra o'tkir tomir yetishmovchiligidan farq qiladi. Tomir yetishmovchiligida tomirlar, asosan, vena tomirlari funksiyasi keskin buziladi. Venalarning asosiy roli yurakka qonni muayyan bosim ostida olib kelishdan iborat, venalar funksiyasi buzilganda, ularning tonusi pasayadi, venoz o'zani kengayadi, undagi bosim pasayadi. Shunga ko'ra yurakka va arterial tarmoqqa venoz qon kam tushadi, yurak o'z qisqarishi bilan arterial o'zanga qonni yetarlicha „itara olmaydi“, natijada miya va yurakning o'zida qonsizlanish simptomlari paydo bo'ladi. O'tkir

tomirlar yetishmovchiligi hushdan ketish, kollaps, shok bilan yuzaga chiqadi.

Hushdan ketish

Hushdan ketish deganda miyaning o'tkir qonsizlanishi (ishemiyasi) natijasida qisqa vaqtga hushni yo'qotish tushuniladi. Hushdan ketish — o'tkir tomir yetishmovchiligining eng yengil turi bo'lib, nerv sistemasi kuchsiz shaxslarda shamollatilmagan xonada, jaziramada uzoq vaqt bo'lish, emotsional va ruhiy zo'riqish kabi tashqi yoqimsiz ta'sirlar natijasida sodir bo'ladi.

Simptomlari: bemor hushidan ketadi, rangi oqaradi, terisini sovuq ter bosadi, qorachilari torayadi, ko'ngli aynishi mumkin, puls kuchsiz, tezlasmagan, nafasi siyrak bo'ladi.

Kollaps

O'tkir tomirlar yetishmovchiligining bu turi MNS ning idora qilish funksiyasi buzilganda intoksikatsiya ta'sirida tomirlar tonusining boshqarilishi izdan chiqishi natijasida paydo bo'ladi. Kollaps og'ir infeksiyon kasallikda, ko'p qon ketganda va organizm ko'p suyuqlik yo'qotganda (ko'p ich ketishi, qusish), yuz berishi mumkin.

Simptomlari: es-hush yo'qotilmagani holda tinka-mador quriydi. Bemor qattiq tashnalikdan shikoyat qiladi. Nafasi yuzaki, tezlashgan, terisi keskin oqarib ketadi, sovuq ter bosadi, tana harorati pasayib ketgan, og'iz quriydi, arterial bosim keskin pasaygan, puls tezlashgan, ipsimon bo'ladi.

Shok

O'tkir tomir yetishmovchiligining keng ifodalangan turidan iborat, shok aksariyat og'ir shikastlanishda, kuyishda, o'tkir miokard infarktida, allergik reaksiya (anafilaktik shok)da yuz beradi. Shokning rivojlanish mexanizmi organizmning ro'y-rost yuzaga chiqqan nerv-reflektor reaksiyasiga asoslangan (pa-

tologik buzilishlar zaminidagi qattiq og'riqda, og'ir ruhiy iztiroblarda). Shok gumoral omillar ta'sirida, masalan, kuyish, shikastlanish oqibatida to'qima parchalanganda, majaqlanganda to'qimalardan plazma bilan birga, yemirilgan tomirlardan chiqadigan to'qima suyuqligi yo'qotilganda kuzatiladi. Buning natijasida qonga gistaminsimon moddalar nomini olgan moddalar tushadi. Bu tomirlarni kengaytiradi, ular tonusini pasaytiradi, shuningdek, arterial bosimni keskin tushirib yuboradi.

Travmatik shokning ikki bosqichi farq qilinadi: *erekt*il bosqich— qisqa muddatli qo'zg'alish, so'ngra *torpid* — pasayish bosqichi. Bemor es-hushini yo'qotmagan bo'lib, havo yetishmayotganidan noliydi, teri qoplamlari oqarib ketgan, sovuq ter bosgan, pulsi va nafasi tezlashgan, arterial bosimi pasaygan bo'ladi. Shokning klinik manzarasi ko'p jihatdan uni keltirib chiqargan kasallik simptomlari bilan bog'liq.

Shokda davolash. Davolash tadbirlari kompleksida imkon boricha MNS faoliyatini yaxshilash ko'zda tutiladi. Shu bilan birga organizmda suyuqlik miqdorini ko'paytirish, tomirlar tonusini oshirish choralari ko'riladi. Kuchli og'riqda narkotiklar (morfin, pantopon) yuboriladi yoki novokainli blokada qilinadi.

Shok holatidagi bemorni isitish, achchiq qilib damlangan bir stakan issiq shirin choy, 50—100 ml alkogol ichirish yoki venaga (yutish qiyinlashganda) etil spirtining 50% li eritmasidan 20—25 ml ni 50—75 ml 40 %li glukoza eritmasi bilan yuborish zarur. Brom preparatlari, uxlatadigan vositalar yaxshi naf beradi.

Arteriyaga qon yoki qon o'rnini bosadigan suyuqliklar quyish, ko'p suyuqlik ichirish, izotonik natriy xlorid eritmasi, glukoza eritmalarini (venaga yoki teri ostiga) yuborish lozim.

Bemor doimiy kuzatuvga muhtoj bo'ladi. Shokka qarshi tadbirlar bilan birga, asosiy kasallikka davo qilinadi.

Hushdan ketganda davolash. Bemor oyoqlarini boshidan balandroq vaziyatda qilib yotqiziladi, bu miyaning qon bilan ta'minlanishini yaxshilashga imkon beradi.

Bemor sof havodan bahramand bo'lishi kerak. Uning siqib turgan kiyimlarini yechib qo'yiladi. Hushdan ketganda badanga

sovuq suv purkash, so'ngra ishqalash va isitish, 1—2 marta novshadil spirti bug'larini hidlatish shoshilinch tibbiy yordam choralaridan hisoblanadi. Bu choralar qo'zg'atuvchi ta'sir ko'rsatadi. Agar bu choralar natija bermasa, bemor terisi ostiga 1 ml kordiamin yuboriladi.

Kollapsda davolash. Dastlab kollapsni keltirib chiqargan sabablar imkoni boricha bartaraf qilinadi (qon oqishini to'xtatish, intoksikatsiyaga qarshi choralar ko'rish). Bemorga jismoniy va ruhiy jihatdan to'la osoyishtalik yaratiladi. Venaga 0,5 ml kordiamin va 0,3— 0,5 ml 1% li mezaton eritmasi (yoki 0,3— 0,5 ml 1% li noradrenalin eritmasi) 20 ml 40% li glukoza eritmasida yuboriladi. Teri ostiga 1 ml 20% li kofein yoki kamfora eritmasi yuboriladi, hidlatishga kislorod beriladi.

Keyinchalik venaga tomchilab (minutiga 20—40 tomchi) taxminan 5ml 1% li mezaton eritmasi yoki 5ml 1% li noradrenalin eritmasi 500 ml izotonik natriy xlorid eritmasida yoki shuncha miqdor 5% li glukoza eritmasida kiritiladi. Agar quyish boshlangandan keyin 5min o'tgach arterial bosim ko'tarilmasa, dori yuborish tezligini minutiga 50—70 tomchigacha oshirish zarur.

Arterial bosim normal raqamlargacha oshganda va kollapsning klinik belgilari yo'qolganda ko'rsatib o'tilgan preparatlarni berish tezligi asta-sekin kamaytiriladi. So'ngra dori quyush to'xtatiladi. Noradrenalinning pressor xususiyatini kuchaytirish uchun 1ml 0,1%li atropin sulfat eritmasini yuborish maqsadga muvofiq. Kollaps yuz berganda venaga yuboriladigan mezatonli yoki noradrenalinli suyuqlik aralashmasiga prednizolon yoki kortizon qo'shiladi. Kollapsni davo qilishda noradrenalinga nisbatan qariyb 10 marta kuchliroq gipertenzinni qo'llash maqsadga muvofiq. Ayrim hollarda arteriyaga 250 ml qon yoki qon o'rnini bosuvchi suyuqlik (poliglukin va b.) quyiladi.

Qon quyishda mos kelmaslikka individual sinama, shuningdek, biologik sinama (3 marta) o'tkazish tavsiya etiladi. Bemor yaxshi shamollatilgan xonada bo'lishi kerak, tashqi ta'sirotlar (yorug' chiroq, shovqin) bartaraf qilinadi.

Parvarishi. O'tkir tomirlar yetishmovchiligi vujudga kelganda bemor parvarishi har bir holatda (hushdan ketish, kollaps, shok) o'z xususiyatlariga ega. Lekin har bir holatda ham hamshira tezkor harakat qilib bemor parvarishini rejalashtiradi. Bemorga osoyishtalik yaratish, uni isitish, toza havoni ta'minlash, issiq ovqat va ichimliklar berish kerak. Qon tomir yetishmovchiligining turlarini nazarga olgan holda, shoshilinch yordam rejasi yuqorida aytib o'tilgandek o'tkaziladi.

Nazorat savollari

1. Revmatizm sabablari nimalardan iborat?
2. Revmatizimni davolash va oldini olish choralari.
3. Yurak poroki nima?
4. Yurak poroklarini keltirib chiqaruvchi sabablarni ayting.
5. Yurak poroklarini davolashning asosiy qoidalari haqida nimalarni bilasiz?
6. Gipertoniya (hafaqon) kasalligi nima?
7. Ateroskleroz kasalligi qanday kasallik?
8. YIK — yurakning ishemik kasalliklari haqida nimalarni bilasiz?
9. Miokard infarktini kelib chiqish sabablari qanday?
10. O'tkir yurak yetishmovchiligiga sabab nima?
11. O'tkir yurak yetishmovchiligini davolashda hamshiraning vazifasi nimalardan iborat?
12. O'tkir tomir yetishmovchiligining asosiy sabablari nimalardan iborat?

4- bob. GASTRITLAR

4.1. O'TKIR GASTRIT

Me'da shilliq pardasining o'tkir yallig'lanishi (kuyish va boshqa o'zgarishlar) — polietiologik kasallik hisoblanadi, u kimyoviy, termik va bakterial omillar tomonidan qo'zg'atiladi. O'tkir gastritlarda jarayon shilliq pardaning yuza epiteliysi bilan chegaralanib qolishi yoki hatto mushak qatlami va seroz pardaga tarqalishi mumkin. Bu etiologik omillarning xarakteriga, patogenligiga, ta'sir yo'llariga, patologik jarayon rivojlanishining mexanizmiga va davomlilikiga bog'liq.

Etiologiyasi va patogenezini. O'tkir gastrit sifatsiz ovqat yeyish oqibatida yoki o'tkir ziravorlar, shuningdek, kuchli alkogolli ichimliklar va ayniqsa, ularning surragatlarini (samagon) iste'mol qilish natijasida paydo bo'ladi. O'ta issiq ovqat ham zararli ta'sir ko'rsatadi. Ba'zan ayrim dorilarning qo'shimcha ta'siri (asetilsalitsilat kislota, brom, yod preparatlari, sulfadimezin) o'tkir gastrit sababchilaridan biri bo'lishi mumkin. Ovqatni keragidan ortiqcha yeb qo'yish o'tkir gastritga olib kelishi mumkin. Bu, o'z navbatida, me'da shirasi ishlab chiqaradigan hazm bezlarining zo'r berib ishlashiga va puturdan ketishiga olib keladi. Me'da shirasining ortiqcha ko'p yoki kam miqdorda ajralishi ovqat hazm qilish jarayonini buzadi. Turli xil oziq-ovqat mahsulotlarining qoldiqlari me'da shilliq pardasini ta'sirlantirib, uning yallig'lanishiga sabab bo'ladi. O'tkir gastritning ehtimol tutilgan ikkinchi sababi — urinib qolgan mahsulotlarni iste'mol qilishdir. Turib qolgan ovqatda hosil bo'lgan zaharli moddalar me'da shilliq pardasining yallig'lanishiga olib keladi. Bundan tashqari, uzoq vaqt saqlangan ovqatda patogen mikroorganizmlarning rivojlanish xavfi kuchayadi, ular ovqatdan zaharlanishni keltirib chiqarishi mumkin.

Me'da shilliq pardasiga tobiga yetkazib pishirilmagan ovqat

(chala pishgan, chala qovurilgan go'sht, baliq) shuningdek, sirka, gorchitsa, qalampirni iste'mol qilish yoqimsiz ta'sir ko'rsatadi. Bu ziravorlar me'da shilliq pardasini, ayniqsa, uning kichik egriligi sohasida zaralantiradi, bu yerda me'da kanali nomini olgan kanal (me'da yo'lakchasi) — ovqat massasi me'daning kirish qismidan chiqish qismigacha bosib o'tadigan yo'li joylashadi.

O'tkir gastrit rivojlanishiga ko'pincha uzoq vaqtgacha ovqatni kam yeb yurilgandan keyin me'daning birdaniga to'lib ketishi sabab bo'ladi. Tamaki chekish me'da shilliq pardasiga nihoyatda zararlidir. Chekish jarayonida tamakidan juda zararli qatronsimon modda hosil bo'ladi. Me'da shilliq pardasidagi o'tkir o'zgarishlar aksariyat patogen mikroorganizmlarning turli xronik o'choqlardan (otit, gaymorit, tonzillit, xoletsistit, appenditsit va b.) tushishi oqibatida sodir bo'ladi.

Klinik manzarasi.

O'tkir gastritning bir necha variantlari kuzatiladi:

1. O'tkir oddiy gastrit.

Uning rivojlanishida ekzogen (pala-partish ovqatlanish, ovqat toksikoinfeksiyalari, dori-darmonlar, ko'p ovqat yeyish va b.) va endogen (o'tkir infeksiyalar, modda almashinuvining jiddiy buzilishlari, radiatsiyadan zararlanish, azotemiya va b.) omillar muhim rol o'ynaydi. Og'riq simptomlari sabab bo'ladigan omillar ta'siridan 4—6 soat o'tgach paydo bo'ladi va ko'ngil aynishi, og'riq, behollik, bosh aylanishi, qusish, ich ketish va keyinchalik suvsizlanish va o'tkir tomirlar yetishmovchiligi belgilari (rangparlik, gipotenziya, taxikardiya), leykotsitoz, aksariyat buyraklarning toksinli zararlanish belgilari bilan namoyon bo'ladi.

2. O'tkir korroziv gastrit.

Me'da shilliq pardasiga kislotalar, ishqorlar, og'ir metallarning tuzlari, yuksak konsentratsiyali spirt va boshqalar ta'siri natijasida paydo bo'ladi. Kasallik klinikasi zahar tabiatiga, zararlanish darajasiga bog'liq va toksinli modda yutib yuborilishi bilan yuzaga chiqadi. Bemorlar og'zida, to'sh orqasida va epigastral sohada achishadigan og'riqdan, azob beradigan, ba'zan qon aralash qusishdan shikoyat qiladilar, labda, og'iz, tomoq shilliq pardasida kuyish alomatlari bo'ladi, tovush bo'g'iladi, stridor nafas, qorin

pardasi ta'sirlanishi simptomlari bo'ladi, neytrofilli leykotsitoz, og'ir hollarda esa o'tkir tomir yetishmovchiligi belgilari — kollaps (ba'zan shok holati) kuzatiladi.

3. Flegmonali gastrit.

Kamroq uchraydi, turli bakterial flora tomonidan qo'zg'atiladi va o'tkir boshlanishi, et junjikishi, gipertermiya, keskin adinamiya, qorinda og'riq, ko'ngil aynishi, qusish, giperleykotsitoz bilan neytrofilli siljish (toksik donadorlik bilan), SOE oshishi va yallig'lanishning boshqa alomatlari bilan xarakterlanadi. Prognosi xayrli emas. Davolash xirurgik yo'l bilan bo'ladi.

O'tkir gastritni davolash:

— bemorni kasalxonaga joylashtirish, parhez rejimiga rioya qilish;

— me'dadan toksinli omillar va boshqa sababchi omillarni haydash bo'yicha tadbirlar: 2% natriy bikorbanat yoki kaliy permanganat qo'shilgan qaynagan, iliq suv bilan yuvish, 30 g magniy sulfat, aktivlangan ko'mir kabilari berish;

— venaga tomchilab fiziologik eritma, 5% glukoza eritmasi, 10 ml 10% li osh tuzi eritmasi yuborish va suvsizlanishga qarshi kurash bo'yicha boshqa dezintoksikatsion terapiya choralarini ko'rish;

— zarur bo'lganda tomirlar yetishmovchiligida ishlatiladigan preparatlar: kofein, kordiamin, mezaton, adrenalin, yurak dorilari—strofantin, korglukon, allergiyani yo'qotuvchi vositalar — kalsiy xlorid, dimedrol, kalsiy glukonat, simptomatik terapiya, umuman quvvatga kiritadigan vositalar (vitaminlar, insulin va b.) kiritish;

— flegmanoz gastritda — operatsiya yo'li bilan davolash yoki antibakterial preparatlar (antibiotiklar, sulfanilamid preparatlar) bilan davo qilish;

— kollaps yoki shok bo'lgan taqdirda tegishli davolash tadbirlari o'tkaziladi.

Biror intoksikatsiya bilan bog'liq bo'lgan o'tkir gastritni davolash, avvalo, organizmga tushgan zararli omilni tezroq bezarar qilish va chiqarib tashlashdan iborat. Buning uchun me'da iliq

suv bilan yuviladi. Dastlabki 1—2 kun ovqat yemay turiladi. Keyinroq — parhezga qattiq amal qilinadi.

Og'riqni qoldirish uchun qator dori-darmonlar, xususan, belladonna preparatlari tayinlanadi.

Shifokor nazoratisiz qo'llaniladigan dorilarning qo'shimcha ta'siriga aloqador bo'lgan medikamentoz gastritda kasallik keltirib chiqargan dori qabul qilishni to'xtatish zarur.

Profilaktikasi. To'g'ri ovqatlanish, ovqatlanish gigiyenasi qoidalariga puxta amal qilish: chekish, ichkilikka va boshqa zararli odatlarga qarshi kurashish. Xronik infeksiya o'choqlarini, hazm organlarining boshqa kasalliklarini o'z vaqtida davolash, kasb-korga taalluqli omillarga qarshi kurashish.

Odatda, o'tkir gastrit davolash ta'siri ostida birmuncha tez (2—3 sutkada) sog'ayish bilan *yakunlanadi*, biroq o'z vaqtida davo qilinmaganda yoki bemor davo rejimini buzganda (yoqmaydigan ovqatlar yeyish, ichkilikni iste'mol qilish) gastrit xronik turga o'tadi, qorinni to'lib ketganidek his qilish, to'sh ostidagi og'irlik kasallikning boshlang'ich simptomlaridan hisoblanadi.

4.2. SURUNKALI GASTRITLAR

Surunkali gastrit me'daning surunkali distrofik yallig'lanishi bo'lib, unda me'daning shira ajratishi va harakat qilishi buziladi. Surunkali gastrit ovqat hazm qilish a'zolari orasida yetakchi o'rinni egallaydi.

Etiologiyasi. Rivojlanish sabablari ko'p, aksariyat hollarda bir necha sabablarga ko'ra rivojlanishi mumkin:

- ekzogen sabablar;
- endogen sabablar.

Surunkali gastritning kelib chiqishida ekzogen sabablarga 1982- yilda avstraliyalik olimlar Varren va Matchkllar spiralga o'xshagan bakteriyaning rolini ta'kidlaganlar. Uning nomi Kampil pilori bakteriyasi deb atalgan. Keyinchalik (NR) deb yuritildi.

Oshqozon qavati biopsiya qilib tekshirilganda shu mikroba 100% hollarda topilgan. Ovqatlanishning buzilishi (ovqatlanish me'yo-rining buzilishi, o'ta to'yib ovqatlanish, to'liq chaynamasdan

yutish, qattiq, achchiq, issiq ovqatlar iste'mol qilish va h.k.). Chekish va spirtli ichimliklar ichish, asabiy zo'riqish, kasbga oid zararli moddalardan ta'sirlanish (metall, paxta changlari, kislota va ishqorlar), dori moddalarni uzoq vaqt iste'mol qilish.

Endogen sabablarga: surunkali yallig'lanish (og'iz bo'shlig'i, halqum va nafas olish organlarining yallig'lanish kasalliklari, o'pka sili, surunkali xoletsistit, enterokolit va h.k.); endokrin bezlari kasalliklari (Addison kasalligi, gipoteroz, buzoq, Itsenko—Kushing kasalligi, qandli diabet); kasallangan a'zoldan reflektor ta'sir o'tishi (xoletsistit, gepatit va b.); modda almashinuvining buzilishi (o'ta semizlik, organizmda temir moddasining yetishmovchiligi, padagra); to'qimani gipoksiyaga olib keluvchi kasalliklar (yurak-tomirlar yetishmovchiligi, jigar va buyrak yetishmovchiligi); allergiya natijasidagi surunkali gastrit kiradi. Ekzogen sabablar orasida oziq-ovqatlar, endogen sabablarda esa qorin bo'shlig'i a'zolari yallig'lanishi asosiy o'rinni egallaydi. O'tkir gastrit o'z vaqtida davolanmasa, surunkali gastrit rivojlanishi mumkin.

Patogenezi. Gastrit rivojlanishida ekzogen va endogen sabablarning uzoq vaqt ta'sir etib turishi kuzatiladi.

Gastrit rivojlanishida qatnashadigan muhim omil me'daning harakatlanish vazifasining buzilishi hisoblanadi. U me'da mushak pardasi tonusining yo kuchayishi, yoki keskin pasayishi bilan o'tadi. Har ikkala holda ham ovqat hazm qilish jarayoni o'zgaradi va me'da shilliq pardasi yallig'lanib, o'zgarib, vaqt bilan surunkali tus oladi.

Me'da devori hujayralarida xlorid kislota ishlab chiqarishning buzilishi, harakat va uning evakuator vazifasining, me'da devorida qon aylanishining buzilishi quyidagi me'dada o'zgarishlariga olib keladi:

— ko'p ishlanishi natijasida vodorod ioni ko'payib sulfatazaning aktivligini susaytiradi, sulfataza me'da shirasi tarkibini buzadi;

— harakat va evakuator vazifasi buziladi, bunda:

a) og'riq paydo bo'ladi;

b) me'da va ichak dispepsiya simptomlari yuzaga keladi;

d) me'da shirasi buziladi.

Shunday qilib, me'daning harakati va evakuator vazifasining buzilishi, o'n ikki barmoq ichak shirasining me'daga otilishi kuzatilib, unda oshqozon osti bezining shirasi va o't kislotasi me'dada sof vodorod ioni hosil bo'lishini kuchaytiradi. Bu esa me'da shirasi ajralishini susaytiradi, uning vazifasini pasaytiradi, natijada me'da shilliq pardasini tubdan o'zgartiradi. Me'da shilliq osti qavatida arteriya va vena tomirlari orasida qo'shimcha yo'l ochiladi, bu esa me'da devorining kamqonligiga olib kelib, uning regenerativ vazifasi buzilishiga olib keladi.

Epitelial bezlar regeneratsiyasining buzilishi surunkali gastritning rivojlanishida asosiy rol o'ynaydi. Boshqa hamma hollar ekzogen va endogen sabablarning, me'da shilliq pardasining jarohatlanishi natijasidir. Kasallik rivojlanishida shilliq parda ostida shish va yallig'lanish vujudga keladi. Surunkali gastritda me'da shilliq qavatining tarkibi o'zgaradi, plazmatik to'qimalar kuchayib, qalin to'qimalar kamayadi.

Gastrofibroskopiya qilinganda gastritlar quyidagilarga bo'linadi: eksudativ gastrit, eroziv gastrit, atrofik gastrit, gemorragik gastrit, refluks gastrit, gastrit—shilliq qavat gi perplaziyasi bilan.

Klinik manzarasi. Bemorlar qorinda to'sh osti sohasidagi doimiy o'rtacha og'riq, ishtaha pasaygani, og'izda yoqimsiz maza bo'lib turishi, yeyilgan ovqat, ba'zan palag'da tuxum hidi, achchiq suyuqlik bilan kekirish, zarda qaynashi, ba'zan qusishdan noliydilar. Surunkali gastritda bu hodisalar asta-sekin rivojlanadi.

Gastritda og'riqqa me'da muskulaturasining cho'zilib ketganligi yoki tortishib qisqarishi sabab bo'ladi. Yallig'langan shilliq parda har qanday mexanik ta'sirotda og'riq manbayi bo'lib qoladi.

Siqilishdan kelib chiqadigan og'riqqa me'da shirasi kislotaliligining oshganligi sabab bo'lishi mumkin.

Nordon me'da shirasi ajralishi me'daga ovqat tushganda ro'y beradi, shuning uchun og'riq ovqat yeyish bilan bog'liq bo'ladi. Me'da nordon suyuqlikdan ozod bo'lganda pilorusning reflektor spazmi to'xtaydi, shuning uchun me'dadagi og'riq pasayadi yoki qusishdan, me'da shirasining xlorid kislotani neytrallashga yor-

dam beradigan natriy gidrokarbonat ichilgandan keyin bata-mom to'xtaydi. Agar og'riq shira haydaydigan ovqat yeyilgandan keyin paydo bo'lsa, og'riqqa me'da shirasining ortiqcha ajralishi sabab bo'lganligi haqida fikr yuritish mumkin.

Normal va oshgan sekretyali surunkali gastritda qorinda to'sh osti sohasida me'da paypaslab ko'rilganda doimiy, ovqat yeyilgandan keyin biroz kuchayadigan og'riq bo'ladi.

Kasallikning ko'p uchraydigan simptomlariga, shuningdek, zarda qaynashini kiritish mumkin. Zarda qaynashiga me'da musku-laturasining keskin qisqarishi sabab bo'ladi, uning suyuqligi, xususan, xlorid kislotasi qizilo'ngachning pastki qismiga otilib chiqadi va uning shilliq pardasini ta'sirlantiradi. Zarda qaynashidan tash-qari, achchiq kekirish va qayt qilish kuzatiladi. Sekretor yetish-movchilik bilan o'tadigan gastritda to'sh osti sohasida oz-moz og'riq, og'irlik sezgisi, yeyilgan ovqat, palag'da tuxum yoki havo bilan kekirish qayd etiladi. Bunda bemorning umumiy ahvoli unchalik yaxshi bo'lmaydi, ishtahasi yomonlashadi, mehnat qobiliyati pasayadi, ichi suyuq ketadi. Gastrit monoton (bir xil) kechadi. Kuzatish natijasida bemor ahvolining yomonlashgani ko'rinmasa-da, ayni vaqtda „tinch“ davrlar ham bo'lmaydi. Sekretyasi pasaygan gastrit aksariyat shunday kechadi. Oshgan yoki normal sekretyada kasallik to'liqinsimon rivojlanadi: qo'zish davrlari jarayoni so'nish davrlari bilan almashinib turadi. Qusish—gastritning belgisidir, aksariyat u pasaygan sekretyali gastritda, me'dada ovqat moddasi yoki suyuqlik tutilib qoladigan harakat vazifasi susaygani ko'rinadi. Me'da anchagina to'lib ketganda uning muskulaturasi reflektor siqilishga uchraydi. Ovqat qizilo'ngachning pastki qismiga o'tib, qusuq massalari ko'rini-shida tashqariga otiladi. Surunkali gastritning obyektiv belgilari ko'p emas. Til oqimtir karash bilan qoplanishi mumkin. Qorin palpatsiya qilib ko'rilganda to'sh osti sohasida og'riq qayd qilinadi, biroq ayrim hollarda og'riq bo'lmaydi.

Davolash. Davo mehnat va turmush tartibini me'yorga keltirishdan boshlanadi. Har bir bemor uchun shaxsiy davo tadbirlarini davolovchi shifokor belgilaydi. Davolashning ayrim umumiy prinsiplariga to'xtalib o'tamiz. Bemor ovqatni oz-

ozdan nisbatan qisqa vaqt oraliqlarida (kuniga 5—6 marta) ma'lum soatlardagina yeyishi mumkin va kerak. Jismoniy va ruhiy zo'riqishlardan saqlanish zarur. Bemor ovqatdan keyin o'rinda qoringa iliq isitgich qo'yib, yotib dam olishi kerak. Tibbiyot hamshirasi ayrim davo muolajalarini bajara olishi, masalan, me'dani yuvishni bilishi kerak. Me'dani yuvish, ayniqsa, me'da zondi yordamida yuvish qat'iy shifokor ko'rsatmasi bo'yicha bajariladi.

Ayrim hollarda shifokor me'dani „xonaki usul“da — zondsiz yuvishni tavsiya qiladi. Bu davo chorasi shunga asoslanganki, qator kasallik sezgilarini (to'sh ostida og'irlik sezgisi, ko'ngil aynishi, so'lak oqishi) paydo qiladigan ko'p miqdordagi shilimshiqni me'dadan sun'iy qustirish yordamida chiqariladi. Buning uchun ozroq natriy karbonatni (har bir stakan ichimlik suvga $\frac{1}{2}$ choy qoshiqda) 4—5 stakan iliq suvda eritiladi. Bemor 4—5 stakan eritmaning hammasini ichadi, shundan so'ng barmoqlari bilan til ildiziga ta'sirlantirib qayt qiladi. Ba'zan me'da mineral suv bilan yuviladi. Me'dani necha marta yuvish kerakligini shifokor belgilaydi. Bu jarayonning og'ir-yengilligiga bog'liq.

Zaharlanish bilan bog'liq o'tkir gastritda va tashxisni aniqlash talab etiladigan hollarda yuvindi suv laboratoriya tekshirishlari uchun qoldiriladi. Ular toza idishga yig'iladi va og'zini mahkam bekitib, salqin joyda saqlanadi.

Me'dasi yuvilgan bemor 5—12 minutgacha qorniga iliq isitgich qo'yib yotishi kerak. Isitgich og'irlashib ketmasligi uchun ko'p suv qo'ymaslik lozim, isitgichdagi suv juda qaynoq ham bo'lmasligi, uni qoringa to'g'ridan to'g'ri qo'ymay, ikki qavat qilib buklangan sochiq ustida qo'yish kerak.

Parhez ovqatlarning ahamiyati katta. Surunkali gastriti qozigan bemorga dastlabki kunlarda ovqat yeyishga ruxsat etilmaydi, surunkali gastritning o'rtacha ifodalangan hollarida, ayniqsa, remissiya bosqichida parhez ovqatlar birmuncha xilma-xil bo'ladi. Parhez tayinlashda ko'pgina omillar: yosh xususiyatlari, bemorning odatlarini hisobga olish kerak. Surunkali gastritli bemorning taxminiy menyusi organizmning hayot faoliyati uchun zarur barcha ovqatlanish komponentlari (oqsillar, yog'lar,

uglevodlar, mineral tuzlar)ni o'z ichiga oladi. Ertalabki birinchi marta yeyiladigan ovqat hajmi jihatidan katta bo'lmisligi kerak, chunki uyqudan keyin hazm shiralari ishlanishi birmuncha sekinlashgan bo'ladi. Ovqat mahsulotlarining bir qismi ichakni ta'sirlantirishi va uning ishini buzishi (masalan, ich ketishi) mumkin. Nonushtaga yaxshisi manniy bo'tqasi yoki guruchli bo'tqa, bug'da pishgan kotlet yeyish, bir stakan qaynoq bo'lmagan suyuqroq choy ichish kerak, shuningdek, kartoshka yoki sabzi pyure, bug'da pishgan oqsilli omlet, qaynatilgan yog'siz baliq, qaynatilgan gulkaram, qaynatilgan lavlagi tavsiya etiladi.

Kofe, kakao ichmaslik kerak, chunki bu ichimliklar o'z tarkibida me'da shilliq pardasiga yomon ta'sir qiladigan moddalar saqlaydi. Qalampir, xantal, yerqalampir, sirka ratsiondan chiqariladi. Hazm shirasi sekretsiyasi buzilganda ovqat yaxshi hazm bo'lmaydi, shuning uchun ko'p ovqat yeyish bemorning hazm apparatiga yomon ta'sir qiladi.

Nonushtadan keyin 2—3 soat o'tgach ikkinchi marta ovqat yeyish mumkin. Olma, olcha, olxo'ri, malina yoki qora smorodinadan tayyorlangan kompot yoki suyuq kompotdan bir stakan, shuningdek, sut, bir kunlik qatiq yoki yangi kefir dan bir stakan ichish mumkin. Yong'oqdan tayyorlangan kofeni sut bilan ichishga ruxsat etiladi.

2- nonushtadan keyin 2—3 soat o'tgach uchinchi marta ovqat yeyish kerak. Yaxna ovqat—vinegret (ozgina kungaboqar moyi qo'shilgan, qaynatilgan kartoshka, lavlagi, sabzi). Birinchi ovqatga taxminan yarim likobcha sho'rva beriladi.

Go'sht, tovuq, baliq bulonlari shira haydovchi ta'siriga ega va sekretsiyasi pasaygan gastritda berilishi lozim. Kisel va kompotni krijovnik, qulupnay, nordon olma, pishmagan nok, qizil va oq smorodina, ryabinadan tayyorlamaslik kerak.

Tushlikdan 2—3 soat o'tgach tushlikdan keyingi ovqat—(poldnik) bir stakan choy bilan bulochka yoki buterbrod bilan ozroq yangi sariyog', yoki kefir, bir kunlik prostakvasha, sut, kompot, kisel beriladi.

Beshinchi martasida kechki ovqat yeyiladi: qaynatilgan kartoshka, do'lma, meva sharbati qo'shilgan guruchli yoki manniy

bo'tqasi, tvorog bilan sut, jigar pashtet, ilitilgan tuxum, suyuqroq qilib damlangan choy, qandli iliq sut. Gastritga davo qilishda to'g'ri tayinlangan parhez ovqatlarning ahamiyati kattaligini unutmash kerak.

1. Me'daning yallig'langan shilliq pardasiga ta'sir etishda parhezdan tashqari quyidagi dori moddalari ishlatiladi:

- a) pirimidin asoslar: metiluratsil, pentoksil;
- b) anobolik gormonlar: nerobol, retabolil m/o;
- d) vitaminlar: B₁, B₆, 5% li m/o, askorbin kislota m/o;
- e) me'da devorining qon aylanishini yaxshilash uchun komplamin, 2 ml m/o, kuniga bir marta 1 oy mobaynida.

2. Me'da shirasi ishlab chiqarishni yaxshilash, me'da ichidagi kimyoviy o'zgarishlarni yo'lga solish uchun:

a) sof me'da shirasi 1 osh qoshiqdan 3 mahal ovqat bilan birga;

b) 5% li xlorid kislota 1 choy qoshiqdan yarim stakan suvga ovqat bilan birga;

d) betatsid, asidin-pepsin yarim stakan suvga 1 tabletkadan solib, 3 mahal ovqat bilan birga beriladi.

3. Me'daning harakat vazifasiga ta'sir etish: papaverin, noshpa, atropin sulfat 0,1% li eritmada 6—8 tomchi, ovqatdan 30—40 minut oldin, platifillin 1 ml 0,2% li eritma t/o, fizioterapevtik usul, issiqlik bilan davolash usullari (induktoteriya, parafin aplikatsiyasi, ozokerit). Kalsiyni novokain bilan elektrofarez qilish.

4. Ichakda ovqat hazm bo'lish jarayonini yo'lga solish:

a) fermentli dori moddalarni buyurish: panzinorm 1 tabletkadan 3 marta ovqat bilan, pankreatin 1 g dan 3 marta ovqatdan oldin;

b) enteroseptol, meksaform, intestopan ichak mikroflorasiga ta'sir etadi.

Sanatoriya-kurortda davolanish ham g'oyat muhim. Bizning mamlakatimizda bunday davo „Chinobod“, „Toshkent mineral suvlari“ kabi davolash maskanlarida va boshqa joylarda olib boriladi. Mineral suv kasallik qo'ziganda ambulatoriya va shifoxonada davolash davrida ham qo'llaniladi. Ularni kuniga 2—3 marta, ovqatdan oldin 1/2 stakandan ilitilgan holda ichiladi. Surunkali

gastritda ular hazm bezlari faoliyatini yaxshilaydi, me'daning sekretor va motor faoliyatini me'yorga soladi, me'dada yig'ilib qolgan shilimshiqning erib ketishiga va haydalinishiga yordam beradi. Davolash, odatda, kam minerallangan suvlardan boshlanadi, asta-sekin ko'proq minerallangan suvlarga o'tiladi. Sekretpiya ajralishi va me'da suyuqligi kislotaliligi oshgan gastritda, odatda, borjom, sekretpiyasi pasaygan gastritda Yessentuki № 17 tayinlanadi.

Parvarishi. Xronik gastritli bemorlarni parvarish qilish hamshiradan shifobaxsh ovqatlar asoslarini bilishni talab etadi. Bemorga ovqatni qat'iy belgilangan soatlarda yeyish haqida tushuntirish, spirtli ichimliklar ichishni, chekishni qat'iy an taqiqlash zarur.

Gastritda parvarish qilishning quyidagi xususiyatlari bor. Tibbiyot hamshirasi bemorning me'dasini me'da zondi yordamida yuvishni bajara olishi va unga uy sharoitlarida me'dani zondsiz yuvish qoidalarini tushuntira bilishi kerak.

Og'ir o'tkir gastritda bemorning tez-tez qayt qilgisi kelganda, boshini yon tomonga burib qo'yish kerak, chunki bemorning harakat qilishi qiyinlashib, bo'shashadi, qusuq massalarining nafas yo'llariga tiqilib qolishiga yo'l qo'ymaslik uchun tog'arachani uning yuziga yaqin qo'yiladi.

Ichak faoliyati ham buzilganda (ich ketish) oqliklarini o'z vaqtida alishtirish, bemorning birdaniga darmoni qurib qolganida tagiga sudno qo'yish kerak. Har gal defeksiyadan keyin orqa chiqaruv sohasidagi teri iliq suv bilan yuviladi, so'ngra doka tampon bilan quritiladi.

Profilaktikasi o'tkir gastrit profilaktikasi kabi bo'lib, bu ovqatdan zaharlanish, sanoat va maishiy zaharlardan zaharlanishning oldini olishni o'z ichiga oladi. Oziq-ovqat mahsulotlariga yaxshi pazandalik ishlovi berishga, ayniqsa, yirik umumiy ovqatlanish korxonalarida tayyorlash jarayoni ustidan sanitariya nazorati olib borish ovqatdan zaharlanishdan saqlab qoladi. Surunkali gastritning oldini olish uchun qorin bo'shlig'i a'zolarining ham o'tkir, ham surunkali yallig'lanish kasalliklari:

kolit, xoletsistit, appenditsitga qunt bilan o'z vaqtida davo qilish zarur. Bundan tashqari, otit, gaymorit kabilarni o'z vaqtida davolashning ahamiyati katta.

Spirтли ichimlik, ayniqsa, qo'lda tayyorlangan alkogolli ichimliklarni iste'mol qilishga qarshi uzil-kesil kurash olib borish zarur. Samogonda juda ko'p zararli birikmalar (sivush moyi) bo'ladi, ular me'da shilliq pardasiga yomon ta'sir ko'rsatib, uni o'tkir yallig'lantiradi. Chekishga qarshi kurash ham surunkali gastrit profilaktikasining zarur qismi hisoblanadi. Chekish ta'sirida me'da shilliq pardasi avvaliga birmuncha qalin tortadi, so'ngra atrofiyaga uchraydi.

Buzilib qolgan oziq-ovqat mahsulotlarini, pazandalik jihatidan yetarlicha ishlov berilmagan ovqatni yeyish mumkin emas, o'tkir ziravorlarga ruju qilmaslik kerak.

Birlamchi va ikkilamchi profilaktika degan tushuncha mavjud. Agar gastrit kasalligi profilaktikasi birlamchi bo'lsa, surunkali gastrit asoratlarning profilaktikasi ikkilamchi hisoblanadi. Surunkali gastrit profilaktikasi uning zo'rayishining oldini olishdir. Agar davo tadbirlari bilan patologik jarayonni to'xtatishga va hatto me'daning normal faoliyatlarini amalda tiklashga muvaffaq bo'linsa, remissiya bosqichi (barqaror yaxshilanish) yuz beradi. Bu davrda gastrit zo'rayishining oldini olish uchun bemor kun tartibiga, ayniqsa, qattiq rioya qilishi kerak. Bu, avvalo, me'yorli ovqatlanish tartibi, mehnat va dam olish davrlarini to'g'ri alishtirib turishdan iborat.

Surunkali gastriti bor bemorning ovqatlanish ritmi buzilishi va ichakni o'z vaqtida bo'shatib bo'lmasligi bilan bog'liq ishni bajarishi tavsiya etilmaydi, bu ham hazm apparatining har qanday kasalligida ayniqsa zararli. Bundan tashqari, bemorga juda issiq ovqat, o'tkir taomlar, sho'r va dudlangan mahsulotlar yeyish mumkin emas. Gastritda ovqat hazm qilish jarayoni buzilgan, shuning uchun ovqat me'daga mexanik jihatdan yaxshi ishlov berilib tushishi kerak. Buning uchun go'sht qiyma qilinadi, sabzavotlarni qirg'ichda maydalanadi va hokazo. Biroq og'iz bo'shlig'ida ovqatga mexanik ishlov berishda to'la qimmatli chay-

nov apparati muhim rol o'ynaydi, shuning uchun tishlarini o'z vaqtida davolatish va kerak bo'lsa, sun'iy tish qo'ydirish me'da kasalliklari, shu jumladan, gastrit profilaktikasi hisoblanadi.

4.3. ME'DA VA O'N IKKI BARMOQ ICHAKNING YARA KASALLIGI

Me'da va o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi—sikl bilan davom etadigan surunkali kasallik bo'lib, oshqozon va o'n ikki barmoq ichakda yara paydo bo'lishi bilan kechadi. Yoki boshqacha ta'rif berish ham mumkin.

Yara kasalligi—turli-tuman klinik manzara bilan va me'da yoki o'n ikki barmoq ichak shilliq pardasida gastroduodenal zonadagi sekretor trofik jarayonlarni tartibga solib turadigan nerv-gumoral mexanizmlarning buzilishi natijasida yara hosil qilish bilan siklli kechadigan kasallikdir. Shu sababli oshqozon shirasida pepsin va xlorid kislota ko'paygani holda, undagi shilliqning himoya qilish xususiyati pasayadi va yara paydo bo'lishiga olib keladi. Bu kasallik har xil yoshda, ayniqsa, 30—40 yoshda ko'p uchraydi. Aholining 5% i shu kasallikka chalinadi. Shaharlik aholi qishloqlardagiga nisbatan ko'p, erkaklarda ayollarga nisbatan 6—7 marta ko'p uchraydi.

Etiologiyasi. Kasallikning kelib chiqish sabablari ko'p bo'lganligidan (40 tagacha) bu kasallik polietiologik hisoblanadi. Bu sabablar 2 ta katta: asosiy va yordamchi guruhga bo'linadi. Asosiy sabablarga doir bir necha nazariyalar mavjud:

1. Mexanik nazariya: qattiq, dag'al, achchiq, sho'r, yomon chaynalgan ovqatning oshqozon shilliq qavatiga mexanik ta'siri natijasida yara paydo bo'ladi.

2. Nevrogen nazariya: ruhan charchash, o'tkir va surunkali ruhiy kechinmalar, barotravma, bosh miyaning jarohatlanishi tufayli oshqozon va o'n ikki barmoq ichak faoliyatining buzilishi natijasida yara paydo bo'ladi.

3. Peptik nazariya: bunga, asosan, oshqozon shirasida xlorid kislota va pepsin ko'payadi, shu bilan bir qatorda, oshqozon

shirasidagi shilliqning himoya qilish xususiyati kamayib, o'z-o'zini hazm qilishi kuzatiladi.

4. Infeksion nazariya, 1988- yilda aniqlangan spiralsimon bakteriya *Helicobacter pylorining* oshqozonda yara hosil bo'lishida ishtirok etishi ilmiy tekshirishlarda isbotlandi.

Yordamchi sabablar:

1. Odamning tuzilishi va irsiy xususiyatlari, oshqozonda yordamchi shilliq bezlarining ko'payishi, qon gruhi, alohida xususiyatlari.

2. Tashqi sharoit ta'siri (namlik, havo bosimi, harorat).

3. Tamaki chekish va ichkilik ichish.

4. Qo'shimcha kasalliklar (ovqat hazm qilish kasalliklari—jigar sirrozi va h.k.).

Kasallikning rivojlanish jarayoni yaxshi o'rganilmagan. Har xil sabablar natijasida miya qobig'i va gipotalamo-gipofiz tizimi faoliyatidagi o'zgarish (kortikoliberinni ko'p ishlab chiqarish natijasida gipofizda AKTG gormoni ishlab chiqarish ko'payadi) natijasida vegetativ nerv tizimi parasimpatik qismining faolligi oshadi. Vagotoniya oshqozon va o'n ikki barmoq ichak harakatini o'zgartiradi va oshqozon shirasini oshiradi. Bu sabablar organizmning irsiy-konstitutsional xususiyatlari bilan birga, kislota-peptik faoliyatining oshishiga olib keladi. Bunga buyrak usti bezining kortizol ishlab chiqarishi oshishi natijasida gastritning ko'payishi ham sabab bo'ladi. Yana buyrak usti bezi faoliyatining o'zgarishi oshqozon shilliq pardasining kislota-peptik ta'siriga qarshilik faoliyatini pasaytiradi, natijada shilliq pardaning regeneratsiya faoliyati pasayadi, shilliq kam ishlab chiqarilishi natijasida shilliqning xususiyati buziladi. Oshqozon harakatining buzilishi o'n ikki barmoq ichak yarasida uning ovqat moddalaridan bo'shashining tezlashishi, oshqozonda ko'p miqdordagi nordon suyuqlikning o'n ikki barmoq ichakka tushishiga olib keladi.

Oshqozon yarasi kasalligida harakat va evakuatsiya faoliyati buzilishi natijasida oshqozondagi ovqat evakuatsiyasining pasayishi va o'n ikki barmoq ichak bo'shlig'idagi ovqat moddalarining oshqozonga o'tishi kuzatiladi. O'n ikki barmoq ichak yarasida

kislota-peptik faoliyatining oshish omili va oshqozonning bo'shalishi tezlashishi ahamiyatli bo'lganda, oshqozon yarasida esa regenerativ faoliyatning pasayishi, oshqozon bo'shashining pasayishi bilan shilliq modda himoya faoliyatining pasayishi katta ahamiyatga ega.

Kasallik turlari.

1. Klinik-morfologik belgilariga qarab: oshqozon yara kasalligi va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi.

2. Yaraning joylashishiga qarab: me'daga kirish qismida, chiqish qismida, kichik egrilik sohasida, o'n ikki barmoq ichak sohasi va h.k.

3. Kasallikning kechishiga qarab: qaytalanishi, pasayib qaytalanishi, pasayishi.

4. Kasallikning og'ir-yengilligiga qarab: yengil kechadigan, surunkali (o'zgarmaydigan), kuchayib boradigan.

5. Asoratlarga qarab: asoratli, asoratsiz.

Asoratlari. Oshqozondan qon ketishi, penetratsiya, oshqozonning perforatsiyasi, o'smaga aylanishi, oshqozon va o'n ikki barmoq ichak stenozini.

Kasallik belgilari. Asoratlanmagan yara kasalligining asosiy belgisi og'riqdir. Ko'p bemorlarda me'da sohasidagi og'riq kuchli kechuvchi, sanchiqli bo'lsa, ba'zilarida kuchsiz va siquvchi og'riq bezovta qiladi. Og'riq belgisining ifodalanganligi yaraning chuqurligiga, me'da harakat faoliyatining buzilish darajasiga, bemorning o'ziga xos sezuvchanligiga bog'liq. Og'riq belgisining paydo bo'lishi mavsumiy bo'lib, ko'proq bahor va kuz oylarida kuzatiladi. Bu davrda kasallik ko'proq qaytalanadi. Og'riq xuruji paytida bemorlar majburiy holatni (qoringa yotib, oyoqlarni qorni tomonga bukib, oldinga engashib) egallashga harakat qiladilar va bunda og'riqning biroz pasayishiga erishadilar.

Yara kasalligida og'riq ma'lum darajada takrorlanib, kunning ma'lum vaqtlarida kuzatiladi va ovqatlanishga bog'liqdir. Ovqatlanish bilan bog'liq og'riqning erta, kech, och qoringa va tungi turlari kuzatiladi. Ovqatlanishdan keyin qisqa muddatda (20—30 daqiqada) paydo bo'ladigan erta og'riqlar me'da yara

kasalligiga xos. Och qorinda bezovta qiladigan, tungi va kech (ovqatlanishdan 1,5—3 soat o'tgach paydo bo'ladigan) og'riqlar o'n ikki barmoq ichak yara kasalligiga xos bo'lib, ovqatlanish og'riqni pasayishiga olib keladi. Natriy gidrokarbonat va boshqa antatsid dorilarni qabul qilish ham og'riqlarni kamaytiradi. Yara kasalligining og'riqsiz turi mavjudligini ham yodda saqlash lozim. Yara kasalligidagi og'riq qator dispeptik belgilar: ko'ngil aynishi, qusish, jig'ildon qaynashi, kekirish, qabziyat bilan kechadi. Yara kasalligi bilan og'rgan bemorlarda ishtaha yo'qolmaydi, ammo ovqatlanish bilan doimiy takrorlanuvchi og'riq tufayli bemorlar ovqatlanishdan yuz o'giradilar. Shu sababli kasallik qaytalanish davrida bemorlar yana ham ozib ketadilar.

Bemorlar ko'zdan kechirilganda ularning ozg'inligi, asabiylashganligi, ko'p terlashga moyilligi, ifodalangan qizil, ba'zan ba'zi bemorlarda oq dermografizm aniqlanadi. Til ko'zdan kechirilganda uni karash qoplaganligi, yorilishlar, trofik o'zgarishlarini aniqlash mumkin.

Rentgen nuri bilan tekshirilganda yara kasalligining asosiy belgisi — „tokcha“ belgisi bemorlarning $\frac{3}{4}$ qismida aniqlanadi. Yara kasalligini aniqlashda gastroduodenofibroskop bilan tekshirishning ahamiyati muhim. Laboratoriya tekshirish usullaridan najasda yashirin qonni muntazam aniqlash ahamiyatli. Qonashni aniqlash yara kasalligi qaytalanishidan dalolat beruvchi belgi hisoblanishi mumkin.

Hozirgi vaqtda diagnostika maqsadlarida peritoneoskopiya (laporoskopiya) — qorin bo'shlig'i o'rganlarini laporoskop yordamida ko'zdan kechirish qo'llanilyapti.

Davolash. Oshqozon yarasi bilan og'rgan bemorlar yara xuruji kuchaygan bosqichda kasalxonada davolanadilar. Kun tartibiga, ovqatlanish tartibiga qattiq rioya qiladilar. Parhez ovqatlar buyuriladi (№—1, a.v. parhezi).

Yara kasalligida oqsil, yog', uglevodlar, vitaminlar, mikroelementlar fiziologik me'yorda bo'lishi shart. Ovqatlanish kuniga 5 marta buyuriladi. Ovqatlar yaxshi qaynatilgan, maydalangan va bug'da pishirilgan bo'lishi kerak.

Yog'liq go'sht, baliq, sho'rvalar, sabzavot va qo'ziqorin quyuq qaynatmalar, pishirilmagan, maydalanmagan va sho'r ta'mli sabzavot va mevalar, tuzlangan va dudlangan meva va go'sht mahsulotlari, achchiq, xamir mahsulotlari, qora non, sovuq ichimliklar, muzqaymoq, tarkibida ko'p miqdorda SO₂ saqlagan mineral suvlar iste'mol qilish taqiqlanadi.

Dori-darmonlar bilan davolash quyidagi asosiy yo'nalishlarda olib boriladi:

- markaziy asab tizimi faoliyatini yaxshilovchi, tinchlantiruvchi, uyqu chaqiruvchi;
- ortiqcha ishlab chiqarilgan xlorid kislotaga pepsinni neytrallash va biriktirib oluvchi;
- oshqozon va o'n ikki barmoq ichak harakati va o'tkazuvchanligini yaxshilovchi;
- shilliq himoya qavati faoliyatini ko'paytiruvchi;
- shilliq qavat to'qima elementlari regenerativ xususiyatlarini oshiruvchi va distrofik yallig'lanish jarayonini kamaytiruvchi.
- campilobacter piloriga qarshi antibakterial davolash.

M—xolinolitiklar (atropin, metatsin, platifillin va boshqalar) tayinlanadi. Bu dori moddalari og'riqni qoldirishda yordam beradi. 0,1% atropin eritmasidan 0,5—1 ml, 0,1% li metatsin eritmasidan 0,2 ml, platifillin eritmasidan 1—2 ml, kuniga 2—3 marta, ovqatdan 30—40 minut oldin buyuriladi.

Gastrotsepin xlorid kislotaga ishlab chiqarishni 10—12 soatga pasaytiradi. Bir sutkada 75—100 mg, kuniga 2 marta buyuriladi. U 4—5 haftada yaraning chandiqlanishiga olib kelib, boshqa moddalar singari nojo'ya ta'sirga ega emas, shuning uchun uni glaukoma, yurakning ishemik kasalligi, xafaqon kasalligi, nevrosteniya va boshqa kasalliklar bilan kechganda ham qo'llash mumkin.

Gistamin N₂ retseptorlarning sezuvchanligini kamaytirish maqsadida simitidin, ranitidin va famotidinlar qo'llaniladi.

Parvarishi. Poliklinika shifokori kuzatuv ostida bo'lgan bemor tayin qilingan dori-darmonlar va mineral suvlarni ichish bilan birga gigiyenik tavsiyalarni ham bajarishi: yaxshi chaynab yeyishi, sutkasiga kamida 8—9 soat uxlashi, tishlar ahvolini kuzatib borishi,

zarur bo'lganda protez tishlar qo'ydirishi kerak. Ratsional kun tartibiga rioya qilish lozim: har kuni sof havoda sayir qilish (kamida 1 soat), fizkultura mashqlari kompleksini bajarishi lozim.

Bemor me'da va o'n ikki barmoq ichakni yara kasalligidan parhezga uzoq vaqt qat'iy ravishda, hatto ahvoli yaxshilangan-dan keyin ham amal qilgan taqdiridagina xalos bo'lishi mumkin. Bemor o'zini soppa-sog' his qilishi mumkin, biroq kasallik remissiya fazasiga o'tgan, biroq, umuman, tugatilmagan bo'ladi. Parhez buzilganda kasallik qo'zishi mumkin. Yara kasalligiga qarshi ovqatlanish kursi bir oy: bemor 10—12 kun parhez №—1 a, 10—12 kundan keyin parhez №—1 b, so'ngra parhez №—1 oladi. Maksimal darajada ehtiyot qiladigan parhezlar №—1a va №—1 b og'riqlar va dispeptik hodisalarning (zarda qaynashi, achchiq kekirish, ko'ngil aynishi) to'xtashiga yordam beradi. Ratsionga o'simlik moyi kiritish ichak funksiyasiga yaxshi ta'sir etadi (qabziyatni yo'qotadi). Me'da va o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi bilan kasallangan bemorlar mehnatga layoqatli bo'lganlaridan keyin ham uzoq vaqtgacha (1 yildan 3 yilgacha) parhez qilib yuradilar. Turli-tuman ovqatlar yeyishga davolovchi shifokor ruxsatidan keyingina o'tish lozim.

Yara kasalligi sababli operatsiyaga ko'rsatmalar xirurg bilan hamkorlikda belgilanadi, asoratlari xirurgik davolanadi.

Tibbiyot hamshirasi parhez buzilishining oldini olishi kerak. Bemorda „kofe quyiqasi“ aralashgan va „qatronsimon“ axlat paydo bo'lganda (qon ketish belgilari) bu haqida shifokorga xabar qilishi lozim. Yara kasalligida davo qilishning muhim shartlariga to'g'ri parhez rejimini tayinlash, bemorning ishtahasi yaxshi bo'lishi to'g'risida g'amxo'rlik qilish va og'iz bo'shlig'ini qunt bilan parvarish qilish kiradi. Tibbiyot hamshirasi bemor har gal ovqatdan so'ng og'zini chayishini kuzatib borishi lozim. Buni u mustaqil bajara olmasa, hamshira og'iz bo'shlig'ini birorta dezinfeksiya qiladigan eritma bilan artib qo'yadi. Og'iz bo'shlig'ini baloncha bilan yuvsa ham bo'ladi. Yuqori jag' tishlarini artishda quloqoldi bezining chiqaruv yo'liga infeksiya tushirmaslik uchun lunjini shpatel bilan tortib turish kerak.

4.4. ME'DA RAKI

Me'da-ichak yo'llaridan rak xastaligiga eng ko'p duchor bo'ladigan a'zo me'dadir. Statistik ma'lumotlarga ko'ra hamma rak xastaliklari orasida me'da raki 40% ni tashkil etadi. Oshqazon o'smasi o'lim ko'pligi jihatidan boshqa hamma xavfli kasalliklardan ajralib turadi. Etiologiyasi aniqlanmagan, lekin o'sma sog'lom o'zgarmagan oshqozonda to'satdan paydo bo'lmaydi. Shu nuqtayi nazardan me'da rakini o'z vaqtida aniqlash va davolash nihoyatda katta ahamiyatga ega.

Me'da rakiga ko'pincha 50—60 yoshdagi kishilar duchor bo'ladi. Zamon statistika ma'lumotlariga ko'ra me'da polioplari-ning malignizatsiyasi 30—50% hollarda, me'da yara kasalligining rakka aylanishi 7—10% (hatto 20% gacha) hollarda qayt qilingan.

Har bir tibbiyot xodimi me'da rakining oldini olish usullarini hamda parvarish qilishning deontologik xususiyatlarini bilishi lozim.

Quyida me'da rakiga olib keluvchi sabablar haqida, uning klinik simptomlari, tekshirish usullari haqida kerakli ma'lumotlar berilgan.

4.4.1. Me'daning o'sma kasalligi

Me'daning o'sma kasalligi (raki) me'daning zararlangan shilliq parda hujayralari (epiteliy) dan rivojlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Aholining irsiy moyilligi, turmush tarzi, ovqatlanish odati va boshqa omillar bu xastalikning paydo bo'lishiga ma'lum darajada ta'sir ko'rsatadi.

Hozirgi vaqtda ovqatlanish gigiyenasining tubdan yaxshilanganligi uchun bu makkor kasallik kamayib bormoqda. Ma'lumki, me'da raki faqat kishini zararlantiradi.

Klinik tekshirishlar ko'rsatishicha, xastalik ko'pincha me'da shirasi kam ajraladigan odamlarda kuzatiladi. Ovqat bilan birga me'daga tushgan kanserogen (zararli) moddalar normal me'da shirasi bilan yuvilmaydi va me'da shilliq pardasiga uzoq ta'sir etib turadi, natijada normal to'qimalar o'sma to'qimalariga aylanadi. O'z vaqtida ovqatlanmaslik, och yurish va birdan ko'p ovqat

yeyish, ichkilik ichish, og'iz bo'shlig'ini toza tutmaslik xastalikning paydo bo'lishiga sharoit yaratadigan salbiy omillar hisoblanadi.

Me'da polipi, me'da raki, me'da devori shilliq pardasining atrofik o'zgarishlari rak oldi me'da kasalliklari qatoriga kiradi.

Patologik anatomiyasi. Me'da raki ko'pincha pilorusda (60—70%), kichik egrilikda (20—25%) qayt qilinadi.

Proksimal bo'limda me'daning orqa devorida kamroq kuzatiladi.

Kasallik mikroskopik o'sishi bo'yicha 3 xil bo'ladi. Bunda uning belgilari va metastaz berib o'sishi, o'sish turlariga aloqadordir. O'smaning ekzofit o'sishi o'ziga xos xususiyatga ega bo'lib, chegarasi aniq bo'ladi, u shaklan polipga, toshma yoki qo'ziqorininga o'xshaydi. O'smaning endofit o'suvchi turida chegarasi bo'lmaydi, u shilliq parda ostida, asosan, limfa tomirlari orqali me'da devorlari bo'ylab keng tarqalib boradi. Shuning uchun ham me'da shilliq pardasidagi burmalar yo'qola borib, tekislangan holga o'tadi. Me'da shilliq pardasi xavfli o'smasining aralash ekzo-endofit turi ham uchraydi, klinik belgilari ko'proq endofit belgilarga o'xshaydi va yanada xavfliroq hisoblanadi, chunki xavfli o'sma hujayralari katta masofaga (5—7 sm) tarqalishi mumkin. O'sma mikroskopik turli darajada rivojlangan adenokartsinoma hujayralaridan tuzilgan. Me'da raki, asosan, limfa yo'llari bo'ylab tarqaladi va tez orada regionar limfa bezlariga metastaz beradi. Kasallik qon tomirlar orqali ham tarqalib, bunda, asosan, jigarga metastaz beradi. Me'dada ham, boshqa a'zolar kasalliklaridagi kabi xavfli o'sma to'g'ridan to'g'ri atrofda a'zolariga o'sib kirishi mumkin. Bu yo'l rakni endofit turida kasallik me'dani hamma qavatlarini qoplagandan so'ng atrof a'zolariga tarqalganligini ko'rsatadi. Xavfli o'sma me'daning qaysi joyida rivojlanganiga qarab tarqaladi, shunda u me'da osti beziga, yo'g'on ichak charvisiga, asosan, jigarning chap qismiga—qizilo'ngachning pastki sohasiga o'tishi mumkin. Me'da raki chap o'mrov suyagi ustki limfa beziga metastaz bersa, Virxov metastazi deb, tuxumdonlarga tarqalsa, Kruksenberg metastazi, chanoq suyagi tubi bo'limiga tarqalsa Shnitsler metastazi deb ataladi. Kasallikning oxirgi bosqichlari o'ta xavfli bo'lib, bemorning halok bo'lishiga olib keladi.

Olimlar o'tkazgan klinik tekshirish ko'rsatishicha, metastaz, hatto xavfli o'sma me'daning faqat shilliq pardasida rivojlanganda ham paydo bo'lishi mumkin. Me'da raki quyidagi klinik bosqichlarga ajratiladi:

I bosqich. Me'daning shilliq pardasida va shilliq parda ostida joylashgan kichik o'smalar hali atrofga tarqalmagan bo'ladi.

II bosqich. Me'daning mushak qavatida joylashib, hali seroz pardaga o'tmagan. Metastazning oxirgi davrida charvi karsinomatozi bo'lib, u assit bilan kechadi. O'sma ancha joyni egallashi, hatto jigarga ham o'tishi mumkin (gematogen yo'l). O'sma o'pka, buyrak usti bezlariga, suyaklarga kamroq tarqaladi. 20% bemorning nobud bo'lishiga sabab —me'da raki keltirib chiqargan asoratlardir. Qon ketishi, peritonit, ichaklarning buralib qolishi va boshqalar shular jumlasidandir.

III bosqich. Kattakon o'sma regional bezlarga, me'daning hamma devorlariga tarqaladi, atrofdagi a'zolar yallig'langan bo'ladi, me'da harakati chegaralanadi, kattagina regional metastazlar aniqlanadi.

IV bosqich. O'sma chegaralangan hajmda bo'lib, metastaz beradi.

Me'da rakining TM sistemasi bo'yicha tasnifi

T₁—epiteliy ichi o'smasi.

T₂—me'daning faqat shilliq pardasi yoki shilliq parda ostida joylashgan o'sma.

T₃—chuqurroq joylarga kirib borgan, deyarli anatomik tuzilmalarning yarmini egallagan o'sma.

T₄—chuqur invaziyalangan, a'zoni yarmidan ko'prog'ini egallagan, lekin atrof a'zolarga hali tarqalmagan o'sma.

T₅— biror a'zoni batamon egallagan yoki boshqa a'zolarga tarqalgan o'sma.

Regional limfatik tugunlarga tarqalgan

O—limfatik tugunlarga metastaz bermagan.

H₁—perigastral, faqat limfa tugunlarini zararlagan o'sma.

H₂—quyidagi limfa tugunlarini zararlagan o'sma: me'daning chap qismidagi qorin pardasi, jigar, taloqqa tegishli qon tomirlar, o'n ikki barmoq ichak tugunlari. Bularni faqat jarrohlik yo'li bilan olib tashlash mumkin.

H₃—aorta yo'li limfa tugunlari bo'ylab, charvi va chov arteriyalari bo'yicha tarqalgan o'smalar. Bularni jarrohlik yo'li bilan olib tashlab bo'lmaydi.

M—ko'pgina joylarga tarqalgan, metastazlangan o'sma.

M₁—o'smaning ko'p joyga tarqalgani aniqlanmagan.

M₂—ko'pgina joyni egallagan.

R—gistapatologik mezon.

R₁—o'sma faqatgina shilliq pardaga tarqalgan.

R₂—o'sma faqat shilliq parda ostiga tarqalgan bo'lsa-da, lekin mushaklarga o'tmagan.

R₃—o'sma mushaklarni zararlagan, ammo seroz pardaga o'tmagan.

R₄—o'sma seroz pardani zararlantirib, atrofdagi boshqa a'zolarga ham o'tadi.

Klinik manzarasi. Kasallik uzoq vaqt davom etsa ham, shaklan juda kichik bo'lib, me'daga zarar yetkazmaydi, shu sababli biror klinik belgi yuzaga chiqmaydi. Me'da raki belgilari o'sma me'da devorlariga tarqalgandagina uning anatomik va funksional vazifalariga ta'sir etadi, natijada klinik belgilar namoyon bo'ladi.

Kasallikning rasmana ifodalangan belgilari—qorinning yuqori qismida, ba'zan qovurg'alarning chap yoki o'ng tomonida og'riq paydo bo'lishi. Og'riqning belga tarqalishi—o'smaning me'da osti beziga yoki qorin pardalariga tarqalishi natijasida paydo bo'ladi.

Og'riq ba'zan ovqat yeyilganda seziladi yoki usiz ham kuzatilishi mumkin. Ko'pincha bemor bular haqida aniq ma'lumotlar bera olmaydi. Me'da raki sababli kelib chiqadigan og'riq, odatda, biron infeksiya qo'shilganda, o'sma parchalanganda, metastaz biron a'zoga va limfa tugunlariga mexanik bosim orqali ta'sir ko'rsatganda paydo bo'ladi. Bunda ko'pincha ovqat hazm qilish funksiyasi buziladi, og'iz bemaza bo'ladi, bemor kekiradi, jig'ildon qaynaydi, og'izdan badbo'y hid keladi. Quvatsizlik, ozib ketish, kamqonlik me'da rakining umumiy

belgilari hisoblanadi. Bemorni tekshirib ko'rganda rangi oqargan, bedor, ozib ketgan, ba'zan to'sh ostida o'sma aniqlangan va atrofda a'zolariga metastaz bergan bo'ladi.

A.I.Savitskiyning ko'rsatishicha, kasallikni aniqlashda alohida belgilar, ya'ni „kichik klinik sindrom“ deb atalgan belgilarga ahamiyat berish kerak.

Bu sindromga quyidagi belgilar kiradi:

— kasalligi bo'yicha shifokorga murojaat etishdan bir necha hafta yoki hatto bir necha oy oldin bemor sababsiz paydo bo'lgan quvatsizlik, salga charchash, ish qobiliyatining pasayishi;

— ishtahaning taboro pasayishi, hatto odatdagi ovqatlardan voz kechishi;

— ovqat yegandan so'ng me'dada, to'sh ostida og'irlik sezishi;

— sababsiz ozib ketish;

— ruhiy tushkunlik alomatlari.

Bu belgilar bemorlarning qariyb 80% ida uchraydi, kasallikni aniqlashda bunga ahamiyat berish kerak. Me'da rakining klinikasi o'smaning qaysi joyda o'sayotganiga, shakliga va tarqalganligiga bog'liq.

Tashxisi. Me'da rakini aniqlashda quyidagi usullardan foydalanish mumkin:

1. Me'dani rentgen nurlari yordamida tekshirish.

2. Me'dani gastroskop yordamida tekshirish.

3. Laparoskopiya usuli.

Me'da rakini erta aniqlashda ilk simptomlar va gastroskopiya tekshirish usuli katta ahamiyatga ega.

Qo'shimcha tekshiruvlar o'tkazish: me'da suyuqligini, periferik qonni, Gregersen sinamasi, gidrokamera yordamida, kontrast fotonusxalar metodi, radioaktiv indikatsiya usuli. Bundan tashqari, qorinni to'rtta holatda palpatsiya qilish, jigar va o'mrov osti sohalarini ushlab ko'rish, barmoq bilan rektal tekshirish klinik tekshirishning ajralmas tarkibiy qismlaridan hisoblanadi.

Davolash. Me'da rakiga, asosan, operatsiya usuli bilan davo qilinadi, konservativ metodlar esa batamom sog'ayib ketish imkonini bermasa-da, bemor iztiroblarini ma'lum darajada yengillashtiradi va shubhasiz, ularning umrini uzaytirishga yor-

dam beradi. So'nggi paytlarda organizmning himoya kuchlarini oshirishga qaratilgan immunoterapiya usulida davolash jadal suratlarda olib borilmoqda.

Profilaktikasi. Me'da rakining oldini olish usullari 2 xil — gigiyenik va klinik yo'nalishda olib boriladi.

Gigiyenik profilaktikaga shaxsiy va ovqatlanish gigiyenasiga amal qilish — chekmaslik, ichkilik ichmaslik, ovqatlanish tartibiga rioya qilish kabi qoidalar kiradi. Ovqatlarni sifatli va to'yimli qilib tayyorlash ko'pincha bu kasallikning oldini olishda katta ahamiyatga ega. Lekin mahsulotlarni ortiqcha qovurish ovqatda zararli benzipiren moddasining oshib ketishiga va vitaminlarning kamayishiga olib keladi.

Klinik profilaktika deyilganda, rak oldi kasalliklarni o'z vaqtida aniqlash va davolash tushuniladi.

Parvarishi. Davolashning samaradorligida bemorning tibbiyot xodimlariga ishonishi katta ahamiyatga ega. „Sog'ayishga bo'lgan umid — sog'ayishning yarmidir“, — deb yozgan edi Valter.

Onkologiya bo'limida ishlaydigan hamshiraning asosiy xususiyatlaridan biri bu insonparvarlik va bemorga bo'lgan mehr-oqibatdir. Hamshira etika va deontologiya prinsiplariga asoslangan holda bemor parvarishini rejalashtiradi. Bemor agar og'ir ahvolda bo'lsa, hamshira bemorni o'z vaqtida ovqatlantirishi, o'rin-ko'rpa va ich kiyimlarining tozaligini nazorat qilishi kerak. Bu yotoq yaralarning oldini olishda muhim rol o'ynaydi. O'rnidan turmay yotadigan bemorlarning boshini yoki karavotining bosh tomonini biroz ko'tarib qoshiqda, kichik-kichik porsiyalar bilan ovqatlantiriladi. Bo'yin va ko'kragiga salfetka tutiladi. Suyuq ovqatni choynakchadan berish mumkin.

Bemorga doimiy g'amxo'rlik qilish zarur.

4.5. ICHAK KASALLIKLARI

4.5.1. Surunkali enterit

Surunkali enterit deganda — ingichka ichak shilliq qavatining yallig'lanishi va distrofik o'zgarishlari tushuniladi, bu o'zgarishlar uning atrofiyasiga olib keladi.

Etiologiyasi. Surunkali enterit o'tkir enteritni noto'g'ri davolash yoki o'tkir enteritning qaytalanishidan kelib chiqadi.

Kasallik rivojlanishiga alimentar o'zgarishlar ham sabab bo'lishi mumkin (o'z vaqtida ovqat yemaslik, dag'al, achchiq ovqatlar, ovqatni yaxshi chaynamasdan shoshib yeyish, sifatsiz oziq-ovqatlar yeyish, tarkibida yetarli miqdorda oqsil, yog', uglevod, vitaminlar bo'lmagan ovqatlar yeyish, spirtli ichimliklarni doima ichib yurish).

Surunkali enteritlarning rivojlanishiga gijja invaziyasi, amyobiaz, lyambliozlar ham sabab bo'lishi mumkin. Surunkali enteritlarnig rivojlanishiga yana oshqozon shirasining kamayishi, oshqozon osti bezi funksiyasining kamayishi va oshqozonda qilingan jarrohlik muolajalari (rezeksiya, gastroektomiya, gastroenteroanastomoz) ham sabab bo'ladi. Bunda ovqatning ingichka ichakda keyingi hazm bo'lishiga tayyorlash ahamiyatga ega. Oshqozon sekretsiyasi kamayganda oshqozon shirasining bakteritsid ta'siri kamayadi, bu esa, o'z navbatida, ingichka ichakka tashqaridan har xil mikroblar florasi tushushiga sabab bo'ladi.

Surunkali enteritga disbakterioz va kandidamikoz olib kelishi mumkin. Disbakterioz va kandidamikoz esa uzoq vaqt nazoratsiz, betartib ravishda antibiotiklar, sulfanilamid preparatlarini qabul qilish oqibatida paydo bo'ladi.

Yuqorida ko'rsatilgan sabablarga ko'ra ingichka ichakning shilliq qavati shikastlanadi, uning strukturasi va ultrastrukturasi o'zgaradi, so'rilish xususiyati susayadi, qobiq orqali oziqlanish buziladi. Ovqat moddalarining gidrolizi buzilishi ovqatning yetarli darajada o'zlashtirilmasligiga olib keladi. Yog'ni o'zlashtirish hodisasi erta buziladi. Shuning uchun axlatda yog', yog' kislotalari bo'ladi (steatoreya), qonda xolesterin va fosfolipidlar miqdori kamayadi. Olimlar vitamin C, RR, B₁, B₆, B₁₂ va niktin kislota, folat kislota so'rilishi buzilishini isbotlab berganlar. Yog'ning so'rilishi kamayishi bilan yog'da eriydigan vitaminlar (A, D, E, K) o'zlashtirilishi ham kamayadi.

Oqsil o'zlashtirilishining kamayishi va uning albuminlar ko'rinishida ichak bo'shlig'ida ekssudatsiya qilinishi axlat bilan

oqsil yo'qotilishida va gipoproteinemiya rivojlanishiga olib keladi. Shuningdek, organizmda uglevodlar o'zlashtirilishi ham buziladi.

Surunkali enteritning yengil va o'rtacha og'ir turlarida ingichka ichak peristaltikasi susayadi, og'ir turida esa kuchayadi. Bular rentgenografik balonometriya va perfuziya usullarida aniqlanadi.

Klinikasi. Bemorlar qorinning markaziy sohaslarida yoqimsiz sezgi, kengayish borligi, ayrim hollarda og'riq sezish, qorin dam bo'lishi, quldirashidan shikoyat qiladilar. Ich ketadi, axlat bo'tqasimon yoki suyuq bo'ladi, axlatda hazm bo'lmagan ovqat bo'lakchalari bo'ladi.

Umumiy quvvatsizlanish, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, sovuq ter bosishi, oyoq-qo'llarning qaltirashi, taxikardiya, qon bosimining kollapsgacha tushib ketishi kuzatiladi. Ich ketishi kasallikning boshlanishida bo'lmasligi mumkin.

Surunkali enterit uchun xos belgilar V.P.Obrazsov tasvirlaganidek, quyidagilardan iborat: ko'richak quldirashi, paypaslab ko'rilganda yonbosh ichakning terminal qismida va kindikoldi sohasida og'riq sezish. Qorin dam bo'ladi, yurak sohasida yoqimsiz sezgi va og'riq bo'ladi, yurak urushi kuzatiladi. Teri oqargan, quruq, tarangligi kamaygan. Tirnoqlar xiralashadi, normal holatini yo'qotadi, mo'rt— sinuvchan bo'lib qoladi. Organizmda vitamin B yetishmasligining yaqqol ko'rinishi terida qichishish, sanchiq, chumoli yurgandek bo'lishini sezish, oyoqlarning sovuq qotishi, oyoqlarda quvvat yo'qligi seziladi.

Gipoproteinemiya natijasida oyoqlarda, belda, kamroq hollarda tananing boshqa qismlarida shishlar paydo bo'ladi.

Tashxisi. Surunkali enteritga tashxis qo'yishda kasallarni tekshirganda yuqorida ko'rsatilgan belgilarni aniqlash va yordamchi usullar natijalari katta ahamiyatga ega. Axlat o'zgarishi: polifekaliya, axlat rangi ko'p hollarda oqish-sariq yoki ko'kimtir, o'zlashtirilmagan ovqat bo'lakchalari, shilimshiq bilan keladi. Axlatni mikroskopda tekshirilganda ko'p miqdorda muskul tolalari (kreatoreya), hujayradan tashqari kraxmal (amiloreya), neytral yog'lar, yog' kislotalari (steatoreya) ko'rinadi. Ingichka ichak shilliq qavatini aspiratsion biopsiya qilish muhim diagnostik

ahamiyatga ega. Surunkali enteritning rentgen-dagnostikasi ingichka ichak devori tarangligini, peristaltikasini, shilliq qavati burmalarining buzilishini aniqlashga asoslangan.

Tasnifi. Hozirgi paytda surunkali enteritning tasnifi ko'p. Ko'p hollarda kasallikning 3 darajasi farqlanadi.

1- daraja ichak simptomlari keskin bo'lmisligi bilan xarakterlanadi.

2- darajasida esa ichak funksiyasining buzilishi bilan bir qatorda modda almashinuvi ham biroz izdan chiqadi.

3- darajada ichakning hazm qilish va so'rilish funksiyalari keskin buzilganligi sababli og'ir metabolik o'zgarishlar sodir bo'ladi.

Aktivlik darajasiga qarab remissiya va xuruj (qaytalanish) davri farqlanadi. Asoratlari, ya'ni so'rilish funksiyasining buzilishiga qarab 3- darajaga bo'linadi.

Davolash. Kasallikning o'tkir davrida kasal o'rni qimirlamay yotishi kerak. 2—5- kun davomida 4- parhez taomlari iste'mol qilish tavsiya etiladi. Parhezning umumiy kaloriyasi 3500—4000 bo'lishi kerak. Berilishi mumkin bo'lmagan mahsulotlar qo'yidagilar: xom sabzovat va mevalar, qora non, sut, xamir ovqatlar, konservalangan mahsulotlar, o'tkir va tuzli taomlar, gazli ichimliklar, sovuq ovqat, qiyin eriydigan yog'lar, yong'oq, kishmish, pivo, spirtli ichimliklar. Ovqat oz-ozdan, iliq holda, kuniga 5—6 marta beriladi. Vitamin va oqsil preparatlari parenteral yo'l bilan ham kiritiladi.

Kasallikning infeksiyon turida 5—8 kun antibiotikoterapiya o'tqazgan ma'qul (tetratsiklin, vitatsiklin, oksitetratsiklin, xlor-tetratsiklin 0,1—0,2 g dan, levomitsetin 0,5 g dan, eritromitsin 200000TB kuniga 4 mahal suvli eritmada), sulfanilamidlar (ftalazol, sulgin 1—2 g dan 4—6 mahal, biseptol 1—2 g dan 2 mahal, disulformin 1g dan 6 mahal).

Ichak mikroflorasini to'liq tiklash maqsadida kolibakterin, bifidumbakterin, bifikol 10 kun davomida 5 g dan 3 mahal kuniga beriladi.

Tana suvsizlanganda vena ichiga 5% li glukoza eritmasi yoki fiziologik eritma (kamida 500 ml), 20 yoki 40 % li glukoza (30—

40 ml) yuboriladi. Ich ketishi to'xtamasa imodium 1 mg kapsulada 2—3 mahal berish lozim. Meteorizmga qarshi karbolen (0,5—1 g dan 3—4 marta) ishlatiladi.

Kamqonlikda vitamin B₁₂ va folat kislotadan tashqari, tarkibida temir saqlovchi dorilar, masalan, qaytarilgan temir beriladi (0,5—1 g dan, gemostimulin 0,6 g dan 3 mahal beriladi).

Profilaktikasi. Surunkali enteritning oldini olish choralari quyidagilardan iborat: ratsional ovqatlanish, toksindan zaharlanishlarning (maishiy va sanoat) oldini olish, hazm a'zolari kasalligini o'z vaqtida davolash, ikkilamchi enteritlarning oldini olish.

4.5.2. Kolit

Surunkali kolit —yo'g'on ichak shilliq qavatining distrofik o'zgarishlar bilan kechadigan yallig'lanishidir, bu, o'z navbatida, yo'g'on ichakning shira ajratish, so'rilish va boshqa faoliyatlarining buzilishiga olib keladi.

Kolitni keltirib chiqaradigan sabablar quyidagilar:

1. O'tkir infeksiyalar: dizenteriya, qorin tifi, paratif, vabo, salmonelloz, viruslar va stafilokokkli kasalliklar. Stafilokokkli, streptokokkli, proteusli, kandidamikoziy disbakteriozlar. Bolalar kolibakterial enterokoliti.

2. Surunkali infeksiyalar: tuberkuloz, zahm, aktinomikoz, bezgak.

3. Ekzogen zaharlanishlar: qo'rg'oshin, simob, mishyak, alkogol, surgu dorilarni ko'p miqdorda iste'mol qilish, ishqorlar, kislotalar, fenol, zamburug'lardan zaharlanish.

4. Endogen zaharlanishlar: surunkali glomerulonefrit, uremiya, tireotoksikoz, Addison kasalligi, limfoganulematoz, jigar sirrozi.

5. Parazitar invaziyalar : amyobalar, balantidiaz, lyamblioz, trixomanada, gijja invaziyalari.

6. Alimentar kolitlar: dag'al ovqatlar iste'mol qilish, pishmagan meva va sabzavotlar yeyish. C—avitaminoz, alimentar distrofiya. Spru, pelagra, allergik dispepsiya.

7. Ikkilamchi kolitlar: oshqozon axiliyasida, pankreatitda, gepatitda.

8. Nevrozlar: o'ta ta'sirchanlik, bosh miya po'stlog'ining charchashi, asabning taranglashishi, shartli reflekslar buzilishi, o'ta charchash, nerv psixik shikastlanishlar, kontuziyalar, klimaks.

Klinikasi. Surunkali kolitning asosiy belgisi ich kelishining buzilishi, ich kelishiga soxta istak(tenezm) paydo bo'lishi hisoblanadi. Ich kelishida istak bir kunda 8—10 martagacha bo'ladi, ba'zan ich ketishi bilan qotishi almashinib turadi. Oz miqdorda bo'tqasimon va suyuq najas massasining shilliq bilan ajralishi, ichak bo'shaganda yengil tortish sezgisi yo'qligi, yo bad-bo'y yel chiqishi va alohida najas massasi bo'lagi faqat shilliq bilan yoki qon aralash shilliq iplari bilan qoplangan. Yallig'lanish to'g'ri ichakning seroz qavatiga tarqalsa, og'riq turg'un tus oladi, tez yurganda, silkinganda kuchayib, yotganda bosiladi. Ko'pincha ko'ngil aynishi, kekirish, og'izda taxir ta'm paydo bo'lishi, qorin quldirashi bezovta qiladi.

Qorinni paypaslab tekshirilganda yo'g'on ichakning yallig'langan joyi sohasida og'riq, mushaklar tarangligi, ichaknig to'liq kengaygan sohalari va toraygan joylari almashinuvi, quldirash aniqlanadi.

Kechishining og'ir-yengilligiga qarab kolitlar 3 ta asosiy turga ajratiladi:

A. Yengil turi, kam ko'rinadigan belgilar bilan yuzaga chiqadi. Bemorlarning umumiy ahvoli qoniqarli bo'ladi.

B. Og'ir turida yaqqol ko'rinadigan obyektiv va subyektiv o'zgarishlar paydo bo'ladi.

D. Kolitning o'rtacha og'irlikdagi turining ko'p ko'rinishlari bor: biri yengil turiga, ikkinchisi og'ir turiga yaqin bo'ladi. Kolitning o'rtacha og'ir turi— subyektiv va obyektiv o'zgarishlarning birmuncha ko'rinishi bilan ifodalanadi.

Najas tekshirilsa, shilliq leykotsitlar, to'la parchalanmagan klechatka va kraxmal topiladi.

Rentgenologik tekshiruv (irrigoskopiya) ichak faoliyati buzilganini ko'rsatadi. Rektoromanoskopiya, sigmoidoskopiya,

kolonoskopiya, shilliq pardada morfologik o'zgarishlar borligini aniqlashga yordam beradi.

Endoskopiya yordamida shilliq, yiring olinib, gistologik usulda tekshiriladi.

Davolash. Surunkali kolitni davolash umumgigiyenik rejim, parhez, medikamentoz, sanatoriya va kurortlarda davolanishni o'z ichiga oladi. Shifoxonada davolash muddati o'rta hisobda 18—20 kun, ambulator sharoitda 10—14 kun.

Dori-darmonlar bilan davolashdan maqsad:

- etiologik omilga qarshi kurashish;
- organizm qarshiligini kuchaytirish;
- yallig'langan yo'g'on ichakka tinchlik berish;
- patologik jarayonga qo'shilgan boshqa a'zolarga ta'sir qilish.

Ko'p hollarda kolit infeksiya natijasida kelib chiqishini e'tiborga olgan holda antibiotiklar bilan davolash kerak.

Mahalliy davolash: ichakni chayish, dori-darmonli klizmalar, subakval vannalar.

4.5.3. Gastroentokolit

Gastroentokolit — me'da va ichaklarning yallig'lanishidir. Xronik enterit—ingichka ichakning, kolit esa yo'g'on ichakning yallig'lanishi. Ular, ayniqsa kolitlar, hazm sistemasining ko'p uchraydigan patologiyasidir.

Ingichka ichakdagi yallig'lanish jarayonlarini yo'g'on ichakdagi shunday jarayonlardan qat'iy chegaralab qo'yishga urinish hamisha o'zini oqlayvermaydi, chunki jarayon xronik kechayotganda unga hamma ichaklar ozmi-ko'pmi darajada albatta tortiladi.

Organizm og'ir metallar, ishqorlar, spirt bilan zaharlanishi, kasallik qo'zg'atuvchi virus va bakteriyalar ta'siri, ovqatlanish rejimining buzilishi, ovqatdan yoki doridan yuzaga keladigan allergiya va boshqalar sabab bo'ladi. Ko'pincha, bakteriyalardan zaharlanish natijasida ro'y beradi. Me'da shirasi tarkibida kislota miqdorining kamayishi, organizmda vitaminlar yetishmasligi,

jismonan zo'riqish kabi omillar gastroenterokolitga sabab bo'ladi

Klinikasi. Kasallik to'satdan boshlanadi, bemorning ko'ngli aynib, to'xtovsiz qayd qiladi, ichi ketadi, qorin og'rib quldiraydi, ishtahasi yo'qoladi. Ba'zan organizmning zaharlanish belgilari ham qo'shiladi: boshi og'rib, harorati ko'tariladi, og'irroq kechganda yurak-tomir faoliyati buziladi, jigar va taloq kattalashadi, quvvatsizlik, hushdan ketish hollari kuzatiladi. O'tkir gastroenterokolit to'la-to'kis davolanmasa, xronik tus olib gastrit, kolit kabi asoratlar qoldirishi mumkin. O'tkir gastritning ilk bor simptomlari paydo bo'lishi bilan darhol shifokorga murojaat qilish kerak.

Davolash:

- kasallik qo'zigan davrda bemorni kasalxonaga yotqizish;
- parhez bilan davolashga katta ahamiyat berish;
- dori-darmonlar bilan davolashda: antibakterial preparatlar, hazm fermentlari, vitaminlar qo'llash;
- fizioterapevtik muolajalar o'tkazish;
- dispanser kuzatuvda bo'lish lozim.

Profilaktikasi. O'tkir yuqumli ichak va parazitlar kasalliklari, hazm organlarining toksindan zaharlanish va boshqa patologiyalarning oldini olish va davolash, jarayonning avj olish, qo'zish va asoratlarining oldini olish uchun yaxshi davo qilish, to'g'ri rejim va sifatli ovqatlanishga va boshqa umumgigiyenik choralariga amal qilishdan iborat.

Parvarishi. Tibbiyot hamshirasi ichak kasalliklari bo'limida shifokor yordamchisi va aholi orasida ichak infeksiyalarining profilaktikasi bo'yicha tibbiy bilimlar targ'ibotchisi sifatida ham faol ishtirok etadi. Ichak yo'llari kasalliklari bilan kasallangan bemorlarga davo qilishning muhim shartlariga to'g'ri parhez rejimini tayinlash, og'iz bo'shlig'ini qunt bilan parvarish qilish kiradi. Axladini tutolmaydigan, og'ir yotgan bemorlarning tagi tez-tez yuvib turiladi, o'rin-ko'rpa va ich kiyimlarining tozaligi doimo nazorat qilinadi.

4.6. JIGAR VA O'T YO'LLARI KASALLIKLARI

4.6.1. Surunkali (xronik) gepatit

Jigar organizmning bosh laboratoriyasi deb ataladi. Bu muhim organ qorin bo'shlig'ida, o'ng qovurg'alar ostida joylashgan. Massasi 1,5 dan 2 kg gacha bo'lgan jigar pay apparati va qorin ichki bosimi yordamida doimiy vaziyatini saqlab turadi. U diafragmada (orqadan va yuqoridan), ichaklarga, o'ng buyrakka (pastdan), oldingi qorin devoriga (oldindan) tegib turadi. Jigarda ikkita asosiy bo'lak: o'ng (katta) va chap (kichik) bo'lak farq qilinadi. Bu bo'laklar orasida o'yiqli bo'lib, bu yerda o't pufagi — o't suyuqligi turadigan organ joylashgan. O't pufagi tanasi o'n ikki barmoqlik ichakka yopishib turadi. Unga 50 ml gacha (normada) sig'adi, uzunligi — 10 sm, eni — 2—4 sm, qopcha shaklida. Jigarning asosiy struktura birligi gepatotsit—jigar hujayrasi hisoblanadi. Gepatotsitlar jigar bo'laklarini hosil qiladi, bo'lakchalar yuqorida eslatib o'tilgan bo'laklarga gruppalanadi. Jigar bo'lakchalari va bo'laklari orasida biriktiruvchi to'qima va makrofaglar sistemasi hujayralari (retikulo-endotelial sistema) bo'ladi. Biriktiruvchi to'qima butun organ orqali o'tib, gepatotsitlarni go'yo jipslashtirib turadi. Gepatotsitlarda muhim hazm sekreti—o't ishlanib, u gepatotsitlar orasida bo'ladigan o't yo'llarini hosil qiladigan o't kapillarlariga tushadi. Jigardan chiqayotganda ular umumiy jigar yo'lga quyiladi. Jigarning qon ta'minoti darvoza vena bilan birga jigarga jigar darvozasi sohasida kiradigan jigar arteriyasi orqali amalga oshiriladi. Darvoza venasi orqali jigarga venoz qon tushadi, darvoza vena jigar bo'lakchalari va bo'lakcha ichida joylashgan jigar venalari kapillarlarini to'ri o'rtasida mayda venalar to'rini hosil qiladi. Qon kapillarlardan jigar venalari orqali pastki kavak venaga tushadi.

Arterial qon jigarga jigar arteriyasi orqali tushadi.

Jigar makrofaglari sistemasida kupfer hujayralari bo'ladi. Bu hujayralarning funksiyalaridan biri bilirubin (eritrotsitlar halokatidan keyin qon pigmentlaridan) hosil qilish. Jigar vegetativ

nerv sistemasining simpatik va parasimpatik qismidan innervatsiya qilinadi. Jigarning eng muhim tashqi sekretsia funksiyalaridan biri o't ajratishdir. O'tda bilirubin, xolesterin, o't kislotalari, kalsiy, fosfor va boshqa moddalar bor. O't gepatotsitda ishlanib, o't pufagida yig'iladi, u yerdan vaqt-vaqtida o'n ikki barmoq ichakka (avvalo unga ovqat massasi tushganda) otilib turadi. O't pufagi devorining mushak tolalari adashgan nerv ta'sirida qisqaradi va simpatik nerv ta'sirida bo'shshadi.

Jigar kasalliklarini diagnostika qilishda bilirubinni aniqlashning ahamiyati katta. Normada bilirubin miqdori Endrashek bo'yicha 1,7 — 17,1 mkmol/l bo'ladi. Qondagi bilirubinni aniqlash uchun diazoreaktiv bilan reaksiya qilinadi: qon zardobiga reaktiv qo'shilganda pushtirang hosil bo'ladi. Agar mexanik (obturatsion) sariqlik bo'lsa, sariq bo'yalish birdaniga paydo bo'ladi (bevosita tez reaksiya), jigar (parenximatoz) sariqligida pushtirang bo'yalish bir necha minut o'tgach paydo bo'ladi (bevosita sekinlashgan reaksiya).

Jigarning organizm hayot faoliyatdagi ahamiyati benihoya katta. Odam organizmiga ovqat bilan tushadigan oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar hazm apparatida singiydi va qon oqimi bilan jigarga boradi. Bu yerda aytib o'tilgan moddalarni turli organlar va sistemalar osonlikcha o'zlashtiradigan mahsulotlarga aylantirib beradigan ximiyaviy reaksiyalar sodir bo'ladi. Masalan, uglevodlar jigarda glikogenga aylanadi, u zarurat bo'lganda jigardan qonga glukozaga ko'rinishida tushadi. Jigarning oqsil almashinuvida roli shundan iboratki, u organizm uchun zarur albumin, I faktor (fibrinogen) yoki protrombin hosil bo'lishida qatnashadi.

O't suyuqligisiz, xususan, o't kislotalarisiz yog'larning ichakda hazm bo'lishi va so'rilishi mumkin emas. Jigarda xolesterin hosil bo'ladi. Jigar organizmlarning to'g'ri hayot kechirishi uchun zarur bo'lgan vitaminlar va qator mikroelementlar saqlanadigan o'ziga xos xazina. Jigarning eng muhim funksiyalaridan biri toksinga qarshi funksiyasidir, unda organizmga tushadigan ba'zi bir zaharli moddalar zararsizlantiriladi.

Xronik (surunkali) gepatit—jigar parenximasi, uning mezinximasi (stromasi) va tomirlarning xronik zararlanishi bo‘lib, morfologik o‘zgarishlari jihatidan, klinik manzarasi, rivojlanish xususiyatlari bo‘yicha ham g‘oyat turli-tuman kasalliklar guruhidir. Bu guruhga turli morfologik formalari: diffuz va o‘choqli, asosan, gepatotsellular va mezenximal, yallig‘li va distrofik (degenerativ) formalari kiritilgan. Xronik gepatit—jigarning keng tarqalgan, hamisha aniqlanavermaydigan va ro‘yxatga olinavermaydigan xronik kasallik. U o‘tkir virusli gepatit bilan bevosita aloqador bo‘lgani va aksariyat sirrozga aylanmay, ko‘p yil kechishi hatto sog‘ayib ketish mumkinligi jihatidan katta ahamiyatga ega. Standartlangan nomenklatura va xalqaro mezonlarga binoan xronik gepatit—jigarda kamida 6 oy davom etadigan yallig‘lanish jarayoni bo‘lib, u jigar sirroziga aylanishi mumkin.

Uning rivojlanishiga o‘tkir virusli gepatit (asosiy sababi), toksinli, toksin-allergik omillar, ichkilik, me‘da-ichak yo‘llari, o‘t pufagi kabi kasalliklar sabab bo‘ladi. H.H.Mansurov ma‘lumotlariga ko‘ra o‘tkir virusli gepatitdan keyin xronik gepatit rivojlanishi 85% hollarda, A.F.Blyuger (1981) ma‘lumotlariga ko‘ra 65% hollarda yuz beradi. U „A“ ham emas, „B“ ham emas, gepatitlardan keyin eng ko‘p, kamroq — „A“ va „B“ gepatitlardan keyin paydo bo‘ladi. Shu bilan birga xronik gepatit o‘tkir virusli gepatitning yengil formalaridan keyin 27,3% hollarda, og‘ir va sariqliksiz bilan o‘tadigan formalaridan keyin 52,3% va 73% hollarda rivojlanadi.

S.D.Podimova (1984) xronik gepatitning quyidagi tasniflarini taklif qiladi.

Etiologik tasnifi:

- virusli „A“, „B“, „A“ ham emas, „B“ ham emas;
- toksik;
- toksik-allergik (dorilardan);
- alkogolli;
- nospetsifik reaktiv gepatit;
- ikkilamchi billiar gepatit, jigardan tashqari xolestazda.

Morfologik tasnifi:

- agressiv;
- persistirlyadigan;
- xolestatik.

Klinik tasnifi:

- asli xronik aktiv hepatit;
- lupoid (autoimmun);
- sust kechadigan (xavfsiz);
- xolestatik.

Jigarning funksional holatiga ko'ra:

- kompensatsiyalangan;
- dekompensatsiyalangan.

Butun dunyo gepatologlari assosiatsiyasi tavsiya etgan surunkali gepotitlarning (SG) yangi tasnifi (Los Anjeles, 1994) quyidagicha:

I. Etiologiyasiga ko'ra:

- autoimmun hepatit;
- surunkali hepatit B;
- surunkali hepatit D;
- surunkali hepatit C;
- etiologiyasi aniq bo'lmagan surunkali virusli hepatit

(G,F,T);

- kriptogen surunkali hepatit;
- dorilar chaqiruvchi SG;
- birlamchi billiard jigar sirrozi;
- birlamchi sklerozlovchi xolangit;
- Vilson — Konovalov kasalligi;
- birlamchi antitripsin yetishmovchiligi;
- jigarning alkogoldan shikastlanishi.

II. Faollik darajasiga ko'ra (gepatositlarning nekrozi bo'yicha)

Faollik indeksi

1—3

4—8

9—12

13—18

Faollik darajasi

minimal SG

yumshoq SG

o'rtacha SG

og'ir SG

III. Surunkali gepatit bosqichini aniqlash (fibros bo'yicha)

Kasallik bosqichlari ko'rsatkichi	Ma'lumot	Belgilari
0 bosqich	Fibroz yo'q	Fibroz yo'q
I bosqich	Yumshoq fibroz	Peripartal fibroz
II bosqich	O'rtacha fibroz	Parto-partal septalar
III bosqich	Og'ir fibroz	Parto-sentral septalar
IV bosqich	Sirroz	Sirroz

Surunkali aktiv gepatit klinik sindromlariga sitolitik, yallig'lanish, xolestatik, astenovegetativ, dispeptik, gemorragik, gipersplenizm sindromlari kiradi.

Sitolitik sindrom (jigar hujayralari yetishmovchiligi bilan). Klinik belgilari: bemor ozib ketadi, terisi sarg'ayadi, gemorragik toshmalar paydo bo'ladi, tana harorati ko'tariladi, markaziy asab tizimi faoliyati o'zgaradi, til qizargan, yaltiroq, so'rg'ichlari yassilanib tekislangan (atrofik) bo'ladi, qo'l kaftining ichki yuzasi, muskullar ustidagi terisi silliqanib qizaradi (palmar eritma), terida mayda tomir „yulduzcha“lari paydo bo'ladi. Qo'l barmoqlarida va tirnoqlarida o'zgarish bo'ladi, soch o'sishi sekinlashadi, to'kiladi. Ko'krak bezi kattalashadi.

Mezenximal yallig'lanish sindromi: tana harorati oshadi, bo'g'imlar og'riydi, taloq kattalashadi, limfa bezlari kattalashadi, qon tomirlarining yallig'lanish belgilari (terida, o'pkada) paydo bo'ladi.

Xolestatik sindrom: terida qichima paydo bo'ladi, sarg'ayadi, dog' tushadi, ksantelazma, isitma, siydik rangi to'qlashishi paydo bo'ladi.

Astenovegetativ sindrom: kamquvvatlik, ishlash qobiliyatining pasayishi, bo'shshish, holsizlanish, asab buzilishi, bosh og'rihi, tinka qurishi, ozish, ipoxondriya paydo bo'ladi.

Dispeptik sindrom:

ko'ngil aynishi, ishtahaning pasayishi, kekirish, oshqozon atrofida og'riq, qorinning kattalashuvi, dam bo'lishi, qabziyat alomatlari ko'rinadi.

Gemorragik sindrom: burun, milklarning qonashi, teriga gemorragik toshmalarning toshishi kuzatiladi.

Gi persplenizm sindrom: splenomegaliya kuzatiladi. Laboratoriya belgilari: kamqonlik, qonda trombotsitlar va leykotsitlar miqdorining kamayganligi aniqlanadi.

4.6.2. Surunkali aktiv gepatit

Surunkali aktiv gepatitda har xil darajada ifodalangan asteno-vegetativ, dispeptik, sitolitik, mezenximial-yallig'lanish, xolestatik sindromlar rivojlanadi. Surunkali aktiv gepatit sabablari ichida eng ko'p tarqalgani o'tkir virusli gepatitdir. Kasallik qo'ziganda bemorlar o'ng qovurg'a ostida og'irlik va doimiy simillaydigan og'riq, madorsizlik, tez charchash, ko'ngil aynishi, ishtaha pasayganligi, ichkilikning ko'tara olmasligi, ichak faoliyati buzilganligidan shikoyat qiladi. Kasallik qo'zigan davrda terida sariqlik, qichishish, harorat ko'tarilishi, bo'g'imlarda va muskullarda og'riq paydo bo'ladi.

Paypaslab ko'rilganda jigar kattalashganligi, qattiqlashganligi, og'riq borligi aniqlanada. Jigar pastki qirrasi o'tkirlashadi, ba'zi bemorlarda taloq kattalashadi.

4.6.3. Surunkali persistirlovchi gepatit

Surunkali persist gepatitning klinik belgilari kam va juda yaqqol bo'lmaydi. Bemorlarda kam quvvatlik, charchash, ko'ngil aynish, jig'ildon qaynashi, o'ng qovurg'aning tagida og'irlik va og'riq paydo bo'ladi. Obyektiv tekshirilganda teri sarg'ayganligi, teri o'zgarishlari, harorat ko'tarilishi deyarli uchramaydi. Jigar paypaslanganda biroz kattalashganligi va qattiqroq bo'lib qolganligi aniqlanadi. Remissiya vaqtida qonda o'zgarishlar bo'lmaydi. Kasallikning qo'zish davrida aminotransferazlarning faolligi qisman oshishi, albuminlarning biroz kamayishi va γ -globulinlarning oshishi bilan namoyon bo'ladigan gi perproteinemiya bemorlarning yarmida kuzatiladi. Surunkali xolestatik gepatit jigar ichidagi o't yo'llarida o't yig'ilib qolishi (xolestaz) sababli rivojlanadigan kasallikdir.

Kasallikni qo'zish davrida bemorlarda terida qichishish, sarg'ayish, keyinchalik ichakda yog'da eriydigan vitaminlar so'rilishi buzilganligi sababli ko'z xiralashishi, milklarda va terida gemorragiya belgillari, artralgiya paydo bo'ladi.

Obyektiv tekshirilganda terida sariqliq, pigmentatsiya, ksantelasmalar, qichish o'rinlari ko'riladi. Jigardan tashqari belgilari (palmar eritma, qon tomir „yulduzchalari“) deyarli uchramaydi. Jigar biroz kattalashadi, qattiqlashadi, pastki qirrasini silliq bo'ladi.

Davolash quyidagicha bo'lishi mumkin:

1. Spetsifik etiotrop davolash, ya'ni asosiy kasallikni davolash.
2. Patogenetik davolash—gormonal preparatlar—prednizolon, deksametazon va immunologik jarayonlar—antitanalar va autoantitanalar hosil bo'lishini susaytiradigan, yallig'lanish reaksiyalarini, fibroz to'qima hosil bo'lishini kamaytiradigan dorilar.
3. Umuman quvvatlantiradigan va simptomatik vositalar — vitaminlar (B-gr, C), vikasiol, glukoza, insulin, zarur bo'lganda yurak dorilari va siydik haydaydigan dorilar, o't oqib chiqishiga yordam beradigan vositalar.
4. Parhez bilan davolash.
5. Dispanser kuzatuv.
6. Sanatoriya-kurortda davolash.
7. Xirurgik davolash metodlari.

Ayrim hollarda xronik gepatit boshlanishidan uning letal natija bilan tugashiga qadar atiga 1—2 yil va hatto bundan kam fursat o'tsa, boshqa hollarda bir necha o'n yilliklar kerak bo'ladi.

Asoratlari: jigar yetishmovchiligi, burundan, qizilo'ngach, me'da va ichak varikoz venalaridan qon ketishi, tromboz, pnevmoniya, sepsis, oriqlab ketish, jigar sirroziga aylanishi, rakka aylanishi.

Profilaktikasi. O'tkir gepatit bilan og'rikan bemorlarni o'z vaqtida va jiddiy e'tibor berib davolash zarur. O'tkir gepatit bo'lgan bemorlarni dispanserlash, ularga parhez rejimini o'rgatish, sanitariya-oqartuv va sog'lomlashtirish tadbirlari (toksik va ximiyaviy moddalar, o'simlik zaharlari, zamburug'lar xususida).

Har xil dorilar va zaharli moddalardan zaharlanishning oldini olish, sog'lom turmush tarziga rioya qilish.

Parvarishi. Davo qilishning muhim shartlariga to'g'ri parhez rejimini tayinlash, bemorning ishtahasi yaxshi bo'lishi to'g'risida g'amxo'rlik qilish, uyidan kelayotgan ovqatlarni nazorat qilish, teri parvarishiga alohida e'tibor berish, bemor ahvoli og'ir bo'lsa, yotoq yaralarning oldini olish, harorati ko'tarilganda kiyimboshlarini tez-tez almashtirib turish kerak. Hamshira bemorning ahvolini, faoliyatini, o'zini qanday sezayotganini, kayf-u ruhiyatini kuzatib boradi. Bemorning ahvolidagi ro'y bergan har qanday o'zgarishni hamshira davolavchi shifokorga ma'lum qilib turadi. O'rnidan turmay yotgan bemorlar ularning boshini yoki karavotining bosh tomonini biroz ko'tarib qoshiqda, kichik-kichik porsiyalar bilan ovqatlantiriladi. Badanining terisi chidab bo'lmas darajada qichishib turadigan bemorlarning qashinganida badan terisiga yiringli infeksiya o'tkazib qo'yishiga yo'l qo'ymaslik uchun qo'llari toza bo'lishiga qarab borish, tirnoqlarini vaqtida olib turish kerak.

4.7. JIGAR SIRROZI

Jigar sirrozi — surunkali jigar xastaligi bo'lib, surunkali gepatit kasalligining og'ir asorati hisoblanadi. Bunda morfologik jihatdan jigarning bujmayib qolishi va faoliyatining keskin buzilishi, jigar hujayralari — gepatotsitlarning halok bo'lishi kuzatiladi.

Jigar sirrozining *kelib chiqishida* ko'pgina omillar sabab bo'ladi. Bu sabablar gepatotsitlarning shikastlanishiga va ularni o'limga olib keladi. Shuni ham hisobga olish kerakki, bu jarayon asta-sekin rivojlanib borishi yoki qaytalanib turishi mumkin.

Kasallikning kelib chiqishida jigarning viruslar ta'sirida shikastlanishi katta ahamiyatga ega. Virusli gepatit B dan keyin 3—5% hollarda surunkali aktiv gepatit rivojlanadi va keyinchalik ulardan 40—60% i jigar sirroziga o'tadi. Bu esa surunkali aktiv gepatit bilan og'irigan bemorlarning 50—55% ini tashkil qiladi. Virusli gepatitning gepatit C formasida surunkali gepatit 60—70% kuzatiladi, 20% i jigar sirroziga o'tadi. Gepatit B ga delta

virusi qo'shilishi (gepatit D) jigar sirrozini barvaqt rivojlantiradi. Kam hollarda jigar sirrozi surunkali, asta-sekin kechadigan gepatitdan keyin kelib chiqadi va 5 yil mobaynida 0,8—1,0% bemorlarda rivojlanadi.

Dunyo bo'yicha o'tkir virusli gepatit bilan bir yilda 2 million odam kasal bo'ladi, shundan 1% qismigina kasallikning surunkali formasiga o'tadi. Va keyinchalik jigar sirrozi rivojlanadi.

Jigar sirrozi kelib chiqishida dorilarning ham ta'siri katta. Hozirgi vaqtda 200 dan ko'proq jigarni shikastlantiruvchi dori birikmalari ma'lum. Dorilarni ko'p vaqt yoki katta dozada qabul qilinganda ular jigar strukturasi va funksiyasiga ta'sir qiladi (A.F. Blyuger, 1975). Bu kasallik spirtli ichimliklarni iiste'mol qilish natijasida ham kelib chiqadi. Hayvonlarda eksperiment qilib ko'rilganda ko'p vaqt spirtli ichimliklardan zaharlanish, sifatli ovqatlanishiga qaramasdan, jigarda ferment hosil qilish jarayonini buzadi va gepatotsitlarning distrofik o'zgarishiga olib kelishi aniqlangan.

Alimentar sabablar — ovqat ratsionida oqsillar va vitaminlarning (ayniqsa, vitamin B₁, B₆, folat kislota) yetishmovchiligi jigar sirrozini keltirib chiqaradi. Ko'p hollarda ichki sabablarga ko'ra oshqozon-ichak yo'llaridan oqsil va vitaminlarning qonga so'rilishi buziladi va natijada oqsil, vitamin tanqisligi vujudga keladi. Bu esa jigar sirrozi rivojlanishiga sabab bo'ladi. Tropik iqlimga xos bo'lgan mamlakatlarda parazitlar ta'sirida jigarning surunkali shikastlanishi ham keyinchalik jigar sirrozi olib keladi. Biliar jigar sirrozi hujayralarda zardobning yig'ilib qolishi yoki jigardan tashqari o't yo'llarida zardobning butkul o'tmay qolishida (xolestaz) rivojlanadi. Xolestaz sabablari surunkali xolangit, jigarning ichki o't yo'llari va jigardan tashqaridagi o't yo'llari shaklining o'zgarishi va bekiilib qolishidir (birlamchi biliar sirroz). Bundan tashqari, o't yo'llarining boshqa sabablar, o'smalar ta'sirida siqilishi, ko'p vaqt o't toshlari va gelmintlar bilan bekiilib qolishi ikkilamchi biliar sirrozni keltirib chiqaradi. Modda almashinuvining buzilishi va endokrin omillar ham jigar sirrozini keltirib chiqarishi mumkin (tireotoksikoz, qandli diabet va b.).

Ba'zi hollarda jigar sirrozining kelib chiqish sababi aralash bo'lib, bir vaqtning o'zida organizmga bir qancha sabablarning ta'sirida kelib chiqadi.

Kelib chiqish sabablari har doim ham jigar sirrozi rivojlanishini ko'rsatmaydi. Bir xil shikastlantiruvchi agent sirrozning turli xil morfologik variantlarini keltirib chiqarishi mumkin; kelib chiqishi har xil sabablar, aksincha, o'xshash morfologik o'zgarishlarga olib keladi. Ko'pincha 20—30% bemorlarda jigar sirrozining kelib chiqish sabablarini aniqlab bo'lmaydi. Lekin bu guruhdagi bemorlar ilgari virusli gepatitning yashirin, sariqsiz formasini o'tkazgan bo'lishlari mumkin.

Kasallikning rivojlanish jarayoni. Jigar sirrozi kasalligining boshlanishida jigar hujayralari — gepatotsitlarning o'lishi kuzatiladi. Jigar hujayrasining o'rniga biriktiruvchi to'qimalarning rivojlanishi kuzatiladi. Bu rivojlangan biriktiruvchi to'qima, ikkilamchi o'zgarmay qolgan jigar to'qimasi (gepatotsit) ni zararlantiradi va bu to'qimalarni sekin-asta qisib qo'yib yo'qotadi, bu esa surunkali gepatitning jigar sirroziga o'tishi demakdir. Bundan tashqari, gepatotsitlarning halokati jigar to'qimalarining regeneratsiyasini oshiradi, bu esa yangi tugunchalarning hosil bo'lishiga olib keladi. Gepatotsitlarning halokati halok bo'lgan hujayralarning ta'sirida jigarning yallig'lanish reaksiyasi asosiy sabablardan biri hisoblanadi. Jigar sirrozidagi yallig'lanish jarayonida jigarda har xil darajada kechadigan to'qimalar o'zgarishi kuzatiladi. Oqibatda jigar to'qimalarining tuzilishi o'zgaradi, qon tomirlarida qon aylanishi buziladi, qon tomirlari siqilib, ularda qon bosimi oshadi, bu esa gepatotsitlarni yana halokatga olib keladi. Jigardagi qon bosimining oshishi jigarda qon aylanish sistemasini buzadi. Portal gipertoniya vujudga keladi. Qorin bo'shlig'ida suv yig'ilishiga va qorataloqning kattalashishiga olib keladi. Qorinning oldingi devorida, terining ustida qon tomirlarining kengayishi kuzatiladi.

Patologo-anatomik manzarasi. Jigar sirrozining morfologik manzarasi uchta asosiy jarayon: jigar hujayralari distrofiyasi va o'lishi, ularning tugunli regeneratsiyasi, biriktiruvchi to'qima rivojlanishi bilan ajralib turadi.

Makroskopik ko‘rinishi. Jigar anchagina zichlashgan, yuzasi notekis, egri-bugri bo‘ladi. Regeneratsiya tugunlarining katta-kichikligiga qarab katta tugunli va kichik tugunli sirrozlar qayd qilinadi. Jigar ayrim hollarda kattalashgan, boshqa hollarda esa normadan farqsiz yoki kichraygan (atrofiya bosqichida) bo‘ladi. Qorataloq kattalashgan, zichlashgan, ba‘zan portal sistemasi venalarining kengayganligi ko‘rinadi. Jigar sirrozining asosiy 3 ta varianti o‘zining morfologik ko‘rinishiga ega.

Gistologik tekshirib ko‘rilganda jigar hujayralarining distrofik o‘zgarishlari, yallig‘li mayda o‘choqli distrofiyasi, hujayralarning o‘lishi, fibroz o‘choqlari, fibroblastlar, proliferatsiya kuchayishi va ko‘p sonli kollagen tolalar hosil bo‘lishi aniqlanadi.

Sirroz jarayonining faolligi jigar to‘qimalarining distrofik va regeneratör tugunlar hosil qilishi, stromalardagi yallig‘lanish jarayonining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Jarayon rivojlanib borgan sari, jigar qo‘pol morfologik o‘zgarishlarga uchraydi. Jigar to‘qimalarining regeneratsiya tugunlari hamda ko‘p miqdorda biriktiruvchi to‘qimalar bilan almashinuvi ko‘payadi. Bu esa jigar og‘irligining kamayishiga (normada 1100—1600 g) va bujmayishiga, jigar ichki o‘t yo‘llarining xolestaziga va portal sistemasining gipertoniyasiga olib keladi.

Jigar sirrozining tasnifi. Gastroenterologlarning Gavana (1956) anjumaniga binoan jigar sirrozlari morfologik va klinik belgilariga ko‘ra portal, postnekrotik, biliar va yaralash turlariga bo‘linadi. Keyinchalik jigar sirrozlarining yangi xalqaro tasnifi (Akapulko, Meksika, 1974) qabul qilingan, uning asosini morfologik va etiologik prinsiplar tashkil qiladi. Bu prinsiplar bir-birini to‘ldiradi.

A. Kelib chiqish sabablariga ko‘ra:

- 1) virusli gepatit;
- 2) ichkilik natijasida;
- 3) o‘t yo‘lining kasalliklari;
- 4) toksinlar va dorilar;
- 5) modda almashinuvining buzilishi;
- 6) autoimmun o‘zgarishlar;

- 7) ovqatlanishdagi yetishmovchiliklar;
- 8) kriptogen (kelib chiqishi noma'lum), 40% gacha va bundan ko'proq.

B. Morfologik va klinik ko'rinishi bo'yicha:

- 1) kichik tugunchali;
- 2) katta tugunchali;
- 3) aralash. Katta va kichik tugunchalarning diametri 3 mm dan katta va kichikligi bilan farqlanadi.

D. Faollik jarayoniga qarab:

- 1) faol;
- 2) rivojlanib boruvchi;
- 3) faol emas.

E. Funktsional buzilishlarning ko'rsatkichlariga qarab:

- 1) kompensatsiyalashgan;
- 2) dekompensatsiyalashgan.

Jigar sirrozining klinik manzarasi har xil sindromlardan iborat:

- 1) asabning buzilishi;
- 2) jigar hujayralari faoliyatining buzilishi;
- 3) jigar hujayralarining yallig'lanishi, nekroz alomatlari;
- 4) jigarda immun yallig'lanish;
- 5) o't yo'llari faoliyatining buzilishi (xolestatik sindrom);
- 6) hazm a'zolari faoliyatining buzilishi (dispeptik sindrom);
- 7) taloqning kattalashishi (gipersplenizm);
- 8) gemorragik sindrom bo'lganda qontalashish, milkdan, burundan qon ketishi;
- 9) gepato splenomegaliya.

Jigar sirrozi bo'lgan kishilarda jigardagi yallig'lanishni hujayralar buzilishining ko'p-kamligiga, klinik simptomlarining qay darajada yaqqol ko'ringaniga qarab quyidagi faollik darajasi aniqlanadi:

- 1) kuchsiz faollik;
- 2) o'rtacha faollik;
- 3) keskin faollik. Yuqorida keltirilgan sindromlar hammasi bir davrda bo'lmasligi ham mumkin.

Asoratlari. Oshqozon, qizilo'ngach, ichakdan qon ketishi; jigar faoliyatining asta-sekin buzilishi; jigar-buyrak yetishmovchiligi; sirrozning o'sma (rak) ga o'tishi; jigar asosiy katta vena qon tomirining tiqilib qolishi; o't yo'llarida tosh paydo bo'lishi (biliar sirrozda); koma.

Jigar sirrozining turlari:

- 1) kichik tugunchali (portal) jigar sirrozi;
- 2) katta tugunchali — jigar hujayralarining halokatidan so'ng rivojlanadigan jigar sirrozi;
- 3) o't yo'llari buzilishi natijasida kelib chiqadigan jigar sirrozi.

Kichik tugunchali (portal) jigar sirrozi. Portal sirrozi eng ko'p uchraydigan jigar sirrozi bo'lib, bu kasalliklar ichida 40 foizni tashkil qiladi. Kasallik boshlanishida bemorlarda alohida shikoyatlar bo'ladi. Asta-sekin ishtaha pasayadi, bemor yog'liq ovqatlarni xush ko'rmaydi, ko'ngli ayniydi, qusadi, ichi buziladi, quvvatsizlik, tez charchash, ish faoliyati pasayadi. Eng doimiy alomat — o'ng qovurg'a tagida og'irlik va og'riq paydo bo'ladi. Sekin-asta qorin kattalashadi, oyoqda shish paydo bo'ladi. Oshqozon-ichak sistemasining yuqori qismidan qon ketish alomati paydo bo'ladi, burundan qon oqadi, ba'zan badan sarg'ayadi. Uyqu buziladi, hayajonlanish oshadi, bu esa jigar sirrozida bosh miya faoliyatining buzilish alomatidir.

Sirrozning kelib chiqish sabablari — ichkilik ichish, o'tkir virusli gepatit, ovqatda oqsil va vitaminlarning yetishmasligi. Kasallarda jigar sirrozi belgilari sekin-asta rivojlanadi, terida qon tomir „yulduzchalari“ paydo bo'lishi; ko'krak bezining kattalashishi, badanda, yuzda tuklarning kamayishi; terining xiralashishi; ko'z pardasining sarg'ayishi aniqlanadi. Asosiy belgilar — jigarining biroz kattalashishi, jigarining o'tkir qirrali, qattiq holatda bo'lishi, taloqning kattalashishi kasallarning yarmida uchraydi. Kasallik rivojlanishida bemorlarda ozish, ko'krak va qorinning oldingi qismida vena qon tomirlarining bo'rtib ko'rinishi, ba'zan kindikda churra, oyoqda shish paydo bo'lishi, taloqning kattalashishi, qorinda suv yig'ilishi kuzatiladi. Shunday qilib, portal gipertoniyaning asosiy belgilari: qizilo'ngach,

gemorroidal, kindik atrofidagi venalarning bo'rtishi (caput medusae), assit, splenomegaliya bo'ladi.

Kasallarda kamqonlik, oq qon tanachalari, trombotsitlarning kamayishi kuzatiladi; bilirubinning oshishi, oqsil modda almashinuvida albuminlarning kamayishi, globulin va fibrinogenlarning oshishi, xolesterin va protrombinning kamayishi kuzatiladi.

Oshqozon va yo'g'on ichak tomirlarining kengayganligi rentgen, gastrofibroskopiya va rektoromanoskopiya yo'li bilan tekshiriladi.

Jigar to'qimalarining halokatini aniqlashda radionuklid usuli qo'llaniladi.

Portal jigar sirrozida radioaktiv modda tekis tarqalmaydi; jigarning tashqi qirralarida kam, taloqda ko'p tarqaladi. Laparoskopik va jigarni punksiya qilib tekshirilganda, jigar hujayralarining o'zgarishi va nekrozi aniqlanadi. Kasallikning boshlanishida laporoskop bilan jigar kattalashganligi va unda kichik tugunchali sirroz holati, portal qon bosimining ko'tarilishi, so'nggi davrda esa kichik va katta tugunchali sirroz holati ko'riladi.

Alkogolli portal sirrozda punksiya qilib tekshirilganda, jigar holatining quyidagi o'zgarishi aniqlanadi: a) gepatotsitlarni yog' qoplashi; b) kichik tugunchali o'zgarish; d) jigar to'qimalarining fibrozi.

Ayniqsa, jigarning alkogoldan zaharlanishining asosiy belgisi jigarda Mallori gialin tanachalarining borligidir. Ular hujayra yadrosi oldida joylashgan fibrinli tolalar kabi ko'rinadigan oqsildir. Bular hujayraning nekroziga olib keladi.

Katta tugunchali jigar sirrozi. Jigar halokatidan so'nggi sirroz hamma sirrozlarning ko'p qismini tashkil qiladi, bunga, asosan, virus sabab bo'ladi. Ko'pincha yoshlar, o'rta yoshdagi odamlarda uchraydi. Sirrozning bu turi tez rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Kasallik avval jigar hujayralarining yetishmovchiligi bilan boshlanib, keyin portal vena qon tomiri bosimining ko'tarilishiga olib keladi.

Kasallik qaytalanganda alomatlari o'tkir virusli gepatit yoki surunkali gepatit (SG) belgilarining qaytalanganiga o'xshaydi.

Badan sarg'ayadi, isitma ko'tariladi, asab buziladi, dispeptik va sitologik belgilar rivojlanadi. Kasallik boshlanishida badan sarg'ayadi, qorinning yuqori qismida og'riq paydo bo'ladi, isitma ko'tariladi. Dispeptik belgilar rivojlanadi, kamquvvatlik paydo bo'ladi. Bu belgilar kasallik qaytalanganda ko'payadi, qaytalanmaganda pasayadi.

Surunkali aktiv gepatitdan (SAG) keyin rivojlangan, jigar halokatidan so'nggi sirrozda bo'g'imlarda og'riq, badanda ko'kimtir toshmachalar aniqlanadi. Kasallik sabablari kasallarning shikoyatidan aniqlanadi. Ko'pchilikda ilgari o'tkazilgan infeksiyali gepatit kasalligi, ba'zilarida har xil zaharli moddalar ta'siri, dorilarni ko'tara olmaslik alomatlari bo'ladi.

Sirroz belgilari: kasallikning tez rivojlanishi; jigar holatining yetishmovchiligi. Badan terisi asta-sekin sarg'ayadi, badanda ko'kimtir toshmachalar ko'payadi. Kasallik qaytalanganda har bir a'zoda suyuqlik yig'iladi, qorinda suv yig'iladi. Jigar va taloq kattalashadi. Jigarning qirrasi o'tkir bo'lib, og'riydi. Jigar faoliyati pasayadi, vena tomiri bosimining oshish alomatlari kuchayadi. Laboratoriya yo'li bilan tekshirilganda gepatotsitlar faoliyatining pasayish belgilari: qonda bilirubinning oshishi, xolesterin, protombinning kamayishi, oqsil almashinuvining o'zgarishi, globulinlar miqdorining oshishi, albuminning kamayishi, fermentlar miqdorining oshishi, LDG₄₋₅ fraksiyasi aniqlanadi.

Taloq faoliyatining oshishida kamqonlik, trombotsitlarning kamayishi kuzatiladi. Immunofluoressent va radioimmun usuli bilan gepatit B ning antigenini yoki jigar sirrozini aniqlash mumkin. Ayniqsa bu sariqlik aromati bo'lmagan gepatitlarni aniqlashda alohida ahamiyatga ega. Bunday hollarda sirroz og'ir kechadi, ko'p a'zolar zararlanadi.

Portal qon tomiri bosimining ko'tarilish belgilari: qizilo'ngach, oshqozon va gemorroidal venalarning kengayishi, kindik atrofidagi venalarning bo'rtib chiqishi rentgen, gastrofibroskop va rektomanoskop yo'li bilan aniqlanadi.

Radioizotop usuli, laparoskop bilan jigarni punksiya qilib tekshirish ko'p muhim ma'lumotlar beradi.

Biliar jigar sirrozlari. Biliar sirrozlar jigar sirrozlarining 5—

10% ini tashkil qiladi. Birlamchi (asosiy BBS) va ikkilamchi (IBS) biliar sirrozlar bo'ladi. Birlamchi biliar sirroz, asosan, ayollarda, ikkilamchi biliar sirroz surunkali xolestatik gepatit (SAG) natijasida kasallikning yakunida rivojlanadi. Kasallikning kelib chiqish sabablari surunkali xolestatik gepatitdagi kabi-dir.

Birlamchi biliar sirroz (BBS) jigar hujayralarida zardob yig'ilib qolishi, ikkilamchi biliar sirroz jigardan tashqarida, ba'zan jigarining yirik ichki o't yo'llarida zardob o'tishining buzilishidan kelib chiqadi. Ko'pincha birlamchi biliar sirroz o't yo'llarining oddiy siqilishi natijasida paydo bo'ladi. Biliar sirroz 3 oydan 1/2 yilgacha vaqt davomida rivojlanadi. Biliar jigar sirrozining asosiy belgisi —o't yo'llarida zardob yo'nalishining susayishidir, so'nggi alomatlari portal venalardagi qon bosimining biroz ko'tarilishi va jigar hujayralari faoliyatining pasayishi kuzatiladi. Kasallarning dastlabki shikoyatlari jigarda zardob yurishining susayishiga bog'liq. Badan sarg'ayadi, teri qichiydi, qon ketishi, suyaklarda og'riq (ayniqsa, qovurg'a va orqada), ich ketishi kuzatiladi. Qorin bo'shlig'ida suv yig'ilishi esa kasallikning so'nggi davrlarida bo'ladi.

Birlamchi biliar sirroz dastlab xolestatik gepatit bilan og'rikan kishilarda, ikkilamchisi oldindan o't yo'llarida kasallik bo'lgan shaxslarda uchraydi. Ikkilamchi turida o't yo'lida og'riq xuruji va haroratning ko'tarilishi kuzatiladi. Bemorlarda zardobning yig'ilib qolish alomatlari bo'ladi: badan sarg'ayadi, teri kuchli darajada pigmentlanadi, teri qalinlashadi, dag'allashadi, quruqlashadi, terida qichishish belgilari, ko'z qovoqlarida, oyoqning kaft qismida, dumg'azada ksantoma, terida qontalashish alomatlari bo'ladi. Suyaklarni urib ko'rganda, og'riq seziladi, barmoqlarning uchi yo'g'onlashadi — bu esa surunkali zardob yurishining pasayishiga olib keladi. Suyakda yemirilish suyakning ustki qismida shish paydo bo'lishi bilan bog'liqdir. Tomirlarning „yulduzsimon“ ko'rinishi boshqa sirrozlarga nisbatan kamroq rivojlanadi, juda katta hajmda bo'ladi, taloq biroz kattalashadi. Kasallikning so'nggi davrlarida ko'krak va qorinda,

terining ustki qismida qon tomirlarning bir-biriga chambarchas ulanib ketishi hamda qorinda suv yig'ilishi (portal qon bosimining ko'tarilish alomatlari) kuzatiladi. Qorinda suv yig'ilishi jigar sirrozining o'tkirligiga bog'liq. O'tkirlilik pasaysa, suv yig'ilishi kamayadi. Diaqnozni aniqlashda quyidagilarga asoslanish lozim. 1. Zardob yurishining pasayishi: a) amaliy laboratoriya natijalari, b) birlamchi biliar sirrozda immunologik o'zgarishlar, d) portal qon bosimining ko'tarilishi. 2. Kasallik asoratlari: a) jigardan tashqari o't yo'llarida o'tning yig'ilib qolishi, b) sirrozning morfologik xususiyatlari — o't yig'ilib qolishining laboratoriya belgilari; bilirubin miqdorining oshishi juda yaqqol ko'rinadi (342 mk mol/l yoki 20 mg % dan yuqori, bunday hollarda, ayniqsa, bog'langan bilirubin, umuman, lipidlar, fosfolipidlar va xolesterin miqdori oshadi; triglitseridlar miqdori oshmaydi). β — globulin va β — lipoproteidlar miqdori oshadi, ba'zi fermentlarning faolligi ko'tariladi. Birlamchi biliar sirrozda immunologik ko'rsatkichlar o'zgaradi: Ig, G va IgM (ko'proq, IgM) titri oshadi, gemoglobinlar miqdori ko'tariladi, (ECHT) eritrotsitlarning cho'kish tezligi oshadi. Ikkilamchi biliar sirrozda ECHT ning oshishi jigardagi yallig'lanishga bog'liq. Mitoxondriyalarga qarshi antitanalar yuqori titrda bo'ladi.

Birlamchi biliar sirrozi tashxisi quyidagilarga asosanadi: jigar bo'lakchalararo o't yo'llarining kuchli buzilishi, portal yo'llarining yarmidan ko'pida bo'lakchalararo o't yo'llarining yo'qligi, jigar bo'lakchalarining chekka qismida zardobning yig'ilib qolishi; portal tomirlarning kengayishi, parenximaning infiltratsiyasi va fibrozi. Ikkilamchi biliar sirrozning morfologik alomatlari: jigar ichki yo'llarining kengayishi, jigar bo'laklari chekka qismidagi holat natijasida zardob „ko'llari“ paydo bo'lishi, jigarning ayrim qismlarida jigar bo'lakchalarining o'zgaray qolishi.

Taqqoslab tashxis qo'yishda sirroz, jigarning birlamchi o'sma kasalligi, perikardit, qon kasalliklaridan miyelolekkoz, exinokokkoz, amiloidoz, gemaxromatoz bilan solishtirish kerak bo'ladi. Umuman, tashxisni ifodalashda quyidagilarga asoslanish kerak: 1) kasallik sabablari; 2) morfologiyasi: kichik tugunchali,

katta tugunchali, aralash; 3) morfogenezi bo'yicha jigar hujayralarining halokatidan so'ng, portal sirroz, biliar sirroz, aralash; 4) klinik-funksional holati va boshqalar.

Davolash. Jigar sirrozini davolashda asosiy e'tibor quyidagilarga qaratiladi:

1. Kasallikni keltirib chiqaradigan sabablar (surunkali gepatit, o't yo'llari kasalliklari) va boshqa sabablarga qarshi davolash.

2. Kasallikning rivojlanish jarayoniga ta'sir ko'rsatish (immun holatiga, jigar hujayralari, modda almashinuvini yaxshilash, asosiy katta vena bosimini pasaytirish, taloqning kattalashishi, faoliyatining oshganligi va zardob yig'ilib qolishiga qarshi kurashish).

3. Kasallik asoratlariga qarshi kurashish (qon ketishini to'xtatish, jigar komasini davolash).

Kasallikda og'ir jismoniy ish cheklangan bo'ladi. Kasallik avj olib, bemorning ahvoli yomonlashganda uni kasalxonaga yotqizish kerak.

Bemorlarga parhez saqlash tavsiya qilinadi (5- stol). Kasallik og'irlashganda va behushlik (koma) boshlanganda reanimatsiya bo'limida davolanadi, ovqatda oqsil miqdori 20—40 g, osh tuzi esa 6 g gacha kamaytiriladi, qorinda suv yig'ilganda tuzsiz ovqat tavsiya qilinadi.

Kasallik rivojlanish jarayonining ayrim bosqichlariga ta'sir qilish: a) kortikosteroidlar (prednizolon, triamsinalon, deksametazon — 10—15 mg bir kunda), ba'zan sitostatiklar (azatiopirin) qo'llaniladi. Kasallik avj olganda, katta vena bosimi ko'tarilganda kortikosteroidlar qo'llanilmaydi; b) kasallik avj olganda va og'irlashgan davrda jigar hujayralaridagi modda almashinuvini yaxshilash uchun qo'llaniladigan dorilar: xolin, lipokain, kaliy tuzlari, oqsilli preparatlar, plazma quyish, sirepar, essensial, legalon, Liv-52 va boshqalar; d) qorinda suyuqlik yig'ilganda tuzsiz ovqat iste'mol qilish, aldosteronga qarshi dori — veroshpiron 200—150 mg va siydik haydovchi — furosemid (40 mg) qo'llaniladi, bemorlarga oqsil moddalari: qonning quyuq qismini va 20 foizli albumin eritmasi tomchi qilib vena tomiriga yuboriladi. Agar qorindagi suyuqlik kamaymasa, uni qorinni

paratsentez qilish yo'li bilan chiqarib tashlanadi. Asosiy katta vena bosimi oshganda, qizilo'ngach qon tomirlari kengayganda, qon ketganda, taloq kattalashganda bemorlarga jarrohlik yo'li bilan yordam ko'rsatiladi.

Kasallik asoratlariga qarshi kurashish. 1. Qizilo'ngach va oshqozondan qon ketishini to'xtatish: a) qon quyish, vikasiol, kalsiy xlorid, E—aminokapron kislotani tomirga yuborish; b) asosiy katta vena tomirida bosimni pasaytirish uchun venaga 100—200 ml 5% glukozada pituitrin yoki vazopressin yuboriladi; d) kasallikning har xil belgilariga qarab—garmonlar va jarrohlik yo'li bilan davolanadi; e) sanatoriya-kurortda davolash. Jarayon dekompensatsiya davrida sanatoriya-kurortda davolanish qat'iy man qilinadi.

Kasallik oqibati. Jigar sirrozi batamom tuzalmaydi, lekin sekin-asta davom etishi mumkin.

Kasallikning oldini olish. Avvalo kasallikning kelib chiqish sabablarini yo'qotish, surunkali gepatit va jigarining yog' bosgan distrofiyasini o'z vaqtida davolash, sirroz avj olishini to'xtatish va asoratlarining oldini olish kerak.

Jigar kasalliklarida behushlik (ensefalopatiya) va koma. Jigar kasalliklari modda almashinuvining har xil buzilishi natijasida (ayniqsa, azotli birikmalarning metabolizmi) bosh miya faoliyatining buzilishi (ensefalopatiya) ga va jigar faoliyatining buzilishi (koma) ga olib keladi. Bu o'zgarishlar 2 xil bo'ladi: 1) ichki (jigar to'qimasi yoki jigarining halokati); 2) tashqi jigar to'qimalarining halokati (jigar vena qon sistemasi, uning bosimining oshishi, jigar katta vena qon tomiri sistemasi orqali umumiy qon aylanishiga har xil zaharli moddalarning tushishi) bilan bog'liq.

Bosh miya faoliyatining buzilishi — ensefalopatiya ko'pincha jigar hujayralari faoliyatining buzilishi, ayniqsa, gepatotsitlarning halokati natijasida paydo bo'ladi. Jigar sirrozi kasalligida bosh miya faoliyatining buzilishiga olib keluvchi sabablar: ichkilik ichish, jigar va miyaga zararli ta'sir qiluvchi dorilar, sil kasalligida ishlatiladigan uyqu dorilar, og'riq qoldiruvchi dorilar. Narkoz berish, operatsiya, ayniqsa, jigarda anastomoz hosil qilish. O'tkir

va surunkali yuqumli kasalliklar, oshqozon va ichakdan qon ketishi, ovqatda oqsil moddasining ko'p bo'lishi. Qorin bo'shlig'idan ko'p suyuqlik chiqarish. Siydik haydaydigan dorilarni noo'rin qo'llash. Bosh miya faoliyatining buzilishida (ensefalopatiya) jigar faolligining keskin susayganligi tufayli qonda paydo bo'lgan zaharli moddalar sababchidir. Jumladan, ammiak, aromatik aminokislotalar, metionin, merkaptan hamda fenol va indolning birikmalari. Bemorlarda ensefalopatiya bo'lganda bu kimyoviy zaharli moddalarning miqdori bemor qonida ko'payganligi aniqlangan. Bular markaziy nerv sistemasiga zaharli ta'sir ko'rsatadi. Ammiak yo'g'on ichakda hosil bo'ladi. Jigarda esa ammiakdan mochevina paydo bo'ladi va siydik orqali chiqariladi. Jigarning metabolit funksiyasi buzilganda ammiakning miqdori qonda oshib ketadi (giperammoniemiya). Chunki ichaklardan kelayotgan qon jigarda sirroz bo'lgani uchun boshqa anastomozlar orqali jigardan o'tmay katta qon aylanishiga tushadi. Shunday qilib, ammiak bosh miya hujayralarini zaharlaydi. Jigar sirrozining 90% ida rivojlangan ensefalopatiyaning og'ir-yengillik darajasi qondagi ammiakning miqdoriga bog'liq bo'lgan (A.S.Loginov, 1987).

Organizmدا kislota, ishqor va elektrolitlar muvozanatining buzilishi ham bosh miya faoliyatining buzilishiga olib keladi. Jigar faoliyati pasayganda nafas markazining ishi qo'zg'aladi, o'pka ventilatsiyasi kuchayadi va bu qonda SO_2 ning kamayishiga olib keladi, bu miyada qon aylanishini kamaytiradi. Qonda SO_2 ning kamayishi organizmدا pirouzum va sut kislotalarining ko'payishiga olib keladi, pirovardida, ishqorning ko'payishi (alkaloz) kislotalarning ko'payishi bilan almashinadi va buyrak funksiyasining yetishmovchiligi rivojlanadi.

Surunkali jigar kasalliklarida qonda natriy xlorid va kaliy, to'qimalar ichida magniy va rux miqdori kamayadi. Ba'zan qonda kaliy va magniy miqdori shunchalik kamayadiki, kasallarda tushkunlik, uyquchanlik va befarqlik holati paydo bo'ladi. Ba'zan jigar sirrozi kasalligida bosh miya faoliyatining buyrak funksional holatining buzilishi kuzatiladi, jigar-buyrak sindromi rivojlanadi. U buyrak tomirlarining siqilishi, siydikni

qayta filtrlashning pasayishi, siydik kamayishi va qonda qoldiq ko'payishi bilan ifodalanadi. Bosh miya alohida ahamiyatga ega. Ba'zi jigar kasalliklarida jigar to'qimalari halok bo'lishi natijasida qonda qand miqdori kamayib ketadi, bu glikoneogenezning buzilishi bilan bog'liq. Bunda uglevod modda almashinuvida paydo bo'ladigan oraliq moddalar — pirozum kislotasi, sut kislotasi, limon kislotasi, ketaglutar kislotalar ko'payadi. Pirozum kislotasi parchalanishidan aseton hosil bo'lib, ular hammasi organizmga zaharli ta'sir ko'rsatadi. Murakkab modda almashinuvining buzilishi natijasida nerv hujayralari ham zararlanadi. Jigar ensefalopatiyasi o'tkir va o'rtacha o'tkir holda o'tishi mumkin. O'tkir jigar ensefalopatiyasida ko'p o'tmay bemor koma holatiga tushadi.

Jigar ensefalopatiyasining 4 davri bo'ladi: jigar ensefalopatiyasining 1- va 2- davrini *komadan oldingi* davr, 3 va 4- davrini *koma* davri deb yuritiladi. Jigar ensefalopatiyasining boshlang'ich davrida bemor bo'shshish, charchash, ishtaha yo'qligidan shikoyat qiladi. Bemor hadeb uxlayveradi, sariqlik ko'payadi, jigar og'riydi va uning hajmi kamayadi, ba'zan bemor badani titraydi. Qonda birikmagan bilirubin miqdori ko'payadi. Bemorning es-hushi kirdi-chiqdi bo'lib qoladi.

Jigarning faol hujayralari soni kamayib, sintezlash faoliyati keskin yomonlashadi. Qonda umumiy oqsil 65 g/l, albumin 30 g/l, xolinesteraza 1000 birl/l, xolesterin 2,9 mk mol/l, protrombin indeksi miqdori 60% dan pasayib ketadi. Bemorda gemorragik sindrom rivojlanadi. Qon zardobidagi aminotransferazalar faolligi uch baravar ko'payadi.

Komaning klinik manzarasi. Jigar komasi surunkali gepatit og'irlashganda va aksariyat jigar sirrozidan so'ng gepatotsitlarning yoppasiga yemirilishi natijasida rivojlanadi.

Komaning boshlanish davrida bemor behush yotadi. U faqat inyeksiya qilganda og'riqni sezadi. Ko'z shilliq pardasida, terida sarg'ayish va qichishish alomatlari, har xil toshmalar va qon tomirlarning yulduzchasimon kengayishi kuzatiladi. Kasallarning tili oq karash bilan qoplanadi, terisidan, badanidan, og'zidan qo'lansa jigar hidi keladi. Bu metilmerkaptanning nafas va ter

bilan chiqishiga bog'liq. Qorinni paypaslab ko'rganda jigar hajmi kichiklashgani, qirrasi o'tkirlashgani, ustki sathi notekis, qattiqlashgan tugunchalar borligi aniqlanadi. Kasallik avj olganda qon bosimi pasayadi. Ko'z qorachig'i yorug'da o'zgarmaydi. Puls notekis, bemorlar qattiq uyquga — behushlik holatiga tushadilar. Behushlik paytida bemorning nafas olishi tezlashadi, nafasi Kussmaul yoki Cheyn—Stoks holida, yurak tovushlari bo'g'iq bo'ladi. Paylarda aniqlanadigan reflekslar yo'qoladi, markaziy asab sistemasi zaharlanganda yuzaga keladigan o'zgargan reflekslar paydo bo'ladi.

Ayrim hollarda oshqozon-ichak va burundan qon ketishi kuzatiladi. Bemorlar qoni laboratoriya yo'li bilan tekshirilganda ular kamqonlik, leykotsitlar, trombotsitlar va umumiy oqsil, albumin, protrombin indeksi miqdorining kamayishi, gemaglobulin, fibrinogen, bilirubin va azot ko'rsatkichining oshishi, jigarining zaharlanishiga qarshi faoliyatining keskin kamayishi kuzatiladi.

Davolash. Davolash uchun bemorlarga kuniga 3 martagacha qon tomirga tomchilab suyuqlik yuborib turiladi: glukoza, fiziologik suyuqlik, natriy bikarbonat, gemodez, sorbitol, oqsilli gidrolizat, glutamin kislotalar—poliglukin, reopoliglukin, anabolik gormonlar, vitaminlar, qonni tozalash, plazmoforez, gemosorbsiya, gemodializ usuli bilan va behushlikda paydo bo'lgan turli belgilarga qarshi davolanadi.

Parvarishi. Jigar kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni diqqat bilan kuzatib, parvarish qilib borish kerak. Buyurilgan rejim andek buzib qo'yilganida ham aksari bemorlarning ahvoli yomonlashib qoladi. Bemorning o'rnidan turmay yotishi katta ahamiyatga ega. Jismoniy aktivlikni cheklab qo'yish organizmning energiya sarflarini pasaytiradi va shu bilan shikastlangan jigarga tushadigan og'irlikni kamaytiradi. Bundan tashqari, o'rinda yotgan mahalda badanning bir tekis isib borishi jigarda qon aylanishini yaxshilaydi, bu— funksiyalarining asliga kelishiga yordam beradi. Hamshira og'ir kasallarni ovqatlantirib qo'yadi, kasallarning qarindosh-urug'lari olib keladigan oziq-ovqat mahsulotlarining sifatini tekshirib ko'radi. Jigar kasalligi assit paydo bo'lishi bilan

birga o'tayotgan bo'lsa, beriladigan suyuqlik cheklab qo'yiladi, shu bilan birga bir kecha-kunduzlik osh tuzi dozasi 4—5 gr gacha kamaytiriladi. Assit kuchayib boradigan bo'lsa, qorin bo'shlig'ini punksiya qilishga to'g'ri keladi. Punksiyadan keyin bemor o'rnidan turmay yotib turishi lozim. Tibbiyot hamshirasi bemordagi bog'lam holati ustidan kuzatib, dokaning shish suyuqligi shimilgan ustki qavatlarini vaqt-vaqtida alishtirishi, bog'larning asta-sekin bo'shashib ketmasligiga qarab turishi kerak. Kaxeksiya bosqichidagi jigar sirrozi bilan kasallangan bemor alohida parvarish qilishga muhtoj bo'ladi. Hamshira bunday bemorda yotoq yaralarni profilaktika qilishni ta'minlashi lozim.

4.8. O'T PUFAGINING YALLIG'LANISHI (XOLETSISTIT)

Xoletsistit — o't pufagining yallig'lanishidir. Bu kasallik keng tarqalgan bo'lib, ayollarda ko'p uchraydi.

Etiologiyasi. Xoletsistitning kelib chiqishida har xil bakteriyalar katta ahamiyatga egadir: (ichak tayoqchasi, stafilokokk, enterokokk, streptokokk), ba'zi hollarda lyamblioz ham ta'sir qiladi.

Hozirgi vaqtda xoletsistitning kelib chiqishida virusli nazariyaning ham ahamiyati borligi isbotlangan.

Toksik va allergik tabiatga ega bo'lgan xoletsistitlar uchraydi, o't pufagiga mikroblarining kirishi quyidagi yo'llar bilan sodir bo'ladi:

1. Enterogen—ichak orqali.
2. Gematogen (qon orqali) ayrim infeksiya o'choqlaridan,
3. Limfogen (limfa tomirlari orqali).

O't pufagiga mikroblarining tushishi hamma vaqt ham yallig'lanishga olib kelavermaydi.

Xoletsistit kelib chiqishida asosiy moyillik qiluvchi omil o'tning o't pufagida dimlanishi hisoblanadi. O't toshlari, o't chiqaruvchi yo'llarning buralib qolishi va siqilishi, o't pufagi va o't chiqarish yo'llarining diskineziyasi hamda o't pufagi va yo'llarining anatomik tuzilishidagi har xil nuqsonlar o't dimlanishiga olib keladi.

O't yo'llari tonusi va harakat funksiyasining buzilishi, turli xil emotsional holatlar, endokrin va vegetativ tizimlar faoliyatining zararlanishi, har xil kasalliklar natijasida ovqat hazm qilish tizimining patologik o'zgarigan a'zolaridan kelib chiquvchi turlicha reflekslar ta'sirida yuzaga keladi. O'tning o't yo'llarida, pufagida dimlanib qolishiga yana ichki a'zolarining tushishi, homiladorlik, kam harakatlilik, vaqtida ovqatlanmaslik kabi omillar ta'sir etadi. O't-tosh kasalligi asosida xoletsistitning kelib chiqishi bir qancha ta'sirotlarga bog'liq. Bular o't pufagi devorining doimo toshlardan ta'sirlanishi, o't-tosh kasalligiga ikkinchi kasallik bo'lib qo'shilgan o't pufagining diskineziyasi hisoblanadi. Bundan tashqari, infeksiya o't toshlariga joylashib olib, o't pufagida yallig'lanish jarayonini chaqiradi. O't yo'llarining diskineziyasida pankreatik shiraning shu yerga tushishi sababli shiradagi tripsinni sitokinazalar ta'sirida aktivlashishi natijasida xoletsistit rivojlanishiga olib keladi. O't pufagida yallig'lanish jarayonining birdaniga kelib chiqishiga ko'p ovqat yeyish, ayniqsa, juda yog'li va o'tkir ovqat iste'mol qilish, sovuq qotish, boshqa organlardagi yallig'lanish jarayoni ham ta'sir qiladi.

O'tkir va surunkali xoletsistit bo'ladi.

4.8.1. O'tkir xoletsistit

O'tkir xoletsistit o't qopining o'tkir yallig'lanishidir, uning rivojlanishida mikroflorasining o't qopi devoriga ko'proq gematogen yo'l bilan tushib, shikastlanishi kuzatiladi. Kasallik rivojlanishida qopchadagi o't toshlari, qon aylanishining buzilishi, bo'yinchasining buklanib qolishi, o'tning turg'unligi, me'da osti bezi shirasining o't yo'llariga tushishi katta rol o'ynaydi.

Patologoanatomik ko'rinishi. O'tkir xoletsistit kataral, flegmonali, gangrenali xoletsistitlarga bo'linadi.

1. O'tkir kataral xoletsistitda o't pufagining shilliq qavati shishadi, qizaradi, epiteliysi ba'zi joylarda yig'ilgan bo'lib, gistologik tekshirilganda uning qizargani, yallig'langani, shishganligi va shilliq hamda shilliq osti qavatlarining leykotsitlar bilan infiltratsiyasi aniqlanadi.

2. Yiringli xoletsistitda o't pufagi ko'pincha taranglashadi, tortiladi, uni o'rab turuvchi qorin parda xiralashadi, fibrinli pardalar bo'lishi mumkin, pufak bo'shlig'ida esa yiring to'planadi. Shilliq qavati shishgan, ba'zi joylarda eroziyalangan, shish va yallig'langan infiltrat o't pufagi devorining hamma qavatlarini o'z ichiga oladi va unda abscesslar paydo bo'ladi.

3. Flegmonali xoletsistitda o't pufagi devori barcha qavatlarining segment yadroli leykotsitlar bilan diffuz infiltratsiyasi yaqqol namoyon bo'ladi, shilliq qavat nekrozi va yemirilishi yuz beradi, ba'zan devorining teshilishi ham kuzatiladi.

4. Gangrenali xoletsistitda nekrotik jarayon o't pufagi devorining barcha qavatlariga tarqaladi.

Klinik ko'rinishi. O'tkir xoletsistit o'ng qovurg'a osti va qorin osti sohasida birdaniga paydo bo'ladigan og'riqlar bilan boshlanadi. Ko'pincha og'riqlar o'ng yelkaga va o'ng kurak sohasiga tarqaladi. Bir necha soat davomida og'riq kuchayadi, lekin o'ttosh sanchig'ida uchraydigan og'riqlar kabi kuchli bo'lmaydi. Og'riqlar o't pufagini o'rab turuvchi visseral qorin pardaning ta'sirlanishiga bog'liq. Harakat, chuqur nafas olish og'riqni yanada kuchaytiradi. Bemor ko'pincha o'ng tomonga va orqaga egilgan bo'lib, majburiy holatda o'tiradi, tana harorati oshadi, yuz-beti rangpar, ahvoli og'ir, ingraydi, qaltirash paydo bo'ladi. Haroratning oshishi va titrash yiringli va flegmonali xoletsistitdan darak beradi. Til quruqlashadi, oq karash bilan qoplanadi. Xuruj aslida ko'ngil aynishi, qayta-qayta qusish, qorin dimlanishi bilan o'tadi, qabziyat kuzatiladi, bemor bezovta bo'ladi. Qorni paypaslanganda o't chiqaruvchi tizimlar uchun xos bo'lgan og'riq bilan ifodalangan Ortner, Zaxarin, Obrazsov-Merfi, Vasilenko belgilari, Frenikus belgisi, qorin pardaning ta'sirlanishi kabi belgilar ijobiy natija beradi. Qorin yuzaki palpatsiya qilinganida o'ng qovurg'a ostida, ayniqsa, o't pufagi proeksiyasida qattiq og'riq kuzatiladi, mana shu sohada qorin oldingi devori mushaklarining taranglashuvi aniqlanadi. Ba'zida qorin devori yupqaligida mushaklarda og'riq borligi va himoyaviy taranglanishiga qaramasdan cho'zilgan va og'riqli o't pufagini paypaslash mumkin. Sariqlik kuzatilmaydi. O'tkir xoletsistitda duodenal zondlashni

o'tkazish mumkin emas. Bemor umumiy holatining og'irlashuvi, yuqori harorat, titrash, taxikardiya, o'ng qovurg'a ostida qorinning og'rishi kuzatiladi.

Qonda neytrofil leykotsitoz (15—20, 10 l), ECHT ning oshishi flegmonali va gangrenali xoletsistitdan darak beradi. Termografiya yordamida o't pufagi proeksiyasi sohasida terining gipertermiya o'chog'ini aniqlash mumkin. O'tkir xoletsistit tashxisida exografiya katta ahamiyatga ega, ayniqsa, kechadigan jarayon tekshirilganda uning dinamikasini bilish uchun bir necha soatdan keyin (ertasiga) og'ir holatlarni tashxis qilishda kompyuterli tomografiya qo'llaniladi. Exografiya va tomografiya nazoratida ba'zi bir davo muolajalari o'tkaziladi, o't pufagi punksiya qilinadi va uning ichidagi yallig'langan suyuqlik olib tashlanadi, uning bo'shlig'iga antibiotiklar yuboriladi.

Kasallikning kechishi va uning asoratlari. Kasallik oqibati yaxshi tugashida og'riq, harorat va qonning o'zgarishi, kasallikning 2-,4- kunida ko'proq namoyon bo'ladi va bir necha kun saqlanadi, shundan so'ng bemor tez yoki sekin-asta tuzaladi. Ba'zi hollarda esa surunkali shaklga o'tadi, ko'proq bu holat yiringli va flegmonali xoletsistitda uchraydi. Kasallik yomon kechgandida o'tkir davri cho'ziladi va asoratlar kelib chiqishi mumkin: o't pufagining qorin boshlig'iga perforatsiyasi peritonit rivojlanishiga yoki infeksiyaning ichki a'zolarga tarqalib, ichki o't oqmalari hosil qilishiga, yuqoriga ko'tariluvchi xolangit, jigar absessiga sabab bo'ladi. O'ng qovurg'a ostida birdaniga o'tkir, qattiq og'riq paydo bo'lishi, peritoneal belgilarning yaqqolligi, xiqichoq tutishi, yel va najas chiqishining to'xtashi sababli qorinning tushishi, bosimning tushishi o't pufagi perforatsiyasidan darak beradi. O'tli peritonit tashxisida auskultatsiya usuli ham yordam beradi: o't pufagi joylashgan soha ustidagi qorin pardasining ishqalanish shovqini eshutiladi. Yana shuni alohida ta'kidlab o'tish zarurki, o'tli peritonit og'irroq kechadi va yomon oqibatlarga olib keladi.

Davolash. O'tkir xoletsistit bilan kasallangan bemorlar jarrohlik bo'limlariga yotqiziladi. Flegmonali va gangrenali xoletsistitda yoki uning oqibatida tezda operatsiya qilinadi. Kasallik o'rtacha

kechayotgan bo'lsa va asoratlar kuzatilmasa, ta'sir doirasi keng antibiotiklar katta miqdorlarda beriladi, ampitsillin (har 4—6 soatda, 0,5—1 g ichishga), oletetrin (har 4—6 soatda, 0,5 g ichishga) yoki tetraolean (0,1g dan kuniga 3 marta muskul orasiga), vena ichiga 500 mg 25—30 ml suvda (inyeksiya uchun), levometsitin (0,5—0,75 g) kuniga 4—6 m tayinlanadi. Spazmolitiklar: atropin sulfat, no-shpa, parhezga rioya qilish, issiq shirin choy, mineral suvlar, ovqatdan o'zini tiyish tavsiya etiladi.

Profilaktikasi quyidagicha:

- ratsional ovqatlanish tartibiga rioya qilish;
- fizkultura bilan shug'ullanish;
- yog' almashinuvi buzilishining oldini olish;
- badandagi infeksiya o'chog'ini yo'qotish kerak.

4.8.2. Surunkali xoletsistit

Surunkali xoletsistit — o't qopining surunkali yallig'lanishidir. Surunkali xoletsistit o'tkir xoletsistitdan so'ng kelib chiqadi, ammo ko'proq mustaqil ravishda va asta-sekin o't-tosh kasalligi asosida kelib chiqadi. Ko'pincha surunkali xoletsistit sekretor yetishmovchilik bilan o'tadigan gastrit, surunkali pankreatit va hazm a'zolari kasalliklari hamda semirish kasalligi bo'lgan bemorlarda uchraydi. Surunkali xoletsistitlarni tibbiy jamoatchilik tomonidan qabul qilingan tasnifi mavjud emas. Quyida A.M.Nogaller (1979) taklif qilgan tasnifni keltiramiz.

1. Og'irlik darajasi bo'yicha:

a) yengil; b) o'rtacha og'ir; d) og'ir turi.

2. Kasallikning kechish bosqichlari bo'yicha:

a) qaytalanishli; b) pasayib boruvchi qaytalanishli;

d) remissiya davri (barqaror va beqaror).

3. Asoratlanishi bo'yicha:

a) asoratlanmagan; b) asoratlangan.

4. Kechish turlari bo'yicha:

a) qaytalanuvchi; b) sust kechuvchi; d) almashinib kechuvchi.

Klinik ko'rinishi. Surunkali xoletsistit bilan og'rikan bemorlar o'ng qovurg'a ostida to'mtoq og'riqlarni sezadilar, bu og'riqlar

doimiy bo'lib, yog'li va qovurilgan ovqat iste'mol qilganda 1—3 soatdan keyin paydo bo'lib, yuqoriga, o'ng yelkaga, bo'yinga, o'ng kurakka tarqaladi.

Dispeptik o'zgarishlar: og'izda taxir va metall mazasini sezish, havo bilan kekirish, ko'ngil aynishi, meteorizm, defekatsiyaning buzilishi, qabziyatning ich ketishi bilan almashinib turishi kuzatiladi. Nevrasteniya belgilari: ta'sirchanlik, uyqusizlik.

Sariqlik kam uchraydi, asosan, jigarning ikkilamchi shikastlanishida qorin sohasi paypaslab tekshirilganda va perkusiyada meteorizm aniqlanadi. Qorinning yuzaki palpatsiyasida, qorin oldingi devorida o't pufagi sohasida og'riq va sezuvchanlik aniqlanadi. Qorin pressi mushaklarning qarshiligi (rezistentligi) oshadi. Ko'pincha og'riq bilan ifodalanuvchi Myusse-Georgiyev, Grekov-Ortner, Obrazsov-Merfiy, Vasilenko belgilari musbat bo'ladi.

Surunkali xoletsistit asoratlari surunkali gepatit, xolangit rivojlanadi, jigar kattalashishi mumkin. Palpatsiyada jigar chetlari zichlashgani va og'riq seziladi. Surunkali xoletsistitda duodenal zondlash katta ahamiyatga ega: o'tning „B“ porsiyasini olish qiyinlashadi, chunki o't pufagining konsentratsiyalash xususiyati va pufakchanning reflektor faoliyati buzilishi kelib chiqadi. O'tning „B“ porsiyasi „A“, „C“ porsiyasidan ko'ra xiraroq va to'qroq bo'ladi.

Xoletsistografiyada o't pufagi shaklining o'zgarganligi, rentgenogrammada uning ko'rinishi aniq emasligi ko'rinadi.

Ultratovush bilan tekshirilganda uning devorlarining qalinlashganligi va unda konkrementlar yo'qligi aniqlanadi.

Kechishi: 1) latent; 2) takrorlanuvchi; 3) og'ir kechadigan—yiringli bo'ladi.

Asoratlari: surunkali xolangit, gepatit qo'shiladi. Pankreatit bo'ladi, chunki 70% hollarda umumiy o't yo'li va pankreatik yo'llar o'n ikki barmoq ichakka tushishi oldidan qo'shiladi. Yallig'lanish jarayoni o't pufagida toshlar yig'ilishiga olib keladi.

Davolash. Davo terapiyasining maqsadi:

1) infeksiyaga qarshi kurashish;

2) og'riq sezgilarini yo'qotish, o't chiqarish yo'llari spazmining oldini olish;

3) o't haydovchi vositalarni qo'llash.

Ta'sir doirasi keng antibiotiklar: oletetrin, eritromitsin, ampitsillin, glikozitsilin, monomitsin beriladi.

Sulfanilamid preparatlari: sulfademizin, ulfapiridazin ishlatiladi. O't yo'llarini deskineziyasini yo'qotish uchun spazmolitiklar va xolinolitiklar beriladi.

Yallig'lanish jarayoni tugayotgan davrda issiq fizioterapevtik muolajalarni o'ng qovurg'a ostiga qo'yish tavsiya etiladi (diatermiya, UVCH, indukteriya). O't haydovchi dorilar: alloxol, degidroxol, xolenzim. O'simliklardan tayyorlangan o't haydovchilar: qaynatma (250 ml suvga 10 g) „bessmertnik“ guli, makka-joxori popuklari qaynatmasi va damlamasi (250 ml suvga 10 g) 1 kunda 3 marta 1 osh qoshiqda, 0,005—0,01 g berberin sulfat tabletkasidan buyuriladi.

Sulfat magniy eritmasi, karlovari tuzi, naftusya, sintetik o't haydovchi preparatlar: oksafenamid, sikvalon, nikodinni ichish tavsiya qilinadi. Profilaktika maqsadida parhez ovqatlanish, „Chinobod“, „Toshkent mineral suvlari“, „Sari-Og'och“, „Chortoq“ sanatoriya va kurortlarida davolanish tavsiya etiladi.

Parvarishi. Rejimni tashkil etish va bemorni parvarish qilishdan maqsad kasallikning zo'rayib ketishi va qo'zib qolishining oldini olishdan iborat. Parhezga amal qilib xolesteringa boy masalliq larni cheklab qo'yish juda muhim hisoblanadi. Masalliq larni qaynatib pishirilgan holda berish lozim. Yetarli miqdorda (kuniga 6—8 stakan) suyuqlik ichib turish o'tning o'n ikki barmoq ichakka tushib turishiga yordam beradi. O't haydovchi preparatlarni bemor ovqat mahalda ichishini hamshira nazorat qilib turishi kerak.

4.9. O'T-TOSH KASALLIGI

O't-tosh kasalligi keng tarqalgan kasalliklardan biri. Ma'lumotlarga qaraganda, bu kasallik juda keng tarqalgan bo'lib, har o'nta odamdan bittasi o'zida tosh olib yuradi. Yosh o'tib borgan

sari bunday odamlar soni ham ortib boradi, ammo hamma ham kasal bo'lavermaydi. Hayotda hech kasal bo'lmaganlarda ham tosh topilishi mumkin. Hisobotlarga qaraganda, shunday kasallik bilan og'rigan bemorlarning taxminan 10% ida tosh borligi aniqlangan.

O't-tosh kasalligi—organizmda modda almashinuvi buzilishi natijasida o't pufagi yo'llarida tosh paydo bo'lishi, ularda o't dimlanib qolishi bilan kechadi.

O't-tosh kasalligi bilan ko'pincha ayollar kasallanadi. Kasallikning kelib chiqishida turmush sharoitining ahamiyati katta. Kasallik ko'pincha to'ladan kelgan odamlarda uchraydi.

O't-tosh kasalligining rivojlanishiga turli yuqumli kasalliklar (qorin terlamasi, ichburug', enterokolit, ko'richak, gijjalar, yallig'lanish jarayonlari), shuningdek, qorin dam bo'lishi, surunkali ich qotish, ko'krak-qorin to'sig'ining sust harakatlanishi ham kasallikka sabab bo'lishi mumkin. O't-tosh kasalligi irsiy xususiyatga ega bo'lishi ham mumkin.

O't-tosh kasalligi rivojlanishida moddalar almashinuvi-ning buzilishi va o't tarkibining o'zgarishi katta ahamiyatga ega. Jigardagi disxoliya jarayoni o't tarkibidagi qiyin eriydigan moddalarni, asosan, xolesterinni cho'kishiga imkon yaratadi. Xolesterinning cho'kishi esa, o't tarkibida xolesterin ko'payganda sodir bo'ladi. Lekin, ba'zan xolesterin me'yorida bo'lsa ham cho'kishi mumkin. Xolesterin suvda erimaydi, o'tda esa o't kislotalari yordamida ushlab turiladi. O't kislota yetishmovchiligida xolesterin tosh hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. O'tning tarkibi va uning ichakka tushishi ovqatning xususiyatiga va uni qabul qilish darajasiga bog'liq. Seryog', sergo'sht va boshqa oqsilga boy bo'lgan ovqatlar hamda xolesterin, billirubinga boy konservalangan mahsulotlar o't ajralishiga imkon beradi. Shuning uchun kasallik ko'pincha ko'p ovqat yeydigan, semirishga moyilligi bo'lgan, ichak harakati sust odamlarda uchraydi. Noto'g'ri ovqatlanish va shoshilib ovqat yeyish, ovqat vaqtida diqqatning bo'linishi, ovqatlanish maromining buzilishi ham o't-tosh kasalligini keltirib chiqaruvchi sabablardan biri. Xolesterin,

kalsiy tuzlari, billirubin, bundan tashqari, oqsil tosh hosil bo'lishida ishtirok etadi. Tarkibiga ko'ra toshlar xolesterinli, rangli, aralash bo'ladi.

O't-tosh kasalligining **klirik ko'rinishi** har xil, asosan, asoratli va asoratsiz turlarga ajratiladi. O't-tosh kasalligining asoratsiz turi dispepsiya, o't yoki jigar sanchig'i ko'rinishida bo'ladi, dispeptik holat kasallikning doimiy belgisi bo'lib hisoblanadi. Bemor vaqt-vaqti bilan paydo bo'ladigan qorin ustidagi va o'ng qovurg'a ostidagi og'riqdan, qorin dimlanishidan, keki-rish, vaqt-vaqti bilan qusishdan shikoyat qiladi. Kasallar ko'pincha tuxum, pishloq, yog'li ovqatlar, xamirni ko'tara olmaydilar. Ba'zan, ovqat yegandan 3—4 soat o'tgach o'ng qovurg'a ostida og'riq paydo bo'ladi. U orqaga va o'ng kurak sohasiga tarqalishi mumkin. Ich ketib, najasda ko'p miqdorda o't ajraladi. O't-tosh kasalligining o'ziga xos belgisi jigar yoki o't sanchig'i deb ataluvchi og'riq paydo bo'lishidir, og'riq xuruj-simon bo'ladi. Og'riq qo'qqisdan yuzaga kelishi, ba'zan unga ba'zi bir belgilar qo'shilishi mumkin. Ko'pincha xuruj yog'li ovqat yegandan so'ng paydo bo'ladi. Ayniqsa, spirtli ichimlik ichish, botmaydigan ovqat iste'mol qilish, sovqatish, o'ta charchash, egilib ishlash, hayajonlanish, qo'rqish va hokazolar ham kasallik xurujiga sabab bo'ladi. Ayollarda kasallik hayz ko'rishdan oldin yoki u boshlanganda, homiladorlik vaqtida, tuqqandan so'ng paydo bo'ladi.

Odatda xuruj kunning birinchi yarmida, ya'ni o'n ikki barmoq ichak ovqat bo'tqasi bilan eng ko'p ta'sirlangan vaqtda, o't ko'p oqishi natijasida boshlanadi. Og'riq o'tkir, ba'zida chidab bo'lmaydigan darajada bo'ladi.

Oshqozon kasalligidagi qusishdan farqli o'laroq, bu kasallikda qusgandan so'ng bemorning ahvoli yengillashmaydi. Qator hollarda, ayniqsa yurak kasalligi bilan og'rig'an bemorlarda yurak-qon tomir sistemasida o'zgarish vujudga keladi, marom buziladi, bradikardiya, ekstrasistologiya, stenokardiya xuruji, yurak astmasi xurujlari, oyoq-qo'llarning muzlashi kuzatiladi. Og'riq

xuruji vaqtida reflektor anuriya boshlanishi mumkin, xuruj oxirida ko'p miqdorda tiniq siydik ajraladi. Nerv sistemasining qo'zg'alish belgilari paydo bo'ladi, boldir muskulining tortilishi va umumiy tutqanoq tutishi mumkin. Og'ir hollarda es yo'qoladi. Ko'pincha qisqa vaqt harorat ko'tariladi, xuruj vaqtida bemor bezovta bo'ladi, u har xil vaziyatni oladi.

Qorinni tekshirganda uning dam bo'lishi, devori taranglashishi mumkin. O'ng qovurg'a ostida hamda o't pufagi sohasida keskin og'riq aniqlanadi. Ma'lum nuqtalarda: o't pufagi, qorinning yuqori qismida, umumiy o't yo'li va oshqozon osti sohasida, yelka, VII, IX, XII umurtqa sohasida, ko'krak burchagida, diafragma sohasida, o'ng qovurg'a osti yoki qovurg'a yoyi barmoqlar bilan tebratilganda keskin og'riq paydo bo'ladi (Ortner ijobiy belgisi). Qorinni mukammal tekshirish xuruj to'xtatandan so'ng amalga oshiriladi. Xuruj bir necha daqiqadan bir necha soatgacha, ba'zan 1—2 kungacha davom etadi. Jigardagi og'riq goh to'xtab, goh paydo bo'ladi.

Qon tahlili. Qonda leykotsitlar ko'payadi. Agar xuruj bir necha kundan ortiq davom etsa, o't yo'lining tiqilishi yoki torayishi natijasida mexanik sariqlik paydo bo'ladi. Bu holda qonda billirubin ko'payadi, qisqa vaqt najas rangi o'zgaradi.

Toshning o't pufagi bo'ynida yoki pufak yo'lida bo'lishiga parhezning buzilishi, kuchli hayajonlanish, kamquvvatlik sabab bo'ladi.

Kasallik alomatlari. O't pufagi sohasida sanchiqli og'riq turishi kuzatiladi. Og'riq ko'pincha qisqa vaqtli bo'ladi. Agar tosh kichik bo'lsa, u umumiy o't yo'liga o'tib ketadi yoki o't pufagiga qaytadi. Agar tosh katta bo'lsa, pufak yo'li bekilib qoladi. Natijada kuchli og'riq ro'y beradi. Sariqlik kuzatilmaydi. Paypaslaganda o't pufagi kattalashganligi aniqlanadi. O'n ikki barmoq ichakni zondlaganda o'tning „B“ ulushi bo'lmaydi.

Xoletsistografiyada o't pufagi soyasini aniqlab bo'lmaydi. Bir necha haftadan so'ng o't pufagi istisqosi rivojlanadi. O'ralgan o't pufagidan o't so'rilib ketadi, pufak o't pufagi devorlaridan

sizib chiquvchi tiniq suyuqlik oq o't bilan to'ladi. Ba'zan o't so'rilib, pufak bo'shab qoladi. O't pufagi istisqosining asosiy belgisi qorinning o'ng yarmida, o'ng to'g'ri muskulning tashqi qirrasida oval yoki noksimon shish paydo bo'lishidir. U jigar bilan bog'langan bo'lib, nafas olganda va paypaslaganda harakatchan, og'riqsiz yoki og'riqli bo'lishi mumkin. Sariqliq, qichishish, bradikardiya kuzatilmaydi. Xuruj o'tgandan so'ng bemorning umumiy ahvoli uncha o'zgarmaydi. Harorat me'yorida yoki subfebril bo'ladi.

Xuruj vaqtida bemor o't (safro) tashlab, qayt qiladi. O't sanchig'idagi og'riqqa morfin og'rig'i deyiladi, chunki u faqat narkotik inyeksiyasi bilan bartaraf qilinadi.

Davosi. O't-tosh kasalligida ko'p hollarda xirurgik davo qilish zarur. Terapevtning vazifasi bemorni operatsiyadan oldin va operatsiyadan keyingi davrda davolashdan iborat. Terapevt o't pufagidagi yallig'lanish jarayoniga davo qilish bilan birga, umumiy mustahkamlaydigan terapiya ham tayinlaydi, zarurat bo'lganda esa qo'shni organlar va sistemalarga davo qiladi. Aksariyat, operatsiya ximiyaviy tarkibi, shakli va katta-kichikligi turlicha konkrementlar bilan to'lgan o't pufagini olib tashlashdan iborat. Operatsiya o't pufagi va o't yo'llari kasalliklariga davo qilish bir zvenodangina iborat.

Parvarishi. Kasallikning zo'rayib ketishi va qo'zib qolishi oldini olishning asosiy choralaridan biri ovqatlanish rejimini tashkil etish va parhezga qat'iy rioya qilishdan iborat. Ayniqsa, o't-tosh kasali bor, buning ustiga yog' bosib ketgan odam xamir ovqatlar, pecheniy, tuxum bilan shakar qo'shib qorilgan xamirdan tayyorlangan mahsulotlarni cheklab qo'yishi kerak. Ovqatni 4 soat oralab, oz-ozdan, tez-tez yeb borish o't pufagining vaqtida bo'shalib turishiga yordam beradi. Odam o'tirganda o't pufagining bo'shalishi qiyinroq bo'ladi, shu sababdan o't-tosh kasalligi bilan og'rigan va o'tirib ishlaydigan odamlarga tana vaziyatini o'zgartirib turish bilan aloqador gimnastika mashg'ulotlari, nafas mashg'ulotlarini kun davomida bir necha marta takrorlab turish tavsiya etiladi.

Nazorat savollari

1. Gastrit nima?
2. Yara kasalligi haqida nimalarni bilasiz?
3. O'n ikki barmoq ichak kasalligining asosiy klinik belgilari qanday?
4. Me'da raki kasalligining mohiyati nimadan iborat?
5. Enterit kasalligiga izoh bering.
6. Surunkali kolitning mohiyati.
7. Surunkali gepatit qanday kasallik?
8. Jigar sirrozi qanday kasallik?
9. Xoletsistit klinik variantlarini aytib bering.
10. O't pufagiga mikroflora qanday yo'llar bilan kiradi?
11. Xoletsistitning klinik variantlarini aytib bering.
12. Xoletsistitni tekshirishning qanday usullarini bilasiz?
13. Xoletsistitni davolash prinsiplari qanday?
14. Parhezning ahamiyati haqida nimalarni bilasiz?
15. Kasallikni oldini olish choralarini haqida so'zlab bering.

5- bob. O‘TKIR VA SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

Buyrakning vazifasi organizmdan uning hayot faoliyati davomida hosil bo‘ladigan shlaklarni chiqarib yuborishdan iborat.

Ingliz shifokori R. Brayt 1827- yilda siydikdagi oqsil bilan umumiy istisqo buyraklarning diffuz kasalliklariga aloqadorligini aniqladi. U bu kasalliklarning klinikasini va buyraklardagi morfologik o‘zgarishlarni tasvirlab bergan. Folgard va Far (1914) patogenetik prinsiplarga asoslanib, buyrak kasalliklarni uchta guruhga bo‘lganlar: yallig‘lanish, degenerativ, tomir sklerotik kasalliklari.

Hozirgi vaqtda statistik ma‘lumotlarga ko‘ra buyraklardagi asosiy kasalliklarning pasayishga moyilligi ko‘rinmayapti. Buyraklar patologiyasi juda turli-tuman: ularning rivojlanish nuqsonlari, buyrakning infeksiyalar, zamburug‘li va immun kasalliklari, metabolik nefropatiyalar, ximiyaviy, nurdan va tomirdan zararlanishlari, siydik-tosh kasalligi, buyrakning kollagenozlarda va turli endogen va ekzogen intoksikatsiyalarda zararlanishi, buyrak o‘smalari va boshqa turdagi qator kasalliklar shular jumlasidandir.

So‘nggi yillar statistikasi bo‘yicha 10000 aholiga glomerulonefritlar — 13%, sistitlar — 64%, siydik-tosh kasalligi — 18% ni tashkil qiladi. Glomerulonefritli bemorlar terapevtik bo‘limlarga yotqizilgan hamma bemorlarning 1—2% ini tashkil etadi.

Mustaqil fan sifatida nefrologiyaning rivojlanishida eng yangi diagnostik va birmuncha ta‘sirchan terapevtik usullarni ishlab chiqishning hal qiluvchi ahamiyati bor. Eng yangi diagnostika usullariga buyraklar biopsiyasi, radioizotop renografiya va buyrakni skanirlash, seriyali nefroangiografiya, kompyuterli tomografiya, ekskretor uroografiya, ultratovush bilan diagnostika

qilish va boshqalar kiritiladi. Shuning uchun har bir hamshira diagnostik usullarni yaxshi bilishi va bemorni bu tekshiruvlarga sifatli tayyorlashi zarur. Biz bilamizki, har bir hamshiraning asosiy vazifasi kasallikning oldini olish va bemorlarni parvarish qilishda faol ishtiroq etishdir. Lekin shu bilan birgalikda, bizning fikrimizcha, har bir hamshira bemorga kerak bo'lganda shoshilinch yordam ham ko'rsatishi zarur, masalan, buyrak sanchig'ida.

Hamshiralarning vazifasi quyidagilardan iborat bo'lishi kerak:

- har bir hamshira kasallikning oldini olish uchun shu kasallikni keltirib chiqaradigan asosiy sabablarni, klinik belgilarini;
- bemorlarni tekshirish usullarini;
- davolash va parvarish qilish prinsiplarini;
- shoshilinch yordam ko'rsatishni bilishi va bajara olishi kerak.

5.1. O'tkir glomerulonefrit

Glomerulonefrit — buyraklar koptokcha apparati tomirlarining yallig'lanishi bilan ifodalanuvchi immunoallergik kasallikdir. Buyrak koptokchalarining hammasi yallig'lansa, *yalpi*, kichik bir qismi yallig'lansa, *o'choqli glomerulonefrit* deb ataladi.

Glomerulonefrit ko'pincha anginadan, yuqori nafas yo'llari, murtak bezi yallig'langandan so'ng, ba'zan difteriya, o'pka yallig'lanishi, toshmali terlama, ich terlama va, asosan, streptokokklar qo'zg'atadigan ko'pgina kasalliklardan so'ng, shuningdek, virusli kasalliklar, o'ta sovuq ob-havo ta'siri, namgarchilik va boshqa omillar sababli ham kelib chiqishi mumkin.

O'tkir glomerulonefritning rivojlanish jarayonini immunoallergik angina yoki boshqa streptokokkli kasallik bilan og'rigan odamning qonidagi streptokokk antigenlari bilan unga qarshi paydo bo'lgan antitanalar o'zaro birikmalar hosil qiladi. Bu birikmalar qon orqali borib, buyrak koptokchalarining bazal membranasi yuzasiga tushadi, uni zararlantiradi va xemotaksis hodisasini keltirib chiqaradi; polinuklearlar, biologik faol mod-

dalar, gistamin va serotonin ajratib chiqaradi va oqibatda koptokchalarda o'zgarish, giperergik yallig'lanish paydo bo'ladi.

Immun birikmalar hosil qilishda faqat bakteriya antigenlari emas, balki boshqa xil antigenlar (oqsil antigenlar, dori moddalarining antigenlari va boshqalar) ham ishtirok etadi. Immun komplekslar tarkibidagi komplementning parchalanishidan hosil bo'lgan moddalar kapillar tomirlari devorlarining o'tkazuvchanlik qobiliyatini kuchaytiradi. Koptyokchalar zararlanishida koagulatsiya tizimining buzilishi ham katta ahamiyatga ega. Immun guruhlar ta'sirida trombotsitlar jipslashuvi kuchayadi, qon ivishida ishtirok etuvchi XII omil faollashadi, natijada zardob kallikrinogeni faollashadi, kininlar miqdori ko'payadi, bundan tashqari, trombotsitning III va IV omillari trombotsitdan ajralib chiqadi. Natijada kapillarlar devoriga fibrin o'tirib oladi. Bunga javoban mezotelial va endotelial hujayralar ko'payib, fibrinni qoplab oladi. Shu tariqa gialin substansiyasining tomir devoriga cho'kishi tezlashadi. Fibrinning hajmi xastalikning kechish darajasiga ta'sir qiluvchi omil hisoblanadi. Tabiiyki, bunda bemorning baquvvatligi va tashqi muhitning ta'siri ham katta rol o'ynaydi. Koptyokchalar kapillarlarining bazal membransi o'tkazuvchanligining ortishi natijasida siydikdagi o'zgarishlar yuzaga chiqadi.

Patologik anatomiyasi. Yalpi glomerulonefritning o'tkir kechadigan xilida buyrak o'lchovlari o'zgarmaydi, buyrakni qoplovchi parda oson ko'chadi. Buyrak yuzasida va kesmasida nuqtasimon dog'lar (bo'rtib turadigan qizil dog'lar) paydo bo'ladi. Bu dog'lar yallig'lanish natijasida kattalashgan malpigi tanachalari (buyrak koptyokchalari)dir. Mikroskopda kuzatilganda kasallikning dastlabki kunlarida buyrak koptyokchalarining kattalashgani, qizargani, qizil va oq qon tanachalari shu yerda to'planib, to'xtab qolgani ko'rinadi. Keyinchalik koptyokchalar qonsirab ketgani, oqarib, tomirlari yorilib ketgani kuzatiladi.

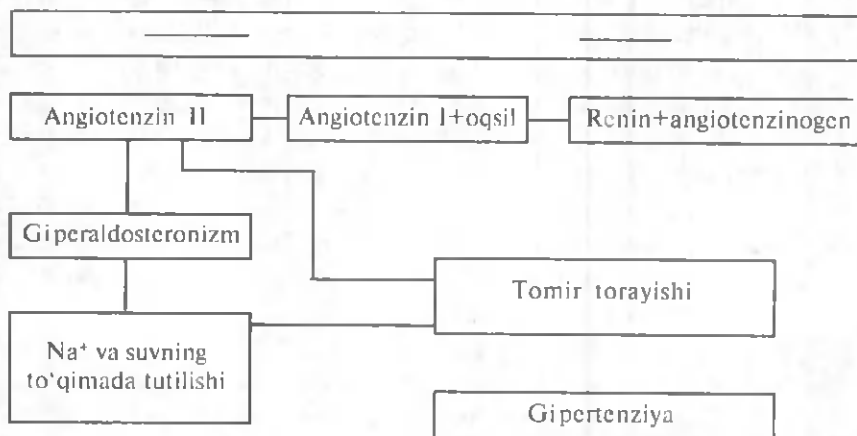
Klinik manzarasi. O'tkir glomerulonefritda 3 guruh o'zgarishlar kuzatiladi: tanada shish paydo bo'lishi; qon bosimining oshishi, siydikdagi o'zgarishlar. O'tkir nefrit har xil boshlanadi, keskin boshlanishi ham mumkin. Kasallikning boshlanishida bi-

linar-bilinmas belgilar bilan bir qatorda, bemorning yuz-ko'zlari shishadi, tana harorati ko'tariladi, bosh og'rig'i, kamquvvatlik, siydik kamayishi kuzatiladi. Kasallik 80 — 90% bemorlarda qovoqlar, yuzlarda shishlar, yuzda rangparlik paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Bemor ertalab ko'zguda o'z aksini tanimay qolish darajasida shishadi, ko'zlari qisilib, yuzi mo'g'illar yuzidek yapasqilashadi. Teri ostida, o'pka, yurak pardalari orasida, qornida to'plangan suyuqlik (15—20 kg gacha) tana og'irligini oshiradi va 2—3 hafta davomida asta-sekin qaytadi. Shish sindromiga quyidagilar sabab bo'ladi: 1) koptokchalarining shikastlanishi, ularning filtrlash faoliyatining pasayishi, natriy chiqarishning kamayib, reabsorbsiyaning (qayta so'rilish) kuchayishi; 2) tanada suyuqlik tutilib qolishi, aylanib yuradigan qon miqdori ko'payishi; 3) ikkilamchi giperaldosteronizm va antidiuretik (ADG) gormon ko'payishi; 4) aldosteronga to'qimalar sezuvchanligi, ADG ga nefron distal bo'limlari sezuvchanligining kuchayishi va suyuqlikning tanada yanada ko'proq tutilishi; 5) gialuronidaza tizmasida o'zgarish paydo bo'lishi, kapillarlar devori o'tkazuvchanligining o'zgarishi; 6) qonning suyuq qismi qon tomirlaridan chiqib, g'ovak hujayrali joylarda to'planadi. Nefrotik sindromda plazmaning onkotik bosimi pasayadi. Gipoonkiya va shishlar ko'p hamda tez paydo bo'ladi.

O'tkir yalpi glomerulonefritning asosiy belgilaridan biri — qon bosimining oshishidir. Qon bosimi 70—90% bemorlarda o'rtacha oshadi va bu buyrakda qon aylanishining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Natriy tuzi bilan suvning badanda to'plinishi gi pervolemiyaga olib keladi.

Qon bosimining oshishi va koptokchalar zararlanishi natijasida renin-angiotenzin-aldosteron zanjirining ta'sir doirasi kuchayadi, buyrakning depressor (tomir tarangligini kamaytirish) faoliyati pasayishi oqibatida kasallik yuzaga chiqadi. Bu hodisani quyidagicha tushuntirish mumkin (3- jadval).

Glomerulonefritda gipertoniya patogenezi



Sistolik bosim 180 mm, diastolik bosim simob ustuni hisobida 100 — 110 mm ko'tariladi. Arterial qon tomirlarida bosimning keskin ortib ketishi yurak faoliyatini qiyinlashtiradi, bu o'tkir yurak yetishmovchiligi sifatida (ko'p hollarda chap qorincha yetishmovchiligi) ko'rinadi. Bu o'tkir yurak yetishmovchiligi hansirash, yo'tal va yurak astmasi kabi ko'rinishlarda aks etadi. Chap qorincha kengayishi yuz beradi. Yurakning nisbiy chegarasi chapga kengayganligi aniqlanadi. Ko'p hollarda yurak cho'qqisida funksional xarakterdagi sistolik shovqin eshitiladi, o'pka arteriyasida II ton aksenti eshitiladi, kamroq hollarda „galop“ ritmi kuzatiladi. O'pkalarda quruq va nam xirillashlar eshitiladi. EKG da I, II va III uslubda R va T tishlari o'zgarishi, ba'zi hollarda chuqur Q tishi va QRS kompleksining voltaji kamayishi kuzatiladi. O'tkir nefritning dastlabki simptomlaridan biri sutkalik siydikning kamayishidir (400—700 ml), ba'zi hollarda anuriya kuzatiladi. Siydikning kamayishi, yallig'lanishdan so'ng koptokchalarda bo'ladigan o'zgarishlar oqibatidir, chunki yallig'lanish koptokchalarda filtratsiyaning susayishiga olib keladi. Siydikning solishtirma

og'irligi va uning nisbiy zichligi pasaymaydi. O'tkir nefritda siydik sindromi — proteinuriya, silindruriya, makro va mikrogematuriya bilan xarakterlanadi. Jarohatlangan ko'ptokchalar kapillarlarini devorlari orqali mayda dispers albuminlarga emas, globulinlar va fibrinogen ham ajralib chiqadi. Siydikda oqsillar soni 1 dan 10 %gacha bo'ladi, ba'zi hollarda 20 %gacha ko'payadi. Lekin siydikda oqsillar faqat dastlabki 7—10 kun mobaynida ko'payib ketadi. Shuning uchun kech tekshirishlarda siydikda albuminlar miqdori uncha baland bo'lmaydi (1 %dan kam). Uncha katta bo'lmagan proteinuriya ayrim hollarda kasallikning boshlanishidanoq yuzaga chiqadi, boshqa hollarda esa, umuman, bo'lmasligi ham mumkin. Siydikda oqsillarning kam miqdori o'tkir nefritda ko'p vaqt saqlanishi mumkin. Bu holat 3—4—6, ba'zida 9—12 oyda umuman yo'qoladi. Gematuriya — o'tkir glomerulonefritning doimiy va albatta yuz beradigan belgisidir. 13—15 foiz hollarda makrogematuriya, boshqa hollarda mikrogematuriya aniqlanadi, bunda siydik cho'kmasida eritrotsitlar miqdori ko'rish maydonida 10—15 tadan ko'p bo'lmaydi.

O'tkir glomerulonefritda silindruriya kuzatilmassligi mumkin. Faqat 75% bemorda gialin, donali, ba'zan epiteliyal silindrlar topiladi.

Oq qon tanachalari — leykotsitlar glomerulonefritda kamdan kam uchraydigan belgi bo'lib, leykotsitlarning soni eritrotsitlarnikidan kam bo'ladi. Leykotsitlarning eritrotsitdan kamligi siydik cho'kmasini Kakovskiy — Addis, Nechiporenko usullarida tekshirib aniqlanadi.

Buyrak faoliyati pasaygani tufayli ba'zan qonda oz miqdorda azot qoldig'i, mochevina miqdori ko'payishi mumkin. Azotemiya uzoq davom etmaydi.

O'tkir nefritda qon tarkibida gemoglobin va eritrotsitlar kamayishi kuzatiladi.

Anemiyaga gidremiya (qon shishi, boshqacha aytganda qon suyulishi) va nefrit rivojlanishiga sabab bo'lgan infeksiya (masalan, septik endokardit) olib keladi.

Eritrotsitlarning cho'kish tezligi keskin boshlanib, shish, hansirash, bosh og'rig'i, bel og'rig'i, siydik miqdorining ka-

mayishi, siydikda oqsil va qon paydo bo'lishi, arterial qon bosimining ko'tarilishi bilan ifodalanadi. Shish 2—3 hafta mobaynida kuzatiladi, so'ngra siydik miqdori ko'paya borib (poliuriya), arterial qon bosimi pasayadi, siydikning solishtirma og'irligi kamayadi, lekin proteinuriya, mikrogematuriya uzoq davom etishi mumkin.

O'tkir nefritning ikkinchi — yashirin o'tuvchi turi ko'pincha *surunkali nefrit* turiga o'tadi. Bu turida kasallik asta-sekin boshlanadi, sezilar-sezilmas hansirash, oyoqlarda shish paydo bo'lishi bilan kechadi. Izchillik bilan o'tkazilgan tekshiruvlarda siydik tarkibida o'zgarishlar topiladi, bu o'zgarishlar 2—3 oy davom etishi mumkin.

O'tkir nefrit buyrak eklampsiyasiga olib kelishi mumkin. Eklampsiya arterial qon bosimi balandligi va haddan tashqari shish ko'payganda rivojlanadi. Buyrak eklampsiyasida bemorning ko'zi zaiflashadi, tez-tez mushaklari tirishib, tomir tortishadi, hushidan ketadi, u tilini tishlab olishi, beixtiyor axlat va siydigini tuta olmasligi mumkin. Bu ahvol dori-darmondan keyin tuzaladi.

O'tkir glomerulonefritning yana bir og'ir asorati nefrotik sindrom bo'lib, u ko'p oqsil yo'qotish, nihoyatda og'ir shishlar, qon tarkibida oqsilning kamayishi, disproteinemiya bo'lishi, xolesterinning ko'payishi (giperxolesterinemiya) bilan ifodalanadi. Nefrotik sindromning patogenezi ko'pchilik tomonidan tan olingan immunologik konsepsiyaga asoslangan. Nefrotik sindromni eksperimentda hosil qilish uchun nefrotoksin zardobini yuborib chaqirilgan. Nefrotik sindrom rivojlanishida buyrak bazal membranasining buzilishi ahamiyatga ega. Bazal membrana buyrak oqsillariga qarshi antitanalar o'tirib oladi va doimiy ravishda komplementar reaksiya sodir bo'lishiga olib keladi. Nefrotik sindrom avjga chiqqanda qonda komplement kamayadi. Buyrakka qarshi antitanalar ko'payadi.

Immunitetga ta'sir qiluvchi dorilar, steroid gormonning nefritga ijobiy ta'siri bu kasallikning immunoallergik xususiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

Nefrotik sindrom rivojlanishini izohlovchi ikkinchi taxmin

modda almashinuvining buzilishi (metabolizm) konsepsiya-sidir. Bu konsepsiya bo'yicha oqsilning siydik bilan qo'shilib chiqishi, buyrak koptokchalarining filtrlash xususiyati buzilishi oqibatidir. Zamonaviy tekshiruvlarning ko'rsatishicha, nefrotik sindromda buyraklarda va siydikda eruvchan oqsillarning aktivligi oshishi, qonda gistamin ko'payishi, buyraklarda lizosom fermentlarning yuqori konsentratsiyasi, ularning yallig'lanish reaksiyasini keltirib chiqarishi aniqlangan. Zardobda oqsil balansining buzilishi, ularning mayda dispers oqsil fraksiyalarining chiqishiga hamda organizmda immunologik siljishga olib keladi.

Boshqa ma'lumotlar shuni tasdiqlaydiki, oqsil sintezining buzilishi nefrotik sindromda retikulo-endotelial tizimning ish qobiliyati o'zgarishi natijasida vujudga keladi. Nefrotik sindromda hosil bo'ladigan qon tarkibidagi yog'larning ko'payishi kompensator xarakterda bo'lib, bu qon tarkibidagi oqsillarning kamayishiga teskari proporsionaldir. Patogenezda shishlarning paydo bo'lishini qon tarkibidagi oqsilning kamayishi va plazmadagi kolloid-osmotik bosimning kamayishi bilan bog'lamaslik kerak. Nefrotik sindromda organizmda natriyning ushlanib qolishi, uning qayta so'rilishi (reabsorbsiya) kuchayishi, ikkilamchi (giperaldosteronizm) aldosteronning qayta ko'p ishlab chiqarilishi bilan bog'liq va bu, o'z navbatida, qon aylanishining buzilishiga olib keladi. Nafaqat buyrak kapillarlarini o'tkazuvchanligining kuchayishi, balki boshqa to'qimalarda kapillar to'rlarining immunologik zararlanishi ham nefrotik sindromga olib keluvchi omildir.

Klinik nuqtayi nazardan patogenezda eng muhimi oqsilning siydik orqali chiqishi bo'lib, bu nefrotik sindromda 3 g/sutkagacha va undan ko'p kuzatiladi. Siydikda oqsilning paydo bo'lishi, asosan, koptokchalar bazal membranasining zararlanishi va o'tkazuvchanligining kuchayishiga, shu bilan birga, koptokchalarining filtri orqali yirik oqsil molekulalarning kirishiga bog'liq. Yana shuni ham ko'rsatib o'tish kerakki, podotsitlarning normal funksiyasi bazal membranalarda oqsil molekulalarning kirishiga to'sqinlik qiladi. Podotsitlar funksiyasining buzi-

lishi natijasida oqsillar ushlanib qololmaydi va ular bazal membrana orqali kiradi. Yil davomida izsiz kechadigan har qanday o'tkir nefritning kechishi xronik nefritga olib keladi. Shuni ham ko'rsatib o'tish kerakki, o'tkir boshlangan diffuz glomerulonefrit ba'zan o'rtacha o'tkir ekstrakapillar nefritga olib keladi va uning yomon progressiv kechishi yaqin oylarda surunkali buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'ladi.

Tashxisi. O'tkir diffuz glomerulonefritga diagnoz qo'yish unchalik qiyin emas, chunki kasallik yoshlarda uchraydi va yaqqol ko'zga tashlanadigan klinik belgilardan boshlanadi. O'tkir nefrit bilan surunkali nefritning qaytalanishi orasidagi taqqoslash tashxisi qiyinchilik tug'diradi. Bunda kasallikning boshlanishi, infeksiya bilan bog'liqlik (tonzillit, angina, rinit va hokazo) dan boshlab o'tkir nefrit holatigacha 1—2 hafta o'tadi. Surunkali glomerulonefritga qon bosimining yuqori bo'lishi, yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi, ko'z tubining yaqqol shikastlanishi xosdir.

Siydikdagi o'zgarishlar har xil bo'lishi mumkin, lekin surunkali nefrit uchun siydik zichligi va filtrlash vazifasi pasayishi xosdir (gipo-, izostenuriya), o'tkir nefrit uchun yurak faoliyatining yetishmasligi (hansirash, shishlar, yurak astmasi, bradikardiya), kasallikning o'tkir kelib chiqishi (makro- va mikrogematuriya) xos. O'tkir nefritning yashirin turi va piyelonefritning solishtirma tashxisi qiyinchilik tug'diradi. Bunda siydik cho'kmasida eritrotsitlarning leykotsitlardan ustunligi, oqsillarning yo'qligi, anamnestic ko'rsatmalar yo'qligi, rentgenourologik, ultratovush, skanir, radioizotop, biopsiya tekshirishlari yordam beradi. O'tkir nefrit bilan buyrak sili va boshqa buyrak kasalliklari orasida solishtirma tashxis o'tkazish lozim.

Davolash. Bu kasallikni davolashda bemorni diqqat bilan to'g'ri parvarish qilish, davo rejimini saqlash va diyetoterapiyaga amal qilish kerak. Bu jarayonda hamshiraning roli katta. Teri parvarishiga katta e'tibor berish (ya'ni shish, yotoq yaralar kelib chiqishiga), ichaklar funksiyasi va yurak ishini doimo nazorat qilish kerak. Diurezni ichilgan suyuqlikka nisbatan siydikdan

tashqari organizmdan chiqib ketayotgan (ter, qusish, ich ketish) suyuqlikka nisbatan har kuni hisoblash, faqat siydik miqdorigina emas, balki uning rangi, tiniqligini ham nazorat qilish lozim. Shishlar yo'qolguncha va arterial bosim normal holatga tushguncha (3—4 hafta) o'rinda qimirlamay yotish, parhez tutish, dorilarni qabul qilish, asoratlarni, infeksiyon kasalliklarni bartaraf etish zarur. Bemorga tuzi kam parhez taomlar (7- stol), antibiotiklar (penitsillin, ampitsillin) 10—14 kun; sulfanilamidlardan: nitroksolin, polin gramurin va boshqalar buyuriladi. Antiallergik, desensibilizatsiyalovchi dori-darmonlar foydalidir (dimedrol, kalsiy xlor), qon bosimi yuqori bo'lsa, gipotenziv vositalardan dibazol, papaverin, adelfan, klofelin, raunatin, rauvazan, apressin tavsiya qilinadi. Siydik haydaydigan diuretiklar laziks, furosemid, gipotiazid, veroshpiron, antikoagulant va antiagregantlar ham buyuriladi.

O'tkir glomerulonefritning nefrotik sindromida va uning uzoq cho'zilib ketgan holatlarida kortikosteroid gormonlardan prednizolon 60—100 mg dan sutkasiga 4—8 hafta davomida, keyin sekin-asta kamaytirib boriladi, fizioterapevtik muolajalardan diatermiya arterial bosimni pasaytiradi va beldagi og'riqlarni, shishni kamaytiradi. Shifoxonadan chiqarilgan bemorlar 4 oygacha to'liq davolangungacha ambulatoriya nazoratida turadilar (o'tkir glomerulonefrit yaxshi kechganda ham).

Oqibati. O'tkir nefritda butunlay sog'ayish kuzatiladi. O'tkir nefrit kasalligidan odam o'ladi. U faqat miyaga qon quyilishi, yurak funksiyasining yetishmasligi, o'pka yallig'lanishida yuz beradi. O'tkir nefrit 1/3 hollarda surunkali turga o'tadi. O'tkir nefritning oqibati ma'lum darajada kasallikning erta aniqlanishi va to'g'ri davolanishiga bog'liq. Hozirgi vaqtda kortikosteroidlar qo'llanilishi tufayli kasallik ancha kamaydi. O'tkir davrda kasallar ish qobiliyatini yo'qotadilar va kasalxonalarda yotishlari kerak. Tipik kechishida 2—3 oydan keyin to'la tuzaladi. Kasallar ishga qaytishlari mumkin. Siydik sindromi va albumin qoldig'i bo'lsa ham o'tkir nefrit kasalligi bilan og'rikan bemorlarni dispanserda kuzatib turish kerak. Bu, asosan, siydik sindromi bilan og'rikan bemorlar uchun juda muhim. Kasallik qaytarilmasligi

uchun organizmdagi infeksiyon zararlaniشلarning oldini olish kerak. Kasal yil davomida sovqotish, ayniqsa nam, sovuq ta'siri bilan bog'liq ishlardan o'zini asrashi kerak.

Profilaktikasi. O'tkir glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlar ro'yxatga olinib, shifoxonadan chiqqandan so'ng har 10 kunda, keyinchalik 1 oyda bir marotaba, so'ng 2—3 oyda bir marotaba hamshira tomonidan nazoratga chaqirilib, tekshirilib turiladi. Bu kasallik bilan og'rigan bemorlar sovuq va namgarchiligi yuqori bo'lgan xonalarda ishlamasliklari, og'ir mehnat bilan shug'ullanmasliklari kerak. Bu kasallik bilan og'rigan bemor ayolga 3 yilgacha homilador bo'lish mumkin emas. Bemor quruq va issiq iqlimli kurortlarga yuboriladi. Infeksiyon kasalliklar va infeksiya o'choqlarini davolash, og'iz bo'shlig'ini sanatsiya qilish va sovqotishdan saqlanish kerak.

5.1.1. Surunkali yalpi glomerulonefrit

Surunkali glomerulonefrit — buyrak ko'ptokchalarining uzoq davom etadigan immunoallergik yallig'lanishidir. Bu kasallik buyrak ko'ptokchalarining asta-sekin shikastlanishi hisobiga buyrak faoliyatining susayishi, arterial qon bosimining oshishi va buyrak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan ifodalanadi.

Sabablari. Surunkali nefrit o'tkir glomerulonefritdan so'ng va birlamchi surunkali glomerulonefrit sifatida ham rivojlanadi. Surunkali glomerulonefrit aksari immun tabiatli bo'lib, zardoblar, vaksinalar, antigenlar, zaharli moddalar, ba'zi dorilar, sovuq ta'sirida rivojlanadi. Ba'zi dorilar „o'tkir“ zaharli buyrak kasalliginigina emas, balki yalpi glomerulonefrit rivojlanishiga ham olib kelishi mumkin. Surunkali glomerulonefrit sil, zahm, bakterial endokardit, gemorragik vaskulit, tugunli periar-terit va boshqa kasalliklarda ham rivojlanadi.

Patogenezi. Nefritning surunkali ko'rinishi makroorganizmdagi immunologik, ayniqsa, autoimmun o'zgarishlar darajasiga bog'liq.

Patologik anatomiyasi. Surunkali glomerulonefritning klinik ko'rinishi va buyrakdagi anatomik o'zgarishlar bir-biri bilan

sindrom ustun bo'lsa, buyrak hajmi katta, ustki pardasi oson ajraydigan, yuzasi silliq, och kulrang bo'ladi (katta oq buyrak). Po'stloq qismi kengaygan och kulrang bo'lib, qizg'ish miya qismidan ajralib turadi. Mikroskopda buyrakning ilonizisimon naychalari kengayganligini, epiteliy to'qimasida shish, bujmayish, donachali yoki vakuolali distrofiya hodisalarini ko'rish mumkin.

Buyrakni punksiyon biopsiya usuli bilan tekshirish natijasida surunkali glomerulonefritning quyidagi gistologik turlari farq qilinadi: 1) pardali (membranali) glomerulonefrit — buyrak ko'ptokchalarining bazal pardasida to'qimalarning birlashuvi va qalinlashuvi bilan kechadi; 2) to'qimalar ko'payib zichlashuvi bilan kechuvchi (mezangial) glomerulonefritda ko'ptokchalar to'qima elementlarining o'zgarishi kuzatiladi; 3) ko'ptokchalarda biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi (fibroplastik glomerulonefrit). Glomerulonefritning so'nggi bosqichida buyrak bujmayadi, o'lchamlari kichrayadi, miya qismi donachalari bilan qoplanib, po'stoq qismi yupqalashadi.

Ko'ptokchalar bo'shab, o'rnida biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi, buyrak bujmayadi, buyrakning ikkilamchi bujmayishi paydo bo'ladi.

Klinik manzarasi. Surunkali glomerulonefritning klinik manzarasi uning turlariga bog'liq. Xastalik, asosan, uch guruh sindromlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. 1. Siydikdagi o'zgarishlar: proteinuriya, gematuriya, silindruriyadan iborat. 2. Qon bosimi ko'tarilishi natijasida paydo bo'lgan o'zgarishlar. 3. Badanda shish paydo bo'lishi sababli paydo bo'lgan o'zgarishlar. Surunkali glomerulonefritning quyidagi klinik turlari farq qilinadi.

1. Yashirin kechuvchi (latent) glomerulonefrit eng ko'p uchraydigan turi bo'lib, 44% ni tashkil qiladi. Bu turdagi glomerulonefrit siydikda biroz o'zgarishlar borligi bilan ifodalanadi, qon bosimi oshmaydi, shish ham ko'rinarli darajada bilinmaydi. Xastalik, yashirin davr 30—40 yil o'tgach ham yana yuzaga chiqishi mumkin. Bemorlar uzoq yillar davomida ish qobiliyatlarini yo'qotmaydilar, xastaliklarini sezmaydilar. Ko'pincha surunkali glomerulonefritning yashirin turi yo'favqulodda

boshqa xastalik bo'yicha shifokorga murojaat qilish yoki dispanserizatsiya vaqtida siydikdagi o'zgarishlar (solishtirma og'irlik pasayganligi, qizil qon tanachalari ko'proq ajralayotgani, tunda siydikning ko'proq ajralishi), qon bosimining biroz oshganligi, ECHT ning tezlashgani, qonda oqsil moddasi kamaygani, xolesterin ko'payganligi asosida aniqlanadi. Aksariyat yashirin kechuvchi surunkali glomerulonefrit buyrak faoliyati buzilib, yetishmovchilik rivojlanganda aniqlanadi. Buyrak yetishmovchiligi esa qonda qoldiq azot, mochevinaning miqdori oshishi bilan yuzaga chiqadi.

2. *Surunkali glomerulonefritning nefrotik ko'rinishi.* Siydik orqali katta miqdorda oqsil ajralishi (sutkada 3,5 g dan ko'p), qonda oqsil moddasi (gipoproteinemiya), ayniqsa albumin/globulin koeffitsiyentining kamayishi (disproteinemiya), xolesterin moddasining ko'payishi (giperxolesterinemiya — 600 — 800 mg%) bilan ifodalanadi. Bemorlarning badanida gipoproteinemik (oqsil kamayishi natijasida) shishlar paydo bo'ladi. Bunday shishlar boshqa shishlardan farqli bo'lib, yuz-ko'z qovoqlaridan boshlanadi va asta-sekin butun badanga tarqaladi. Ular doimiy xususiyatga ega bo'ladi, hatto ichki a'zolarga, yurak, o'pka va qorin pardalariga, bo'shliqlarga tarqaydi. Teri shilliq pardalari quriydi, mushaklar kichrayadi (atrofiya), oqibat natijada teri bujmayadi.

Siydik orqali oqsil chiqishi bilan birga, qon tarkibida uchglitserid va ozod xolesterin ko'payadi.

Surunkali glomerulonefritning nefrotik ko'rinishi nefrotik sindrom va buyrak yallig'lanishi belgilari (siydik bilan qon chiqishi, buyrak filtrlash xususiyatining pasayishi) bilan birga namoyon bo'ladi.

Xastalikning boshlang'ich davrida qon bosimi oshmasligi mumkin, lekin so'nggi davrida balandlashadi.

3. *Surunkali glomerulonefritning gipertonik ko'rinishi.* Ko'pincha yashirin kechuvchi glomerulonefritga xosdir. Bemorlarni tekshirishda, asosan, qon bosimi ko'tarilganligi aniqlanadi. Qon bosimi xastalikning boshlanishida doimiy bo'lmaydi, aksariyat sovuq va asab buzilishi ta'sirida kechga tomon ortadi. Buyrak

faoliyati pasaygach, sistolik va diastolik bosim muntazam oshib borib, 200/120 mm simob ustuniga yetadi, asta-sekin yurak faoliyati ham buziladi, yurak cho'qqisining turtkisi kuchayadi, cho'qqi sohasida I ton susayib, sistolik shovqin paydo bo'ladi, aortada II ton kuchayadi, ot chopganda eshitilgani kabi yurak tovushlari tez va baland gupirlab eshitiladi, so'ngra yurak faoliyati yetishmovchiligi qo'shiladi, yurak astmasi xuruji va hatto o'pka shishi paydo bo'lishi mumkin. Surunkali glomerulonefritda qon bosimi asta-sekin oshadi, yurakning ishemik kasalligi, stenokardiya rivojlanadi. Ko'z tubidagi tomirlarda o'zgarishlar paydo bo'ladi, ko'z tubida qon quyilish hodisasi ham uchraydi. Kasallikning oxirgi davridagina ko'z to'r pardasida davolab bo'lmaydigan jiddiy o'zgarishlar paydo bo'lishi mumkin. Qon bosimi buyrakning qonsirashi va renin faolligining ko'payishi natijasida oshadi. Arterial qon bosimi buyrak yetishmovchiligi davrida va kasallik shiddatli kechganda juda baland va turg'un bo'ladi. Bemorda miokard infarkti, bosh miyaga qon quyilish hollari ro'y berishi mumkin.

Surunkali glomerulonefritning aralash ko'rinishi. Bu ko'rinish uchun qon bosimi oshishi va nefrotik sindrom borligi xosdir. Ammo bu sindromlarning belgilari bir xil darajada yuzaga chiqmasligi mumkin. Aksariyat kasallik avj olgan davrda 1 yoki 2 sindrom yuzaga chiqadi. Masalan, siydikdagi o'zgarishlar sindromi (proteinuriya, gematuriya, silindruriya), bemorning umumiy ahvoli 2—5 yil o'zgarmay, qoniqarli bo'ladi, so'ngra buyrak faoliyatida yetishmovchilik rivojlanadi.

Surunkali glomerulonefritning klinik kechishi 2 bosqichdan iborat: 1. Buyrakning azot ajratish faoliyati saqlanadi. Bu bosqich uzoq davom etib, yashirin o'tadi va faqat siydikda paydo bo'ladigan o'zgarishlar orqali namoyon bo'ladi. 2. Buyrak faoliyatining buzilish bosqichi. Bu bosqich xastalik boshlangandan so'ng 1 oydan 30 yilgacha davr ichida boshlanishi mumkin. Xastalikning shiddatli turida tezroq, yashirin o'tuvchi turida kechroq boshlanadi. Bu bosqichda buyrak faoliyati pasayadi. Azot ajratish, siydikni quyuqlashtirish faoliyati pasayadi. Siydikdagi o'zgarishlar

kamayadi, solishtirma og'irligi kamayib, 1007—1008 atrofida bo'ladi. Siydik bilan oqsil moddasi muttasil ajralib turadi. Qon bosimi muntazam baland bo'ladi. Badanda shish paydo bo'ladi, qon tarkibidagi mochevina, kreatinin, indikan ko'payadi, oqsil esa kamayadi.

Tashxisi va solishtirma tashxisi. Agar bemor ilgari o'tkir nefrit o'tkazgan hamda surunkali nefritning hamma klinik manzarasi yaqqol bo'lsa, tashxis qo'yish qiyin bo'lmaydi. Lekin surunkali nefrit yashirin kechsa yoki gipertoniya surunkali nefrit bo'lsa, tashxis qo'yish mushkullashadi.

Bemor o'tkir nefrit o'tkazmagan bo'lsa, lekin siydigida bir-oz oqsil hamda gematuriya aniqlansa, unda buyrakning boshqa kasalliklari haqida (piyelonefrit, buyrak tomirining qisilib qolishi, buyrakning anomaliyasi) o'ylash kerak va shu kasalliklardan farqlash lozim.

Surunkali nefritning gipertonik xilini gipertoniya kasalligi bilan taqqoslash qiyin bo'ladi. Surunkali nefritda siydikdagi o'zgarishlar gipertoniya gacha, yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi gipertoniya kasalligiga nisbatan kamroq bo'ladi.

Gipertoniya xuruji „krizi“ surunkali nefritda kamroq uchraydi. Surunkali nefritda gipertoniya kasalligiga nisbatan yurak toj tomirining aterosklerozi sekin va kam rivojlanadi. Surunkali nefritni surunkali piyelonefrit bilan taqqoslash tashxisi o'tkazilganda siydik cho'kmasidagi eritrotsitlar, leykotsitlar soniga ahamiyat beriladi. Leykotsitlar sonining ko'pligi, aktiv leykotsitlar bo'lishi, buyrakni rentgenourologik tekshirganda buyrak jomlari strukturasi o'zgarganligi surunkali piyelonefrit borligidan dalolat beradi.

Surunkali nefritning nefrotik xilini buyrak amiloidozi, diabetik glomeruloskleroz, jigar sirrozi bilan taqqoslash lozim.

Surunkali nefritning nefrotik xilida buyrakning yallig'lanish belgilari (gematuriya, gipertoniya), buyrak ko'ptokchalari filtratsiyasining kamayishi va buyrakning konsentratsiya qilish faoliyatining pasayishi diaqnoz qo'yishda asosiy rol o'ynaydi. Buyrakni biopsiya qilib tekshirish tashxisini aniqlaydi.

Amiloidozdan farqlash uchun og'iz shilliq pardasi gistologik usulda tekshiriladi. Rentgen nuri yordamida buyrak va siydik ajralish yo'llarini ko'zdan kechirish, izotop va kontrast modda yordamida buyrakning rentgen suratini olish, UZD yordamida tekshirish, buyrak tomirlarini tekshirish (angiografiya) kerak. Buyrak to'qimasini tekshirish — punktsion biopsiya usulini qo'llash xastalikni aniqlashga yordam beradi.

Surunkali glomerulonefritning oqibatlari. Surunkali glomerulonefritda buyrak bujmayishi va buyrak faoliyatining pasayishi, buyrak yetishmovchiligi — surunkali uremiya rivojlanishi kuzatiladi. Bunday noxush oqibat xastalik boshlangandan so'ng 1 yildan 30 yilgacha davr ichida yuzaga chiqadi. Oxirgi 10—15 yil mobaynida buyrak kasalliklarini aniqlash va davolash sohasida erishilgan yangiliklar, jumladan, davolash jarayonida kortikosteroidlar va immunodepressiv moddalarning qo'llanishi noxush oqibatlarni kamaytiradi, bemorlarning mehnat qobiliyati uzoqroq saqlanishiga va hatto 14—18% bemorning butunlay sog'ayib ketishiga yordam beradi. Lozim bo'lsa (o'tkir yallig'lanishlar qo'shilib qolsa), shifoxonada davolanish buyuriladi.

Surunkali glomerulonefritni davolashda parhezga katta ahamiyat beriladi. Nefrotik va kasallikning aralash turida osh tuzi kam beriladi (sutkasiga 1,5—2,5 g gacha). Siydik ajratish xususiyati buzilmagan bo'lsa, oqsil chegaralanmaydi, o'rtacha 1 kg vaznga 2 — 2,1 g oqsil berish kerak. Bemorning qon bosimi ortiq bo'lsa, osh tuzi kam beriladi (5 g), oqsil va uglevodlar me'yori o'zgarmaydi. Surunkali glomerulonefritning shish bilan kechuvchi mezangioproliferativ va mezangiomembranoz turlarida glukokortikosteroidlar ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Diffuz fibroplastik va o'choqli-segmentar glomerulosklerozli nefritda glukokortikosteroidlar buyurish maqsadga muvofiq emas. Xastalik xuruj qilganda, ayniqsa, kasallikning nefrotik turida kortikosteroidlar, masalan, prednizolon buyuriladi. Prednizolon tana og'irligiga nisbatan 1 mg/kg hisobida 3—8 hafta davomida buyuriladi, so'ngra asta-sekin doza kamaytirib boriladi va

sutkasiga 7,5—10 mg ga tushgach, shu dozada uzoq vaqt davomida beriladi. Agar nefrotik sindrom (orqaga qaytmasa) kamaymasa, prednizolon puls-terapiya usulida davolash buyuriladi. Surunkali glomerulonefritning nefrotik turiga glukokortikoidlar yordam qilmasa, prednizolon bilan birga, azatioprin yoki siklofosfamid sutkasiga 150—200 mg buyuriladi. Dorilar dozasi 6—8 haftadan so'ng pasaytiriladi va uzoq vaqt davomida bemorga beriladi (6 oygacha). Agar kortikosteroidlar buyurish mumkin bo'lmasa (qandli diabet, oshqozon yarasi va hokazo), sitostatiklarning o'zi buyuriladi. Sitostatiklar bilan davolanayotgan bemorlar qonida leykotsitlar va neytrofillar soni tekshirib turiladi. Buyrak parenximasidagi yallig'lanishni kamaytirish maqsadida indometatsin sutkasiga 50 mg dan 150 mg gacha beriladi. Indometatsin mediatorlarda immunologik jarayonlarni kamaytiradi. Gipertoniya bilan va buyrak yetishmovchiligi bilan kechuvchi glomerulonefritda indometatsin buyurilmaydi.

Srunkali glomerulonefrit uning klinik ko'rinishi, kasallik holati va asoratiga qarab davolanadi:

- ma'lum davo rejimini saqlash;
- parhezning chegaralanishi;
- dori moddalari bilan davolash.

Bemorlar sovuq qotishdan, fizik va psixik zo'riqishdan saqlanishlari kerak. Ularga kechki vaqtda, sovuq ochiq havoda, issiq sexlar va nam sharoitda ishlash taqiqlanadi. Bemorlarga kunduzi 1—2 soat yotib dam olish tavsiya etiladi. Bir yilda bir marotaba shifoxonada davolanishlari zarur. Kasallikning ozgina qaytalanish belgilari paydo bo'lishi bilanoq, bemorni darhol shifoxonaga yotqizib davolash lozim.

Parhez surunkali glomerulonefritning klinik ko'rinishlariga asoslangan holda belgilanadi. Osh tuzi cheklangan stol tayinlanadi (7- stol). Patogenetik davo sifatida kortikosteroidlar qo'llaniladi. Shishlarda gormonlar bilan birga, diuretiklar: furosemid, veroshpiron, aldakton belgilanadi. Diurez oshishi uchun poliglukindan foydalaniladi. Gipertoniya qarshi gipotenziv vositalar, antibiotiklar, allergiyaga qarshi vositalar (dimedrol, suprastin), vitamin buyuriladi.

Buyrak koptokchalari va arteriolalari devorlarida fibrin cho'kishini va qon zardobidagi fibrin miqdorini kamaytirish maqsadida teri ostiga yoki vena tomiriga geparin yuboriladi. Geparin teri ostiga kuniga 4 mahal 5—10 ming o'lchov birligida yuboriladi. Odatda, geparin kindikdan 4 sm pastroqqa, teri orasiga yuboriladi. Qon ivish vaqti Moravits usuli bilan tekshiriladi. Agar trombin qon ivish vaqti va antitrombin III nazorat qilinmasa, geparin 10—15 ming o'lchov birligida faqat 3 kun beriladi. Geparin bilan davolash vaqtida kurantil, trental buyurish maqsadga muvofiq.

Kasallikning oldini olish. Shu maqsadda o'tkir glomerulonefritli bemorlarni tuzalguncha davolash, bemor badanidagi infeksiya o'choqlarini bartaraf qilish, bemorlarga uzoq vaqt parhez tutish maslahat qilinadi. Surunkali nefrit bilan og'rikan bemorlar sovuq va nam havo ta'siridan o'zlarini ehtiyot qilishlari, sanatoriya va kurortlarda dam olib turishlari lozim. Bemor badanida shish paydo bo'lsa, to'shakda yotib, badanini issiq tutish, ayniqsa, belbog' bilan o'rash tavsiya etiladi. Profilaktikasi quyidagilardan iborat: infeksiyon o'choqlarni yo'qotish (angina, tonzillit, tish kariyesi), og'iz bo'shlig'ini sanatsiya qilish, bemor asab buzilishi va jismoniy zo'riqishdan saqlanishi zarur.

Parvarishi. Kasallikning o'tkir davrida hamshira bemorlarni, ayniqsa, yaxshi parvarish qilib turadi, badan terisiga, yurak tomirlar sistemasiga, ahvoliga, qancha siyishiga qarab boradi, sutkalik diurezni o'lchab turadi. Barcha klinik va laboratoriya ko'rsatkichlarining asliga kelib qolishi bemorning sog'ayganidan darak beradigan mezon bo'lib xizmat qiladi. O'tkir glomerulonefritni boshdan kechirgan bemor jismoniy nagruzkalar, sovqotishdan ehtiyot bo'lishi, quruq, iliq binoda ishlashi kerak. Spirtli ichimliklar ichish qat'iyon taqiqlanadi. Tibbiyot hamshirasi yotoq yaralarni profilaktika qilish uchun har kuni choralar ko'rishi: o'rinni bir necha marta yig'ib, qayta solishi, terini dezinfeksiya qiladigan eritmalar bilan artishi, bemorni yonboshi bilan yotqizib turishi va dumg'azasi tagiga rezina chamber qo'yishi lozim.

5.2. O'TKIR VA SURUNKALI PIYELONEFRIT

Piyelonefrit — buyrak va buyrak jomining yallig'lanishi. Piyelonefrit mustaqil ravishda yoki siydik yurishini qiyinlashtiruvchi siydik-tanosil sistemasi kasalliklari natijasida vujudga kelishi mumkin. Prostata bezi adenomasi, siydik tosh kasalligi ana shunday kasallik. Piyelonefrit turli yuqumli kasalliklar oqibatida ham paydo bo'ladi. Bolalarda ko'pincha gripp, zotiljam va nafas organlarining boshqa kasalliklari natijasida paydo bo'ladi. Ko'p ma'lumotlar piyelonefrit bilan aksariyat 40 yoshgacha bo'lgan ayollar (ba'zan homiladorlik davrida, tug'ruqdan keyin), yoshi ulg'ayganda esa erkaklar ayollarga nisbatan ko'proq kasallanishi tasdiqlangan. Biroq piyelonefrit har qanday yoshda, hatto ko'pincha bolalarda, ayniqsa, 2—3 yoshda, o'g'il bolalarga nisbatan ko'proq qiz bolalarda (anatomik xususiyatlariga ko'ra) paydo bo'lishi mumkin. Binobarin, biz ayollarda xronik piyelonefritning klinikasi, kechishi va boshqa masalalarini bir-muncha batafsil o'rganib chiqishimiz zarur.

Statistika ma'lumotlariga ko'ra piyelonefritli bemorlar orasida ayollar soni tobora oshib bormoqda. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar orasida piyelonefrit o'g'il bolalarga nisbatan qiz bolalarda ikki baravar ko'p aniqlangan. Piyelonefrit buyrak va siydik chiqarish yo'llari xastaliklari orasida eng ko'p tarqalgan kasallik hisoblanadi. Kasalxonalarini ichki kasalliklar bo'limida piyelonefrit bilan og'rigan bemorlar — 6%, buyrak kasalliklari bo'limida esa 30%ni tashkil qiladi. Piyelonefrit xastaligi bemorlarning yoshiga qarab uch turga bo'linadi. Birinchisi, 3 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida qiz bolalarda o'g'il bolalardan 10 barobar ko'p uchraydi. Ikkinchisi, 18—30 yoshda, uchinchisi nafaqa yoshida, bunda piyelonefrit bilan og'rigan ayollar va erkaklar soni deyarli tenglashadi.

Piyelonefrit — *bir tomonlama* yoki *ikki tomonlama*, *o'tkir*, *surunkali*, *qaytalanuvchi* bo'lishi mumkin. Alohida *birlamchi asoratsiz* yoki *obstruktiv ikkilamchi* piyelonefritlar ajratiladi. Ayollarda ko'pincha birlamchi, erkaklarda esa 90% hollarda ikkilamchi piyelonefrit uchraydi.

5.2.1. O'tkir piyelonefrit

Piyelonefrit — buyrakning nospetsifik infeksiyon yallig'lanish kasalligi bo'lib, bunda buyrak parenximasi va buyrak jomlari yallig'lanadi. Piyelonefritning xarakterli belgisi buyrakning assimetrik zararlanishidir. O'tkir piyelonefrit to'g'ridan to'g'ri buyrak jomlari va buyrak to'qimasiga mikroblar o'tib qolishidan kelib chiqadigan infeksiyon allergik kasallikdir. Kasallik bir hamda ikki tomonlama bo'lishi mumkin. Bu kasallik birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Ikkilamchi piyelonefrit buyrak va siydik chiqarish yo'llari, boshqa kasalliklarning o'tishini og'irlashtirib qo'yadi.

Etiologiya va patogenez. Bu kasallik buyrak jomlariga mikroorganizmlarning o'tishi natijasida kelib chiqadi. Mikroorganizmlar siydik yo'li teshigi yoki buyrak jomlari va siydik yo'lining limfa sistemasi orqali o'tishi mumkin. O'tkir piyelonefrit paytida siydikda ichak tayoqchasi, streptokokk, stafilokokk va boshqa bakteriyalar topiladi. Infeksiyon yallig'lanish kasalligining kelib chiqishi mikrobnig patogenligiga, organizmning reaktivligiga bog'liq bo'ladi. Buyrakda siydik turib qolishi piyelonefrit paydo bo'lishiga qulaylik tug'diradi. Erkaklarda ko'pincha buyrak-tosh kasalligi, prostata bezi adenomasi paytida buyrakda siydik turib qoladi. Ayollarda kasallik boshlanishiga homiladorlik ham qulay sharoit tug'diradi, bunda bachadon kattalashib, siydik yo'llarini bosib qo'yadi.

Ta'sir etuvchi piyelonefrit kelib chiqishiga sabab bo'luvchi omillar quyidagilar:

- buyrak va siydik yo'li anomaliyalari, siydik chiqib ketishining buzilishiga sabab bo'luvchi toshlar natijasida siydik yo'llarining torayishi, o'smalar, o'rinda uzoq yotish;
- homiladorlik;
- qandli diabet, podagra va boshqa kasalliklarda moddalar almashinuvining buzilishi (kateterlash, sistoskopiya);
- o'tkir va surunkali infeksiyon kasalliklar, surunkali infeksiya o'choqlari, sovuq qotishlar.

Patologik anatomiyasi. Buyrak kattalashib ketadi. Jom va kosachalarining bo'shliqlari kengaygan, shilliq pardalari qonga

to'lib, shishib ketgan va qon quyilgan, yiringli fibroz bilan qoplangan bo'ladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganda tomirlarning qonga to'lib turganligi, epiteliyning nekrozlangani, buyrak jomlari bilan kosachalar devorlarida leykotsitlar infiltratsiyasi borligi ma'lum bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni interstitsial to'qimaga tarqaladi, keyin esa chandiqlanish boshlanadi.

Klinik manzarasi. Umumiy va mahalliy simptomlar farqlanadi. Umumiy simptomlarga baland isitma, gektik tipi, qaltirash, quyilib keluvchi ter, bosh, muskullar, bo'g'imlardagi og'riqlar, ko'ngil aynishi, qusish kiradi. Ichki kasalliklar bobida ko'proq seroz piyelonefrit bilan, urologiyada esa yiringli piyelonefrit bilan to'qnash keladi. Piyelonefritning xarakterli belgisi buyrakning asimmetrik zararlanishidir. Kasalliklar ko'rinishida bakteriemik shok kelib chiqishi mumkin.

O'tkir piyelonefritda mahalliy klinik belgilardan bel sohasidagi og'riq va bel sohasi muskullarining taranglashuvi qayd etiladi. Belda, odatda, simillagan og'riq kuzatiladi, odam o'zining holatini o'zgartirganda zo'rayadi. Bemorlar siyish paytida og'riq sezadilar, darmon qurib, bosh og'riydi, bo'g'im va muskullar og'rib turadi. Palpatsiya qilib ko'rilganda buyrak sohasining bezillab turganligi aniqlanadi, pasternatskiy belgisi musbat bo'lib chiqadi. Ko'pincha siydik normal miqdorda kelib turadi, kamdan kam hollarda anuriya kuzatiladi. Siydikda sezilarli leykotsituriya, proteinuriya, 0,5 — 1,0 g/l (0,5 — 1,0 %) epitelial hujayralar, leykotsitlar va donador silindrlar hamda arziyas miqdorda gematuriya topiladi. Siydik bakteriologik yo'l bilan tekshirib ko'rilganda ko'pchilik kasallarda mikroflora borligi ma'lum bo'ladi. Qonda neytrofil leykotsitoz qayd etiladi, eritrotsitlarning cho'kish reaksiyasi tezlashadi. Ekskretor urografiya qilib ko'rilganda faqat ikkilamchi piyelonefritlardagina u yoki bu o'zgarishlar borligi aniqlanadi.

O'tkir piyelonefrit tashxisini qo'yishda leykotsituriya, bakteriuriya (1 ml da 10^6 mikrob tanachalari) hisobga olinadi.

Ultratovush rentgenografiya, zaruratga qarab, ekskretor urografiya (xromotsistokopiya, retrograd piyelografi) qo'llanadi.

Xromotsistokopiya qovuqda yallig'lanish jarayoni borligi, bo'yoqni ajratib chiqarish susayib qolganligi ko'rinadi. Yiringli

piyelonefritning o'tkir va juda o'tkir turlarida umumiy ahvol og'ir bo'lib, odam qaltiraydi, tana harorati yuqori bo'ladi, intoksikatsiya belgilari ko'rinadi (ko'ngil ayniydi, qayt qiladi, bo'g'imlar og'riydi), qonda 50,0h10⁹/l gacha boradigan leykotsitoz topiladi, neytrofillar miqdori 95 — 97% gacha yetadi. Homiladorlarda piyelonefrit alohida kasallik turi hisoblanadi. U subfebril harorat va kam simptomli klinik manzarasi bilan ajralib turadi. Bel sohasida, odatda, og'riq va dizuriya bo'lmaydi. Simptomatikaning kam bo'lishi, tez-tez isitma chiqmasligi, og'riqlar va dizuriya bo'lmasligi diagnostikani qiyinlashtirib qo'yadi. To'g'ri tashxis qo'yish uchun homiladorlar siydigini takror-takror tahlil qilib ko'rish zarur bo'ladi.

Davosi. O'tkir piyelonefrit bilan og'rigan kasallar bel sohasidagi og'riqlari yo'qolib, tana harorati asliga kelguncha va dizuriya hodisalari barham topguncha o'rnidan turmay yotishlari kerak. Ovqat oson singadigan, vitaminlarga boy bo'lmog'i zarur. O'tkir ziravorlar istisno qilinadi, siydik yo'llarini yuvish uchun bemorlarga kompot, kisel, meva sharbatlari, mineral suvlar ko'rinishida ko'p suyuqlik ichib turish tavsiya etiladi. Bir kechakunduzda iste'mol qilinadigan suyuqlik hajmi 2,5—3,0 litrni tashkil etmog'i lozim. Badanga shish kelib turgan bo'lsa yoki bel og'rig'i kuchaysa, suyuqlik miqdori kamaytiriladi. Tuz miqdori birmuncha cheklab qo'yiladi (kuniga 5—6 gramm).

Buyrak sohasiga fizioterapevtik muolajalar qilinadi. Davoning asosiy usuli antibakterial terapiyadir. Antibakterial preparatni tanlashda mikrofloraning antibiotikka sezuvchanligi tekshirib ko'riladi.

Kasallikning yengil turida bir hafta davomida 4—6 g dan sulfanilamidlar ishlatiladi. Naf bo'lmasa antibiotiklar — penitsillin, eritromitsin, tetratsiklin, levomitsetin va boshqalar buyuriladi. Nitrofuran birikmalari (furazolidon, furadonin, furazolin) ishlatiladigan bo'lsa, yaxshi natija beradi. Ular 7—10 kun davomida qo'llanilsa, kuniga 0,1—0,15 g dan 3—4 mahal buyuriladi. Antibiotiklar bilan birga negram, nevigramon, 5- NOK ham buyuriladi. Tana harorati bilan siydik o'zining asl holiga kelgan bo'lishiga qaramay, kasallik qo'zib qolishi mumkin. Dard, ay-

niqsa, homiladorlik vaqtida paydo bo'lgan bo'lsa, qaytalanishi mumkin.

Profilaktikasi. Surunkali infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilish va siydikning oqib ketishiga xalal beradigan sabablarni bartaraf etishdan iborat. Og'iz bo'shligi, burun-halqum, me'da-ichak yo'li, jinsiy a'zolar sohasidagi infeksiya o'choqlarini yo'qotish katta ahamiyatga ega. Kolitlarga davo qilish, ayniqsa, homilador ayollarni o'tkir piyelonefrit profilaktikasida muhim ahamiyatga ega. Homiladorlarda simptomsiz o'tadigan bakteriyalar yomon oqibatlarga olib keladi. Bunday bemorlarning ko'pchiligida keyinchalik o'tkir piyelonefrit paydo bo'ladi. Siydik pufagiga kateter aseptikaning barcha qoidalariga amal qilgan holda qo'yi-ladi.

5.2.2. Surunkali piyelonefrit

Bu buyrak parenximasi, interstitsial to'qimasi, jom va kosacha birlashmalarining vaqt-vaqti bilan o'ziga xos bo'lmagan qaytalanib turuvchi yallig'lanish jarayonidir.

Etiologiya va patogenez. Ichak tayyoqchasi, stafilokokk, enterokokk, vulgar proteyi, mikroplazma, zangori yallig'lanish tayyoqchasi va boshqa mikroblar piyelonefrit xastaligini eng ko'p qo'zg'atuvchi hisoblanadi. 15% hollarda mikroblar assotsiatsiyaga uchraydi va 15% hollarda qo'zg'atuvchi mikroblarni topib bo'lmaydi, bir qism mikroorganizmlar protoplastlar va L shakllarga aylanishi mumkin. Ular o'zlarining hujayra pardasini yo'qotadilar, bu esa ularni umumiy bakteriologik usullar bilan topishni qiyinlashtiradi. Yuqorida qayd qilingan mikroblar siydik yo'llari epiteliysiga yopishib qolish (adzeziya) qobiliyatiga egadir va shuning uchun bakriyalarning siydik yo'llaridan siydik oqimi bilan yuvilib ketishi qiyinchilik bilan kechadi. Bundan tashqari, bakteriyalar tomonidan ajratiladigan endotoksinlar siydik naylarining peristaltikasini susaytiradi, bu esa, o'z navbatida, buyrak jomi ichidagi bosmni oshiradi va infeksiyaning yuqoriga ko'tarilishiga imkon beradi. Ayniqsa, siydik qobig'i — siydik nay-lari reflukslari bo'lgan hollarda piyelonefritning rivojlanishida

infeksiya, asosan, urinogen yo'llar orqali tarqaladi. Nefrolitiazdagi urodinamikaning buzilishlari siydik yo'llarining strukturasi va anomaliyasi, nefroptoz, prostata adenomasi hamda homiladorlik davridagi gormonal buzilishlar, davolashni glukokortikosteroid bilan olib borish, kontratseptivlar qo'llanilayotgan davrlar — piyelonefritning rivojlanishiga zamin bo'ladi. Infeksiyani gematogen tarqalishida birinchi shikastlanish o'choqlari har joylarda: kariyes tishlarda, tonzillit, gaymorit, o't yo'llarining yallig'lanish o'choqlarida va boshqa joylarda bo'lishi mumkin. Bunda gemodinamikaning buzilishi majburiy tarkibiy qism hisoblanadi. Yuqori siydik yo'llari siydik oqimining buzilishi o'tkir piyelonefrit patogenezidagi muhim qism hisoblanadi. Siydik nayi yoki jomlarining o'tkir okkluziyasi jom-kosacha gipertenziyasi holida namoyon bo'lib, jom-buyrak reflukslari bilan asoratlanadi va buyrak parenximasida bir qancha gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqadi. Bu esa, o'z navbatida, buyrakning po'stloq qavatini arterial gipoksiyasiga va asosiy medullar moddaning flebostaziga, interstitsial shishga olib keladi. Buyrak jomi kattalashib, fibroz kapsula bilan siqilib qolishi mumkin. Buyrak gipoksiyasi tobora oshib borib, yiringli yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga qulay sharoit yaratib beradi.

Sustlik bilan olib borilgan va asossiz to'xtatilib qo'yilgan davolash tadbirlari o'tkir piyelonefritning surunkali piyelonefritga o'tib ketishiga olib keladi.

Morfologiyasi. Jarayonlarni polimorfligi va o'choqligi piyelonefrit uchun xos bo'lgan belgidir. Buyrak parenximasi kam o'zgargan joylar orasida yallig'langan infiltratlar va yiringlagan mintaqalar uchraydi. Naychalarning eng katta o'zgarishlari — bu epiteliylarning distrofiyasi, atrofiyasi va keyingi bosqichlarda esa uni bo'shab qolishidir, so'rg'ichlarning nekrozi rivojlanishi ham mumkin.

Miya qavatining naychalararo joylarida leykotsitlar to'plinishi infiltratsiyasi o'ziga xos bo'lgan belgidir. Jarayon boshlanishi o'choqli, keyin esa diffuz bo'lib, buyrak qisqarishi bilan tugaydi.

Tasnifi. (A.Y.Pitel va boshqalar, 1997).

I. Bir tomonlama, ikki tomonlama:

- a) birlamchi;
- b) ikkilamchi.

II. Kasallikning kechishi bo'yicha:

- a) o'tkir (serozli, yiringli);
- b) surunkali;
- d) qaytalanuvchi.

III. Kasallik tug'diruvchi mikroblarning kirish yo'llari bo'yicha:

- a) gematogen (pastga tushuvchi);
- b) urinogen (yuqoriga ko'tariluvchi).

IV. Bemorlarning yoshi, fiziologik holatining o'zgarishlari hamda patologik jarayon mavjudligi bo'yicha:

- a) chaqaloqlar, bolalar piyelonefriti;
- b) keksa bemorlarda;
- d) qand kasalligi bemorlarida;
- e) homilador ayollarda;
- f) orqa miya kasalligi bilan og'rigan bemorlarda.

V. Urinogen piyelonefrit:

- a) siydik yo'llari o'tkazuvchanligi (o'tishi)ning buzilishi;
- b) buyragida toshi bor bemorlarda;
- d) buyrak sili bemorlarda;
- e) boshqa buyrak xastaligi bilan og'rigan bemorlarda.

Klinikasi. Bir tomonlama surunkali piyelonefritning boshlanish davri belgilarisiz kechishi mumkin. Ko'pchilik hollarda kasallik ambulator tekshirishlarda tasodifan siydik tahlil qilganda, arterial qon bosimi ko'tarilganda va hattoki buyrak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'lganda aniqlanadi.

Tez charchash, darmon qurishi, subfebril harorat, qaltirash, bosh og'rishi, ko'ngil aynashi, ishtahaning yo'qligi, ozib ketish kasallikning umumiy belgilaridir. Terining quruqligi, yuz rangining yer rangiga o'xshashligi umumiy tekshiruvlarda o'ziga jalb qiladigan belgilardir.

Bel sohasidagi o'tmas og'riqlar, dizuriya, boshlang'ich davrdagi poliuriya, oxirgi davrida oliguriya kasallikning mahalliy

belgilari hisoblanadi. Kasallik anamnezida 70% bemorlarni sistit bilan og'rigani aniqlanadi. Bir qism bemorlarda simptomatik arterial gipertoniya rivojlanadi, 30% bemorlarda kasallik boshidan yashirin kechadi. Kasallikning asosiy laboratoriya alomatlari: leykotsituriya, kichik proteinuriya, siydik nisbiy zichligining pasayishi. Nechiporenko sinamasida 1 ml siydikda leykotsitlarning miqdori 4000 dan oshadi.

Qon tahlilida: kamqonlik, leykotsitoz, eritrotsitlar cho'kish tezligining oshishi ko'zga tashlanadi. Haqiqiy bakteriuriya kuzatiladi, ya'ni siydik 3 marotaba tekshirilganda 1 ml da 100000 dan ortiq mikroob tanachalari topiladi.

Buyrak naychalari funksiyasining erta buzilishi, buyrak konsentratsion funksiyasining pasayishi, siydik osmolarligining kamayishi, ammiak va vodorod ionlari konsentratsiyasining kamayishi kasallik uchun xos belgidir.

Surunkali piyelonefritning erta rentgenologik belgilari quyidagilar: yuqori siydik chiqarish yo'llari tonusining pasayishi, fornislarning yassilanishi va dumaloqlanishi, kosachalarning cho'zilganligi va qisqarganligi. Keyingi bosqichlarda esa kosachalarning keskin deformatsiyasi va bir-biriga yaqinligi, piyelorenal reflukslar, piyeloektaziyalar kuzatiladi. Radioizotop renografiyada ikkala buyrak funksiyasining asimmetriyasi aniqlanadi.

Buyrak ultratovush bilan tekshirilganda: buyrakning tashqi ko'rinishi notekisligi, har xil kattalikdaligi, buyrak parenximasi qalinligining kengayganligi, piyeloektaziyalar hamda konkrementlar va tuzlarning borligini aniqlash mumkin. Jarayon rivojlanishi natijasida buyrak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'ladi: kamqonlik, poliuriya, terining quruqligi, ishtahaning yo'qligi, ko'ngil aynash, qusish va boshqalar.

Taqqoslash tashxisi. Piyelonefritni birinchi navbatda glomerulonefrit bilan taqqoslash tashxisi o'tkazish kerak. Glomerulonefrit uchun badandagi shishlar, gipo- va disproteinemiya, giperxolesterinemiya, giperlipidemiya, siydik tahlilida esa katta proteinuriya, eritrotsituriya, silindruriya xarakterli bo'ladi.

Interstitsial nefrit bilan piyelonefritning farqi — interstitsial nefritda bemor anamnezida ko'p vaqt analgetiklar, sulfanilamidlar qabul qilganliklari o'zini e'tiborga jalb qiladi, qonda siydik kislotasining miqdori katta bo'ladi, tashxis qo'yishda quyidagi 3 xil belgi katta yordam beradi: 1) poliuriya; 2) buyrak naychalari asidozi; 3) „tuz yo'qotuvchi buyrak“ sindromi.

Gipertoniya kasalligi bemorda qon bosimining oshishi, o'zgarishlar siydikda oldin paydo bo'lgani, bemorning yoshi hamda ekskretor urogrammalardagi xarakterli belgilar yo'qligi bilan farq qiladi. Gipertoniya kasalligi uchun rentgenogramma va radiozot renogrammalarda asimmetriya yo'qligi xosdir.

Buyrak sili kasalligida siydik tahlilida ko'pincha leykotsituriya kuzatiladi. Kerak bo'lganda maxsus tekshirishlar olib boriladi.

Surunkali piyelonefritni davolash. Davolash siydik oqimini tiklash, kasallik qo'zg'atuvchisini aniqlab, uning antibiotiklarga sezuvchanligini hisobga olgan holda antibiotiklar va uroseptiklar berish va mikrotsirkulatsiya jarayonlariga ta'sir qilishdan iborat. Arterial qon bosimi ko'tarilmagan va buyrak yetishmovchiligi belgilari bo'lmagan surunkali piyelonefritda bemorlarning parhezi sog'lom kishilarning har kunlik ovqatlanishidan farq qilmaydi.

Arterial gipertoniya sindromida osh tuzi, buyrak yetishmovchiligi rivojlanganda oqsil kam iste'mol qilinadi. Antibakterial terapiya siydikning bakteriologik tekshiruvlari natijalarini hamda buyrak funksiyasini hisobga olgan holda olib boriladi. Koptokchalar filtratsiyasi miqdori 30% ga kamayganda antibakterial terapiyani ehtiyotlik bilan o'tkazish kerak, chunki dorilarning toksik ta'siri rivojlanishi mumkin bo'lganligi uchun ularni davolash konsentratsiyasini topish qiyin bo'ladi.

Kasallikni davolash bosqichlarga bo'lingan bo'lib, antibakterial dorilarning katta dozasi va ularni tez-tez almashtirib turish taktikasi ishlatiladi va quyidagi antibiotiklar guruhlaridan foydalanish yaxshi natija beradi: penitsillinlar va yarim sintetik penitsillinlar, aminoglikozidlar, sefalosporinlar va tarivid, fosfomitsin, palin va boshqalar.

I. 1—2 oy mobaynida uzluksiz antibiotiklar bilan davolash, bunda har 7—12 kun mobaynida antibiotiklar almashtirib boriladi.

II. Uzluksiz 6 oy mobaynida davolash, bunda har oyda 10 kun antibiotiklar yoki uroseptik dorilar bilan davolash olib boriladi, qolgan kunlarda esa har xil dorivor o'tlar bilan davolash davom ettiriladi: makkajo'xori popugi, sulii, oq qayin kurtagi, yalpiz barglari qaynatib ichiladi va fitolizin suvda eritib, iste'mol qilinadi.

Mikroblar assotsiyasi bo'lganida quyidagi antibiotiklar kombinatsiyasi ishlatiladi, ampitsillin+gentamitsin, ampitsillin + oksatsillin, pefloksatsin+ampitsillin, karbensillin + gentamitsin va boshqalar.

Antibiotiklardan tashqari uroseptiklar ham ishlatiladi: 5-NOK, nitroksolin, furagin, furodonin, urosulfan, biseptol, nevigramon, negram, gramurin, nolitsin, palin.

Buyrakning chiqarish funksiyasi buzilganda quyidagi antibiotiklarni qo'llash tavsiya etiladi: eritromitsin, penitsillin natriy tuzi, ampitsillin. Nitrofuranlar, nevigramon, tetratsiklin, gentamitsindan foydalanib bo'lmaydi. Qonning reologik holatini yaxshilash uchun trental yoki kurantil beriladi.

Buyrak sohasiga diatermiya ishlatish foydali fizioterapiya muolajasidir. Kasallikning remissiya davrida sanatoriya va kurortlarda davolash tavsiya etiladi („Truskavets“, „Jelesnovodsk“, „Yessentuki“, „Toshkent mineral suvi“ va boshqalar).

Profilaktikasi. Aholi o'rtasida vaqti-vaqti bilan o'tkazib turiladigan tekshiruvlarda bakteriuriyani aniqlash surunkali piyelonefrit profilaktikasida muhim ahamiyatga ega. Aniqlangan bakteriuriyaga qarshi kerakli davolash choralari qo'llaniladi va organizmdagi infeksiyon o'choq qidiriladi. Uzoq davom etuvchi bakteriuriyani yo'qotishda kolit, xoletsistit, gepatit, koprostazni davolash hamda og'iz bo'shlig'ini sanatsiya qilish muhim ahamiyatga ega. Ayniqsa, homilador ayollardagi piyelonefritda bakteriuriyani yo'qotish piyelonefrit profilaktikasida katta ahamiyatga egadir.

Parvarishi. Tibbiyot hamshirasi bemorlarning ovqat va suyuqlik ichish rejimi, ayniqsa ovqatdan tuzni qat'iy chegaralash, turli xil dudlangan, tuzlangan mahsulotlar va marinadlarni mutlaqo iste'mol qilmaslik ustidan kuzatib boradi. Bemorlarga C vitamini miqdori yuqori bo'lgan 7 a- stol tayinlanadi. Sutkalik diurezni kuzatib turish kerak. Hamshira bu ma'lumotlarni kasallik tarixiga har kuni yozib boradi. Buyrak kasalliklari bo'lgan shaxslarning terisi quruq, yorilib turadi, infeksiya tushadi. Ularda yaralar va yotoq yoralar osonlikcha hosil bo'ladi. Ichi va qovug'ining o'z vaqtida bo'shalib turishiga e'tibor qilish zarur. Hamshira shifokorning hamma ko'rsatmalarini o'z vaqtida puxta bajarishi zarur. Qovuqqa infeksiya tushishining oldini olish uchun hamshira kateterlarning sterilligini diqqat bilan kuzatib borishi kerak.

5.3. BUYRAK-TOSH KASALLIGI

Buyrak-tosh kasalligi buyrak va siydik yo'llarida tosh paydo bo'lishidan kelib chiqadigan kasallikdir.

Buyrak-tosh kasalligi dunyoning barcha mamlakatlarida uchraydi, shunga qaramay u bir tekis tarqalmagan va ko'pincha endemik xarakterda bo'ladi. Buyrak-tosh kasalligi yer sharining ko'p qismida uchraydi. Bu kasallik tarqalgan ko'p zonalar muhim hisoblanadi. Shunga ko'ra urolitiazning paydo bo'lishiga olib keladigan sabablardan biri tashqi muhit sharoitlari ekanligini inkor etish qiyin. Masalan, issiq iqlim buyrak-tosh kasalligini keltirib chiqaradi, ter orqali ko'p suv yo'qotish natijasida siydik konsentratsiyasi oshadi, siydik tuzlarga o'ta to'yinib qoladi, ular cho'kmaga tushib, toshlar hosil qiladi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra (V.A.Barsel, 1961) urolitiazning tabiiy o'choqliligi Kavkazorti respublikalarida, O'rta Osiyo va Donbassda, Sverdlovsk viloyatida uchragan.

Buyrak-tosh kasalligi barcha urologik kasalliklarning 30—40% ini tashkil etadi. Bu kasallik hamma yoshdagi odamlarda uchraydi. O.Y.Rejabek bir yarim oylik qiz boladagi buyrak toshlarini tasvirlagan. Buyrak-tosh kasalligi ko'pincha 25—45 yoshli

odamlarda, erkaklarda ayollarga qaraganda taxminan 2 barobar ko'proq uchraydi.

Etiologiya va patogenezi. S.I.Spasokukotskiy o'z vaqtida siydik-tosh kasalligining tabiiy o'choqliligini tan olmagan va „qayerda faol xirurg bo'lsa, o'sha yerda siydik-tosh kasalligi paydo bo'ladi“, — degan fikrni bayon qilgan. Abdergalden Kichik Osiyoda ichimlik suv va siydik konkrementlarini ximiyaviy tekshirishga asoslanib, siydik-tosh kasalligining tarqalishi ichimlik suvda kalsiy tuzlarining ortiqcha miqdorda bo'lishiga bog'liq degan xulosaga kelgan. Bu kasallik haqida gapirilganda ko'pincha iqlim sharoitlariga ahamiyat beriladi.

Yuqorida aytganimizdek, siydik-tosh kasalligi faqat issiq iqlim sharoitida emas, balki iqlimi o'rtacha va hatto o'rtachadan past sharoitlarda, masalan, Shvetsiya, Finlandiya kabi mamlakatlarda ham uchrashi ma'lum.

Ayrim mualliflarning fikricha, siydik-tosh kasalligi paydo bo'lishida oqsil miqdori kam bo'lgan ovqatlarni iste'mol qilish katta ahamiyatga ega. Masalan, A.M.Gasparyan va I.M.Ovchinnikov tosh hosil bo'lishiga ovqatlanishning buzilishi negizida kislota, ishqor va modda almashinuvining izdan chiqishi sabab bo'lsa kerak, deb taxmin qiladilar. Siydikda erimaydigan kristallar borligi, siydik yo'llari yallig'lanishi va siydikning tutilib qolishi tosh hosil bo'lishiga olib keladigan sabablardan biri.

Ko'pgina tadqiqotchilar va klinitsistlar infeksiyon kasalliklarga katta ahamiyat beradilar, masalan, S.M.Rovzing ich terlamadan keyin urolitiaz paydo bo'lgani haqida xabar bergan. M.A.Mirqosimov bezgak bilan og'rigan bemorlarni kuzatgan. Bezgak bo'lgan bemorlarda solishtirma og'irligi yuqori va urat tuzlari miqdori ko'p bo'lgan siydik ajralishi ko'pchilikka ma'lum.

Turli infeksiyon kasalliklardan 3 yoshgacha o'lgan 829 nafar bolalarning murdalari yorib ko'rilganda, ularning 235 tasida (28,3%) buyrak jomchalarida tosh borligi aniqlangan. Dizenteriyadan o'lgan 519 nafar odamning 174 tasida (33,5%)

buyrak jomchalarida tosh topilgan. Bu dalillar siydik toshlari hosil bo'lishida yuqumli kasalliklarning ta'siri katta ekanligini isbotlaydi.

Jins bo'yicha siydik-tosh kasalliklari L.N.Kuzmenkoning (1960) ma'lumotlariga binoan erkaklarda ko'proq uchraydi. Kuzatilgan 590 bemorning 366 tasi erkaklarda va 225 tasi ayollarda qayd qilingan.

Toshlarning joylanishi bo'yicha ikki tomonlama toshlar bo'lishi 50% holda uchraydi. Shuni qayd qilish kerakki, aseptik toshlar siydik yo'llarining har qanday joyida uchrashi mumkin. Lekin ularning paydo bo'ladigan joyi faqat buyraklardir. Infeksiyalangan toshlar siydik yo'llarining har qanday qismida kuzatilishi mumkin.

Ko'pchilik mualliflar aseptik toshlar, avvalo, siydik naychalarida hosil bo'lib, keyin buyrak qadahlariga yoki jomiga o'tib, bu yerda hajmi kattalashadi deb xulosa qiladilar. Toshlarning shakli, katta-kichikligi turlicha bo'ladi. Shakli yumaloq, oval, burchakli, egri-bugri yuzali, ba'zan shoxli va tikanli, marjonsimon va juda yirik bo'lishi mumkin.

Adabiyotlarda buyrakdan 2 kg dan oshiq toshlar olingani yozilgan. Son jihatdan ham toshlar har xil miqdorda bo'ladi.

Klinikasi. Klinik ko'rinishi jihatdan toshlar bilinmasligi ham mumkin. Odatda, bu kasallikning tipik belgilaridan buyrak sanchig'i, gematuriya va toshlarning siydik bilan chiqishini ko'rsatib o'tish mumkin.

Buyrak sanchig'i bel va yonbosh sohaslarida kuchli, chidab bo'lmas darajada og'riq bo'lishi bilan xarakterlanadi. Og'riq pastga, qovuqqa, jinsiy a'zolarga, moyakka, songa beriladi. Ba'zan bemorda ko'ngil aynishi, qayt qilish, qorinning shishi-shi, tana harorati ko'tarilishi kuzatiladi. Og'riq buyrak jomining siydikka to'lib taranglashishidan kelib chiqadi. Tosh o'z o'rnidan pastga siljishi bilan birga, og'riq ham o'z o'rnini o'zgartira boradi. Agar og'riq o'ng yonbosh sohasida bo'lsa, bu kasallikni yanglishib appenditsit xastaligi bilan adashtirish mumkin.

Toshning pastga siljishi tufayli bemorlar tez-tez siydik qistashidan shikoyat qiladilar. Siydik-tosh kasalligining muhim simptomi siydik bilan tosh ajralib tushishidir. O'tqazuvchanlik tiklangandan keyin og'riq to'xtaydi. Og'riq yurganda, tana vaziyati o'zgarganda kuchayadi, Pasternatskiy simptomi paydo bo'ladi. Bemorda mikro- va makrogematuriya paydo bo'lib, bu belgi bir necha haftagacha davom etishi mumkin. Piuriya belgisi ko'p mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra 60 — 70% bemorlarda uchraydi. Piyelonefrit asorati bo'lgan buyrak-tosh xastaliklarida bemorlarning umumiy ahvoli og'irlashadi. Tana harorati 40—41°C gacha ko'tariladi, et junjikadi, bemor terlaydi, boshi og'riydi, alahsiraydi. Pasternatskiy simptomi bemorda musbat bo'ladi. Siydikda piuriya, silindruriya, proteinuriya, qonda leykotsitoz, uning formulasining chapga siljishi kuzatiladi. O'z vaqtida davolanmagan bemorlarda sepsis rivojlanishi mumkin. Yog' to'qimasining flegmonasi va buyrak karbunkuli asorati paydo bo'lishi mumkin.

Anuriya siydik-tosh kasalliklarida 2,5% hollarda uchraydi va bemor hayoti uchun xavf tug'dirishi mumkin. Umumiy rentgenologik tekshirishda buyrak sohasida kalsiy tuzlari, oksalatlar, fosfatlarning soyasini ko'rish mumkin. Uratlar esa deyarli soya bermaydi. Pnevmpiyelografiyada rentgenonegativ toshlarni aniqlash mumkin.

Buyrak va siydik yo'llarining tosh kasalliklarida anuriyaning uch turi kuzatiladi:

1. *Sekretor anuriya.* Bunda buyrak parenximasida yuz bergan chuqur o'zgarishlar (piyelonefrit, nefrit, burushgan buyrak, polikistoz buyrak) sababli siydik ajralib chiqmaydi.

2. *Ekskretor anuriya.* Bu subtotal va obturatsion bo'lishi mumkin. Bunda siydik yo'llari toshdan bekilib qolgan bo'ladi. Anuriyaning bu turi mexanik, soxta anuriya ham deyiladi.

3. *Reflektor anuriya.* Sog'lom buyraklar va sog'lom siydik yo'llari fiksatsiyaning reflektor ta'sirida buyrakdan siydik ajralmay qoladi. Uning buyrak va periferik turlari farqlanadi.

Tashxis, asosan, anamnez va laboratoriya, rentgenradiologik, ultratovush bilan tekshirishlar asosida aniqlanadi.

Davolash quyidagi tartibda bo'ladi:

- a) og'riqqa qarshi davo;
- b) infeksiyani yo'qotish;
- d) nefro- va uretrolitiaz qaytalashining va asoratlarning oldini olish;

e) toshlarni eritish uchun hamma imkoniyatlarni ishga solish (elektrogidravlik litotripsiya).

Diyetoterapiya toshlar tarkibini hisobga olgan holda tavsiya etiladi. Dori-darmonlar bilan davolashda asosiy muammo toshlarni eritish uchun mo'ljallangan dorilarni berishdan iborat. Rovatin, rovatineks, sistenal, urolitin, artemizollarning ta'siri shundaki, ular buyrakda giperemiya hosil qilib, qon aylanishini yaxshilaydi, diurezni kuchaytiradi, himoya kolloidlar sonini ko'paytiradi, bakteriostatik ta'sirga ega bo'lib, siydik chiqarish yo'llarining peristaltikasini kuchaytiradi, ayni vaqtda ular spazmolitik va sedativ ta'sirlarga ega bo'lganligidan toshlarning tushishiga sharoit tug'diradi.

Rovatin, sistenal kuniga 3 marta ovqatdan 1/2—1 soat oldin 4—5 tomchidan shakarga tomizib ichiriladi. Davolash kursi bir necha oyga cho'zilishi mumkin. Pyatigorsk, Jeleznovodsk mineral suvlari maxsus ko'rsatmalar bo'yicha ichiriladi. Ovqatlanish rejimi — tuzsiz parhez taomlar.

Bemor osoyishta sharoit bilan ta'minlanadi, issiq vanna qilinadi, morfın, promedol, pantopon, atropin, urotropin, salol, streptotsid, furadonin inyeksiya qilinadi, ko'p suyuqlik ichiriladi. Operatsiya yo'li bilan davolanadi.

Tibbiyot hamshirasi buyrak sanchig'ida bemor hushdan ketishi mumkinligini yodda tutishi va yurak-tomirlar dorilarini (kofein, kordiamin) taxt qilib qo'yishi lozim. Bemorni vannada yolg'iz qoldirish mumkin emas. Iliq vanna va grelka o'rniga issiq suvga ho'llangan sochiq bosish mumkin.

Buyrak sanchig'i buyrak-tosh kasalligining asosiy va og'ir asoratidir. Bu holat toshning to'satdan qimirlashi va siydik yo'lida to'siq, dimlanish oqibatida kelib chiqadi. Buyrak sanchig'i siydik yo'llari silliq muskullari spastik qisqarishi natijasidir.

Xuruj to'satdan boshlanadi, uning paydo bo'lishiga qattiq jismoniy zo'riqish, silkitadigan yo'lda yurish, shikastlanish bevosita turtki bo'lishi mumkin. Juda ko'p miqdorda suyuqlik iste'mol qilganda, ba'zan mutloq tinch holatda kechasi uxlayotgan vaqtda ham boshlanishi mumkin.

Xuruj klinikasi — belning u yoki bu qismida to'satdan qattiq achishtiruvchi og'riq bo'lib, vaqt-vaqti bilan to'xtab, qay-talanib turadi. Og'riq siydik chiqaruv yo'li bo'ylab va siydik qopi tomonga, chov sohasiga, jinsiy a'zolarga tarqaladi. Odatda xuruj vaqtida og'riqli tez-tez siyish kuzatiladi. Bemor bezov-talanib, o'rnida o'zini har yoqqa tashlaydi, o'ziga qulay holat topishga harakat qiladi. Siydikda qon paydo bo'ladi, bemor rangi oqargan, uni sovuq ter bosadi, ko'ngli aynib, qayt qiladi, ichak parezi bo'ladi, oliguriya, anuriya kelib chiqadi. Paster-natskiy simptomi musbat bo'ladi, puls tezlashgan, kuchsiz to'lish bilan, og'riqning zo'ridan ba'zan bemor hushidan ketadi. Xuruj bir necha soat, ba'zida esa bir kecha-kunduz mobay-nida ham tutib turadi.

Shoshilinch yordam. Hamshira bemorga issiq muolajalar: bel sohasiga issiq grelka, vaziyatdan kelib chiqib issiq vanna qilishi kerak. Buyrak sanchig'i xurujida bemor hushidan ketishi mumkin, shuning uchun hamshira vannada bemorni yolg'iz qoldirmasligi zarur. Yurak qon-tomir preparatlari tayyor turishi kerak (kofein, kordiamin, 20—25 tomchi sistenal berish mum-kin). Shifokor ko'rsatmalariga ko'ra og'riq qoldiruvchi va spazmolitik moddalr (5 ml baralgin muskul orasiga yoki vena ichiga, juda sekinlik bilan 1 ml atropin yoki platifillin teri ostiga) yuboriladi, agar og'riq to'xtamasa narkotiklar qo'l-laniladi.

Davolash muolajalari ta'sir qilmagan taqdirda bemor urologiya (jarrohlik) bo'limiga yotqiziladi.

5.4. SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGI

Xronik buyrak yetishmovchiligi — bu buyrak ko'ptokchasi va kanalcha funksiyalarining asta-sekin va doimiy og'irlashuvi

bo'lib, bunda buyrak o'zining normal ichki muhitini saqlab tura olmaydi. Buyrakning asl kasalliklari, xususan, xronik glomerulonefrit va piyelonefrit uning asosiy sababchisi hisoblanadi. Xronik buyrak yetishmovchiligi, ayniqsa, yoshlar o'rtasida, nogiron bo'lib qolish va o'lim yuz berishining asosiy sabablaridan biridir. Yevropada yil davomida 100 000 aholidan 300 nafari shu xastalikdan nobud bo'ladi. Xronik buyrak yetishmovchiligida prognoz asosiy jarayonning etiologiyasiga, kechishiga va avj olishiga, asoratlariga bog'liq va uning rivojlantirish suratlari bilan belgilanadi. Shuning uchun har bir hamshira bemorlarni o'z vaqtida laborator tekshiruvlardan o'tkazish va bemorlarni parvarish qilish usullarini yaxshi o'zlashtirishi lozim. Ayniqsa, badan terisini parvarishlash va yotoq yaralarning oldini olish, terini parvarish qilish choralarini aniq bajarishi kerak.

5.4.1. O'tkir buyrak yetishmovchiligi

O'tkir buyrak yetishmovchiligiga olib keladigan etiologik omillar ko'p va ularni quyidagi turlarga bo'lish mumkin:

1. Prerenal: arterial bosimning keskin pasayib ketishi, akusherlikdagi asoratlar, gemoliz va mioliz, elektrolitlar yo'qotish, endogen intoksikatsiyalar.

2. Renal yoki buyrakka taalluqli: nefrotoksikoz, ayrim dori preparatlarining toksik-allergik ta'siri, infeksiyalar va boshqa.

3. Postrenal: siydik yo'llarini berkitib qo'yadigan jarayonlar, buyrak asl kasalliklarining asoratlari.

O'tkir buyrak yetishmovchiligi patogenezini uzil-kesil aniqlanmagan. Bu haqda bir necha nazariya mavjud: toksik, allergik, gipoksik nazariya yoki angiospatik nazariya ilgari surilgan, oxirgi nazariyaning tarafdorlari bu patologiyada patologik o'zgarishlarni buyrak arteriyalariga etiologik omilning bevosita yoki reflektor ta'siri oqibatida vujudga keladigan ishemiya bilan izohlaydilar, bu esa gistologik va eksperimental tekshirishlarda tasdiqlanadi. (Pitel A.Y., Pogorelko I.P. va b.).

O'tkir buyrak yetishmovchiligining to'rt bosqichi farq qilinadi:

1. *Boshlang'ich boqich*: oliguriya, belda og'riq paydo bo'lishi, gemoliz natijasida siydikda kamdan kam hollarda qon bo'lishi.

2. *Ikkinchi (oligurik) bosqich*: keskin oliguriya yoki anuriya, qator a'zolar va sistemalar, avvalo markaziy nerv sistemasining zararlanish alomatlari.

3. *Diuretik bosqich*: diurez tiklanadi, bu, odatga, kasallikning 6—14- kuni kuzatiladi va gipokaliemiya rivojlanishi jihatidan xavfli.

4. *Sog'ayish bosqichi*: odatda, 1 yilgacha cho'ziladi va a'zolar hamda sistemalar funksiyasi, xususan, eritropoyez, kislota — asos holati, suv — elektrolit balansining tiklanishi, buyrakning shlak ajratish funksiyasi kompensatsiyasi, arterial bosimning normaga kelishi bilan xarakterlanadi.

O'tkir buyrak yetishmovchiligi prognoz jihatdan xavfli, biroq tegishli davo tadbirlari ko'rilganda qaytar jarayon hisoblanadi.

Davolash quyidagicha o'tkaziladi:

1. Etiotrop: sabab-omillarga ko'ra o'tqaziladi va har bir ayrim holda individual yondoshish zarur.

2. Simptomatik: o'rinda yotish rejimi, badan terisi, og'iz bo'shlig'ini yaxshi parvarishlash, gigiyenik vannalar, teri qoplamlarini sochiq bilan artish, orqa va dumba terisini kamfora spirti bilan artish, me'dani 2 % li oshxona sodasi bilan yuvish, tozalash klizmasi, infeksiyalar qo'shilib kelishining oldini olish maqsadida antibiotiklar, spazmolitik vositalar — platifillin, papaverin, eufillin yuborish, giperkaliemiya (atsidoz)ga qarshi kurash, glukoza, natriy xlorid, kalsiy glukonat eritmasi, parhezga rioya qilish, natriy bikarbonat eritmasi, anobolik garmonlar, kokarboksilaza, V guruh vitaminlari, gipotenziv, yurak dorilari, siydik haydovchi dorilar ko'rsatmalar bo'yicha beriladi.

3. Maxsus davolash metodlari: alishtirib qon quyish, me'da va ichaklarni yuvish, peritoneal dializ — uzluksiz yoki uziq-uziq usullar bilan.

5.4.2. Xronik buyrak yetishmovchiligi

Surunkali buyrak yetishmovchiligi deb nefronlar sonining kamayishi va funksional o'zgarishi natijasida buyrakning ekskretor va sekretor funksiyasining buzilishiga va buning oqibatida organizm ichki muhitini normada tutib turolmasligiga aytiladi.

Etiologiyasi. Surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keluvchi sabablar. Glomerulonefritlar, surunkali piyelonefrit, interstitial nefrit; siydik-tosh kasalligi, siydik ajratish sistemasining o'smalari; buyrak arteriyalarining stenozi, arterial gipertenziya; biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari, qandli diabet. Bu kasalliklar orasida xronik buyrak yetishmovchiligining kelib chiqishida glomerulonefritlar 33 %, surunkali piyelonefrit 21—30 %, qandli diabet 9 %ni tashkil qiladi.

Patogenezi. Turli sabablarga qarmasdan buyrakdagi morfologik o'zgarishlar bir xilda kechadi va sklerotik jarayonlar rivojlanishiga olib keladi. Xronik buyrak yetishmovchiligi vaqtida normal vazifani bajaruvchi nefronlar sonining 30 % dan kamayishi tufayli buyraklar suv-elektrolit almashinuvini va osmatik gomeostazni boshqara olmay qoladi, siydik bilan chiqarilishi lozim bo'lgan moddalarni ajrata olmaydi, zaharli moddalar badanga yig'ila boshlaydi. Surunkali buyrak yetishmovchilik vaqtida badanda oqsil almashinuvi mahsulotlari — mochevina, kreatinin, siydik kislota to'planib qoladi. Ularning miqdori ko'paya boradi. Suv-elektrolit muvozanati buziladi. Surunkali buyrak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlarida buyrakning konsentratsion vazifasi buziladi. Vazifasi saqlangan nefronlar yuqori bosim ostida zo'riqib ishlaydi va normadagiga nisbatan ko'proq suyuqlikni chiqarib tashlashga to'g'ri keladi.

Shuning uchun poliuriya rivojlanadi, siydik ajralishining sutkalik ritmi buziladi va izostenuriya kelib chiqadi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligining so'nggi bosqichlarida siydik miqdori keskin kamayadi va oliguriya hamda anuriya kelib chiqadi.

Buyraklarda eritropoetin ishlanishi buziladi, natijada anemiya rivojlanadi. Renin ishlanishi davom etadi, uning aktivligi oshadi va doimiy yuqori arterial gipertenziyaga olib keladi.

Tasnifi. E.M.Tareyev ko'rsatmasiga binoan, surunkali buyrak yetishmovchilida 2 ta bosqich tafovut qilinadi. I. *Konservativ bosqisida* buyrak koptokchalarining filtratsiyasi 40 ml/min gacha kamayadi. II. *Terminal bosqichida* filtratsiya 15 ml/min gacha kamayadi.

Klinik manzarasi. Surunkali buyrak yetishmovchigining klinik manzarasida quyidagi sindromlarni farqlash mumkin: nefrologik, gastroenterologik, distrofik, anemik-gemorragik, suyak-bo'g'im sindromi.

I bosqichda bemorlar hech qanday shikoyat qilmasligi mumkin. Surunkali buyrak yetishmovchilik rivojlanib borayotgan dastlab *nefrologik* sindromlar: holsizlik, uyquchanlik, charchash, ishtahaning pasayishi, befarqlik bo'ladi.

Gastroenterologik sindrom: ko'ngil aynishi, ishtaha yo'qolishi, ozib ketish, ich ketishi bilan kuzatiladi. Dispeptik shikoyatlarning kelib chiqishiga uremik gastrit sabab bo'ladi. Uremik zaharlarning organizmda to'planib qolishi badan qichishiga, teri ostida qon quyilishiga sabab bo'ladi. Uzoq vaqt organizmda siydik kislotasi yig'ilib qolishi „uremik“ podagra olib keladi. Qon bosimi oshganligi natijasida ko'rish qobiliyati pasayadi.

II bosqichda teri oq-sariq rangga kiradi, teri ostida qon quyilishlar kuzatiladi, teri quruq bo'ladi, tinalganda izi qoladi va teri qurib tusha boshlaydi, organizmning og'irligi kamayadi. Qon bosimi oshadi. Og'izdan siydik hidi kelib turadi, til quruq, mallarang karash bilan qoplanadi. Qorin paypaslab ko'rilganda epigastral sohada og'riqni kuzatish mumkin.

Nevrologik simptomlar kuchayganda titrashlar, polineuropatiya kelib chiqadi, bemor komatoz holatga tushadi, shovqinli yoki xirillab nafas oladi. Ko'pincha gipotermiya kuzatiladi. II bosqichida diagnoz qo'yish uchun buyrakning funksional holatini va azot shlaklarining to'planib qolish darajalarini bilishi kerak. Zimnitskiy sinamasi o'tqazilganda izostenuriya va gipostenuriya kuzatiladi. Organizmda kreatinin to'planib qolishi buyraklar vazifasining buzilishi bilan boradi. Bemorlarning ahvoli yomonlashishi bilan kreatinemiya darajasi ortadi.

Xronik buyrak yetishmovchiligini aniqlash, odatda, qiyinchilik tug'dirmaydi. Tashxis anamnez (uzoq muddat buyrak kasalliklari bilan kasallanganligi), bemorni bevosita tekshirish, laboratoriya analizlari (siydik analizi, qondagi azot qoldiqlari, koptokcha filtratsiyasining miqdori) natijalariga asoslanadi.

Davolash tartibi quyidagicha:

- 1) bemorni kasalxonaga yotqizish (zarurat bo'lganda);
- 2) bemorlarni tegishlicha parvarish qilish;
- 3) suv-tuz rejimiga rioya qilish;
- 4) boshqa a'zo va sistemalar holatini, etiologik omillar, xronik buyrak yetishmovchiligining kechishi va bosqichini nazarda tutib, buyrakning buzilgan funksiyalarini tiklashga qaratilgan davolash tadbirlari;

- 5) yetarli dozalardagi antibiotiklar yoqish-yoqmasligi, ko'rsatmalar va monelik qiladigan hollarni hisobga olgan holda I bosqichidayoq streptomitsin, neomitsin, kolimitsin kabi antibiotiklarni, II bosqichdan boshlab, tetratsiklin qatoridagi preparatlarni tayinlash mumkin emasligini unutmaslik lozim;

- 6) yurak preparatlari (strofantin, digoksin va b.) ko'rsatmalar bo'yicha beriladi;

- 7) siydik haydaydigan dorilar (gipotiazid, furosemid, uregit, veroshpiron, etakrin kislota va boshqalar mannitol yoki mannit eritmalari bilan birga, ko'rsatmalar bo'lganda) bilan davolash;

8) gipotenziv vositalar (dibazol, papaverin, eufillin, obzidan, inderal, anaprilin, rauvolfiya preparatlari va b) arterial bosimning darajasi va xronik yetishmovchiligining bosqichiga ko'ra tayinlanadi;

9) anemiya holatiga qarshi kurashga qaratilgan davo tadbirlari;

10) asidozga va gi per-gipokaliemiyaga qarshi kurash;

11) ehtimol tutilgan infeksiyon asoratlarni davolash;

12) uremik osteodistrofiyani davolash (fosforgia boy oziq-ovqat mahsulotlarini qabul qilishni kamaytirish);

13) xronik gemodializ („sun'iy buyrak“) — terminal buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlar qonini buyrakni ko'chirib o'tqazishga tayyorlashning zarur bosqichi hisoblanadi.

Prognosi. Xronik buyrak yetishmovchilik kasallikning ilk bosqichida bemorning mehnat qobiliyati saqlanib qoladi, biroq buyrak funksiyasi buzilishi avj olib borsa, bemorni nogironlikka olib keladi.

Gemodializ va buyrakni ko'chirish metodlari qo'llanilsa, prognoz xayrli bo'ladi.

Oldini olish. Surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keluvchi kasalliklarni o'z vaqtida davolashdan iborat.

Parvarishi. Darmonsiz va og'ir yotgan bemorlarda qovuq sfinkteri bo'shshganda siydik tutib turolmaslik yuz beradi, u ozozdan yoki tomchilab chiqib turadi. Bemor siydik chiqarish aktini idora qila olmaydi, shu tufayli choyshab va ich kiyimlar ho'l bo'ladi, shiptir hid paydo bo'ladi. Agar bemor o'rinda yotsa, tagiga rezina sudno qo'yiladi, yoki ko'pincha siydikdon beriladi. Siydik tutolmaydigan, o'rindan turmay yotadigan bemorlarning tagini tez-tez yuvib turish, choyshab va ich kiyimlarni alishtirib turish zarur. Siydik tutolmaydigan bemorlar uchun yumshoq siydikdonlar bo'ladi, ular gavdaga tasmalar yordamida mahkamlab qo'yiladigan rezina idishdan iborat. Siydikdonlarni har kuni issiq suv bilan sovunlab yuvish va siydik hidini yo'qotish uchun xlorid kislotasi yoki kaliy permanganatning kuchsiz eritmasi bilan chayib turish zarur.

Nazorat savollari

1. O'tkir glomerulonefrit qanday kasallik?
2. Kasallikning oldini olishda hamshiraning tutgan o'rnini.
3. Surunkali glomerulonefritga izoh bering.
4. Surunkali glomerulonefritning kelib chiqish asosiy sabablarini aytib bering.
5. Bemorlarni parvarish qilish xususiyatlari qanday, hamshiraning vazifalarini so'zlab bering.
6. Buyrak-tosh kasalligi qanday kasallik, uning kelib chiqish asosiy sabablari nimada?
7. Buyrak-tosh kasalligining asosiy klinik belgilari qanday?
8. Buyrak-tosh kasalligining oldini olish va davolash choralari haqida nimalarni bilasiz?
9. Buyrak sanchig'ida qanday shoshilinch yordam choralari ko'riladi?
10. Buyrak parvarishi haqida so'zlab bering.

6- bob. QON SISTEMASI KASALLIKLARI

Gematologiya qon va qon yaratish a'zolari, ularning norma-dagi va patologiyadagi tuzilishi va funksiyasi to'g'risidagi fandidir. Hozirgi zamon gematologiyasi qon embriogenezi, morfogenezi va morfofiziologiyasini, qon va qon yaratish a'zolarining norma va patologiyadagi holatini o'rganadi.

Anemiya yoki kamqonlik deganda aslida organizmda qizil qon tanachalari va gemoglobin kamayib ketadigan kasallik holatlari tushuniladi. Anemiyalar issiq iqlimli mamlakatlarda keng tarqalgan bo'lib, bu yerda aholining 10—20% ida qonda gemoglobin miqdori 100% dan kamdir. Bundan ham ko'proq kamqonlik bolalarda (30—40%) va ayollarda, ayniqsa, homiladorlik davrida uchraydi.

Hamshira gematologik kasallarni umumiy shikoyatlari, klinik belgilari, davolash, oldini olish prinsiplari hamda parhez xususiyatlarini (diyetoterapiya) yaxshi bilishi kerak. Bemorni obyektiv va laborator tekshiruvlari asosida hamshira o'z parvarish rejasini tuzadi. Qon kasalliklarida qon ketishi kuzatilishi mumkin (aniq va yashirin), shuning uchun har bir hamshira bemorlarni kuzatishda juda sezgir bo'lishi, shoshilinch yordam ko'rsata bilishi lozim.

6.1. QON SISTEMASI TO'G'RISIDA QISQACHA ANATOMIK-FIZIOLOGIK MA'LUMOT

Bu sistemaga jigar, suyak ko'migi, limfotik tugunlar, taloq kiradi. Bu yerda qon shaklli elementlari: eritrotsitlar, asosan, qizil suyak ko'migida, leykotsitlar taloqda va limfatik tugunlarda, trombotsitlar qizil suyak ko'migida ishlab chiqariladi. Qon oziq moddalarni organizmning hamma hujayralariga yetkazib beradi va zararli mahsulotlarni tashqariga chiqaradi. Qon plazmadan —

qondan shaklli elementlar chiqarilgandan keyin qoladigan tiniq suyuqlikdan iborat. Sog'lom odam organizmida qonning umumiy miqdori taxminan 5 litr bo'ladi. Qon plazmasi—suv bo'lib, unda oqsil moddalar, qand, juda mayda yog' zarralari, turli xil tuzlar, erigan holatda kislorod (oz miqdorda) bo'ladi. Qonda $5 \times 10^{12}/l$ gacha eritrotsitlar bo'lib, ular qonga qizilrang beradi. Eritrotsitlarning yashash davomiyligi taxminan 1 oy, ular ko'proq taloqda parchalanadi, shuning uchun taloqni eritrotsitlar mozori deb ataydilar. Leykotsitlar harakatlanishga qodir, ular organizm uchun yot bo'lgan moddalar, masalan, o'lgan hujayralarni hazm qila oladi (fagotsitoz). Qonda normada $3,2 \times 10^9/l$ dan $11,3 \times 10^9/l$ gacha leykotsit bor.

Trombotsitlar qon ivish jarayonida qatnashadi. Normada ularning miqdori $180,0 \times 10^9/l$ dan $320,0 \times 10^9/l$ gacha yoki 1000 eritrotsitga 50 trombotsit to'g'ri keladi.

Hozirgi vaqtda klinik manzarasi o'ziga xos bo'lgan anemiyalarning ko'p uchraydigan quyidagi turlari farq qilinadi.

1. Postgemorragik anemiya, qon yo'qotish natijasida paydo bo'ladi.

2. Temir moddasi yetishmaydigan anemiya, organizmda temir tanqisligi sababli rivojlanadi.

3. Pernitsioz anemiya (sianokobalamin) yetishmasligiga bog'liq.

4. Gemolitik anemiya, eritrotsitlar parchalanishidan paydo bo'ladi.

5. Gioplastik anemiya, suyak ko'migi funksiyasi pasayib ketganda rivojlanadi.

6.2. QON YO'QOTISH OQIBATIDA KELIB CHIQUADIGAN KAMQONLIK

Kamqonlikning bu xili nihoyatda ko'p uchraydi. Juda xilma-xil ixtisoslikdagi hamshiralar shu xildagi kamqonlikni kuzatishadi. Kamqonlikka olib keladigan qon oqishining eng ko'p uchraydigan sabablariga jarohatlanish, abort yoki tug'ish, bachadon raki yoki fibromasi, me'da, ichaklar raki, me'da yoki

12 barmoq ichak yarasi, bavirusil, o'pka sili yoki to'qimaning zo'r berib parchalanishi bilan o'tadigan boshqa o'pka kasalliklari, gemorragik diatezning har xil turlari kiradi. Qon oqqandan keyin kuzatiladigan kamqonlikning klinik manzarasi va o'tishiga qarab uni 2 turga ajratish kerak:

1. O'tkir qon yo'qotish natijasida paydo bo'ladigan kamqonlik.

2. Surunkali qon yo'qotishdan paydo bo'ladigan kamqonlik.

O'tkir qon ketishi qon ko'p yo'qotilgan taqdirdagina kamqonlikka olib keladi. O'tkir qon yo'qotishdan keyingi kamqonlikning umumiy belgilariga quvvatsizlik, quloq shang'illashi, bosh aylanashi, hushdan ketish kiradi. Odam hansirab, yuragi o'ynaydi, ko'zi xiralashadi; bemor oqarib ketadi, lekin sariqlikdan asar ham bo'lmaydi; ko'z skleralari och havorang tusga kiradi, lablari va boshqa shilliq pardalari qonsiz bo'lib ko'rinadi. Qon oqqandan keyin puls dastlab bo'sh, kuchsiz bo'ladi va tezlashib ketadi. Yurakni eshitish nuqtalarida sistolik shovqin eshitiladi. Arterial bosim pasayib ketadi. Kapillarlar turi rangsiz va siyrak bo'ladi. Bu xildagi kamqonlikda aylanib turgan qon miqdori umuman kam bo'ladi. Ba'zan aylanib turgan qon hajmi biroz ko'payib qoladi ham, chunki qon yo'qotish, odatda, suyuqlikning to'qimalardan qonga tez o'tishi bilan davom etadi. Bunda qon suyulgan — gidremik bo'lib qoladi. Og'ir hodisalarda komatoz holat boshlanib, odam qattiq hansiraydi, tana harorati $34-33^{\circ}$ C gacha pasayib ketadi, yurak tonlari arang bilinadi, mushaklar tortishib sianoz paydo bo'ladi. Bu og'ir o'zgarishlarning kelib chiqishi bosh miya va yurak singari a'zolarga kislorod yetishmay qolishi bilan bog'liq.

Tez, takror (surunkali) qon oqishi hatto bir marta juda oz qon yo'qotilganda ham, ba'zan kamqonlikning avj olishiga olib keladi. Biroq ko'p yillargacha shu tariqa oz-ozdan qon oqib turishi kompensator o'zgarishlar natijasida kamqonlik belgilarining kelib chiqmasligiga olib keladi. Har yili necha martadan qon oqib ketishiga to'g'ri ichak venalarining varikoz kengayishidagi bavirusildan qon oqishi misol bo'la oladi. Bunday bemorlar dast-

labki yillarda qon ketgandan keyin o'z ahvolidagi o'zgarish sezmaydilar, ular qonining tarkibi esa uzoq vaqtgacha normal bo'ladi. Biroq asta-sekin yangidan yangi qon yo'qola bogani sayin ko'mikning ana shu giperfunksiyasi susaya boshlaydi va gipofunksiya holati bilan almashinadi. Qon tarkibida eritrotsitlar, gemoglobin kamaya boshlaydi. Rang ko'rsatkichi 0,6—0,5 gacha pasayadi. Kamqonlik, odatda, keskin gipoxrom xarakterga ega bo'ladi, bu temir yetishmovchiligiga bog'liq.

6.3. TEMIR YETISHMOVCHILIGIDAN PAYDO BO'LADIGAN KAMQONLIK

Qonda temir miqdori 3,6—5,4 mkmol/l ga tushadi. Bu davrda qonda eritrotsitlar kamayadi, leykotsitlar, trombotsitlar soni o'zgarmaydi. Kamqonlikning 80%ga yaqinini temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlik tashkil qiladi. Bunda qon zardobi va suyak ko'migida miqdori kamayib ketadi. Kasallik erkaklarga nisbatan ayollarda ko'p uchraydi. Temir 12 barmoq ichak va ingichka ichakning yuqori qismida so'riladi, uning so'rilishi 2 bosqichda kechadi:

1. Temirning ichak shilliq qavati hujayralari orqali so'rilishi.
2. Temirning hujayralardan zardobga o'tishi.

Etiologiyasi va patogenezi. Kasallikning kelib chiqishiga asosiy sabablardan biri qon yo'qotishdir. Oz-ozdan bo'lsa ham uzoq vaqt davomida qon yo'qotilganda organizmda temir miqdori kamayadi. Ovqat tarkibidagi temirning fiziologik so'rilishi chegaralangan. Erkaklar ovqat orqali 18 mg temir iste'mol qilsa, shundan 1—1,5 mg so'riladi. Ayollarda esa iste'mol qilingan 12—15mg temirdan 1—1,5 mg so'riladi. Agar organizmdan sutkasiga 2 mg dan ortiq temir yo'qotilsa, temir yetishmovchiligi belgilari paydo bo'ladi. O'zini sog'lom hisoblovchi ayollarning 10—25% da hayz ko'rish vaqtida 40 mg dan ortiq temir yo'qotiladi. Hayz ko'rish vaqtida ko'p qon yo'qotish tufayli ayollarda temirga bo'lgan talab sutkasiga 2,5—3 mg dan ortiq bo'ladi. Ammo bunday miqdordagi temir ichakda so'rilmaydi. Shunday qilib, bir oyda 15—20 mg temir yetish-

masa, bir yilga borib temir yetishmasligi 180—240 mg ni tashkil qiladi. Bundan tashqari, har bir homiladorlik, tug'ish va emizish davrlarida ayol 700—800 mg dan kam temir yo'qotmaydi. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikning rivojlanishida oshqozon-ichak yo'lidan qon yo'qotish ham katta o'rin egallaydi, bu hol ko'proq erkaklarda uchraydi. Siydik yo'li orqali qon yo'qotish kamqonlikka olib kelmasa ham, har holda siydik orqali doimo eritrotsitlarni yo'qotish temir tanqisligiga olib kelmay qolmaydi. Doimiy qon topshirib yuruvch donorlarda ham temir yetishmasligidan kelib chiqadigar kamqonlik uchrab turadi. Ba'zan tug'ma temir tanqisligi bo'lish mumkin. Erta xloroz yosh qizlarda uchrab, balog'atga yetish davriga to'g'ri keladi. Me'da shirasi miqdorining pasayishi natijasda ham kamqonlik kelib chiqishi mumkin. Uni gastrogen kamqonlik yoki axlorgidrid kamqonlik yoki kechikkan xloroz deyiladi.

Klinik manzarasi. Klinik belgilari har xil va turli sabablarga bog'liq bo'ladi. Temir yetishmasligining belgilari birdaniga bilinmaydi. Qondagi gemoglobin miqdori keskin kamayib ketganda to'qimalarning kislorod bilan yetarli ta'minlanmaslik belgilari paydo bo'ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikda bemor umumiy holsizlik, tez charchash, bosh aylanib, quloqlarda shovqin borligi, havo yetishmasligi va yuragining tez urishidan shikoyat qiladi. Ba'zan bemor yurak sohasida og'riq sezadi. Bemorning teri qoplamlari oqargan bo'lib, ba'zan yashilnamo tusda bo'ladi (xloroz so'zi shundan kelib chiqqan). Bemorni tekshirib ko'rilganda yurak tomonidan taxikardiya, yurak cho'qqisi sohasida sistolik shovqin qayd qilinadi, qon bosimi pasayishi mumkin. EKG da T tishcha izoelektrik chiziqda yoki manfiy bo'lishi mumkin.

Kamqonlikning boshqa turlaridan farq qilib, temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikda sideropeniya belgilari bo'ladi. Bunda bemorning teri qoplamlari, tirnoqlari va sochlarida o'zgarishlar qayd qilinadi. Teri qoplamlari quruq bo'lib, oyoq va qo'llarda yorilishlar paydo bo'ladi. Bemorlarning

10—15% da og'iz burchaklari yorilgan bo'ladi. Og'ir turlarida tirnoqlar yupqalashib tez sinadigan bo'lib qoladi. Ko'ylonixiya — qoshiqsimon tirnoq temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikning belgilaridan hisoblanadi. Bemorning tili qizarib og'rishi mumkin (glossit), til so'rg'ichlari atrofiyaga uchrashi natijasida u yaltiroq va silliq bo'lib qoladi. Temir tanqisligi anemiyasining belgilaridan yana biri— mushaklarning bo'sh-shishi, yosh qizlarda tunda siydik tutolmaslikdir. Bemor qattiq kulganda, yo'tolganda siydik tutolmay qoladi. Temir yetishmasligidan oshqozon-ichak yo'lida ham o'zgarishlar paydo bo'ladi—me'da sekretiysi buziladi. Kechikkan xloroz bilan kasallangan bemorlarda ta'm bilish sezgisi buziladi. Bor, kesak, ko'mir kabilarni yeyish istagi paydo bo'ladi. Bemor kerosin, aseton, naftalin, mashinalardan chiqadigan gazlarning hidi kabilarni yoqtiradi.

Laborator tekshirishlari. Qonni tekshirganda eritrotsitlar soni o'rtacha kamayganda gemoglobin miqdori anchagina pasayganligi aniqlanadi. Anemiyaning bu turi gipoxrom anemiyalar qatoriga kiradi. Surtmadagi eritrotsitlar yomon bo'yalgan, ularning diametri kamaygan, leykotsitlar soni normada bo'ladi. Erta xloroz yoki kamqonlik gormonal buzilishlar, xususan, tuxumdonlar gormonlarining suyak ko'migiga rag'batlantiruvchi ta'sirining pasayishi natijasi hisoblanadi. Temir yetishmasligidan paydo bo'ladigan kamqonlikda qon zardobidagi temir miqdorini aniqlashning ahamiyati katta. Bunda bemor tekshirishga qon topshirish uchun 5 kungacha tarkibida temir bo'lgan preparatlarni qabul qilmay turishi kerak. Qon zardobidagi temir miqdori normada 70—170 mkg % yoki 12,5—30,4 mmol/l bo'ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikda esa qon zardobidagi temir 10—30 mkg% (1,8—5,4 mkmol/l) gacha pasayib ketishi mumkin.

Davolash. Bemorga tarkibida temir moddasi ko'p bo'lgan ovqatlarni ko'proq iste'mol qilish tavsiya qilinadi. Temir miqdori go'sht, jigar, tuxumda ko'p bo'ladi. Darhol qon quyishga shoshilmaslik kerak, chunki zardob orqali o'tadigan gepatit 0,5—

20% ni tashkil qiladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikni davolashda temir preparatlari ishlatiladi. Preparatlarni, asosan, ichishga buyuriladi. Ichakda so'rilish buzilgandagina temir preparatlari parenteral yo'l bilan yuboriladi. Temir preparatlaridan ferrokal yaxshi natija beradi, sutkasiga 6 tabletka ichiladi, shuningdek, ferroleks, konferen, orferon, ferramid, ferbitol, ferkoven, ferrumlek kabi dorilar qo'llaniladi. Davolash muddati 2—3 oy.

Kasallikning oldini olish. Homilador va emizikli ayollar, uzoq vaqt qon yo'qotgan kishilar, o'smir qizlar, donorga tarkibida temir ko'p bo'lgan mahsulotlarni ko'proq iste'mol qilish tavsiya qilinadi (jigar, go'sht, tuxum). Temir preparatlari berib turiladi (masalan, kuniga 2 tabletka ferroleks). Ba'zida qon tekshirib turiladi. Temir tanqisligi aniqlanganda bemorga uzoq muddat davo qilinadi.

6.4. VITAMIN B₁₂ (FOLAT KISLOTA) YETISHMASLIGIDAN KELIB CHIQADIGAN KAMQONLIKLAR

Bu turdagi kamqonliklarda vitamin B₁₂ va folat kislota yetishmovchiligidan, qon ishlab chiqarishda va, asosan, eritropoyezdagi DNK va RNK sintezi buzilishida kuzatiladi. Ko'pincha alohida vitamin B₁₂ yetishmasligi va kam hollarda alohida folat kislota yetishmasligi uchraydi.

Vitamin B₁₂ yetishmasligi sabablari:

I. Vitamin B₁₂ so'rilishining buzilishi:

- 1) oshqozon fundal qismi bezlarining atrofiyasi (Addison—Birmer kasalligi);
- 2) me'da raki;
- 3) ichak kasalliklari (spru, terminal ilyeit, ichakning surunkali yaralari, o'smalari);
- 4) oshqozon va ichakdagi operatsiyalar.

II Vitamin B₁₂ ning yuqori darajada sarflanishi va ilikda o'zlashtirilishining buzilishi:

- 1) ichakning gijja kasalliklari;
- 2) ichak disbakteriozi ;

- 3) jigar kasalliklari (surunkali gepatit, jigar sirrozi);
- 4) gemoblastozlar (o'tkir leykoz, eritromiyeloz).

III. Folat kislota yetishmasligi sabablari:

- 1) ichak kasalliklari;
- 2) ichakda qilinadigan operatsiyalar;
- 3) alkogolizm;
- 4) homiladorlik;
- 5) ba'zi dorilarni uzoq muddat qabul qilish;
- 6) alimentar yetishmaslik.

B_{12} yetishmasligi bilan bog'liq kamqonlik.

Birinchi bor bu kasallik 1855- yilda Addison, so'ngra 1868- yilda Birmer tamonidan yozilgan bo'lib, pernitsioz (yomon sifatli) kamqonlik deb nomlangan. Hozirgi vaqtda vitamin B_{12} bilan davolash imkoniyati tufayli bu kasallik hayot uchun xavfli bo'lmay qoldi va aytarli yomon sifatli ham emas.

Sabablari va rivojlanishi. Kasallik rivojlanishi vitamin B_{12} ni o'zlashtirishda ishtirok etuvchi ichki omil ishlab chiquvchi me'da fundal qismi bezlari atrofiyasi bilan bog'liq. Kasallik autoimmun o'zgarishlar, irsiy omillar, me'da shilliq pardasiga zaharli ta'sirotlar, keksalikdagi atrofik jarayonlar natijasida ham rivojlanishi mumkin. Ichki omil yetishmasligi ichakda vitamin B_{12} so'rilishining buzilishiga olib keladi va qonda vitamin B_{12} yetishmasligi rivojlanadi. Natijada folat kislotaning o'z aktiv formasi folin kislotaga o'tishi amalga oshmay qoladi. B_{12} yetishmasligi va folat kislotaning aktiv formasi yo'qligi qon ishlab chiquvchi hujayralarda, asosan, eritroblastlarda DNK sintezining buzilishiga va hujayra bo'linishining buzilishiga olib keladi. Natijada eritroblastlar kattalashib, megoblastlarga aylanadi. Eritropoyez megoblastik tus oladi.

Patologik anatomiyasi. Addison—Birmer kasalligida ichki a'zolar rangi oqaradi. Yassi suyaklar ko'migi to'q qizilrangda bo'ladi. Naysimon suyaklarning epifizi va diafizi ko'migi qizilrangdaligi aniqlanadi. Til silliq, yaltiroq, so'rg'ichlari atrofiyalangan bo'ladi. Me'da shilliq pardasi va bezlarida atrofiya aniqlanadi. Atrofik jarayonlar ichakda ham aniqlanadi.

Klinik ko‘rinishi. Kasallik kechishi siklik bo‘lib, remissiyasi retsidiv davri bilan almashinib turadi. Remissiya davrida qon ishlab chiqarish normoblast bo‘lib, kasallikning klinik belgilari kuzatilmadi. Kasallikka xos klinik belgilar va periferik qondagi o‘zgarishlar retsidiv vaqtda kuzatiladi.

Addison—Birmer kasalligi, asosan, keksa yoshdagi erkaklarda uchraydi. Kasallik bilintirmay rivojlanadi. Kasallikning boshlang‘ich belgilari quvvatsizlik, tez toliqish, og‘iz qurishi, dispeptik o‘zgarishlardan iborat. Kam hollarda kasallik asab a‘zolaridagi o‘zgarishlar, paresteziya va sezuvchi nerv ildizlaridagi og‘riqlar bilan boshlanadi. Kasallik qaytalanganda uchta sindrom (kamqonlik, oshqozon-ichak va nevrologik) belgilar kuzatiladi.

Kamqonlik sindromi belgilari quvvatsizlik, bosh aylanishi, quloqdagi shovqin va oz-moz zo‘riqishda ham nafas olish va yurakurishining tezlashishi bilan kuzatiladi. Miokard gipoksiya natijasida yurak sohasida stenokardiya xuruji singari sanchiqli og‘riq paydo bo‘ladi. Yurak cho‘qqisida tomirlarga o‘tkaziluvchi sistolik shovqin eshitiladi, qon bosimi pasayadi. EKG da diffuz o‘zgarishlar kuzatiladi. Ko‘zdan kechirilganda teri qoplamlarining oqarganligi, ko‘z oqining subikterik rangdaligi aniqlanadi. Teri osti yog‘ qatlami yetarli darajada taraqqiy etganligi kuzatiladi.

Kamqonlik sindromi rivojlanish darajasi uning bosqichi va kamqonlikning rivojlanish tezligiga bog‘liq. Bemor qonining tez kamayishi bosh miyaning qisqa vaqt ichida ishemiyasi natijasida koma holatining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Ko‘pincha bemorlar til achishishi va og‘rishidan shikoyat qiladilar. Til ko‘zdan kechirilganda to‘q qizil og‘riqli yallig‘langan joylar aniqlanadi. Keyinchalik til murtaklari silliqlashadi va atrofiyalashadi. Bulardan tashqari, oshqozon-ichak a‘zolari tomonidan ishtahaning butunlay yo‘qolishi, epigastral me‘da sohasida og‘riq sezgisi va og‘riqlar kuzatiladi. Jigar odatda kasallik qo‘ziganda kattalashadi, taloq aytarli kattalashmaydi. Addison—Birmer kasalligida nevrologik o‘zgarishlar quyi-

dagilardan iborat: paresteziyalar, sezuvchanlikning buzilishidan, yengil og'riq sezgilardan, oyoq va qo'lning uvushishi. Ko'pincha mushak quvvatsizligi va mushaklar atrofiyasi kuzatiladi. Ba'zida psixik o'zgarishlar, alahsirash, gallutsinatsiya paydo bo'ladi. Kasallik qaytalanganda tana harorati subfebril bo'lishi mumkin.

Laborator tekshiruv natijalarida qondagi o'zgarishlar o'ziga xos, pernitsioz anemiya giperxrom bo'ladi: rang ko'rsatkichi birdan yuqori (eritrotsitlar umumiy miqdori kamayganda, ular-dagi gemoglobin miqdori oshgan bo'ladi), yirik eritrotsitlar—makrotsitlar, shuningdek poykilotsitlar (odatdagi yumaloq eritrotsitlar emas, balki noto'g'ri shakldagi — (silindr, ovalga o'xshash va h. k.), eritrotsitlar uchraydi. Leykotsitlar miqdori kamaygan (leykopeniya), ECHT oshadi.

Davolash. Kasallik muayyan sikl bilan kechadi, aksariyat bahorda qo'ziydi.

Yomon sifatli kamqonlikning davosi 1926- yilda shu kasallikni ham jigar bilan davo qilish kashf etilishi natijasida yaxshi natija beradigan bo'ldi (Mayno va Merfi). Jigar preparatlari bilan davolash yordamida, odatda, mehnat qobiliyatini to'la tiklashga erishiladi. Shu munosabat bilan bu xildagi kamqonlikning „yomon sifatli“ degan nomi hozir o'z ahamiyatini yo'qotgan.

Jigar bilan davo qilishning naf berishiga sabab shuki, jigar to'qimasida vitamin B₁₂ ichki omil bilan birikkan bo'ladi. Jigar dimlamasi kuniga kamida 250 g miqdorida beriladi. Odatda, davolanishning birinchi haftasi oxiridayoq bemorlar o'zini yaxshi his qila boshlaydilar, qonda retikulotsitlar soni tezda ko'payadi va qizil qon ko'paya boshlaydi. Jigar bilan davolash muttasil olib borilishi kerak. Bemor ahvoli durust bo'lsa, jigar haftasiga 2—3 martadan buyuriladi. Jigar bilan davo qilishni to'xtatib qo'yish kasallikning qaytalanishiga olib keladi. So'ngi yillarda Birmer kasalligiga davo qilish uchun juda kuchli yangi dorilar topildi. Chunonchi, jigardan folat kislota (vitamin B₁₂ kompleksining tarkibiy qismi) ajratib olindi; bu modda yangi

sabzavotlarda (loviya, pomidor, sabzi, gulkaramda) bo'lad. U bemorga kuniga 2 martadan 0,02—0,03 mm miqdorida (ichishga yoki parenteral) beriladi.

1948- yilda jigardan vitamin B_{12} ajratib olindi, bu vitamin anemiyaga qarshi juda yaxshi ta'sir ko'rsatadi. Unda 4% kobalt bor. Kasallik qaytalaganda vitamin B_{12} mushak orasiga 200—400 mkg dan, har kuni — 4—6 hafta davomida gematologik remissiyaga erishguncha yuboriladi. So'ngra mustahkamlovchi davo vitamin B_{12} bilan haftasiga bir marta 2 oy davomida, so'ngra oyiga 2 marta yarim yil davomida 400—500 mkg dan o'tkaziladi.

Kasallik oqibati davolanmaganda yomon tugaydi. Zamona-viy davolash va retsidivning oldini olish kasallik kechishini o'zgartirib, bemorlar ish qobiliyatini saqlab qolishiga imkon beradi.

6.5. GEMOLITIK ANEMIYA

Anemiya bu turining kelib chiqish sabablari xususida bir necha nazariyalar mavjud. Bir nazariyaga binoan, uning negizida qon yaratilishidagi anomaliya yotib, bunda eritrotsitlarning qobiqlari patologik o'tkazuvchanligi, o'ta mo'rtligi bilan ajralib turadi. Boshqa nazariyaga ko'ra, gemolitik anemiya eritrotsitlar gemolizi ro'y beradigan a'zolar funksiyasining oshishi natijasida rivojlanadi. Bu eritrotsitlarning jadal parchalanishiga sabab bo'ladi. Gemolitik kamqonlikning asosiy belgisi eritrotsitlarning yuqori darajada parchalanishi va ular yashash davrining qisqarishidir.

Fiziologik sharoitlarda eritrotsitlarning yashash davri 100—120 kunni tashkil qiladi. Qarib borayotgan eritrotsitlar taloq sinuslarida va ilikda sekvestratsiya (o'lik etga aylanish) ga uchraydi. Gemolitik kamqonlikda eritrotsitlarning yashash davri 12—14 kungacha qisqaradi.

Kechishiga qarab gemoliz o'tkir va surunkali bo'ladi. Barcha gemolitik kamqonliklar ikkita katta guruhga bo'linadi: irsiy va orttirilgan.

Irsiy gemolitik kamqonlik eritrotsitlardagi turli genetik yetishmovchiliklarning natijasi sifatida rivojlanadi. Bunday eritrotsitlar funksional jihatdan sifatsiz va zaif bo'ladi.

Orttirilgan gemolitik kamqonlik eritrotsitlarning yemirilishiga sabab bo'ladigan turli omillarning ta'siri natijasida rivojlanadi (antitalarning paydo bo'lishi, gemolitik zaharlar, mexanik ta'sirlar va b.).

Klinik manzarasi. Ba'zan kasallik bola hayotining dastlabki kunlarida, biroq ko'pincha balog'atga yetish davrida aniqlanadi. Bemor darmoni qurishi, ish qobiliyatining pasayib ketayotganligi, o'ng va chap qovurg'alari ostida og'riq borligi, vaqt-vaqtida eti junjikib, harorati ko'tarilib turishidan shikoyat qiladi.

Teri qoplamlari oqargan, ozgina sarg'ish, taloq kattalashgan va palpatsiya qilganda og'riydi, kasallik uzoq vaqt kechganida jigarning ham kattalashganligi qayd qilinadi.

Kasallik kechishida klinik belgilar kam yuzaga chiqqan davrlar va bemorning ahvoli keskin yomonlashgan, gemolitik krizlar deb nom olgan daqiqalar (taloq va jigar sohasida qattiq og'riq paydo bo'lishi, tana harorati ko'tarilib, qattiq et junjikishi — bu qon shaklli elementlarining parchalanishi bilan bog'liq) bo'lishi mumkin, bu davrda sariqlik kuchayadi va darmon quriydi.

Gemolitik sariqlik uchun laboratoriya tekshiruvi ko'rsatkichlaridagi muayyan o'zgarishlar xos. Qon tahlili gemoglobinining sezilarli pasaygani (deyarli 50% ga) va eritrotsitlar miqdorining biroz kamayganini (gipoxrom anemiya) ko'rsatadi, qon zardobi tillarang, undagi bilirubin (bilvosita) miqdori litriga 290,8—307,9 mkmol/l gacha oshgan (normasi—litriga 17,1 mkmol/l).

Siydik va axlat normadan ko'ra anchagina intensiv bo'yalgan (urobilin ajralishi kuchaygan). Teri qoplamlarining o'rta darajada sarg'ayganligi, axlatning aniq-ravshan bo'yalganligi, taloqning kattalashganligi qayd qilinadi.

Davolash. Gemolitik anemiyaga, agar eritrotsitlarning osh-

gan gemolizi intoksikatsiya (qo'rg'oshin) yoki infeksiya (bezgak) sababli ro'y bergan bo'lsa, simptomatik davo qilinadi. Bunday qon yaratilish anomaliyasi sababli anemiya rivojlansa, taloq olib tashlanadi. Bunday operatsiyaga aniq yuzaga chiqqan anemiya ko'rsatma bo'lib xizmat qiladi. Kamqonlik kuchli bo'lgan bemorlarga operatsiyadan oldin eritrotsitar massa quyish lozim bo'ladi. Glukokortikoid gormonlar foyda bermaydi.

Parvarishi. Kamqonlik kasalligining parvarishi anemiyaning turiga bog'liq. O'tkir postgemorragik anemiyada parvarishi, asosan, qonni to'xtatish va jarohat joyida ikkilamchi infeksiyaning kelib chiqishining oldini olish bilan bog'liq. Temir moddasi yetarlicha o'zlashtirilmasligi tufayli kelib chiqadigan anemiyada davo katta dozada temir preparatlari berib turishdan iborat bo'ladi. Temirning o'zlashtirilishi yaxshilanishi uchun uni askorbinat kislotasi bilan birga berib borish kerak. Buni hamshira doimiy nazorat qilib boradi. Ovqat xilma-xil, vitaminlarga boy va to'la qiymatli oqsillari serob bo'lishi kerak. Buni ham hamshira nazorat qilib boradi. Bemor kasalxonadan chiqib kelganidan keyin ambulatoriyada haftasiga bir yoki ikki marta vitamin B₁₂ inyektsiyalar holida olib turadi. Hamshira bemorning vaqtida poliklinikaga kelib turishini kuzatib boradi.

6.6. LEYKOZLAR

Leykoz (yunoncha — *leukos* — oq) leykemiya oqqon raki — qon yaratish sistemasining o'sma kasalligidir. Leykoz — qon yaratilish hujayralaridan paydo bo'ladigan va suyak ko'migini zararlantiradigan o'smalarning umumiy nomi. Kasallikning etiologiyasi noma'lum va uning kechishi xavfli o'sma rivojlanishini eslatadi. Leykozning virus tabiati to'g'risida taxminlar ilgari surilyapti. Leykoz mohiyati suyak ko'migi, taloq, limfatik tugunlar zararlantirishidan iborat. Leykozda periferik qonda ko'p miqdorda yetilmagan leykotsitlar kuzatiladi, ular, odatda, faqat suyak ko'migida va limfotik tugunlarda bo'ladi. Qator hollarda periferik qonda leykotsitlarning umumiy miqdori ko'paymaydi, ular sifat

jihatan o'zgaradi, xolos. Bunday leykozlar aleykemik leykozlar deyiladi. O'tkir va surunkali leykoz farq qilinadi. O'tkir leykoz, asosan, navqiron yoshda uchraydi. Og'ir kechishi gemo-poyezning nisbatan tez va chuqur buzilishi va letal natija bilan tugashi bo'yicha farq qiladi. Bu hamma leykozlar orasida eng ko'p uchraydigan (qariyb 30 %) formasidir. Prognozi yomon. Bemorlar bir necha oydan bir-ikki yilgacha (hozirgi vaqtda ko'proq) yashaydilar. O'lim kaxeksiya, qon oqishi, infeksiya qo'shilib kelishi, leykozogen intoksikatsiya, neyroleykemiya yuz beradi. Bemor uzoq vaqt ko'rpa-to'shakda yotishi natijasida yotoq yaralar paydo bo'lishi mumkin.

Klinik ko'rinishi. O'tkir leykozning birinchi klinik belgilari turlicha bo'ladi. Ko'p hollarda bemorlar quvvatsizlik, ishtahaning pasayishi, bo'g'imlarda og'riq va mayda jaro-hatlanishdan, terida ko'karishlar paydo bo'lishidan shikoyat qiladilar. Boshqa bemorlarda kasallik o'tkir boshlanib, ularda rinit, faringit, murtak bezlari yallig'lanishi, tana harorati ko'tarilishi kuzatiladi. Ba'zida o'tkir leykoz kutilmaganda — qonni analiz qilinganda aniqlanadi. O'tkir leykozning rivojlangan bosqichida kasallikning klinik ko'rinishi anemiya, gemorragiya, infeksiya va yarali nekroz bilan asoratlanish sindromlari sifatida namoyon bo'ladi. Anemiya sindromi quvvatsizlik, bosh aylanishi, yurak sohasida og'riq va hansirash bilan namoyon bo'ladi. Bemorlar ko'zdan kechirilganda teri qoplamlari va shilliq pardalarning rangparligi aniqlanadi. Kamqonlikning ifodalanishi har xil bo'lib, eritropozning pasayish darajasiga, gemoliz yoki qon ketishlarga bog'liq. Gemorrogia sindromi deyarli barcha bemorlarda uchraydi. Ularda milkdan, burundan, bachadondan qon ketishi, teri va shilliq qavatlarda qon quyilishi kuzatiladi. Teri ostiga yoki venaga dori yuborish uchun nina sanchilganda katta qon quyilishlar kuzatiladi. Kasallikning terminal bosqichida me'da va o'n ikki barmoq ichak shilliq qavatlardagi qon quyilishlar yarali nekrotik o'tadi.

O'tkir leykozning terminal bosqichida kasallik tez rivojlanadi. Tana harorati yuqori raqamlargacha ko'tariladi, umumiy behol-

lik orta boradi, bemorni eti junjikishi, ko'p terlash bezovta qiladi. Ishtaha bo'lmaydi, burun, milk qonab turadi. Ko'zdan kechirilganda terida ko'p sonli qon quyilishlar topiladi. Stomatit, nekrotik angina rivojlanadi, bo'yin va pastki jag' osti limfatik tugunlari kattalashgan, bo'yin sohasidagi teri osti yog' qatlamlari shishgan bo'ladi. Me'da devoridagi leykemik infiltratlar yorilganda me'dadan qon ketishlar kuzatiladi. O'tkir leykoz formasiga ko'ra taloq, jigar, limfatik tugunlar kattalashadi. Qon tekshirilganda avj olib borayotgan anemiya, trombositopeniya, retikulotsitopeniya qayd qilinadi. Leykotsitlarning qariyb 95 foizini miyeloblastlar va boshqa tabaqalashmagan blast hujayralar tashkil qiladi, leykemiya qayd qilinadi. O'tkir miyeloleykoz-miyeloblast leykozda—qonda blast hujayralar va yetilgan leykotsitlar aniqlanadi, oraliq shakllari kam bo'ladi (leykemik uzilish). O'tkir limfaleykoz — limfoblast leykozda qonda limfoblastlar ko'p bo'ladi.

Davolash. O'tkir leykozni davolash shifoxona va ambulatoriya sharoitlarida kasallikning shakli, bosqichi, kechishiga ko'ra iloji boricha erta o'tkaziladi. Asosan, hujayra mitozining har xil davrlarida ta'sir qiluvchi ximiyaviy preparatlar turli kombinatsiyalarda beriladi. So'nggi yillarda kompleks terapiya: prednizalon 50 g dan kuniga, deksametazon, merkoptopurin (tana massasiga nisbatan 2,5 mg/kg hisobida, remissiya yuz bergunga qadar, siklofosfan ftoruratsil, antibiotiklar), qon va eritrotsit massa quyish (125—150 ml dan tomchi usulida, 3—5 kunlik tanaffuslar bilan) tayinlanadi. Davolash natijasida o'tkir leykoz o'rtacha o'tkir turga o'tadi, bemor umrini 1—2 yilga uzaytirish mumkin. O'tkir leykozda qunt bilan parvarishlash, bemorga sharoit yaratish, og'iz bo'shlig'ini nam tampon bilan artish, og'izni tez-tez chayib turish, yotoq yaralarning oldini olish nihoyatda muhim.

6.6.1. Surunkali miyeloleykoz

Bu kasallik suyak ko'migining granulotsitlar kurtagi, shuningdek, trombositar va eritrotsitar kurtagining zararlanishi bi-

lan yuzaga chiqadi. Kasallikning klinik manzarasi 3 bosqichda (boshlang'ich, rivojlangan, terminal) kechadi. Boshlang'ich bosqich yashirin kechadi va asosiy belgilar rivojlangan bosqichda kuzatiladi.

Klinik manzarasi. Bemorlar umumiy darmonsizlik, chap govurg'alar ostida og'irlik va og'riq sezish, ko'p terlash, milk-larning qonab turishidan shikoyat qiladilar. Tekshirib ko'rilganda taloqning anchagina kattalashgani (taloq ham suyak ko'migi singari miyeloid metaplaziyaga uchraydi va juda kattalashib tosgacha tushadi: ko'ndalangiga 40 sm gacha, og'irligi 7 kg gacha yetadi, qorinning kattagina qismini egallaydi) ma'lum bo'ladi, limfatik tugunlar ham kattalashadi, teri qoplamlari oqarib ketadi, bemor oriqlaydi. Tana harorati ko'tariladi, qon tekshirilganda miyeloid qatoridagi leykotsitlarning yetilmagan formalari, promiyelotsit, metomiyelotsit, miyelotsitlar topiladi, leykotsitlar miqdori anchagina ko'payadi, to'sh suyagi punksiya qilinganda miyelotsit va promiyelotsitlarning katta miqdori aniqlanadi. Anemiya, trombotsitoz qayd qilinadi. Kasallik to'liqinsimon—vaqt-vaqtida takrorlanib turadigan qo'zish va remissiya bilan kechadi. Surunkali miyeloleykozning quyidagi klinik-gemetologik turlari farq qilinadi: leykemik (leykotsitlar miqdorining anchagina oshganligi va perefirik qonda ko'p sonli donador elementlar paydo bo'lishi qayd qilinadi), subleykemik (leykotsitlar miqdorining o'rtacha oshishi va qon formulasidagi siljish bilan miyelotsitlar va promiyelotitlar paydo bo'lgunga qadar), aleykemik-osteomiyelofibroz (leykotsitlar miqdori normal yoki hatto pasaygan va periferik qonda yetilmagan hujayralar yo'q) formalari. Osteomiyelofibroзда to'sh suyagini punksiya qilish va punktatni tekshirishning ahamiyati katta: ko'p sonli miyeloblastlar va promiyeloblastlar topiladi. Surunkali miyeloleykozning atipik turlari ham kuzatiladi: *eozinofil miyeloleykoz*, *periferik* qonda, asosan, atsidofil granulatsitlar bo'lishi bilan xarakterlanadi va *bazofil miyeloleykoz*. Eng og'ir asorati — ko'p qon oqishi bilan o'tadigan gemorragik diatez.

Klinik belgilaridan tashqari surunkali miyeloleykoz tashxisini

qo'yiishda ko'mikda Filadelfiya xromosomasini aniqlash hal qiluvchi rol o'ynaydi.

Davolash. Kasallikning rivojlangan bosqichida o'sma hujayralari miqdorini kamaytirish maqsadida, asosan, kimyopreparatlar bilan davolanadi. Sitostatiklardan miyelosan kuniga 2, 4,6 mg dan beriladi. Leykotsitlar soni $15-20 \times 10^9/l$ ga yetganda miyelosan kichik miqdorda, haftada 1-3 marta 2 mg dan beriladi. Miyelobromol kuniga 250 mgdan, 6- merkaptopurin kuniga 100-150 mg dan beriladi.

Splenektomiya, nur bilan davolash, leykotsitoferez qo'llanish mumkin. Infekcion, gemorragik kamqonlik asoratlarini davolash lozim. Bemorga jismoniy va ruhiy osoyishtalik, yetarlicha antiseptik sharoitlar yaratish, vitaminlarga boy oziq moddalar bilan ovqatlantirish kerak. Bemorlar doimiy dispanser nazoratida bo'ladilar.

6.7. SURUNKALI LIMFOLEYKOZ

Surunkali limfoleykoz limfoid to'qimalarning bezor kechadigan o'sma kasalligidir. Surunkali limfoleykoz o'rta va keksa yoshli (35-70 yosh) kishilarda ko'p, yoshlarda kam uchraydigan kasallik.

Klinikasi. Surunkali limfoleykozning 3 turi qayd qilinadi: leykemik, subleykemik va aleykemik. Bundan tashqari, kasallikning quyidagi atipik kechish turlari ham kuzatiladi:

1. O'smali — limfatik tugunlarning katta xaltalari va taloqning juda kattalashuvi bilan o'tadi.

2. Tomoq va burun atrofida diffuz limfatik o'suvchi surunkali limfoleykoz.

3. Qorin bo'shlig'ida katta limfatik tugunlar bilan kechuvchi turi.

4. Suyak ko'migida kechuvchi turi. Limfatik tugunlar va taloq kattalashmay, o'zgarishlar, asosan, suyak ko'migida joylashgan bo'ladi.

5. Oshqozon-ichak variantida limfomotoz o'sishlar oshqozon va ichakning shilliq qavatida bo'lib, dispeptik o'zgarishlar bilan kechadi.

6. Terining zararlanishi bilan kechuvchi turi ko'p tarqalgan eritrodermiya bilan o'tadi.

Kasallikning kechishi. Surunkali limfoleykoz kechishi-ning 3- bosqichi qayd qilinadi. *Birinchi* — boshlang'ich davri nisbatan uzoq (2—3 yil) bo'lib, bemor ahvoli qoniqarli bo'ladi, limfatik tugunlar, taloq va jigarning kattalashganligi, qondagi va ko'mikdagi kasallikka xos o'zgarishlar tasodifan aniqlanadi. *Ikkinchi* — kasallikning zo'rayish davrida limfatik tugunlar, jigar va taloq yana ham kattalashib, qondagi o'zgarishlar kuchayib, anemiya va trombositopeniya rivojlanadi, quvvatsizlik, tez-tez terlash, haroratning ko'tarilishi qayd qilinib, gemorragik o'zgarishlar kuzatiladi. *Uchinchi* terminal bosqichda, infeksiyaga chidamsizlik rivojlanadi. Kasallikning og'ir turlari kuchli anemiya bilan kechib, bemorni 1—2 yil ichida o'limga olib kelishi mumkin.

Qondagi o'zgarishlar: leykotsitoz—200000—300000 gacha, ularning 80—90%ini yetilgan limfotsitlar, prolimfotsitlar 3—4%, 1—2% limfoblastlar tashkil qiladi. Neytrofillar esa 4—5% ni tashkil qiladi. Oqibat-natijasi—inson hayoti o'lim bilan tugaydi.

Davolash. Kimyoterapiya vositalari — xlorbutin (leykeram) kuniga 10—15mg dan 4—6 hafta davomida, siklofosfan kuniga yoki kunora 200—600 mg dan venaga yuboriladi. Gormonlar gemolitik kamqonlik va trombositopeniya paydo bo'lganda tayinlanadi. Kasallikning terminal bosqichlarida, yomon sifatli kechganda polikimyoterapiya o'tkaziladi. Kattalashgan limfatik tugunlar, taloq nur bilan davolanadi.

Parvarishi. Kasallar juda yaxshi parvarishga muhtoj bo'lishadi. Ularni mutloq o'rnidan turg'izmay yotqizib qo'yish, ichki kiyimlarini vaqtida alishtirib turish zarur. Ovqatni kamkamdan, bot-bot berib turish, ovqat yaxshi pishirilgan, vitaminlar, oqsillarga boy bo'lishi kerak. Hamshira bemorni yedirib-ichiradi, og'iz bo'shlig'ini tozalab qo'yadi. Ichiladigan suyuqlikni cheklab qo'yish yaramaydi. Hamshira bemorning vaqtida shifokorga ko'rinib turishini nazorat qiladi. Oftobda turish kasallikning qo'zib qolishiga sabab bo'lishi mumkin, hamshira bemorni shu to'g'rida ogohlantirib qo'yishi shart.

Tibbiyot hamshirasi bu bemorlar bilan muloqatda bo'lganida tibbiyot etikasi va deontologiya qonun-qoidalariga rioya qilishi zarur.

6.8. GEMORRAGIK DIATEZLAR

Gemorragik diatezlar (GD) — yig'ma tushuncha bo'lib, ularga o'z-o'zidan yoki arzimagan shikastlar natijasida paydo bo'ladigan, oshgan qon oquvchanlik asosiy belgi hisoblangan irsiy yoki orttirilgan kasalliklar guruhiga kiradi.

Gemorragik diatez qon ketishiga moyillik bilan davom etadigan turli holatlarda (teri, bo'g'imlarga qon qo'yilishi, burun, milk qonashi, buyrakdan qon ketishi, tish oldirganda ko'p qon oqishi) kuzatiladi. Hayotda orttirilgan gemorragik diatez qon sistemasi kasalliklarining asorati bo'lishi va turli yoshdagi kishilarda uchrashi mumkin.

Rivojlanish patogenezini e'tiborga olib, barcha gemorragik diatezlar quyidagi turkumlarga bo'linadi.

I. Qon ivishining I- fazasi buzilishi tufayli bo'ladigan gemofiliya kasalligi.

II. Trombotsitlar son va sifat jihatdan o'zgarganda bo'ladigan Verlgof kasalligi — trombotsitopatiya yoki trombotsitopenik purpura kasalligi.

III. Qon tomir devorlarining o'tkazuvchanligi oshishida bo'ladigan gemorragik vaskulit yoki Shenleyn—Genox kasalligi.

6.8.1. Gemofiliya

Gemofiliya gemorragik diatezlarning klassik turlaridan bo'lib, qadimdan ma'lum.

Etiologiyasi. Gemofiliya irsiy kasallik bo'lib, jins bilan bog'liq holda retsessiv yo'l bilan nasldan naslga o'tadi.

Qon ivishining VIII va IX omillari sintez qiluvchi gen H — xromosomada joylashadi. Shuning uchun ham bu kasallik bilan, asosan, erkaklar kasallanadi. Gemofiliya bilan kasallangan erkaklar kasallikni tashuvchi ayollar bilan turmush qurganda

ayollarning ham kasallanish ehtimoli kuzatiladi. VIII omil yetishmasligi bilan bog'liq bo'lgan kasallik gemofiliya —A deb belgilanadi, IX omil yetishmaganda esa, gemofiliya —V to'g'risida gap boradi. Gemofiliya A 85—90%, gemofiliya V 10—15% hollarda uchraydi.

XI omil yetishmasligi bilan bog'liq bo'lgan gemofiliya C esa 2—3% hollarda uchraydi.

Klinikasi. Gemofiliya A, B va C klinik jihatdan bir-biridan farq qilmaydi. Asosiy klinik belgilari: tilinganda, lat yeganda, tish oldirganda ko'p miqdorda qon ketishi. Ba'zan qon ketish salgina lat yeyishdan keyin ham bo'ladi. Mushaklarga qon quyilib, gematomaning paydo bo'lishi, qon tomirlari va nerv tolalarini ezib, qattiq og'riqlarni vujudga keltiradi. Ko'pincha ichki a'zolarida qon ketishi kuzatiladi. Bunda buyrak yo'llari qon laxtalari bilan bekilib qolishi mumkin. Gemofiliyaning xarakterli belgisi bo'g'imlarga qonning quyilishidir. Gemartrozlar salgina jarohatlar tufayli ham paydo bo'ladi. Ko'pincha tizza, tirsak bo'g'imlari zararlanadi, kasallangan joyning harorati ko'tariladi, bo'g'im harakati chegaralanadi.

Gemofiliyada bo'g'im ichidagi gematomalardan tashqari, suyak usti, mushak orasi gematomalari ham uchraydi. Ular qattiq shish ko'rinishida bo'ladi. Gemofiliyada qon to'xtamasligi bolalik yillaridayoq namoyon bo'ladi. Yosh o'tishi bilan qon oqishining to'xtamasligi kamroq kuzatiladi. Kasallik xuruji bo'lib o'tgandan so'ng uzoq vaqt remissiya bo'ladi. Uzoq vaqt davom etadigan qon ketish natijasida bemorlarda gipoxrom kamqonlik kuzatiladi. Leykotsitlar va trombotsitlar soni me'yoridan kamaymaydi. Rentgenda bo'g'im va bo'g'im xaltasida soyalar ko'rinadi.

Davolash quyidagicha olib boriladi:

— gemoterapiya, yangi qon va plazma quyish, antigemofil plazma, kriopretsipitat(plazmadan ajratib olingan oqsil konsentrat) sutkasiga 20—40 TB/ kg venaga, antigemofil globulin yuborish;

— ayrim hollarda glukokortikoidlar, prednizalon 20—30 mg dan (dozasi pasaytirib boriladi);

- ko'rsatmalar bo'lganda rentgenoterapiya;
- simptomatik terapiya: gemostatik, antianemik, og'riq qoldiruvchi vositalar.

Parvarishi. Kasallik og'ir kechganda — ko'p qon yo'qotish oqibatida yuz bergan anemiya, falajliklar bilan o'tadigan pernitsioz anemiya, gemolitik kriz, nekrotik angina va boshqa asoratlarda parvarish qilish ayniqsa muhim. Davolashning ta'sirchanligi ko'p jihatdan tibbiyot hamshirasining parvarishiga bog'liq.

Beixtiyor siydik chiqarish va defekatsiya yuz berishi mumkin. Bunday hollarda bemorni ventilatsiyasi yaxshi, qulayliklari bo'lgan iliq xonaga joylashtirish kerak. Tibbiyot hamshirasi davo tadbirlarida faol qatnashib, bemorlar ustidan doimiy kuzatuv olib borishi zarur.

Bemor es-hushini yo'qotganda karavotdan yiqilib tushish ehtimolining oldini olish, ich kiyim va oqliklar ifloslanganda o'z vaqtida almashtirish, yotoq yaralarning oldini olish lozim. Gemolitik kriz vaqtida tibbiyot hamshirasi bemorga og'riqni qoldiradigan davo bilan birga, unga osoyishta sharoit yaratishi kerak.

Tegishli malakali yordam ko'rsatilganda prognoz, odatda, ijobiy bo'ladi.

6.8.2. Trombotsitopenik purpura (Verlgof kasalligi)

Trombotsitopenik purpura yoki Verlgof kasalligi gemorragik diatezlar guruhiga kiradi, u trombotsitlar o'zgarishiga bog'liq va aksariyat immun kelib chiqadi. Kasallikning birinchi klinik tasvirini 1735- yilda Verlgof dog'simon gemorragik kasallik nomi ostida bergan edi. Bu kasallik turli yosh guruhlarida kuzatiladi, biroq ko'pincha bolalar va yoshlar kasallanadi. Bolalik yoshida kasallik o'g'il va qiz bolalarda bir xil, katta odamlar o'rtasida ayollarda ko'proq uchraydi.

Etiologiyasi. Bu masala uzil-kesil hal qilinmagan va quyidagi nazariyalar mavjud:

- kasallik asosida suyak ko'migi megakariotsitlarining

trombotsitlarni kam ishlab berishi yoki ularning noma'lum yoki ma'lum omillar ta'sirida sifat jihatidan nosozligi yotadi;

— organizm immun sistemasining ahamiyati (immunogen nazariya); bu nazariyaga binoan kasallik qonda bemor trombotsitlarini yemiradigan antitrombotsitar autoantitanalar yig'ishi natijasida rivojlanadi;

— infeksiyalar (aksariyat viruslarga), vaksinatsiyaga, tomir devori o'tkazuvchanligi buzilishiga muayyan ahamiyat beriladi.

Hozirgi vaqtda trombotsitar antitanalar ishlab chiqarishda taloqning faol ishtiroki aniqlangan, bu ularning halok bo'lishiga, binobarin, trombotsitlar miqdorining kamayishiga imkon beradi.

Klinikasi. Kasallikning asosiy belgilaridan biri teri gemorragiyasi va shilliq pardadan qon ketishi hisoblanadi.

Teri gemorragiyasi petexiya yoki ekximoz ko'rinishida bo'ladi va tananing old qismida joylashadi. Vaqt o'tishi bilan terining qon quyilgan joylari rangli ko'rinishda bo'ladi (ko'k, yashil, sariq va hokazo).

Ko'p hollarda burundan qon ketish kuzatiladi. Ayollarda birinchi o'rinda bachadondan qon ketishi — menorragiya holatida bo'ladi. Inyeksiya qilingan joylarda qon qo'yilishi paydo bo'ladi. Klinikada Verlgof kasalligining o'tkir va surunkali turi kuzatiladi. Bu kasallik infeksiya jarohatlari, homiladorlik, operatsiyalar natijasida qaytalanishi mumkin.

Davosi.

1. Splenektomiya.

2. Konservativ davolash:

a) steroid gormonlar qo'llash;

b) gemoterapiyani keng qo'llash;

d) antianemik, umuman quvvatlantiruvchi terapiya.

Ayrim hollarda yosh o'tishi bilan qon ketishi kamayadi yoki butunlay to'xtaydi.

6.8.3. Gemorragik vaskulit (Shenleyn— Genoh kasalligi)

Bu kasallik gemorragik diatezlar guruhiga kirib, tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi bilan bog'liq.

Etiologiyasi. Gemorragik vaskulit turli xil omillar (infeksiya, sovuq qotish, dori-darmonlar) ga spetsifik bo'lmagan giperergik tomir reaksiyasi deb qaraladi. Kasallikning ko'pgina kelib chiqish omillariga qaramay, birgina immunoallergik patogenezini bor. Gemorragik vaskulit kelib chiqishida tomirlarning giperergik reaksiyasi asosiy o'rin tutadi.

Klinikasi. Kasallik yuqori harorat 39—40°C bilan o'tadi. O'ziga xos ko'rinishlaridan biri teri va shilliq pardalardagi gemorragik toshmalardir. Ba'zida teri qichishadi va salgina shishadi. Ko'pincha teridagi o'zgarishlarga bo'g'im sindromlari qo'shiladi, yirik bo'g'imlarda kuchli og'riq bo'ladi.

Obyektiv ko'rilganda bo'g'imlarning shishgani, harakatining chegaralanganligi kuzatiladi. Gemorragik vaskulitdagi abdominal sindrom qorinning og'rihi, qon qusish, qonli ich ketishi bilan xarakterlanadi.

Gemorragik vaskulit og'irlashishlaridan biri buyrakning shikastlanishi bo'lib, bu hol sekin-asta buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Kasallikning kechishi o'tkir va surunkali— qaytalanuvchi bo'lishi mumkin. Yosh bolalarda gemorragik vaskulit juda og'ir kechib, yashinsimon toshma ko'rinishida o'tadi.

Qaytalovchi turlari bilan birga yengil, sog'ayib ketadigan turlari ham bor. Ko'p hollarda prognozi ijobiy.

Davolash.

1. Patogenetik terapiya:

- glukokortikoidlar: prednizolon, prednizon, gidrokortizon va boshqalar;
- geparin 300—400 TB/ kg mushakka yoki teri ostiga;
- yallig'lanishga qarshi, analgetik preparatlar (natriy salitsilat, butadion, brufen), ayrim hollarda — antibiotiklar;
- tomir devorini mustahkamlaydigan preparatlar: kalsiy xlorid, rutin, askorbin kislota.

2. Ko'rsatmalar bo'yicha: gemostatik, antianemik, umum-mustahkamlaydigan, sedativ va boshqa davo vositalari.

Parvarishi. Bemorga e'tiborli bo'lish, ozadalikka rioya qilish, teri parvarishiga ahamiyat berish, og'zini chayishga ko'mak-

lashish kerak. Terida, uning namlanib turadigan uchastkalarida va burmalarida ko'p sonli qon quyilishlar bo'lganda, bog'lamlarni muntazam almashtirib, zararlangan joylarga takroran dori sepish zarur.

Gemorragik diatezlarda dispanser kuzatuvi stasionarda boshlangan davoni oxiriga yetkazish, umuman, bemor ahvoli, laboratoriya ko'rsatkichlarining o'zgarishi ustidan kuzatish, davomli remissiyani quvvatlab turish, kasalxonaga joylashtirish masalasini hal qilish, asoratlarning oldini olishdan iborat.

Nazorat savollari

1. Anemiya kasalligi qanday kasallik, uning qanday turlarini bilasiz?
2. Temir tanqisligi anemiyasining paydo bo'lishi nimaga bog'liq?
3. Leykoz haqida umumiy ma'lumot bering.
4. Leykozning qanday turlarini bilasiz?
5. Bemor parvarishida hamshiraning roli qanday?
6. Gemorragik diatez nima, unga izoh bering.
7. Gemofiliya haqida nimalarni bilasiz?
8. Verlgof kasalligi qanday kasallik, uning kelib chiqish sabablarini ayting.
9. Shenleyn—Genoh kasalligining asosiy klinik belgilari qanday?
10. Gemorragik diatezlarning davolash prinsiplari nimalardan iborat?

7- bob. QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI

Qalqonsimon bez xiqildoq qalqonsimon tog'ayi ustida, bo'yinning oldingi yuzasida joylashgan. Qalqonsimon bez bo'yincha bilan birikkan 2 bo'lakdan iborat. Massasi taxminan 30 gr keladi. Qalqonsimon bez tiroksin gormoni ishlab chiqaradi. Tiroksin tarkibiga yod kirib, u qalqonsimon bezga tashqaridan (bu yerga qon oqimi bilan keltiriladi), oziq-ovqat mahsulotlari va ichimlik suvdan tushadi. Qalqonsimon bez moddalar almashinuviga ta'sir qiladi: normaga nisbatan ko'p miqdorda tiroksin ishlab chiqarilishi modda almashinuvining normal bo'lmagan oshib ketishiga olib keladi. Qalqonsimon bez funksiyasi pasayib ketganda va bu gormon yetarlicha ishlanmaganida, aksincha, moddalar almashinuvi pasayadi.

7.1. DIFFUZ TOKSIK BUQOQ (BAZEDOV KASALLIGI)

Bu kasallik qalqonsimon bezning bir tekis diffuz kattalashuvi va funksiyasining oshishi bilan xarakterlanadi. Kasallik ko'pincha 20—50 yoshlarda uchrab, ko'proq ayollar kasallanadilar.

Kasallik kelib chiqishida ruhiy zo'riqish, salbiy his-hayajonlar, neyro-endokrin buzilishlar, qalqonsimon bezga surinkali infeksiyalar (tonzillit, revmatizm, sil, zahm va b.)ning ta'siri, intoksikatsiyalar muhim o'rin tutadi. Boshqa ichki sekretsiya bezlari funksiyasining buzilishi (gipofiz) ham ahamiyatga ega. Boshqa ko'pgina kasalliklarda bo'lgani kabi bu kasallikda ham irsiyatning rolini inkor etib bo'lmaydi.

Diffuz toksik buqoq bilan kasallangan bemor yurak urishi, umumiy behollik, tajanglik, ortiqcha terlash, qo'llar titrashi, uyqu buzilishidan shikoyat qiladi. Obyektiv tekshiruvda qalqonsimon bezning kattalashganligi ma'lum bo'ladi. Kat-

talashishning bir necha darajalari farq qilinadi: bez bemorning yutish harakatlaridagina ko'rinishi mumkin va qo'lga yaxshi unnaydi, bezning kattalashganligi yutish harakatlarisiz ham ko'rinib turadi, bez shu qadar kattalashadiki, bo'yinning shakli o'zgarib qoladi. Palpatsiya qilinganda bez zichligi o'rtacha, atrofdagi to'qimalar bilan yopishmagan, pulsatsiya qilib turadi. Ko'z simptomlari deb ataladigan hodisalar xarakterli: egzoftalm (ko'zning chaqchayib turishi), ko'zning kam pirillashi, „uzoq vaqt tikilib turish“ (Shtellvag simptomi), ko'z soqqasi pastga harakatlantirilganda ustki qovoqning yumilishining kechikishi (Grefe simptomi), konvergensiyaning susayib qolishi (Mebius simptomi), bunda biror buyumni yaqindan ko'zdan kechirishda unga qarash qobiliyati buziladi. Shuningdek, ko'zlarning yaltirab turishi va ha'zi bir boshqa simptomlar bo'ladi. Yurak-tomir sistemasining toksikozi rivojlanishi bilan bog'liq simptomlari qayd qilinadi: yurakda unchalik kuchli bo'lmagan og'riq bo'lishi ehtimol, taxikardiya—yurak minutiga 100—150 martagacha uradi, puls tezlashgan, arterial bosim oshgan, yurak chegaralari chappa kengaygan, yurak uchi proeksiyasi sohasida sistolik shovqin eshitiladi. Bemorlar, odatda, oriq, teri qoplamlari nam bo'ladi, tana haroratining o'rtacha oshishi kuzatiladi. Boshqa a'zolar va sistemalarda ham patologik o'zgarishlar qayd qilinadi, bu yo'talishda (kattalashgan qalqonsimon bezning traxeya va hiquildoqni bosishi sababli), me'da sekreti yasining kamayishida, tez-tez defekatsiya bo'lishida, ich ketarga moyillikda, nerv-psixik buzilishlarda yuzaga chiqadi, qon tekshirilganda—leykopeniya, ECHT oshganligi ma'lum bo'ladi. Asosiy modda almashinuvini tekshirish (tireotoksikozda u oshgan) va qalqonsimon bezni radioizotop skanirlash (giperfunksiyada qalqonsimon bez yodni normadagiga nisbatan ko'proq singdiradi) diagnostik ahamiyatga ega. Uzatilgan qo'l barmoqlarining tit-rashi xarakterli simptom hisoblanadi.

Davosi. Noxush omillarni bartaraf etish (emotsional zo'riqish, kasbga aloqador zararliklar), mehnat va turmush rejimini tartibga solish tavsiya qilinadi. Dori-darmon bilan davo

qilish: yodni kichik dozalarda ichishga beriladi, kuniga 2—3 marta 0,05 g dan diyodtirozin (3 haftalik kurs), radioaktiv yod bilan davolash buyuriladi. Merkazolil 0,005 g dan kuniga 2—3 marta, ovqatdan keyin buyuriladi. Bundan tashqari, simptomatik davo qilinadi, sedativ, yurak-tomir vositalari, qator hollarda xirurgik davo qilish zarur.

7.1.1. Endemik buqoq

Endemik buqoq deb, patologik kattalashgan qalqonsimon bezga aytiladi. Kasallik odamni o'rab turgan muhitda yod miqdorining kamayib ketishiga bog'liq, bu holat ovqat mahsulotlari va ichimlik suvining yodga kam to'yinishiga va binobarin, organizmga yodning kam tushishiga olib keladi. Joy balandligi dengiz sathidan nechog'liq yuqorilashgani sayin tuproq va suvdagi yod miqdori kamayib boradi. Bu qator omillar bilan, xususan, tog'dan oqib kelayotgan suvning tuproqdagi yod saqlaydigan jinslarni yuvib ketishi bilan bog'liq. Tog'li rayonlar (Farg'ona vodiysi va boshqa rayonlar kiradi), adirlar — endemik buqoq tarqalgan joylardir. Biroq endemik buqoq bo'yicha tinch bo'lmagan joylarda ko'pchilik shaxslarda bu kasallik paydo bo'lmaydi. Binobarin, bu kasallikning paydo bo'lishiga tashqi muhitda yod yetishmasligidan tashqari, boshqa omillar ham ta'sir qiladi. Bularga muvozanatlashmagan ovqatlanish (oqsillar, yog'lar, uglevodlar, vitaminlar), jismoniy zo'riqish natijasida organizmning umumiy holsizlanishini kiritish mumkin. Aftidan, irsiyat ham rol o'ynaydi. Kasallik aksariyat novqiron yoshda —30 yoshga to'lmagan kishilarda uchraydi. Bemorlarning ko'pchilik qismi ayollardir. Bemorlarda qonda va qalqonsimon bezda yod miqdorining kamayganligi ma'lum bo'ladi, qalqonsimon bez hujayralarida kolloid miqdori ko'payadi. Buqoq tuguni, diffuz va diffuz-tugunli (aralash) bo'ladi. Ba'zan bezsimon to'qima o'sib qalinlashadi, ba'zan esa atrofiyaga uchraydi, ya'ni ular miqdori kamayadi.

Klinikasi. Kasallikning bosh simptomi qalqonsimon bezning kattalashuvi (ba'zan anchagina kattalashuvi) hisoblanib, bu

yutishning buzilishiga, nafas olishning qiyinlashuviga olib keladi. Kattalashgan qalqonsimon bez palpatsiya qilinganda zichligi turlicha (ba'zan anchagina qattiq) ekanligi ma'lum bo'ladi, ba'zan endemik buqoq qalqonsimon bezning o'zidagi yallig'lanish jarayoni bilan asoratlanadi, atrofidagi to'qimalarda xavfli aynish bo'ladi.

Davosi. Endemik buqoq bo'lgan rayonlarda profilaktika maqsadida yod preparatlarini go'daklikdan ichish kerak. Tar-kibida yod saqlagan (yodlangan) osh tuzidan (1 kg osh tuziga 25 gr kaliy yod) foydalanish maqsadga muvofiq. Endemik buqoq gipoterioz hodisalari bilan qo'shilib kelish ehtimoli borligidan 0,2 gr dan tireoidin tayinlanadi. Konservativ metodlar samara bermaganda va buqoq a'zolari mexanik bosib qo'yganda xirurgik davolashga kirishiladi.

Kasallikning oldini olish uchun baliq yog'i, dengiz karami, ko'p yod saqlaydigan mahsulotlarni yeyish kerak. Qishloq xo'jaligida hayvonlarni boqishda yod qo'shilgan silos keng qo'llaniladi.

7.1.2. Miksedema

Kasallik qalqonsimon bez funksiyasining yallig'lanish va autoimmun jarayonlar natijasida pasayishi bilan bog'liq.

Miksedema hollari zahmda qayt qilinadi. Miksedemaga endokrin sistemaning boshqa zvenolari (uzoq vaqtgacha rentgen nurlanishida gipofiz oldingi bo'limining zararlanishi) buzilishi, shuningdek, qalqonsimon bezni uning giperfunksiyasi tufayli olib tashlash sabab bo'lishi mumkin.

Klinikasi. Bemorlar loqayd, bo'shashgan, uyquchan bo'lib qoladilar, xotirasi pasayadi, ko'pincha ruhan eziladilar, lohaslik rivojlanadi, ichak ishi buziladi (qabziyat), aql-idrokning pasayish alomatlari paydo bo'ladi. Ko'zdan kechirilganda yuzning salqiganligi, lablarning qalin tortganligi, yog' bosishga moyillik (yog' almashinuvining buzilishi) qayd qilinadi. Teri quruq, shishgan, tana harorati pasaygan. Til va tovush boylamlari shishganligidan nutq biroz sekinlashgan va tushunarsiz bo'ladi,

tirnoqlar, sochlar mo'rt bo'lib qoladi va sochlar to'kilib ketadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, puls sekinlashgan, yurak qisqarishlari chastotasi minutiga 40 martaga pasaygan. Yurak chegaralari kengaygan. Nafas siyraklanishi qayd qilinadi. Asosiy modda almashinuvi normadan pasayadi. Qalqonsimon bez tekshirilganda unda yod miqdorining kamayganligi qayd qilinadi (qalqonsimon bezning bir sutka mobaynida radioaktiv yodni singdirishi normada 30% bo'lgani holda bu kasallikda taxminan 10 % bo'ladi). Kasallik uzoq vaqtga cho'ziladi (15 yil va bundan ko'pga). Davo o'z vaqtida boshlanmaganda, kassallik uzoq kechganda kretinizm rivojlanishi mumkin.

Davosi. Tireoidin preparatlari (0,1 dan kuniga 3 marta) 1—1,5 oy mobaynida yuboriladi. Buyrak usti bezlari po'stloq qatlamida yetishmovchilik bo'lganda gormonlar bilan davolash, piridoksin va siankobalamin vitaminlarini buyurish foydali. Agar miksedema rivojlanishi xronik infeksiya bilan bog'liq bo'lsa, spetsifik terapiya (silga qarshi, zahmga qarshi) maqsadga muvofiq.

Parvarishi. Depressiv holatlar yuz berish ehtimoli borligidan bemorlarni statsionarda davolash davrida qunt bilan kuzatib borish zarur. Og'ir hollarda psixik aql pastlik (kretinizm) rivojlanganda parvarishlash bemorga to'la-to'kis xizmat qilishdan iborat. Bemor sun'iy ovqatlantirib turiladi, ichi kelgandan keyin tagi yuvib qo'yiladi, vannada cho'miltiriladi, soch va tirnoqlariga e'tibor beriladi.

7.2. QANDLI DIABET

Qandli diabet modda almashinuvi, asosan, uglevod almashinuvi buzilishiga olib keladigan insulin yetishmovchiligi bilan bog'liq kasallik.

Etiologiyasi. Qator omillar: irsiyat, semizlik, haddan tashqari ko'p ovqat yeyish, ruhiy va jismoniy zo'riqish, oshqozon osti bezining o'smasi, zahm, sil va hakazolar ahamiyatga ega.

Patogenezi. Diabetning hamma alomatlari organizmda insulin yetishmovchiligi bilan bog'langan. Insulin yetishmov-

chiligi birlamchi yoki ikkilamchi bo'lishi mumkin. Pankreatik yetishmovchilikda oshqozon osti bezining B hujayralarida insulin sekretsiyasi va sintezi buziladi. Pankreasdan tashqari yetishmovchilikda insulin me'yordagi miqdorda ishlab chiqariladi va sintez qilinadi, lekin uning faoliyati pasayadi.

Diabetda semirish muhim o'rin tutadi, chunki bunda yog' kislotalarining miqdori ortadi, ular insulin faolligini pasaytiradi.

Insulin yetishmovchiligi giperglikemiyaga olib keladi. Giperglikemiya ketidan glukozuriya rivojlanadi, u buyrak koptokchalarida glukoza filtratsiyasining ortishi va kanalchalarda uning qayta kam so'rilishi bilan bog'liq. Glukoza konsentratsiyasining ortishi natijasida kanalchalarda birlamchi siydikning osmotik bosimi ortadi va suvning qayta so'rilishi buziladi, poliuriya vujudga keladi. Organizmning suvsizlanishi, chanqoqlik polidipsiyani keltirib chiqaradi.

Yog' almashinuvining buzilishi, yog' parchalanishining kuchayishi va ko'p miqdorda erkin yog' kislotalari hosil bo'lishi bilan tushuntiriladi, ular jigarga to'planib, yog'ga aylanadi va jigarni yog' bosishga olib keladi. Ko'p miqdorda yog' kislotalari parchalanishi natijasida keton tanachalari paydo bo'ladi. Keton tanachalar markaziy nerv sistemasiga tonik ta'sir ko'rsatadi, kislota ishqor muvozanati asidoz tomonga o'zgaradi. Natijada natriy, kaliy, magniy ionlarining organizmdan chiqib ketishiga imkon yaratiladi, bu esa muskul to'qimasining, shu jumladan, miokardning holatiga ta'sir etadi.

Insulin tanqisligida oqsillar sintezi buziladi, shu jumladan, antitanalar ham kamayadi, bu organizm reaktivligi pasayishiga imkon yaratadi, yaralar sekin bitadi.

Qandli diabetda oqsillar sintezining buzilishi qon-tomir yetishmovchiligiga sabab bo'ladi. Qandli diabetda xolesterin sintezi ko'payadi.

Klinikasi. Kasallikning dastlabki alomatlari umumiy bo'ladi. Shikoyatlari — endokrin buzilishlar: poliuriya, polidipsiya, tez charchash, quvvatsizlik, mehnat qilish qobiliyatining buzilishi

va boshqalar, ba'zan glukozuriya va giperglikemiya kuzatiladi. Kasallikka xos belgilardan yana biri ozib ketish yoki semirish hisoblanadi.

Poliuriya. Bunda siydik miqdor me'yoriga nisbatan ko'payib, 2,5—3,0 litrdan 5—10 litrgacha yetadi. Agar bemor bunga ahamiyat bermagan bo'lsa, undan necha marta hojatga borgani va har gal qancha siydik ajralgani, uning miqdori va rangi so'raladi.

Diabeti bor bemorlar siydik yo'li kasalliklaridan farqli o'laroq, oz-ozdan siydik ajratadi. Siydik miqdori tungiga nisbatan kunduzi ko'p bo'ladi. Shunga mos ravishda glukozuriya ham kunduzi ko'p, siydigi yopishqoq bo'ladi.

Polidipsiya. Kuchli chanqoq kasallikka xos belgi hisoblanadi. Dastlab bemor uni sezmaydi, u kuniga 2—3 litrdan ortiq suv ichadi. Sababsiz terlaydi, qizib ketadi, hatto ishtaha kuchli bo'lsa ham, ozish rivojlanaveradi. Ba'zi bemorlarda semirib ketish kuzatiladi. Semirish deb vaznning me'yordan 20% ortib ketishiga aytiladi.

Polifagiya Doimiy yuqori ishtahada bo'ladi. Bunday bemorlarni „ovqat ishqibozlari“, „ovqatni qizg'anadiganlar“, deb atashadi. Moddalar almashinuvi buzilishi natijasida kelib chiqadigan keyingi guruh belgilar: adinamiya, lanjlik, asteniya hisoblanadi. Bu belgilar ko'pincha bemorlarni bezovta qiladi va ular doimo shifokorga shikoyat qilib turadilar. Adinamiya (quvvatsizlik) asta-sekin, boshqa belgilar qatori zimdan rivojlanadi. Ozigina jismoniy harakat qilganda yengil charchash paydo bo'ladi. Dam olgandan so'ng ahvol yaxshilanadi. Muskul charchashi og'riq xurujlari va oyoq-qo'llarining sal-pal titrashi bilan namoyon bo'ladi.

Kasallikka xos belgilardan yana biri teridagi va to'qimalardagi ba'zi bir o'zgarishlar hisoblanadi. Bu o'zgarishlar moddalar almashinuvi sindromining yomonlashishi yoki yaxshilanishi bilan paydo bo'lib va yo'qolib turadi. Shikoyatlardan yana biri teri qichishi hisoblanadi. Qichishish ko'pincha jinsiy a'zolar sohasida va orqa chiqaruv teshigi atrofida bo'ladi. Uzoq vaqt tuzal-

maydigan, qaytalanadigan, odatdagi muolaja bilan davolab bo'lmaydigan chipqonlar diabet bilan birga kechishi mumkin. Ekzemalar, dermatozlar, soch mikrozlari, tirnoqlarning trofik yarasi kuzatilishi mumkin. Diabetda jarohatlar sekin bitadi, ichki a'zolar shikastlanishiga xos qator belgilar paydo bo'ladi. Oshqozon-ichak yo'llari tomonidan: og'iz qurishi, kuchli chanchash kuzatiladi. Bemorlar og'zida shirin ta'm paydo bo'ladi. Tishlari qimirlab, tushib ketadi.

Yurak-qontomir sistemasida turli o'zgarishlar: aterosklerozning xilma-xil joylashishi, yurak sanchig'i, miokard infarkti, qo'l-oyoq tomirlari shikastlanishi (oyoq-qo'llarning uvushishi, achishishi, oyoqning sovqotishi va boshqalar) belgilari kuzatiladi.

Asab sistemasi tomonidan nevrillar, polinevrillar kelib chiqadi. Ko'rish, jinsiy a'zolar ishi buziladi. Bemorning hayot tarzini so'rab-surishtirish vaqtida kasallik rivojlanishidagi o'zgarishlar sog'lig'idagi chetga chiqishlarni so'rab-surishtirish kerak, chunki ular diabetdan oldin yoki u bilan birga kechadi. Atrof-muhit sharoiti: kasallik ko'pincha moddiy jihatdan yaxshi ta'minlanmagan oiladagi odamlar orasida, ko'proq shahar aholisi o'rtasida rivojlanadi. So'rashda ovqatlanish xususiyati, yeydigan ovqatning miqdori, uning kaloriyasi, bemorning turmush tarzi, ixtisosi, o'tkir yoki surunkali ruhiy shikastlanishlar bilan bog'liqligiga ahamiyat berish kerak.

Irsiy omil 10—50% hollarda ta'sir etadi. Otasi va onasi kasal bo'lsa, kasallanish xavfli bo'ladi, ulardan biri yoki boshqa qarindoshlari kasal bo'lsa, xavf kamroq bo'ladi.

Streptokokkli infeksiya, gripp, epidemik parotit (teпки), o'tkir va surunkali pankreatit, kalla suyagining, miyaning shikastlanishi, qorindagi jarohatlar katta ahamiyatga ega. Bemorni diqqat bilan ko'rish bemorning vazni ortganligini yoki u ozganligini, charchoqlik sezayotganligini aniqlashga imkon beradi. Lunjning yoki peshonaning o'ziga xos to'q pushtirangga bo'yalishi kasallikka xos belgi hisoblanadi.

Og'iz bo'shlig'i — lablari, tili, halqum shilliq pardalari

quruq. Ko'pincha stomatit, gingivit, tish kariyesi, paradontoz kuzatiladi. Yurak-qon tomir sistemasini tekshirganda EKGda o'zgarishlar va toj tomirlarning aterosklerozi aniqlanadi.

O'pka tomonidan bronxitlar, zotiljam, sil uchraydi. Oshqozon shirasining kislotaliligi pasayadi, jigar kattalashadi.

Buyrakda simptomatik arterial gipertenziya, proteinuriya, retinopatiya, surunkali piyelonefrit, buyrakning aterosklerozi rivojlanishi mumkin.

Ko'zda retinopatiya, katarakta kuzatiladi. Terida chipqon, xo'ppozlar izi, chandiqlar bo'lishi, teri burmalarida bichilish, ekzema, epidermofitiya bo'lishi mumkin.

Qandli diabet alomatlari qanchalik namoyon bo'lmasin kasallikka tashxis qo'yishda, albatta, qondagi qand miqdorini aniqlash katta ahamiyatga ega. Glukoza miqdorini nahorda yoki kunning istalgan vaqtida aniqlash mumkin. Agar nahordagi miqdor 6,7 mmol/l (120 mg%) yoki undan ortiq (200 mg%) bo'lsa, demak bu qandli diabet borligini bildiradi.

Kasallikning klinik belgilariga qarab, qondagi glukoza miqdoriga hamda berilayotgan davoga qarab qandli diabetning yengil, o'rtacha, og'ir turlari farqlanadi. Kasallik yengil kechganda qon va siydikdagi o'zgarishlar uncha katta bo'lmaydi. Odatda, qondagi glukoza miqdori 7,8 mmol/l (140 mg%) dan ortmaydi, kasallikning asoratlari bo'lmaydi, bemorlar ish qobiliyatlarini saqlab qoladilar.

Kasallik yengil kechganda qand miqdorini pasaytiruvchi preparatlar qo'llanmasdan, faqat parhez yordamida qondagi glukoza miqdorini me'yorda saqlab turish mumkin. Kasallikning yengil turi, asosan, II turdagi diabet bilan og'rikan semiz kishilarda uchraydi, I turdagi diabetda esa kamdan kam aniqlanadi. Vaqt o'tishi bilan ko'pincha bemorlar yaxshi davolanmasligi natijasida kasallik og'irlashib, o'rtacha og'irlikdagi turga o'tadi.

Qandli diabet o'rtacha og'irlikda kechganda qondagi glukoza miqdori 14,0 mmol/l (250 mg%) gacha ko'tariladi, uncha og'ir asoratlar bo'lmaydi, bemorning ish qobiliyati birmuncha pasayadi. Kasallikning bu turida faqat parhezning

o'zigina yordam bera olmaydi. Qondagi glukoza miqdorini saqlab turish uchun parhez bilan bir qatorda, qand miqdorini pasaytiruvchi dorilar ichish, sutkasiga 60 TB gacha insulin qabul qilish zarur bo'ladi.

Qandli diabet og'ir holda kechganda qondagi glukoza miqdori ancha yuqoriga, 14,0 mmol/l (250 mg%) dan yuqoriga ko'tariladi, bemorda diabetning og'ir asoratlari mavjud bo'lib, ularning ish qobiliyatlari pasayadi yoki butunlay yo'qoladi. Kasallikning bu turida qondagi glukozani me'yorida saqlab turish uchun sutkasiga 60 TB dan ortiq insulin talab qilinadi.

Qandli diabetning yuqorida keltirilgan ochiq klinik shakli namoyon bo'lguncha yashirin bosqichni o'taydi. Kasallikning yashirin davri I turdagi diabetda juda qisqa, II turdagi diabetda ancha davomli bo'lib, bir necha yillarga cho'zilishi mumkin.

Yashirin diabeti bo'lgan bemorlarni ko'pincha hech narsa bezovta qilmaydi, kasallikning belgilari deyarli bo'lmaydi. Qondagi glukoza miqdori me'yorida ushlab turiladi. Siydikda qand bo'lmaydi. Ba'zi bir bemorlarda bu davrda teri ostiga yiringli yara chiqishi, milklarning yalliglanib, tish tushib ketish hollari uchraydi. Bu holat yashirin diabet bor deb gumon qilishga asos bo'ladi.

Yashirin diabet organizmning glukozaga turg'unligini aniqlash orqali topiladi. Buning uchun tekshirilayotgan odam 10—14 soat ovqat yemasdan, ertalab och qoringa glukoza miqdorini aniqlash uchun barmog'idan qon topshiradi, so'ngra 250—330 ml suvda eritilgan 75 gr glukozani 5—15 minut davomida ichadi. Glukoza ichganidan 2 soat o'tgach, qondagi glukoza miqdori yana qaytadan aniqlanadi. Yashirin diabetda och qoringa tekshirilgan glukoza miqdori 6,7 mmol/l (120 mg%) dan kam bo'ladi. Glukoza qabul qilingandan 2 soat o'tgach, tekshirilgandagi glukoza miqdori 7,8 mmol/l (140 mg%) ga teng yoki undan yuqori, ammo 11 mmol/l (200 mg%) dan oshmaydi.

Laborator tekshiruvda. Sutkalik siydikdagi qand miqdori, sutkalik siydikdagi diurez va nisbiy solishtirma og'irlikka qaratilgan holda qand va keton tanachalarini aniqlash kerak.

Sutkalik diurez siydikdagi qandning foiz miqdori va qabul qilingan uglevod miqdorini tekshirish orqali uglevod balansi aniqlanadi. Olingan ma'lumotlar davolashda hisobga olinadi.

Suv-tuz almashinuvining buzilishi aniqlanadi. Qonda kaliy, natriy, ishqor zaxirasi aniqlanadi (me'yorda 55—70 hajm %). Asidoz diabet komasi yaqinlashayotganligini bildiradi. Giperoxolesterinemiya, giperqlikemiya ham kuzatiladi.

Asoratlari.

1. *Diabet komasi.* Diabet komasi qandli diabetning og'ir asorati bo'lib, organizmda insulin miqdorining yetishmasligi natijasida vujudga keladi. Insulin tanqisligi yuz berganda yog'larning parchalanishi kuchayib, qonda zaharli nordon hosilalar ko'payadi, natijada ketoatsidoz deb yuritiladigan chuqur o'zgarishlar sodir bo'ladi. Bu holatda qand miqdori ancha yuqori bo'lib, siydik bilan birga, ko'p miqdorda qand ajralib chiqadi, siydik miqdori ham bir necha marotaba ko'payadi. Ko'p siyish natijasida tana suvsizlanadi, bu esa bemorning asta-sekin hushdan ketishiga sabab bo'ladi. Bu holat diabet komasi deb ataladi. Diabet komasi bir yoki bir necha kun davomida asta-sekin rivojlanadi. Avvaliga bemor o'zida kuchayib borayotgan holsizlik va charchoqni sezadi. Og'zi qurib, chanqog'i sira bosilmaydi, juda ko'p suv ichadi. Bemor nafas olganda undan aseton hidi kelib turadi. Ba'zan qorin og'rig'i va qayt qilish hollari ham kuzatiladi. Bemor atrofga befarq bo'lib, savollarga noto'g'ri javob beradi, fikri chalkashib boradi va asta-sekin hushini yo'qotadi. Nafas olish avvaliga tezlashib, keyin sekin va chuqur bo'ladi. Tomir urishini aniqlash qiyin bo'ladi.

2. *Diabet angiopatiyalar* Diabet angiopatiyalari qandli diabetning qon tomirlariga beradigan surunkali asorati bo'lib, ular ikki turga — diabet angiopatiyalari va makroangiopatiyasiga bo'linadi. Mayda qon tomirlarning, ya'ni kapillarning qandli diabet ta'sirida o'zgarishi diabet mikroangiopatiyasi deyiladi. Bunda mayda qon tomirlar devori qalinlashib, ularning ichki yuzasi g'adir-budur bo'lib, qon oqishi qiyinlashadi, bu mayda tomirlarning bekilib qolishiga sabab bo'ladi. Ba'zan qon tomir

devorlarining mo'rt bo'lib qolishi natijasida ba'zi tomirlar ken-
gayib, xaltachalarni hosil qiladi. Mo'rt bo'lgan tomirlar yorilib,
atrof to'qimalarga qon quyilishi mumkin. Bu ko'pincha ko'z
tubi to'r pardasida yaqqol ko'riladi. Ko'z to'r pardasidagi kapil-
lar tomirlarning o'zgarishi natijasida ko'z xiralashadi. Ko'rish
qobiliyatining bu susayishini ko'zoynak taqish bilan ham tuzatib
bo'lmaydi. Ba'zi hollarda ko'z qon tomirlaridagi o'zgarishlar
ko'rlikka olib kelishi mumkin. Diabet ta'sirida ko'z tubi to'r
pardasidagi o'zgarishlar diabet mikroangiopatiyasi ichida eng
ko'p uchraydigan tur hisoblanadi.

Qandli diabet bundan tashqari yana buyrakka ham zararli
ta'sir qiladi.

Ko'pincha diabet nefropatiyasi mikroblar keltirib chiqargan
surunkali yallig'lanish (surunkali piyelonefrit) bilan birga
kechadi. Bu holat diabet nefropatiyasining kechishini og'ir-
lashtiradi.

Qandli diabeti bor bemorlar buyrakda biroz o'zgarish sez-
ganda darhol uni davolash chorasini ko'rishlari, siydiklarini tez-
tez umumiy tekshirtirib turishlari kerak.

Davosi. Qandli diabet organizmda insulin yetishmasligiga
bog'liq bo'lgani sababli, davolash organizmga insulin yubo-
rishga asoslangan. Kasallikning yengil darajasida insulin qo'lla-
nilguncha diyetoterapiya o'tkaziladi (9- stol). Insulin ikki turga
bo'linadi: 1) ta'sir muddati qisqa yoki oddiy insulindir; 2) ta'sir
muddati uzaytirilgan insulin. Insulinning ta'sir kuchi 6—8 soat-
ga boradi.

Uzoq muddat ta'sir qiladigan insulin qatoriga protamin rux
insulin suspenziyasi, rux insulin kristall suspenziyasi kiradi.
Insulinni qorin, yelka, son terisiga yuborish mumkin.

Insulindan tashqari qand miqdorini pasaytiruvchi dorilar
ham mavjud, bularga: butamid, oranil, maninil va adebitlar
kiradi.

Qand miqdorini pasaytiruvchi dorilar ko'pincha, ertalab va
kechqurun ovqat iste'mol qilayotgan vaqtda qabul qilinadi.

Diabetik koma. Qonda qand miqdorining ortishi, organizm-

da moddalar almashinuvi barcha turlarining buzilishi natijasida turli xil zaharli moddalar miqdorining ko'payishiga bog'liq.

Koma holatining vujudga kelishiga sabab: noto'g'ri davolash, parhezni buzish, asabiylashish, homiladorlik, turli infeksiyon kasalliklar, operatsiyalar.

Shoshilinch yordam ko'rsatishda darhol biryo'la 50—100 TB insulin yuboriladi, 50 TB teri ostiga, 50 TB venaga.

Keyinchalik hushsizlik holati davom qilaversa, insulinni 20—30 TB teri ostiga har ikki soatda, sutkasiga taxminan 200—300 birlik kiritish kerak. Insulin bilan bir vaqtda 20—30 ml 40 % li glukoza eritmasi vena ichiga yuboriladi, bundan tashqari, 600—800 ml 5% li glukoza eritmasi teri ostiga yuboriladi. Asidozni kamaytirish uchun fiziologik eritmani glukoza va soda bilan (50 g glukoza, 25g natriy bikarbonat, 1000 g fiziologik eritma) tomchili klizma qilinadi. Kollapsga qarshi kurashish uchun kamfora, kofein, kordiamin buyuriladi.

Gipoglikemik koma. Gipoglikemik koma diabeti bor bemorlarga insulin dozasini ko'p yuborish natijasida vujudga keladi. Insulin kiritilgandan so'ng, odatda, 1—2 soat o'tgach yuz beradigan keskin darmonsizlik, ko'p terlash oyoq-qo'llarning titrashi, isitma sezgisi, bosh aylanishi, bosh og'rig'i, yurak urishi, ochlik his qilish, rang o'chishi gipoglikemiyaning asosiy alomatlaridan hisoblanadi. Agar bemorning hushi joyida bo'lsa, 50—100 g non va 1—2 chaqmoq qand yediriladi yoki bir stakan shirin choy ichiriladi. Behush holatdagi bemorga 50 ml 40% glukoza eritmasi venaga yuboriladi. Agar u hushiga kelmasa, 5—10 minut o'tkazib teri ostiga 500—600 ml 5%li glukoza eritmasi va 0,5—1 ml 0,1% adrenalini eritmasi takror yuboriladi.

Parvarishi. Bemorni statsionarda o'ziga o'zi ukol qilishni o'rgatish o'rinli. Shprisdan qanday foydalanish kerakligini, unga qanday qilib insulin olinishini hamshira bemorga ko'rsatib beradi va bemorni sterillik qoidalariga rioya qilishga o'rgatadi. Dastlab bemor hamshiraning ko'z o'ngida o'ziga inyeksiyalar qiladi, hamshira uning xatolarini tuzatib turadi. Qandli diabeti

bo'lgan bemor ovqatni qat'iy belgilangan soatlarda yeyishi, ovqat yeyishning insulin inyeksiyalari bilan bog'liq holda olib borilishiga aniq rioya qilishi kerak. Diabetli har bir bemorga terining yiringli kasalliklari profilaktikasini qunt bilan ta'minlash kerak, chunki diabetda ularga moyillik bo'ladi. Bemor vannada issiq suv bilan sovunlab cho'milishi, ich kiyimlarini, ayniqsa, yozda badan terisi ko'p terlaydigan paytlarda muntazam alish-tirib turishi kerak.

Nazorat savollari

1. Diffuz toksik buxoq haqida tushuncha bering.
2. Endemik buxoq haqida tushuncha bering.
3. Miksedema haqida so'zlab bering.
4. Qandli diabet qanday kasallik?
5. Klinik ko'rinishi qanday?
6. Qanday davolanadi?
7. Qanday parvarish qilinadi.

8- bob. REVMATOID ARTRIT

Revmatoid artrit — surunkali bo'g'im biriktiruvchi to'qimasining yallig'lanishi bilan kechuvchi, bo'g'implarda eroziv-destruktiv xarakterdagi uzluksiz yallig'lanish jarayoni kuchayib boruvchi kasallikdir. Bu kasallikda, bo'g'im to'qimalarida immunologik asosda kechuvchi yallig'lanish rivojlanib, u bo'g'imda, tog'ayda morfologik o'zgarishlarga olib keladi. Keyinchalik bemorda ichki a'zolarining zararlanishi kuzatiladi. Uning asosida immunokompleks ta'sirida bo'ladigan yallig'lanish yotadi.

Etiologiyasi. Revmatoid artritning kelib chiqish sababi aniqlanmagan. Kasallikning rivojlanishida virus infeksiyasiga va boshqa infeksiyon omillarga ahamiyat berilmoqda. Mikroob hujayrasi va uning parchalanishidan sodir bo'lgan molekular komponentlar bo'g'im hujayrasiga tropizm xususiyati tufayli ularda uzoq muddat to'planib, xarakterli immun javobiga olib keladi. Virus DNK hujayrasiga joylashib olib, antigen xususiyatiga ega bo'lgan noinfekcion oqsil tanachalarini sintez va sekretsiyasini kuchaytiradi, bu esa immun reaksiyaning avj olishiga olib keladi.

Kasallikning rivojlanishida irsiy omillar muhim o'rin tutadi. Bemor organizmida o'zgargan immun reaktivlik aniqlangan.

Patogenezi va patanatomiya. Ma'lum bir etiologik shart-sharoitlar natijasida bo'g'imning sinovial qobig'i yallig'lanadi va mahalliy immun reaksiyasi rivojlanadi, bu esa agregatsiyalangan IgG hamda IgA va IgM shakllanishi bilan davom etadi. Bu o'zgargan IgG antigen xususiyatiga ega bo'lib, ularga qarshi immun xususiyatga ega bo'lgan sinovial qobiqning plazmotsitlarida, limfa tugunlarida va taloqda antitanalar ishlab chiqariladi — ularni revmatoid omil deb ataladi. Agretsiyalangan IgG (IgA, IgM) PO va komplement bilan o'zaro ta'sirlanib,

bo'g'im suyuqligida va sinovial qobiqda immun kompleksi hosil bo'lishiga olib keladi. Bunga javoban bo'g'im to'qimalarida immun yallig'lanish rivojlanadi. Sinovial qobiqning plazmatik hujayradan va sensibilizatsiyalangan limfotsitlardan tashkil topgan yallig'lanishi shakllanib, kengayib boradi — ular to'qimalarni shikastlantiradi. Immun komplekslar qonda, tanada aylanib yuradi, bu yallig'lanish jarayonining surunkali kechishiga olib keladi. Artritning asosiy xususiyati biriktiruvchi to'qimaning shakllanish va o'sib borishi bilan kechib, sekin-asta tog'ay va suyak epifizini yemirib, g'adir-budurlar, yemirilishlar hosil qiladi. Tog'ayning yo'qolishi avval fibroz to'qimasiga, so'ngra bo'g'imning ankiloziga olib keladi. Bo'g'im deformatsiyasi periartikular to'qimalar (bo'g'im xaltachasi, paylari va mushaklarining) o'zgarishiga olib keladi. Revmatoid artritda bo'g'im yallig'lanishidan tashqari, ichki a'zolarning biriktiruvchi to'qimasida o'zgarishlar aniqlanadi. Bu o'zgarishlar morfologik asosini vaskulitlar va limfoid infiltratsiya tashkil qiladi. Revmatoid artrit patogenezini quyidagi jadvalda keltirildi.

Revmatoid artrit patogenezini

Virus va boshqa etiologik omillar	Irsiy o'zgargan immun reaktivlik
Sinovial qobiq shikastlanishi (autoantigenlar shakllanishi bilan)	
Revmatoid omil ishlab chiqarish immun komplekslar shakllanishi	
Sinovial qobiqda, a'zolarida va to'qimalarda immun yallig'lanishning rivojlanishi	
Tog'ay va suyak bo'g'imlarining uzluksiz yallig'lanishi, yemirilishi va boshqa shilliq pardalarning yallig'lanishi	
Kasallikning klinik belgilari	

Klinik manzarasi. Rematoid artrit tez-tez qo'zib, deyarli beto'xtov zo'rayib boradigan, surunkali og'ir xastalik bo'lganligi tufayli uni erta tashxislash zarur. Ammo kasallikning erta bosqichlarida belgilari o'ziga xos emasligi sababli uni har doim ham barvaqt aniqlab bo'lmaydi. Kasallikning boshlanish va

kechish turlari har xilligi bu muammoni yanada qiyinlashtiradi. Shunga qaramay, bemor shikoyatlarini, anamnezini, kasallikning obyektiv belgilarini o'ta sinchkovlik bilan o'rganish ko'p hollarda revmatoid artritni o'z vaqtida to'g'ri tashxislash va davolash imkonini beradi.

Kasallik boshlanishida mayda bo'g'imlar, ko'proq bilak, kaft-panja va falangalar, kamroq hollarda oyoq kaft-panjasi va falangalararo bo'g'imlar shikastlanganligi sababli shu bo'g'implarda og'riq paydo bo'ladi. Og'riq kunning ikkinchi yari-mi va ertalab kuchliroq bo'lib, kun davomida, ayniqsa, kechga borib kamayadi. Ba'zi bemorlarda og'riq o'rindan turgandan so'ng 20—30 minutdan keyin kamayib borib, yo'qolishi, ba'zilarda kun bo'yi bezovta qilishi mumkin. Og'riq kasallik rivojlangan sari asta-sekin kuchayib boradi. Kasallik kuchli qo'ziganda og'riq tun bo'yi bezovta qilishi mumkin. Og'riq harakat qilganda kuchayadi. Og'riq shikastlangan bo'g'implarda o'zgarimas, doimiy bo'lib, bo'g'imdan bo'g'imga ko'chib yurmaydi, bo'g'im va uning atrofidagi to'qimalar yallig'langanligi va og'riq bo'lganligi sababli ular harakati cheklanganligi kuzatiladi. Bemorlarda ertalab „uyg'onganda o'zini qolipdagidek yoki taqalangedek“ sezib, butun tana harakati cheklanganligi kuzatiladi. Kamroq hollarda (15—20%) revmatoid artrit bitta yoki ikkita bo'g'imni shikastlash tarzida boshlanishi mumkin. Bu holda bilak, tirsak, tovon bo'g'imlari shikastlanishi mumkin. Yelka, ko'ks va umurtqa bo'g'imlari deyarli shikastlanmaydi. Bu bo'g'implarda og'riq kasallikning oxirgi bosqichlarida kuzatiladi. Kasallik uzoq davom etgan bemorlarda shikastlangan bo'g'implarda kuchli deformatsiya rivojlanib, ular harakati butunlay yo'qolishi mumkin.

Bemorlarning kasallik tarixi o'rganilganda ko'proq hollarda (55%) kasallik boshlanishi har xil „turtki“ omillar: gripp, angina, yuqori nafas yo'llari surunkali infeksiyon kasalliklar qo'zishi, kamroq hollarda sovqotish, bo'g'im lat yeyishi, homiladorlik va tug'ish, klimaks, ruhiy jarohatlanishlar bilan bog'liqligi aniqlanadi.

Obyektiv tekshirilganda kasallik boshlanishida yoki qo'ziganida bo'g'im ichi va atrofidagi (periartikular) to'qimalar yallig'langanligi sababli ularning shishib, konturi silliqlashganligini, hajmi kattalashganligini, bo'g'im ustidagi terining biroz qizarganini, shakli o'zgariganligini ko'rish mumkin. Bo'g'imda eksudat ko'proq bo'lsa, paypaslaganda fluktuatsiya ham aniqlanishi mumkin. Qo'l va oyoq panjalari mayda bo'g'imlari simmetrik ravishda shikastlanadi. Yallig'lanish ko'proq qo'l va oyoq kaftlari II va III bo'g'imlarida, kaft-panja, bilak bo'g'imlarida kuzatiladi. Distal falangalararo, I va V barmoqlar kaft-panja bo'g'imlari revmatoid artritda shikastlanmaydi („mustasno“ bo'g'imlar), bo'g'imlardagi eksudativ o'zgarishlarga proliferativ o'zgarishlar qo'shilganda ular shakli o'ziga xos ravishda o'zgaradi, deformatsiyalanadi. Kasallikning rivojlangan bosqichida panja bo'g'imlaridagi o'zgarishlar o'ziga xos bo'lib, ba'zida uni „tashrif kartochkasi“ deb ham aytiladi. Ba'zi bemorlarda kaftlar shakli haddan tashqari o'zgarib ketganligi kuzatiladi. Qolgan bo'g'imlardagi o'zgarishlar revmatoid artritdan boshqa kasalliklardagi kabi bo'ladi. Shu sababli bo'g'imlar faoliyati cheklanib, hatto yo'qolishi mumkin va bemorlar oddiy ehtiyojlarini ham bajarolmay qolib, qo'lida biror narsa tuta olmaydi, kiyimlarini kiya olmaydi, sochini tarolmaydi va juda qiynaladi. Bo'g'imlardagi yallig'lanish jarayoni qayta-qayta qo'zib, undagi o'zgarishlar vaqt o'tgan sari kuchayib, kasallik har gal qaytalaganda yangi va yangi bo'g'imlar shikastlana boradi.

Revmatoid artrit rivojlanishi autoimmun xarakterga ega bo'lganligi sababli bu kasallikda yana boshqa to'qimalar va ichki a'zolar ham shikastlanishi mumkin. Tirsak bo'g'imi atrofida 0,5—2 sm kattalikdagi dumaloq paypaslaganda og'rimasdan siljiydigan qattiq revmatoid tugunchalar paydo bo'lishi mumkin. Revmatoid tugunchalar yana proksimal falangalararo, kaft-panja, tizza bo'g'imlar tashqi tomonida bosh, kurak, to'sh sohasida joylashishi, ular bitta yoki bir nechta bo'lishi mumkin, hech qachon yallig'lanmaydi va yiringlamaydi. Subperiostal joylashgan bo'lsa, siljimaydi. Revmatoid tugunchalar kasallik

qo'zish davrida paydo bo'lib, simmetrik joylashadi, kasallik davolanganda va remissiya davrida to'liq yo'qolib ketishi mumkin. Ular kasallikning erta davrida paydo bo'lishi noxush belgi hisoblanib, u yuqori faollik bilan kechganida kuzatiladi.

Kasallikning erta bosqichida faol artrit rivojlangan davrning o'zidayoq muskullar atrofiyasi boshlanadi. Revmatoid artrit og'ir kechsa va faol davri ko'p qo'zisa, atrofiya shunchalik tez rivojlanadi va ifodalangan bo'ladi. Shikastlangan bo'g'imlar harakatini bajarishda ishtirok etuvchi yaqin muskullar atrofiyaga uchraydi. Kaftda kaft muskullari, I va V barmoq harakatida ishtirok etuvchi muskullar, bo'g'imlarning yoyilishida ishtirok etuvchi muskullar, masalan, bilak bo'g'imi shikastlanganda bilak muskullari, tizza bo'g'imi shikastlanganda son oldingi guruh muskullari atrofiyasi kuzatiladi. Keyinchalik muskul tonuslari o'zgaradi.

Muskullarda yana revmatoid mioziti kuzatish mumkin. Revmatoid tenosinovit, tendinit rivojlanishi mumkin. Ba'zi hollarda paylar uzilib ketishi ham mumkin. Ba'zida bo'g'imlar harakat qilganda qirsillagan tovush eshitiladi. Kasallik uzoq kechganda kamqonlik rivojlanganligi va teri kapillarlarini tonusi o'zgarganligi tufayli terining rangparligi kuzatiladi. Kaft va barmoqlar uchi terisi ko'kimsir-to'q pushtirangda bo'ladi. Shikastlangan bo'g'imlar, ayniqsa, kaftlar terisi quruq, rangpar, yupqalashgan bo'ladi. Shu joylarda pigmentatsiya, giperkeratoz bo'lishi mumkin. Tirnoqlar yupqalashishi, ularda uzunasiga chiziqlar paydo bo'lishi, tez sinadigan bo'lib qo'lishi mumkin.

Kasallikning faol davrida ba'zi bemorlarda limfadenopatiya — limfa tugunchalarining (jag' osti, bo'yin va b.) kattalashganligi kuzatiladi.

Kasallik yuqori faollik bilan kechganda revmatoid miokardit (ko'pincha o'choqli) va endokardit rivojlanishi mumkin. Kamroq hollarda mitral qopqoqlari yetishmovchiligi shakllanadi va u nisbatan yengil kechib, gemodinamik o'zgarishlar sodir bo'lishiga olib kelmaydi. Kam belgili quruq perikardit, ba'zida ekssudatli perikardit aniqlanishi mumkin.

O'pka to'qimasi tugunchalar rivojlanishi bilan shikastlanishi mumkin, unda yana alveolit, o'pka vaskuliti ham uchrashi mumkin. Shu sababli o'pka yetishmovchiligi, o'pka emfize-masi yoki pnevmosklerozi belgilari topilishi mumkin. Faqat rentgen usuli bilan tekshirilganda aniqlanadigan quruq plevrit, kam hollarda juda kam suyuqlik yig'iladigan eksudatli plevrit rivojlanishi mumkin.

Revmatoid artritda buyraklar shikastlanishi proteinuriya, mikrogematuriya bilan kechadigan revmatoid nefrit, buyrak amiloidozi va nefrotik sindrom (mo'l proteinuriya va shishlar), revmatoid artritni davolash uchun uzoq qo'llaniladigan dorilar (oltin tuzlari) ta'sirida rivojlanadigan nefropatiya, yo'ldosh kasalliklar (piyelonefrit) tarzida bo'lishi mumkin.

Jigar shikastlanishi revmatoid gepatit, jigar amiloidozi va jigarining dori ta'sirida shikastlanishi bilan kechib, jigar va taloq kattalashish mumkin. Revmatoid artrit jigar va taloq kattalashi-shi, limfa tugunlarining kattalashishi va leykopeniya bilan kechsa, Felti sindromi deb ataladi.

Oshqozon-ichak tizimida amiloidoz belgilari rivojlanishi mumkin.

Asab tizimida ba'zi bemorlarda sezish va harakat buzilishi bilan kechadigan polinevropatiya sindromi paydo bo'lib, ko'pincha distal asab tolalari shikastlanadi. Revmatoid artritda yana so'lak va ko'z yoshi bezlari shikastlanib, og'iz bo'shlig'i va konyunktivit bo'lishi mumkin. Revmatoid artrit endokrin bezlari faoliyati buzilishi bilan kechsa, Shegren sindromi deyiladi. Qon tomiri devorlarida vaskulitlar rivojlanishi, shu sababli barmoqlarning distal qismi va tirnoqlarda qoramtir teri o'z-garishlari — mikroinfarktlar belgisi paydo bo'lishi mumkin. Yirik qon tomirlarida vaskulitlar (arteritlar) rivojlansa, Reyno sindromi belgilari paydo bo'ladi. Ko'zda sklerit belgilari kuza-tilishi mumkin.

Qon analizida eritrotsitlar cho'kish tezligi oshishi, C—reaktiv oqsil paydo bo'lishi, globulinlar, fibrinogen miqdori oshganligi aniqlanadi. Revmatoid artrit og'ir kechib, visseral

a'zolar shikastlanganda gipoxrom kamqonlik rivojlanadi. Periferik qonda leykotsitlar va neytrofillar soni me'yorida bo'ladi. Revmatoid artrit o'tkir boshlanib, yuqori isitma bilan kechganda leykotsitoz bo'lishi mumkin.

Immunologik o'zgarishlar kasallik boshida sinovial suyuqlikda bo'g'im sinovial qobiqlar plazmatik ishlab chiqaradigan va Valer—Rouz yoki lateks-test sinamalari bilan aniqlanadigan revmatoid omil (RO) ning titri ko'tarilganligi bilan xarakterlanadi. RO titri patologik jarayon darajasi kasallikning zo'rayib borishi va bo'g'imdan tashqari a'zolar shikastlanganligiga bog'liq. Ba'zi bemorlarda „seronegativ“ xili bo'lib, RO topilmaydi. Immunologik o'zgarishlarning boshqa belgilari: Le—hujayralar, yadroga qarshi antitanalar, silliq mushaklarga qarshi antitanalar sistem qizil volchankadan farqlanib, kam titrda aniqlanadi.

Rentgen usuli bilan tekshirilganda bo'g'implarda topiladigan o'zgarishlar 4 bosqichga bo'linadi:

I bosqich — bo'g'imoldi suyaklari osteoporoz.

II bosqich — torayishi biroz buzilishi, bo'g'im tirqishining biroz torayishi, bo'g'im suyaklarida bitta—ikkita yemirilish chuqurchalari paydo bo'lishi.

III bosqich—tog'ay va suyaklarning anchagina buzilishi, bo'g'im tirqishining ifodalangan torayishi, bo'g'implarning qisman chiqishi (podvivixi), suyaklar devitsiyasi — (ko'pincha V barmoq tomonga siljishi).

IV bosqich — III bosqich belgilari va ankiloz (bo'g'implarning qotib qolishi).

Kasallikning erta bosqichida bo'g'implarda o'zgarish bo'lib, uzoq davom etayotgan kasallikda III—IV bosqichi rivojlanib, ko'rsatilgan bosqichlar kasallikning vaqt davomida kechishiga ta'sir ko'rsatadi.

Revmatoid artritda, ayniqsa, bo'g'imda ekssudativ o'zgarishlar ifodalanganda, bo'g'imni punksiya qilib, sinovial suyuqlikni tekshirish mumkin. Revmatoid artritda sinovial suyuqlikda hujayralar soni, oqsil ko'payganligi, mutsin cho'kmalari, fagot-

sitlar (RO ni fagotsitoz qilayotgan leykotsitlar, RO si bor immun birikmalar RO) topiladi.

Bo'g'im sinovial qobig'ini punksiya yo'li bilan biopsiya qilib, morfologiyasi tekshirilganda, sinovial hujayralar proliferatsiyasi va fibrin cho'kmasiga nisbatan zinapoyasimon joylashishi revmatoid artritga xos bo'lib, boshqa bo'g'im kasalliklaridan farqlanadi.

Revmatoid artritning visseral xilida EKG, ko'krak qafasi a'zolari rentgen usuli bilan tekshirilib, yurak va o'pkaning shikastlanganlik belgilari aniqlanadi.

Revmatoid artrit o'tkir va asta-sekin boshlanishi mumkin. Kasallik o'tkir boshlanganda yuqori isitma, poliartrit tufayli bo'g'imlarda qattiq harakatlarning o'ta cheklanganligi kuzatiladi.

Kasallik asta-sekin boshlanganda bo'g'imlardagi og'riq va shishlarning sekin rivojlanishi, bo'g'imlar harakatining biroz qiyinlashuvi, tana harorati o'zgarماسligi kuzatiladi.

Ko'proq hollarda revmatoid artrit o'rtacha o'tkir boshlanadi. Bu holda turg'un poliartralgiya, artrit rivojlanib, og'riq tunning ikkinchi yarmi va ertalab kuchayib, kun davomida va kechga borib kamayadi. Ertalab harakatning chegaralanganligi, o'rindan turgandan so'ng 20—30 minutlar o'tgach kamayishi, ba'zida kun bo'yi saqlanib qolishi kuzatiladi.

Klinik va laboratoriya belgilariga qarab revmatoid artritning uchta faollik darajasi aniqlanadi: I—minimal, II—o'rta, III—yuqori darajasi.

Revmatoid artritning quyidagi klinik-patologik variantlari bor: 1) asosan, bo'g'im shakli; 2) bo'g'im-visseral shakli; 3) revmatoid artritning biriktiruvchi to'qimaning boshqa yalpi kasalliklari yoki bo'g'im kasalliklari bilan birga kelishi; 4) yuvenil revmatoid artrit.

Patologik jarayonning rivojlanish sur'atiga ko'ra revmatoid artritning asta-sekin zo'rayadigan, tez zo'rayadigan va juda tez zo'rayadigan (xavfsiz) xillarini ajratish mumkin.

Tasnifi. Revmatoid artrit tasnifi 1980- yilda Revmatologlar jamiyatining plenumida qayta ko'rib chiqilib, qabul qilingan.

Davolash. Revmatoid artrit davosi bosqichli bo'lib, shifoxona-poliklinika-kurortda olib boriladi. Shifohona va poliklinikada davolash quyidagi maqsadlarni o'z ichiga oladi:

- surunkali infeksiya o'choqlarini yo'qotish;
- yallig'lanish belgilariga qarshi davolash (revmatoid artritning aktivlik darajasini hisobga olgan holda);
- bazis—immunodepressiv davolash (revmatoid artritning sistem ko'rinishlarida va yallig'lanishga qarshi o'tkazilgan davolash muvaffaqiyatli bo'lmaganda);
- shikastlangan, qotib qolgan (ankiloz) bo'g'imlarda lokal davolash, jarrohlik usullari bilan davolash;
- revmatoid artrit bilan og'rigan hamma bemorlarni ro'y-xatga olib, poliklinikada dispanserizatsiya qilish. Bemorlarni davolash kasallikning aktivlik darajasini kamaytirish, bo'g'im funksiyasini tiklash, kasallikning qayta avj olishiga qo'ymaslikka qaratilishi lozim.

Kasallikning aktivlik darajasini pasaytirish uchun patologik autoimmun jarayonlarga uzoq muddat ta'sir qilib, uning kuchayib borishini to'xtatish kerak (bazis terapiyasi). Bunday dorilarga oltinli tuzlar, xinolin qatoridagi dorilar, immunodepressiv dorilar, D—penitsillamin, sulfasalazin, levamizol kiradi.

„Bazis terapiyani“ tavsiya qilish kasallik turiga va aktivlik darajasiga bog'liq bo'lib, revmatoid artritda bunday davo shartdir.

Kasallikning bo'g'im nisbatan shikastlangan turida, uning erta bosqichlarida, kichik va o'rtacha aktivlik darajasida xinotin qatoridagi dorilar (rezoxin, delagil yoki plakvenil 02—0,25 g kechki ovqatdan so'ng) ichish tavsiya qilinadi. Bu dorilar yil davomida ichiladi. Ular plazmatik hujayra aktivligini susaytirishi natijasida sust immunodepressiv ta'sir ko'rsatadi hamda yallig'lanishning proliferativ komponentini kamaytirishi mumkin.

Bemor xinolin qatoridagi dorilar bilan yil davomida davolanganda kasallik kuchayib borsa yoki davolashning boshidayoq

kasallik kuchayib borsa, fizoterapiya (oltinli tuzlarni qo'llash) tavsiya qilinadi. Ortiqcha immunoglobulinlar ishlab chiqishni, hujayrada fermentlar aktivligi oksidlanishni ingibitsiya qilib, oltinli tuzlar immunopatologik jarayonlarni to'xtatadi, shu bilan birga, kasallik kuchayishi ham to'xtaydi. Oltin buyrakda va retikuloendotelial sistemada to'planib, uzoq muddatli ijobiy ta'sir qilib, 4—5 yillik remissiyaga olib kelishi mumkin. Quyidagi oltinli tuzlar qo'llaniladi: sanokrizin, miokrizin, salganal — V, krizanol. 1ml 5% krizanolda 17 mg, 10% krizanolda oltin bor — 34 mg. Kursda bemor 1—1,5g oltin preparati olishi kerak. Fizoterapiya o'tkazilganda bemorlarning 20—30% ida toksik asoratlari kuzatilib, ular erta (allergik reaksiya holida) va kech (dermatit, stomatit, oshqozon-ichak buzilishlari, toksik glomerulonefrit, agranulotsitoz) kechuvchi belgilar bilan kuzatiladi. Shu tufayli fizoterapiya shifoxona sharoitida o'tkazilishi tavsiya qilinadi.

Revmatoid artrit og'ir kechganda, visseropatiya, vaskulit yoki psevdoseptik sindrom hamda boshqa kasalliklar bilan kechganda (buyrak, jigar, teri, ichak, qon kasalliklari, anemiya, leykopeniya, allergiyada) oltinli tuzlar bilan davolash tavsiya qilinmaydi. Oltinli tuzlarni bo'yida bo'lgan ayollarga, emizikli onalarga, D—penitsillamin va sitostatiklar bilan davolanayotganlarga bir vaqtning o'zida berish tavsiya qilinmaydi.

Revmatoid artrit og'ir va torpid kechganda, bo'g'im va visseral o'zgarishlar kuchayib borganda immunodepressantlar (metotreksat, azatioprin, siklofosamid) qo'llaniladi. Bazis terapiya usullariga D—penitsillamin (kuprenil) bilan davolash kiradi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilardan salitsilatlar (asetilsalitsil kislota, natriy salitsilat, salitsilamid), pirozolon preparatlari (butadion, reopirin va b.), indoluksus kislota hosilalari (indometatsin, sulindak), feniluksus kislota hosilalari (voltaren, ortofen), propion kislota hosilalari (brufen, naproksen), antranil kislota hosilalari (ponstan) qo'llaniladi.

Kasallik yuqori — III darajadagi faollik bilan kechsa, nosteroid dorilar ta'siri kam bo'lsa, glukokortikoidlar beriladi.

Bo'g'im ankilozi va og'ir turg'un sinovitlarda jarrohlik yo'li bilan davolanadi. Kasallik og'ir kechganda garmonlar va sitostatiklar bilan pulsterapiya (dorilarni katta miqdorda berish) o'tkaziladi.

Revmatoid artritni davolash uchun plazmafarez, limfosorbsiya, gemosorbsiya, lazer qo'llaniladi.

Revmatoid artritni davolashda yana fizioterapevtik davolash usullari va remissiya davrida sanatoriy va kurortlarda davolash tavsiya qilinadi.

Profilaktikasi. Kasallik qo'zishi va zo'rayib borishining oldini olish kerak. Sovqotishdan, zo'riqishdan saqlash, infeksiya o'choqlarini to'liq davolash zarur.

Parvarishi. Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlar, bo'g'im harakatlari cheklangan bo'lgani sababli, ular maxsus parvarishga muhtoj. Hamshira qo'yidagi tadbirlarni bajarishi lozim:

- shifokor ko'rsatmalarini aniq bajarish;
- shaxsiy gigiyena tadbirlarini o'tkazish: bemorlarni yuvintirish, yotoq yaralarni profilaktika qilish, ich kiyimlarni almash-tirish va b;
- palatada sanitariya-gigiyenik sharoitni vujudga keltirish va uni saqlab turish;
- bemorlarga qulay o'rin solib berish va uni ozoda saqlash;
- yuvinish, ovqat yeyish va fiziologik ehtiyojlar vaqtida og'ir yotgan bemorlarga yordam ko'rsatish.

Nazorat savollari

1. Revmatoid artrit kasalligi haqida nimalarni bilasiz?
2. Kasallikning etiologiyasi qanday?
3. Revmatoid artrit kasalligining patogenezi.
4. Kasallik qanday klinik kechadi?
5. Kasallikning asoratlari nimalardan iborat?
6. Revmatoid artrit kasalligi qanday davolanadi?
7. Kasallikni davolashda hamshiraning roli haqida so'zlab bering.

9- bob. KASBGA OID KASALLIKLAR

Kasb-kor kasalliklariga ishlab chiqarishda, mehnat faoliyati davridagi noqulay omillar natijasida organizmning normal yashash faoliyatini izdan chiqaruvchi kasalliklar guruhi kiradi.

Mehnat inson faoliyatining bir turi bo'lib, kishi salomatligini mustahkamlashda ko'maklashuvchi, jamiyatda yashash uchun qulay sharoit yaratishda ta'sir etuvchi omil hamdir. Shu bilan birga, ayrim mehnat turlari, ya'ni ish joyidagi noqulay sharoitlar kasb-kor kasalliklari kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Bularga misol tariqasida ish joyining texnik jihatdan yaxshi jihozlanmaganligi, sanitar-gigiyenik normativlarga amal qilinmaslik, texnik xavfsizlik qoidalarining buzilishi va boshqalarni keltirish mumkin. Ishlab chiqarish mahsulotlari va mehnat faoliyatining asoslari ham ishlayotgan organizmga kasallik kelib chiqishida noqulay omil (kasb-kor omili) sifatida ta'sir etishi mumkin.

Ishlab chiqarishning rivojlanishi va qishloq xo'jaligida ishlab chiqarish mahsulotlarini kengaytirish borasida amaliyotda yangi toksik moddalarni qo'llash, fizik omillarning ta'siri, odam organizmiga ta'sir etuvchi omillar (elektromagnit maydon, radioaktiv va lazer nurlanishlar, tebranish, shovqin, chang, namlik, kimyoviy moddalar va b.) turining ko'payishi va ular ta'sirining o'zgarishiga sabab bo'lmoqda.

Etiologiyasi.

1. Ishlab chiqarish changlarining ta'sirini o'z ichiga olgan kasalliklar (pnevmoniozlar, changli bronxit va boshqalar).

2. Ishlab chiqarish muhitining jismoniy ta'sirlarini o'z ichiga olgan kasalliklar (tebranish kasalligi, kuchli shovqin ta'sirida shikastlanish, tashqi muhitning yuqori va past harorati).

3. Ishlab chiqarish muhitining kimyoviy ta'sirini o'z ichiga olgan kasalliklar (o'tkir va surunkali zaharlanishlar).

4. Ishlab chiqarishning biologik ta'sirini o'z ichiga olgan kasalliklar.

5. Ayrim a'zo va sistemalarning zo'riqishidan kelib chiqadigan kasb kasalliklari. Ishlab chiqarish muhiti va mehnat jarayoni-ning xarakteri, sharoiti, mehnatkashlarning funksional qobiliyatiga va sog'lig'iga katta ta'sir ko'rsatadi. Mehnat turi xavfi va zararli sharoitiga ko'ra 3 bosqichga bo'linadi:

A. Mehnat turi va sharoitiga ko'ra aniqlangan va ta'sir to'xtatgandan keyin qayta xarakterga ega bo'lgan funksional o'zgarishlar yuz berishi mumkin.

B. Mehnat turi va sharoitiga ko'ra funksional o'zgarishlarga olib keladigan va vaqtinchalik mehnat faoliyatini yo'qotib, kasb kasalliklarining yengil formasi vujudga kelishi mumkin.

D. Mehnat turi va sharoitiga ko'ra kasb kasalligining xavfli rivojlanishi va vaqtinchalik mehnat faoliyatini yo'qotib, kasallikning yuqori bosqichiga ko'tarilishi.

Klinikasiga ko'ra kasb kasalliklari quyidagilarga bo'linadi:

1. MNS zaharlanishi: ensefolopatiya, nevrit.
2. Qon zaharlanishi: anemiya, leykopeniya.
3. Ovqat hazm apparatining zaharlanishi: toksik gepatit, ichak kasalliklari.
4. Nafas yo'lining zaharlanishi: pnevmokoniozlar, changli bronxitlar.
5. Teri zaharlanishi: dermatitlar

9.1. PNEVMOKONIOZLAR

Bu kasallik ham kasb kasalligi bo'lib, ishlab chiqarish jarayonidagi changlar bilan uzoq vaqt davomida nafas olish natijasida yuzaga keladi va o'pka fibrozi bilan xarakterlanadi.

Sabablari quyidagilar:

1. Mineral changlar ta'siridan kelib chiqadigan pnevmokoniozlar — silikoz, silikatozlar (asbestoz, talkoz, sement changidan kelib chiqadigan silikatoz).

2. Metall changlari ta'siridan kelib chiqadigan pnevmokoniozlar — sideroz, aluminoz, berillioz. Sideroz — shatyor-

larda, aluminoz — metall erituvchilarda, berillioz — metall berilliy bilan nafas olgan shaxslarda uchraydi.

3. O‘simliklar changlaridan kelib chiqadigan pnevmokoniozlar:

amiloz — un changidan;

bissinoz — paxta changidan kelib chiqadi.

Pnevmonokoniozlardan silikoz ko‘p uchraydi. Silikoz — bu kremniy II oksidi changlari bilan uzoq vaqt nafas olganda kelib chiqadigan pnevmokoniozdir. Ayniqsa tog‘- sanoat ishchilari o‘rtasida keng tarqalgan. Kelib chiqishiga ko‘ra silikozning quyidagi nazariyasi mavjud:

— mexanik nazariya;

— zaharli kimyoviy nazariya;

— biologik;

— immunologik nazariya.

Klinikasi. Silikoz kasalligi asta-sekin rivojlanib, bemorni bezovta qilmaydi. Ertangi va vaqtinchalik belgisi bu — ko‘krak qafasidagi og‘riqlar, hansirash va yo‘tal. Og‘riq, asosan, kurak va kurak ostida bo‘ladi. Bemorlarning limfatik sistemasi orqali o‘pkaga chang borganda, plevra bo‘shlig‘ida o‘ramalar hosil bo‘ladi, ya‘ni (spaykalar). Bemorlarda hansirash jismoniy zo‘riqish mahalida paydo bo‘ladi, keyinchalik hansirash kuchayib, doimiy bo‘lib qoladi.

Perkussiya qilinganida: o‘pkalar ustida fibroz o‘zgarishlar bor joylarda perkutor tovush bo‘g‘iq bo‘ladi, emfizema bor joylarda esa „quticha tovushi“ eshitiladi.

Auskultatsiyada: nafas susaygan, quruq xirillashlar eshitiladi, plevranning ishqalanish shovqini eshitiladi. Agar bemor doimo yo‘talib, yiringli balg‘am ko‘p miqdorda tashlab tursa, bronxoektazlar borligidan dalolat beradi.

Silikozda o‘pka sili avj oladi.

Rentgenologik tekshirganda: o‘pka naqshi quyuglashib, dog‘-dog‘ va taram-taram joylari borligini ko‘rish mumkin, bu biriktiruvchi to‘qima o‘sib ketganligidan dalolat beradi.

Davolash:

1) balg'am ko'chiruvchilar — mukaltin, bromgeksin, altey idizi damlamasi, termopsis o'ti damlamasi;

2) bronxolitiklar — eufillin 2,4% — 10,0 v/i yoki tabletkasi 0,15 g dan 1 tabletkadan 1—2 mahal, bronxolitin 1 osh qoshiqdan 3 mahal;

3) yiringli balg'am bo'lsa, antibiotiklar, sulfanilamidlar;

4) fizioterapevtik muolajalar;

5) davolash fizkulturasi bilan shug'ullanish;

6) sanatoriya-kurortlarda davolash tayinlanadi.

Profilaktikasi:

— ishlab chiqarish korxonalarida changga qarshi kurashish kerak (sexlarni tozalash, ventilatsiya qilish);

— ishchilarni muntazam ravishda dispanser ko'rigidan o'tkazish zarur — flurografiya o'tkaziladi.

— sezilarli pnevmokonioz topilsa, ishchilar boshqa kasbga o'tkaziladi.

9.2. TEBRANISH KASALLIGI

Tebranish (vibratsion) kasalligi — kasb kasalligi bo'lib, tebranishlar (vibratsiyalar) ta'siridan kelib chiqadi.

Tebranish kasallik 3 turga bo'linadi:

1. Lokal (mahalliy) tebranishlar ta'siridan kelib chiqadigan kasallik.

2. Umumiy tebranishlar ta'siridan kelib chiqadigan kasallik.

3. Murakkab tebranish, ya'ni mahalliy va umumiy tebranish ta'siridan kelib chiqadigan tebranish kasalligi.

Kasallik patologik jarayonning amalga oshishiga qarab 4 bosqichga ajratiladi:

1) boshlang'ich (yengil);

2) yengil amalga oshgan;

3) amalga oshgan;

4) ifodalangan.

Sabablari. Ishlab turgan odamning, asosan, qo'llariga ta'sir ko'rsatadigan tebranishlar *mahalliy* tebranishlar deyiladi. Butun

organizmga ta'sir qiladigan tebranishlar *umumiy* tebranishlar deyiladi.

Tebranish kasalligi metall va tosh kesuvchilar, elektr arralar bilan daraxt kesuvchilar, uchuvchilar, stanokda ishlaydiganlarda uchraydi. Kasallik asta-sekinlik bilan rivojlanadi.

Eng ko'p uchraydigan formasi bu— mahalliy tebranishdir.

Mahalliy tebranishlar ta'sirida kelib chiqadigan tebranish kasalligining klinikasi. Bemorlar kechalari yoki dam olayotgan paytda qo'l panjalarining og'rishidan, uvishib qolishidan, barmoqlarning oqarib qolish xurujlaridan shikoyat qilishadi.

Bu kasallikda, asosan, qon tomirlarda qon aylanishi buziladi. Avvaliga qaysi qo'l tebranish ta'siriga ko'proq uchrab tursa, o'sha qo'l tomirlarida qon aylanishi buziladi. Qo'lda og'riqlar, barmoqlarning sezuvchanligi, terining harorati pasayib ketadi, shuning uchun bemorlarning kaftlari terlab, barmoqlari sovqotib yuradi.

Kasallik uzoq cho'zilib, og'irlashgan sari sezuvchanlik pasayadi, hatto yo'qolib ham ketadi. Katta amplitudali tebranishlar muskullar, bo'g'imlar va suyaklarda o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Distal falangalar, falangalararo bo'g'imlarning deformatsiyasi kuzatiladi.

Panja suyaklari rentgenologik plyonka tushirilganda osteoskleroz va osteoporoz hodisalarini ko'rish mumkin.

Umumiy tebranishlar ta'siridan kelib chiqadigan tebranish kasallikning klinikasi. Bunda bemorlarda bosh miyaga aloqador o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bemorlarda bosh og'rihi, xurujsimon bosh aylanishi, eshitish qobiliyatining susayishi, ko'zning xiralanishi kuzatiladi. Uyqusizlik, tajanglik, umumiy darmonsizlik, yurak sohasida siquvchi og'riqlar, taxikardiya kuzatiladi. Bundan tashqari, bemorlarda qo'l va oyoq panjalarining og'rihi, sezuvchanlikning pasayishi, temperaturaning pasayishi ham kuzatiladi.

Davolash:

1) tomirlarni kengaytiruvchi vositalar — 1% li spazmolitin eritmasi — 10 ml, m/o, kuniga 4—5 marta;

2) ganglioblokatorlar — benzogeksoniy eritmasi 1% li —1 ml, m/o, aminazin 0,025 gli tabletka 1 marta kechasiga;

3) novokain 2% li —5 ml, m/o, 10 kun davomida;

4) vitaminlar B guruhi, nikotinat kislotasi, vitamin C — askorbinat kislota, nikotin kislota 1% li —1,0; askorbinat kislota 5% li 2 ml vitamin B₁ 6% li 1,0, vitamin B₆ 5% li 1,0, teri ostiga;

5) fizioterapevtik muolajalar: elektroforez va UVCH; qo'l panjalariga 5% novokain eritmasi bilan elektroforez; UVCH; yoqa zonasiga, qo'l va oyoq panjalariga, bel sohasiga parafin aplikatsiyalari, balchiq aplikatsiyalari.

Balneoterapiya: serevodorod, radonli, azotli 37°C li vannalar 10—15 min davomida; davolash gimnastikasi, massaj, sanatoriya-kurortlarda davolanish tayinlanadi.

Nazorat savollari

1. Pnevmonioz nima, uning sabablarini aytib bering.
2. Pnevmoniozning turlarini aytib bering.
3. Pnevmoniozning klinik belgilarini aytib bering.
4. Pnevmoniozlar qanday davolanadi?
5. Mahalliy tebranish kasalligi haqida tushuncha bering.
6. Umumiy tebranish kasalligining belgilari qanday?
7. Kasbga oid kasalliklar profilaktikasi haqida nimalarni bilasiz?

10- bob. O‘TKIR ALLERGOZLAR

Allergik kasalliklar — bu rivojlanishning asosida jarohat yotadigan, ekzogen allergenlarga immunologik ta’sir etadigan kasalliklar guruhidir. Allergik kasalliklar aholining 10% ini tashkil etadi.

Allergiya — atrof-muhitning allergenlar deb ataluvchi ba’zi omillari (kimyoviy moddalar, mikroblar va ularning hayot faoliyatida hosil bo‘ladigan mahsulotlar, oziq-ovqatlar) ta’siriga organizmning o‘ta sezgir bo‘lishi. Allergik kasalliklar qadimdan ma’lum. Ba’zi odamlar ayrim ovqat mahsulotlarini iste’mol qilganda me’dasining ishi buzilib, badaniga eshakyemi toshishini Gippokrat (mil.av.V—IV asr), gul isidan ba’zilarning tumov bo‘lishini Galen (II—asr) yozib ketgan. O‘simliklar changi dimoqqa kirganda bo‘ladigan isitma XIX asrda tasvirlangan.

Allergik kasalliklar butun jahonda tarqalgan bo‘lib, tobora ko‘payib bormoqda. Har xil dori preparatlarining ko‘payishi va ularni qo‘llashning o‘sishi funksiyalarning neyroendokrin regulatsiyasining buzilishi va organizm sensibilizatsiyasining oshishiga olib keladigan shart-sharoitlar yaratishi mumkin. Dorilarga bo‘lgan allergiya klinik ko‘rinishlarining ko‘pligi, ularning o‘sishi, hozirgi zamon diagnostikasi, adekvat davolash va profilaktika o‘tkazishni talab etadi.

Shunday qilib, allergik kasalliklar — asosida ekzogen allergen (AI)ga immun ta’sir etadigan jarohat yotadigan kasallikdir. Autoallergik kasalliklar — bu asosida xususiy to‘qimalar allergenlariga (autoallergenlar) javoban to‘qimalar jarohati yotadigan kasalliklar guruhi.

Allergik reaksiyalarda sensibilizatsiya (yuqori ta’sirchanlik) davri ajratiladi — bu allergen bilan birinchi uchrashuv paytidan to allergenning organizmga qayta tushishida yuzaga keladigan

allergik reaksiya rivojlanishigacha bo'lgan yuqori ta'sirchanlikning paydo bo'lish davridir.

Allergen antigenning (Ar) hamma xususiyatlariga ega: makromolekularlik, ko'proq oqsil tabiatlik, organizmga begonalilik, sensibilizatsiyaning borligi.

Etiologiyasi. Allergenlar — ekzogen va endogen, atrof-muhit omillari (issiq, sovuq, chang), organizmning reaktiv holati (sensibilizatsiya, yuqori ta'sirchanlik).

Ekzogen allergenlar turli yo'llar bilan organizmga tushib, turli organ va sistemalarning zararlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Bular quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Biologik allergenlar. Mikroblar, viruslar, zamburug'lar, gelmintlar, zardob va vaksina preparatlari.

2. Dori allergenlari. Amalda har qanday dori preparati allergiyaga sabab bo'lishi mumkin.

3. Uy-ro'zg'or allergenlari. Bular orasida uy changi, zax uylar devorida bo'ladigan mog'orlar, suvarak singari hasharotlar tanasining mayda qismlari.

4. O'simlik allergenlari.

5. Oziq-ovqat allergenlari. Sut, tuxum, go'sht, baliq, pomicdor, sitrus mevalar, shokolad va b.

Oziq-ovqatdan bo'ladigan allergiyani hazm shiralarida ba'zi fermentlar yetishmasligi tufayli odamning ma'lum masallqlarni ko'tara olmasligidan farq qilish kerak.

6. Sanoat allergenlari. Har xil moylar, bo'yoqlar, turli preparatlar.

7. Fizik omillar alohida allergenlar guruhini tashkil etadi.

Endoallergenlar. Ba'zan organizmning o'z oqsillari, shuningdek, hujayralari ham allergen bo'lib qoladi (endoallergenlar) va organizm bularga odatdagidan boshqacha reaksiya ko'rsatadi, bunga autoallergiya deyiladi. Tabiiy va turmushda orttirilgan endoallergenlar farq qilinadi.

Tabiiylari normal to'qimalarning ba'zi oqsillaridir. Turmushda orttirilganlari ham organizmning o'z oqsillari bo'ladi, lekin bular odam kuyib qolganida, nur kasalligi bilan og'riganida va boshqa

hollarda yot xossalarni kasb etadi. Organizm o'z oqsillarini yot oqsillardan ajrata oladi. Odatdagi sharoitlarda organizmning o'z to'qimalari zararlanmaydi, ya'ni ularga qarshi sensibillangan limfotsitlar va antitanalar (autoanti) hosil bo'lmaydi.

Eng ko'p uchraydigan allergenlar dorilardir, ular ko'pincha allergen mezonlariga javob bermaydilar, ular sof kam molekular birikmalardir. Lekin ular gaptenlardir (digoksin, digidrolazin, sulfamidaminlar, antibiotiklar va b) va organizmda metabolism jarayonida antigen xususiyatlarini hosil qiladigan kompleks allergenlar vujudga keladi. Antigen (allergen)ning organizmga tushishi unda sensibilizatsiya chaqiradi.

Sensibilizatsiya — bu organizmning ekzogen yoki endogen bo'lgan antigen (allergen)larga nisbatan immunologik jihatdan vujudga kelgan ta'sirchanlikning oshishi. Sensibilizatsiya tushunchasini faqat organizmda yuz beradigan ma'lum jarayonlar bilan, ya'ni organizmga antigen kirgan paytdan to antitanalar yoki shu antigenga nisbatan sensibilizatsiyalangan limfotsitlarning vujudga kelishigacha bo'lgan paytdagi jarayonlar bilan chegaralash to'g'ridir. Sensibillashgan odam amaliy jihatdan sog'lom va faqat organizmga antigenning qayta tushishi allergik reaksiyaning realizatsiyasiga olib keladi. A.D. Ado (1970) ning ko'rsatmalariga ko'ra allergik reaksiyaning rivojlani-shida uch bosqich mavjud:

1. Immunologik bosqich — bu davr organizmga allergenning tushishidan boshlab to antitana (At)ning yoki sensibillashgan limfotsitlarning va ularning birikmalarining qayta tushgan allergen bilan bog'liq bo'lgan barcha immun tizimidagi o'zgarishlarini o'z ichiga oladi.

2. Patoximik bosqich — mediatorlar hosil bo'lish bosqichi. Ularning paydo bo'lishiga allergenning immunologik bosqichda antitanalar yoki sensibillashgan limfotsitlar bilan o'zaro bog'lanishi sabab bo'ladi.

3. Patofiziologik bosqich yoki klinik ko'rinishlar bosqichi. U organizmning to'qimalari, organlari va hujayralarida hosil bo'lgan mediatorlarning patogen ta'siri (allergik yallig'lanish) bilan tavsiflanadi. Allergenlar antigen sifatida organizmga kirganida

ularga qarshi antitanalar paydo bo'lib, ular reaksiyaga kiradi va oqibatda qonda gistamin moddasi ajralib chiqib, ular qon tomirlarni kengaytirib, AB pasayishiga, tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishiga, bronxlar torayib qolishiga va ichak peristaltikasi zo'rayishiga olib keladi. Allergik reaksiyalarning tarqalishi K.Y.Yuldashevning ko'rsatkichlariga ko'ra O'zbekiston Respublikasi bo'yicha 16 yosh va undan kattalarda, 1000 aholiga nisbatan, hammasi bo'lib, 152 tani tashkil etadi.

Allergik reaksiyaning tasnifi. 1930- yilda SOOKE allergik reaksiyalarni klinik belgilarining paydo bo'lishiga qarab ajratdi: tez hosil bo'ladigan turi, 15—20 min va sekin hosil bo'ladigan turi 1—2 sutka davomida. U hozirgi zamon tushunchalaridan uzoqda edi, lekin terminlari shunday qulay ediki, ular tibbiyotga va kundalik foydalanishga puxta o'rnanishdi. Hozirgi vaqtda Gell va Coombs tavsifnomalari tasdiqlangan. Reaksiya ikki fazada o'tadi:

I. Reagin turi (krapivnitsa, anaf.shok)

1. Allergenning tushishiga javoban IgE antitanalar (reaginlar) yuzaga keladi, ular Alga retseptorlari bo'lgan bazofillar va bo'liq to'qimalarda o'rnanishadi. Allergenning qayta tushishida esa $Ag \pm At$ reaksiyasi mediatorlarning (gistamin, serotonin va b.) chiqib ketishi bilan birga yuz beradi. Qanchalik reaksiya tez yuz bersa, shunchalik natijasi og'ir bo'ladi.

2. Faza 48—72 soat o'tgach boshlanishi mumkin. Immunokompetent hujayralarning xemotoksik faktorlari ta'siri ostida va tomirlarning yuqori o'tkazuvchanligi sharoitida $A - At$ reaksiyasi o'rniga trombotsitlar, makrofaglar, eozinofillar migratsiya qiladilar, fagotsitoz kuchayadi, faollik ko'tariladi (ajralib chiqish reaksiyasi, trombotsitlar agregatsiyasining oshishi va h.k.). Shuning uchun bemor anafilaktik shokdan chiqarilgach, uni ikki sutka mobaynida kuzatib turish kerak.

II. Sititoksik turi

Antigen sifatida hujayra yoki uning determinatlari hisoblanadi. Sitotoksiklik haqida hozirgi zamon tushunchalari I.I.Mechnikov, E.S.London, A.A.Bogomoleslar (1901—1908-yillar) ta'limotining keyingi rivojlanishidir, bir necha yillardan keyin birinchi sitotoksik zardob olindi. Antigenning jarohatlangan hujayralari uch xil yo'l bilan o'tishi mumkin:

a) komplement muhit sitotoksikligi, bunda vujudga kelgan komplementning faol fragmentlari hujayra membranasini jarohatlaydi;

b) antitanalar qoplagan hujayralar fagotsitozi aktivatsiyasi;

d) hujayra sitotoksikligiga moyil bo'lgan antitana aktivatsiyasi orqali. Ushbu reaksiya turini yaratishda dorilar asosiy rol o'ynaydi. Masalan, gidrolazin bilan davolashdagi volchanka sindromi autoimmun gemolitik anemiya sindromi. Klinikada reaksiyaning sitotoksik turi dorilarga bo'lgan allergiyaning leykotsitopeniya, gemolitik anemiya kabi ko'rinishlaridan biri bo'lishi mumkin. Ushbu mexanizm organizmga autoantigenlar tushganda allergik gemotransfuzion reaksiyalar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Masalan, chaqaloqlarda kechadigan gemolitik anemiya.

III. Immun komplekslar bilan jarohatlanish

Ushbu turdagi jarohatlanish $Ar + At$ immun komplekslari orqali chaqiriladi. U immunkompleks yoki Artyus fenomeni deb ataladi. Allergen tushganda antitana vujudga kela boshlaydi (ayniqsa, IgG va IgM katta rol o'ynaydi). Antigenlar har xil bo'lishi mumkin, shu hisobda dorilar ham, antitoksik zardoblar, ingalatsion allergenlar, oziq-ovqat mahsulotlari va b.q. Ko'pgina komplekslar organizmdan fagotsitoz yo'li bilan chiqib ketadi, faqat ularning yuqori konsentratsiyalari yoki filtr organlari membranalardagi hosilalari bo'lgan hollar bundan mustasnodir. Eng ko'p shikastlovchi ta'sir eruvchi komplekslarda bo'ladi.

Immun komplekslar komplement sistemasini aktivatsiya qiladilar. Shunday qilib, immun kompleksli komplementning fraksiyalaridan biri bo'lgan Ag + At dan tashkil topadi. Biriktiruvchi to'qima hujayralarining bazal membranasini jarohatlovchi lizosomal fermentlar roli isbotlangan, kinin-bradikinin tizimiga xos.

III turi zardob kasalligining rivojlanishida, ekzogen allergik alveolitlarda va oziq-ovqatga bo'lgan allergiyalarda asosiy ro'l o'ynaydi. Sistemali anafilaksiya rivojlanishi mumkin.

IV. Sekin rivojlanadigan allergik reaksiya

Ushbu termin bilan sensibillashgan hayvonlarda va odamlarda allergen bilan kontaktda bo'lgandan keyin 24—48 soat mobaynida rivojlanadigan allergik reaksiyalar guruhi ko'zda tutiladi. Yaqqol misol, tuberkuloz mikobakteriyalari antigenlariga nisbatan sensibillashgan kishilarda tuberkulinga bo'lgan ijobiy reaksiya. Binobarin, keyinchalik aniqlandiki, bunday reaksiyaning vujudga kelishi mexanizmida allergenga sensibillashgan limfotsitlar ta'siri asosiy ro'l o'ynaydi. Ular antitana rolini bajaradilar.

3-jadval

Allergik reaksiyalarning turlari

Tip	Reaksiya turining nomi	Reaksiyaning immun mexanizmi
I.	Anafilaktik	IgE va ba'zan IgG antitanalar
II.	Sitotoksik	IgG va IgM antitanalar
III.	Artyus — to'qimalarning immun kompleks orqali jarohatlanishi	Ig va IgM antitanalar
IV.	Sekinlashgan yuqori ta'sirchanlik	Sensibillashgan limfotsitlar

Sensibillashgan limfotsitlar blasttransformatsiya va proliferatsiya jarayonlarini o'taydilar, DNK va oqsillar sintezining kuchayishi va har xil mediator — limfokinlar sekretsiyasi yuz

beradi. Limfokinlar ta'sirida limfotsitlar sensibilizatsiyasi fa-gotsitar faollik aktivatsiyasi yuz beradi, xemotoksik faollik allergenlarga nisbatan makrofaglarni va polimorf yadroli leykotsitlarni jalb etadi va ularni to'xtalishga chaqiradi. Leyko-kinlar ham mo'ljal hujayralarga to'g'ridan to'g'ri toksik ta'sir ko'rsatadilar. Buning hammasi allergenning eliminatsiyasiga qaratilgan produktiv turdagi allergik reaksiyaga olib keladi. Allergen saqlangan sharoitlarda qisman nekroz va hujayraning proliferativ himoyasi yaratiladi va ko'pincha allergenning skle-rozga o'tishi bilan chegaralanish hodisasi ro'y beradi. Limfo-kinlarning har xil tasnifnomalari bor. Ularning eng ko'p o'rga-nilgan faktorlaridan makrofaglar migratsiyasini yo'qotadigan IL1 5 interleykinlar va boshqalardir.

Klinik ko'rinishlari. Organospetsifik sindromlar.

1. Jigar sindromi: gepatitning sitoliz belgilari bilan ko'rinishi (gipertransferremiya va jigar ichi xolestazi).

2. Buyrak sindromi: ko'pincha o'tkir interstitsial nefrit yoki nefrotik sindromli glomerulonefrit (membranozli) ko'rinishida bo'ladi.

3. O'pka sindromi: bronxospazm va infiltrativ o'zgarishlar. Bronxospazm keng tarqalgan.

4. Teri jarohatlari allergiyaning hamma turlariga, ayniqsa, dorilarga bo'lgan allergiyaga xosdir.

Krapivnitsa („eshakyemi“) — terining orqaga qaytadigan pustula va papulali periferiyasi bo'ylab giperemiya zonasi bo'lgan elementlari (ko'pincha markazida shish tufayli oq elementlar) bilan jarohatlanishi. Elementlar tuzilishi jihatidan halqasimon, dumaloq, politsiklik va omuxta turlari bo'ladi.

Eshakyemi (*E*) — urtikariya teriga, ba'zan shilliq qavatlarga toshmalar bilan kechadigan kasallik. Organizmning allergik reaksiyasi, ayrim ovqatlar (tuxum, shokolad, qulupnay, mandarin, pishloq, qo'ziqorin, baliq) va dorilar (antibiotiklar, sulfanilamid preparatlar, xinin va b.) ga nisbatan sezuvchanlikning ortishi, hasharotlar (ari, chayon) chaqishi, gul hidlash yoki biror o'simlik (qichitqi o't) tegib ketishi tufayli

vujudga keladi. Bir necha soatdan keyin E.batamom yo'qoladi, ba'zan qaytalanib turadi. E.ning bot-bot qo'ziydigan surunkali formasi oylab cho'ziladi, bu, odatda, organizmda moddalar almashinuvi va me'da-ichak faoliyatining buzilishi, jigar, buyrak kasalliklari, gijja kasalligi va sekin kechadigan o'choqli infeksiyalar: murtak bezi, burunning yondosh bo'shliqlari va quloqning yallig'lanishi (tonzillit, gaymorit, otit) bilan bog'liq. Kishilarning issiq yoki sovuqqa nisbatan sezuvchanligining ortishi ham surunkali E. ga sabab bo'ladi.

Kasallik to'satdan boshlanadi: badanga shakli har xil, katta-kichik och qizg'imgir toshmalar toshib, qattiq qichishadi, teridan bo'rtib chiqib turadi, ular tezda kattalashib, bir-biriga tutashib ketadi, palaxsa-palaxsa bo'lib chiqqan toshmaning o'rtasi oqaradi, bemor loxaslanadi, harorati ko'tariladi, ba'zan teridagi E.toshmalari juda yirik bo'lib (yirik E.yoki Kvinke shishi), bunda yumshoq tanglay, halqum va ichki organlarning shilliq qavatlari ham shishishi mumkin. E.ning bu formasi og'irroq kechadi.

10.1. ANGIONEVROTİK SHISH

Angionevrotik sinish (Kvinke) — krapivnitsa bilan yoki usiz paydo bo'lishi mumkin. Chuqur teri osti qavatlarida rivojlanadi, uzoq ushlanib turadi, qichimasi kamroq namoyon bo'ladi, ko'pincha qovoq, og'iz va erkaklar jinsiy organlari atrofida paydo bo'ladi. Halqumning shilliq qavati ostida va oshqozon-ichak traktida paydo bo'lishi laringospazmga va qorin og'rishiga olib keladi. Kvinke shishining hiqildoq sohasida rivojlanishi 25% tashkil qiladi va bemor hayoti uchun juda xavfli bo'ladi. Bemorning ovozi bo'g'iq, tovushi xirillab chiqadi, nafas olishi qiyinlashadi, nafas siqishi inspirator-ekspirator xarakterda bo'ladi. Yuz rangi sianotik bo'lib, so'ng keskin oqarib ketadi. Bemor nihoyatda bezovta bo'ladi. Og'ir hollarida tezda tibbiy yordam ko'rsatilmasa, bemor asfiksiya holatida o'lishi mumkin.

10.2. ANAFILAKTIK SHOK

Anafilaksiya grekcha soʻzdan olingan boʻlib, *ana*—yana, *filarsiya* —himoyasiz, yaʼni himoya qila olmaydigan degan maʼnoni bildiradi. Bu kasallik asosida reagin turi yotadi. U bilan kontaktda boʻlgach, klinik belgilari paydo boʻlishi bilan xarakterlanib, qon aylanish sistemasida oʻzgarishlar bilan namoyon boʻladi: gipotoniya va hayotiy muhim organlarning gipovolemiyasi ishemiyasi bilan, miya, yurak va buyraklar, buyrak oʻzgarishlarida anuriya va oʻtkir buyrak yetishmovchiligi DVS bilan yuz berishi mumkin. Teri toshmalari (krapiwnitsa), bron-xospazm, leykopeniya xarakterlidir.

Anafilaktik shok yurak va qon aylanishi doiralarinin oʻtkir buzilishi oqibatida quyidagi belgilar bilan namoyon boʻladi:

— teri rangining oqish-koʻkimtir yoki marmarsimon rangga kirishi, sovuq, nam boʻlishi;

— tirnoq osti sathida qon oqishining haddan tashqari sekinlashuvi;

— halovatsizlik, es-hushning xiralashuvi;

— hansirash, nafas olishning qiyinlashuvi — dispnoe;

— siydik miqdorining kamayishi, yaʼni kam siyish — oliguriya;

— tomir urishining tezlashuvi — taxikardiya;

— qon bosimining pasayib ketishi kabi holatlar ana shular jumlasidandir.

Shokning belgilari mayda (kapillar) qon tomirlarga qon kelishining kamayishidan boshlanadi. Shuning uchun ham teri sovuq, nam va koʻkimtir oqish tusga ega boʻladi, bosh miyaga qon kelishining kamayishi avvaliga bemorda bezovtalik belgilarini keltirib chiqarsa, keyinchalik es-hushning xiralashib, yoʻqolishiga olib keladi. Nafas aʼzosi boʻlmish oʻpkaga qon kelishining kamayishi, oʻz navbatida, nafas qisishiga olib kelsa, ajralib chiqayotgan siydik miqdorining kamayishi — buyrak doirasida qon aylanishining kamayishi oqibatidir.

Anafilaktik shok — hayotga tahdid soluvchi holat, o'tkir allergik reaksiyaning eng og'ir ko'rinishlaridan biri. Aksari penitsillin va boshqa antibiotiklar, shuningdek, shifobaxsh zardoblar, rentgenokonstrast moddalar va boshqalar inyeksiya qilinganidan keyin paydo bo'ladi. Asosiy belgilari: preparat inyeksiya qilinganidan keyin darrov ko'krak siqayotgandek bo'lishi, bo'g'ilish, bosh aylanishi, bosh og'rishi, besaran-jomlanish, tinka-mador qurib ketishi, a'zoyibadan qizib ketayotgandek bo'lib sezilishi. Og'ir hollarda bu belgilarga kollaps simptomlari qo'shiladi. Kollaps odamning o'zidan ketib qolishi bilan birga davom etishi ham mumkin, ba'zan komatoz holat boshlanadi. Ayniqsa, og'ir hollarda anafilaktik shokning dastlabki simptomlari paydo bo'lganidan bir necha minutdan keyin odam o'lib qolishi mumkin. Tez yordam tadbirlari ko'rsatilishi lozim.

Adrenalin vena orqali, inyeksiya qilingan joy atrofiga dori yuborish, kislorod, shokka qarshi suyuqliklar, yangi muzlatilgan plazma, yurak preparatlari, pressor aminlar, anti-gistamin vositalar qo'llaniladi.

Mani pulatsiya xonalarida tez yordam aptechkalari tayyor turishi va shaxsiy tayyorlovdan o'tgan bo'lishi kerak. Bemor shokdan chiqarilgach, sutka davomida reaksiyaning kech fazasidan asrash uchun kuzatib turilishi lozim.

Kasallikning sabablari. Anafilaksiya fenomeni 1902- yilda ikkita fransuz olimi Portiyer va Richet tomonidan ochilgan. Ular oz miqdordagi yot oqsilni it a'zosiga yuborilganda sezgirlikning yuqori darajada oshib ketishi natijasida itning bir necha daqiqa ichida halok bo'lishini kuzatdilar. Anafilaktik shokning kelib chiqish sabablariga qarab, dori-darmonlarni qo'llash oqibatida kelib chiqadigan anafilaktik shok, zardob hamda vaksinalarni qo'llash, hasharotlarning chaqishidan vujudga keladigan shoklar farq qilinadi.

H.P.Schuster, H.Schonborn, H.Danep (1975) anafilaktik shok sabablarini 2 turkumga bo'ladilar:

1. Tashxis va davolash maqsadida ishlatiladigan vositalar:
— dori-darmonlar, immun zardoblar;

— o'zida yod saqlagan rentgen kontrast moddalar va boshqa turli testlar uchun dorilar;

— teri orqali allergik kasalliklarni davolash va aniqlash maqsadida ishlatiladigan allergenlar;

— kolloid holatdagi qon o'rnini bosuvchilar;

— qon quyish jarayonida yo'l qo'yilishi mumkin bo'lgan xatoliklar.

2. Hayvonlar zahari:

— asalari, oddiy beli ingichka qovoq ari va boshqalar chaqqanda.

Keyingi vaqtda doriga bo'lgan allergik reaksiyalar tobora ko'payib bormoqda. Har xil kasalliklarni davolashda ishlatiladigan antibiotiklar ichida penitsillindan kelib chiqadigan anafilaktik shok yuqori foizni tashkil etadi. Hozirgi kunda penitsillindan anafilaktik shokka chalinganlar 0,6 — 16% ni tashkil etadi. Dori-darmonlar ishlatishdan kelib chiqadigan anafilaktik shokni ularning tutgan o'rniga qarab quyidagilarga bo'lish mumkin:

1. Tabiiy (penitsillin, bitsillin) va yarim sintetik penitsillinlar (oksatsillin, ampitsillin va boshqalar) guruhi.

2. Tetratsiklin guruhiga kiruvchi dori-darmonlar (tetratsiklin, rondonitsin, metatsiklin, morfotsiklin, glikotsiklin va boshqalar).

3. Streptomitsin va aminoglikozidlar (neomitsin, kanamitsin, gentamitsin va boshqalar) guruhi.

4. Fenotiazid va ba'zi bir gistaminga qarshi ishlatiluvchi dorilar (aminazin va uning analoglari, pipolfen, diprazin).

5. O'z tarkibida yod saqlaydigan barcha dori-darmonlar (lugol eritmasi, sayodin, yod kontrast dorilar).

6. Vitamin B₁ (tiamin bromid) va kokarboksilaza.

7. Barbituratlar (fenobarbital, medinal va boshqalar) guruhiga kiruvchi dorilar.

8. Pirazolin turkumiga kiruvchi dorilar (analgin, anti pirin, amidopirin, butadion), asetilsalitsilat kislota va fenil propionatlar (brufen va boshqalar).

9. Novokain, sulfanilamid va uning turkumiga kiruvchi dorilar.

10. Etilendiamin (suprastin va boshqalar) guruhiga kiruvchi dorilar hamda eufillin guruhi.

11. Sefalosporin guruhi.

Adabiyotda anafilaktik shokning og'ir ko'rinishi dori-darmonlar juda oz miqdorda qo'llanganda ham yuzaga kelganligi haqida ma'lumotlar bor.

Penitsillin antibiotikini ishlatish maqsadida qo'llanilgan shpris sterilizatorlar ham anafilaktik shok xastaligini boshidan kechirgan bemorlar uchun xavflidir. Odatda, anafilaktik shok konstitutsiyasida anomaliyasi bo'lgan hamda allergik kasalliklarga moyilligi bor bolalarda va katta yoshdagi kishilarda sodir bo'ladi. Hasharotlar chaqishi oqibatida tana sezgirligining oshib ketishi E.Rayk (1966) ma'lumoti bo'yicha 5% ni tashkil qilgan bo'lsa, hozir bu ko'rsatkich birmuncha ko'paygan.

Hasharotlar chaqishi oqibatida kelib chiqadigan anafilaktik shok dori allergiyasi oqibatida yuzaga keladigan belgilardan farq qilmaydi, lekin hasharotlar zaharining o'ziga xos xususiyatlari bor. Hasharotlar zahari ichida asalari zaharigina o'rganilgan xolos. Anafilaktik shokning kelib chiqishida ovqat allergiyasining o'rni qanday? Allergenli ovqatlar deb quyidagilar hisoblanadi: sigir suti, yong'oq, tuxum, pista, pistabodom, pishloq, baliq, shokolad, moshli taomlar, kofe, kakao, sitrusli mevalar, asal, tovuq go'shti, pepsi-kola. Anafilaktik shok allergik reaksiyasi hatto bir necha millilitr yoki bir necha tomchi sutga ham qisqa vaqt ichida paydo bo'lishi mumkin.

Sovuq havoga nisbatan allergik sezgirligi bor bolalarda tananing katta qismiga sovuq ta'sir qilganda (daryo yoki dengizda cho'milish vaqtida) anafilaktik shok yuz berishi mumkinligini A.D.Ado va Y.A.Poroshina (1976) qayd qilib o'tishgan.

Kasallikning rivojlanishi. Ma'lumki, anafilaktik shok tez o'tadigan ximergik ko'rinishdagi allergik jarayon turiga kiradi.

Anafilaktik shokda odam a'zolarida sodir bo'ladigan haddan tashqari murakkab jarayonlar rivojlanishini 3 bosqichga bo'lish mumkin.

1. Immunologik bosqich.
2. Biokimiyoviy bosqich.

3. Anafilaktik shok belgilari keng yuzaga chiqqan kasallikning fiziologik bosqichi.

Anafilaktik shokda muhim ahamiyat kasb etuvchi davr — odam tanasining sezgirligi oshib, immunologik jihatidan qayta tiklanish jarayonidir. Bunda teri sezgirligini oshiruvchi antitanalarning paydo bo'lishi kasallikning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Sezgirligi oshgan tana to'qimalari muhim allergenning ko'p miqdorda o'ziga singdirib olish xususiyatiga egadir.

Anafilaktik shokning immunologik bosqichida sezgirligi oshib ketgan a'zoning to'qima va hujayralariga birikkan antitanalar bilan tashqi muhitdan tushgan allergenning to'qnashuvi oqibatida bo'ladigan reaksiya jarayoni sodir bo'ladi.

Anafilaktik shok rivojlanishida bazofil leykotsitlarda, mayda qon tomirlar atrofida shilliq qavat joylashgan g'ovak biriktiruvchi to'qimaning to'yingan hujayralarida allergen-antitana o'rtasida sodir bo'ladigan jarayon muhim ahamiyatga ega.

Allergen-antitana birikmasi oldin qonda sodir bo'lib, so'ngra shokli a'zolar to'qimalarini yemirib, birikishi ham mumkin.

Allergen antitana to'qimalarda morfologik va fiziologik ish qobiliyatini yo'qotadigan o'zgarishlar keltirib chiqaradi. Natijada, to'yingan to'qimalar hamda qonning bazofilotsitlari degranulatsiyaga uchrab, biologik jihatdan faol moddalarni ko'plab ishlab chiqara boshlaydi, oqibatda tez boshlanadigan allergik reaksiyaning ikkinchi, ya'ni ximergik—patokimyoviy bosqich boshlanadi. Immun birikma bo'lmish allergen-antitana to'qima va qon zardobi tarkibidagi fermentlarning aktivligini pasaytirib yuboradi. Allergen-antitananing to'qnashuvi natijasida proteolitik va lipolitik fermentlarning aktivligi oshib, oqibatnatijada to'qimalardan gistamin, asetilxolin, geparin, sekin reaksiya beruvchi substansiyali anafilaksin (SRS—A) vazoaktiv kininlar (bradikinin, kallidin) ajralib chiqadi.

Odanda sodir bo'ladigan anafilaktik shokda yuqorida nomi qayd qilingan fermentlar aktivligi oshishi tufayli yashin tezligida to'qimalardan katta miqdorda gistamin ajraladi.

Anafilaktik shokning rivojlanish jarayonida ko'plab gistamin ajralishi bilan bir qatorda, allergen markaziy nerv hosilalari (miyaning po'stloq qismi va po'stloq ostidagi qismini va b.) vegetativ nerv sistemasi funksiyasini qattiq pasaytiradi.

Immun kompleks allergen-antitana birikishi oqibatida to'qimalardan faqat gistamingina emas, balki asetilxolin, geparin, serotoninlar ham ajraladi.

Keyingi vaqtlarda anafilaktik shokning rivojlanishida kininlarning ahamiyati o'rganib chiqildi. Kininlarning oqqon tanachalari diapenezini, qon oqimi tezligini, kapillar qon tomirlar o'tkazuvchanligini oshirib yuborishi, shuningdek, qon bosimini pasaytirishda, qon tomirlar bo'shligini kengaytirishda ishtirok etishi aniqlangan.

10.3. ZARDOB KASALLIGI

Zardob — yuqumli kasalliklarning yoki mikroblar va hayvonlar zaharidan zaharlanishning oldini olish va davolash maqsadida organizmga yuboriladigan modda. Zardobning himoya va davo xususiyatlari ular tarkibida maxsus birikmalar — kasallik qo'zg'atuvchi agentlarni topish va zararsizlantirish xususiyatiga ega bo'lgan antitanalar borligiga asoslangan. Antitanalar yog' oqsili bor har qanday agentning kirishiga javoban odam yoki hayvon organizmida hosil bo'ladi va uning qoni zardobida uzoq vaqt, ba'zan, umrbod saqlanadi.

Zardob kasalligi — davo yoki profilaktika maqsadida odam organizmiga emlash yo'li bilan begona oqsil (hayvonlarning immun zardobi) yuborilganda ro'y beradigan kasallik. Oldin tegishli zardob qabul qilmagan kishilarda 8—12 kundan keyin zardob kasalligi vujudga kelib, bunda avval uko'l qilingan joy atrofiga, so'ngra butun badanga eshakyemiga o'xshash toshma toshib ketadi. Toshma toshgan joy qichishadi, bemor isitmalaydi, ba'zan bo'g'imlar shishib, bezillab turadi, limfa tugunlari bo'rtib chiqadi. Kasallik bir necha soatdan 7—15 kungacha davom etadi va bemor har qanday holda ham sog'ayib ketadi. Zardob kasalligiga yo'l qo'ymaslik uchun hamma zardobni yuborishdan 1—2 soat

oldin bir yoki ikki marta tekshirish maqsadida, oz-ozdan yuborib ko'riladi. Kasallik paydo bo'lib qolganda esa asosiy davo yurak-tomir sistemasi faoliyatini quvvatlab turish va qichimani kamaytirishga qaratiladi.

Davolash prinsiplari. Dorilarga bo'lgan allergiyaning klinikasi ko'p qirrali bo'lib, turli sabablar: allergik reaksiyalar turi, organizm reaktivligi, sensibilizatsiya, organizmga allergenning tushish yo'liga bog'liq.

1. Birinchi va asosiy prinsip — allergenni aniqlash va qanday yo'l bilan bo'lmasin uni iliminatsiya qilish: dori yuborilgan joyga adrenalini yuborish, jgut qo'yish va h.k.

2. Allergologik anamnezni o'rganish.

3. Gipoa allergik parhez tutish.

4. Davolashda antigistamin preparatlarning roli katta, shu bilan birga organizmga ta'sir qilishdagi ba'zi o'rnilar ham ro'l o'ynaydi.

N1 retseptorlar blokatorlari:

— dimedrol (0,03—0,05 g 2—3 marta) yoki inyeksiyada;

— fenkorol, antigistamin preparat kabi faol, to'qimalarda gistaminni inaktivatsiya qiladi, antiaritmik xossalari bor;

— diprazin (pipolfen) kuchli sedativ samaraga ega;

— suprastin — antigistamin va periferik antixolinergik faollikka ega.

— tavegil — dimedrolga o'xshash, lekin ta'siri davomli, 6—12 soatga etadi.

5. Glukokortikosteroidlar (GKS) dorilarga bo'lgan allergiyani davolashda asosiy o'rinni egallaydi. Dozasi va qo'llash usullari jarohat xarakteriga va kasallikning og'ir-yengillik darajasiga bog'liq. GKSning eng katta dozalari vena orqali anafilaktik shokda yuboriladi. GKS qo'llashga quyidagilar ko'rsatkich bo'la oladi: kvinke shishi va bronxospazm, dorilarga bo'lgan sistematik elementlari bilan allergiyaning hamma hollarida (lixoradka, poliartralgiya, limfadenopatiya).

6. Simptomatik terapiya klinikaga va uning oqimining og'irligiga qarab o'tkaziladi.

7. Dezintoksikatsion terapiya: gemodez, organizmni ekstrakorporal tozalash.

8. Profilaktika, davolash va preparat dozasini diagnozga qarab asosli ravishda tavsiya etiladi. Poliprognozdan ehtiyot bo'lish kerak. Vaksinatsiya va emlashlar instruksiyaga qat'iy rioya qilingan holda qilinishi lozim.

Xatarli allergik kasalliklar ichida ko'p uchraydigan „Anafilaktik shok“ bo'lgani tufayli, biz anafilaktik shokka alohida to'xtalib o'tamiz. Tibbiyot hamshirasi uchun bu juda muhim.

10.4. DIAPEDEZ

Diapedez — qon tomirlari devorlari buzilmagani holda qon shaklli elementlarining qon tomiridan tashqaridagi to'qimalarga chiqishi. Shunday qilib, anafilaktik shokda gistamin va boshqa biologik moddalarning ta'siri natijasida qon tomirlar o'z tarangligini (tonusini) yo'qotadi, oqibatda periferiya qon tomirlar qarshiligining keskin pasayishi tufayli qon bosimi pasayib ketadi. Qon tomirlar tonusining pasayishi periferik qon tomirlarga hamda vena qon aylanish doirasida qonning dimlanishi, qon aylanish doiralarida qon miqdorining keskin kamayib ketishiga olib keladi. Vena qon aylanish doirasida, kapillarlarida qonning to'planishi, qon aylanish doirasida aylanayotgan qonning nisbatan kamayishiga sabab bo'lib, gipovolemiyaga, ya'ni yurakka oqib kelayotgan qonning kamayib ketishiga olib keladi. Natijada to'lish bosimi pasayib ketadi. Yurakning zarbali hajmi ham kamayadi. Keyingi yillarda o'tkazilgan tekshirishlar yurak mushaklari qisqarishi qobiliyatining to'g'ridan to'g'ri buzilishi, yurakda ortib borayotgan qon hajmining kamayishiga olib kelishini isbotlab berdi. Demak, yurak ish unumdorligining pasayishi qon bosimining yanada tushib ketishiga sabab bo'ladi.

Kasallik belgilari. Kasallikning ikki xil ko'rinishi bo'lib, belgilari jihatidan juda tez o'tadigan hamda sekinroq rivojlanadigan turlari farq qilinadi.

Tez — yashin tezligida o'tadigan anafilaktik shokda kasallik-

ning belgilari haddan tashqari tez boshlanib, rivojlanadi va bir necha daqiqa davomida o'lim bilan tugaydi.

Bemorda oldiniga holsizlik, to'sh orqasida og'riq, ko'ngil aynishi, o'lim talvasasi paydo bo'lib, tezda hushini yo'qotadi. Bularning hammasi shunchalik tez sodir bo'ladiki, bemor qanday qilib hushini yo'qotganligini aytib ulguradi, xolos. Bu holda bemordan sovuq ter chiqadi, rangi bo'zarib ketadi. Ayniqsa, yuz ko'rinishi alohida tusga kirib bir necha daqiqa ichida o'zgarib ketadi. Tomir urishi ipsimon, kuchsiz va yuzaki yoki bilinar-bilinmas bo'ladi. Agar anafilaktik shok halqum shishi bilan birga sodir bo'lsa, stridor tusga kiradi. *Stridor* — hiqildoqda o'sgan o'sma, hiqildoq mushaklari innervatsiyasining buzilishi tufayli vujudga keladigan xirillab ovoz chiqishi. Bunda bemorning yuz terisi ko'kargan bo'lib, bo'yin venalari bo'rtib chiqadi va yaqqol ko'zga tashlanadi.

Ko'pincha bemorda klonik tortishuv alomatlari sodir bo'lib, u siydigini va ichini tutolmaydi. Ayrim hollarda a'zolarining tabiiy teshiklaridan (og'iz, quloq, jinsiy a'zolaridan) qon ketish alomati ham kuzatiladi.

Anafilaktik shokning sekinroq o'tadigan turida kasallikning shiddatli boshlanishi kuzatilmaydi: bemor tanasida issiqlik belgisi, quloq shang'illashi, holsizlik, tomoqda qichishish alomati, ko'z shilliq pardasida yallig'lanish, yosh oqishi, quruq qattiq chiyillash alomati bilan yo'tal, butun organizm bo'ylab qichishish sezgisi, qorinda tutib-tutib bo'ladigan qattiq og'riq, ich kelishi va siyishga kuchaniq alomatlari (tenezmalar) paydo bo'ladi. Bemor ko'zdan kechirilganda terining qizarishi, qavariq toshmalarning toshishi, ko'z qovoqlarida va quloq pardasida shish bilan bir qatorda, allergik konyunktivit, rinit, o'pkada esa chiyillaydigan xirillash alomatlari kuzatiladi. Qon bosimi pastga tushib, katta yoshdagi kishilarda simob ustuni hisobida 70/40 mm bo'ladi. Bu belgilardan so'ng bemorda alahlash alomatlari paydo bo'ladi. Bemor es-hushini yo'qotadi, ko'z qorachiqdari ken-gayib, yorug'likda o'zgarmaydi.

Tez hushini yo'qotish, o'tkir kollaps va tirishish bilan ro'y

beradigan shiddatli anafilaktik shok xavfli holat bo'lib, bir necha daqiqa ichida bemorni o'limga duchor qilishi mumkin.

10.5. ALLERGIK SINASH USULLARI

Allergik sinash usullari ko'pincha teri yuzasida, ikkinchi o'rinda esa shokli a'zolarga to'g'ridan to'g'ri ta'sir qilib o'tkaziladi. Bu sinash usullarini o'tkazishdan oldin bemorni bu tadbirga tayyorlash lozim. Buning uchun bemor amalda sog'lom bo'lishi, so'nggi 2—3 hafta mobaynida organizm sezgirligini pasaytirib yuboradigan dori-darmonlar qabul qilmagan bo'lishi lozim. Agar bemor gormonlar, dorilar ichgan, gistoglobulin yoki allergoglobulinlar olganligi ma'lum bo'lsa, unda sinash usullarini 2 oydan keyin o'tkazish lozim.

10.5.1. Tomchi va suyuqlik bilan o'tkaziladigan sinash

Tomchi bilan sinashni doriga allergiya bo'lgan hollarda, uning unchalik xatarli emasligini hisobga olib, ko'proq qo'llaniladi.

Bilak yuzasini 70° spirtida artib, quriguncha kutib turiladi, so'ngra 1 ml fiziologik eritmada juda past konsentratsiyada eritilgan allergen (tekshirilayotgan dori, antibiotik) dan bir tomchini bilak yuzasiga tomiziladi. Agar bemorda doriga sezgirlik bo'lsa, 20 daqiqadan keyin tomizilgan sohada qizarish, qavariqsimon shish hamda qichishish alomatlari paydo bo'ladi.

10.5.2. Epidermal sinash

Qo'lning bilak yuzasidan chechakka qarshi emlaydigan lanset yordamida 1 sm kattalikda epidermaning yuza qismi olib tashlanadi. Xuddi ana shu sohaga tekshiriladigan doridan 1 tomchi tomiziladi, keyin gistamin va sinalayotgan dori eritmasining o'zidan ham tomiziladi. Agar o'zgarish tez orada yuz bersa, eritmani o'sha zahoti artib tashlash kerak.

10.5.3. Skarifikatsiya usulida sinash

70° li spirt eritmasi bilan artilgan bilak terisiga alohida shpris bilan tekshiriladigan allergen tomiziladi, so'ngra allergen eritma va ketma-ket 0,1% li gistamin tomiziladi. Tomchilar orasidagi masofa 3—4 sm ni tashkil qilishi lozim. Sterillangan skarifikator yoki muolaja ignasi yordamida har bir tomchi ustidan parallel holda 5 mm uzunlikda tirnaladi. Oradan 5—10 daqiqa o'tgandan keyin paxta tampon yordamida har qaysi tomchi qoldig'i artib olinadi. 10—20 daqiqadan so'ng allergik reaksiya belgilari paydo bo'lsa, maxsus jadval ko'rsatkichi yordamida o'qib, natija yoziladi (1- jadval).

10.5.4. Teri orasiga allergen yuborib sinash

Bu sinash usuli skarifikatsiyada manfiy natija olingan hol-lardagina qo'llaniladi. Bu sinash usuli yuqori sezgirlik xususiyatiga ega. Teri orasiga allergen yuborib, sinash usulini tuberkulin shpris va uning ignasi yordamida o'tkaziladi.

Teri orasiga konsentratsiyasi yuqori eritmada 0,01 ml sinalayotgan dori yuboriladi. 12 mm kattalikdagi papula paydo bo'ladi. Nazorat qilish uchun dori yuborilgan miqdorda dori eritilgan suyuqlik teri orasiga yuboriladi. Natijasi 2- jadval ko'rsatkichlari bo'yicha o'qiladi. Teri ostiga dori yuborib sinash usuli natija bermasligi ham mumkin, chunki dori odam organizmiga tushib, oqsil bilan birikkandan keyingina haqiqiy allergenga aylanadi, shuning uchun ham manfiy natija kasallik yo'qligidan darak bermaydi. Agar bemor sinash usulini o'tkazish arafasida gistaminga qarshi dori-darmonlar olgan bo'lsa, bu holda ham bu usul manfiy natija berishi mumkin.

10.5.5. Provokatsiya usulida sinash

Bu usul faqat kasallik alomatlari bo'lmagan vaqtda amalga oshiriladi. Bemorga antibiotik yoki boshqa dorilarni tezda yuborishga hayotiy zarurat bo'lsa, bu usuldan foydalaniladi.

Kasallarda ma'lum dorilarga sezgirlik bo'lsa, bu usuldan foydalanish mumkin emas.

Agar maktabgacha katta va maktab yoshidagi bolalarga ular anamnezida qo'llanilayotgan dorilarga allergik sezgirlik borligi ma'lum bo'lmasa, til ostida sinash usulini qo'llash mumkin. Bu usul quyidagicha amalga oshiriladi: sinalayotgan dori miqdorining $1/5-1/4$ qismini yutmasdan til tagida Z—5 daqiqa saqlanadi. Agar til tagida shish, qavariqsimon toshma paydo bo'lsa, dorini o'sha zahoti tuflab tashlanadi.

10.5.6. Trombopenik indeks

Dori allergiyasini aniqlash maqsadida trombopenik va leykopenik testlarni qo'llash mumkin. Organizmda sezgirliги bor bemorlarga o'sha sezgirlikka mos allergen tushsa, trombopenik reaksiya sodir bo'ladi. Trombotsitlar miqdorining kamayib ketishi antigen-antitana o'rtasidagi maxsus reaksiyaning oqibatidir.

Tekshirish nahorda o'tkaziladi. Bemor barmog'idan bir tomchi qon olinib, maxsus laboratoriya buyum oynasi ustida yangi tayyorlangan 14% li magniy sulfatning bir tomchisi bilan aralashtiriladi. Trombotsitlar soni allergenni organizmga kiritishdan oldin sanab chiqiladi. Keyin bemorga 30—50°C gacha isitilgan allergenni ichishga yoki yeishga beriladi, oradan 30—90 daqiqa o'tgandan so'ng qon tomchisi qayta olinib, trombotsitlar soni sanaladi.

Ma'lumot uchun trombotsitlarning eng kam foizi olinadi, bu miqdor trombopenik indeks deyiladi.

Trombopenik indeks—trombotsitlar sonining allergenni tanaga kiritguncha va tanaga kiritgandan keyingi farqidir.

Davolash. Anafilaktik shokda bemorga quyidagicha yordam ko'rsatilishi kerak:

1. Bemorga yordam ko'rsatish uchun ikkita shifokor va tajribali hamshira kerak. Bir shifokor kasalning qon bosimini o'lchash bilan band bo'lsa, ikkinchi shifokor bemorga dori-

darmonlar buyurib, uni hamshira yordamida amalga oshirish bilan shug'ullanadi.

2. Bemorning qon o'zaniga shokka sababchi allergenning tushishini, albatta, to'xtatish darkor. Buning uchun dori yuborilgan yoki hasharot chaqqan joydan yuqoriga jgut bog'lanadi.

3. Anafilaktik shok holatida dori-darmonlar ichida tez yordam berib, o'limdan olib qoladigan adrenalin va uning guruhidagi preparatlar hisoblanadi. Shuning uchun ham anafilaktik shok kasalligida bemor og'ir xavfli holatdan chiqib, qon bosimi ko'tarilgunga qadar adrenalin qo'llanish kerakligini unutmaslik lozim.

Avvalo hashoratlar chaqqan joy atrofiga teri ostiga, mushak orasiga 0,1% 0,3—0,5 ml adrenalin eritmasi yuboriladi. Hashorat chaqqan joydan uning nishtarini olib tashlash kerak. U joyni uqalash man etiladi, chunki har bir uqalash harakati qon tomirlariga allergenning so'rilishini tezlashtiradi.

4. Teri ostiga 0,1% adrenalin, kordiamin, 10% kofein eritmasi yuboriladi. Prednizoloni venaga, gidrokortizoloni esa bir vaqtning o'zida mushak orasiga yuborish kerak.

Adrenalin bilan muolaja qilish 10—12 daqiqada o'z ta'sirini ko'rsatmasa, qon bosimi ko'tarilgunga qadar yana adrenalin qo'llash kerak bo'ladi. Adrenalinni 20 ml 40% li glukoza bilan venaga yuborish mumkin.

5. Boshqa vena tomiriga 150—200 ml 5% li glukozaga 0,5 ml adrenalin yoki noradrenalin aralashtirib, tomchi holida yuboriladi. Lozim topilsa, ana shu eritmaga 0,05% strofantin yoki 0,06% korglukon, prednizolon qo'shish mumkin.

6. Penitsillin antibiotikini qo'llashdan kelib chiqqan anafilaktik shokda mushak orasiga bir marta 1000000 TB penitsillina-zani 2 ml fiziologik eritmada eritib yuboriladi. Agar shok bitsillindan kelib chiqsa, 3 kun mobaynida bir mahal penitsillinaza yuboriladi, bolalarga esa 600.000 TB qo'llaniladi.

7. Yurak to'xtab qo'lgudek bo'lsa, uzun muolaja ignasi yordamida bolalarga 0,3—0,5 ml, katta yoshdagi kishilarga esa I ml

0,1% li adrenalini yurak ichiga kiritilib, yurak atrofiga yopiq uqalash (massaj) qilinadi.

8. Tirishish alomatlari paydo bo'lganda venaga dropiredol eritmasini yuborish kerak bo'ladi.

9. Gistaminga qarshi ishlatiladigan dori-darmonni juda ehtiyotlik bilan ishlatish lozim, chunki bu dorilarning ko'p qismi miyaning po'stloq qavatiga ta'sir qilib, chuqur uyquga sabab bo'ladi va qon bosimini tushiradi.

10. Anafilaktik shok dori-darmonlar yoki ovqat iste'mol qilish oqibatida kelib chiqqan bo'lsa, bu holda darhol oshqozonni yuvish va huqna qilib, tanani allergen qoldiqlaridan tozalash lozim.

Agar burunga, ko'z shilliq qavatiga allergen dori tomizish oqibatida shok kelib chiqqan bo'lsa, darhol sohalarni turg'an suv bilan yuvib, 0,1% adrenalini yoki 1% li gidrokortizon eritmasidan tomiziladi.

11. Bordi-yu, anafilaktik shok uyda sodir bo'lsa, bemorga, avvalo, adrenalini, kordiamin, prednizalon kabi dorilarni yuborib, maxsus jihozlangan tez yordam mashinasida kasalxonaga olib borish kerak.

12. Anafilaktik shok muolaja yoki yaralarni bog'lash xonasida sodir bo'lsa, bemorga adrenalini, kordiamin, prednizalon yuborib, uni boshqa xonaga ko'chirish kerak.

13. Bemorlarga muolajada ishlatiladigan dorilar bir marta foydalaniladigan shprislarda qilingani ma'qul.

Muolaja xonasidagi antibiotiklar va boshqa dorilarning hidi, ishlatilgan shprisdagi qoldiqlar anafilaktik shokning qaytalashiga sabab bo'lishi mumkin.

Bemor anafilaktik shok holatidan chiqarilgandan so'ng 12 kungacha kasalxonada yotishi kerak, chunki bemorda shok holati qaytalanishi mumkin. Elektrokardiogramma va laboratoriya ko'rsatkichlari yaxshi bo'lgandagina uyga ruxsat beriladi.

Anafilaktik shokda kalsiy glukonat yoki kalsiy xlorid, natriy tiosulfat, novokain kabilarni ishlatish mumkin emas.

Skarifikatsiya usulida sinashni baholash

(I.Lishka bo'yicha, 1963)

№	Reaksiyalar nomi	Shartli belgilari	Reaksiyaning hajmi va tashqi ko'rinishi
1	Manfiy	—	Sinov eritmasida qanday hajm bo'lsa, shunga o'xshash hajm
2	Shubhali	+ —	
3	Kuchsiz musbat	+	Teri taranglashtirilganda skarifikatsiya qilingan joyda qizarish
4	Yuqori darajada musbat	++	Skarifikatsiya qilingan joyda qavariq yaqqol ko'zga tashlanadi
5	O'ta darajada musbat	+++	Qizarish, 10 mm dan ortiq qavariq oyoqchalari bilan
6	Ortiq darajada musbat	++++	Qizarish, 10 mm dan ortiq bo'lgan qavariq uzun oyoqchalari bilan

Teri orasiga allergen yuborib sinashni baholash

(N.I.Roshal, 1980)

№	Reaksiyalar nomi	Shartli belgilari	Reaksiyaning hajmi va tashqi ko'rinishi
1	Manfiy	—	Nazorat suyuqlik natijasiga o'xshash
2	Shubhali	+ —	Qavariq, nazorat suyuqligiga qaraganda sekinlik bilan shimiladi
3	Kuchsiz musbat	+	Qavariq, 4—8 mm atrofida qizarish alomatlari bor
4	Musbat	++	8—12 mm qavariq, atrofida qizarish alomatlari va oyoqchalari bor
5	Keskin darajada musbat	+++	12—18 mm qavariq, atrofida oyoqchalari va qizarish alomatlari bor
6	Juda ortiq darajada musbat	++++	Qavariq, 18 mm dan ham katta, atrofida oyoqchalari va qizarish alomatlari bor

ALLERGOLOGIK MARKAZLAR ISHI

Allergik kasalliklar bilan ogʻrigan bemorlarni faqat shifokor davolaydi, davo sababchi allergenni aniqlab, bemorni shu allergendan xoli qilish hamda uning oʻsha allergenga sezgiriligini pasaytirishga qaratiladi. Mustaqil Oʻzbekistonda sogʻliqni saqlash organlari allergik kasalliklar bilan bemorlarga ixtisoslashgan yordam koʻrsatishga katta ahamyat bermoqda. Poliklinikalarda allergologiya kabinetlari, koʻpgina kasalxonalarda allergologiya boʻlimlari hamda Respublika allergologiya markazi mavjud. Allergolog mutaxassislarni tayyorlashga katta ahamiyat berilmoqda.

Allergolog—allergik kasalliklarni oldini olish va davolash choralarini koʻradigan mutaxassis shifokor. Oʻzbekistonda ixtisoslashgan allergik yordam koʻrsatadigan maxsus allergik kabinetlar va boʻlimlar mavjud. Allergik kasalliklarga moyilligi bor bemorlar allergologiya markazida dispanser hisobida (tekshiruvda) boʻlishi zarur. Allergologiya markazida allergik sinash usullari oʻtkaziladi, bemorlarga spetsifik giposensibilizatsiya oʻtkaziladi.

Allergik kasalliklarning spetsifik giposensibilizatsiyasida anafilaktik shokning oldini olish uchun bemorlar bunday giposensibilizatsiyada maʼlum qoidalarga puxta amal qilishlari (har gal allergen yuborilgandan keyin 40 minut mobaynida shifokor kuzatuv ostida boʻlishlari, shifokor va tibbiyot hamshiraga oldingi inyeksiyasiga boʻlgan reaksiyani maʼlum qilishlari) lozim. Allergologik kabinet tibbiyot hamshirasi allergenlar inyeksiyasi vaqtida nihoyatda hushyorlik bilan ishlashi kerak. Buning uchun dori flakonlaridagi yozuvlar aniq-ravshan boʻlishi, hamshira dori yuborishdan oldin ularni albatda oʻqishi, shifokor tayinlagan davolash tartibiga (sxemasiga) qattiq amal qilishi zarur. Allergologik markazlarda sovuqqa allergiyasi bor bemorlar ham dispanser kuzatuv ostida boʻlishlari kerak. Allergolog-shifokor bunday bemorlarga teri sathining katta qismi sovuq taʼsiriga uchraganda unda ogʻir allergologik reaksiyalar

paydo bo'lishi mumkinligi haqida ogohlantirib turishi lozim. Sovuqqa allergiyani profilaktik davolash allergologik kabinetlarda olib boriladi. Bemorlar bilan tushuntirish ishlari olib boriladi va tavsiyalar beriladi. Allergologik markazlarda ko'p yillik kuzatuvlar va ilmiy ishlar ham olib boriladi, yangi davolash usullari qo'llaniladi. Kasallikning oldini olish chora-tadbirlari ishlab chiqiladi va ommalashtiriladi.

Nazorat savollari

1. Allergiya nima?
2. Qanday allergik reaksiya turlari bor?
3. Allergenlar qanday tafsiflanadi?
4. Anafilaktik shok nima?
5. Uning asosiy sabablari nimalardan iborat?
6. Shoshilinch yordam choralari qanday o'tkaziladi?
7. Qanday allergik sinama turlari bor?
8. Allergiya kasalligi parvarishi haqida so'zlab bering.

11- bob. GIPOAVITAMINOZLAR

VITAMINLAR — odam ovqat ratsionining eng muhim tarkibiy qismidir. Vitaminning kashf etilishi rus olimi N.I. Lunin nomi bilan bog'liq. U oziq-ovqat mahsulotlarida hayot uchun zarur bo'lgan qandaydir boshqa moddalar borligini 1880- yil tajribada isbotlab berdi. „Vitamin“ terminini polyak olimi K. Futk 1912- yil taklif etgan.

Vitaminlarning organizmda bo'lishi turli organlar va sistemalarning to'la qimmatli hayot faoliyati uchun mutlaqo zarur. Odam vitaminlarni o'simliklardan tayyorlangan ovqat yoki hayvonot mahsulotlaridan oladi, ularda vitaminlar hayvon organizmiga o'simliklardan tushib, hayvonning hayot faoliyati jarayonida to'planib boradi.

Ba'zi vitaminlarning fiziologik talabdan ortiqroq ishlatilishi yomon oqibatlariga olib kelishi — gipervitaminozga sabab bo'lishi mumkin.

Dastlab vitamin shartli ravishda lotin alifbosiining bosh harflari: A, B, C, D, E va hokazo bilan belgilangan. Keyinchalik, vitaminlarning kimyoviy tuzilishiga binoan xalqaro yagona nomi qabul qilindi. Vitamin suvda eriydigan, yog'da eriydigan va vitaminsimon birikmalarga ajratiladi.

Bir qator vitaminlarning bir modda shaklida uchrashi aniqlandi. Vitaminlardan tashqari organizmda turli o'zgarishlarga uchrab, vitamininga aylanadigan moddalar — provitaminlar ham ma'lum.

Tuzilishi jihatdan vitamininga yaqin kimyoviy moddalar ham bor, biroq bu vitamin analoglari organizmga zararli ta'sir qilishi tufayli antivitaminlar degan nom olgan. Ba'zi dori moddalar (antibiotiklar, sulfanilamidlar va boshqalar) antivitaminlardir.

11.1. VITAMIN YETISHMOVCHILIGI

Vitamin yetishmovchiligi — odam iste'mol qiladigan ovqat tarkibida vitaminlarning yetarlicha bo'lmasligi, ularni o'zlash-tirishning buzilishi yoki ichak mikroorganizmlari tomonidan vitaminlar sintez qilishining pasayishi sababli kelib chiqadigan kasallik holati. Doim bir xil ovqat yeyish (ayniqsa, tozalangan, quritilgan ovqat, konserva mahsulotlarini muntazam iste'mol qilish) oqibatida ovqatda yangi sabzavot va mevalar bo'lmasligi, shuningdek, mahsulotlarni noto'g'ri saqlash va ovqat pishirganda vitaminlarning parchalanib ketishi vitamin yetishmovchiligiga sabab bo'ladi. Masalan, tarkibida nikotin kislota kam g'alla mahsulotlari iste'mol qilinganda pellagra, asosan, oqlangan guruch va mayda tortilgan bug'doy unidan tayyorlangan mahsulotlar bilan ovqatlanganda „beri-beri“ kasalligi paydo bo'ladi va hokazo. Me'da ichak kasalliklari: gelmintozlarda, lyambliozda hamda dori moddalar uzoq va ko'pincha, shifokor ko'rsatmasisiz qo'llanilganda organizmda vitaminlarning parchalanishi kuchayadi, sintezi pasayadi.

Organizmning vitaminlarga bo'lgan ehtiyoji ortishiga olib keladigan omillar, masalan, aqliy va jismoniy toliqish, ruhiy iztirob, havo temperaturasining past yoki yuqori bo'lishi, kislorod tanqisligi, homiladorlik va bola emizish davrida ham (organizmga vitaminlar yetarli tushib turganda ham) vitamin yetishmovchiligi kuzatiladi.

Vitamin yetishmovchiligi asta-sekin paydo bo'ladi, hatto vitaminlar sarfi ularning organizmga tushishidan oshib ketganda ham vitamin yetishmovchiligi birdaniga vujudga kelmaydi, chunki kishi sifatli ovqatlanganda ozroq miqdorda vitaminlar zaxirasi yig'ilb boradi (masalan, vitamin A— retinol zaxirasi 2—3 yilga yetadi); vitaminlar zaxirasi sarflanib bo'lgandan so'ng organizmda moddalar almashinuvi buziladi, qaysi vitamin yetishmasa, o'sha kasallikka xos alomatlar paydo bo'ladi. Qisman vitamin yetishmovchiligi *gipovitaminoz* deyiladi. Gipovitaminozni bartaraf etish choralari ko'rilmasa, vitamin yetishmovchiligining boshqa xili — *avitaminoz* kuzatiladi.

Gipovitaminoz belgilari kasallik boshlarida ro'y-rost yuzaga chiqmaydi, bemorning ahvoli o'zgaradi, bo'shshadi, tez charchaydi, injiq bo'lib qoladi, uyqusi buziladi, ish qobiliyati pasayadi, ishtahasi yo'qoladi va hokazo. Bu alomatlar boshqa kasalliklarda ham kuzatiladi, shuning uchun albatta, shifokorga murojaat qilish zarur. Kasallik boshlanishida bemorning qon va siydigidagi vitamin miqdori laboratoriyada tekshiriladi. Avitaminozda kasallikning o'ziga xos belgilari ro'y-rost ko'rinadi.

11.2. SUVDA ERIYDIGAN VITAMINLAR

Askorbinat kislota (vitamin C) — moddalar almashinuvida, ayniqsa, oqsillar o'zlashtirilishida, biriktiruvchi to'qimalarni normal holatda tutib turishda va tiklanishda muhim ahamiyatga ega. Organizmda vitamin C yetishmasa, qon tomirlari devorining o'tkazuvchanligi ortadi, tog'ay va suyak to'qimalari strukturasi buziladi. Organizm o'ziga zarur bo'lgan vitamin C ni oziq-ovqatlar bilan olib turadi. Vitamin C sabzavot va mevalarda ko'p bo'ladi. Organizmning vitamin C ga bo'lgan kundalik ehtiyoji karam, kartoshka, sabzi, ko'k piyoz, pomidor va boshqalar hisobiga to'ldiriladi.

Askorbinat kislota ko'k chuchuk qalampir, qizil qalampir, qora smorodina, qulupnay, shovul, limon, apelsin va boshqa ko'pgina o'simlik mahsulotlarida anchagina bo'ladi. Askorbinat kislolaning tabiiy konsentrati namatakdir. Na'matak qoqisi ajoyib vitamin C manbai, ayniqsa, qish va ko'klamda u juda qadrlanadi. 10—12 soat tindirib qo'yilgan na'matak qaynatmasida organizmning bir sutkalik ehtiyojini qondiradigan miqdorda vitamin C bo'ladi. Askorbinat kislota sintetik usulda ham olinadi.

11.2.1. „B“ guruh vitaminlar

Vitamin B₁, vitamin B₂, vitamin B₆, vitamin B₉ va vitamin B₁₂ ning inson hayot faoliyatida tutgan o'rni kattadir.

Tiamin organizmda uglevodlar almashinuvida birinchi darajali ahamiyatga ega. Ovqatda uglevodlar ortiq bo'lsa, ularni o'zlashtirish uchun tiamin ko'proq talab qilinadi. Organizmda tiamin bo'lmasa, polinevrit kasalligi roy beradi. Organizmga tiamin oziq-ovqat bilan kiradi. Ichak mikroorganizmlari yordamida qisman tiamin hosil bo'ladi, lekin bu organizmning tiaminga bo'lgan ehtiyojini qoplamaydi.

Organizmning vitamin B₁ ga bo'lgan bir sutkalik ehtiyoji kattalarda 1,3—2,5 mg ni, bolalarda 0,3—1,7 ml ni tashkil etadi. Vitamin B₁ yetishmovchiligi ichak peristaltikasining susayishiga, ich qotishiga, muskullar bo'shashishiga, jismoniy va ruhiy ish qobiliyatining pasayishiga olib keladi. Organizmda bu vitamin bo'lmasa yoki yetishmasa, nerv sistemasining og'ir kasalligi „beri-beri“ paydo bo'ladi. Tiamin organizmga oziq-ovqatlar bilan yetarli miqdorda kirib tursa ham xronik alkogolizm, qandli diabet, me'da-ichak yo'li kasalliklarida uning yetishmovchiligi yanada ko'payishi mumkin. Ba'zi bir dori moddalari (masalan, antibiotiklar) organizmda tiamin aktivligini pasaytiradi va ishdan chiqaradi.

Vitamin B₁ ko'pgina oziq-ovqat mahsulotlari tarkibiga kiradi. Achitqilarda, ayniqsa, quruq pivo achitqisida, non kvasida ko'p bo'ladi. G'alla va dukkakli o'simliklar donida va ba'zi bir hayvon mahsulotlarida ham ancha miqdorda tiamin bo'ladi.

11.2.2. Riboflavin (vitamin B₂)

Riboflavin (vitamin B₂) o'sish jarayonida qatnashadi va o'stiruvchi faktorlarga kiradi. Oqsil, yog' va uglevodlar almashinuvida ishtirok etadi. Markaziy nerv sistemi holatiga rostlovchi ta'sir ko'rsatadi. Ko'z muguz pardasi, to'r pardasi, gavharidagi moddalar almashinuviga ta'sir etadi, yorug'likni sezishga va rang ajratishga yordam beradi, bolalar organizmining o'sishi va rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadi. Riboflavin organizmga oziq-ovqat bilan kiradi. Unga bo'lgan bir sutkalik ehtiyoj katta-

larda 1,5—3,0 mg ni tashkil etadi. Vitamin B₂ yetishmaganda og'iz burchagi, lab yoriladi, soch to'kiladi, konyunktivit va blefarit yuz beradi. Vitamin B₂, asosan, hayvon mahsulotlari — tuxum, pishloq, sut, go'shtda hamda g'alla va dukkakli o'simliklar — yeryong'och, soya, ko'k no'xatda bo'ladi, achitqi va sutda ko'p, nok, shaftoli, pomidor, sabzi, lavlagi, gulkaram va ismaloqda ham bor.

Riboflavin ultrabinafsha nurlar ta'siriga juda sezgir, shuning uchun vitamin preparatlarini va riboflavinga boy oziq-ovqat mahsulotlarini quyosh nuri tushmaydigan yerda saqlash kerak. Ovqat mahsulotlarini tayyorlash va pishirishda vitamin B₂ ko'p nobud bo'lmaydi.

11.2.3. Nikotin kislota (vitamin PP, vitamin B₃)

Nikotin kislota (vitamin PP, vitamin B₃) hujayralarning nafas olishida, oqsillar almashinuvida qatnashadi, organizmda o'simlik oqsillarining hazm bo'lishini tezlashtiradi, me'daning sekret va harakat funksiyasini normallashtiradi, me'da osti bezi ishlab chiqaradigan sekretiya va shira tarkibini yaxshilaydi, jigar ishini normallashtiradi. Sog'lom katta yoshdagi odamning bu vitamininga bo'lgan bir sutkalik ehtiyoji yetishmasa, „pellagra“ kasalligi ro'y beradi. Nikotin kislota meditsinada faqat shu kasallikni davolash va oldini olishda emas, balki boshqa bir qator kasalliklarni davolashda ham yaxshi naf beradi. Lekin uni shifokor ruxsati bilan qabul qilish kerak.

11.2.4. Piridoksin (vitamin B₆)

Piridoksin (vitamin B₆) oqsil va yog'ning normal hazm bo'lishini ta'minlab, azot almashinuvida muhim rol o'ynaydi. Katta yoshdagi kishilarning bu vitamininga bo'lgan bir sutkalik ehtiyoji 1,5—3,0 mg, bolalarda — 0,4—2 mg. Organizmda piridoksin yetishmasa, bolalar o'smay qoladi, me'da-ichak ishi buziladi, yuz, bo'yin, bosh terisining yalliglanishi, qo'z-g'aluvchanlik, uyqusizlik kuzatiladi.

Piridoksin ko'pgina o'simlik va hayvonlar mahsulotida, masalan, quruq pivo achitqisi, kepak, arpa, tariq, makka-jo'xori, no'xat, kartoshka, sabzi, lavlagi, mol va tovuq go'shti, mol jigari, buzoq va qo'y go'shti, tuxum, sigir sutida kam miqdorda bo'ladi. Shu bilan birga, oddiy sharoitda odamda vitamin B₆ yetishmovchiligi sezilmaydi. Kishi organizmi uchun zarur miqdordagi piridoksin ichak bakteriyalari ta'sirida hosil bo'ladi. Antibiotiklar va sulfanilamid preparatlari qabul qilinganda ichak mikroorganizmlari shikastlanadi va piridoksin ancha kamayadi. Shuning uchun bu dori moddalarni shifokor ruxsatisiz ichmaslik kerak.

11.2.5. Folat kislota (vitamin B₉)

Folat kislota (vitamin B₉) ba'zi aminokislotalar almashinuvida va sintezida, shuningdek, nuklein kislotalar sintezida qatnashadi, ko'mikning qon yaratish funksiyasini kuchaytiradi, vitamin B₁₂ ning yaxshi o'zlashtirilishiga yordam beradi. Katta yoshdagi odamning vitamin B₉ ga bo'lgan bir sutkalik ehtiyoji 0,2 mg. Organizmda folat kislota yetishmasa, kuchli kamqonlik, me'da-ichak funksiyasi sezuvchanligining buzilishi ro'y beradi.

Folat kislota o'simlik va hayvon mahsulotlarida, ayniqsa, jigar, buyrak va yashil barglarda ko'p.

11.2.6. Sianokobalamin (vitamin B₁₂)

Sianokobalamin (vitamin B₁₂) yuqori biologik aktiv moddalar jumlasiga kiradi. Metionin, nuklein kislotalar sintezida va qon yaratilishi jarayonida qatnashadi. Organizmda B₁₂ vitamin yetishmasa, kamqonlik paydo bo'ladi. Sog'lom katta yoshli odamning bu vitamanga bo'lgan sutkalik ehtiyoji 3,0 mkg, bolalarda 0,3—3,0 mkg. Organizmga ovqat bilan kiradi. Sianokobalamin mol jigarida ayniqsa ko'p.

11.3. YOG'DA ERIYDIGAN VITAMINLAR

11.3.1. Retinol (vitamin A)

Retinol (vitamin A) tabiatda keng tarqalgan. O'simlik to'qimalarida provitamin A (organizmda retinolga aylanadigan karotinoid pigmentlar) holida uchraydi. Ko'rish pigmentlari hosil bo'lishida qatnashib, organizmning normal o'sishini, ko'zning turli darajadagi yorug'lik nuriga moslashishini ta'minlaydi. Organizmda retinol yetishmasa, teri qurishib, oqaradi, qipiqlanadi, muguzlanadi, unda mayda toshmalar paydo bo'ladi, terining yiringli kasalliklari avj oladi. Soch quruq, xira bo'lib, to'kila boshlaydi, tirnoq mo'rtlashadi.

Yorug'ga qaray olmaslik, shabko'rlik, konyuktivit, blefaritga, asosan, vitamin A yetishmasligi sabab bo'ladi. Katta yoshdagi sog'lom kishining retinolga bo'lgan sutkalik ehtiyoji 1,0 mg, bolalar va o'smirlarda 0.4—1,0 mg. Provitamin A o'simliklarda, ayniqsa, ularning yashil barglarida ko'p. Ismaloq, qizil qalampir, petrushka, o'rik, shivit, sabzi, shovul, hayvon jigarida, baliq moyida ayniqsa ko'p. Vitamin A va karotin mahsulotlarini konservalash va taom tayyorlash jarayonida yaxshi saqlanadi.

11.3.2. Kalsiferol (vitamin D)

Kalsiferol (vitamin D) moddalarning mineral almashinuviga, suyak hosil bo'lishiga ta'sir ko'rsatadi. U bolalarning yoshlik chog'ida, ya'ni skeletning jadal o'sishi va suyaklanishi davrida ayniqsa zarur. Organizmda vitamin D yetishmasa „raxit“ kasalligi paydo bo'ladi. Sog'lom katta yoshdagi kishining vitamin D ga bo'lgan sutkalik ehtiyoji 100 me, bolalarda 100—140 me. Baliq moyi kalsiferol manbayi hisoblanadi. Oziq-ovqat mahsulotlarida bu vitamin kam bo'ladi. Odam organizmida vitamin D xolesterindan hosil bo'ladi. Vitamin D teridan boshqa organlarga tarqalib, asosan, jigar va qon plazmasida to'planadi.

Lekin ularni faqat shifokor ruxsati bilan qabul qilish kerak, chunki bu preparatlarning ortiqcha ulushi organizm funksiyasining buzilishiga sabab bo'ladi.

11.3.3. Tokoferol (vitamin E)

Tokoferol (vitamin E) biologik ta'siri turlicha bo'lgan vitamindan iborat guruh. Muskul faoliyatini va jinsiy bezlar ishini kuchaytiradi, ichki organlarda yog'da eriydigan barcha vitaminlar, ayniqsa, retinol to'planishiga yordam beradi. Katta yoshdagi sog'lom kishilarda vitamin E ga bo'lgan sutkalik ehtiyoj 12—15 me, bolalarda 5—10 me. O'simliklarining yashil qismi hamda moyida bo'ladi. Kungaboqar moyining ahamiyati katta, chunki undagi tokoferollar juda aktiv.

11.3.4. Filloxinon (vitamin K)

Filloxinon (vitamin K) — qon ivishining asosiy omili. Organizmda vitamin K yetishmaganda turli organlardan qon ketishi kuzatiladi. Katta yoshdagi kishida vitamin K ga bo'lgan sutkalik ehtiyoj 0,2—0,3 mg, homiladorlarda 2—5 mg, go'daklarda 0,001—0,012 mg. Filloxinon salat, karam, ismaloq, qichitqi o'tining yashil qismida bo'ladi. Yuqorida aytib o'tilgan vitaminlardan tashqari organizm uchun zarur bo'lgan boshqa biologik aktiv moddalar ham bor. Bularga orot, pangamat, paraaminbenzoat kislotalari va boshqa moddalar kiradi.

VITAMIN BILAN DAVOLASH

Vitaminoterapiya — ichki organlarning ba'zi kasalliklari, teri, nerv va boshqa kasalliklarni davolash, shuningdek, ayrim fiziologik holatlar (masalan, homiladorlik, bola emizish)da vitaminlar berish. Bemor organizmida vitaminlar bo'lmasligi (avitaminoz) yoki yetishmasligi (gipovitaminoz) da vitamin bilan davolash asosiy davo hisoblanadi. Vitaminlarni suiiste'mol qilish zararli. Shifokor tavsiya etgan doza (miqdor) ga qat'iy amal qilish lozim.

PROFILAKTIKASI

Vitamin yetishmovchiligining oldini olish muammosi umum-davlat miqyosida hal qilinadi. Vitaminlar, ularning preparatlari va vitamin konsentratlari ishlab chiqaradigan vitamin sanoati barpo etilgan. Maktabgacha bolalar muassasalari, internat-maktablar, tugʻruqxonalar va kasalxonalarda tayyor ovqatlarni vitaminlashtirish yoʻlga qoʻyilgan.

Oziq-ovqat sanoatida un tiamin, riboflavin va nikotin kislota bilan; margarin retinol bilan; sut va qand esa askorbinat kislota bilan vitaminlashtiriladi. Yasli yoshidagi (3 yoshgacha) bolalar ovqatida sut, retinol, askorbinat kislota, kalsiferol (vitamin E) bilan toʻydiriladi. Uy sharoitida vitamin yetishmovchiligining oldini olish uchun turli-tuman ovqatlar yeyish, oziq-ovqat mahsulotlarini toʻgʻri saqlash va ovqat pishirish qoidalariga rioya qilish lozim. Vitaminlarni shifokor tavsiya etgandagina qabul qilish kerak, chunki vitaminlar kuchli biologik taʼsirga ega boʻlib, oʻz bilganicha qabul qilinganda foyda oʻrniga ziyon keltirishi mumkin.

Nazorat savollari

1. Vitaminlar nima?
2. Organizmga vitaminlar qanday kiradi?
3. Gipovitaminoz nima?
4. A vitaminoz nima?
5. Suvda, yogʻda eriydigan vitaminlar haqida nimalarni bilasiz?
6. Vitaminlar bilan qanday davolanadi?

12- bob. OITS (SPID)

OITS (orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi) limfotrop viruslar qo'zg'atadigan va organizmda immunitet yetishmay qolishi oqibatida har xil kasalliklar paydo bo'lishi, xatarli o'smalar rivojlanishi bilan ta'riflanadigan xavfli yuqumli kasallikdir. Bu qo'rqinchli kasallikda odam organizmi o'zining himoya vositalaridan mahrum bo'ladi va u har xil kasalliklarga chalinarib, nihoyat o'lib ketadi. Oxirgi yillar davomida OITS butun Yer yuzida hammaning diqqatini jalb qilmoqda. OITS yil sayin tarqalib, ko'payib bormoqda. Uni „XX asr vabosi“ deb ham atashmoqda. U hech narsa bilan hisoblashmay, keng quloch yozib, tarqalib bormoqda.

Rasmiy ma'lumotlarga ko'ra (1992- yil iyun oyi), Yer yuzida OITS 10—12 million kishiga yuqqanligi qayt qilingan. Ulardan 500 mingi bolalar.

1998- yilda OITS dan 2,7 million bola halok bo'ldi.

2000- yilda Rossiyada OITS bilan kasallanganlar soni 100 mingga yetdi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotiga ko'ra, XXI asrning boshlarida Yer yuzida OITS yuqqan odamlarning soni 40 milliondan ko'paydi.

Tarixiy ma'lumotlar. 1981- yili AQSHda 5 ta yosh yigit pnevmoniya bilan kasallangani va tegishli antibiotiklar bilan davolashga qaramasdan hech tuzalmagani shifokorlar diqqatini jalb qiladi. Tekshirishlar natijasida bemorlarning hammasi gomoseksualist ekani, ulardan pnevmoniyani *Pneumocystis carini* qo'zg'atganligi va ularning hammasida immunitet so'nganligi, ya'ni yetishmaydigan bo'lib qolganligi aniqlandi. Ko'p o'tmay shunga o'xshash bemorlardan yana 26 tasi ma'lum bo'lgan. Ularning bir qismida pnevmoniyadan tashqari *Kaposhi*

sarkomasi ham aniqlanadi. O'sha vaqtgacha Kaposhi sarkomasi keksaroq kishilarda uchrashi ma'lum edi. *Pneumocystis carini* saprofit sifatida sog'lom odamlar alveolarida yashashi ham ma'lum edi.

1981- yil AQSH olimlari M.Gottlib, G.Mazur va F.Sigallar gomoseksualistlarda uchraydigan bu kasallik shu vaqtgacha noma'lum bo'lgan va immunitet tanqisligi oqibatida paydo bo'ladigan kasallik ekani haqida matbuotda axborot berdilar.

1983- yili los anjeleslik olim Robert Gallo va Parijdagi Paster institutining professori Montone OITSni qo'zg'atadigan virusni topdilar.

Kelib chiqish tarixi. AQSH olimi R.Galloning fikricha, Markaziy Afrika o'rmonlarida yashovchi yashil maymunlarda xuddi OITS nikiga o'xshash virus topilgan. Bu virus o'z vaqtida odamlarga o'tgan va so'ngra afrikalik odamlar orqali AQSH ga keltirilgan va tarqab ketgan.

Montone va boshqa ko'p olimlarning fikricha, OITS ning virusi AQSH da sun'iy yo'l bilan olingan. Bu nazariya bo'yicha Pentagon laboratoriyasida maxsus topshiriqqa binoan sun'iy yo'l bilan odam immunitetini so'ndiradigan virus topilgan. Bu virus xususiyatini tekshirish uchun u o'z ixtiyori bilan rozilik bergan odamlarga yuboriladi. Ularda hadeganda kasallik paydo bo'lavermaydi. Bu kishilarga ruxsat berib yuboriladi. Ular orqali OITS virusi tarqab ketadi.

Jug'rofiy tarqalishi. OITS AQSH va Afrikada juda keng tarqalgan. Rasmiy ma'lumotlarga ko'ra Yer yuzidagi hamma bemorlarning to'rtidan uch qismi AQSHga to'g'ri keladi. OITS AQSHdan keyin Yevropa mamlakatlariga (Angliya, Fransiya, FRG, Italiya va boshqalarga) tarqaldi. Undan keyin Osiyo va Avstraliya qit'alariga o'tdi.

Bir necha yil ilgari G'arbiy Germaniyada gemofiliya bilan og'rigan 6 ming bemorning 3 minggiga OITS yuqqan. Katta shov-shuvdan keyin ma'lum bo'lishicha, ularga OITS qon orqali yuqqani va qon AQSHdan keltirilgani ma'lum bo'ldi. AQSHdagi donorlarning bir qismi narkomanlar ekanligi aniqlandi.

Hamma bemorlarning to'rtidan uch qismi gomoseksualist-lardir. Oxirgi yillarda Yer yuzidagi OITS bilan og'riغان kishilar soni har 8—9 oyda ikki barobar ko'paymoqda.

Etiologiyasi. OITSni T limfotrop virus qo'zg'atadi. Bu virus odam qonidagi T limfotsitlarga, aniqrog'i T xelperlarga juda o'ch bo'ladi. OITS virusi ana shu T xelperlarni yemiradi. Bu virus tashqi muhitda tezda halok bo'ladi. Virus bemorlarning qonida, spermasida, so'lagida, ko'z yoshisida topilgan. Har xil dezinfeksiyalovchi moddalar ta'sirida tezda halok bo'ladi, 56 daraja issiq ta'sirida 30 minutda uning aktivligi kamayadi.

Epidemiologiyasi. OITSning eng xavfli manbayi gomo-seksualistlar va narkomanlardir. Gomoseksualistlar infeksiyani jinsiy yo'l bilan, narkomanlar esa parentaral yo'l bilan (qon orqali) tarqatadilar.

Gemofiliya bilan og'riغان bemorlar ham infeksiya manbayidir. Ma'lumki, ular qon quyish bilan davolanadilar. Bir necha marta qon quyish natijasida bittasiga bo'lmasa, ikkinchisiga OITS yuqishi mumkin.

Eng muhim yuqish yo'li jinsiy kontaktdir. Gomoseksualistlar aktiv va passiv bo'ladilar, eng xatarlisi shundan iboratki, bitta gomoseksualistning juda ko'p mijozlari bo'ladi. Bir misol: Elista shahrida yuz bergan falokat hammaga ma'lum. Ana shu shaharda istiqomat qiluvchi bir gomoseksualist Afri-kada komandirovkada bo'lib, OITS yuqtirib qaytib keladi. U OITS ni o'z xotiniga yuqtiradi. Xotinidan bolasiga yuqadi. U ayol hali kasal bo'lmasdan oldin shahar bolalar kasalxonasida davolanayotgan bir kasal bolaga qon beradi. Kasalxonadagi hamshiraning aybi bilan OITS 33 ta bolaga yuqqanligi qayd qilingan. Qon bergan ayol keyin kasallanib o'ladi. Bolasi ham, eri ham halok bo'ladi.

OITS ona qornidagi bolaga platsenta orqali ham yuqishi mumkin.

Patogenezi. OITS ning virusi odam organizmiga kirib T limfotsitlar — xelperlarga zararli ta'sir qiladi, natijada T xelperlarning faoliyati susayadi va keyin ular halok bo'ladi.

Ma'lumki, T limfotsitlar— xelperlar— odam organizmi immun sistemasida hal qiluvchi rol o'ynaydi. OITS virusi aynan ana shu T limfotsit-xelperlarga hujum qiladi va ularni qirib, organizmda immunitet tanqisligi holatiga sabab bo'ladi. Natijada ilgari zarar qilolmayotgan har xil saprofit mikroorganizmda hujumga o'tadilar va turli-tuman kasalliklar rivojlanishiga sabab bo'ladilar.

OITS virusi T limfotsit ichiga kiringach, u hujayra bilan bir butun bo'lib ketadi. Organizmda T limfotsitlar soni kamayib ketadi, qolganlarining faoliyati susayadi. OITS bilan og'rikan odam organizmda yuz beradigan immunitet tangligining mohiyati ana shundan iborat.

Klinikasi. Inkubatsion davr 4—6 oydan 5—10 yilgacha cho'ziladi. OITSning klinikasi har turli opportunistik infeksiya va invaziyalar hamda xatarli o'sma kasalliklarining simptom-komplekslari bilan xarakterlanadi. Ya'ni OITSning o'ziga xos alohida simptomlari yo'q. Organizmda qanday mikroorganizmlar hujumga o'tgan bo'lsalar, o'shalar qo'zg'atadigan kasalliklar simptomlari paydo bo'laveradi.

OITSning yaqqol ko'zga tashlanadigan simptomlari paydo bo'lgunga qadar prodroma alomatlari ko'rinadi: prodroma isitma, diareya, limfadenopatiya, darmon qurish, anemiya, depressiya, teri va shilliq pardalarda har turli yiringli kasalliklar rivojlanishi va bemorning ozib ketishi bilan ta'riflanadi.

OITS umuman asta-sekin boshlanadi. Shu sababdan inkubatsion davr bilan prodroma alomatlari boshlangan kunni aniqlash qiyin.

Shartli ravishda OITS ning quyidagi klinik formalari ajratiladi:

1. *O'pka formasi.* Ko'pincha bemorda pnevmotsista pnevmoniyasi rivojlanadi. Pnevmtsista pnevmoniyasi bemorlarning 60—80% da aniqlanadi. 15—20 % bemorlarda pnevmoniyadan tashqari Kaposhi sarkomasi bo'ladi.

2. *Ichak formasi.* Asosiy simptomi ich ketish (diareya) dir. 1—2 oydan boshlab bemorning shir-shir ichi ketadi, ozib ketadi. Odatda, ishlatiladigan antibiotiklar yordam qilmaydi. OITS ichak

formasining asosiy simptomi—diareyaga ko‘pincha ezafagit, ko-litlar qo‘shiladi. Ezafagitda disfagiyaning boshqa qizilo‘ngach kengayadi, shilliq pardasida yaralar rivojlanadi. OITSning ichak formasi bilan og‘riganlarning 10 % ida Kaposhi sarkomasi ham uchraydi.

3. *Serebral formasi.* OITSning bu formasida meningit, bosh miya absessi, entsefalitlarga xos klinik alomatlar paydo bo‘ladi.

4. *Disseminatsiyalashgan formasi.* OITS ning disseminatsiyalashgan formasida bir vaqtda har turli organ va sistemalarda patologik o‘zgarishlar yuz beradi. Bu o‘zgarishlarni toksoplazmalar, viruslar va turli-tuman shartli patogen bakteriyalar qo‘zg‘atadi.

5. *Differensiallashmagan formasi.* Bu formada umumiy simptomlar bo‘lgani holda birorta organ yoki sistemasining zararlanganiga oid belgilar bo‘lmaydi. Bunda ozgina harorat chiqadi, bemorning tinkasi qurib, ish qobiliyati kamayadi, limfa bezlari kattalashadi. Bemor oriqlaydi, bo‘shashadi, depressiya holati yuz beradi. Teri va shilliq pardalarida har xil yallig‘lanishga xos o‘zgarishlar rivojlanadi.

Diagnostikasi. OITS diagnozi klinik simptomlari va laboratoriya tekshirishlari natijasiga asoslangan bo‘ladi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti tavsiyasiga ko‘ra quyidagi dalillar topilgan holda OITS haqida o‘ylamoq zarur:

- 1) 60 dan yosh odamlarda Kaposhi sarkomasi aniqlansa;
- 2) 1—2 oydan uzoqqa cho‘ziladigan, xronik ichketar kasalligida enteropatogen mikroblar topilmagan va ko‘p miqdorda kriptosporidium topilgan hollarda;
- 3) uzoq cho‘ziladigan noma‘lum isitma kuzatilganda;
- 4) markaziy nerv sistemasining limfomasi rivojlanganda;
- 5) odatdagi kimyoterapiya usuli bilan davolashda tuzalmaydigan va pnevmotsista qo‘zg‘atgan pnevmoniya aniqlanganda;
- 6) bemor sababsiz ozib, 10% dan ortiq og‘irligini yo‘qotganda;
- 7) noma‘lum etiologiyali limfopeniya bo‘lganda;
- 8) har xil bakteriyalar, zamburug‘lar, viruslar, bir hujay-

rali sodda jonivorlar qo'zg'atadigan va tez-tez qaytarilib turadigan ekzogen va endogen reinfeksiyalar kuzatilganda.

Laboratoriya diagnostikasi. Laboratoriya usuli OITS virusini yoki unga qarshi paydo bo'lgan antitanalarni aniqlashga asoslangan. OITS virusiga qarshi paydo bo'lgan antitanalarni aniqlash usuli hozir juda keng qo'llanilmoqda. Eng keng qo'llanilayotgan usul immunoferment analizdir (IFA). Undan tashqari radioimmunologik analiz va radioimmunoprezipitatsiya usuli ham qo'llanilmoqda. Mamlakatimizda immunoferment analiz usuli uchun maxsus diagnostikum (test sistema) ko'pmiqdorda chiqarilmoqda. OITS bilan og'rigan bemorlarning 90—95 % da antitanalar topiladi. Bir necha bor tekshirish zarur. 3 ta tekshiruvning 2 tasi manfiy natija bo'lsa, natija manfiy deb hisoblanadi.

Davosi. Davolash prinsipi quyidagicha:

1. OITS virusiga ta'sir qilish.
2. Organizmning immun holatini yaxshilash, ya'ni immunostimulatsiya usuli.
3. Paydo bo'lgan har turli oppartunistik kasalliklarga qaratilgan davo usullari.

Baxtga qarshi hozir OITS virusiga kuchli ta'sir qiladigan dori vositasi yo'q. AQSH da OITS ni davolashda azidotimidin keng qo'llaniladi. Pnevmonsista pnevmoniyada pentamidin, piramentiamin, sulfametoksazol, bisseptol qo'llaniladi.

Virusga qarshi preparatlarni immunostimulatorlar bilan birga tayinlanganda nisbatan yaxshi natija olinmoqda.

OITS bilan og'rigan bemorlarda paydo bo'lgan har turli opportunistik infeksiyalarning xiliga va qay darajada rivojlanganligiga qarab tegishli davo choralari amalga oshiriladi. lekin bu choralar baribir bemorni OITS dan xalos qilmaydi.

Profilaktikasi. OITS ga qarshi amalga oshirilayotgan chora-tadbirlar umumiy profilaktik tadbirlardan iboratdir. Avvalo, aholi orasida keng ko'lamda tushuntirish ishlarini olib borish kerak. Har bir fuqaro OITS haqida ma'lum bir minimum tushunchaga ega bo'lishi lozim. Televideniya, radio, gazeta va jurnallarda OITS to'g'risida, asosan, oqibatlar haqida to'liq

ma'lumot berilishi shart va zarur. Shu munosabat bilan aholini seksual sohada tarbiyalash juda muhim ahamiyatga ega. Gomoseksualistlar, narkomanlar, fohishalar, tartibsiz, pala-partish hayot kechiradigan odamlar bilan alohida tushuntirish ishlari olib borish va ayniqsa, ularning xalq oldida, jamiyat oldida, eng avvala o'z vijdoni oldidagi burchni tushuntirish kerak.

Amerikada R.Gallo, Solk, Fransiyada Montane, Rossiyada akademik R.V.Petrov vaksina ishlab chiqarish ustida izlanishlar olib bormoqdalar.

Kashf etilgan vaksinalar tekshirilmoqda. Yaqin kelajakda yaxshi immunogen vaksina topilishiga umid qilinmoqda.

Tibbiyot xodimlari zararlanishining oldini olish choralariga amal qilish, har bir bo'limda OITS ga qarshi chora-tadbirlar ishlab chiqilishi zarur. Qon olishda bir marotaba ishlatiladigan xirurgik qo'lqop va niqobdan foydalanish lozim

Nazorat savollari

1. OITS ga izoh bering.
2. OITS ning asosiy sabablari nimalardan iborat?
3. Kasallik qanday tarqaladi?
4. Klinik kechish variantlari qanday?
5. Davolash prinsiplarini so'zlab bering.
6. Oldini olish choralari haqida nimalarni bilasiz?

ADABIYOTLAR

1. O'.B. Sharapov. Ichki kasalliklar. Abu Ali ibn Sino. T., 1994.
2. K. Bahodirov. Ichki kasalliklarda tashxis va diagnostika. T., 1993.
3. A. A. Чиркин. Диагностический справочник терапевта. T., 1994.
4. L.S. Zalikina. Bemorlarning umumiy parvarishi. T., 1995.
5. N.M. Kamolov. Ichki kasalliklar. T., 1996.
6. V.A. Galkin. Ichki kasalliklar. T., 1989.
7. E.Y. Qosimov. Ichki kasalliklar propedevtikasi. T., 1998.
8. „Hamshira“ jurnali. № 3, T., 2000.
9. V.M. Majidov. Yuqumli kasalliklar. T., 1993.
10. V.I. Porkovskiy. Infekzion kasalliklar. T., 1990.
11. И. Эгер. Клиническая иммунология и аллергология. 1990.
12. E.I. Salimov. Xatarli allergik holatlar. T., 1993.
13. M.F. Ziyayeva. Allergik kasalliklar. Uslubiy qo'llanma. T., 2001.
14. B.M. Makkolin. Внутринние болезни. M., 1992.
15. N.R. Paleyev. Meditsina hamshirasi spravochligi. T., 1989.
16. Н.И. Федюкович. Внутренние болезни. Ростов на Дону, 2001.
17. F.M. A'zamxojayev. Xirurgik kasalliklar. T., 1991.
18. E.Y. Qosimov. Ichki kasalliklar propedevtikasi. T., 1996.
19. Q. G'. G'aniyev. Sil kasalliklari. T., 1995.
21. Internet ma'lumotlari.

MUNDARIJA

SO'ZBOSHI	3
-----------------	---

1- bob. TERAPIYA HAQIDA UMUMIY TUSHUNCHA

1.1. Terapiyaning rivojlanish tarixi	8
--	---

2- bob. NAFAS OLISH A'ZOLARI KASALLIKLARI

2.1. Nafas olish a'zolarining anatomo-fiziologik xususiyatlari	11
2.2. O'tkir bronxit	12
2.3. Surunkali bronxitlar	14
2.4. Bronxial astma	16
2.5. O'tkir zotiljam	24
2.6. Krupoz zotiljam	28
2.7. O'tkir o'choqli zotiljam	34
2.8. O'pkaning yiringli kasalliklari	38
2.9. O'pka sili	48
2.10. Surunkali obstruktiv bronxit	55
2.11. O'pka raki	57

3- bob. YURAK VA QON TOMIR KASALLIKLARI

3.1. Yurak va qon tomir haqida tushuncha	59
3.2. Endokardit	60
3.3. Perikardit	62
3.4. Miokardit	63
3.5. Revmatizm	64
3.6. Yurak poroklari	73
3.7. Gipertoniya (xafaqon) kasalligi	82
3.8. Ateroskleroz	88
3.9. Yurakning ishemik kasalliklari	94
3.10. Miokard infarkti	98
3.11. O'tkir va surunkali yurak yetishmovchiligi	102
3.12. O'tkir qon tomir yetishmovchiligi	109

4- bob. GASTRITLAR

4.1. O'tkir gastrit	114
4.2. Surunkali gastritlar	117
4.3. Me'da va o'n ikki harmoq ichakning yara kasalligi	126
4.4. Me'da raki	132
4.5. Ichak kasalliklari	137
4.6. Jigar va o't yo'llari kasalliklari	145
4.7. Jigar sirrozi	152
4.8. O't pufagining yallig'lanishi (xoletsistit)	167
4.9. O't-tosh kasalligi	173

5- bob. O'TKIR VA SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

5.1. O'tkir glomerulonefrit	180
5.2. O'tkir va surunkali piyelonefrit	197
5.3. Buyrak-tosh kasalligi	207
5.4. Surunkali buyrak yetishmovchiligi	212

6- bob. QON SISTEMASI KASALLIKLARI

6.1. Qon sistemasi to'g'risida qisqacha anatomik-fiziologik ma'lumot	220
6.2. Qon yo'qotish oqibatida kelib chiqadigan kamqonlik	221
6.3. Temir yetishmovchiligidan paydo bo'ladigan kamqonlik	223
6.4. Vitamin B ₁₂ (folat kislota) yetishmovchiligidan kelib chiqadigan kamqonlik	226
6.5. Gemolitik anemiya	230
6.6. Leykozlar	232
6.7. Surunkali limfoleykoz	236
6.8. Gemorrogik diatezlar	238

7- bob. QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI

7.1. Diffuz toksik buyoq (Bozedov kasalligi)	244
7.2. Qandli diabet	248

8- bob. REVMATOID ARTRIT

9- bob. KASBGA OID KASALLIKLAR

9.1. Pnevmoniozlar	270
9.2. Tebranish kasalligi	272

10- bob. O‘TKIR ALLERGOZLAR

10.1. Angionevrotik shish	282
10.2. Anafilaktik shok	283
10.3. Zardob kasalligi	288
10.4. Diapedez	290
10.5. Allergik sinash usullari	292

11- bob. GIPOAVITAMINOZLAR

11.1. Vitamin yetishmovchiligi	301
11.2. Suvda eriydigan vitaminlar	302
11.3. Yog'da eriydigan vitaminlar	306

12- bob. OITS (SPID)

Foydalanilgan adabiyotlar	316
---------------------------------	-----

Z—67

Ziyayeva Mavluda.

Terapiya: (Ichki kasalliklar): Tibbiyot kollejlari o'quvchilari uchun o'quv qo'llanma. — T., „Ilm Ziyo“, 2004. — 320 b.

BBK 53.5ya722

MAVLUDA FATXULLAYEVNA ZIYAYEVA

TERAPIYA

(Ichki kasalliklar)

Tibbiyot kollejlari uchun o'quv qo'llanma

Toshkent—„ILM ZIYO“—2004

Muharrir *D. Abbosova*

Rassom *Sh. Xo'jayev*

Musahhah *M. Ibrohimova*

2004-yil 2-iyunda chop etishga ruxsat etildi. Bichimi 60x84¹/₁₆ „Tayms“ harfida terilib, ofset usulida bosildi. Shartli bosma tabog'i 20,0.

Nashr tabog'i 20,0. 5000 nusxada bosildi. Buyurtma № 25.

Bahosi shartnoma asosida.

„ILM ZIYO“ nashriyot uyi, 700129, Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.
Shartnoma № 05—2004.

O'zbekiston Matbuot va axborot agentligining OAJ «YANGIYUL
POLIGRAPH SERVICE». Yangiyo'l sh., Samarqand ko'chasi, 44. 2004.