

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI HUZURIDAGI
PEDAGOG KADRLARNI QAYTA TAYORLASH VA ULARNI
MALAKASINI OSHIRISH TARMOQ MARKAZI**



“PEDIATRIYA ISHI”

TOSHKENT-2025

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

**OLIY TA’LIM TIZIMI KADRLARINI QAYTA TAYYORLASH VA
MALAKASINI OSHIRISH INSTITUTI**

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI HUZURIDAGI PEDAGOG
KADRLARNI QAYTA TAYORLASH VA ULARNI MALAKASINI
OSHIRISH TARMOQ MARKAZI**

**“PEDIATRIYANING RIVOJLANISH TENDENSIYALARI,
MUAMMOLARI VA ULARNING YECHIMLARI”**

MODULI BO‘YICHA

O‘QUV–USLUBIY MAJMUA

TOSHKENT-2025

Modulning ishchi dasturi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligining
2024-yil 27-dekabrdagi 485-sonli buyrug'i bilan tasdiqlangan oliy ta'lim
muassasalari pedagog kadrlarini qayta tayyorlash va malaka oshirish yo'nalishlari
o'quv reja va dasturlariga muvofiq ishlab chiqilgan.

**“Pediatriyaning rivojlanish tendensiyalari, muammolari va ularning
echimlari”** O'quv–uslubiy majmua //“TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA
UYI”MCHJ, Toshkent –2025 166 bet

Tuzuvchi:

Iskanova G.X. Toshkent tibbiyot akademiyasi “Oilaviy tibbiyotda bolalar
kasalliklari” kafedrası, dotsent.

Taqrizchilar:

Karimjonov I.A. Toshkent tibbiyot akademiyasi “Oilaviy tibbiyotda bolalar
kasalliklari” kafedrası mudiri, t.f.d., professor.

Xorijiy ekspert:

Zaman D.Starosta Amerika Qo'shma Shtatlari Brouklin
tibbiyot kolleji professor

*O'quv uslubiy majmua Toshkent tibbiyot akademiyasi Ilmiy
Kengashining qarori bilan tasdiqqa tavsiya qilingan.
(2025-yil “29”yanvardagi 6-sonli bayonnoma)*

MUNDARIJA

I .ISHCHI DASTUR.....	5
II. MODULNI O‘QITISHDA FOYDALANILADIGAN INTERFAOL TA’LIM METODLARI.....	16
III. NAZARIY MATERIALLAR	18
IV. AMALIY MASHG‘ULOTLAR MATERIALLARI.....	78
V. GLOSSARIY.....	159
VI. ADABIYOTLAR RO‘YXATI.....	166

I .ISHCHI DASTUR

Kirish

Mazkur ishchi dastur O‘zbekiston Respublikasining 2020-yil 23-sentabrda qabul qilingan “Ta’lim to‘g‘risida”gi O‘RQ-637-sonli, O‘zbekiston Respublikasining “Ilm-fan va ilmiy faoliyat to‘g‘risida”gi hamda “Innovatsion faoliyat to‘g‘risida”gi Qonunlari, O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019-yil 8-oktabrdagi “O‘zbekiston Respublikasi oliy ta’lim tizimini 2030-yilgacha rivojlantirish konsepsiyasini tasdiqlash to‘g‘risida” PF-5847-son, 2020-yil 29-oktyabrdagi “Ilm-fanni 2030-yilgacha rivojlantirish konsepsiyasini tasdiqlash to‘g‘risida” PF-6097-son Farmonlari, 2022-yil 2-dekabrdagi “2030-yilgacha O‘zbekiston Respublikasining «yashil» iqtisodiyotga o‘tishiga qaratilgan islohotlar samaradorligini oshirish bo‘yicha chora-tadbirlar to‘g‘risida”gi RQ-436-sonli Qarorida belgilangan ustuvor vazifalarlar mazmunidan kelib chiqqan holda tuzilgan bo‘lib, u oliy ta’lim muassasalari pedagog kadrlarining ilmiy va innovatsion faoliyatni rivojlantirish, oliy ta’lim muassasalarida “Yashil madaniyat” ni shakllantirish va uning darajasini yuksaltirish borasidagi zaruriy yangi bilim, ko‘nikma va malakalarni hamda kompetensiyalarni doimiy oshirib borishga xizmat qiladi.

Innovatsiyalar va ilmiy-tadqiqot natijalarining xalqaro formatda yoritilishi nuqtai nazariga muvofiq, o‘rinli holatlarda o‘zbek va ingliz tillarida asoslangan ilmiy yondashuvlar o‘z ma’nosida tushunarli bo‘lishi dolzarblik kasb etadi. Bu xalqaro formatda ilmiy maqolalarni sifatli tayyorlash va nashrga berish bo‘yicha etarli ko‘nikma va tajribalarga ega bo‘lish asnosidagi ob‘ektiv zaruriyat bo‘lish bilan birga IMRAD uslubiy jihatlar, pirovardida, ilmiy maqolaning munosib darajadagi betakror shakl va mazmun, natija va qiymatlikda tayyorlanishiga salmoqli yordam beradi.

Dastur mazmuni: Mamlakatimizda umume’tirof etilgan shior "Sog‘lom ona — sog‘lom bola" tamoyili, o‘z mohiyatiga ko‘ra, aholini jipslashtiruvchi va safarbar etuvchi da’vat bo‘lib, davlat va jamiyat darajasiga ko‘tarilgan ustuvor vazifaga aylandi. Biz bu muhim vazifaning ijrosiga kirishar ekanmiz, odamlar salomatligini muhofaza qilishning butun tizimini chuqur isloh etish va modernizatsiya qilish asosidagina oldimizga qo‘ygan maqsadga erishish mumkinligini teran anglab etganimizni ta’kidlab o‘tmoqchiman”.

Mustaqillikning ilk kunlaridan boshlab Respublikamiz halq xo‘jaligining

barcha sohalarida chuqur islohotlar boshlandi. Aholi salomatligini muhofaza qilish Prezidentimiz va hukumatimizning doimiy diqqat markazida bo‘lib, davlatimizning eng ustivor ijtimoiy masalalaridan biriga aylandi.

Modulning maqsadi va vazifalari

Modulning maqsadi: pedagog kadrlarni qayta tayyorlash va malaka oshirish kurs tinglovchilarini pediatriya fanlarining zamonaviy muammolari haqidagi bilimlarini takomillashtirish, tahlil etish va baholash ko‘nikma va malakalarini tarkib toptirish.

Modulning vazifalari:

- “Pediatriya ishi” yo‘nalishida pedagog kadrlarning kasbiy bilim, ko‘nikma, malakalarini takomillashtirish va rivojlantirish;

- pedagoglarning ijodiy-innovatsion faollik darajasini oshirish;

-pedagog kadrlar tomonidan zamonaviy axborot-kommunikatsiya texnologiyalari, zamonaviy ta’lim va innovatsion texnologiyalar sohasidagi ilg‘or xorijiy tajribalarning o‘zlashtirilishini ta’minlash;

- o‘quv jarayonini tashkil etish va uning sifatini ta’minlash borasidagi ilg‘or xorijiy tajribalar, zamonaviy yondashuvlarni o‘zlashtirish;

“Pediatriya ishi” yo‘nalishida qayta tayyorlash va malaka oshirish jarayonlarini fan va ishlab chiqarishdagi innovatsiyalar bilan o‘zaro integratsiyasini ta’minlash.

Modul bo‘yicha tinglovchilarning bilim, ko‘nikma, malaka va kompetensiyalariga qo‘yiladigan talablar

“Pediatriyaning rivojlanish tendensiyalari, muammolari va ularning echimlari” modulini o‘zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida:

Tinglovchi:

- pediatriya sohasida respublikamiz va xorijda olib borilayotgan ilmiy-tadqiqot natijalari hamda innovasiyalarni;

- turli yoshdagi bolalar kasalliklarining xozirgi zamondagi kechishi, dunyo bo‘ylab tarqalishi , kasalliklarning yangi tasniflari, diagnostika va davolash standartlarini;

- pediatriyada transplantologiya muammolarini;

- pediatriyada kasalliklarning erta diagnostikasini;

-bolalarda nogironlikni kamaytirish muammolarini;

- “Ona va bola skrining” markazlari faoliyatini;
- homila va kichik yoshdagi bolalarda xromosom sindromlar diagnostikasini;
- palliativ medisina mohiyatini bilishi kerak.

Tinglovchi:

-pediatriyada qo‘llaniladigan zamonaviy diagnostik va davolash usullarini o‘quv jarayoniga tatbiq etish;

- texnomed dasturi yordamida bemorlarda diagnostika va davolash ishlarini olib borish;

-yangi avlod simulyatorlarida dars olib borish;

- turli yoshdagi bolalar kasalliklarining xozirgi zamondagi kechishini tahlil qilish;

- tibbiyotda magnit rezonans tomografiya, pozitron-emission tomografiya, usullarini qo‘llash;

- surunkali gepatit, jigar sirrozida jigar parenximasining zichlanish darajasini elastofibroskopiya yordamida tashxislash;

-innovatsion laboratoriyalarida ishlash ko‘nikmalariga ega bo‘lishi lozim.

-yashil iqtisodiyotning barqaror rivojlanishni ta‘minlashdagi ahamiyati va o‘rnini ochib berish;

-cheklangan resurslar sharoitida ulardan samarali foydalanishni takomillashtirish;

-ilmiy tadqiqot va innovatsion faoliyat natijalarini umumlashtirish, baholash va taqdim etish **ko‘nikma va malakalariga** ega bo‘lishi lozim.

Tinglovchi:

- talabalarning o‘quv auditoriyadan tashqari faoliyatini baholashda o‘quv topshiriqlari (reproduktiv, produktiv, qisman-izlanishli, kreativ (ijodiy) murakkablik)ni ishlab chiqish metodikasidan samarali foydalanish;

-peditariyada ICAAT dasturini qo‘llash;

-PET/KT GE 128 Discovery MI DR–kesmali multispiral kompyuter tomografiyasi va pozitron-emissiya tomografiyasidan iborat gibrid skaner bilan ishlash;

-bolalarda irsiy kasalliklarga barvaqt tashxis qo‘yish;

-“Ona va bola skrining” markazida mintaqalararo sitogenetik laboratoriya mashg‘ulotlarini tashkil etish;

-bolalar buyrak kasalliklarini erta taxshislashda KDIGO va KDOQI tavsiyalarini tahlil qilish malakalariga ega bo‘lishi zarur.

Modulni tashkil etish va o'tkazish bo'yicha tavsiyalar

“Pediatriyaning rivojlanish tendensiyalari, muammolari va ularning echimlari” moduli ma'ruza va amaliy mashg'ulotlar shaklida olib boriladi.

- modulni o'qitish jarayonida ta'limning zamonaviy metodlari, axborot-kommunikatsiya texnologiyalari qo'llanilishi, shuningdek, ma'ruza darslarida zamonaviy kompyuter texnologiyalari yordamida taqdimot va elektron-didaktik texnologiyalarni;

- o'tkaziladigan amaliy mashg'ulotlarda texnik vositalardan, blits-so'rovlar, aqliy hujum, guruhli fikrlash, kichik guruhlar bilan ishlash va boshqa interfaol ta'lim metodlarini qo'llash nazarda tutiladi.

Modulning o'quv rejasidagi boshqa modullar bilan bog'liqligi va uzviyligi

“Pediatriyaning rivojlanish tendensiyalari, muammolari va ularning echimlari” moduli bo'yicha mashg'ulotlar o'quv rejasidagi “Bolalar kasalliklarini tashxislash va davolashga yangicha yondashuvlar” va “Pediatriyada profilaktika, reabilitatsiya va og'ir bemorlarni parvarishlash” o'quv modullari bilan uzviy bog'langan holda pedagoglarning kasbiy pedagogik tayyorgarlik darajasini o'ttirishga xizmat qiladi.

Modulning oliy ta'limdagi o'rni

Modulni o'zlashtirish orqali tinglovchilar **jahondagi oliy ta'lim rivojlanish tendensiyalarini o'zlashtirish**, ilmiy tadqiqotlar jarayonlarini xalqro format asosida o'rganish, ularni tahlil etish, amalda qo'llash va yangi ilmiy natijalar olish, “yashil madaniyat” masalalariga doir ko'nikmalarga ega bo'ladilar.

Modul bo'yicha soatlar taqsimoti

№	Modul mavzulari	Auditoriya o'quv yuklamasi			
		jami	nazariy	Amaliy mashg'ulot	Ko'chma mashg'ulot
1.	Nafas olish tizimi kasalliklari, ularning hozirgi kundagi kechishi. Zamonaviy diagnostika usullari. Davolash usullari. Atipik zotiljam kasalligini davolash. Bronxial astma kasalligini davolashda GINA dasturlarini qo'llash.	6	2	4	

2.	Yurak qon tomir tizimi asalliklari, ularning klinik kechishi. Kasalliklarning diagnostika usullari, davolash standartlari. Surunkali yurak etishmovchiligi va transplantatsiyaga ko'rsatma	2	2		
3.	Bolalarda glomerulonefrit kasalligi, zamonaviy kechishi, KDIGO tavsiyalari. Davolash usullari. Transplantatsiyaga ko'rsatma	6	4	2	
4.	Bolalarda revmatik kasalliklarning zamonaviy kechishi, yangi gurux farmpreparatlarini qo'llash.	8	4	4	
5.	Oshqozon ichak tizimi kasalliklari. Ularni tashxislash va davolashning yangi usullari.	6	2	4	
6.	Bolalarda OIV/OITS kasalligi, klinik kechishi, zamonaviy diagnostika va davolash usullari	6	2	4	
7.	Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi. Skrining tekshiruvi. Xomila ichi infeksiyasining tasnifi, turlari. Diagnostikasi va davolash usullari. SSV tomonidan tasdiqlangan zamonaviy diagnostika va davolash protokollari	6			6
8.	COVID-infeksiyasi, uning etiologiyasi, patogenezini, bolalarda kechishi, keng tarqalgan asoratlari, davolash usullari.	6			6
Jami:		46	16	18	12

1-mavzu. Nafas olish tizimi kasalliklari, ularning xozirgi kundagi kechishi. Zamonaviy diagnostika usullari. Davolash usullari. Atipik zotiljam kasalligini davolash. Bronxial astma kasalligini davolashda GINA dasturlarini qo'llash. (2 soat).

Nafas olish tizimi kasalliklari, o'pka va nafas yo'llarining turli patologiyalarini o'z ichiga oladi. Bu kasalliklar nafas olishni qiyinlashtirishi, kislorod almashinuvini buzishi, va umuman organizmning boshqa tizimlariga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Nafas olish tizimi kasalliklarining kechishi zamonaviy tibbiyotda jiddiy ahamiyatga ega, chunki ular tez-tez hayot sifatini pasaytiradi va ba'zi holatlarda o'limga olib kelishi mumkin. Hozirgi kunda, kasalliklarni aniqlash va davolashda ko'plab ilg'or usullar va yondashuvlar mavjud. Nafas olish tizimi kasalliklari va ularning klinik kechishi: Astma — bu nafas yo'llarining yallig'lanishi va torayishi tufayli yuzaga keladigan kasallik. Astma, allergiya yoki jismoniy faoliyat natijasida nafas qisishiga, yo'talgiga va nafas olishda qiyinchiliklarga olib keladi. Astma hozirgi kunda yaxshi boshqarilishi mumkin, ammo ba'zi bemorlarda og'ir astmatik hujumlar bo'lishi mumkin. Zamonaviy davolashda bronxodilatatorlar (inhalatorlar), kortikosteroidlar va leukotrienlarni bloklovchi dori-darmonlar qo'llaniladi. Astma boshqaruvining asosiy maqsadi simptomlarni kamaytirish va

nafas yo‘llarining obstruksiyasini oldini olishdir.

2-mavzu: Yurak qon tomir tizimi kasalliklari, ularning klinik kechishi, diagnostika usullari, davolash standartlari. Surunkali yurak etishmovchiligi va transplantatsiyaga ko‘rsatma. (2 soat).

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari (YQT) inson organizmining yurak va qon tomirlarining turli patologik holatlarini o‘z ichiga oladi. Bu kasalliklar yurakning ishlashiga, qon aylanishiga, va umuman organizmning boshqa tizimlariga salbiy ta'sir ko‘rsatadi. YQT kasalliklari keng tarqalgan bo‘lib, ular jahon miqyosida eng ko‘p uchraydigan o‘lim sabablari orasida etakchi o‘rinda turadi. Keling, yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining klinik kechishi, diagnostika usullari va davolash standartlarini ko‘rib chiqamiz. Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari va ularning klinik kechishi. Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari turlari: Koronariya arteriya kasalligi (KAK) – yurakning qon bilan ta'minlanishining buzilishi, asosan ateroskleroz tufayli yuzaga keladi.

3-mavzu: Bolalarda glomerulonefrit kasalligi, zamonaviy kechishi, KDIGO tavsiyalari. Transplantatsiyaga ko‘rsatma. Surunkali buyrak kasalligi. Nefrotik, gemolitik sindromlar. (4 soat)

Glomerulonefrit (GN) — bu buyrak glomerullarining yallig‘lanishi bilan kechadigan kasallik bo‘lib, buyrakning asosiy filtrlash funksiyasini buzadi. Bolalarda glomerulonefritning turli xil sabablari, klinik belgilari va kechish xususiyatlari mavjud. Glomerulonefritning zamonaviy davolash usullari va KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) tavsiyalari quyidagicha ko‘rib chiqilishi mumkin. Postinfektsion glomerulonefrit – ko‘pincha streptokokk infeksiyasi (masalan, angina yoki skarlatina)dan keyin rivojlanadi. IgA nefropatiyasi – bu kasallikda glomerullarda IgA immunoglobulinlarining to‘planishi sababli yallig‘lanish yuzaga keladi. KDIGO tavsiyalariga ko‘ra, glomerulonefritni davolashda quyidagi asosiy yondashuvlar mavjud:

Klinik monitoring — bolalar uchun siydik tahlillari (proteinuriya, gematuri) va buyrak funksiyasini muntazam tekshirish zarur.

4-mavzu: Bolalarda revmatik kasalliklarning zamonaviy kechishi, yangi gurux farmpreparatlarini qo‘llash. (4 soat)

Bolalarda revmatik kasalliklar – bu o‘rta va kichik qon tomirlarining yallig‘lanishi, immun tizimining beqarorligi, va asosan yurak, bo‘g‘imlar, teri va

buyraklarga ta'sir etadigan kasalliklar guruhiga kiradi. Revmatik kasalliklar bolalarda keng tarqalgan bo'lib, ular ko'pincha genetik va atrof-muhit omillari bilan bog'liq bo'ladi. Bu kasalliklarning ko'pchiligi bolalarda surunkali tarzda o'tadi va vaqt o'tishi bilan jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin. Revmatik kasalliklar o'ta turlicha bo'lib, ba'zi hollarda engil o'tishi mumkin, boshqalarda esa jiddiy va hayotga xavf soluvchi natijalarga olib kelishi mumkin. Yana bir muhim jihat shundaki, bolalarda kasallikning kechishi, katta yoshdagi bemorlarga qaraganda, boshqacha o'tadi. Kichik yoshdagi bemorlarda kasallikning simptomlari tez rivojlanishi, tez-tez qattiq asoratlarga olib kelishi va davolashning qiyinlashishi mumkin. Bolalarda revmatik kasalliklar murakkab va xilma-xil bo'lib, har bir kasallik uchun zamonaviy davolash yondashuvlari va yangi dori-preparatlar qo'llanilmoqda. Yangi biologik dori-darmonlar va immunosuppressivlar bolalarda kasallikni boshqarishda samarali yordam beradi, ammo har bir bemorning holati individual ravishda ko'rib chiqilishi kerak. Davolash davomida muntazam monitoring va kasallikning kechishini diqqat bilan kuzatish zarur.

5-mavzu: Oshqozon ichak tizimi kasalliklari. Ularni tashxislash va davolashning yangi usullari. (2 soat).

Oshqozon-ichak tizimi kasalliklari juda keng tarqalgan va turli yosh guruhlarida uchraydi. Ushbu kasalliklar oshqozon, ichak, jigar, pankreatik tizimlar va ichak mikrobiyotasini o'z ichiga oladi. Kasalliklar turlari juda xilma-xil, lekin asosiy xavf omillari orasida yomon ovqatlanish, stress, genetik omillar, infeksiyalar, va antibiotiklar kabi tashqi ta'sirlar mavjud. Oshqozon-ichak tizimi kasalliklari ko'p turlarga bo'linadi, va ularning davolashda zamonaviy yondashuvlar samarali bo'lib, yangi dori-preparatlar va innovatsion diagnostika usullari rivojlanmoqda. Davolash usullarini shaxsiylashtirish va yangi biologik dori-darmonlarni qo'llash, tashxislash va davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirmoqda. Biroq, har bir bemorning holati individual ravishda ko'rib chiqilishi va davolash rejasi shunga muvofiq belgilanadi.

6-mavzu: Bolalarda OIV/OITS kasalligi, klinik kechishi, zamonaviy diagnostika va davolash usullari. (2 soat).

Bolalarda OIV/OITS (Odam Immuniteti Tanqisligi Virusi / OITS - OIV Saboqli Sindromi) kasalligi — bu bolalar orasida ham jiddiy salomatlik muammosiga aylanishi mumkin bo'lgan va to'liq davolanmaydigan kasallik hisoblanadi. OIV/OITS infeksiyasi organizmda immun tizimining susayishiga olib

keladi, bu esa infeksiyalar va boshqa kasalliklarning tez rivojlanishiga sabab bo‘ladi. OIV/OITS kasalligi bolalarda katta xavf tug‘diradi, lekin zamonaviy diagnostika va davolash usullari orqali kasallikning rivojlanishini boshqarish mumkin. Erta aniqlash, muntazam monitoring va samarali antiretrovirus davolash yordamida bolalarning hayot sifatini yaxshilash, ularni infeksiyalar va boshqa og‘ir asoratlardan himoya qilish mumkin. Davolashni shaxsiylashtirish va yangi tibbiy yondashuvlar kasallikni samarali nazorat qilishda muhim ahamiyatga ega.

AMALIY MASHG‘ULOTLAR MAZMUNI

1-mavzu: Nafas olish tizimi kasalliklari, ularning xozirgi kundagi kechishi. Zamonaviy diagnostika usullari. Davolash usullari. Atipik zotiljam kasalligini davolash. Bronxial astma kasalligini davolashda GINA dasturlarini qo‘llash. (4 soat).

Atipik zotiljam – bu o‘pkaning infeksiyalari bo‘lib, uning klinik kechishi va mikrobiyologik sababchilari an'anaviy pnevmoniyalarga nisbatan farq qiladi. Atipik zotiljam, ko‘pincha engil yoki o‘rtacha o‘tadigan kasallik sifatida boshlanadi, ammo kasallikning kechishiga qarab og‘irlashishi mumkin. Kasallikning atipik shakli odatda viruslar yoki ba'zi bakteriyalar (masalan, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*) tomonidan keltirib chiqariladi.

2-mavzu: Bolalarda glomerulonefrit kasalligi, zamonaviy kechishi, KDIGO tavsiyalari. Davolash usullari. Transplantatsiyaga ko‘rsatma (2 soat)

Bolalarda glomerulonefrit (GN) kasalligi — bu buyrakning yallig‘lanishli kasalligi bo‘lib, buyrak glomerullarining shikastlanishi va disfunktsiyasiga olib keladi. Glomerulonefrit bolalarda turli yosh guruhlari bo‘yicha uchraydi va buyrak etishmovchiligi, proteinuriya (uritroli oqsil miqdori ko‘payishi) va gipertenziya kabi muammolarni keltirib chiqarishi mumkin. Bolalarda GNning kechishi va davolash usullari ko‘plab omillarga, shu jumladan kasallikning shakliga va jiddiyligiga bog‘liq. Bu bolalarda ko‘pincha yuqori yo‘llar infektsiyasidan (streptokokk) so‘ng rivojlanadi. Kasallik tez boshlanadi, proteinuriya, mikrogematuri (qonni siydikda ko‘rish) va gipertenziya bilan namoyon bo‘ladi. Odatda 1-2 hafta davomida o‘tadi va to‘liq tiklanish kuzatiladi, lekin ba'zi holatlarda surunkali glomerulonefrit yoki buyrak etishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Bolalarda glomerulonefrit kasalligi turli xil klinik kechishlarga ega bo‘lib, samarali davolash va kuzatish orqali ko‘pgina bemorlarda to‘liq tiklanish mumkin. GINA va KDIGO tavsiyalari bo‘yicha zamonaviy davolash yondashuvlari kasallikni boshqarish va buyrak funktsiyasini

saqlashga qaratilgan. Transplantatsiya esa buyrak etishmovchiligi rivojlangan bemorlar uchun oxirgi chora sifatida qo'llaniladi. Davolash jarayoni individual bo'lib, har bir holatga qarab moslashtiriladi

3-mavzu: Bolalarda revmatik kasalliklarning zamonaviy kechishi, yangi gurux farmpreparatlarini qo'llash. (4 soat)

Bolalarda revmatik kasalliklar – bu o'rta va kichik qon tomirlarining yallig'lanishi, immun tizimining beqarorligi, va asosan yurak, bo'g'imlar, teri va buyraklarga ta'sir etadigan kasalliklar guruhiga kiradi. Revmatik kasalliklar bolalarda keng tarqalgan bo'lib, ular ko'pincha genetik va atrof-muhit omillari bilan bog'liq bo'ladi. Bu kasalliklarning ko'pchiligi bolalarda surunkali tarzda o'tadi va vaqt o'tishi bilan jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin. Revmatik kasalliklar o'ta turlicha bo'lib, ba'zi hollarda engil o'tishi mumkin, boshqalarda esa jiddiy va hayotga xavf soluvchi natijalarga olib kelishi mumkin. Yana bir muhim jihat shundaki, bolalarda kasallikning kechishi, katta yoshdagi bemorlarga qaraganda, boshqacha o'tadi. Kichik yoshdagi bemorlarda kasallikning simptomlari tez rivojlanishi, tez-tez qattiq asoratlarga olib kelishi va davolashning qiyinlashishi mumkin. Bolalarda revmatik kasalliklar murakkab va xilma-xil bo'lib, har bir kasallik uchun zamonaviy davolash yondashuvlari va yangi dori-preparatlar qo'llanilmoqda. Yangi biologik dori-darmonlar va immunosuppressivlar bolalarda kasallikni boshqarishda samarali yordam beradi, ammo har bir bemorning holati individual ravishda ko'rib chiqilishi kerak. Davolash davomida muntazam monitoring va kasallikning kechishini diqqat bilan kuzatish zarur.

4-mavzu: Oshqozon ichak tizimi kasalliklari. Ularni tashxislash va davolashning yangi usullari. (4 soat).

Oshqozon-ichak tizimi kasalliklari juda keng tarqalgan va turli yosh guruhlarida uchraydi. Ushbu kasalliklar oshqozon, ichak, jigar, pankreatik tizimlar va ichak mikrobiyotasini o'z ichiga oladi. Kasalliklar turlari juda xilma-xil, lekin asosiy xavf omillari orasida yomon ovqatlanish, stress, genetik omillar, infeksiyalar, va antibiotiklar kabi tashqi ta'sirlar mavjud. Oshqozon-ichak tizimi kasalliklari ko'p turlarga bo'linadi, va ularning davolashda zamonaviy yondashuvlar samarali bo'lib, yangi dori-preparatlar va innovatsion diagnostika usullari rivojlanmoqda. Davolash usullarini shaxsiylashtirish va yangi biologik dori-darmonlarni qo'llash, tashxislash va davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirmoqda. Biroq, har bir bemorning holati individual ravishda ko'rib chiqilishi va davolash rejasi shunga muvofiq

belgilanadi.

5-mavzu: Bolalarda OIV/OITS kasalligi, klinik kechishi, zamonaviy diagnostika va davolash usullari. (4 soat).

Bolalarda OIV/OITS (Odam Immuniteti Tanqisligi Virusi / OITS - OIV Saboqli Sindromi) kasalligi — bu bolalar orasida ham jiddiy salomatlik muammosiga aylanishi mumkin bo'lgan va to'liq davolanmaydigan kasallik hisoblanadi. OIV/OITS infeksiyasi organizmda immun tizimining susayishiga olib keladi, bu esa infeksiyalar va boshqa kasalliklarning tez rivojlanishiga sabab bo'ladi. OIV/OITS kasalligi bolalarda katta xavf tug'diradi, lekin zamonaviy diagnostika va davolash usullari orqali kasallikning rivojlanishini boshqarish mumkin. Erta aniqlash, muntazam monitoring va samarali antiretrovirus davolash yordamida bolalarning hayot sifatini yaxshilash, ularni infeksiyalar va boshqa og'ir asoratlardan himoya qilish mumkin. Davolashni shaxsiylashtirish va yangi tibbiy yondashuvlar kasallikni samarali nazorat qilishda muhim ahamiyatga ega.

KO'CHMA MASHG'ULOT MAZMUNI

“Pediatriyaning rivojlanish tendensiyalari, muammolari va ularning echimlari” modulida ko'chma mashg'ulotlar zamonaviy jihozlar bilan jihozlangan sohaning etakchi korxonalari va laboratoriyalarida olib boriladi.

1. ko'chma mashg'ulot. Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi. Skrining tekshiruvi. Respublika “Ona va bola” skrining markazi bilan tanishuv. Xomila ichi infektsiyasining tasnifi, turlari. Diagnostikasi va davolash usullari. SSV tomonidan tasdiqlangan zamonaviy diagnostika va davolash protokollari .(6 soat).

Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi va skrining tekshiruvlari homiladorlik davrida bola va ona salomatligini baholash maqsadida amalga oshiriladi. Bu jarayonlar tug'ma kasalliklarning erta bosqichda aniqlanishiga yordam beradi va zarur tibbiy choralarni ko'rishga imkon beradi.

2. ko'chma mashg'ulot. COVID-infeksiyasi, uning etiologiyasi, patogenezi, bolalarda kechishi, keng tarqalgan asoratlari, davolash usullari. (6 soat).

COVID-infeksiyasi (COVID-19 infektsiyasi) — SARS-CoV-2 virusining sabab bo'ladigan nafas yo'llarini zararlaydigan infektsiyadir. Ushbu virus 2019-yilning dekabr oyida Xitoyning Uxan shahrida birinchi marta aniqlanib, butun dunyo bo'ylab pandemiyaga aylangan

O‘QITISH SHAKLLARI

Mazkur modul bo‘yicha quyidagi o‘qitish shakllaridan foydalaniladi:

- o‘quv ishini tashkillashtirishning interfaol shakllaridan: binar-ma’ruza, savol-javobli ma’ruza, suhbat-ma’ruzalar orqali tashkillashtirish nazarda tutilgan.

- o‘quv faoliyatini tashkil etish shakllari sifatida quyidagilardan foydalanish nazarda tutilgan:

- ma’ruza mashg‘ulotlarida ommaviy, juftlik, individual;

II. MODULNI O‘QITISHDA FOYDALANILADIGAN INTERFAOL TA’LIM METODLARI

«BINGO» usuli

Texnologiyaning maqsadi: murakkab masalalarni echishda yangi ideyalar qidirib topishga yordam beradigan samarali sxema. Bu texnologiyaning kelib chiqishiga barcha yangi ideyalar eskilarining modifitsirlangan shakli ekanligiga tasdiqlovchi kuzatuvlar sabab bo‘lgan.

Texnologiyani amalga oshirish tartibi:

- qatnashchilarga mavzuga oid bo‘lgan yakuniy xulosa yoki g‘oya taklif etiladi;
- har bir ishtirokchiga «BINGO» texnologiyasining bosqichlari yozilgan qog‘ozlarni tarqatiladi;
- ishtirokchilarning munosabatlari guruhiiy tartibda taqdimot qilinadi.

БИНГО

Мавзу: **“МУДДАТИДА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚ”**

Катакларга ҳар хил сонлар ёзилган қоғоз ҳар бир тингловчига тарқатилади.

3	60	52
8	37.5	160
22	37	10

Ўқитувчи саволлар ёзилган 15 та карточкани қопчага солади:
Преподаватель кладёт в мешочек 15 карточек с вопросами

Текст слайда

Чақалоқ вазни?
Вес новорожд.

Чақалоқ бўйи?
Рост новорожд.

Бош айланаси?
Диаметр головы

Нафас олиши?
Количество дыханий



Metodning maqsadi: mavjud nazariy bilimlar va amaliy tajribalarni tahlil qilish, bilimlarni mustahkamlash, takrorlash, baholashga, mustaqil, tanqidiy

fikrlashni, nostandart tafakkurni shakllantirishga xizmat qiladi.

Metodni amalga oshirish tartibi:

ishtirokchilar mashg'ulotning boshida va mashg'ulotning oxirida olgan bilimlarini namoyish etadilar

“Dizayn fikrlash” metodi.

Metodning maqsadi: qadamba qadam amalga oshiriladigan usul bo‘lib oddiydan murakkabga qarab boradi. Bilimlarni mustahkamlash, takrorlash, baholashga, nostandart tafakkurni shakllantirishga xizmat qiladi.

Empatiya- 1 qadamda tinglovchi mavjud muammoga maksimal “ko‘milishi” kerak Fokuslash- 2 qadamda barcha yig‘ilgan bilimlar masalani echish uchun konkretlashtiriladi. Analitik fikrlash va asosiysini topishga o‘rgatadi.

G‘oya-3 qadam, miya xujumi yordamida turli variantlarni ichidan eng foydalisi, kamxarajatlisi tanlab olinadi. Bu g‘oyani taklif qilgan o‘quvchi uni ximoya qila olishi kerak.

Prototip- 4 qadam. Ushbu g‘oyaning prototipini, modelini yoki maketini yasash, rolli o‘yin yordamida ko‘rsatib berish.

III. NAZARIY MATERIALLAR

1-MA'RUZA.

Nafas olish tizimi kasalliklari, ularning hozirgi kundagi kechishi. Zamonaviy diagnostika usullari. Davolash usullari. Atipik zotiljam kasalligini davolash.

Bronxial astma kasalligini davolashda GINA dasturlarini qo'llash.

(2 soat).

Reja:

1. Nafas olish tizimi kasalliklarining hozirgi kundagi kechishi va bolalardagi o'ziga xos xususiyatlari.

2. Zotiljamning hozirgi zamondagi davolash tamoyillari, MKB-10 dagi o'rni, diagnostika va davolash standartlari. O'zR SSV protokollari.

Zotiljam o'pka parenximasining o'tkir yallig'lanish kasalligi bo'lib, nafas olish etishmovchiligi sindromi, fizikal hamda rentgenogrammadagi infiltrativ o'zgarishlar namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Har yili er yuzida o'tkir respirator kasalliklardan va ularning asoratlaridan 2,2 mln. odam nobud bo'ladi. Bundan Zotiljam 75% o'limlarning sababi bo'lib xisoblanadi. SHimoliy Amerikada bronxo zotiljamdan va krupoz zotiljamdan bir yildagi o'limlar darajasi 5 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida 100000 ga 13,2 ta; 1 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida 50,1 ta; Janubiy Amerikaning tropik rayonlarida esa 281,8 va 925,2; rivojlangan mamlakatlarda bolalar barcha tezkor qonsultatsiyalarining uchdan bir qismi Zotiljamlar sababli. O'tkir Zotiljamlar 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'p uchraydi.

Bolalikda o'pka patologiyasi tizimida o'tkir zotiljam 80% hollarni tashkil etadi, ayniqsa, ko'p hollarda o'tkir respirator virusli infektsiyaning (O'RVI) asorati sifatida yuzaga keladi (o'rta xisobda 1 yoshgacha bolalarning 20% da, 3 yoshgacha bo'lganlarning esa 10% da). 6 oygacha bo'lgan bolalardagi zotiljamlarning 50% kasalxona ichi infektsiyasi fonida rivojlanadi.

Kasalxona ichi zotiljamlari — bu statsionarga tushgandan keyin 48 yoki undan ko'p vaqt o'tgach rivojlanib, rentgenolog tomonidan tasdiqlangan zotiljamlar. Bularga yaqinda statsionardan chiqarilgan bolalarda va uy sharoitida antibiotiklar bilan davolangan bolalarda zotiljam rivojlanish hollari ham kiradi.

YOsh bolalarda o'tkir zotiljamlar og'ir kechadi, xayot uchun xavfli bo'lgan toksik sindromlar bilan kechadi. Bo'lar bolaning individual reaktivligi va qo'zg'atuvchining toksikligiga bogliq. Hozirgi vaqtda o'tkir Zotiljamlardagi o'lim

kursatkichi nisbatan baland (0,1—0,4). Bu esa o‘z navbatida antibiotiklarga rezistent bo‘lgan shtammlarning paydo bo‘lishi va tarqalishiga bog‘liq.

Oxirgi yillarda zotiljamlar etiologiyasida sezilarli o‘zgarishlar vujudga keldi. Ular quyidagilar bilan bogliq:

1. Kasalxona ichi zotiljamni keltirib chiqaruvchi gramm manfiy mikroorganizmlarning spektorining kengayishi;

2. Mikroorganizm xujayraviy ichida joylashgan atipik qo‘zg‘atuvchilar (xlamidiya, mikoplazma, legionellar) paydo bo‘lishi va ularning ko‘payib borishi natijasida keng qo‘llanuvchi bettalaktam tizimli antibiotiklarning va aminoglikozidlarning ta’sir samarasining yuqolishi;

3. Sezuvchanligi pasaygan yoki benzilpenitsillinga va ba’zi bir sefalosporinlarga rezistent bo‘lgan pnevmokokk shtammlarining paydo bo‘lishi va tarqalishi;

4. Betta-laktamaza ishlab chiqaruvchi mikroorganizmlar shtammlarining chastotasi qo‘payish

5. Immuntanqislik aniqlangan bemorlarda zotiljamning o‘ziga xos mikroorganizmlar tomonidan rivojlanish hollari sonining qo‘payishi: Pneumocystis carinii, Nocardia spp, Microbacterium spp, toksoplazma, zambrug‘lar, viruslar.

6 oygacha bo‘lgan go‘daklarda kasalxonadan tashqari zotiljamlari kam uchraydi. Odatda ular katta yoshdagilardan va sibsdan infitsirlanish bilan bogliq bo‘lib O‘RVI fonida rivojlanadi. Bolalarda Zotiljam ovqat luqmasini odatiy aspiratsiyasiga olib keluvchi disfagiya va reflekslar bilan bog‘liq bo‘ladi; 7—10% hollarda zotiljam tizimli kasallikning birinchi manefestatsiyasi bo‘lib xisoblanadi. Masalan, birlamchi immunodefitsit yoki mukovistsidoz. Odatda qo‘zg‘atuvchi sifatida tilla rangli stafilokokk va ichak tayoqchasi, kam hollarda Naraxella cathatalis muhim o‘rin egallaydi.

Perinatal davrda infitsirlanish natijasida kelib chiqadigan zotiljamlar strukturasi ko‘pincha afebril kechadi va rentgenogrammada diffuz o‘zgarishlar bo‘ladi. Kamdan — kam hollarda muddatdan oldin tug‘ilgan chaqaloqlarda pnevmotsistozga o‘xshab kechadi; chuqur chala tug‘ilganlarda esa, ureoplazma va Mycoplasma hominislar bilan chaqirilgan zotiljam kuzatiladi.

Hayotning ikkinchi yarim yilligida xlamidiyali zotiljamlar deyarli kuzatilmaydi, aspiratsion zotiljamlar esa kam uchraydi.

YAngi tug‘ilgan chaqaloqlarda ona qornida (ante va intranatal) va kasalxona ichi (shu qatorda uxshash sun‘iy ventilyatsiyasi bilan bogliq bo‘lgan) infitsirlanish

ko‘p uchraydi. Kasalxonadan tashqari zotiljamlar esa, etilib tug‘ilganlarda xayotining 3 – 6 xaftasidan keyin, chala tug‘ilganlarda 1,5 – 3 oydan keyin kuzatiladi.

Ona qornida rivojlangan zotiljamlarni ko‘p hollarda V guruxiga mansub streptokokklar (*Streptococcus agalactiae*), *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, antinatal infitsirlanishda esa – G va D guruxlariga mansub streptokokklar, *Listeria monocytogenes*, Triponemalar qo‘zg‘atadi.

TSitomegaloviruslar, oddiy herpes virusi, Sandida avlodining zamburug‘lari bilan assotsiatsiyasi ham etiologik omil bo‘lishi mumkin. *Mycoplasma hominis* va *Ureaplasma urealyticum* lar kabi xujayraviy ichi mikroorganizmlarning etiologik ahamiyati aniq.

6 oydan 4 yoshgacha bo‘lgan bolalardagi kasalxonadan tashqari Zotiljamlar qo‘zg‘atuvchisi bo‘lib ko‘pincha pnevmokokk hisoblanadi. Pnevmonokokkli zotiljam bilan kasallanishning o‘ssishi bola xayotining birinchi yili oxirida boshlanadi, chunki bolaga transplatsentar yo‘l orqali o‘tgan pnevmokokklarga qarshi antitelolarning eng pasayishikuzatiladi. V tipiga mansub *Haemophilus influenzae* ning kapsulali formasi Markaziy Osiyoda yosh bolalardagi zotiljamlarning destruktiv kurinishlarining 20% da oshishiga sabab bo‘ladi.

1—6 oylik bolalarda kasalxona tashqi zotiljamlar Bu yoshdagi zotiljamlarni klinik kelib chiqishiga qarab 2 guruxga bo‘lish mumkin:

1. — tipik — fokal (o‘choqli, qo‘shilgan) — baland isitma fonida rivojlanadigan zotiljamlar.

2. — atipik — o‘pkada diffuz o‘zgarishlar ustunligi bilan va yuqori bo‘lmagan yoki normal tana xarorati bilan kechadigan zotiljamlar.

Tipik zotiljamlarning qo‘zg‘atuvchilari bo‘lib ko‘p hollarda viruslar (gripp, paragripp va boshqalar), ichak tayoqchasi va boshqa grammanfiy ichak florasi, stafilokokklar, kam hollarda *Moraxella catharaelis* va Bordetelle pertussis lar tashkil qiladi. Pnevmonokokklar va *Haemophilus influenzae* zotiljamni kam hollarda chaqiradi (10% atrofida), chunki bolada onadan utgan antitelolari bor. Atipik zotiljamlarning asosiy qo‘zg‘atuvchisi— *Chlamidia trachomatis*. *Chlamidia trachomatis* bilan infitsirlanish tugruq davrida sodir bo‘ladi. Xlamidiyali infektsiyaning birinchi klinik belgisi chaqaloq xyotining birinchi oyida qon’yunktivit bo‘lib xisoblanadi. Zotiljamning simptomatikasi esa, 6 — 8 xaftadan keyin namoyon bo‘ladi.

Birinchi yarim yillikda zotiljam, mukovistsidoz va birlamchi

immuntanqislikning birinchi belgisi bo'lishi mumkin, bu esa tegishli tekshiruvlarni o'tkazishni talab qiladi. Zotiljamlarni ko'p foizi ovqat luqmasining odatiy aspiratsiyasi (oshqozon — qizilo'ngach reflyuksi, disfagiya) bilan bog'liq. Bularning etiologiyasida ichak bakterialari va spora hosil qilmaydigan anaeroblar asosiy rol uynaydilar.

Kasalxonadan tashqari zotiljam 6 oydan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda zotiljamni viruslar (respirator – sintitsial, paragripp (3 va 1 tiplar), gripp A va V turlari kam hollarda adenoviruslar) chaqirishi mumkin.

Bolada 6 oyligidan keyin eng ko'p uchrovchi bakterial qo'zg'atuvchi bo'lib pnevmokokk xisoblanadi. U barcha kasalxona tashqi zotiljamlarining yarmini keltirib chiqaradi. Keyingi qo'zg'atuvchi bu - N. influenzae (Hib—10% gacha). Bu ikki qo'zg'atuvchi yana boshqa ko'pgina o'pka destruktiviyasi hollarini va plevritlarning rivojlanishida ishtirok etadi. N. influenzae ni kapsulasiz shakli pnevmokokklar bilan birgalikda o'pka punktlaridan usib chiqadi. Lekin ularning mustaqil holda zotiljamni keltira olishi yoki olmasligi xaligacha noaniq.

oy - 6 yoshgacha bolalarda Mycoplasma pneumoniae zotiljamni kam hollarda keltirib chiqaradi va 10% ni tashkil qiladi. Chlamydia pneumoniae esa, undan ham kam holatlarda zotiljamni chaqiradi. Bakterial zotiljamlar, deyarli 50% holatlarda respirator virusli infeksiyadan keyin rivojlanadi.

– 15 yoshli bolalarda tipik zotiljamlarning asosiy bakterial qo'zg'atuvchisi pnevmokokk xisoblanadi (35 — 40%). Kam hollarda zotiljamni murtaklardan limfogen yo'l bilan tarqaladigan piogen streptokokk chaqirishi mumkin.

Maktab yoshida atipik zotiljamlarni chastotasi oshadi (20%gacha va undan ko'p). Mycoplasma pneumoniae tomonidan rivojlangan Zotiljam chastotasi oshadi (50% gacha). Gospital zotiljamlar quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Qo'zg'atuvchilar spektri bilan;
2. Qo'zg'atuvchilarni antibiotiklarga rezistentligi bilan;
3. Og'ir kechishi va asoratlarning chastotasi bilan;
4. YUqori letallik bilan;

Gospital zotiljamning etiologiyasida odatda antibiotiklarga rezistent bo'lgan kasalxona florasi bilan bir qatorda, bemor autoflorasi ham muxim rol o'ynaydi. Ko'pincha gospital zotiljamning qo'zg'atuvchilari: E. coli, K. pneumoniae, Proteus spp., Enterbacter spp., Pseudomonas aeruginosae: kam hollarda esa — S. aureus xisoblanadi. Grammanfiy flora bilan infitsirlanish

davolash va diagnostik muolajalarni bajarilishida sodir bo'lishi mumkin (kateterizatsiya, bronxoskopiya, torakotsentez, balg'amni so'rib olish). Floraning xarakteri statsionar profiliga va epidemiologik rejimiga bog'liq.

Autoflora bilan infitsirlanishda esa, qo'zg'atuvchining xarakteri va sezuvchanligini aniqlash uchun shu kasallik rivojlanishidan oldin o'tkazilgan terapiyani bilish yordam beradi.

Kasalxona ichi zotiljamlarini yoki odatda antibiotiklarga yuqori rezistent bo'lgan qo'zg'atuvchilarni "kasalxona" shtammlari (stafilokokklar, klipsiellalar, psevdomonas, protey) yoki bemorning autoflorasi chaqiradi. Bunda zotiljamlarning rivojlanishida bemorga o'tkazilayotgan antibakterial terapiya "yordam beradi". Chunki antibakterial terapiya pnevmotrop florani susaytiradi, bunga esa, bolada u yoki bu darajada immunitet tanqisligi bor. Natijada respirator yo'lining pastki qismlarini begona flora egallashiga yo'l ochiladi (ko'pincha ichak florasini)^{1,4}.

Ko'pincha gospital zotiljamning qo'zg'atuvchilari bo'lib, gramm manfiy mikroorganizmlar sanaladi (*E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Legionella*, *p. aeruginosa*, *S. pneumoniae*). SHuningdek, etiologiyada bemordagi turli xavf omillari bilan qo'zg'atuvchilarning assotsiatsiyasi muxim urin tutadi (og'ir yondosh patologiya, xirurgik operatsiyalar, medikamentoz terapiya). Masalan, antibakterial va glyukokortikoidli terapiyalar, alementar etishmovchilik, traxeostoma mavjudligi, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi kabi faktorlar *P. aeruginosa* ni etiologik rolini oshiradi. Gospital zotiljamni stafilokokkli etiologiyasiga shubha qilish mumkin, qachonki bemorda surunkali buyrak etishmovchiligi (SBE), komatoz holat, neyroxirurgik operatsiyalaridan keyin uzoq vaqt davom etuvchi o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV) holatlari bo'lsa, uzoq vaqt glyukokortikoidli yoki tsitostatikli terapiya olayotgan bemorlarda gospital zotiljamning qo'zg'atuvchilari bo'lib *Legionella* va *Aspergillus* avlodining zamburuglari ham bo'lishi mumkin. Ko'p miqdorda oshqozon saqlamasining aspiratsiyasi natijasida yoki torakoabdominal anaerob mikroorganizmlar vositasida chaqiriladi.

Ventilyator assotsiatsiyalashgan zotiljamlar (VAP) — bu o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasida bo'lgan bemorda birinchi 72 soat ichida rivojlanuvchi zotiljamlar. Ko'pincha autofloralar tomonidan chaqiriladi (pnevmokokk, *N. influenza*). O'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi 4 —sutkasidan boshlab bu qo'zg'atuvchilar ko'pincha ko'k yiringli tayoqcha, klipsiella, enterobakter va

boshqa grammanfiy bakteriyalarga, kam hollarda tilla rang stafilokokkga almashadi. Agar o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi bemor statsionarga tushgandan 3

- 5 kundan keyin o'tkazilsa, u holda floraning xarakteri nozokomial bo'lish extimoli yuqori.

Immunodefitsit zotiljam

Immunotanqislik holati kuzatilgan holalarda o'tkir leykozlar va limfoma, transplantant retsipientlarida va 14 kundan oshiq glyukokortikoid preparatlarini 2 mg/kg/sut dan ko'p yoki 20 mg/sut ko'p dozada qabul qilgan bolalarda ham zotiljamni odatdagi opportunistik mikroflora chiqaradi.

VICH infitsirlangan OITS bilan kasallangan hamda uzoq vaqt davomida glyukokortikosteriodli terapiya olayotgan bolalarda zotiljamning ko'pincha P. caranii, kam hollarda tsitomegaloviruslar, atipik mikrobakteriyalar (Mycrobacterium arium va b.) va zamburuglar chaqiradi. O'tkir leykozda va limfomalarda neytropeniya fonida zotiljamni ham bakteriyalar, ham viruslar (re-viruslar, geteroviruslar, adenoviruslar) va aspergillalar chaqiradi.

Muxim organlarni transplantatsiyasida zotiljamlarni tsitomegaloviruslar chaqiradi. Suyak ko'migining transplantatsiyasidan keyin neytropeniya fonida - stafilokokklar va ko'k yiringli tayoqcha bilan, immunodepressiya fonida - tsitomegaloviruslar, adenoviruslar, herpesviruslar ko'pincha R. carinii va zamburuglar bilan kech davrda esa, pnevmokokk va N. influenzae zotiljamlarni chaqiradi.

Kasallikning etiopatogenezi, xozirgi vaqtda kechish xususiyatlari.

Zotiljamning rivojlanishida asosiy patofiziologik jarayonlarga quyidagilar kiradi: tashqi va to'qima nafasi turli darajada bo'lishi, nafas olish etishmovchiligi, gipoksemiya va gipoksiya, infeksiyon agentni toksik ta'siri birinchi o'rinda MNS ga, simpato-adrenal va yurak-qon tomir sistemalarga, shuningdek, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, to'qima metabolizmini chuqur o'zgarishlari¹.

Gipoksemiya zotiljam patogenezi boshlang'ich zvenosi bo'lib hisoblanadi. U infeksiyon agentning o'pka to'qimasiga tushishi va yallig'lanish o'chog'ining shakllanishi natijasida paydo bo'ladi va suyuqlik ajralishi, alveolarda epidermisning ko'chishini kuchayishi, interstitsial to'qimani shishi va gazlar perfuziyasini buzilishi bilan xarakterlanadi. Bronxlar obstruksiyasi, o'pkaning shikastlanmagan qismlarida elastik to'qima sust rivojlanganligi uchun mikroatelektazlar va vikar emfizemani hosil bo'lishi gazlar perfuziyasini yanada susaytiradi.

Gipoksemiya nafas olish etishmovchiligi, respirator atsidoz va qonda is

gazining qo‘payishi bilan kechadi (giperkapniya). Bu esa, nafas markazini ta’sirlaydi va kompensator reaksiya - xansirashni chaqiradi (kichkina bolada bu noeffektiv), periferik kapillyar turining kengayishiga olib keladi.

Bundan tashqari kuchayib boruvchi gipoksemiya va intoksikatsiya to‘qima nafas fermentlarini funktsional aktivligini pasayishiga va ularning kofermenti bo‘lib xisoblangan vitaminlar zaxirasining (S, V1, V2, VZ, V6) susayishiga olib keladi. Poligipovitaminov belgilari paydo bo‘ladi.

Gipoksiya - patogenezning keyingi zvenosi. Qondagi kislorodning portsiyal bosimini kritik darajadan pastga tushishi natijasida kelib chiqadi. Bundan bola organizmining xujayraviy kislorodni uzlashtirish xususiyatini yo‘qotadi va anaerob tipdagi almashinuv boshlanadi. To‘qimalarda sut kislotasi va boshqa oksidlanmagan almashinuv maxsulotlari tuplanadi, respirator atsidozga metabolik atsidoz qushiladi.

Qonda shu bilan birga venoz qonda asta-sekin xujayralar tomonidan utilizatsiyalanmagan kislorodning darajasi ko‘tariladi va is gazining miqdori pasayadi (gipokapniya). Bu esa kapilyarlar turini kompensator spazmiga va qonning markazlanishiga olib keladi. Gipoksiya gemodinamikani va mikrotsirkulyatsiyasining buzilishi natijasida birinchi navbatda xujayralari toksik ta’sirga va kislorod etishmasligiga sezuvchan bo‘lgan a’zolar — MNS va jigar zararlanadi. Almashinuvning hamma turlari buziladi, nafas etishmovchiligi chuqurlashadi. Taxipnoe dispnoe bilan qisqa muddatli apnoe bilan, Kussmaul yoki Cheyn – Stoks tipli nafas bilan almashinadi, teri oqish - kulrang tusga kiradi. Nafas mushaklarining kuchaygan yoki qo‘shimcha diskoordinatsiyalashgan ishi organizmning energetik imkoniyatlarini asta-sekin susayishiga olib keladi.

Dizergiya – bu patologik jarayonining rivojlanishida eng xavfli bosqichi xisoblanadi. Xujayraviy darajasidagi almashinuvning chuqur o‘zgarishlari bola reaktivligini o‘zgartiradi, xujayraviy va gumoral immunitetlar sezilarli darajada pasayadi.

Bu fonda xususiy bakterial flora aktivlashadi, ikkilamchi infeksiya qo‘shiladi, yiringli o‘choqlar paydo bo‘ladi, keyin esa, septikopiemiya.

Ko‘p uchraydigan qo‘zg‘atuvchilar:

1) Pnevmonokokk, N. influenzae, stafilokokk, streptokokk, mikoplazma Ch. pneumoniae, legionella, viruslar.

2) Pseudomonadlar, klebsiellalar, stafilokokk, E. coli, H. influenzae, protey, Brachanella, serratitsiya, viruslar.

3) Streptokokk, grammanfiy flora, xlamidini, tsitomegalovirus, Brachanella,

pnevmonsista, ureoplazma, viruslar.

4) Turli bakteriyalar, pnevmonsista, zamburuglar, tsitomegaloviruslar, mikobakteriyalar, viruslar.

Klinikasi

A) *Umumiy simptomatika* – o‘tkir zotiljam uchun xarakterli: 3 kundan ko‘p febril isitma (38°S dan baland). YAqqol toksikoz. Bemorda ishtaha yo‘q, o‘zini tutishi o‘zgaradi (quzgaluvchan, apatiya), uyqusi buziladi, emotsional tonus buziladi. Bemorlarning yarmida terining rangparligi ko‘zga tashlanadi, og‘ir hollarda esa, teri marmarsimon, oyoklari sovuq. Sianoz odatda perioral. Toksikoz uchun taxikardiya xarakterli. Krupoz zotiljamning juda o‘tkir boshlanishida qusish kuzatilishi

mumkin. Nam yo‘tal 65% bemorlarda, quruq esa, 20% bemorlarda aniqlanadi.

B) *Nafasning o‘zgarishi.*

Zotiljam uchun xansirash xarakterli. hansirash taxikardiyaga qaraganda kamrok namoyon bo‘ladi. SHuning uchun puls bilan nafasning nisbati 3:1 dan past bo‘lishi kamdan – kam kuzatiladi.

Sust namoyon bo‘lgan obstruktiv o‘zgarishlar kuzatilishi mumkin nafas chiqarishning uzayishi. (xushtaksimon xirillashlar). Plevra reaksiyasida og‘riqli nafas olish. Interstitsial zotiljamda nafas keskin tezlashgan (90 – 100 ta 1 min va undan ko‘p).

V) *Lokal simptomatika.* Massiv shikastlanishlarda perkutor tovush qisqaradi. Auskultatsiyada lokal mayda pufakchali nam xirillashlar (bemorlarning yarmidan kamrog‘ida) eshitiladi. Xirillashlar kasallikning boshida paydo bo‘lib, keyin yo‘qolib va surilish davrida yana hosil bo‘lishi mumkin. Kasallik davomida umuman eshitilmasligi ham mumkin. Bemorlarning 70% da dagal yoki bronxial nafas eshitiladi. Susaygan nafas o‘pkaning shikastlangan qismida bo‘ladi. Ko‘pincha bronxofoniya ham aniqlanadi.

G) *Gematologik siljishlar* leykotsitoz, neytrofiliya chapga siljishi bilan, SOE 20 mm/s va undan baland.

Pnevmonokokkli zotiljamlar: qishda va erta baxorda ko‘p uchraydi. Bu zotiljamlarning 25% bakteremiya bilan kechadi va kasallik o‘lim bilan tugashi ham mumkin. Ko‘pincha yuqori bo‘laklarning pastki va orqa segmentlari shikastlanadi.

Pnevmonokokkli zotiljamda segmentar chegaralanishlar yo‘qligini morfologik va rentgenologik jixatdan kurish mumkin.

Kasallik odatda isitmalash bilan o'tkir boshlanadi. Yo'tal, balg'am ajralishi bilan, intensiv plevral og'riqlar kuzatiladi.

Ko'pincha zotiljamga o'tmishdosh bo'lgan respirator infeksiyaning belgilari qo'shiladi. Boshida yo'tal produktiv emas, ammo keyinchalik "zangsimon" yoki yashil rangli, goxida esa, tarkibida qon

bo'lgan balg'am ajraladi. Susaygan nafas va lokal mayda pufakchali nam xirillashlar xarakterli. Ko'p hollarda plevranning shikastlanish shovqini eshitiladi. Oldinlari emfizema, meningit, endokardit va perikardit kabi uchragan asoratlar xozirgi vaqtda kam uchraydi. Ko'pincha ekssudativ plevritlar kuzatiladi.

Kasalxonadan tashqari stafilokokkli Zotiljam nisbatan kam simptomli va xavfsiz kechadi, lekin abstesslar hosil bo'lishi mumkin. 40% bemorlarda bakteriyalarda bakteriemiya kuzatiladi.

Mikoplazmali zotiljamlar. Mikroplazma yuqori virulent qo'zg'atuvchi bo'lib xisoblanadi va xavo-tomchi yo'li bilan yukadi. Kasallanish epidemik ko'tarilishi ham mumkin. Ular bir necha oy davomida uchraydi.

Ko'pincha prodromal davr respirator sindrom, holsizlik kurinishida kuzatiladi. Zotiljamning rivojlanishi tez. Lekin isitma yoki subfibrilitet paydo bo'lishi bilan asta-sekin rivojlanishi ham mumkin. Et uvishishi va xansirash xarakterli emas. Plevral og'riqlar yo'q. Yo'tal noproduktiv, yoki shillik balg'am ajralishi bilan. Auskultatsiyada quruq yoki nam xirillashlar eshitiladi. Krepitatsiya, perkutor tovushning qisqarishi, bronxial nafas kuzatilmaydi. Plevra bo'shligiga suyuqlik kamdan-kam holatlarda ajraladi. O'pkadan tashqari bo'lgan simptomlar xos: mialgiya, ko'p terlash, kuchli holsizlik. Qonda oz mikdorda leykotsitoz (leykopeniya). Leykotsitar formula odatda o'zgarmagan., goxida anemiya. Qonni ekib kurganda — steril, balg'am — noinformativ.

Rentgenologik tekshiruvda o'pka rasmining kuchayishi aniqlanadi. Infiltrativ o'zgarishlar kam bo'lishi mumkin.

Mikoplazmali Zotiljamlar uchun belgilar dissotsiatsiyasi xarakterli: yuqori isitmada normal leykotsitar formula va shillik balg'am past subfibrilitetda yoki normal tana xaroratida juda ko'p terlash va kuchli holsizlik. Xlamidiyali Zotiljam ko'pincha respirator sindrom, quruq yo'tal, faringit, holsizlikdan boshlanadi. Zotiljamning rivojlanishi o'tkir osti, et uvishishi va yuqori isitmalashlarning paydo bo'lishi bilan kechadi. Yo'tal produktiv, yiringli balg'am ajralishi bilan. Erta muddatda Auskultatsiyada krepitatsiya va lokal nam

xirillashlar eshitiladi. Bo'lakli Zotiljamlarda perkutor tovushining qisqarishi,

bronxial nafas va bronxofoniyaning kuchayishi aniqlanadi. Xlamidiyal zotiljamlar plevrit bilan asoratlanishi mumkin. Bu plevrit plevral og'riqlar va plevra ishkalanish shovkini bilan kelib chiqadi. Plevral bo'shlikda suyuqlik bo'lgan da perkussiyada tumtoklik, Auskultatsiyada esa, nafasning keskin susayishi aniqlanadi, 5% bemorlarda sinusit aniqlanadi. Tipik holatlarda leykotsitar formula o'zgarmagan, lekin neytrofilli leykotsitoz bo'lishi mumkin. Bir yoki undan ko'p bo'laklarda infiltrativ o'zgarishlar topiladi. Bu o'zgarishlarning xarakteri ko'pincha peribronxial.

Klebsiella keltirib chiqaradigan zotiljam o'tkir boshlanadi va turg'un isitma, nafas olishda og'riqlar, xansirash, sianoz kuzatiladi. Balg'am odatda jelesimon, yiringli, goxida qon aralashgan. Vaqti-vaqti bilan qaltirash. Ba'zi bemorlarda qon tomir etishmovchiligi rivojlanadi. Ko'pincha yuqori bo'laklarning orqa qismlari yoki pastki bo'laklari shikastlanadi. Odatda Zotiljam o'ng tomonlama bo'ladi.

Abstesslar hosil bo'lishi xarakterli. O'pka parenximasining zararlanishiga xos fizikal belgilar: perkutor tovush qisqarishi, bronxial nafas, nam xirillashlar. Yiringli balg'am keltirib chiqaradigan bronxlar obstruktsiyasida nafas shovkinlari susayadi. O'pkadan tashqari asoratlar bo'lishi mumkin: perikardit, meningit, gastroenterit, teri va bug'imning shikastlanishi.

Kasalxona ichi stafilakokkli zotiljamsini ko'pincha virusli infektsiyalar asoratlaydi: Og'ir kasallik yoki bo'lib o'tgan operatsiyadan keyin yotgan bemorlarda rivojlanadi. Kasalxonada uzoq vaqt bo'lish ham stafilakokkli infektsiya xavfini oshiradi. Stafilakokkli hospital shtammlari antibiotikorezistent hisoblanadi.

Yirik abstesslar ustida qutichasimon perkutor tovush: amforik nafas eshitiladi. Zotiljam ko'pincha plevrit bilan asoratlanadi. Ekssudati seroz, seroz — gemoragik, yiringli bo'lishi mumkin.

Legionellez zotiljamlar (legionerlar kasalligi) chastotasi zotiljamlarning umumiy sonini 1 – 15% ni tashkil qiladi (kasalxona ichi zotiljamlari 1—40% ni tashkil qiladi). Epidemiyalar odatda kuzda bo'ladi. qo'zg'atuvchi suvda yaxshi saqlanadi. Kasalxona ichi zotiljamlari qo'shimcha kortikosteroidlar va tsitostatik qabul qilgan bemorlarda rivojlanadi. Inkubatsion davr 2-10 kun davom etadi. Kasallik asosan holsizlikdan, uykuchanlikdan va isitmadan boshlanadi. Kasallikning boshlanishida 90% bemorlarda quruq yo'tal, 25 - 33% bemorlarda plevral og'riqlar bo'ladi. Ko'pgina bemorlarda keyinchalik yiringli balg'am ajraladi, ayrim paytlarda qon tupurish kuzatiladi. Klinikada zotiljamning hamma simptomlari aniqlanadi: ko'pincha nisbiy bradikardiya, 17% bemorlarda arterial gipotoniya kuzatiladi.

O'pkadan tashqari simptomatika, abdominal diskomfort, ich ketishi, bosh og'rihi, uykuchanlik. Pielonefrit, sinusit, paraproktit va miya shishi hollari ham kayd kilingan. Perikardit va infeksiyon endokardit kam uchraydi. Laborator kursatkichlar: leykotsitoz neytrofilli siljish bilan, giponatremiya. Rentgenologik kursatkichlar turi kasallikning boshlanishida o'choqli infiltratlar xos. Plevraga tegib turgan infiltratlar o'pka infarktini eslatadi. O'pka abstsessi rivojlanishi mumkin.

Aspiratsion zotiljam, yutishi buzilgan (yumshok tang'lay parezi) bemorlarda va nazogastral zond mavjudligida rivojlanadi.

Immuntanqislik bo'lgan bolalarda zotiljamlar: immuntanqislikning gumoral formalarida zotiljamlar pnevmotrop flora tomonidan chaqiriladi. Ular og'ir kechadi va retsidivlanishga moyil.

Immuntanqislikni xujayraviy formasida pnevmotsistli zotiljamlar uchraydi: transplantant retsipientlarda tsitomegalovirus tomonidan chaqirilgan zotiljamlar bo'ladi.

Tashhishlash

O'tkir zotiljam tashxisi o'pka shikastlanishini lokal klinik simptomlar, toksikoz belgilari va nafas etishmovchiligi: rentgenografiyada o'choqli, segmentar yoki lobar infiltrativ soyalarning aniqlanishi, tayoqcha yadroli siljish bilan neytrofilli leykotsitoz, SOE ning oshishi; respirator yoki arralash atsidoz aniqlanish asosida qo'yiladi.

Qo'zg'atuvchining shtammini va antibiotoklarga sezuvchanligini aniqlash uchun mikrobiologik tekshiruvlar o'tkaziladi. Tekshirish uchun quyidagilar olinadi: balg'am, qon. Zotiljam bakteriya ishtirokida kechayotgandagina gemokulturani ajratib olish mumkin. SHuningdek, yana qo'llaniladi: bilvosita immunoflyuorestsentsiya reaksiyasi yordamida qonzardobida qo'zg'atuvchining antigenlarini va maxsus antitelolarni topish mumkin; komplement bog'lash reaksiyasi.

Nazorat savollari

1. Zotiljamni qanday turlarini bilasiz?
2. O'tkir zotiljamlarni tasnifini ayting.
3. Zotiljamlarni diagnostik standartlari qanday?
4. Atipik zotiljamlarni kechish xususiyatlari qanday?
5. Zotiljamning zamonaviy davolash standartlarini aytib o'ting.
6. Atipik zotiljamlarni davolash tamoyillarini aytib o'ting.

2- MA'RUZA. Yurak qon tomir tizimi asalliklari, ularning klinik kechishi, diagnostika usullari, davolash standartlari. Surunkali yurak etishmovchiligi va transplantatsiyaga ko'rsatma. (2 soat).

Reja:

1. Bolalarda yurak kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari
2. Kardiomegaliyaning diagnostik algoritmi. Kardiomiopatiyani tashxislashning yangi usullari.

Norevmatik kardit – nospetsifik yallig'lanish xususiyatli o'zgarishlar hisobiga yurak mushaklarining shikastlanishidir. Autopsiya ma'lumotlariga ko'ra bolalar aholisi orasida kattalarga qaraganda karditlarning tarqalishi yuqori; og'ir shakllari erta yoshdagi bolalarda uchraydi. Ko'pincha karditlar virusli epidemiya vaqtida ancha ko'payadi. Qo'zg'atuvchisidan qat'iy nazar turli infeksiyon kasalliklar kardit bilan asoratlanishi mumkin. Lekin ko'pchilik hollarda kardit o'tkir virusli infeksiyali bolalarda rivojlanadi. Ularning paydo bo'lishida Koksaki virusi, ayniqsa A va V guruhlari va ECHO virusi katta ahamiyatga ega. Boshqa etiologik omillarga gripp va paragripp, qizilcha, parotit, tsitomegalovirus va boshq. kiradi. Norevmatik kardit bakteriyalar, rikketsiyalar, zamburug'lar va boshqa infeksiyon agentlar tomonidan chaqirilishi mumkin. Noinfeksiyon kelib chiqish xususiyatiga ega norevmatik karditlar ham farqlanadi, jumladan allergik va toksik miokarditlar.

Oxirgi yillarda irsiy omilar diqqatni tortyapti. Bunday hollarda kardit kam simptomli, yurak etishmovchiligi rivojlanishi faqat oxirida bo'ladi. Uning asosida genetik determinirlangan virusga qarshi immunitet nuqsoni yotadi.

O'tkir va surunkali kardit patogenezi turlicha. O'tkir karditda infeksiyon omil (boshlovchi omil) ta'siri ahamiyatga ega, yallig'lanish mediatorlarini ajratish, gipersezuvchanlik reaksiyasining yuqori bo'lishi va hujayra infiltratsiyasi tomirlar devorlarini shikastlaydi. Autoallergiya kasallikning o'tkir kechishida faqat komponent bo'lishi mumkin, lekin etakchi emas. Immun komplekslarning turli tuzilishi, ular o'lchamlari, joylashish joyi va miokardning reparativ reaksiyalari turli-tumanligi sababli o'tkir karditning yaxshi sifatli va yomon sifatli oqibati bo'lishi mumkin.

Surunkali kechishida qo'zg'atuvchi asosiy ahamiyatga ega emas va kasallik asosida autoimmun buzilishlar yotadi. Bu holda autoantitanachalar (antikardial antitanachalar) va/yoki sensibilizatsiyalangan limfotsitlarning autoallergenlar bilan o'zaro ta'sir qilishi sodir bo'ladi. Ikkilamchi autoantigenlarga javoban antikardial antitanachalar paydo bo'ladi, odatda agressiv. Bunday holat hosil bo'lishi T-

supressorlarning past faolligi natijasidir, bu xelper ta'sir qiluvchi va giperstimulyatsiyalangan V-limfotsitlarga bog'liq. Avvalo surunkali karditlar (o'z-o'zini tutib turuvchi jarayon, tizimli xususiyatli, yomon sifatli va retsidivlanuvchi kechishi, terapiyaga rezistentligi) ularning shakllanishida autoimmunn mexanizm haqida o'ylashni taqozo qiladi.

Ko'p yillik kuzatuvlar asosida Belokon N.A. hammualliflari bilan bolalardagi norevmatik karditlarning ishchi tasnifini berishdi.

Norevmatik karditlar tug'ma va orttirilgan bo'ladi. Kasallik tasnifi uning kechishini aks ettiradi. Norevmatik karditlarda jadal boshlanishi bilan kechadigan, yurak-qon tomir etishmovchiligi mavjud va nisbatan terapiyaga moyil o'tkir kechish turlarini ajratish mumkin.

O'tkir osti karditlar ba'zi hollarda xuddi o'tkirdek boshlanishi mumkin, lekin sog'ayish 18 oygacha davom etadi, boshqa hollarda kasallikning ancha engil kechishi va sekin-asta rivojlanishi bo'lishi mumkin (birlamchi o'tkir osti kechishi).

Davomli surunkali kardit (18 oydan ko'p) ba'zi bemorlarda o'tkir yoki o'tkir osti boshlanish xarakteriga ega, boshqalarida esa u kuzatilmaydi (birlamchi surunkali kechish).

Tug'ma karditlar ham o'tkir va o'tkir osti kechish xususiyatlariga ega. Kardit og'irligi kompleks klinik-instrumental ma'lumotlar: yurak o'lchamlari, yurak etishmovchiligi ifodalanganligi, EKG dagi ishemik va metabolik o'zgarishlar darajasi, kichik qon aylanish doirasi holatiga bog'liq. YUrak etishmovchiligini baholash karditlarda o'zining xususiyatlariga ega. Bemorlarni kompleks tekshirish chap va o'ng yurak etishmovchiligi darajalarini ajratishga imkon berdi.

Agar yurak patologiyasi simptomi ona qornida yoki tug'ruqxonada aniqlansa tug'ma kardit tashhisi ishonchli deb qaraladi, agar ular bola hayotining birinchi oylarida interkurrent kasalliksiz va/yoki onaning homiladorlik davrida anamnestic ma'lumotlar bo'yicha aniqlansa ehtimolli deb qaraladi. Anatomik substratlari bo'yicha tug'ma karditlarni erta va kechkilarga ajratishadi. Erta karditning morfologik belgisi endo- va miokardning fibroelastoz yoki elastofibrozidir. Kechki tug'ma karditlar bunday belgilarga ega emas. Elastik to'qimaning ko'p sonli bo'lishi yurakning erta fetal davrda shikastlanganligi to'g'risida guvohlik beradi (xomilaichi rivojlanishining 4-7 oylari), bu davrda homila to'qimasi alteratsiyaga elastoz va fibroz to'qima proliferatsiyasi bilan javob beradi. YUrak zararlanishi homilaning 7 oyidan so'ng bo'lsa («kech fetopatiya») oddiy yallig'lanish reaksiyasi rivojlanadi va fibroelastoz kuzatilmaydi. Makroskopik erta tug'ma karditlarda dilatatsiya va

chap qorincha miokard gipertrofiyasi bilan kechuvchi kardiomegaliya aniqlanadi, uning endokardi ancha qalinlashgan bo‘ladi. Deyarli 2/3 bemorlarda klapan apparati shikastlanishi kuzatiladi (gemodinamik yoki yallig‘lanishdan keyingi). Laborator: ECHT, leykotsitlar, qon zardobi oqsil fraktsiyalari, ASL va AST titri me’yorda bo‘ladi yoki ozgina o‘zgargan.

Rentgenografik: chap o‘pka pastki bo‘lagi atelektazi. YUrakning sharsimon yoki oval ko‘rinishi, chap qorinchaning kuchli dilatatsiyasi bilan birga yurak bo‘shliqlarining kattalashishi.

EKG da: tug‘ma fibroelastozda QRS komplekslarining yuqori voltaji, rigid tez marom (ko‘pincha marom sur‘ati va o‘tkazuvchanlik buzilishlarisiz), chap qorincha miokardi gipertrofiyasi, ishemiya belgilari bilan subendokardial bo‘limlarning ishemiyasi (ST segmentning izochiziqdan pastga siljishi va manfiy T tishcha)

Kech tug‘ma karditlarning patomorfologik tekshiruvi yurak qavatlarining bir yoki bir nechtasining, o‘tkazuvchi tizimning, ba’zida koronar arteriyalarning patologik jarayonga qo‘shilishini aniqlaydi, kardioskleroz va miokard gipertrofiyasi rivojlanadi. Lekin kasallik davomiyligi unchalik ahamiyatli emas, bu haqida endo- va miokardda elastik to‘qima yo‘qligi va faol yallig‘lanish jarayoni guvohlik beradi.

Kech tug‘ma karditlarning tashxisiy mezonlari.

Klinik: Ekstrakardial: tug‘ilganda normal tana vazni, kam hollarda bachadon ichi gipotrofiyasi uchraydi; ko‘krak bilan ovqatlantirganda bolaning charchab qolishi; hayotining 3-5 oyidan keyin jismoniy rivojlanishdan orqada qolish; statistik funktsiyalar rivojlanishining kechikishi; nafas a‘zolarining tez kasallanishi; ko‘p terlash; asab tizimidagi o‘zgarishlar; shovqinli nafas olish.

▪Kardial: hansirash, tug‘ilganidan buyon mavjud taxi- yoki bradikardiya; rangparlik, shilliq qavatlar va barmoqlar uchlarining sianozi; yurak-qon tomir etishmovchiligi; kuchaygan, ko‘tariluvchi, pastga siljigan yurak uchi turtkisi; etarlicha baland yurak tonlari; sistolik shovqin ehtimolligi; marom buzilishi.

▪Paraklinik:

▪EKG: chap qorincha elektropotentsiallari ustunligi, marom va o‘tkazuvchanlik buzilishi; ST segmentning izochiziqdan pastga siljishi.

▪Rentgenologik: yurakning normal yoki trapetsiyasimon ko‘rinishi. YUrak soyalarining barcha bo‘shliqlari, ayniqsa chap tomon bo‘shliqlari hisobiga, dilatatsiyasi hisobiga kattalashishi.

▪Laborator: periferik qonda oʻzgarishlar yoʻq, revmotestlar manfiy. Anamnestik: homiladorlik paytida onaning kasallanishi, ishlab chiqarishdagi zararli omilar taʼsiri, baʼzi dori vositalarini uzoq vaqt qabul qilish, alkogolni koʻp isteʼmol qilish. Kasallikning ilk belgilari

▪OʻRVI vaqtida yoki undan 1-2 haftadan soʻng vujudga keladi, bola organizmining oldingi sensibilizatsiyasi, konstitutsiya anomaliyalari borligi, emlash qoidalariga rioya qilmaslik xastalik kelib chiqishida ahamiyatga ega.

▪Klinik:

▪Ekstrakardial: ishtaha pasayishi, tana vazni ortishining orqada qolishi yoki yomon oshishi, holsizlik, koʻp terlash, tez charchashlik; jizzakilik, asabiylashish xurujlari, baʼzida hushidan ketish, tirishishlar, gemiparez, bezovtalik va tunlari ingrab chiqish; koʻngil aynashi va qusish; terining kul rang tusdagi rangparligi; tana vaziyati oʻzgarganda kuchayuvchi xiraxandon yoʻtal.

▪Kardial: avvaliga chap qorincha, keyin total yurak etishmovchiligi; burunlab uchburchagi sianozi; akrasianozi; yurak oʻtkazuvchanligining buzilishi; yurak chi turtkisi kuchsiz, rezistent yoki mutlaqo aniqlanmaydi; yurak nisbiy toʻlmoqligi chegaralari siljigan; I ton pasayishi yoki boʻgʻiqligi, oʻpka arteriyasi ustida II tonaktsenti; funktsional xususiyatli yoki mitral klapan nisbiy etishmovchiligi sistolik shovqini.

▪Paraklinik:

Laborator:laborator tekshiruvlar natijalari kam maʼlumotli.

EKG:yurak elektr oʻqining oʻngga ogʻishi. QRS kompleksi tishchalari voltajining pasayishi. Oʻtkazuvchanlikning turli buzilishlari. T tishcha va ST segmentidagi oʻzgarishlar (izochiziqdan pastga siljishi).

Rentgenologik:oʻpkada venoz dimlanish, yurak soyasining kattalashishi, chap qorincha dilatatsiyasi. Birinchi kardial belgilar boʻlib chap qorincha etishmovchiligi belgilari: hansirash, oʻpkadagi xirillashlar, taxikardiya hisoblanadi. Bundan keyin diurez kamayadi, toʻqimalar kerkishi paydo boʻladi, jigar kattalashadi. YUrak bukri yoʻq, bu kasallikning oʻtkirlikidan guvohlik beradi. Oʻtkir diffuz karditlarda yurak chegaralari koʻpchilik hollarda oʻrtacha kengaygan, kamroq hollarda esa keskin kengaygan boʻladi.

Auskultatsiyada yurak choʻqqisida I ton pasayishi yoki boʻgʻiqlashuvi, kardiomegaliyada ot dupuri qayd qilinadi. SHovqin yoʻq, yo u funktsional va papillyar mushaklar disfunktsiyasiga bogʻliq. YUrak oʻtkazuvchi tizimi zararlanishi mavjud bemorlarda yurak tonlari koʻpincha normal boʻladi, toʻliq atrioventrikulyar

blokadada esa yurak chuqqisida o‘zgaruvchan qarsillovchi “zambaraksimon” I ton eshtiladi. Taxiaritmiya ekstrasistoliya, bo‘lmachalar hilpillashi, surunkali ektopik taxiaritmiya bilan bog‘liq bo‘ladi. Miokarditni tashxislashda ahamiyatga ega ekstrasistoliya 5,2% hollarda uchraydi va ko‘pincha davolash vaqtida o‘tib ketadi. Paroksizmal taxikardiya xurujlarining qat‘iyligi jarayonga yurak o‘tkazuvchanlik tizimi qo‘shilganidan dalolat beradi. O‘tkir diffuz karditli bemorlarning barchasida yurak etishmovchiligi kuzatiladi va asosan chap qorinchali bo‘ladi, yurak o‘tkazuvchi tizimi shikastlanishida uning ko‘rinishlari minimaldir.

Bolalardagi norevmatik karditlarda yurak etishmovchiligi belgilari va darajasi

Daraja	Yetishmovchilik	
	CHap qorinchali	O‘ng qorinchali
I	YUE belgilari tinch holatda yo‘q va taxikardiya yoki hansirash ko‘rinishida yuklamadan so‘ng paydo bo‘ladi	
II A	YUQS va nafas soni normaga nisbatan mos ravishda daqiqasiga 15-30 va 30-50% ga oshgan	Jigar qovurg‘a ravog‘idan 2-3 smga chiqib turadi
II B	YUQS va nafa soni normaga nisbatan mos ravishda bir daqiqada 30-50 va 50-70% ga oshgan; akrasianoz, xiraxandon yo‘tal, o‘pkalarda mayda pufakchali nam xirillashlar bo‘lishi mumkin	Jigar qovurg‘a ravog‘idan 3-5 smga chiqib turadi, bo‘yin venalari kengayishi
III	YUQS va nafa soni normaga nisbatan mos ravishda daqiqasiga 50-60 va 70-100% ga oshgan; O‘pkaning shishi oldi va dimlanishi klinikasi	Gepatomegaliya, shish sindromi (yuzda, oyoqlarda shishlar, gidrotoraks, gidroperikard, astsit)

Paroksizmal taxikardiya xurujlarining qat‘iyligi jarayonga yurak o‘tkazuvchi tizimi qo‘shilganidan darak beradi

EKG da QRSkompleksi voltaji pasayishi ko‘rinishidagi o‘tkir karditning tashxisiy mezoni kasallikning 2-3 hafatalarida ahamiyatga ega. Agar EKG ko‘rsatilgan muddatdan kechroq amalga oshirilgan bo‘lsa, unda voltaj normal va hatto yuqori bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari yurak elektr o‘qining o‘ngga yoki chapga og‘ishi, chap qorincha zo‘riqishi xususiyatlidir. O‘tkir karditning tashxisiy mezonlaridan biri klinik va insturmental ma’lumotlarning 6-18 oy mobaynida qayta

rivojlanishi hisoblanadi. Sog'ayish bolalarning yarmida kuzatiladi, boshqalarida kardit o'tkir osti va surunkali kechishga o'tadi.

O'tkir osti karditlar. O'RVI dan 4-6 oydan keyin yurak etishmovchiligining asta-sekin oshishi bilan torpid rivojlanish xususiyatiga (birlamchi o'tkir osti karditlar) ega bo'lishi va davolash davomida uzoq davom etuvchi jarayonga o'tuvchi aniq o'tkir bosqichga ega bo'lishi mumkin. O'tkir osti karditga o'tkir karditning barcha belgilari xos, lekin yurak bukri seziladi, ko'p hollarda tonlar baland, mitral klapan etishmovchiligining sistolik shovqini, o'pka arteriyasi ustida turg'un II ton aktsenti, davolashga qaramay torpid yurak etishmovchiligi qayd qilinadi.

EKGda o'zgarishlar rigid ritm, yurak elektr o'qining chapga og'ishi, atrioventrikulyar va qorincha ichi o'tkazuvchanligining buzilishi, chap qorincha va ikkita bo'lmachalarning ortiqcha yuklamasi, ko'pincha musbat T tishchalaridan iborat bo'ladi. Oxirgi ikkita belgi o'tkir osti karditlarni o'tkir karditlardan farqlaydi.

Surunkali karditlar katta yoshdagi bolalar norevmatik karditlarida asosiy o'rinni egallaydi. Surunkali kardit birlamchi surunkali (simptomsiz boshlanadigan boshlang'ich klinik bosqichi bilan) va o'tkir yoki o'tkir osti karditdan rivojlangan bo'lishi mumkin. Surunkali karditning uchta varianti ajratiladi:

- chap qorincha bo'shlig'ining kattalashishi va uning miokardi ozgina gipertrofiyasi bilan (dimlangan yoki dilatatsion variant), ifodalangan kardioskleroz bilan, buning negizida asosan chap qorincha miokardi qisqarish funksiyasining buzilishi yotadi; miokardning kuchli gipertrofiyasi hisobiga chap qorincha bo'shlig'ining normal va bir oz kichiklashishi bilan (gipertrofik variant);

- miokardning gipertrofiyasi yoki gipertrofiyasiz chap qorincha bo'shlig'ining keskin kichrayishi (restriktiv variant); uning asosida chap qorincha miokardi birlamchi diastolik funksiyasi buzilishi yotadi. Surunkali karditlarning umumiy klinik ko'rinishlari sifatida uzoq davomli nisbatan belgisiz kechishi, lekin ekstrakardial belgilar: jismoniy rivojlanishdan ortda qolish, qaytalanuvchi Zotiljamlar, hepatomegaliya, hushni yo'qotish xurujlari, qusish va boshqalar ustun kelishini hisoblash mumkin. Ko'pincha O'RVI dan keyin o'tkir yurak-qon tomir etishmovchiligining to'la klinik manzarasi uzoq vaqt davomida mavjud bo'lgan yurak dardini ilk bor aniqlab beradi². Surunkali karditning dilatatsion varianti eng tipik belgilariga tana vaznidan orqada qolish, taxipnoe, sustlashgan yurak turtkisi, yurak bukri, yurak chegaralarining keskin kengayishi, mitral klapan etishmovchiligidagi sistolik shovqin, yurak ritmining turg'un buzilishi, ko'pincha o'rtamiyona jigar kattalashishi kiradi.

Odatda surunkali karditning dilatatsion variantida kardiomegaliya va qoniqarli ahvol orasida nomutanosiblik aniqlanadi, bu uzoq kasallanishda kompensator mexanizmlar rivojlanishi bilan tushuntiriladi. YUrak etishmovchiligi uzoq vaqt bo'lmaydi, so'ng esa, ayniqsa chap qorinchali, so'ngra total ko'rinishga aylanadi. Kardiomegaliyaning asosiy klinik simptomlari:

YUrak urib ketishi, kardialgiya, hansirash, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari; fizikal ko'rsatkichlar: yurak chegaralari kengayishi, tonlar bo'g'iqligi, ot dupuri, funktsional va organik genezli shovqinlar.

Kardiomegaliyaga olib keluvchi kasallikning spetsifik belgilari Kardiomegaliya bilan kechuvchi kasalliklarning mohiyati:

YUrak kameralari kengayishi bilan kechuvchi kasalliklar (kardiomiopatiya, norevmatik karditlar, revmatizm). YUrak klapanlari patologiyasi bilan kechuvchi kasalliklar (revmatizm, infeksiyon endokardit).

Perikard kasalliklari. Miokard gipertrofiyasi bilan kechuvchi kasalliklar ("sportchilar yuragi", birlamchi va ikkilamchi gipertenziyalar, tug'ma yurak poroklari). YUrakning infiltrativ zararlanishi bilan kechuvchi kasalliklar (endokrinopatiyalar, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari, yurak amiloidozi).

Medikamentoz davolash - gemodinamikani saqlab qolish, yurak etishmovchiligiga qarshi kurashish va kardiomiopatiyaning asoratlarini davolashdan iborat. Antigipertenziv dori-darmonlar keng qo'llaniladi (APF ingibitorlari, beta blokerleri, kaltsiy kanal blokerleri, nitratlar, ARA). Diuretiklar, yurak glikozidlari, antiaritmiklar, glukokortikoidlar, antikoagulyantlar va immunosuppressiv dorilar ham ulardan foydalanishadi. Terapiya shuningdek, kardiomiopatiya etiologiyasi, masalan, gemoxromatoz, tirotoksikoz, sarkoidoz kabi kasalliklarni tuzatishni o'z ichiga oladi.

Jarrohlik davolash - konservativ davo usullarining samarasizligi va yurak etishmovchiligining ko'rsatkichlari bo'yicha qo'llaniladi. Quyidagi jarrohlik aralashuvlar mumkin: Transrezortal septal mioektomiya - gipertrofik kardiomiopatiyada tez-tez ishlatiladi. Operatsiya septumning bir qismini olib tashlashdan iborat bo'lib, chap qorincha bo'shlig'idan qon oqishini aorta ichiga tushiradi va yurak etishmovchiligining darajasini pasaytiradi. Transkateter septal ablatsiya - jarrohlikning maqsadi sklerozlovchi moddalarni (masalan, spirtli eritmalar) interventrikulyar to'siqqaga kiritishdir. Natijada infarkt zonasi hosil bo'lib, septumning qalinligi pasayadi. Annuloplastika usulida klapaning halqasini

yopish yoki sun'iy klapan qo'yish mumkin. Ko'pincha sun'iy mitral qopqoqni transplantatsiya qilish gipertrofik kardiomiopatiya uchun ishlatiladi(asosiy usullar ma'ruzada keltirilgan).

Nazorat savollari

1. Norevmatik kardit bilan qaysi kasalliklarni takkoshlash lozim?
2. Miokardit klinikasiga nima xos?
3. Tugma kardit klinikasiga xos belgilar.
4. Norevmatik karditni kaysi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislash kerak?
5. Norevmatik kardit asoratlari nimalar kiradi?
6. Norevmatik karditni davolashda qaysi dorilar qo'llaniladi?.
7. Mitral klapan etishmovchiligning EKG belgilariga nimalar kiradi?
8. Mitral klapan stenozining EKG belgilariga nimalar xos

3-MA'RUZA. Bolalarda glomerulonefrit kasalligi, zamonaviy kechishi, KDIGO tavsiyalari. Transplantatsiyaga ko'rsatma. Surunkali buyrak kasalligi. Nefrotik, gemolitik sindromlar. (4 soat)

Reja:

1. Bolalar kasalliklarini davolashda yangi avlod dorilarini qo'llash. Gen injeneriyasi yo'li bilan kashf etilgan preparatlar. Monoklonal antitanalar. Etanertsept. Maptera. Mofetil mikofenolat. ATSTSP.

2. Glomerulonefrit kasalligining tarqalishi. Etiologiya va patogenez. Klinikasi. Diagnostik usullari. Davolash standartlari. YAngi tekshiruv usullari. Interleykinlar va complement diagnostikasi.

Glomerulonefrit (GN) - bu allergik, noma'lum tabiatli kasallik bo'lib, uning asosida buyrak koptokcha apparatining diffuz yoki uchokli yiringsiz yalliglanishi yotadi, xamda buyrak va buyrakdan tashkari simptomlari bilan xarakterlanadi. Glomerulonefrit, yoki immun glomerulopatiyalar, geterogen kasalliklar guruxi bulib, unga yalliglanishning immunologik klinik-morfologik belgilari xos. Bunda birinchi navbatda koptokcha apparati shikastlanadi. Ko'p xollarda «nefrit» termini GN ekvivalenti sifatida qo'llaniladi. Aslida, nefronning turli qismida yallig'lanishi bo'lganda nefrit xakida gapiriladi. Diffuz glomerulonefrit - bu klinik termin, asosan glomerulalarning jarayonga birlamchi tartibi bilan kechuvchi, buyrak to'qimasining ikki tomonlama yallig'lanishi bilan ifodalanadi. U koptokchalarning segmentar va faqat birlamchi GNidir. GNning biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklarni yoki surunkali infeksiyalar bilan bog'lik bo'lmagan xolda aloxida rivojlanishini anglatadi. Diffuz va birlamchi GNlar sinonimlar xisoblanadi. O'tkir GN-streptokokkli kasalliklardan so'ng rivojlanadi va tsiklik kechadi. Surunkali GN-tulqinsimon cho'zilgan latent kechuvchi GNning ekvivalenti xisoblanadi. Bunda jarayonning zo'rayish xarakteriga ega ekanligi va buyrak to'qimasida distrofik va sklerotik o'zgarishlar bo'lishi kuzda tutiladi.

«Tez rivojlanuvchi» GN-kasallikning salbiy kechuvchi shakli bulib, O'tkir boshlandi va xavfli kechadi va kupincha bir necha oy ichida surunkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi. GNning gematurik shakli klinik kursatkichi buyicha siydik sindromida va eritrotsitlarning bo'lishi kursatib utadi. Bu patologik guruxga Ig A-nefropatiya (Berje kasalligi) kiradi. GN gematurik shakli «niqobi» ostida xar xil glomerulopatik, tubulointerstinal to'qimalar va buyrak tomirlari kasalliklari yotadi.

GNning aralash shakli-morfologik asosi koptokchalarning sklerozlanishi

bo'lgan progradient xarakterli, yaqqol renal va ekstrarenal ko'rinishlarda kechuvchi ogir kasallikdir. «Surunkali GN biroz yoki aloxida siydik sindromi bilan» tashxisda biopsiya natijalari bilan tasdiqlanishi shart. Tashxisda morfologik o'zgarishlar tipi, kechish varianti, jarayon aktivligi darajasi va buyraklar disfunktsiyasi xakteri ko'rsatilishi kerak.

Epidemiologiyasi. O'tkir GNning ba'zi simptomlarini taxlil qilgan Gnatyuk (1980) ning ta'kidlashicha, oxirgi 20 yil ichida kasallik kursatkichi sekin asta, sezilarli darajada oshdi, (1953-1963 yillar 3,5 ; 1970-1975 yillarga kelib 20.8 foizga oshgan). Kasallikning shishlarsiz, gipertenziasiz kechuvchi monosimptomli xili 3 marta oshgan. Albatta bu bolalarga nisbatan jamlashtiruvchi

«Nefrit» terminidan foydalanish mumkin, biroq ularning bir qismida nefritga o'xshash kasallik bo'lishi mumkin deb o'ylash mumkin.

GN manifestatsiyasi va xatto rivojlanishning ko'p darajasi shu regionda ustunlik qilayotgan u yoki bu infektsiyaga bog'liq. Xususan malyariyadan so'ng rivojlanuvchi nefrit Afrika kontinentining ko'p mamlakatlariga xos, poststreptokokkli nefrit-Malayziya uchun xosdir. SHuni esda tutish kerakki, poststreptokokkli nefrit antibakterial ta'sirlarga chidamli mikroob shakllari kelib chikkanligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Etiologiyasi. O'tkir glomerulonefrit (UGN) etiologiyasida quyidagilar farklanadi. 1.Streptokokkli infektsiyaga (kupincha bu betta–gemolitik streptokokkning A guruxi 1:2:4 tiplari). Angina, streptokokkli impetigo va boshqa kasalliklarni o'tkazgandan so'ng kelib chiqadi.

2.Stafilokokk. 3.Pnevmonokokk. 4.Viruslar: tsitomegaloviruslar.

5.Malyariya plazmodiyalari, zaxm qo'zgatuvchisi.

6.SHuningdek UGN boshqa sabablar natijasida rivojlanish mumkin. 1.Emlashlar, dori vositalari. 2.Ilon va ari zaxarlari. 3.Organizmni sovuqda qolishi. UGN nasliy tabiatli bo'lishi xam mumkin. Bu Alport sindromi va Gudpascher sindromiga xos. KBM—bu kalinligi 300nmli 3 kavatli matriks glikoproteidlardan iborat, uz ichiga fibropeptin, laminin, 4-tip kollagen, manfiy zararlangan geparansulfat proteoglikanlarni oladi. 4-tip kollagenning turli variantli zanjirlari bor, ular o'z navbatida g6 gacha 4 tip kollagen deb belgilanadi. Xar bir zanjirni uz geni kodlaydi. Bu genlar juft xolda 3ta turli xromosomalarda joylashadi. 4 tip kollagenining 2 ta zanjiri bilan eng muxim klinik sindromlar bog'liq: Alport, Gudpascher sindromlar shular jumlasidandir.

GN patogenezini (zamonaviy kontseptsiyalar). Bolalar buyrak kasalliklarini erta taxshirlashda KDIGO va KDOQI tavsiyalari

Buyrak koptokchalarida yalliglanish reaksiyasi (epitelial va mezenximal xujayralar proliferatsiyasi, ekssudativ uzgarishlar) immun xosilalar ta'sirida rivojlanadi, bunda ikkilamchi patogenetik omillar sifatida ivituvchi tizim, komplement tizimi ishtirok etadi.

Nefritogen streptokokklar patogenlik xususiyatini namoyon qiluvchi ma'lum ANG tutadi. Bu ANG geparansulfatproteoglikanlar xisobiga manfiy zaryadga ega

bo'lgan kapillyar bazal membranasi bilan bog'lanadi. Natijada strukturalar bir-biri bilan birikadi. Bu jarayon davomida biriktiruvchi to'qima dezorganizatsiyasi ro'y beradi. Fiksatsiyalangan ANG ga mos immunoglobulin G ishlab chiqaradi, lekin ba'zan immunoglobulin M, A ishlab chiqarishi mumkin. 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda bazal membrana tartibiga neonatal tipdagi PNG kiradi, kaysi bazal membrananing neokollagen strukturasi bilan bog'langan. Bu ANG ga ANT xosil bo'lmaydi yoki juda sekin xosil bo'ladi. Gudpascher sindromini 3 yoshgacha bulgan bolalarda uchramasligini shu bilan tushuntirish mumkin.

Ikkinchi mexanizm. Bola organizmiga infektsiya tushadi. Tushgan ANGga nisbatan mos ravishda IgG2, IgG3, IgA xosil bo'ladi. Qonda aylanib yuruvchi immun komplekslar xosil bo'ladi. Lekin IgG makrofaglar (vazifasi immun komplekslar eliminatsiyasi) retseptori bilan kam o'xshashlikka ega, shuning uchun immun komplekslar qonda uzoq aylanadi. immun komplekslarni bazal membranaga fiksatsiyasi xam zaryad xisobiga amalga oshishi mumkin. YA'ni musbat zaryadlangan immun kompleks bazal membranaga yopishadi. Natijada o'ta sezuvchanlikning sekin turida bazal membranada immun yallig'lanish rivojlanadi. Bu mexanizm o'tkir va o'tkir osti GN uchun xarakterli. Agar biriktiruvchi to'qima (shuningdek uning nokollagen strukturasi) ANG sifatida yuzaga chiqsa autoimmun yalliglanish rivojlanadi, ya'ni bazal membrana autologik immun komplekslarni tutadi. Bunda o'ta sezuvchanlikning sekin turi namoyon bo'ladi. U GNning mezangial shakli bilan ifodalanadi.

Bazal membrana shikastlanishiga gumoral reaksiyalar javobgar - katta rol komplement tizimiga qaratilgan. Buyrak koptokchalarining eng og'ir shikastlanishi immunologik reaksiyalarining ikkinchi turida bo'ladi.

Komplement aktivatsiyasi - ketma-ket komplementning ma'lum 11ta komponenti xosil bo'ladigan murakkab jarayon AG, AT va komplementdan iborat kompleks ta'sirida membranadan kationlar transporti keskin o'zgaradi, kaliy

xujayradan tashkariga chiqadi va osmotik lizis (1. Bolalar buyrak kasalliklarini erta taxshishlashda KDIGO va KDOQI tavsiyalari) kuzatiladi. Jarayonga buyrak to'qimasini qo'shilishida asosiy o'rin komplementining reaksiyasiga qaratilgan. Komplement aktivatsiyasining ikkita yo'li mavjud: to'g'ri va alternativ to'g'ri yo'lda IgG va IgM sinfiga kiruvchi AT bilan AG uzaro munosabatda bo'ladi va S1-S3 orkali S9 tomonga kaskad reaksiyalar ketadi. Aylana yul bilan aktivatsiyalanganda to'g'ridan-to'g'ri AG, AT reaksiyasi kuzatilmaydi. Bu xolda limfotsitlar, polisaxaridlar, membranoliz maxsulotlari, plazma oksillari (properdin) bilan ta'sirlashadi. S3 va qolgan zanjirlar to'g'ridan-to'g'ri aktivlanadi. Komplementning aylanma yo'l bilan aktivlangan GV, Berje kasalliklari rivojlanishda katta rol o'ynashi hozirda isbotlangan. Qonda tsirkulyatsiyalanadigan va kapillyarlar BMga fiksatsiyalanadigan birinchi navbatda koptokchalar Bmga, immun komplekslar «to'qimani shikastlashdan saqlash»ga qaratilgan tizimda ketma-ket o'zgarishlar chaqiradi. Bular ichida muxim o'rin gemostaz tizimiga qaratilgan. Bu tizim aktivlanishi lokal giperkoagulyatsiya ko'rinishida bo'ladi. Koptokchalarga fiksatsiyalangan immun komplekslar ta'sirida kapillyarlar endoteliysi shikastlanadi, trombotsitlar va boshqa shaklli elementlar agregatsiyalanadi, kapillyar stazi kuzatiladi: progressiyalanuvchi GNda fibrinoliz depressiyasi, parakoagulyatsiya kuzatiladi va koptokcha kapsulasi bo'shligi yonida fibrin to'planishiga sharoit yaratadi, bu esa sklerotik shakllari rivojlanishiga sharoit yaratiladi, rivojlanishiga asos bo'ladi. SHunga boglik xolda GN turli shakllarida turli xarakter va darajadagi DVS-sindrom rivojlanadi. GNda uchrovchi DVS sindrom ko'rinishi bo'lib xisoblanadi: koptokchada fibrin topilishi, plazmada, qonda va siydikda fibrinogen topilishi. Gemostaz buzilishida prostaglandin, kallikrein-kinin tizimi ishtirok etadi. Bunda rivojlanuvchi tsirkulyator va neyroendokrin siljishlar–GNning klinik ko'rinishlarni tasdiqlovchi turli xil sindromlarga olib keladi. (Xronichesaya bolezn pochk u detey-problemi arterialnoy gipertenzii. J. Nefrologiya,2019.Tom 23№5.)

Patologik anatomiyasi. Topografiyasiga ko'ra intra va ekstrakapillyar xillari farqlanadi, yalliglanish xarakteriga ko'ra - ekssudativ, proliferativ va aralash turlari mavjud, kechishiga ko'ra: 1) O'tkir;2) O'tkir osti; 3) surunkali yalliglanish jarayoni, tarqalganligiga ko'ra: 1) diffuz; 2) o'choqli. O'tkir GN-dastlabki kunlari koptokchalar giperemiyasi ustunlik qiladi, keyinchalik endoteliy va ayniqsa

mezenximal xujayralar leykotsitar infiltratsiyasi qo'shiladi. SHuning uchun quyidagi fazalar farqlanadi:

1. Ekssudativ

2. Ekssudativ-proliferativ

3. Proliferativ

Ba'zan o'tkir nekrotik GN kurinishida uchrashi mumkin. Buyrak kattalashgan va shishgan. Piramidalar koramtir va kizil rangda, po'stloq kulrang simon ko'ng'ir rangda, kesma yuzasida mayda qizil toshmalar kurinadi. Bu o'zgarishlar qaytar bo'lishi yoki bir yilgacha shakllanishi va surunkali GN ga o'tib ketishi xam mumkin. O'tkir osti GN - bu tez rivojlanuvchi, xavfli GN. Unga nefroteliy va podotsitlardagi ekstrakapillyar produktiv o'zgarishlar xos bo'lib, yarimoysimon xosilalar xosil qiladi. Buyrak qizil ko'rinishida bo'ladi.

Surunkali GN-ikkita shaklda uchraydi:

1) mezangioproliferativ-nisbatan xavfsiz kechadi.

2) mezangiokapillyar glomerulonefrit-tez rivojlanadi va buyrak etishmovchiligiga olib keladi.

Buyrak ko'rinishi: katta, rangpar, po'stlokda sariq dog'lar bilan .

Fibroplastik – sideroz va gialinoz jarayonlari ustunlik qiladi. Bu jarayon diffuz yoki o'choqli bo'lishi mumkin. Odatda buyraklar kichik, qattiqlashgan, yuzasi mayda donador.

Birlamchi glomerulonefrit tasnifi.

Glomerulonefrit shakli	Buyrakdagi jarayon Aktivligi	Buyraklar funktsiyasi
O'tkir GN	Boshlangich kurinishlar davri	Buyraklar funktsiyasi buzilmagan
Nefrotik sindrom bilan	Ortga rivojlanish davri	Buyrak funktsiyasini buzilishi bilan
Aloxida siydik sindromi bilan Nefrotik sindrom bilan	Klinik-laborator remissiya	O'tkir buyrak etishmovchiligi
Gematuriya va gipertoniya bilan		
Surunkali GN	Avj olish davri	Buyrak funktsiyasi buzilishisiz
Nefrotik shakli	Kisman remissiya Davri	Buyrak funktsiyasini buzilishi bilan
Gematurik shakli	Butunlay klinik laborator remissiya davri	Surunkali buyrak etishmovchiligi
Aralash shakli O'tkir osti (xavfli) GN		Buyrak funktsiyasini buzilishi bilan. Surunkali buyrak etishmovchiligi.

Xozirgi kunda jaxon tibbiy amaliyoti va MDX davlatlari bo'yicha nefrit tashxisini qo'yishda Papayan A.V. va Savenkova N.D.(1997) tasnifnomasi qo'llanilmoqda.

Glomerulonefrit tasnifi. Papayan A.V. va Savenkova N.D.

Glomerulonefrit shakllari	Kechishi Buyicha	Etiologi k omil buyicha	Buyrakdag i jarayon aktivligi buyicha	Buyrak funktsiyas i buyicha
A. Birlamchi Birlamchi A)nefritik(gematurik) B)nefrotik Ikki lamchi 2. Faollik darajasi buyicha. Aktiv, noaktiv(klinik- laborator remissiya	1. O'tkir 2. surunkali Kaytalanuvchi Persistik Progressivlanu vchi Klinikasi buyicha	1. infek- tsion 2. postin- fektsion (Maurer S. Shail.19	1. boshlan- gich simptom - lar davri. 2. orkaga rivojlnish davri . 3. surunka-	1. buyrak funktsi- yasi uzgar- magan 2. buyrak funk- tsiyasi
to'liq kisman) 3. Ogirliigi buyicha - Urtacha ogir - Ogir - Juda ogir 4. Glyukokortikoid terapiyaga javob varianti buyicha - Gormonga sezgir - Gormonga boglik - Gormonga chidamli 5. Kechishi buyicha - O'tkir - Persistik - Tez progressirlanuvchi (xavfli yarim O'tkir) 6. Buyrak funktsiyasi buyicha - Saklangan(BE) - O'tkir davr buyrak etishmovchiligi(UDBE) - Saklangan(BE) - O'tkir davr buyrak etishmovchiligi (UDBE) UBE va SBE 7. Asoratlari - Nefrotik kriz - Buyrak eksklampiyasi - Tromboz va infektsiya - Dori asorati	Nefrotik Gematurik Aralash Buyrakdagi jarayon Faoligi buyicha Kaytalanish Davri kisman remissiya tulik klinik- labarator remissiya Buyrak funktsiyasi buyicha Uzgarishsiz Buzilgan SBE (Vinnitsa 1976) 3.yarim O'tkir (Tez progres siyalanuvchi) Xavfli	76)	liga utish davri. (Vinnitsa 1976)	buzil- gan. (o'tkir buyrak etishmov chiligi) O'BE

B. Aralash				
C. Morfologiya buyicha GN				
- Minimal				
- Membranoz				
- FSGS				
Mezangioproliferativ				
- Membranozno- proliferativ				
- Ekstrakapillyar				
- Polulen va fibroplastik				
- o'zgarishlar				

Kasallikning klinikasi.

O'tkir GNning klinik ketishi, kurinishlari va laborator kursatkichlarini kiskacha xarakterlash mumkin emas.

O'tkir GN, A guruxga kiruvchi bettagemolitik streptokokk chakirgan, utkazilgan faringitdan 7-14 kundan sung yoki utkazilgan piodermiyadan 14-21 kundan sung rivojlanadi, shuningdek O'tkir GN utkazilgan virusli infektsiyadan keyin xam rivojlanadi, ya'ni grippdan keyingi davrdir. Barcha bemorlarda (85- 95%) O'GN siklik ketishini ifodalovchi 3ta davrdan iborat.

1. Boshlangich davr.
2. Simptomlarni ortga rivojlanish davri.
3. To'lik klinik-laborator remissiya davri.

10-15% xollarda O'GN siklik kechmaydi (salbiy) va rivojlanish davomida surunkali shakliga transformatsiyalanishi mumkin. (SGN)

SHuningdek asorati tufayli letal xolatga olib kelishi xam mumkin. Masalan UBE asorati tufayli aksariyat bemorlarda 4-6 xafta mobaynida yuzini shishganligi, teri koplamlari rang-parligini va diurez 200-300 ml/sutkasiga kamayganligi aniklanadi. Siydik rangi xira, ba'zan gusht yuvundisi rangida. AB biroz ko'tarilgan (130-180-150-190 mm.sim.ust.), ba'zan qorin va bel soxasida noma'lum og'riqlar, bosh ogrigi va qusish kuzatiladi¹.

Keyingi 5-9 kun maboynida ko'z tubi uzgarmagan xolda gipertenziya oshishi mumkin. Bu davrda gematuriya makrogematuriyaga o'tishi mumkin.

Proteinuriya 0,5-3,5g/kun, ba'zi bemorlarda unchalik katta bo'lmagan, qisqa muddatli (3-5 kun) leykotsituriya (10-20 ml sutkasiga) shuningdek eritrotsitar tsilindruriya kuzatiladi. Ko'pincha anemiya, leykotsitoz, eozinofiliya bo'ladi. Buyraklar funktsiyasi buzilmagan yoki biroz buzilgan. Renal funktsiyalarni sezirali

buzilganligini ifodalovchi UBE'dagi oliguriyadan farqli o'laroq, bu oliguriyada siydik nisbiy zichligi yuqori bo'ladi (1013 gacha). Koptokchalar kamroq pasaygan (50-60 ml/min endogen kreatinin klirensi bo'yicha). Kونسentratsiyalash va N-ionlari ekskretsiya qilish cheklanishi mumkin, reabsorbtsiyalanadi. Zardobda mochevina miqdori oshib

(«O'tkir davr» giperazotemiyasi), 3-5 kun mobaynida saqlanadi. Kasallik tsiklik kechganda 2-3 hafta oxiridan boshlab simptomlar orkaga qayta boshlaydi, gipertenziya va shish, gematuriya, proteinuriya asta sekin kamayadi va yo'qoladi. Aloxida simptomlar 6 oydan ko'p vaqt saklansa surunkali shakli xakida gapirish mumkin. O'GN boshlangich davrida kuzatiladi:

1. O'tkir nefrotik sindrom-shishlar, gipertenziya, gematuriya, proteinuriya – 2 g/kun va undan kup.

2. Aloxida siydik sindromi - gematuriya, shish va gipertenziyasiz, proteinuriya

3. Nefrotik sindrom - shishlar, proteinuriya 2,5 g/kundan kup, giperlipidemiya. Boshlangich davrida gipertenziya fonida va O'tkir buyrak etishmovchiligi kuzatilishi mumkin, shuningdek UBE kabi kichik asoratlari ruy berishi mumkin. Akademik SHanin ta'riflashicha nefrotik sindrom - bu organizm patologik xolati bulib, siydik bilan o'rta molekulali oqsillarni yo'qotish va uning kon plazmasida konsentratsiyasi kamayishiga karatilgan gomeostaz tizimining reaktsiyasi xisoblanadi.

Proteinuriya jarayonida organizm kichik va o'rta o'lchamli (5.5 nm gacha) oqsillar, eritropoetin, transport oqsillari ajraladi. Bunga javoban jigarda lipoprotein ishlab chikarish funktsiyasi oshadi. Jigar massasi kattalashgan. Bu erda albumin va transferrin bilan bir qatorda ultrafioletga tushmagan yirik oqsillar-apolipoprotein V, E fibrinogen xosil bo'ladi.

Ularning qon zardobidagi miqdori oshadi. Qon plazmasi tarkibi butunlay o'zgargan. Onko – va osmotik bosim tushadi. Bu plazmani tomirdan tashkariga - interstitsiyaga chiqishini ta'minlaydi. SHish xosil bo'ladi. Xujayralararo suyuqlik xajmi oshadi bu buyrakning natriyuritik gormonga nisbatan areaktivligini, shuningdek parenximasidagi patologik o'zgarishlar natijasida bo'ladi. Laborator tekshirishlar natijasiga ko'ra jigarda oqsil xosil bo'lishi 4 marta oshadi. SHunga qaramasdan oqsil miqdori normaga nisbatan 25% ga tushib ketadi (xususan albumin). Ba'zi oqsillarni yo'qotish jigarda ular sintezning intensivligini oshirish bilan to'ldirib bo'lmaganidek, nefrotik sindrom eritropoetin etishmovchiligini, transferrin yukotishidan anemiya bilan kechadi. Iglar yo'qotilishi natijasida

orttirilgan immunodefitsit xolati yuzaga keladi. SHuningdek gormonlar tashuvchilari etishmovchiligidan endokrinopatiyalar vujudga keladi. Albumin bilan bog'langan estrogen va androgenlarni yo'qotilishi natijasida klinik jixatdan sezilarsiz gipogonadizm rivojlanishi mumkin. Yana vitaminlar tashuvchi oqsillar xam yo'qotiladi - raxit rivojlanadi (vitamin D etishmovchiligi), siydik bilan kichikrok oksillar yo'qotiladi - giperkoagulyatsiya rivojlanadi. Buyrak venalari trombozi yuzaga kelishi mumkin. Jigarda lipoproteinlar kup ishlab chikarilishiga javoban qonda xolesterin mikdori oshadi.

O'GNni surunkali shaklga (5-15% xollarda) utishi-surunkali GN deyiladi. SGN kuyidagi kasalliklarda rivojlanadi.

- 1) Membranoproliferativ GN
- 2) Membranoz nefropatiya
- 3) Alport sindromi
- 4) Tizimli qizil yugurik (SKV)
- 5) Diffuz glomeruloskleroz
- 6) Gemorragik vaskulit
- 7) Tez avj oluvchi GN
- 8) Berje kasalligi.

SGN ning 3-ta shakli farklanadi:

1) Nefrotik shakli - maktab bolalarda qaytalanuvchi kechishga ega. Klinik jixatdan turli darajadagi shishlar, 2,5 g/kundan oshgan proteinuriya, disproteinemiya, giperlipidemiya bilan ifodalanadi. Morfologik koptokchalarda minimal uzgarishlar. Kam xollarda mezangioproliferativ va boshka o'zgarishlar. Buyrak funktsiyasi saqlangan. Kortikosteroid va sitostatik preparatlardan foydalanish ijobiy natija beradi. Gematuriya va gipertenziya kuzatilmaydi¹.

2) Aralash shakli - asosan maktab yoshdagi bolalarda uchraydi. Klinik nefrotik va gematurik sindromlarni qo'shilishi bilan xarakterlanadi. SHunindek ularga gipertenziya qo'shilishi xam mumkin (prognoz salbiy). Koptokchalar filtratsiyasi va buyrakning konsentratsiya funktsiyasi barvaqt buziladi buyrak biopstatida kuzatiladi. SBE bu shaklini avj olishi tanlangan davolash muddati va usullariga bog'liq.

3) Gematurik shakli – gematuriya shaklida faqat siydik sindromi bilan nomoyon bo'ladi. Mikro- va makrogematuriyaga birozgina proteinuriya (1g/kungacha) qo'shilishi mumkin. Buyraklar funktsiyasi saqlangan, AB normal. Buyrak biopstatida diffuz MPGN, kanalchalar epiteliysi distrofik uzgarishlari,

interstitsial tukima uchokli sklerozi aniklanadi. Lyuministsent mikroskopiyada Ig G, M, komplement fibrinning oshishi kuzatiladi. 40-50% xollarda immunoglobulin A ning oldida yoki total ogishi kuzatiladi. Ig G normal darajada bo'lganda zardobda immunoglobulinlar oshadi. Bunday variantli GN, uni birinchi bulib tariflagan avtor nomi bilan Berje kasalligi deyiladi (yoki IgA-GN). Glyutenning antigen stimulyatsiyasi IgA giperproduksiyasini inkor etmagan xolda, kasallik rivojlanishi persisterlovchi virus infeksiyasi bilan bogliq deb taxlil qilinadi.

Tashxisi va solishtirma tashxisi. UGNni tashxisi yukorida aytilgan infeksiyon (ko'pincha streptokokkli) va neoinfeksiyon faktorlar ta'sir etgandan so'ng to'satdan boshlanishi, shuningdek asosiy simptomlarni ko'shib kelishi (shishlar, gipertenziyalar, siydik sindromiga) kura kuyiladi.

O'GNni SGN farqlash lozim. SGN 1 yildan ortik davom etadi, GNning turli morfologik turlarida ekssudativ komponentlari sust rivojlangan ikkilamchi GNdan, buyraklar tug'ma displaziyasi natijasida rivojlangan GNdan, pielonefritdan farqlash lozim. Aloxida siydik sindromi (gematuriya, uncha katta bulmagan proteinuriya) buyraklar funktsiyasining saklanganligi, Ig A va Ig A saklovchi TSIK asosidagi Berje kasalligi glomerulyar cho'kmalar, aynan Ig A SGN ning gematurik shakliga tashxis qo'yishda asos bo'ladi. GNning ushbu shaklini gematuriya va proteinuriya, kanallar funktsiyasining cheklanishi bilan namoyon bo'lishi, almashinuv va boshka tabiatli interstitsial nefritdan farqlash lozim.

GNga shubxa qilinganda qanday laborator tekshiruvlar qilinadi:

- Siydik taxlili
- Zardobda komponentni aniklash (S3 va S4)
- Zardobda streptokokkga qarshi antitelolarni aniqlash
- Antinuklear omilni topish
- Gepatit B markyorlarini topish
- Antinuklear sitoplazmatik antitelolar titrini aniqlash

O'tkir diffuz GNni buyrakni toksik shikastlanishidan, O'tkir pielonefritdan, DVS - sindromi yoki u bilan bog'liq patologik xolat, gemolitiko-uremik sindromdan, trombotik, trombositopenik purpuradan, SGN zurayishlaridan differentsiyalash lozim. Bolalarda buyrakni toksik shikastlanishlari, O'tkir infeksiyon kasalliklarda mikroorganizmning buyraklar tomir tizimiga toksikosklerotik ta'siri ostida rivojlanadi. Buyrakning toksik shikastlanishi kam ifodalangan siydik sindromi bilan namoyon bo'ladi (siydik oksili, mikrogematurik, siydik cho'kmasida yakka silindr va buyrak epiteliylari) qaysiki infeksiyon

kasalliklar avjida topiladi, keyin yo‘qolib ketadi.

O‘GNni birlamchi o‘tkir pielonefritdan farqlashda oxirgisiga yaqqol umumiy intoksikatsiya, anoreksiya, kungil aynash, kusish, tana vaznini yukotish, chankash, yakkol namoyon bulgan dizuriya, neytrofiluriya, bakteruriya xos. O‘GN uchun xarakterli: shish sindromi, arterial gipertenziya, gematuriya, oliguriya buyrakning kontsentratsiyalash funktsiyasining buzulishi.

Gemolitik-uremik sindromlari, oshkozon - ichak o‘tkir kasalliklari, bir qancha dorilar ichish natijasida kelib chiqadi. Kasallik erta yoshda boshlanadi (2-3 yoshgacha). Gemolitik- uremik sindrom uchun O‘tkir rivojlanuvchi gemolitik anemiya, gemolitik sindrom bilan birga keluvchi trombositopeniya xarakterli. O‘BE kelib chiqishi mumkin. O‘tkir GN cho‘zilgan formasini surunkali GNning o‘tkirlashish davri bilan farqlash kerak. Bunda anamnezi chukur tekshiriladi. Bundan oldin bemor buyrak kasalliklari bilan ogriganligi, surunkali o‘choqlar bor yoki yo‘qligi aniqlanadi.

SHuni aytib kerakki surunkali GN o‘tkirlashishi biror infektsiya 2-4 kun utgandan sung boshlanadi. O‘tkir GNda boshlanish davri uzokrok (14-12 kun), agar o‘tkir GN anamnezida umumiy intoksikatsiyabelgilari borligi, arterial gipertenziya, anemiya, disprotein- va gipoproteinuriya, buyrak kanali funktsiyasi buzilishi, buyrakda ketayotgan jarayonlar bir yildan ortik davom etayotgan bulsa - bu surunkali GN ekanligidan dalolat beradi.

Davolash (etiotrop va patogenetik).

1. Rejim va elektrolit balansini saqlash
2. Antibakterial terapiya
3. Vitaminoterapiya
4. Gipotenziv terapiya
5. Diuretik moddalar
6. Patogenetik terapiya
- 6.1. Glyukokortikoidlar
- 6.2. Immunodepressiv moddalar

Rejim va elektrolit balansini aniqlash. O‘tkir GN da kasallik boshlanishidan 1,5 oy ichida yotok rejim belgilanadi. YArim yotok rejimga-verandalarga chiqqanda ruxsat beriladi. Erkin kasalxona rejimida-bola sayr qilishi kerak, massaj va parhez belgilanadi.

Buyrakka bog‘lik bo‘lmagan davri ekanligidan qat’iy nazar bunday bemorlarga allergiya chaqiruvchi mevalar, kup tuz eyishi, ekstraktli moddalar

qat'iyon ma'n qilinadi.

Bunday bemorlarga meva va sabzavot maxsulotlarini, steroid terapiya o'tkazish davrida esa quritilgan mevalar (K^+ tutuvchi) tavsiya etiladi. GN o'tkir fazasi 2-3 aktiv darajasida kasallik o'tkirlashganda xayvon oqsili, cheklangan tuzsiz ovkatlar beriladi. SHuni yodda tutish kerakki, tuzsiz parxezdagi oziq – ovqat tarkibida Na tutganligi (20 mmol Na) sababli giponatriemiya kelib chiqmaydi.

Ion muvozanat buzilishi-gipokaliemiya, bu mushak kuchsizlanishi, parezi, ichak utkazuvchanligi buzilishi, zaporlar, ritm buzilishi, fibrilyatsiyaga olib keladi.

Kaliy eritmalarini yuborishning maksimal tezligi va kontsentratsiyasi K^+ ni korrektsiya qilish uchun yuboriladi. Bunda K^+ eritmada 40 mekv/l (agar periferik venaga yuborilsa) mikdorda bo'lishi kerak. Agar tez yuborilsa paresteziya va flebitga, yurak faoliyati tuxtashiga olib kelishi mumkin. Agar bolaning xayoti xavf ostida bulsa (ritm buzilishi, fibrilyatsiya) unda 1 mekv/kg/s gacha infuziya tezligini oshirish mumkin. Natriyning kamayishi giponatriemiya deyiladi. Agar klinik simptomlari boshlansa korrektsiya qilinadi. U turlicha bo'lishi mumkin: oshkozon-ichak buzilishidan tortib, ruxiy status buzilishi, talvasa va komagacha bo'lishi mumkin. Bu bemorlarga 3% gipertonik eritma yuboriladi. 1 ml eritma yuborganda Na kontsentratsiyasi 1 mekv/l ga oshadi.

Antibakterial terapiya. Poststreptokokk GNda aktiv antibakterial terapiya penitsillin va shu katorga kiruvchi polusintetik preparatlar bilan kasallik boshlanishidan 1.5 oy ichida utkaziladi. Kasallik manifestatsiyasi boshlanishdan 1.5-2 oy infektsiya uchoklari paydo bulsa, surunkali tonzillitda operativ sanatsiya utkaziladi. Uzoq muddat steroid terapiya utkazilishi antimikrob ximoya ishlatishga sabab bo'ladi. Ammo bu asoratlar ichida disbakterioz 1chi urinda turadi. Bunda ichak mikroflorasini tanlash uchun kolibakteriya, laktobakteriya, bifidumbakteriya, bifikol kabi preparatlar ichiriladi. Antibakterial preparatlar ichida GNni davolash uchun nefrotik ta'sirga egalari (monomitsin, kanamitsin) qo'llanilmaydi. Bolada tonzillektomiya operatsiyasini tugri bajarish uchun operatsiya uz vaktida belgilanishi va 10 kun davomida (operatsiyadan sung) antibiotik va antigistamin preparatlari qo'llanishi kerak.

Vitaminoterapiya. Angioprotektiv ta'sur uchun vitamin C kam dozada beriladi.

Vitamin A (retinol) biriktiruvchi to'qima dezorganizatsiyasiga qarshilik qiladi. Vitamin D antiraxitik effekt beradi. B grupp vitaminlari xam qo'llaniladi.

Gipotenzivterapiya. Gipotenziv moddalar 4 guruxga bulinadi.1-guruxga

MNSni tinchlantiruvchi preparatlar: valeriana, pustirnik kiradi. Ular giperkortitsizm belgilari paydo bulganda qo'llaniladi. 2-guruxga antiadrenergik moddalar: raufolvin, klofelin, ganglioblokatorlar kiradi. 3-guruxga nitroprussid va apressin kiradi. Bu moddalar GNni davolashda xozir qo'llanilmaydi. GNni davolashda asosan 4-gurux preparatlari diuretiklar kuprok qo'llaniladi. Xozirda gipotenziv moddalar: nifedipin, kaltsiy kanallari blokatorlari: kaptopril qo'llanilmoqda.

O'smirlarda arterial gipertenziyada qanday tekshirishlar o'tkaziladi? Bunda buyrakning yashirin patologiyasini, xirurgik korrektsiyaga olib keluvchi buzilishlarni aniklash uchun tekshiruv olib beriladi. Agar oilaviy anamnezida essentsial gipertenziya bo'lsa tekshiruvlar natijasiz xisoblanadi.

Tekshiruv: siydik taxlili, kreatin, mochevinani aniqlash, buyraklar KZIsi, agar bolada diastolik bosim 120 mm.sim.ust. bo'lgan gipertenziya bo'lsa- angiografiya o'tkaziladi.

Diuretiklar. Nefrotik xarakterdagi shishlarda gipotenziv moddalar, tuzsiz dieta, yotok rejimi qo'llaniladi. Nefrotik va aralash genezli shishlarda diuretiklar qo'llaniladi. Diuretiklar ta'sir mexanizmiga kura 3 turga bulinadi.

1. guruxga saluretik moddalar (dixlotiazid, furosemid, uregit, brinaldeks) kiradi. Dixlotiazid GNda shish bulganda qo'llaniladi. Furosemid - yakkol yoki unchalik yakkol bulmagan nefrosklerotik uzgarishlarda qo'llaniladi. Diuretik effekt 4 soat ichida 1-5 mg/kg bola ogirligi dozasida kuzatiladi. Gipotiaziddan farkli ravishda furosemid kam mikdorda K+uretik ta'sir kursatdi. Buyraklar funktsiyasi birdaniga pasayishi- sklerotik jarayonlarda aloxida transport tizimlar buziladi va diuretik moddalarga nisbatan sezgirlik oshadi.

2. guruxga organizmda K+tutib turuvchi moddalar kiradi (aldakton va veroshpiron).

3. guruxga tomirda osmotik bosimni uzgartiruvchi moddalar kiradi.

Ularga mannit, reopoliglyukin kiradi. Osmotik diuretiklarga yana albumin, tuzsiz protein kiradi. Ular tomirga ko'p miqdorda yuboriladi.

Tiazid guruxi diuretiklari furosemiddan nimasi bilan farq qiladi?

Dixlotiazid distal kanallarda va Genli kovuzlogiga nisbatan kup xolda Na, Cl reabsorbtsiyasini ingibirlaydi. Ta'sir yuborilgandan sung 1-2 soat ichida yuzaga chiqib eng yuqori ta'siri 4-6 soat ichida yuzaga keladi. Ta'siri furosemidga nisbatan uzoqroq davom etadi. Tiazidlar shishlarda kamroq, lekin gipertenziyada effektivroq, giperkaltsiuriyada proksimal buyrak kanalchalariga bog'liq asidoz korrektsiyada yaxshi naf beradi. Gipovolemiya va gipokaliemiyaning chaqiradi.

Furosemidning diuretik ta'siri nimaga asoslangan? Furosemid Genle qovuzlog'ining ko'tariluvchi oyoqchasiga ta'sir ko'rsatadi. Bu bilan Na, K, Cl ni bloklaydi. Bu bilan Ca^{2+} va Mn^{2+} resorbtitsiyasini susaytiradi. V/i yuborilganda 5 min dan sung va eng yukori ta'siri 2 soatdan sung boshlanadi.

Patogenetik terapiya. Asosiy rolni immunomodulyatsiya uynaydi. Bunda ortikcha antitelo xosil bo'lishidir, birlamchi gipoimmun xolat fonida paydo bo'ladi. Bu bilan birga yalliglanish mediatori tormozlanishi, komplement, konda proteazlar aktivligi, trombotsitlar, kinin, limfokin, gistamin, prostoglandinlar tormozlanishi xam bo'ladi.

Glyukokortikoidlar-mezenximial xujayralarga katabolik ta'siri tufayli GNni davolashga keng qo'llaniladi. Bu proliferativ-sklerotik jarayonlar tormozlanishiga olib keladi. Bu asosan prednizolonni antikoagulyantlar va antiagregantlar bilan birga qo'llanganda kuprok namoyon bo'ladi. Ta'sir mexanizmiga kura immunodepressiv moddalar bir necha guruxga bulinadi:

1. gurux antimitotik moddalar (tsiklofosfan, xlorbutil)
2. gurux antimetabolitlar (6-merkaptopurin, azatioprin)
3. gurux fermentlar (L- asparaginaza).
4. gurux alkaloidlar (vinblastin, vinrkistin, kolxitsin).
5. gurux antibiotiklar (xloramfenikol, mitotsin S, aktinomitsinS va D).

Nefritlarni davolashda patogenetik zamonaviy moddalar ichida antiagregant-dipiridamol (kurantil) roli katta. Bu modda trombotsitlar agregatsiyasini tormozlaydi, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi, mayda tomirlar spazmini kamaytiradi. Prednizolonni xlorbutil va geparin bilan kushib kullash GNda tez diuretik ta'sir kerak bulganda va buyrak tukimasini fibroblastik uzgarishlari bulganda yaxshi yordam beradi. SHu maksadda terapevtik moddalar kompleksiga 4 komponentlar-kurantil xam qo'shiladi. Bu 4 komponentli terapiya kup tarkalgan membranoproliferativ GNni davolashda yaxshi naf beradi. TSitostatik urinda bu xollarda kupincha xlorbutin urniga azatioprin 2-3 mg/kg 1 kunda dozada qo'llaniladi. Geparin 150-200 ed/kg kun parenteral, kurantil 3-5mg/kg kun dozada qo'llaniladi. Prednizolon dozasi 1 ml/kg kundan oshmaydi. Terapiya davomiyligi 6oy.

Glyukokortikosteroidlar GNda karshi kursatma xisoblanadi. Bundan tashkari buyrak displaziyasini, GNning sklerotik variantlarida, gormonorezistentligi paydo bulganda, gormonal terapiya asoratlarida (kaltirash, katarakta, steroid diabet, osteoporoz, OIS yara kasalligida, arterial, miya ichi gipertenziyalarida)

infektsiyalarda qo‘llanilmaydi.

GNni davolashda indometatsin xam ishlatiladi. Bu preparat GNning aktivligi oshganda, buyrak dizembriogenez belgilari yukolganda aloxida yoki boshka preparatlar bilan birga qo‘llaniladi.

Asorati. Azotemiya-asosiy asoratlaridan biri. Bu buyrak etishmovchiligi tufayli kelib chikkan konda azot va mochevina mikdori oshishi bilan xarakterlanadi. Mochevina ajratish tezligi istemol kilingan oksil mikdoriga boglik. Buyrak ogir patologiyasida mochevina ekskretsiyasi buzilib reabsorbtsiyasi kuchayadi. Bu uz navbatida konda mochevina kupayishiga olib keladi. Lekin boshka patologik xollarda xam mochevina mikdori oshishi mumkin. SHuning uchun buyrakka boglik azotemiya ekanligini aniklash uchun buyrakda kreatinin balansini aniklash lozim. Kreatinin mushaklarda arginin va metionindan xosil bo‘ladi. Kreatin ma’lum mikdorda kreatininga aylanadi va mushukdan siydikka utadi.

Konda kislota-ishkor muvozanati uzgaradi. Elektrolit balans buziladi. Anemiya yuzaga keladi. Bu sindrom bulgan bola fizik rivojlanishdan orkada koladi. SHish va gipertenziv sindrom kuchayadi.

Nazorat savollari

1. Glomerulonefrit kasalligining sabalari.
2. GN epidemiologiyasi va patogenezing zamonaviy kontseptsiyalari.
3. O‘tkir va surunkali glomerulonefritlariklinik kechishi. Nefrotik sindromining uziga xos xususiyatlari nimalardan iborat?
4. Glomerulonefritni qaysi kasalliklar bilan solishtirma tashxislanadi?
5. Kasallikni davolash qanday (Etiotrop va patogenetik) olib boriladi?
6. GN asoratlariga nimalar kiradi?
7. Alport sindromiga xos belgilar nimalar?
8. Berje kasalligi qanday kasallik?
9. Gipokaliemiyaning klinik va fiziologik okibatlar qanday?

4. MA'RUZA. Bolalarda revmatik kasalliklarning zamonaviy kechishi, yangi gurux farmpreparatlarini qo'llash. (4 soat)

Reja:

1. Pediatriyada tibbiyot sohasida erishilayotgan so'nggi yutuqlar natijalari qo'llanilishi. Bolalar kasalliklarini davolashda yangi avlod dorilarini qo'llash. Gen injeneriyasi yo'li bilan kashf etilgan preparatlar. Monoklonal antitanalar. Etanertsept. Maptera. Mofetil mikofenolat. ATSTSP.

2. YUvenil idiopatik artritlarning tarqalishi. Etiologiya va patogenez. Klinikasi. Diagnostik usullari. Davolash standartlari. Yangi tekshiruv usullari. Antinuklear antitanalarga tekshiruvlar. ATSTSP, ATSMV diagnostikasi.

Xozirgi kunda O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash vazirligi tomonidan o'sib kelayotgan yosh avlod sog'lig'ini tiklash maqsadida katta ishlar amalga oshirilmoqda. Bu maqsadda O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash vazirligi tomonidan yangi qontsepsiya qabul qilindi:

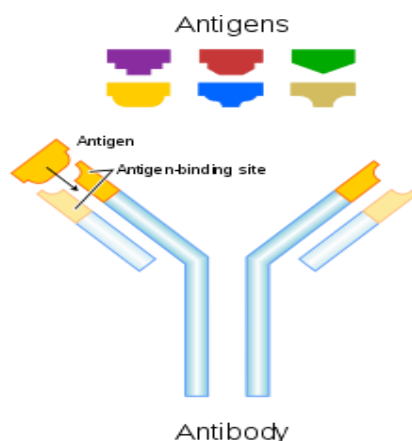
a) Aholi sog'lig'ini saqlash uchun pul mablag'larini aholiga va tibbiy muassasalarga berish:

b) Tibbiy muassasalarning asosiy maqsadi profilaktik yo'nalish bo'lganligini inobatga olib, ambulatoriya, poliklinikalarda tibbiy xizmatlarni yaxshilash va tibbiy xizmat ko'rsatish bo'yicha yangi meditsina shakllarini tuzish, kunduzgi statsionar, uydagi shifoxona, ambulatoriya komplekslari, maxallada davolash punktlari ochish ko'zda tutilgan. Kadrlar sonini emas, balki sifatini yaxshilashga e'tibor berish lozimligi ko'rib chiqildi. Buning uchun talabalar bilimi amaliyot bilan bog'liqlikda va pog'ona shaklida tuzildi. Tibbiyot oliygohlariga talabalar qabul qilish soni kamaytirildi va xalqaro normativ ko'rsatgichlariga yaqinlashtirilmoqda. Institutlarga talabalar qabul qilish tanlov asosida, test so'rovlari bo'yicha olib borilayapti. 1999 yildan boshlab, hamma tibbiyot oliygoxlari yangi o'qitish dasturini oldi. Hamma tibbiyot muassasalari aholi sog'lig'ini tiklashga yo'naltirilgan, oxirgi yillarda yangi kontsepsiya bo'yicha ishlash ijobiy natijalar berdi. Bizning respublikamizda bolalar o'limi ko'rsatgichi kamaydi. Ambulatoriya, poliklinika, kunduzgi shifoxona, maxsus ambulatoriya komplekslari xizmatlari yaxshilanishi o'lim kursatgichi kamayishiga sabab bo'ldi. 1998 yil 10 noyabrda Prezidentimiz I.A.Karimov buyrug'iga asosan «O'zbekiston Respublikasida Sog'liqni Saqlashni tashkil etish davlat dasturi» qabul qilindi va O'zbekiston Respublikasida Sog'liqni Saqlashning yangi yo'nalishi ko'rib chiqildi. Bu dastur pediatriya xizmati uchun asosiy hisoblanadi, chunki u o'sib kelayotgan avlod sog'lig'ini ta'minlashga qaratilgan.

Qabul qilingan davlat dasturida sog'lom, barkamol avlodni tarbiyalab voyaga etkazish ko'zda tutilgan.

Monoklonal antitanalar, bir xil xujayra kloniga tegishli bo'lgan immun xujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan antitanalardir, yani bir plazmatik progenitor xujayradan olingan. Monoklonal antitanalar, deyarli xar qanday tabiiy antigenga (asosan oqsil va polisaxaridlar) qarshi ajratilishi va bu antitananing o'ziga xos tarzda bog'lashi mumkin. Ular ushbu moddaning aniqlanishi uchun yoki uni tozalash uchun xam qo'llanilishi mumkin. Monoklonal antitanalar biokimyoda, molekulyar biologiya va tibbiyotda keng qo'llaniladi. Agar dori sifatida foydalanilsa, uning nomi -mab (ingliz «**monoclonal antibody**») bilan tugaydi. Monoklonal antitanalarga asoslangan dori-darmonlarga misollar: ipilimumab (Ervoy), melanomaga qarshi, trastuzumab (Gertseptin, Gertikad) ko'krak bezi saratoni va rituksimab surunkali limfoleykozni davolashda ishlatiladigan. 20- asrning boshida Paul Erlix agar kasallikni keltirib chiqaradigan patogenni tanlab bog'lash mumkin bo'lgan tarkibiy qism ishlab chiqilgan bo'lishi mumkin bo'lsa, toksin bu komponent bilan birgalikda etkazib berilishi mumkinligini aytgan edi.

1970-yillarda bir xil antitanalarni (paraprotein) sintez qilgan o'smaning V-limfotsitlari (mieloma xujayralari) allaqachon malum bo'lgan. Ushbu xujayra kulturalari antitana molekulalarining tarkibini o'rganish uchun ishlatilgan, ammo malum bir antigenga o'xshash antitana ishlab chiqarish uchun xech qanday usul yo'q edi. Monoklonal antitanalarni ishlab chiqarish jarayoni 1975 yilda Jorj Kyoler va Sezar Milshteynlar tomonidan ixtiro qilindi. Ushbu ixtiro uchun 1984 yilda ular fiziologiya bo'yicha Nobel mukofoti oldilar. Ushbu fikr o'z antitanalarini sintez qilish qobiliyatini yo'qotgan va antitanalarni sintez qiluvchi normal V limfotsit bilan birlashtiradigan mielom xujayralari qatorini qabul qilish va shuning uchun ularni birlashtiradigan keyin kerakli antitanani sintezlovchi gibridd xujayralarni tanlab olishdan iborat edi. Ushbu g'oya muvaffaqiyatli amalga oshirildi va 1980- yillarning boshlarida turli gibridlarni ishlab chiqarish va antitanalarni malum antigenlar uchun tozalash boshlandi.



Barcha antitana o‘zining maxsus antigeni bilangina bog‘lanadi.

Biroq, limfotsitlar sichqonlarniki bo‘lib va sintez qilingan immunoglobulin sichqon immunoglobulini bo‘lganligi uchun, insonlarda bunday monoklonal antitanalarin kiritilishi immun chiqarib tashlash reaksiyasiga sabab bo‘ldi. 1988 yilda Greg Vinter antitanalarni terapevtik yoki diagnostik maqsad bilan bemorga kiritilishiga qarshi bo‘lgan immunitet javobini yo‘qotadigan monoklonal antitanalarni gumanizatsiya usuli uchun maxsus texnikani ishlab chiqdi. Hayvon oqsillarining ba‘zilari inson oqsil komponentlari bilan almashtirilgan antitanalar, ximer antitanalar deb ataladi. 2010-yil boshlarida Memorial Sloan Kettering Saraton va Evreka terapevtiks tomonidan *ESK1 nomli monoklonal antitanalari olindi*, bu antitanalar *WT1* onkoproteini giperekspressiyasi bilan birga kechuvchi saraton kasalliklari uchun terapevtik vosita bo‘lishi mumkin.

ESK1 shunday ishlanganki, u T-xujayra retseptorlarining xujayra ichi oqsillarini tanib olish vazifasini imitatsiya qiladi va buning uchun ushbu oqsillar fragmentlari xujayra yuzasiga chiqqan bo‘lishi kerak. T xujayratanomal peptidlarni tanib oladi va bemor xujayrani o‘ldiradi. ESK1 xam xuddi shunday yo‘l tutadi.

Siklik sitrullin oqsillariga antitanalarni (atstsp) tekshirish usuli



ATSTSP -antisitrullin antitanalariga kiradi. Revmatoid artrit uchun xarakterli sitrullin tutuvchi autoantigenlarning kashf etilishi serologik diagnostika sohasida revmatologiyaning eng so‘nggi topilgan kashfiyotlardan biri bo‘ldi. TSitrulin sintez paytida proteinlarni tashkil etadigan standart aminokislotalarga taalluqli emas, u argininning modifikatsiyasi natijasida xosil bo‘ladi. Sitrullinlanish jarayoni tabiiy fiziologik va patologik jarayonlarda kuzatiladi va xujara tabaqalanishi va apoptoz jarayonlarida katta rol o‘ynaydi. Sitrullinlangan antigenlar to‘qimalar preparatlarida immunoflyuorestsentsiya usulida aniqlangan revmatoid artritning o‘ziga xos belgisi bo‘lgan antikeratin antitanalarining antigen mo‘ljallarini izlash jarayonida kashf etilgan. Antikeratin antitanalar faqat keratin tarkibiga kiruvchi filaggrin oqsilining sitrullinli shakllarini taniy olishi aniqlandi. Revmatoid artritning rivojlanish mexanizmida sitrullinlangan peptidlar uchun antitanalarning shakllanishiga tasir etuvchi induktorlar orasida yallig‘langan sinovial membranada juda ko‘p miqdorda to‘plangan sitrullinlangan fibrin xisoblanadi. Sinovial to‘qimalarning sitrullinli antigenlariga sitrullinlangan vimentin kiradi. Sitrullinlangan antigenlarga antitanalarni aniqlash usullarini ishlab chiqishda, sitrullinlangan peptidlarning sintetik tsiklik shakllaridan foydalanish testning kattalashgan peptidlar bilan solishtirgandan ko‘proq sezuvchanligini ta‘minlaganligini ko‘rsatdi. Ayni paytda tsikli sitrullinlangan peptitga qarshi antitanalar xozirgi vaqtda revmatoid artrit uchun malumot beruvchi serologik ko‘rsatkich sifatida tan olingan. (“Analysis of Osteocalcin Concentration in

Polyarthritic and Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis with Combination of Diabetes Mellitus, Suleymanov at all., International Journal of Current Research and Review,2020)



Zardobda ATSTSP chegara qiymati = 5ed / ml dan foydalanilganda testning klinik sezuvchanligi (revmatoid artritli bemorlarning noto‘g‘ri-salbiy natijalari

chastotasi bilan baxolandi) 70,6% ni tashkil etdi. Sog'lom odamlarning 99,5%da manfiy va revmatoid artritdan tashqari yana boshqa kasalliklarga chalingan bemorlarning (ankilozan spondilit, autoimmun tiroidit, Kron kasalligi, dermatomiozit, Epshteyn- Barr virusi, Laym kasalligi, osteoartrit, revmatik polimialgiya, polimiozit, psoriatik artrit, reaktiv artrit, sklerodermiya, SHegren sindromi, SKV, yarali kolit) 97,3%ini tashkil etadi.

Yuqori spetsifiklikka ega bo'lgan va boshqa revmatik kasalliklar, yuqumli kasalliklar, xatto sog'lom odamlarning 4-5% da aniqlanishi mumkin bo'lgan IgM-RF (revmatoid omil) kabi marker bilan solishtirganda, ATSTSP o'ziga xosligi, spetsifikligi va diagnostik aniqligi bilan ajralib turadi, ATSTSP 30% seronegativ revmatoid artrit (Revmatoid omil uchun salbiy) xolatlarida aniqlanishi mumkin. Aniqlash chegarasi: 0,5 Ed/ml-1200 Ed/ml. 17 ed/ml gacha norma xisoblanadi.

Artritning erta tashxisi va yangi paydo bo'lgan revmatik artritning prognozida ushbu testdan foydalanish imkoniyati aniqlangan (ATSTSP revmatoid omilga qaraganda progressiv va eroziv artrit bilan ko'proq bog'liqdir). Jarayonning faolligini nazorat qilish maqsadida ATSTSPdan foydalanish tavsiya etilmaydi

(ECHT, SRO, aktivlik markerlari bilan korrelyatsiyada). Sinov natijalari anamnez va klinik kuzatuvlar, jumladan, instrumental tekshiruv malumotlari bilan birgalikda baxolanishi kerak.

Yuvenil idiopatik artritlarning tarqalishi. Etiologiya va patogenezi. Klinikasi. Diagnostik usullari. Davolash standartlari. Yangi tekshiruv usullari. Antinuklear antitanalarga tekshiruvlar. ATSV diagnostikasi.

YUIA- surunkali biriktiruvchi to'qima kasalligi bulib, bevosita periferik bo'g'imlarning eroziv destruktiv poliartrit tipida kuchayib boruvchi zararlanishi bilan kechadi. SHu bilan birga patologik jarayon boshqa organ va to'qimalarni xam qamrab oladi. Etiologiyasi nasliy moyillik, klostridiyalar, mikoplazmalar, xlamidiyalar, gripp va gerpes viruslari, travma insolyatsiya immun defitsit xolatlaribilan bogliq. YUIAning asosiy patogenezi immunopatologik reaksiya rivojlanishi xisoblanadi. Buning sababi T, B limfotsitlarning disbalansi xisobiga kelib chikuvchi immun javobning nazoratining buzilishiga javobi xisoblanadi. Aynan T limfosit tizimining immunodefitsitini B limfatsitlarni nazoratsiz tarzda ajratmalarini va kisman IgG ni sinteziga olib keladi. Buning natijasida bo'g'imlar sinovial qobig'ini etiologik omillar ta'sirida zararlanishi va maxalliy immun reaksiya rivojlanishiga olib keladi. Immun reaksiya antigen-antitela tipida kechadi. Sinovial qobiqning plazmatik xujayralari uzgargan IgG ni begona antigen sifatida

qabul kilib, IgG va IgM sinfiga kiruvchi revmatoid omillarni ishlab chikaradi. Revmatoid omillar va immunoglobulinlar ta'sirida immun kompleks xosil bo'ladi. Ular esa uz navbatida bir kator zanjir reaksiyalarni chakiradi. Bularga ivish tizimsining aktivlanishi, limfatsitlardan limfotoksinlarni ajralishi komplement komponentlarni aktivlanishi kiradi. Neytrofillar ta'sirida immun komplekslar fagotsitozi va ularni parchalanishi bir kator yallig'lanishga qarshi moddalar yallig'lanish mediatorlarini (proteolitik lizosomal fermentlar, gistamin va b.) ajralishiga olib keladi. Bular yallig'lanish rivojlanishiga keyin esa bo'g'implarda, tomirlarda va ichki organlarda destruktisyalarga olib keladi. Bunda barcha yoshdagi bolalar ko'pincha qiz bolalar kasallanadi. Etiologik omillarni ta'siridan sung 1-2 hafta o'tgach kasallikning birinchi belgilari yuzaga chikadi.

Kasallikning prodromal belgilari kasallik rivojlanishidan bir necha hafta eki oy oldin paydo bo'ladi. Ko'pincha butun badandagi karaxtlik kul va oeklarda kuchlirok bo'ladi. Karaxtlik aktiv xarakatlardan sung yukoladi. Bu sindromni kelib chikishini buyrak usti bezida endogen gidrokortizon ishlab chikarilishi normal ritmini buzulishi bilan bog'lanadi. Bundan tashkari prodromal belgilar ob xavoga bog'lik bo'lgan bo'g'implardagi og'riq, ishtaxa pasayishi, ozish, yurak urib ketishi, ko'p terlash, subfebril tana xarorati, ECHT ning biroz oshishi ko'rinishida kechishi mumkin. Kasallik kupincha o'tkir osti ko'rinishida boshlanadi. Asta sekin turgin poliartralgiya eki artrit (kupincha kul va oek panjasining mayda bugimlari)paydo bo'ladi. Og'riqlar ertalabga yakin kuchayadi. Kun davomida og'riqlar kamayib boradi. Og'riqlar umumiy va maxaliy karaxtlik bilan birga kechadi. Qisib turgan qulqop simptomi eki korset simptomi paydo bo'ladi. Bu belgilar bemorni o'rnidan turishini eki kiyinishini qiyinlashtiradi.

Erta davrlarda tizza va bilak panja bo'g'implari (kam xollarda boldir tovon bugimlari) zaralanadi. 70 % xollarda bugimlar zararlanishi simmetrik kechadi. Kasallikninig erta boskichlarida bo'g'implar zararlanishi ekssudativ bo'ladi. Palpatsiya kilniganda kuchli og'riq va flyuktuatsiya aniqlanadi. Bu bug'implarda suyuqlik borligini bildiradi. Tegilganda bo'g'implar issiq bo'ladi. Zararlangan bo'g'implarda bo'g'im to'qimasining va atrof mushaklarning reflektor spazmi xisobiga xarakat cheklangan va og'riqli bo'ladi. Barmoklarda bukuvchi kontrakturalar xarakterli.

YUIA da bugimlardan tashkari belgilar xam yuzaga chikadi. Ularga ko'z zararlanishi – surunkali uveit xos. Uveitda triada simptom xos:

- Iridotsiklit

- Katarakta
- SHox parda distrofiyasi

Ko‘z zaralanishi 70% xollarda ikki tomonlama bo‘ladi.

YUIA ning tizimli variantlari 5 ta diagnostik mezonlarni o‘z ichiga oladi:

-isitma- intermittirlovchi va remittirlovchi xarakterga ega. (39.5- 40) Qaltirash bilan birga kechadi. Isitma ko‘pincha kechki payt yoki ertalabga yaqin paydo bo‘ladi.

-toshma makulez xarakterli pushti polimorf, noturg’un, isitma ko‘tarilganda paydo bo‘ladi va isitma tushganda yo‘qoladi.

- limfadenopatiya
- gepatolienal sindrom
- artralgiya- artrit

YUIA ning bo‘g‘imdan tashqari belgilari: ekssudativ periartrit, miokardit, plevrit, Zotiljam, glomerulonefrit, limfadenopatiya, gepatosplenomegaliya, buyrak amiloidozi.

1. Kasallik 16 yoshgacha boshlanadi.

2. 1 yoki undan ko‘p bo‘g‘imlarni zararlanishi, shish, suyulik yig‘ilishi bilan xarakterlanadi, xamda 2 ta quyidagi belgilarni bo‘lishi, xarakat cheklanishi, bo‘g‘im kontrakturasi, palpatsiyada og‘riqli, maxalliy temperatura, mushaklar atrofiyasi. 3 oy va undan ko‘p davom etgan artrit, 3 oy va undan kechrok ro‘y bergan ikkinchi bo‘g‘im artriti.

1. Mayda bugimlar simmetrik zararlanishi.
2. Bo‘yin umurtqalarini zararlanishi.
3. Bo‘g‘imdagi o‘zgarishlar 6 xaftadan ko‘p davom etishi.
4. Ertalabki karaxtlik.
5. Uveit.
6. Revmatik tugunlar.
7. ECHT ni 35 mm/s. oshishi.
8. Revmatoid omilni aniklanishi.
9. Sinovial qobiqdan biopsiyasida xarakterli o‘zgarishlar. Rentgenologik:
10. Osteoporoz
11. Bo‘g‘im tirqishlarini torayishi. Suyak o‘shishini buzilishi.
12. Umurtka pogonasining bo‘yin qismi shikastlanishi.
13. Laborator belgilar:
14. Musbat revmatoid omil.

15. Sinovial qobiqdan olingan biopsiya musbatligi, musbat belgilar umumiy miqdori:

YUIA ga extimol (3 belgi). YUIA aniqlangan (4 belgi). Klassik YUIA (8 belgi).

Allergo-septik varianti bir muncha og'ir o'tadi. Unga o'tkir boshlanish va qaltiroq bilan kechuvchi yuqori xarorat va ko'p ter ajralishi xarakterlidir. Septik variantida isitma turg'un bulib 2-3 xaftadan 2-3 oygacha cho'zilishi mumkin. Ko'prok poliform, dog'li-papulez, bazan urtikar toshmalar, turg'un allergiya xosdir. Kasallik boshlanishida mioperikardit va plevrozotiljam ko'rinishidagi vistseral patologiya aniklanadi. Bolalar mioperikarditda to'sh ostida og'riqqa, bezovtalanish kabi shikoyatlar bilan kelishadi. Perikardda ozgina suyuklik bulsa xam majburiy xolatini egallaydi va xansirash, akrosianoz yurak tonlari bugiklashishi, yurak chegaralarining kengayib ketishi kuzatiladi. Perikardit qo'shilgan bo'lsa, perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Bir vaktning uzida plevrozotiljam rivojlanishi bemor axvolini yanada og'irlashtiradi. Xansirash va sianoz ortadi, boshida quruq sung xo'l yo'tal paydo bo'ladi. O'pkaning ikki tomonida xam turli kalibrli xirillashlar, plevra ishqalanish shovqini eshitiladi. Still sindromidan farqlanib, bo'g'imlardagi patologik jaraen faqatgina artralgiya bilan chegaralanib, oylar yotgandan so'ng o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bazan bu o'zgarishlar kasallik boshlanishidan yillar o'tganidan so'ng paydo bo'lishi mumkin. Kasallikning vistserit varianti bo'g'im va bo'g'imli vistseral shaklning oralig'i ko'rinishida namoyon bo'ladi. Kasallik boshlanishi ko'pincha nimo'tkir yoki surunkali bo'ladi. Bo'g'imlarning shikastlanish soni 4-6 tadan oshmaydi, unga bo'g'imda erta fibroz o'zgarishlar ro'y berishi xarakterlidir. Keyinchalik fibroz perikardit, plevrit va o'pkani diffuz, fibroz-sklerotik o'zgarishlari rivojlanadi. Tayanch-xarakat apparati va ichki azolarda xam uzluksiz o'sib boruvchi fibroz rivojlanadi. YUIA ni ko'z shikastlanishi bilan kechadigan shaklida bo'g'imdagi uzgarishlar kam ifodalanib, mono-oligortrit ko'rinishda kechadi. Ko'zning birlamchi revmatoid artritini tashxis qilish juda kiyin, ko'proq ko'zning qon tomiri qobig'i shikastlanib iridotsiklit yoki uveit ro'y beradi. O'ziga xos triada simptomlari: iridotsiklit, katarakta va tasmaimon qorachiq distrofiyasi xosil bo'ladi. Ko'rish qobiliyati sezilarli pasayishi yoki uning to'liq yo'qolishi kuzatilishi mumkin. Uveit (yoki iridotsiklitning) – bu ko'zning kamalak pardali va tsiliar tanasining yallig'lanishidir. Oligoartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning 20% ni, poliartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning 5% ni tashkil qiladi. Lekin 2 ta guruxda uveit rivojlanishi xavfi bulgan bemorlar ko'prok

antinuklearlar antitela (ANA) topilgan bemorlardir. ANA topilgan 7 eshgacha bulgan bemorlar xar 3-4 oyda oftalmologik tekshiruvdan o'tishi kerak. YUIAning bo'g'im vistseral shakli bilan kasallanganlarning 2% dan kamida ko'zda yalliglanish jarayonlari rivojlanadi. Bunday bolalar yilda 1 marta okulist ko'rigidan o'tishi kerak. Ko'riklarning muntazamligi nixoyatda muxim bulib, uveit bilan kasallanganlarning ko'pchiligida shikoyat bo'lmaydi. Klassik lateks-test erdamida aniqlanganidan revmofaktor IgM sinfidagi anti – IgG antitela bo'lib xisoblanadi. Revmatoid artrit bilan kasallangan kattalarning 80% ini qon zardobida revmofaktor topiladi, faqat 5-10% gina YUIAli bolalarda (kasallikning poliartikulyar shakli asosan katta yoshdagi kizlarda), 20% RA – seronegativ xollarda uchraydi. YOlg'on musbat natijani tizimli kizil yugurik, SHegren sindromi, biriktiruvchi to'qima kasalliklari, virus va parazitari infektsiyali sarkoidozda, bakterial endokarditni nimo'tkir turida berishi mumkin.

SHuning uchun RF aniqlash YUIA tashxisini qo'yish yoki uni inkor etishga yordam bermaydi. YUIAga o'rtacha gipoxrom anemiya (NV 100-110 gl, kamida 80 gl) ECHT oshishi va yallig'lanishni o'tkir fazali ko'rsatkichlarning (fibrinogen, S-reaktiv oksil) ko'payishi xos. YUIAda anemiyaning asosiy sababi bulib, RES tomonidan temirni ortiqcha ushlanishi xisoblanadi. YUIA da periferik qonda leykotsitlar va neytrofillar miqdori odatda meerida bo'ladi. YUqori istimada eki glyukokortikosteroidlar bilan dovolanganda $20-50 \times 10^9$ xl gacha leykotsitoz kuzatiladi. Felti sindromida leykopeniya kuzatiladi. Kamrok xollarda, bo'g'imdan tashkari belgilar bilan kechadigan YUIA kasallarda LE-xujayralarini topish mumkin. Bunda suyukliklarda xarakterli o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

YUIA diagnozi mustasno qilish usuli bilan qo'yiladi. YUIA ning o'ziga xos xususiyatlari quyidagilar:

- kasallikni 16 eshgacha rivojlanishi;
- artrit klinikasi (bo'g'imlar shishi, suyuklik borligi, bo'g'im soxasida xarorat kutarilishi, xarakat xajmining chegaralanganligi va og'riq);
- kasallik 6 oy va undan kup davom etishi;
- YUIA ning asosiy shakllari (bo'g'im, bo'g'im-vistseral, oligoartikulyar, poliartikulyar) tashxislanadi:

a) isitma bor eki yukligi; b) kasallikning birinchi 6 oyida shikastlangan bo'g'imlar soni bilan.

- artrit rivojlanishiga boshka sabab bo'lmagan xolda.

Kasallikni birlamchi tekshirganda, YUIAga taxmin qilinganda quyidagi tekshiruvni o'tkazish kerak:

1) Trombotsitlarni soni xisoblangan qonning umumiy taxlili va kon formulasini aniklash;

2) ECHT ni aniqlash;

3) S - reaktiv oksilni tekshirish;

4) Siydik umumiy taxlili;

5) Bo‘g‘izdan olingan yuvindini ekish.

Laborator testlar bolada artritning boshqa shaklini birinchi navbatda mustasno qilishni talab etadi (reaktiv, revmatik, infeksiyon, paraneoplastik), lekin YUIA diagnostikasiga yordam bermaydi. SHuning uchun, bolalarda kasallik simptomlari 2 xaftadan ortiq saqlanganda birinchi navbatda ANA aniqlash va immunnoglobulinlarni miqdoriy tekshiruvni tavsiya qilinadi. Aloxida xollarda esa RF, antistreptolizin – O va Laym kasalligi qo‘zgatuvchisiga qarshi antitelalarni aniqlash ko‘rsatilgan. Tashxis turg‘un artrit bo‘lganda va shunga o‘xshash boshqa kasalliklar mustasno qilinganda qo‘yiladi.

Ko‘zning zararlanishi kuzning oldingi kamerasini tirqishli linza yordamida ko‘rish orqali aniqlash mumkin. Bunda uveitning erta loyqalanish simptomini aniqlasa bo‘ladi, bu esa yallig‘lanish uchun javobgar xujayralar va oqsillar kontsentratsiyasining oshishi xisobiga vujudga kelishi mumkin.

Ko‘proq mono va oligoartikulyar variantlarda bo‘g‘imda og‘riq bo‘lmasligi, ularda qizarish va kasalning umumiy axvoli yomonlashuvi (masalan revmatizm, SKYU, septik jaraenlari uchun xos bulgan, bundan tashkari uveit rivojlanishi mumkin). YURA ning tizimli varianti boshlanishida revmatoid toshma toshish muxim taqqosiy tashxis axamiyatiga ega. YURA revmatizmdan farqlanib unda faqat chegaralangan perikardit uchraydi; turgun artrit va migratsiya qilish xarakteriga ega emas. Antistreptolizin - O titri bemorlarda uncha yuqori bo‘lmagan mikdorda oshadi.

Tizimli qizil yugurik bilan YURA ning taqqosiy tashxis o‘tkazish SKYU ning eritema, alopetsiya, MNS shikastlanishi, nevrit kabi xarakterli belgilar topilguncha qiyin bo‘ladi. Ko‘rsatgichlardan LE-testi musbatligi, nativ DNKga nisbatan antitelolar titrining balandligi topilishi YUIA ning tizimli variantiga xarakterli emasdir. Ko‘proq bolalarda kattalarga qaraganda o‘tkir infeksiyalarda: (qizilcha, qizamik, gepatit-V, sepsis, tuberkulez) artrit kuzatiladi.

Davolash. Zamonaviy usullar. Davolash bosqich bilan statsionarda, poliklinikada va sanatoriyada kompleks chora-tadbirlarni qo‘llagan xolda o‘tkaziladi. Asosiy davolashni yallig‘lanish jaraenini va allergik reaksiyani to‘lik

pasaytirishga qaratilgan patogenetik tasir etuvchi vositalar tashkil qiladi. SHu bilan bir katorida, bo'g'imdagi jarayonga maxalliy tasir etuvchi preparatlar foydalaniladi. Bundan tashkari, surunkali infektsiya o'choqlarini yo'qotishga karatilgan choralar qo'llaniladi.

RAni zamonaviy dori-darmon bilan davolash o'z ichiga bir vaqtning o'zida 2 xil sinfga kiruvchi dori vositalari – tez tasir etuvchi va yallig'lanishga qarshi preparatlar (steroid eki nosteroid) bundan tashkari bazisli revmatoid jaraenni juda chukur va stabil davolovchi



dorilar ishlatiladi. Ko'pgina xolatlarda davoni kasallikning xar qanday variantlarida odatda atsetilsalitsil kislotasidan (kuniga 75 – 100 mg.kg) boshlanadi. Preparatni katta dozalarda xam bolalar yaxshi ko'taradi va og'riqqa va yallig'lanishga qarshi samara ko'rsatadi. Salitsil bo'lmagan preparatlardan ibuprofen, naproksen ko'proq tavsiya etiladi. Barcha yallig'lanishga qarshi preparatlarning nojo'ya tasiri yallig'lanishga karshi bir xil oshkozon-ichak buzilishlari va kon ketishi, eki bazan jigar transaminazalari mikdorining oshishi, bosh og'rig'i va nefrotik samara (interstitsial nefrit, kapillyar nekroz rivojlanishi mumkin). Og'riqning kamayishi va bo'g'imda xarakat cheklanishining kamayishi davolashning boshlangandan 7-10 kun o'tib boshlanadi, 2-3 xaftadan sung praktik jixatdan bo'g'im shishi umuman yo'qoladi. Turgun yaxshilanish 6 oydan sung vujudga keladi. YUkorida ko'rsatilgan davolashni etarli samarasi bo'lmaganda, 4-6 oy o'tgandan sung, ayniksa poliartrit holatlarda, uzok tasir etuvchi antirevmatoid preparatlar qo'llaniladi. Bazis vositalariga oltin preparatlari, D-penitsillin, levamizol, xinolin unumlari, tsitostatik immunodenressantlar (tsiklofosamid, metatreksat, azatioprin) va Ba'zi sulfopreparatlar (sulfasalozin va sulpiridozin) kiradi. Ba'zi preparatlar organizmda uzoq vakt kumulyatsiya qobiliyatiga ega, shuning uchun preparatlarni olib tashlaganda xam yaxshilanish va remissiyaning kechishi bir necha oylargacha saklanadi, lekin ko'pincha jiddiy nojuya tasirlar

bo'lishi xam mustasno emas. Xinolin unumlari (delagil, plankvenil) birinchi 6-8 xaftada 5-7 mg.kg.kuniga xisobga olib, keyinchalik 2 darobar kam doza buyuriladi. Kortikosteroidlarning yallig'lanishga qarshi va immunodepressant tasiri ko'rinarli bo'lganligi tufayli ular YUIA ni asosiy davolash o'rnini egallaydi.

Glyukokortikosteroidlar o'ziga xos kursatmalar bo'lganda va odatda qisqa muddatda buyuriladi. YUIA ni davolash uchun asosiy ko'rsatmalar.



1. Xayot uchun xavf soluvchi patologik xolatlar;
2. NYAQPlarga chidamli bo'lgan turg'un isitma.
3. Artritning kurinarli ravishda xarakat cheklanishining og'ir shakllarida.
4. Uveitni maxalliy davolashning zarurligi (maxalliy davolashga chidamli bo'lganda tizimli tasir etuvchi steroidlar qo'llash kerak).

5. Aloxida bo'g'imlarning ogir shikastlanishida (bunda kortikosteroidlar bo'g'im ichiga yuboriladi). YUIA bilan kasallangan bolalarda, kattalarga karaganda GKS uzok muddatda qo'llanilganda ko'prok va tez asoratlar (o'sishning buzilishi, giperkortitsizm, oshkozon-ichak traktining shillik kavatida eroziv-yarali o'zgarishlar) rivojlanishga olib keladi. Nojo'ya tasirlar yaqqolligida steroidlarni kun oraga kamaytirish mumkin. Ba'zi xollarda davolash kasallikdan xavfli bo'lishi mumkin. Kortikosteroidlarning yukori dozalarini qabul qilingandan eng ko'p uchraydigan muammolar ruyxatini "CUSHINGOD MAP " (kushingoid rejasi – inglizcha) abbreviaturasi erdamida eslab olish mumkin.

- C – cataracts (kataraktalar) U – Ulcers (yara)
- S – Strial (striya)
- H – Hypertension (gipertenziya)
- I – Infections complications (infektsion asoratlar)
- N – Necrosis of bone (avascular) (avaskulyar osteonekroz) G – Growth retardation (o'sishning sekinlashuvi)
- O – Osteoporosis (osteoporoz)

I – Increased intracranial pressure (boshning ichki bosimi oshishi) D – Diabetes mellitus (qandli diabet)

M – Myopathy (miopatiya)

A – Adipose tissue hypertrophy (yog' to'qimasi gipertrofiyasi) P – Pancreatitis (pankreatit)

Prognosi. YUIA ning prognozi nisbatan yaxshi. Ko'pgina bemorlarda uzoq vaqt remissiya kuzatiladi: artritning ko'rinishi ko'p yillar davomida yaqqoligicha qolishi mumkin. SHikastlangan bo'g'imlar soni qoidaga ko'ra chegaralangan. Nisbiy funktsional buzilishlar kamdan-kam rivojlanadi. 1/3 kasallarda surunkali o'sib boruvchi artritning doimiy bo'lishi, bo'g'implarda xarakat cheklanishi, kontraktura va ankilozlarni rivojlantiradi.

Ayniksa, bu xolat kasallikning boshlanishida tizimli va poliartikulyar variantlar bilan kasallangan bemorlarda bo'lsa, uveit va 2lamchi amiloidoz rivojlanishi prognozini keskin yomonlashtiradi.

Eng og'ir oqibat Still sindromi – bo'g'im vistseral shaklda va allergoseptik variantlarda kuzatiladi.

Profilaktika. YUIA ning birlamchi maxsus profilaktikasi mavjud emas. Nospetsifik profilaktik choralarga, bolalardagi reaktivlik o'zgarganda va surunkali infektsiya o'chog'i bo'lganida ularni vrach tomonidan nazorat kilish kerak. Bu o'choqlarni sanatsiya kilish zarur, bundan tashqari umumiy sogaytiruv choralarini o'tkazish: kasallik qaytalanishini oldini olishga imkon yaratadi. YUIA bilan kasallangan bolalarni dispanser nazorati o'tkaziladi. Nazoratda pediatriklar va revmatologlar, ortopedlar, okulist, fizioterapevt va LFK vrachlari xam qatnashadi. Uyda va maktabda tartib uyushtiriladi va sanatoriya-kurort davolash o'tkaziladi. (2- ilovada dorilar xakida ma'lumot keltirilgan)

Nazorat savollari

1. YUIA ning diagnostik mezonlari.
2. Kasallik necha yoshdan boshlanadi.
3. Bo'g'implarning simmetrik zararlanishi kaysi kasallikka xos?
4. YUIA kaysi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislanadi.
5. YUIA ni davolashda kandy YAQNV qo'llaniladi.
6. YUIA allergoseptik shakliga nima xos?
7. YUIA ni labarator tekshiruvlariga nima xarakterli
8. LE xujayralar qaysi kasallikda aniqlanadi?

5. MA'RUZA. Oshqozon ichak tizimi kasalliklari. Ularni tashxislash va davolashning yangi usullari. (2 soat).

Reja:

1. Surunkali gepatit va sirroz kasalliklarining xozirgi kechishi. Yangi tekshiruv usullari va farmakopreparatlar.

2. Molekulyar biologiyaning biologik materialda DNKning ma'lum bir fragmentlari kichik kontsentratsiyasini xam ko'paytira oluvchi usullari, Polimeraz zanjirli reaksiya.

Surunkali virusli gepatit B da jigarning asosiy shikastlanishi elementi bo'lib gepatotsitlarning virusning immunokompotent tizimlari bilan o'zaro aloqasi hisoblanadi. B gepatiti virusi persistentsiyasi xo'jayin organizmi adekvat immun javobi yo'qligi, interferogenezning keskin pasayishi bilan bog'liq. Virusli gepatit B ning "nuqsonli" viruslari – DNK nukleotid ketma-ketligi bilan farqlanuvchi mutantlar ma'lum bo'ldi, ular odam organizmiga osongina kirib oladi va immun eliminatsiyaga kuchsiz uchraydi. Mutantlar interferon bilan davolanishga yomon ta'sirchan. B gepatiti virusidan oqsil determinantlari bilan farq qiluvchi delta virus defektli hisoblanadi, sababi uning replikatsiyasi uchun B gepatit virusi bo'lishi zaruriydir. Delta virus B gepatit virusi bilan umumiy yuza antigeniga ega RNK-genomidan tashkil topgan. B gepatit virusi va delta virus assotsiatsiyalanishi ularning patogenetik potentsiallashtirishiga olib keladi. Jarayonning surunkaliga o'tish xavfi kuchayadi. V- va delta infektsiyaning organizmga bir vaqtda yoki ketma-ket tushishiga bog'liq ravishda jigar surunkali kasalliklari kechishining turli variantlari: koinfektsiya va superinfektsiya aniqlanadi. Delta superinfektsiyasida B gepatit replikatsiyasi bosilishi ahamiyatga ega, sababi uning antigeni defektli delta virus tomonidan o'zining replikatsiyasi uchun ishlatiladi. Delta superinfektsiyada patogenetik mexanizmlarning kombinatsiyasi aniqlanadi: autoimmun reaksiyalar va to'g'ri tsitopatogen ta'sirlar o'rin oladi. Klinik delta-superinfektsiya ko'pincha ikki bosqichli gepatit bilan namoyon bo'ladi, bunda kasallikning birinchi avjga chiqqan payti gepatit B ga to'g'ri keladi, ikkinchisi esa – delta infektsiya qo'shilishiga, shu bilan birga koinfektsiyada, ya'ni gepatit B va delta viruslarining organizmga bir vaqtda tushishida tsitopatogen samara ustun keladi, autoimmun komponent esa ifodalanmagan.

Gepatit C ning klinik va morfologik xususiyatlari batafsil o'rganilgan. S virusining qondagi kontsentratsiyasi past. O'tkir gepatit S, odatda latent kechishi aniqlangan, 5-10 yildan keyin esa surunkali gepatit aniqlanadi. SHunga bog'liq

holda gepatit S “yoqimli qotil” deb nomlangan. Ko‘pgina tadqiqotchilar, bemorlarning ko‘pchiligida (60-75%) o‘tkir gepatit C surunkali gepatit shakllanishi bilan tugashini tasdiqlashadi, 29% da esa – jigar tsirrozi. B+D, B+S, B+D+S gepatitlarining koinfektsiyasi kasallik kechishini og‘irlashtiradi. Demak, virusli etiologiyali surunkali jigar kasalliklari shakllari rivojlanishi B virusli gepatitning delta infektsiya yuilan birga kelishida yoki virusli gepatit C aniqlanganda sodir bo‘ladi.

1994 y. bir guruh amerika tadqiqotchilari gepatit S ning yangi virusini ajratishdi, u A ham, B ham, C ham emas o‘tkir va surunkali gepatitda, ko‘pincha B va C virusli gepatitlar birga kelishida, shuningdek xavf guruhi shaxslarida (narkomanlar va ko‘p gemotransfuziya oluvchi shaxslarda) aniqlanadi.^{1,5.}

SHunday qilib, fandagi taraqqiyot ancha darajadagi etiologik yangi tasnif shakllanishiga imqon berdi. Surunkali gepatitning quyidagi shakllari farqlanadi.

1. Uni chaqirgan virus (B, delta, C) ko‘rsatilgan yoki virus identifikatsiya qilinmagan deb atalgan surunkali gepatit.

2. Autoimmun gepatit. Bu shakl immunitetning gumoral zanjiri giperproduksiyasi: gipergammaglobulinemiya, giperimmunoglobulinemiya, silliq mushaklarga autoantitanachalar, antiyadroli tanachalar paydo bo‘lishi bilan assotsiirlanadi. Autoimmun gepatitda gepatitlar virusi serologik markerlari bo‘lmaydi. Bu shakllar asosan ayollarda, bolalik yoshida esa pubertant yoshidagi qizlarda uchraydi. “Surunkali autoimmun gepatit” termini tavsiya qilinmagan.

3. Dori bilan indutsirlangan surunkali gepatit.

Faolligi bo‘yicha faolmas gepatit Ba 3 darajadagi: a) minimal; b) o‘rtamiyona; v) ifodalangan faollik farqlanadi. Faollik darajasini

baholash asosida morfologik o‘zgarishlar ifodalanganligini aniqlash yotadi; a) ko‘priksimon nekrozlar mavjud periportal nekroz; b) bo‘lakchalar ichi degeneratsiyasi; portal traktdagi yallig‘lanish. Minimal darajada periportal zinasimon nekrozlar periportal zonalar bilan cheklangan, faqat portal traktlarning qisman shikastlanishi kuzatiladi, ifodalangan faollikda nekrozlar bo‘lakchalar ichiga kiradi, qo‘shilib ketgan ko‘priksimon nekrozlar paydo bo‘ladi.

AlAT me‘yoriy sathining 3 gacha oshishi jarayon faolligini minimal, 10 gacha bo‘lsa – o‘rtamiyona, 10 dan ko‘p bo‘lsa – ifodalangan faollik deb qarashga imqon beradi.

Tasnifda fibrozlanish jarayonlarining ifodlanganligi va tarqalganligi: kuchsiz ifodalangan, o‘rtamiyona va ifodalangan fibroz, bo‘lakcha strukturasi buzilishi va

jigar tsirrozi shakllanishi bo'yicha kasallik bosqichini baholash ko'zda tutilgan.

SHunday qilib, yangi tasnifda "surunkali faol hepatit" va "surunkali persistirlovchi hepatit" tashxislari yo'q. Zamonaviy tasnifda surunkali persistirlovchi hepatit termini "minimal yoki o'rtamiyona darajada ifodalangan surunkali virusli hepatit" bilan, surunkali faol hepatit esa autoimmun hepatit yoki keskin ifodalangan yoki o'rtamiyona darajadagi surunkali virusli hepatit bilan almashtiriladi

Klinik manzarasi. Klinik ko'rinishlari va kechish xususiyati surunkali hepatit faolligiga bog'liq. Surunkali minimal faollikdagi hepatit kuchsiz ifodalangan klinik ko'rinishlar bilan xususiyatlanadi. Bolalar odatda shikoyatlar qilishmaydi, ularda ishtaha saqlangan, sariqlik yo'q, tomirli o'zgarishlar doimiy emas. Kasallikning etakchi, ba'zida yagona belgisi jigarining, kamroq taloqning kattalashishi va zichlashishi hisoblanadi. Qon zardobida katta doimiylikda jigar-hujayralari fermentlari (asosan AlAT, AsAT) ning kuchli faolligi, ba'zida o'rtamiyona disproteinemiya, ba'zida timol sinamasi ko'rsatkichlari oshganligi aniqlanadi. Doimiy ravishda HbsAg aniqlanadi. Reogepatogramma va exogepatogrammadagi o'zgarishlar etarlicha ifodalangan va surunkali persistirlovchi hepatit tashxislanishida muhim ahamiyatga ega. Surunkali persistirlanuvchi hepatit kechishi doimo yaxshi sifatli bo'ladi. Surunkali ifodalangan faollikli hepatitga o'tishi kuzatilmaydi. Jigar tsirrozi shakllanmaydi. Bunday hepatitning eng ko'p oqibati - sog'ayish, qoldiq fibroz yoki jigar funktsional sinamalarining me'yorligidagi klinik ko'rinishlarisiz uzoq davom etuvchi (umrbod) persistirlanuvchi NV-antigenemiya.

Surunkali ifodalangan faollikli hepatit klinik simptomatika va jigar funktsional sinamalarining ancha siljishi bilan xususiyatlanadi. Bolalar umumiy holsizlikka, tezda charchashga, ishtaha pasayishiga, qorindagi og'riqlarga, meteorizm, kamroq turg'unsiz ich kelishiga shikoyat qilishadi. Ko'pincha teri va skleralarning sariqligi aniqlanadi. Teri qoplamlari quruq, rangpar. YUzda, ko'krakda, qo'l panjasida tomirli yulduzchalar – teleangiektaziyalarni aniqlash mumkin, ko'pincha palmar eritema, subfebrilitet aniqlanadi, burundan qon ketishi, petexial yallig'lanishlar yagona ekximozlar bo'lishi mumkin. Jigar va taloqning ancha kattalashishi xususiyatli. Jigar paypaslashda zich, ba'zida og'riqli, yuzasi silliq, cheti o'tkir, ba'zida notekis. Qon zardobida jigar hujayralari fermentlari yuqori faolligi, ifodalangan disproteinemiya doimo aniqlanadi, timol sinamasi ko'rsatkichlari va beta lipoproteidlar miqdori oshgan, protrombin indeksi va sulema titri pasaygan. HBs va HbeAg viruslari antigenlari persistentsiyalashi xos, ko'pincha

Anti-HBs, ba’zida faqat anti-Hbs ning yuqori kontsentratsiyasi bilan birga. Exogepatogrammadaportal gipertenziya boshlanish belgilari bilan boshlanuvchi ko‘p sonli zichlashish o‘choqlari aniqlanadi. Surunkali faol gepatit kechishi ko‘pincha yomon. Jigar tsirrozi shakllanishi mumkin^{1,2}.

Surunkali delta-infektsiya, odatda intoksikatsiya, sariqlik oshib borishi, jigar va taloqning kattalashishi, jigar-hujayrali etishmovchiligining chuqur biokimyoviy ko‘rinishlari bilan sodir bo‘ladigan aoritez-tez ifodalangan qo‘zishlar bilan kechadi. Delta infektsiya uchun klassik surunkali gepatit B ga qaraganda kasallikning og‘ir kechishi xos.

Surunkali minimal faol gepatit kuchsiz ifodalangan klinik ko‘rinishlari bilan xususiyatlanadi. Bolalar odatda shikoyat qilishmaydi, ularning ishtahasi yaxshi, sariqlik yo‘q, tomirlar o‘zgarishi doimiy emas. Kasallikning etakchi, ko‘pincha yagona simptomi jigarning, kamroq hollarda taloqning kattalashishi va zichlashishidir. Qon zardobida katta doimiylikda jigar-hujayra fermentlarining

(asosan AlAT, AsAT) oshgan faolligi aniqlanadi, ko‘pincha o‘rtamiyona disproteinemiya, ba’zida timol sinamasi ko‘rsatkichlari oshishi. HbsAg doimiy ravishda aniqlanadi. Reogepatogramma va exogepatogrammadagi o‘zgarishlar etarlicha ifodalangan va surunkali gepatit tashxisi uchun muhim ahamiyatga ega. Surunkali gepatit kechishi doim yaxshi sifatli. Surunkali faol gepatitga o‘tishi kuzatilmaydi. Jigar sirrozi shakllanmaydi. Bunday gepatitning eng tez oqibati sog‘ayish, qoldiq fibroz yoki klinik ko‘rinishlarsiz va normal jigar funktsional sinamalari bilan uzoq vaqtli (umrbod) persistirlanuvchi HBs antigenemiya. Surunkali faol gepatit ifodalangan klinik simptomatika va jigar funktsional sinamalarining kuchli siljishlari bilan kechuvchi kasallik. Bolalar umumiy holsizlikka, tez charchashga, ishtaha pasayishiga, qorindagi og‘riqlarga, meteorizm, kamroq turg‘unsiz ich kelishiga shikoyat qilishadi. Ko‘pincha teri va sklera sariqligi aniqlanadi.

Diagnostik usullari.

Surunkali gepatit B ni Hb-virus bilan bog‘langan jigarda (6 oydan oshiq) kechayotgan distrofik-proliferativ yallig‘lanishli jarayon asosida tashxislanadi, bunda etakchi klassik simptomlar qatoriga astenik va dispeptik belgilar va shuningdek tomirli o‘zgarishlar bilan keluvchi turli darajadagi gepato- yoki gepatosplenomegaliya kiradi. Remissiya davrida surunkali gepatit klinik belgilari juda oz, shuning uchun diagnostika maqsadida qo‘shimcha paraklinik tekshiruv uslublari muhim ahamiyat kasb etadi. Ular orasida turli subhujayra

lokalizatsiyasidagi fermentlarni aniqlash eng qimmatli bahoga ega. Surunkali gepatitda eng ko‘p doimiylikda ALAT va AsAT faolligining oshishi aniqlanadi, shu bilan birga AsAT faolligi ALAT ga qaraganda ko‘proq oshadi, natijada AsAT/ALAT nisbatini aks ettiruvchi Ritns koeffitsienti birdan ko‘p bo‘ladi. Katta doimiylikda hatto remissiya davrida ham LDG ning 5-fraktsiyasi va MDG ning 3- fraktsiyasi oshishi aniqlanadi, shuning uchun surunkali gepatit tashxisoti uchun LDG va MDG ning izoenzim spektrini aniqlash maqsadga muvofiqdir. F-1-FA, F- 1-6-FA faolligini, sorbit dehidrogenazani va boshq. Aniqlash kamroq tashxisiy ahamiyatga ega.

Surunkali gepatit uchun globulinli fraktsiya, odatda gammaglobulinlar miqdori oshishi hisobiga turg‘un disproteinemiya va albuminlar miqdori pasayishi xos. Ko‘pgina bemorlarda timol sinamasi, beta-lipoproteidlar ko‘rsatkichlarining turg‘un oshishi, sulema titri pasayishi aniqlanadi. Surunkali gepatit B ni tashxislash uchun bilirubin miqdorini qon zardobida aniqlash unchalik ahamiyatli emas, sababi uning miqdorining ortishi faqat qo‘zish davrida bo‘ladi. Surunkali gepatit B da joimo qon zardobida umumiy xolesterin miqdori oshadi va ishqoriy fosfataza faolligi ortadi, ko‘pincha protrombin va fibrinogen pasayishi qayd qilinadi. Tashxislashning spetsifik uslublaridan NV-virusi markerlarini aniqlash hal qiluvchi ahamiyatga ega. Surunkali gepatit uchun kelgusida HbeAG ning anti Ne ga seroqonversiyasi sodir bo‘ladigan uzoq davomli HBs- va NVE-antigenemiya xos. Bir vaziyatlarda seroqonversiya kasallik o‘tkir bosqichining bosilishi haqida guvohlik bersa, boshqa hollarda autoimmun mexanizmlar ustunligi mavjud kasallikning ancha faol shakliga o‘tishi haqida dalolat beradi. Surunkali gepatit shaklini aniqlash uchun immunitetning hujayra va gumoral omillari ko‘rsatkichlari katta ahamiyatga ega. Immunoglobulinlarning, asosan M sinfining qon zardobida turg‘un oshishi, antyaderoli va antimitoxondrial antitanchalarning yuqori titri, T- supressorlar pasayishi hisobiga T-limfotsitlarning past miqdori, oyna testida makrofaglarning kuchsiz ifodalangan migratsiyasi surunkali faol gepatitga ishonarli ko‘rsatma bo‘ladi.

Anti-HBs, IgM, HbeAg serologik markerlari yordamida viruslar replikatsiyasi bosqichini baholash imqoniyati va zanjirli polimeraza reaksiyasini aniqlash imqoniyati paydo bo‘ldi. Oxirgisi virusning yadro komponentlarini – nuklein kislotalarni: Gepatit B virusi DNK si, virusli gepatit A, S, delta, RNK sini aniqlash imqonini beradi. Virusli gepatit S ga antitanachalari mavjud 70% bemorlarda qon zardobida zanjirli polimeraz reaksiyasi yordamida virus RNK si aniqlanadi, bu

ushbu antitanchalarning virus replikatsiyasi bilan korrelyatsiyasini ko'rsatadi. Tekshirishning instrumental uslublariga: exografiya, gepatoreografiya, Kompyuter tomografiya, radionukleidli tekshirishlar issledovaniya;

rentgenologik:splenoportografiya, gepatovenografiya, to'g'ri portografiya, xoletsistografiya; endoskopiya, jigar biopsiyasi kiradi.

Surunkali gepatitni tashxislash uchun qo'shimcha uslublar ichidan jigar to'qimasini Ultratovush orqali tekshirish borgan sari katta ahamiyatga ega bo'lmoqda. Ushub uslub yordamida jigar parenximasining zichlanish darajasi va sklerozlanishini aniq aniqlash mumkin. Surunkali gepatitdagi jigar ichi qon aylanishi holati haqida muhim qo'shimcha ma'lumotni reogepatografiya uslubini qo'llaganda olish mumkin. Qo'shimcha tekshiruv uslublarining shunchalik keng to'plamiga ega bo'lib, ko'pchilik hollarda nafaqat surunkali gepatitni o'z vaqtida tashxislash mumkin, balki faollik bosqichini va hatto a'zodagi morfologik o'zgarishlar xususiyatini aniqlash mumkin. Ushbu masalalar hal etilishi imqoniyati bo'lmagan hollarda jigarning punktsion biopsiyasi ko'rsatilgan, uning yordamida jigardagi patologik jarayonning xususiyatini (persistirlovchi yoki faol) aniqlash mumkin. Biopsiya materiali natijalarini klinik simptomlar yig'ilmasi va laborator tekshiruvlar ma'lumotlari bilan birga baholash kerak. FIBROSCAN zamonaviy apparatida og'riqlarsiz va xavfsiz bajariladigan jigarni fibroskanerdan o'tkazish 5-10 daqiqa ichida jigar fibrozi va tsirrozining rivojlanish darajasini aniqlab olish, tekshiruv natijalari va vrachning kechiktirib bo'lmas maslahatini olishga imkon beradi.

Nazorat savollari

1. Surunkali gepatitning diagnostik mezonlari.
2. Surunkali gepatit tasnifi
3. Surunkali gepatit diagnostikasi
4. Surunkali gepatit qaysi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislanadi.
5. Surunkali gepatitni davolashda qanday YAQNV qo'llaniladi.
6. Surunkali gepatit allergoseptik shakliga nima xos?
7. Surunkali gepatitni labarator tekshiruvlari
8. Jigar sirrozi klinikasi

6. MAVZU. Bolalarda OIV/OITS kasalligi, klinik kechishi, zamonaviy diagnostika va davolash usullari. (2 soat).

1. Markaziy Osiyoda OIV-infektsiyasining kayd kilinish dinamikasi.
2. Bolalarda oiv-induktsiyalangan immunopatogenezbolalarda oiv-infektsiya klinik klassifikatsisi.
3. Antiretrovirus terapiya.

Tayanch so‘zlar- RNK viruslar, OIV, OITS. Antiretrovirus preparatlar.

OIV bilan yashayotganlar: 33,2 millionni tashkil etib ulardan katta yoshdagilar – 30,8 million ayollar – 15, 4 million 15 yoshgacha bulgan bolalar – 2, 5 millionni tashkil etadi .OIV infektsiyasi kasallik sifatida birinchi marta 1981 yilda 5 nafar gomoseksualist bemorda Zotiljam tashxisi bilan kayd kilingan (kuzgatuvchisi- Pnemocystis carini). 1983 yilda Lyuk Montan’ye raxbarligida bir gurux frantsuz olimlari bemor limfa tugunidan; Robert Gallo raxbarligidagi amerikalik olimlar bemor konidan kasallik kuzgatuvchisi – retrovirusni aniqladi. 1986 yilga kelib anik Human immunodeficiency virus-1 (OIV-1) aniqlandi. Bu vaktgacha kasallik og’ir chala tugilgan bolalarda va tsitostatiklarni ko‘p qabul qilgan onkologik bemorlarda og’ir turdagi zotiljam sifatida aniqlanib kelingan. Akademik Pokrovskiy ma’lumotiga kura, dunyoning rivojlangan mamlakatlarida (masalan: Rossiyada) OIV – infektsiyasi bir necha bosqichda rivojlandi:1986- 87yy. Kasallik asosan immigrantlarda va ular bilan jinsiy aloqada bo‘lgan odamlarda qayd qilindi. 1988-89yy. Rossiyaning bir necha shaxarlarida (Elista, Volgograd, Rostov) kasalxona ichi OIV infektsiyasi aniqlandi, shu jumladan bolalarda xam. 1990-95yy.- bu davr VICH infektsiyaning sekin o‘shishi bilan xarakterlanadi.1996yildan-infektsiya asosan kuyidagilarda aniklanmokda: in’ektsiya oluvchi giyoxvandlarda va gomoseksualistlarda. OIV - retroviruslar oilasiga kiradi. Virusning 2ta tipi bor: OIV-1 va OIV-2, ular strukturasi va antigeni xususiyati bilan farklanadi. CHidamliligi:Suyuk muxitda +23-27°da 15 kun davomida o‘z faolligini saqlab qoladi. Qon preparatida virus bir yil yashay oladi, muzlatilgan qon zardobida 10 yilgacha aktivligi saklanadi. Dezinfektsiya ta’sirida tez o‘ladi, UFO, +56° S da 30 min. faolligini yo‘qotadi. Sulak va terning ximoya fermentlari ta’sirida faolligini yo‘qotadi. Virusning xayot tsiklini fermentlar ta’minlaydi:kaytuvchi transkriptaza, integraza va proteaza. OIV uz xayot tsiklida mutatsiyaga moyil bulib, bu gripp virusiga nisbatan 5 marta yuqoridir.

Etiologiya: Qo‘zg‘atuvchisi - RNK saqllovchi bo‘lib, retroviruslar oilasiga kiradi. Reduktaza, DNK-polimeraza, integraza fermentlarini o‘zida saqlaydi. Bu

fermentlari yordamida xo‘jayin organizmida kiradi va ko‘payadi. R7, R17, R24 spetsifik oqsilari xisoblanadi.

Epidemiologiya. VOZ ning ma‘lumotiga karaganda 2005 yil VICH bilan zararlanganlar dunyoda 44 mil. ga etadi, shulardan 50% – tug‘ruq yoshidagi ayollarga to‘g‘ri keladi. Yiliga 1,5 mil VICH li ayollarda xomiladorlik tafovut kilinadi. Ular o‘z navbatida 600 ming chaklokni infektsiyalanishiga sabab bo‘ladi. Xar kuni VICH-infektsiya bilan 1600 bola zararlanadi.

O‘zbekistonda OIV-infektsiyalangan ayollardan 68 nafarida xomiladorlik qayd qilingan. 2005 yil OIV bilan infektsiyalanganlar soni – 5612ta, shulardan 32 tasi bolalardir. 2004 yilda yangi aniklanganlar soni – 2016ta. Bu ketishda yaqin 1-2 yil ichida bu ko‘rsatkich ikki xissaga oshishi mumkin. Virus organizmga tushgandan so‘ng, konning mononuklear xujayralarda juda tezli bilan kupayadi. Virusning yuzaki proteinlari va xujayin-xujayralari koplimentlari xisobiga viruslar xujum uyushtirib xo‘jayin-xujayralarini fagotsitoz qiladi¹.

T-xelpirlar, monotsitlar/makrofaglar va mikroglia xujayralari VICH-1 ga xujayra retseptorlari mavjudxujayralar yoki CD4 deb nomlanadi.

Antigen gp120 xujayin-xujayrasi va virus orasidagi bog‘liklikga javob beradi. Virus CD4 dan so‘ng, gp120 molekulasi enzimatik reaksiya chaqirib o‘zgaradi va unda gp41 xosil bo‘ladi, u esa virusga xujayraga kirish uchun juda kerak, shu orqali virus xujayinxujayrasi tsitoplazmasiga kirib oladi.

Perinatal infitsirlanishning oldini olish.

OIV infektsiyani onadan bolaga o‘tish yo‘llari:

- I. Transplantsetar yul (xomilaning 8 xaftasidan boshlab).
- II. Tug‘ruq paytida (intranatal).
- III. Ko‘krak bilan boqish davrida (ko‘krak bilan boqishning soni va uzoqligiga proporsional bog‘lik).

AQSH ma‘lumotlariga qaraganda virusning o‘tish extimoli:

- Xomila davrida – 20%
- Tug‘ruqdavrida – 60%
- Postnatal davrda – 20% tashkil etadi. Bolalarda OIV - infektsiyaning kechishi

OIV infitsirlangan bolalarda SPID klinikasi 14-15% xolatlarda 1 yoshgacha boalarda tana xaroratini ko‘tarilishi, periferik limfa tugunlarini kattalashishi, gepatosplenomegaliya, diareya, terida papulyoz toshmalar, gemmoragik sindrom,

trombotsitopeniya, zotiljam bo‘lishi mumkin. Xomila ichi rivojlanishdan orqada qolishi, bo‘laksimon bosh tuzilishi, peshona do‘nglarini bo‘rtganligi, burning asosi kengaygan, kalta burun, gipertelorizm, yuqori labi bo‘rtgan va lab kemtigi V simon, ko‘zning rangdor pardasi moviy rangli bo‘ladi.

Tana vazning 10% oshiq yo‘qotilishi, surunkali diareya (kuniga 2 martadan kam bo‘lmagan suyuq najas, 30 kun davomida isitma, 30kun davomida

qondagi o‘zgarishlar: anemiya (80 g/l dan kam); neytropeniya (1000mm^3 dan kam); trombotsitopeniya (100000mm^3 dan kam 30 kun ichida).

CHunki ona qonidagi Ig (immunoglobulinlar) tug‘ruq vaqtida bola qoniga o‘tib ketishi mumkin va IFA analiza yolg‘on “musbat” natija ko‘rsatishi mumkin. Davolash: ACTG 076 protokoli bo‘yicha o‘tkaziladi.

Tug‘ruqdan oldin: AZT (azidotimidin) 300mg dan x2 maxal kuniga yoki 100mg dan x 5 maxal kuniga, 14-34 xaftagacha tug‘ruq davrigacha ichiladi.

Tug‘ruq davrida: AZT 2mg/kg birinchi soatida, 1mg/kg toki bola tug‘ilgunigacha t/o yuboriladi. CHaqaloqqa: AZT sirop shaklida 2mg/kg dan xar 6 soatda birinchi 6xafta davomida, agarda bola og‘iz orqali qabul qila OIV infitsirlangan ayollarni xomilador bo‘lishini oldini olish;

OIV infitsirlangan xomiladorlarga antiretrovirus preparatlarini tafsiya qilish;

Tug‘ruqni kesar kesish usuli orqali olib borish;

Zinxor ona suti bilan boqmaslikga harakat qilish;

OITS xozir birlashgan millatlar tashkiloti va jaxon sogliqni saqlash tashkiloti nazoratida turgan asrning dolzarb va global muammosi hisoblanadi.

OITS kaslligiga 1981 yilda amerikalik olimlar tomonidan asos solingan. 1980- 1981 yillarning qishida Amerika Qo‘shma SHtati ning Nbyu-york universiteti gospitaliga 1972- yilda vengriyalik olim Morit Kaposhi tomonidan aniqlangan Kaposhi sarkomasi (teri raki) tashxisi bilan bir necha bemor yotqizilgan.

Bizga malumki, bu kasallik badan terisida jigarrang- qizg‘ish yoki ko‘kimtir qizg‘ish tugunchalarning paydo bo‘lishi, ularning yaralarga aylanishi, va yaralar qurish qo‘tir hosil qilib bitib ketishi bilan kechadigan kasallik bo‘lib, ko‘proq 60 yoshdan oshgan qariyalarda uchraydi. Bemorlarda kasallikka qarshi dori- darmonlar bilan davolash ishlari o‘z vaqtida olib borilganda, ular batamom tuzalib ketadilar. Bundan tashqari Kaposhi sarkomasi AQSH va G‘arbiy Evropa davlatlarida juda kam uchraydi. Nbyu -york universiteti gospitaliga tushgan bemorlarning yoshi esa 30 yoshlar atrofida bo‘lib, aksariyati jinsiy buzuqliklar gomoseksualistlar- (o‘z jinsi bilan jinsiy aloqa qiluvchilar besoqolbozlar) ekanligi aniqlandi. Ularda Kaposhi

sarkomasi xavfli shaklga o'tib bir necha oy ichida xalokatga uchradilar. 1981-yilning bahorida Los-Anjelesdagi klinikalardan biriga o'pka to'qimasining yallig'lanishi bilan kechadigan pnevmositsali Zotiljam (zotiljam) kasalligi tashxisi qo'yilgan bemorlar yotqizildi. Bemorlarni kuchli tasir etadigan antibiotiklar yordamida davolashga qaramasdan, ularning barchasi halok bo'ldi. Tekshirishlar natijasida bu bemorlarning gemoseksualistlar ekanligi aniqlandi. Olimlarni tashvishga solgani, bu bemorlarning organizmida immunitetning keskin pasayib ketganligi bo'ldi. 1981-yilning yozida AQSHda 116 ta shunday holat aniqlandi.

1983-yilda OITS G'arbiy Evropa davlatlarida ham qayd qilindi. 1985-yilda dunyoning 40 ta davlatida OITS qayd qilingan bo'lib, 1987-yilda AQSHda 47 ming, Afrikada 8,5 ming, Evropada 9 ming, Osiyoda 200dan ortiq kishi ro'yxatga olindi.

Ilmiy kuzatishlar natijasida OITS ning ko'pincha jinsiy buzuqlar, foxishalar, giyoxvandlarda va qon kasalliklari bor bemorlarda uchrashi aniqlandi.

Kasallikning to'satdan boshlanishi, tarqalishi, xatarli o'smalar, zotiljam, tanosil kasalliklari bilan bog'liklari, yashirin davrining uzoq davom etishi, davolashning samarasiz bo'lib, bemorlarning 100% halokatga uchrayotgani mutaxassis olimlarning hayratlantirdi va tashvishga soldi.

YAngi nomalum xavfli kasallikni o'rganish uchun malakali virusolog, immunolog, infeksiyachilar, epidemiologlar jalb etildi. 1984-yil AQSH Sog'liqni Saqlash Vazirligi uchun OITS eng muhim muammo deb elon qilindi va N'yu-yorkda maxsus institut ochildi. OITS kasalligini kelib chiqish sabablarini aniqlash va uning qo'zg'atuvchisini topishda amerikalik va fransiyalik mutaxassis olimlarning xizmatlari katta bo'ldi.

1983-yilda OITSni qo'zg'atuvchi virus topildi va uni har-xil nomlar bilan nomlashdi. Faqatgina 1986-yildan qo'zg'atuvchiga odam immun tanqisligi virusi (OIV) deb nom berildi. Er yuzida bir-kecha kunduzda 8.5-9 ming kishi har daqiqada esa 19 kishi OIV ni yuqtirmoqda. Agar ko'rsatkich shu tarzda shiddat bilan o'sib boraversa, dunyo aholisining yaqin yillarda 10-15% gacha qirilib ketish xavfi tug'iladi. Bu holat butun dunyodagi mutaxassis olimlarni tashvishga solmoqda. OIV odam organizmida immun tizimining faoliyatini izdan chiqaradi. U qondagi T-limfotsitlarning asosiy tarkibiy qismi T-xelperlarga ta'sir qilib, ularni emiradi. Keyin odam hujayrasiga birikib yopishib oladi, shu erda oziqlanib, ko'payadi va hujayrani yorib tashqi muhitga chiqadi.

OIV odamning qoni, so'lagi, ko'z yoshi va shahvat suyuqligida bo'ladi. U tashqi muxitga chidamsiz, tezda halok bo'ladi, dezinfeksiyalovchi moddalar

ta'siriga ham chidamsiz. Qaynatilganda 30 daqiqada 3% xloraminda va 70% etil spirtida o'sha zaxoti o'ladi. Qon, shilliq va sperma suyuqligida 10-15 kungacha saqlanib qoladi. 2000 yilgacha dunyo bo'yicha 30-40mln kishi OIV bilan zararlangan bo'lsa, shundan 12-18 mln odamda OITS rivojlangan. OITS da kasallik manbai OITS bilan og'rigan bemor va OIV bilan zararlangan virus tashuvchi odam hisoblanadi. Kasallik faqat odamdan odamga yuqadi. Hozirgi paytda OITS ning

quyidagi yo'llari orqali yuqishi tasdiqlangan:1. Jinsiy aloqa. Bunda kasallik jinsiy buzuvchilar (gemoseksualistlar)-o'z jinsi bilan aloqa qiluvchilar, biseksualistlar

1. o'z jinsi va qarama-qarshi jins vakillari bilan aloqa qiluvchilar, fohishalar orqali yuqadi.

2. Parenteral yo'l (virus bilan zararlangan shprits ignalari, jarrohlik asbob uskunalari, donor qoni va va qon preparatlari quyilganda qon orqali)

3. Transplasentlar (xomiladorlik vaqtida onadan xomilaga yo'ldosh orqali o'tishi), tug'ruq vaqtida va tug'ilgandan keyin ona suti orqali yuqish yo'li.

OITS aniqlangandan keyingi dastlabki yillarda kasallikning jinsiy aloqa yo'li ustunlik qilgan bo'lsa hozirgi vaqtda parenteral usulning shprits ignalari yordamida giyohvandlardan yuqish yo'li eng asosiy yo'llardan biri bo'lib qoldi.

OITS ning yuqishida havo tomchi, og'iz orqali, kiyim-kechaklar, idish-tovoqlar choyshablar (bilvosita muloqot) orqali yuqish yo'llari hech qanday asosiy ahamiyatga ega emas. Demak kasallik bu yo'llar bilan yuqmaydi.

OITS ning yashirin davri 6 oydan 15-20 yilgacha, o'rtacha 3-4 oydan 5 yilgacha davom etishi va bu davr kasallik jinsiy aloqa orqali yuqqanda, qisqaroq bo'ladi.

Kasallikning rivojlanishi odam organizmining immun xususiyatlari bilan bog'liq bo'lib, OIV organizmga tushgandan keyin virus va immunitetga daxldor hujayralar (T-limfotsitlar, V-limfotsitlar, makrofaglar) o'rtasida keskin kurash ketadi. Immun tizimi virusga qarshi ko'p miqdorda antitelolar ishlab chiqaradi va odamda OITS rivojlanishiga to'sqinlik qilib turadi.

OITS ning rivojlanishida, OITS oldi davri xarakterli bo'lib, u 1 oydan 6 oygacha davom etadi, bu davrda o'ziga xos nospesifik - umumiy belgilar paydo bo'ladi. Bularga darmonsizlik, ko'p terlash, kechqurunlari nomalum tarzda tana haroratining ko'tarilishi, ozib ketish, ich ketish, og'iz bo'shlig'ida zamburug'lar paydo bo'lishi, yo'tal, terida toshmalar paydo bo'lishi, terining qichishib turishi, limfa tugunlarining kattalashuvi kabilar kiradi.

OITS ning o'ziga xos alomatlari yo'q, organizmga qanday mikroblar kirs

o'shalar qo'zg'atadigan kasalliklarning alomatlari paydo bo'laveradi.

Ko'pchilik bemorlarda "Sovuq oq barmoqlar" sindromini kuzatish mumkin. Bu holat qon tomirlarda qon aylanishi sekinlashib qolganligidan dalolat beradi. Umuman olganda OITS asta-sekin boshlanadi. Organlar va tizimlar faoliyatining buzilishiga qarab kasallikni shartli ravishda 5 ta klinik shakllarga ajratish mumkin.

1. O'pka shakli.
2. Miya (tserebral) shakli.
3. Me'da- ichak shakli.
4. Differentsiallashtirilmagan shakli.
5. Disseminatsiyalashgan shakli.

O'pka shakli. Bemorda pnevmotsistali Zotiljam (zotiljam) alomatlariga o'xshash belgilar kuzatiladi. Bemor nafas olishda qiynaladi, xansiraydi, tez-tez yuzaki nafas oladi, og'iz burun atroflari ko'karadi, yo'taladi, qon tuflaydi.

Miya shakli. Bemorda bosh miya raki, meningo ensefalit kasalliklariga xos bo'lgan alomatlar paydo bo'ladi. Kuchli bosh og'rig'i qusish, hushdan ketish, talvasaga tushish bosh miya nervlarining zararlanishi (nevritlar), parez paralichlar kabi klinik ko'rinishlar bilan namoyon bo'ladigan bu shakl OITS bilan kasallangan bemorlarning 20-30% ini tashkil etadi.

Me'da ichak shakli. Bemorda me'da ichak yo'llarining yallig'lanishi (ezofagit, gastroenterokolit) ga o'xshash belgilar paydo bo'ladi. Bemorning og'iz bo'shlig'ining kandidoz (zamburug'lar) yallig'lanishi (stomatit) paydo bo'ladi. Og'iz va xalqum qizilo'ngach shilliq qavatida yara-chaqalar hosil bo'ladi, bemorning yutishi qiyinlashadi, qon aralash qusadi. Qorinda kuchli og'riq bo'ladi, qorin damlaydi, ichi ketadi, axlat suyuq, qon aralash bo'ladi.

Differentsiallashtirilmagan shakli. Bunda bemorda aynan bir tizimning zararlanishiga xos alomatlar kuzatilmaydi. Klinik ko'rinish umumiy belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bemor darmonsizlanadi, boshi og'riydi, tez charchaydi, xotirasi pasayadi, kayfiyati tushadi, ishtaxa yo'qoladi, uyquzi buziladi.

Disseminatsiyalashgan shakli. Kasallikning bu ko'rinishida bir vaqtning o'zida hamma a'zolar va tizimlarning zararlanishiga xos o'zgarishlar kuzatiladi. OITS bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligi rak kasalliklariga duchor bo'ladi. Ayniqsa ularda xavfsiz hisoblangan Kaposhi sarkomasi (teri raki) ning xavfli shakllari rivojlanadi¹.

OITS ning klinik ko'rinishlarining engil shakli bo'lmaydi, kasallik faqat og'ir kechadi, oqibatda albatta o'lim bilan tugaydi.

Shunday qilib, OITS bilan kasallangan bemor organizmi immun qobiliyatining keskin pasayib ketishi oqibatida har qanday mikroba ayniqsa, pnevmotsistalar, zamburug'lar, toksoplazmalar, kokklar, gijjalar, bakteriyalar kabi mikroorganizmlar keltirib chiqaradigan og'ir kasalliklar osongina kelib chiqadi. Eng xavfli bemorda rak hujayralari o'sib, ko'payadi, bemor rakning og'ir formalaridan xalok bo'ladi.

OIV bilan zararlanish va OITS kasalligini aniqlash uchun sub'ektiv (shikoyatlar, so'rab-surishtirish, hayot va kasallik - anamnezi), ob'ektiv instrumental, va laboratoriya tekshiruv usullaridan foydalaniladi.

Nazorat savollari

1. OIV ning qanday yuqish yo'llarini bilasiz?
2. Bolalarda ko'pincha qaysi yo'l bilan kasallik yuqadi?
3. Kasallangan ona bolasini emizishi mumkinmi?
4. ARV terapiyaga qaysi dorilar kiritilgan?
5. So'nggi yillarda davolash va diagnostikaning qanday yangi usullar topildi?
6. IFA va PTSR usullarini nima maksadda o'tkaziladi?
7. Bemorda kasallikning qanday belgilarini bilasiz?

IV. AMALIY MASHG'ULOTLAR MATERIALLARI

1-AMALIY MASHG'ULOT. Nafas olish tizimi kasalliklari, ularning hozirgi kundagi kechishi. Zamonaviy diagnostika usullari. Davolash usullari. Atipik zotiljam kasalligini davolash. Bronxial astma kasalligini davolashda GINA dasturlarini qo'llash. (4 soat).

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

- Zotiljam rivojlanish mexanizmi va sabablarini aniqlash
- Zotiljamda bolalar uchun ratsional farmakoterapiya o'tkazish
- Zotiljamni diagnostika qilish.
- Zotiljam asoratini oldini olish va davolash

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar haqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

O'tkir zotiljamlarni davolash quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. Avaylovchi rejim.
2. Dieta: bolaning yoshiga va talabiga mos bo'lishi kerak; tez xazm bo'luvchi, vitaminlarga boy bo'lishi lozim.
3. Antibakterial terapiya tashxis quyilganidan boshlab 10 — 14 kun davom ettirilishi kerak.
4. Kasallikning og'ir formasida, xavfli kechishida esa, preparatlarni almashtirib, to klinik sog'ayishgacha kurs davom etadi.
5. Mikroflora sezgir bo'lgan antibiotik tavsiya qilinadi.
6. Kasallikning engil formasida 1 ta antibiotik ishlatiladi.
7. Og'ir formalarda keng ta'sirga ega bo'lgan preparat yoki 2 - 3 ta antibiotikning kombinatsiyasi beriladi.
 1. YArimsintetik penitsillinlarni bittasi va aminoglikozidlarni yoki sefalosporinlarni birga berish eng samarali sanaladi.
 2. 36-48 soat davomida davolash samara bermasa, u holda antibiotiklarning 1 tasi yoki 2 tasi ham almashtiriladi.
 3. Antibiotiklarni uzok vaqt davomida qabul qilayotgan bemorlarga zamburug'larga qarshi preparatlar ham beriladi: nistatin, flukanazol, diflyukan.

Zotiljamning antibakterial terapiyasi.

Kasalxonadan tashqarida yuzaga kelgan zotiljamlar Asoratlanmagan zotiljamlarda antibiotiklarni ichishga buyurish maksadga muvofik. Agar preparatlarni parenteral yuborish bilan boshlangan bo'lsa, samara bergach, antibiotiklarni peroral yuborishga o'tish kerak (zinapoyali terapiya).

6 oylik bolalarda zotiljamlarning tipik formalarini davolash statsionar sharoitlarida o'tkaziladi va antibiotiklar parenteral yuboriladi. Atipik formalarda tanlov preparatlari bo'lib makrolidlar xisoblanadi, tipik formalarda esa, aminopenitsillinlar hamda ingibitor - himoyalangan penitsillinlar.

- Alternativ antibiotiklar bo'lib tsefazolin, aminoglikozidlar yoki sefalosporinlar II va III avlodlari bilan kombinatsiyasi xisoblanadi. Anaerob infeksiyada klindamitsin, metronidazol ishlatiladi, pnevmotsistli infeksiyada esa, ko-trimoksazol.

- 6 oydan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda og'ir bo'lmagan, asoratlanmagan Zotiljamni davolash ambulatoriya sharoitlarida o'tkaziladi va peroral preparatlar tavsiya qilinadi. Tanlov antibiotiklari esa, ingibitor — ximoyalangan penitsillinlar (amoksitsillin, klovulanat, auglintin). Allergik reaksiyalarga yoki ichak disbakteriozi rivojlanishiga moyillik bo'lgan bemorlarga makrolidlar berish maksadga muvofiq, chunki ular ichak mikroflorasiga ta'sir qiladi.

- 6—15 yoshli bolalarda og'ir bo'lmagan zotiljamlar asosan uy sharoitida o'tkaziladi va perioral preparat beriladi. Tipik formada amoksatsillin, benzatinfenoksimetilpenitsillin, makrolidlar tavsiya qilinadi. Atipik zotiljamda esa, davolashni makrolidlardan boshlash maksadga muvofikdir.

- Og'ir formalar. Bolalarda zotiljamning og'ir formalarida darhol gospitalizatsiya kilish kerak va davolashni zinapoyali usul bilan o'tkazish mumkin. Buyuriladi penitsillinlar, shu qatorda yarimsintetik va ximoyalangan (gemofilli etiologiyaga shubha bo'lganda), penitsillin, sefalosporinlarning II avlodi aminoglikozidlar bilan kombinatsiyalangan holda.

- Alternativ preparatlar bo'lib sefalosporinlarning III avlodi, ularning aminoglikozidlar bilan kombinatsiyasi xisoblanadi, kam hollarda xloramfenikol.

Gospital zotiljamlar

Pediatriya statsionarida qo'zg'atuvchining turi, uning sezuvchanligi va o'tkazilgan terapiya orasida aniq bir bog'liqlik mavjud. Birinchi tanlangan

preparatning ta'sir samarasi 36 - 48 soat davomida bo'lsa, unda bakteriologik ko'rsatkichlar asosida yoki empirik holda alternativ preparatga o'tiladi. Og'irformalarda preparatni vena ichiga yuborish lozim. Juda og'ir hollarda, grammanfiy flora tomonidan chakirilgan infeksiyalarda ftorxinolon gurux preparatlari ishlatilishi mumkin: ofloksatsin, siprofloksatsin. Jarayonning anaerob xarakterida ingibitor — ximoyalangan penitsillinlar qo'llaniladi. Kursatmalar asosan antibiotiklar zamburug'larga qarshi preparatlar bilan kombinatsiya holida ishlatiladi (flukonazol). Erta zotiljamlarda ingibitor — ximoyalangan penitsillinlar (amoksitsillin/klavulanat, ampitsillin/sulbaktam) yoki sefalosporinlarning II avlodi buyuriladi. III avlod sefalosporinlari va aminoglikozidlar alternativ preparatlar bo'lib xisoblanadi. Antibiotikni tanlashda empirik terapiya xisobga olinadi. Kechki zotiljamlarda ingibitor — ximoyalangan va ko'k yiringli tayoqchaga qarshi bo'lgan penitsillinlar hamda ko'k yiringli tayoqchaga qarshi aktivlikka ega bo'lgan III — IV avlod sefalosporinlar (tikartsillin, azlotsillin, tsefazidim, tsefonerazon, tsefepim) aminoglikozidlar bilan birgalikda buyuriladi. Alternativ preparatlar bo'lib karbenitsillin preparatlari (imipenem, meropenem) xisoblanadi.

Immuntanqislik holati bor bemorlarda zotiljamlar. Bu gurux bemorlarni davolash, parvarishlash immunodepressiyasini maksimal boskichida profilaktik antibakterial terapiya o'tkazishni talab qiladi. Bundan tashqari, etiotrop davolashni o'tkazishga imkon beruvchi, mikrofloraning doimiy monitoringi maqsadga muvofiqdir. Bakterial tabiatli zotiljamlarda empirik terapiya o'tkaziladi. Bunda sefalosporinlarning III-IV avlodi yoki vankomitsin aminoglikozidlar bilan (netilmetsin, amikatsin) birga qo'llaniladi. Pnevmonsistozda ko-trimoksazol yuqori dozalarda (20 mg/kg/sut) ishlatiladi. Zamburug'li infeksiyada — zamburug'larga qarshi preparatlar (fluqonazol, amfoteritsin), gerpetik infeksiyada atsiklovir, TSMV infeksiyada — gantsiklovir. Terapiya doimiyligi 3 xaftadan kam bo'lmasligi kerak. Protozoili va zamburug'li zotiljamlarda 4 — 6 hafta va undan ko'p davom etadi.

Antibiotiklarning samaradorlik mezonlari¹

Zotiljamlarda antibakterial terapiyaning samaradorlik garovi bo'lib, effektni aniq kayd kilib borish va effekt bo'lmaganda preparatni almashtirish xisoblanadi.

- To'liq samaradorlik: umumiy axvolning yaxshilanishi, ishtaxaning kutarilishi va xansirashning kamayishi fonida asoratlangan

- Zotiljamda esa haroratning 3 - 4 kun ichida 38 S dan pasayishi. Bu muddatlarda rentgenologik o'zgarishlar kuchaymaydi va kamayadi.

- Qisman samaradorlik: yuqorida kursatilgan muddatlarda tana xarorati subfebril bo'lib saklanadi. Toksikoz darajasi pasayadi, xansirash kamayadi, salbiy rentgenologik dinamika yo'q. Odatda destruktiv Zotiljamlarda metapnevmonik plevritda kuzatiladi. Antibiotikning almashtirilishini talab qiladi ^{1,2}.

Antibiotiklarni qo'llashning davomiyligi

Davolashdan oldin tashxisni rentgenologik tasdiqlash maqsadga muvofiq. Barcha hollarda, agar iloji bo'lsa, bakteriologik (balg'am, qon, plevral suyuqlik) va serologik tekshiruvlar uchun materiallar olinishi kerak. Birlamchi antibakterial vositani tanlash va uni noeffektivligida almashtirish deyarli hamma vaqt empirik olib boriladi. Alternativ preparatlarga utish uchun ko'rsatmalar: og'ir bo'lmagan Zotiljamlarga birlamchi tanlangan preparatning klinik effekti 48 – 72 soat davomida, og'ir zotiljamlarda esa, 36 – 48 soat davomida samarasi bo'lmasa, shuningdek, dori vositalariga allergik reaksiyalarning rivojlanishi.

Terapiyaning davomiyligi qo'zg'atuvchining xayot faoliyatini susaytirish uchun etarli bo'lishi kerak. Qo'zg'atuvchining eliminatsiyasini esa, immunologik mexanizmlar oxiriga etkazadi. Antibiotikni adekvat tanlanlash va samaraning tez yuzaga kelishida davolash uchun 6 — 7 kun etarli bo'ladi. OG'IR va asoratli zotiljamlarda esa, davolash uzokrok davom etadi. O'tkazilayotgan terapiyaning ta'sir samarasi yuzaga chikkandan keyin ham parenteral davolashni kamida yana 2 kun davomida olib borish kerak. Ta'sir samarasi yuzaga chikkandan keyin preparatlarni preoral yuborishga utish lozim (zinapoyali terapiya).

Nafas e tishmovchiligini va gipoksemiyani bartaraf etish Nafas yo'llarining obstruksiyasini balg'amnisuyultiruvchi, balg'am ajratuvchi dorilar yordamidayo'qotish lozim. Vibromassaj o'tkazish, tana holati bilan drenaj hosil qilish, bronxoskopiya, restrektiv nafas etishmovchiligini kamaytirish (tozalovchi va sifonli klizmalar yordamida hamda dibazol, prozerin, bronxova spazmolitik vositalar buyuriladi), oksigenoterapiya va aroterapiyalar o'tkazish.

- YUrak-qon tomir etishmovchiligini va gipovolemiyani bartaraf etish: yurak glikozidlari, poliglyukin, polyarizatsiyalovchi aralashma qo'llaniladi. Tomirlar va kapilyarlar spazmida papaverin va nikotin kislota ishlatiladi.

- *Dezintoksikatsiya*:glyukoza-tuzli eritmalarini tomchilab yuborish.

- *Gipertermiya bilan kurashish*. Tana harorati 38,5⁰S dan baland bo'lgan

da o'tkaziladi. Buyuriladi:

a) markaziy ta'sirga ega bo'lgan antipiretiklar (amidopirin, analgin, atsitilsalitsil kislotasi);

b) teri tomirlarining spazmini yo'qotuvchi va termoregulyatsiyaning periferik mexanizmlariga ta'sir qiluvchi preparatlar (pipolfen, aminozin);

v) litik aralashmalar;

g) fizik sovutish usullari (oshkozonni sovuq suv bilan yuvish, sifon klizmalar, muz solingan pufaklarni boshga, jigar va yirik tomirlar soxasiga qo'yish);

• *Simptomatik terapiya.* Engil darajali gipoksiya entsefalopatiyada qo'llaniladi: antigistamin, sedativ va tomir preparatlari, miyada mikrotsirkulyatsiyani va almashinuv jarayonlarini yaxshilash uchun GOMK, glyutamin kislotasi, o'rta og'irlikda degidratatsiya va miya shishini perventiv davolash.

• Tomir tortishish sindromida vena ichiga seduksen, mannitol, prednizolon yuboriladi, diurezning nazorati ostida soatma-soat regidratatsiya o'tkaziladi.

• Astmatik sindromda bronholitiklar va aerezollar kurinishida balg'amni suyultiruvchi vositalar, shamchalar, miksturalar qo'llaniladi; og'ir hollarda vena ichiga va mushak orasiga yuboriladi.

Buyrak usti bezini po'stlok qismining shikastlanishi va funktsional etishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan og'ir toksik sindromlarida gormonal terapiya buyuriladi.

1—6 oylik bolalarda kasalxona tashqi Zotiljamlar ko'proq uchraydi. Bu yoshdagi zotiljamlarni klinik kelib chiqishiga qarab 2 guruxga bo'lish mumkin:

— **tipik** — fokal (o'choqli, qo'shilgan) — baland isitma fonida rivojlanadigan Zotiljamlar.

— **atipik** — o'pkada diffuz o'zgarishlar ustunligi bilan va yuqori bo'lmagan yoki normal tana xarorati bilan kechadigan Zotiljam.

Gospital zotiljamlar quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Qo'zg'atuvchilar spektri bilan;

2. Qo'zg'atuvchilarni antibiotiklarga rezistentligi bilan;

3. Og'ir kechishi va asoratlarning chastotasi bilan;

4. YUqori letallik bilan;

Gospital zotiljamning etiologiyasida odatda antibiotiklarga rezistent bo'lgan kasalxona florasi bilan bir qatorda, bemor autoflorasi ham muxim rol o'ynaydi.

Ko‘pincha hospital Zotiljamning qo‘zg‘atuvchilari: E. coli, K. pneumoniae, Proteus spp., Enterbacter spp., Pseudomonas aeruginosae: kam hollarda esa – S. aureus xisoblanadi. Grammanfiy flora bilan infitsirlanish davolash va diagnostik muolajalarni bajarilishida sodir bo‘lishi mumkin (kateterizatsiya, bronxoskopiya, torakotsentez, balg‘amni so‘rib olish). Floraning xarakteri statsionar profiliga va epidemiologik rejimiga bog‘liq.

Davolash tamoyillari

O‘tkir zotiljamlarni davolash quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

1. Avaylovchi rejim.
2. Dieta: bolaning yoshiga va talabiga mos bo‘lishi kerak; tez xazm bo‘luvchi, vitaminlarga boy bo‘lishi lozim.
3. Antibakterial terapiya tashxis quyilganidan boshlab 10 — 14 kun davom ettirilishi kerak.
4. Kasallikning og‘ir formasida, xavfli kechishida esa, preparatlarni almashtirib, to klinik sog‘ayishgacha kurs davom etadi.
5. Mikroflora sezgir bo‘lgan antibiotik tavsiya qilinadi.
6. Kasallikning engil formasida 1 ta antibiotik ishlatiladi.
7. Og‘ir formalarda keng ta’sirga ega bo‘lgan preparat yoki 2 - 3 ta antibiotikning kombinatsiyasi beriladi.
8. YArimsintetik penitsillinlarni bittasi va aminoglikozidlarni yoki sefalosporinlarni birga berish eng samarali sanaladi.
9. 36-48 soat davomida davolash samara bermasa, u holda antibiotiklarning 1 tasi yoki 2 tasi ham almashtiriladi.
10. Antibiotiklarni uzok vaqt davomida qabul qilayotgan bemorlarga zamburug‘larga qarshi preparatlar ham beriladi: nistatin, flukanazol, diflyukan.

2-AMALIY MASHG'ULOT. Bolalarda glomerulonefrit kasalligi, zamonaviy kechishi, KDIGO tavsiyalari. Davolash usullari. Transplantatsiyaga ko'rsatma (2 soat)

Ishdan maqsad:

- Bolalarda glomerulonefrit tashxisini qo'yish mezonlari.
- Kasallikni erta tashxislash.
- Zamonaviy diagnostika, davolash va rehabilitatsiya usullari. Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

1. Glomerulonefritni tashxislashni bilish
2. Analizlar interpretatsiyasini bilish
3. Bemorda kasallikning belgilarini aniqlay olish
4. Buyrak kasalliklari va shishli kasalliklarning differentsial diagnostikasi
5. Bemor bolaga davoni belgilash

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Mulyaj, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. YAngi diagnostik usullar xaqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

Glomerulonefrit (GN) - bu allergik, noma'lum tabiatli kasallik bo'lib, uning asosida buyrak koptokcha apparatining diffuz yoki uchokli yiringsiz yalliglanishi yotadi, xamda buyrak va buyrakdan tashkari simptomlari bilan xarakterlanadi. Glomerulonefrit, yoki immun glomerulopatiyalar, geterogen kasalliklar guruxi bulib, unga yalliglanishning immunologik klinik-morfologik belgilari xos. Bunda birinchi navbatda koptokcha apparati shikastlanadi. Ko'p xollarda «nefrit» termini GN ekvivalenti sifatida qo'llaniladi. Aslida, nefronning turli qismida yallig'lanishi bo'lganda nefrit xakida gapiriladi. Diffuz glomerulonefrit - bu klinik termin, asosan glomerulalarning jarayonga birlamchi tartibi bilan kechuvchi, buyrak to'qimasining ikki tomonlama yallig'lanishi bilan ifodalanadi. U koptokchalarning segmentar va faqat birlamchi GNidir. GNning biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklarni yoki surunkali infektsiyalar bilan bog'lik bo'lmagan xolda aloxida rivojlanishini anglatadi. Diffuz va birlamchi GNlar sinonimlar xisoblanadi. O'tkir

GN-streptokokkli kasalliklardan so'ng rivojlanadi va tsiklik kechadi. Surunkali GN-tulqinsimon cho'zilgan latent kechuvchi GNning ekvivalenti xisoblanadi. Bunda jarayonning zo'rayish xarakteriga ega ekanligi va buyrak

to'qimasida distrofik va sklerotik o'zgarishlar bo'lishi kuzda tutiladi.

«Tez rivojlanuvchi» GN-kasallikning salbiy kechuvchi shakli bulib, O'tkir boshlandi va xavfli kechadi va kupincha bir necha oy ichida surunkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi. GNning gematurik shakli klinik kursatkichi buyicha siydik sindromida va eritrotsitlarning bo'lishi kursatib utadi. Bu patologik guruxga Ig A-nefropatiya (Berje kasalligi) kiradi. GN gematurik shakli «niqobi» ostida xar xil glomerulopatik, tubulointerstinal to'qimalar va buyrak tomirlari kasalliklari yotadi.

GNning aralash shakli-morfologik asosi koptokchalarning sklerozlanishi bo'lgan progradient xarakterli, yaqqol renal va ekstrarenal ko'rinishlarda kechuvchi ogir kasallikdir. «Surunkali GN biroz yoki aloxida siydik sindromi bilan» tashxisda biopsiya natijalari bilan tasdiqlanishi shart. Tashxisda morfologik o'zgarishlar tipi, kechish varianti, jarayon aktivligi darajasi va buyraklar disfunktsiyasi xarakteri ko'rsatilishi kerak.

Epidemiologiyasi. O'tkir GNning ba'zi simptomlarini taxlil qilgan Gnatyuk (1980) ning ta'kidlashicha, oxirgi 20 yil ichida kasallik kursatkichi sekin asta, sezilarli darajada oshdi, (1953-1963 yillar 3,5 ; 1970-1975 yillarga kelib 20.8 foizga oshgan). Kasallikning shishlarsiz, gipertenziyasiz kechuvchi monosimptomli xili 3 marta oshgan. Albatta bu bolalarga nisbatan jamlashtiruvchi

«Nefrit» terminidan foydalanish mumkin, biroq ularning bir qismida nefritga o'xshash kasallik bo'lishi mumkin deb o'ylash mumkin.

GN manifestatsiyasi va xatto rivojlanishning ko'p darajasi shu regionda ustunlik kilayotgan u yoki bu infektsiyaga bog'liq. Xususan malyariyadan so'ng rivojlanuvchi nefrit Afrika kontinentining ko'p mamlakatlariga xos, poststreptokokkli nefrit-Malayziya uchun xosdir. SHuni esda tutish kerakki, poststreptokokkli nefrit antibakterial ta'sirlarga chidamli mikroob shakllari kelib chikkanligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Etiologiyasi. O'tkir glomerulonefrit (UGN) etiologiyasida quyidagilar farklanadi. 1.Streptokokkli infektsiyaga (kupincha bu betta-gemolitik streptokokkning A guruxi 1:2:4 tiplari). Angina, streptokokkli impetigo va boshqa kasalliklarni o'tkazgandan so'ng kelib chiqadi.

2.Stafilokokk. 3.Pnevmonokokk. 4.Viruslar: tsitomegaloviruslar.

5. Malyariya plazmodiylari, zaxm qo'zgatuvchisi.

6. SHuningdek UGN boshqa sabablar natijasida rivojlanish mumkin.

1.Emlashlar, dori vositalari. 2.Ilon va ari zaxarlari. 3.Organizmni sovuqda qolishi.

UGN nasliy tabiatli bo'lishi xam mumkin. Bu Alport sindromi va Gudpascher sindromiga xos. KBM—bu kalinligi 300nmli 3 kavatli matriks glikoproteidlardan iborat, uz ichiga fibropeptin, laminin, 4-tip kollagen, manfiy zararlangan geparansulfat proteoglikanlarni oladi. 4-tip kollagenning turli variantli zanjirlari bor, ular o'z navbatida g6 gacha 4 tip kollagen deb belgilanadi. Xar bir zanjirni uz geni kodlaydi. Bu genlar juft xolda 3ta turli xromosomalarda joylashadi. 4 tip kollagenining 2 ta zanjiri bilan eng muxim klinik sindromlar bog'liq: Alport, Gudpascher sindromlar shular jumlasidandir.

Kasallikning klinikasi.

O'tkir GNning klinik ketishi, kurinishlari va laborator kursatkichlarini kiskacha xarakterlash mumkin emas.

O'tkir GN, A guruxga kiruvchi bettagemolitik streptokokk chakirgan, utkazilgan faringitdan 7-14 kundan sung yoki utkazilgan piodermiyadan 14-21 kundan sung rivojlanadi, shuningdek O'tkir GN utkazilgan virusli infektsiyadan keyin xam rivojlanadi, ya'ni grippdan keyingi davrdir. Barcha bemorlarda (85- 95%) O'GN siklik ketishini ifodalovchi 3ta davrdan iborat.

1. Boshlangich davr.
2. Simptomlarni ortga rivojlanish davri.
3. To'lik klinik-laborator remissiya davri.

10-15% xollarda O'GN siklik kechmaydi (salbiy) va rivojlanish davomida surunkali shakliga transformatsiyalanishi mumkin. (SGN)

SHuningdek asorati tufayli letal xolatga olib kelishi xam mumkin. Masalan UBE asorati tufayli aksariyat bemorlarda 4-6 xafta mobaynida yuzini shishganligi, teri koplamlari rang-parligini va diurez 200-300 ml/sutkasiga kamayganligi aniklanadi. Siydik rangi xira, ba'zan gusht yuvundisi rangida. AB biroz ko'tarilgan (130-180-150-190 mm.sim.ust.), ba'zan qorin va bel soxasida noma'lum og'riqlar, bosh ogrigi va qusish kuzatiladi¹.

Keyingi 5-9 kun maboynida ko'z tubi uzgarmagan xolda gipertenziya oshishi mumkin. Bu davrda gematuriya makrogematuriyaga o'tishi mumkin.

Proteinuriya 0,5-3,5g/kun, ba'zi bemorlarda unchalik katta bo'lmagan, qisqa muddatli (3-5 kun) leykotsituriya (10-20 ml sutkasiga) shuningdek eritrotsitar tsilindruriya kuzatiladi. Ko'pincha anemiya, leykotsitoz, eozinofiliya bo'ladi. Buyraklar funktsiyasi buzilmagan yoki biroz buzilgan. Renal funktsiyalarni sezirali buzilganligini ifodalovchi UBE dagi oliguriyadan farqli o'laroq, bu oliguriyada siydik nisbiy zichligi yuqori bo'ladi (1013 gacha). Koptokchalar kamroq pasaygan

(50-60 ml/min endogen kreatinin klirensi bo'yicha). Kotsentratsiyalash va N-ionlari ekskretsiya qilish cheklanishi mumkin, reabsorbtsiyalanadi. Zardobda mochevina miqdori oshib

(«O'tkir davr» giperazotemiyasi), 3-5 kun mobaynida saqlanadi. Kasallik tsiklik kechganda 2-3 hafta oxiridan boshlab simptomlar orkaga qayta boshlaydi, gipertenziya va shish, gematuriya, proteinuriya asta sekin kamayadi va yo'qoladi. Aloxida simptomlar 6 oydan ko'p vaqt saklansa surunkali shakli xakida gapirish mumkin. O'GN boshlangich davrida kuzatiladi:

1) O'tkir nefrotik sindrom-shishlar, gipertenziya, gematuriya, proteinuriya – 2 g/kun va undan kup.

2) Aloxida siydik sindromi - gematuriya, shish va gipertenziyasiz, proteinuriya

3) Nefrotik sindrom - shishlar, proteinuriya 2,5 g/kundan kup, giperlipidemiya. Boshlangich davrida gipertenziya fonida va O'tkir buyrak etishmovchiligi kuzatilishi mumkin, shuningdek UBE kabi kichik asoratlar ruy berishi mumkin. Akademik SHanin ta'riflashicha nefrotik sindrom - bu organizm patologik xolati bulib, siydik bilan o'rta molekulali oqsillarni yo'qotish va uning kon plazmasida kotsentratsiyasi kamayishiga karatilgan gomeostaz tizimining reaktsiyasi xisoblanadi.

Proteinuriya jarayonida organizm kichik va o'rta o'lchamli (5.5 nm gacha) oqsillar, eritropoetin, transport oqsillari ajraladi. Bunga javoban jigarda lipoprotein ishlab chikarish funktsiyasi oshadi. Jigar massasi kattalashgan. Bu erda albumin va transferrin bilan bir qatorda ultrafioletga tushmagan yirik oqsillar-apolipoprotein V, E fibrinogen xosil bo'ladi.

Ularning qon zardobidagi miqdori oshadi. Qon plazmasi tarkibi butunlay o'zgargan. Onko – va osmotik bosim tushadi. Bu plazmani tomirdan tashkariga - interstitsiyga chiqishini ta'minlaydi. SHish xosil bo'ladi. Xujayralararo suyuqlik xajmi oshadi bu buyrakning natriyuritik gormonga nisbatan areaktivligini, shuningdek parenximasidagi patologik o'zgarishlar natijasida bo'ladi. Laborator tekshirishlar natijasiga ko'ra jigarda oqsil xosil bo'lishi 4 marta oshadi. SHunga qaramasdan oqsil miqdori normaga nisbatan 25% ga tushib ketadi (xususan albumin). Ba'zi oqsillarni yo'qotish jigarda ular sintezning intensivligini oshirish bilan to'ldirib bo'lmaganidek, nefrotik sindrom eritropoetin etishmovchiligini, transferrin yukotishidan anemiya bilan kechadi. Iglar yo'qotilishi natijasida orttirilgan immunodefitsit xolati yuzaga keladi. SHuningdek gormonlar tashuvchilari etishmovchiligidan endokrinopatiyalar vujudga keladi. Albumin bilan

bog'langan estrogen va androgenlarni yo'qotilishi natijasida klinik jixatdan sezilsiz gipogonadizm rivojlanishi mumkin. Yana vitaminlar tashuvchi oqsillar xam yo'qotiladi - raxit rivojlanadi (vitamin D etishmovchiligi), siydik bilan kichikrok oksillar yo'qotiladi - giperkoagulyatsiya rivojlanadi. Buyrak venalari trombozi yuzaga kelishi mumkin. Jigarda lipoproteinlar kup ishlab chikarilishiga javoban qonda xolesterin mikdori oshadi.

O'GNni surunkali shaklga (5-15% xollarda) utishi-surunkali GN deyiladi. SGN kuyidagi kasalliklarda rivojlanadi.

- 1) Membranoproliferativ GN
- 2) Membranoz nefropatiya
- 3) Alport sindromi
- 4) Tizimli qizil yugurik (SKV)
- 5) Diffuz glomeruloskleroz
- 6) Gemorragik vaskulit
- 7) Tez avj oluvchi GN
- 8) Berje kasalligi.

SGN ning 3-ta shakli farklanadi:

3) Nefrotik shakli - maktab bolalarda qaytalanuvchi kechishga ega. Klinik jixatdan turli darajadagi shishlar, 2,5 g/kundan oshgan proteinuriya, disproteinemiya, giperlipidemiya bilan ifodalanadi. Morfologik koptokchalarda minimal uzgarishlar. Kam xollarda mezangioproliferativ va boshka o'zgarishlar. Buyrak funktsiyasi saqlangan. Kortikosteroid va sitostatik preparatlardan foydalanish ijobiy natija beradi. Gematuriya va gipertenziya kuzatilmaydi¹.

4) Aralash shakli - asosan maktab yoshdagi bolalarda uchraydi. Klinik nefrotik va gematurik sindromlarni qo'shilishi bilan xarakterlanadi. SHunindek ularga gipertenziya qo'shilishi xam mumkin (prognoz salbiy). Koptokchalar filtratsiyasi va buyrakning kontsentratsiya funktsiyasi barvaqt buziladi buyrak biopstatida kuzatiladi. SBE bu shaklini avj olishi tanlangan davolash muddati va usullariga bog'liq.

Gematurik shakli – gematuriya shaklida faqat siydik sindromi bilan nomoyon bo'ladi. Mikro- va makrogematuriyaga birozgina proteinuriya (1g/kungacha) qo'shilishi mumkin. Buyraklar funktsiyasi saqlangan, AB normal. Buyrak biopstatida diffuz MPGN, kanalchalar epiteliysi distrofik uzgarishlari, interstitsial tukima uchokli sklerozi aniklanadi. Lyuministsent mikroskopiyada Ig G, M, komplement fibrinning oshishi kuzatiladi. 40-50% xollarda immunoglobulin A ning oldida yoki

total ogishi kuzatiladi. Ig G normal darajada bo'lganda zardobda immunoglobulinlar oshadi. Bunday variantli GN, uni birinchi bulib tariflagan avtor nomi bilan Berje kasalligi deyiladi (yoki IgA-GN). Glyutenning antigen

stimulyatsiyasi IgA giperproduksiyasini inkor etmagan xolda, kasallik rivojlanishi persisterlovchi virus infeksiyasi bilan bogliq deb taxlil qilinadi.

Tashxisi va solishtirma tashxisi. UGNni tashxisi yukorida aytilgan infeksiyon (ko'pincha streptokokkli) va neoinfeksiyon faktorlar ta'sir etgandan so'ng to'satdan boshlanishi, shuningdek asosiy simptomlarni ko'shib kelishi (shishlar, gipertenziyalar, siydik sindromiga) kura kuyiladi.

O'GNni SGN farqlash lozim. SGN 1 yildan ortik davom etadi, GNning turli morfologik turlarida ekssudativ komponentlari sust rivojlangan ikkilamchi GNdan, buyraklar tug'ma displaziyasi natijasida rivojlangan GNdan, pielonefritdan farklash lozim. Aloxida siydik sindromi (gematuriya, uncha katta bulmagan proteinuriya) buyraklar funksiyasining saklanganligi, Ig A va Ig A saklovchi TSIK asosidagi Berje kasalligi glomerulyar cho'kmalar, aynan Ig A SGN ning gematurik shakliga tashxis qo'yishda asos bo'ladi. GNning ushbu shaklini gematuriya va proteinuriya, kanallar funksiyasining cheklanishi bilan namoyon bo'lishi, almashinuv va boshka tabiatli interstitsial nefritdan farqlash lozim.

GNga shubxa qilinganda qanday laborator tekshiruvlar qilinadi:

- Siydik taxlili
- Zardobda komponentni aniklash (S3 va S4)
- Zardobda streptokokkga qarshi antitelolarni aniqlash
- Antinuklear omilni topish
- Gepatit B markyorlarini topish
- Antinuklear sitoplazmatik antitelolar titrini aniqlash

O'tkir diffuz GNni buyrakni toksik shikastlanishidan, O'tkir pielonefritdan, DVS - sindromi yoki u bilan bog'liq patologik xolat, gemolitiko-uremik sindromdan, trombotik, trombositopenik purpuradan, SGN zurayishlaridan differentsiyalash lozim. Bolalarda buyrakni toksik shikastlanishlari, O'tkir infeksiyon kasalliklarda mikroorganizmning buyraklar tomir tizimiga toksikosklerotik ta'siri ostida rivojlanadi. Buyrakning toksik shikastlanishi kam ifodalangan siydik sindromi bilan namoyon bo'ladi (siydik oksili, mikrogematurik, siydik cho'kmasida yakka silindr va buyrak epiteliylari) qaysiki infeksiyon kasalliklar avjida topiladi, keyin yo'qolib ketadi.

O'GNni birlamchi o'tkir pielonefritdan farqlashda oxirgisiga yaqqol umumiy

intoksikatsiya, anoreksiya, kungil aynash, kusish, tana vaznini yukotish, chankash, yakkol namoyon bulgan dizuriya, neytrofiluriya, bakteruriya xos. O'GN uchun xarakterli: shish sindromi, arterial gipertenziya, gematuriya, oliguriya buyrakning kontsentratsiyalash funktsiyasining buzulishi.

Gemolitik-uremik sindromlari, oshkozon - ichak o'tkir kasalliklari, bir qancha dorilar ichish natijasida kelib chiqadi. Kasallik erta yoshda boshlanadi (2-3 yoshgacha). Gemolitik- uremik sindrom uchun O'tkir rivojlanuvchi gemolitik anemiya, gemolitik sindrom bilan birga keluvchi trombositopeniya xarakterli. O'BE kelib chiqishi mumkin. O'tkir GN cho'zilgan formasini surunkali GNning o'tkirlashish davri bilan farqlash kerak. Bunda anamnezi chukur tekshiriladi. Bundan oldin bemor buyrak kasalliklari bilan ogriganligi, surunkali o'choqlar bor yoki yo'qligi aniqlanadi.

SHuni aytib kerakki surunkali GN o'tkirlashishi biror infektsiya 2-4 kun utgandan sung boshlanadi. O'tkir GNda boshlanish davri uzokrok (14-12 kun), agar o'tkir GN anamnezida umumiy intoksikatsiyabelgilari borligi, arterial gipertenziya, anemiya, disprotein- va gipoproteinuriya, buyrak kanali funktsiyasi buzilishi, buyrakda ketayotgan jarayonlar bir yildan ortik davom etayotgan bulsa - bu surunkali GN ekanligidan dalolat beradi.

Davolash (etiotrop va patogenetik).

1. Rejim va elektrolit balansini saqlash
2. Antibakterial terapiya
3. Vitaminoterapiya
4. Gipotenziv terapiya
5. Diuretik moddalar
6. Patogenetik terapiya
7. Glyukokortikoidlar
8. Immunodepressiv moddalar

Rejim va elektrolit balansini aniqlash. O'tkir GN da kasallik boshlanishidan 1,5 oy ichida yotok rejim belgilanadi. YArim yotok rejimga-verandalarga chiqqanda ruxsat beriladi. Erkin kasalxona rejimida-bola sayr qilishi kerak, massaj va parhez belgilanadi.

Buyrakka bog'lik bo'lmagan davri ekanligidan qat'iy nazar bunday bemorlarga allergiya chaqiruvchi mevalar, kup tuz eyishi, ekstraktli moddalar qat'ian ma'n qilinadi.

Bunday bemorlarga meva va sabzavot maxsulotlarini, steroid terapiya

o'tkazish davrida esa quritilgan mevalar (K^+ tutuvchi) tavsiya etiladi. GN o'tkir fazasi 2-3 aktiv darajasida kasallik o'tkirlashganda xayvon oqsili, cheklangan tuzsiz ovkatlar beriladi. SHuni yodda tutish kerakki, tuzsiz parxezdagi oziq – ovqat tarkibida Na tutganligi (20 mmol Na) sababli giponatriemiya kelib chiqmaydi.

Ion muvozanat buzilishi-gipokaliemiya, bu mushak kuchsizlanishi, parezi, ichak utkazuvchanligi buzilishi, zaporlar, ritm buzilishi, fibrilyatsiyaga olib keladi.

Kaliy eritmalarini yuborishning maksimal tezligi va kontsentratsiyasi K^+ ni korrektsiya qilish uchun yuboriladi. Bunda K^+ eritmada 40 mekv/l (agar periferik venaga yuborilsa) mikdorda bo'lishi kerak. Agar tez yuborilsa paresteziya va flebitga, yurak faoliyati tuxtashiga olib kelishi mumkin. Agar bolaning xayoti xavf ostida bulsa (ritm buzilishi, fibrilyatsiya) unda 1 mekv/kg/s gacha infuziya tezligini oshirish mumkin. Natriyning kamayishi giponatriemiya deyiladi. Agar klinik simptomlari boshlansa korrektsiya qilinadi. U turlicha bo'lishi mumkin: oshkozon-ichak buzilishidan tortib, ruxiy status buzilishi, talvasa va komagacha bo'lishi mumkin. Bu bemorlarga 3% gipertonik eritma yuboriladi. 1 ml eritma yuborganda Na kontsentratsiyasi 1 mekv/l ga oshadi.

Antibakterial terapiya. Poststreptokokk GNda aktiv antibakterial terapiya penitsillin va shu katorga kiruvchi polusintetik preparatlar bilan kasallik boshlanishidan 1.5 oy ichida utkaziladi. Kasallik manifestatsiyasi boshlanishdan 1.5-2 oy infektsiya uchoklari paydo bulsa, surunkali tonzillitda operativ sanatsiya utkaziladi. Uzoq muddat steroid terapiya utkazilishi antimikrob ximoya ishlatishga sabab bo'ladi. Ammo bu asoratlari ichida disbakterioz 1chi urinda turadi. Bunda

ichak mikroflorasini tanlash uchun kolibakteriya, laktobakteriya, bifidumbakteriya, bifikol kabi preparatlar ichiriladi. Antibakterial preparatlar ichida GNni davolash uchun nefrotik ta'sirga egalari (monomitsin, kanamitsin) qo'llanilmaydi. Bolada tonzillektomiya operatsiyasini tugri bajarish uchun operatsiya uz vaktida belgilanishi va 10 kun davomida (operatsiyadan sung) antibiotik va antigistamin preparatlari qo'llanishi kerak.

Vitaminoterapiya. Angioprotektiv ta'sur uchun vitamin C kam dozada beriladi. Vitamin A (retinol) biriktiruvchi to'qima dezorganizatsiyasiga qarshilik qiladi. Vitamin D antiraxitik effekt beradi. B gruppavi vitaminlari xam qo'llaniladi.

Gipotenzivterapiya. Gipotenziv moddalar 4 guruxga bulinadi. 1-guruxga MNSni tinchlantiruvchi preparatlar: valeriana, pustirnik kiradi. Ular giperkortitsizm belgilari paydo bulganda qo'llaniladi. 2-guruxga antiadrenergik moddalar: raufolvin, klofelin, ganglioblokatorlar kiradi. 3-guruxga nitroprussid va apressin

kiradi. Bu moddalar GNni davolashda xozir qo'llanilmaydi. GNni davolashda asosan 4-gurux preparatlari diuretiklar kuprok qo'llaniladi. Xozirda gipotenziv moddalar: nifedipin, kaltsiy kanallari blokatorlari: kaptopril qo'llanilmoqda.

O'smirlarda arterial gipertenziyada qanday tekshirishlar o'tkaziladi? Bunda buyrakning yashirin patologiyasini, xirurgik korrektsiyaga olib keluvchi buzilishlarni aniklash uchun tekshiruv olib beriladi. Agar oilaviy anamnezida essentsial gipertenziya bo'lsa tekshiruvlar natijasiz xisoblanadi.

Tekshiruv: siydik taxlili, kreatin, mochevinani aniqlash, buyraklar KZIsi, agar bolada diastolik bosim 120 mm.sim.ust. bo'lgan gipertenziya bo'lsa- angiografiya o'tkaziladi.

Diuretiklar. Nefrotik xarakterdagi shishlarda gipotenziv moddalar, tuzsiz dieta, yotok rejimi qo'llaniladi. Nefrotik va aralash genezli shishlarda diuretiklar qo'llaniladi. Diuretiklar ta'sir mexanizmiga kura 3 turga bulinadi.

1. guruxga saluretik moddalar (dixlotiazid, furosemid, uregit, brinaldeks) kiradi. Dixlotiazid GNda shish bulganda qo'llaniladi. Furosemid - yakkol yoki unchalik yakkol bulmagan nefrosklerotik uzgarishlarda qo'llaniladi. Diuretik effekt 4 soat

2. ichida 1-5 mg/kg bola ogirligi dozasida kuzatiladi. Gipotiaziddan farkli ravishda furosemid kam mikdorda K+uretik ta'sir kursatdi. Buyraklar funktsiyasi birdaniga pasayishi- sklerotik jarayonlarda aloxida transport tizimlar buziladi va diuretik moddalarga nisbatan sezgirlik oshadi.

3. guruxga organizmda K+tutib turuvchi moddalar kiradi (aldakton va veroshpiron).

guruxga tomirda osmotik bosimni uzgartiruvchi moddalar kiradi. Ularga mannit, reopoliglyukin kiradi. Osmotik diuretiklarga yana albumin, tuzsiz protein kiradi. Ular tomirga ko'p miqdorda yuboriladi.

Tiazid guruxi diuretiklari furosemiddan nimasi bilan farq qiladi?

Dixlotiazid distal kanallarda va Genli kovuzlogiga nisbatan kup xolda Na, Cl reabsorbtsiyasini ingibirlaydi. Ta'sir yuborilgandan sung 1-2 soat ichida yuzaga chiqib eng yuqori ta'siri 4-6 soat ichida yuzaga keladi. Ta'siri furosemidga nisbatan uzoqroq davom etadi. Tiazidlar shishlarda kamroq, lekin gipertenziyada effektivroq, giperkaltsiuriyada proksimal buyrak kanalchalariga bog'liq asidoz korrektsiyada yaxshi naf beradi. Gipovolemiya va gipokaliemiyaning chaqiradi.

Furosemidning diuretik ta'siri nimaga asoslangan? Furosemid Genle qovuzlog'ining ko'tariluvchi oyoqchasiga ta'sir ko'rsatadi. Bu bilan Na, K, Cl ni

bloklaydi. Bu bilan Ca^{2+} va Mn^{2+} resorbtitsiyasini susaytiradi. V/i yuborilganda 5 min dan sung va eng yukori ta'siri 2 soatdan sung boshlanadi.

Patogenetik terapiya. Asosiy rol ni immunomodulyatsiya uynaydi. Bunda ortikcha antitelo xosil bo'lishidir, birlamchi gipoimmun xolat fonida paydo bo'ladi. Bu bilan birga yalliglanish mediatori tormozlanishi, komplement, konda proteazlar aktivligi, trombotsitlar, kinin, limfokin, gistamin, prostoglandinlar tormozlanishi xam bo'ladi.

Glyukokortikoidlar-mezenximial xujayralarga katabolik ta'siri tufayli GNni davolashga keng qo'llaniladi. Bu proliferativ-sklerotik jarayonlar tormozlanishiga olib keladi. Bu asosan prednizolonni antikoagulyantlar va antiagregantlar bilan birga qo'llanganda kuprok namoyon bo'ladi. Ta'sir mexanizmiga kura immunodepressiv moddalar bir necha guruxga bulinadi:

1. gurux antimitotik moddalar (tsiklofosfan, xlorbutil)
2. gurux antimetobolitlar (6-merkaptopurin, azatioprin)
3. gurux fermentlar (L- asparaginaza).
4. gurux alkaloidlar (vinblastin, vinrkistin, kolxitsin).
5. gurux antibiotiklar (xloramfenikol, mitotsin S, aktinomitsinS va D).

Nefritlarni davolashda patogenetik zamonaviy moddalar ichida antiagregant-

dipiridamol (kurantil) roli katta. Bu modda trombotsitlar agregatsiyasini tormozlaydi, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi, mayda tomirlar spazmini kamaytiradi. Prednizolonni xlorbutil va geparin bilan kushib kullash GNda tez diuretik ta'sir kerak bulganda va buyrak tukimasini fibroblastik uzgarishlari bulganda yaxshi yordam beradi. SHu maksadda terapevtik moddalar kompleksiga 4 komponentlar-kurantil xam qo'shiladi. Bu 4 komponentli terapiya kup tarkalgan membranoproliferativ GNni davolashda yaxshi naf beradi. TSitostatik urinda bu xollarda kupincha xlorbutin urniga azatioprin 2-3 mg/kg 1 kunda dozada qo'llaniladi. Geparin 150-200 ed/kg kun parenteral, kurantil 3-5mg/kg kun dozada qo'llaniladi. Prednizolon dozasi 1 ml/kg kundan oshmaydi. Terapiya davomiyligi 6oy.

Glyukokortikosteroidlar GNda karshi kursatma xisoblanadi. Bundan tashkari buyrak displaziyasini, GNning sklerotik variantlarida, gormonorezistentligi paydo bulganda, gormonal terapiya asoratlarida (kaltirash, katarakta, steroid diabet, osteoporoz, OIS yara kasalligida, arterial, miya ichi gipertenziyalarida) infektsiyalarda qo'llanilmaydi.

GNni davolashda indometatsin xam ishlatiladi. Bu preparat GNning aktivligi

oshganda, buyrak dizembriogenez belgilari yukolganda aloxida yoki boshka preparatlar bilan birga qo'llaniladi.

Asorati. Azotemiya-asosiy asoratlardan biri. Bu buyrak etishmovchiligi tufayli kelib chikkan konda azot va mochevina mikdori oshishi bilan xarakterlanadi. Mochevina ajratish tezligi istemol kilingan oksil mikdoriga boglik. Buyrak ogir patologiyasida mochevina ekskretsiyasi buzilib reabsorbtsiyasi kuchayadi. Bu uz navbatida konda mochevina kupayishiga olib keladi. Lekin boshka patologik xollarda xam mochevina mikdori oshishi mumkin. SHuning uchun buyrakka boglik azotemiya ekanligini aniklash uchun buyrakda kreatinin balansini aniklash lozim. Kreatinin mushaklarda arginin va metionindan xosil bo'ladi. Kreatin ma'lum mikdorda kreatininga aylanadi va mushukdan siydikka utadi.

Konda kislota-ishkor muvozanati uzgaradi. Elektrolit balans buziladi. Anemiya yuzaga keladi. Bu sindrom bulgan bola fizik rivojlanishdan orkada koladi. SHish va gipertenziv sindrom kuchayadi.

3-AMALIY MASHG'ULOT. Bolalarda revmatik kasalliklarning zamonaviy kechishi, yangi gurux farmpreparatlarini qo'llash. (4 soat)

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni bajarish lozim

- Bolalarda artrit kasalligining turlarini, tasnifini bilishi
- Bolalarda artrit kasalligining innovatsion diagnostika usullarni bilishi
- Laborator tashxis usullari, ularni qo'llashga ko'rsatmalarni bilish

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar xaqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

YUvenil idiopatik artrit (YUIA)- surunkali biriktiruvchi to'qima kasalligi bulib, bevosita periferik bo'g'imlarning eroziv destruktiv poliartrit tipida kuchayib boruvchi zaralanishi bilan kechadi. SHu bilan birga patologik jaraen boshka organ va to'qimalarni xam qamrab oladi. Etiologiyasi nasliy moyillik, klostridiyalar, mikoplazmalar, xlamidiyalar, gripp va herpes viruslari, travma insolyatsiya immun defitsit xolatlaribilan boglik. YUIAning asosiy patogenezi immunopatologik reaksiya rivojlanishi xisoblanadi. Buning sababi T, V limfotsitlarning disbalansi xisobiga kelib chikuvchi immun javobning nazoratining buzilishiga javobi xisoblanadi. Aynan T limfatsit tizimsining immunodefitsitini V limfotsitlarni nazoratsiz tarzda ajratmalarini va qisman IgG ni sinteziga olib keladi. Buning natijasida bo'g'imlar sinovial qobig'ini etiologik omillar ta'sirida zaralanishi va maxalliy immun reaksiya rivojlanishiga olib keladi. Immun reaksiya antigen-antitela tipida kechadi. Sinovial qobiqning plazmatik xujayralari uzgargan IgG ni begona antigen sifatida qabul kilib, IgG va IgM sinfiga kiruvchi revmatoid omillarni ishlab chikaradi. Revmatoid omillar va immunoglobulinlar ta'sirida immun kompleks xosil bo'ladi. Ular esa uz navbatida bir kator zanjir reaksiyalarni chakiradi. Bularga ivish tizimsining aktivlanishi, limfatsitlardan limfotoksinlarni ajralishi komplement komponentlarni aktivlanishi kiradi. Neytrofillar ta'sirida immun komplekslar fagotsitozi va ularni parchalanishi bir kator yallig'lanishga qarshi moddalar yallig'lanish mediatorlarini (proteolitik lizosomal fermentlar, gistamin va b.) ajralishiga olib keladi. Bular yallig'lanish rivojlanishiga keyin esa bo'g'imlarda, tomirlarda va ichki organlarda destruktisyalarga olib keladi¹.

Bunda barcha yoshdagi bolalar ko'pincha qiz bolalar kasallanadi. Etiologik omillarni ta'siridan sung 1-2 xafta o'tgach kasallikning birinchi belgilari yuzaga

chikadi. Kasallikning prodromal belgilari kasallik rivojlanishidan bir necha hafta eki oy oldin paydo bo'ladi. Ko'pincha butun badandagi karaxtlik kul va oeklarda kuchlirok bo'ladi. Karaxtlik aktiv xarakatlardan sung yo'qoladi. Bu sindromni kelib chikishini buyrak usti bezida endogen gidrokortizon ishlab chikarilishi normal ritmini buzulishi bilan bog'lanadi. Bundan tashqari prodromal belgilar ob xavoga bog'liq bo'lgan bo'g'imlardagi og'riq, ishtaxa pasayishi, ozish, yurak urib ketishi, ko'p terlash, subfebril tana xarorati, ECHT ning biroz oshishi ko'rinishida kechishi mumkin. Kasallik kupincha o'tkir osti ko'rinishida boshlanadi. Asta sekin turgun poliartralgiya yoki artrit (ko'pincha qo'l va oyoq panjasining mayda bo'g'imlari)paydo bo'ladi. Og'riqlar ertalabga yaqin kuchayadi. Kun davomida og'riqlar kamayib boradi. Og'riqlar umumiy va maxaliy karaxtlik bilan birga kechadi. Qisib turgan qo'lqop simptomi yoki korset simptomi paydo bo'ladi. Bu belgilar bemorni o'rnidan turishini eki kiyinishini qiyinlashtiradi.

Erta davrlarda tizza va bilak panja bo'g'imlari (kam xollarda boldir tovon bo'g'imlari) zararlanadi. 70 % xollarda bo'g'imlar zararlanishi simmetrik kechadi. Kasallikninig erta boskichlarida bo'g'imlar zaralanishi ekssudativ bo'ladi. Palpatsiya qilinganda kuchli og'riq va flyuktuatsiya aniqlanadi. Bu bo'g'imlarda suyuqlik borligini bildiradi. Tegilganda bo'g'imlar issiq bo'ladi. Zararlangan bo'g'imlarda bo'g'im to'qimasining va atrof mushaklarning reflektor spazmi xisobiga xarakat cheklangan va og'riqli bo'ladi. Barmoklarda bukuvchi kontrakturalar xarakterli.

Allergo-septik varianti bir muncha og'ir o'tadi. Unga o'tkir boshlanish va qaltiroq bilan kechuvchi yuqori xarorat va ko'p ter ajralishi xarakterlidir. Septik variantida isitma turgun bulib 2-3 xaftadan 2-3 oygacha cho'zilishi mumkin. Ko'prok poliform, dog'li-papulez, bazan urtikar toshmalar, turg'un allergiya xosdir. Kasallik boshlanishida mioperikardit va plevrozotiljam ko'rinishidagi vistseral patologiya aniklanadi. Bolalar mioperikarditda to'sh ostida og'riqqa, bezovtalanish kabi shikoyatlar bilan kelishadi. Perikardda ozgina suyuqlik bo'lsa xam majburiy xolatini egallaydi va xansirash, akrosianoz yurak tonlari bo'g'iqlashishi, yurak chegaralarining kengayib ketishi kuzatiladi. Perikardit qo'shilgan bo'lsa, perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Bir vaktning uzida plevrozotiljam rivojlanishi bemor axvolini yanada og'irlashtiradi. Xansirash va sianoz ortadi, boshida quruq sung xo'l yo'tal paydo bo'ladi. O'pkaning ikki tomonida xam turli kalibrli xirillashlar, plevra ishqalanish shovqini eshitiladi. Still sindromidan farqlanib, bo'g'imlardagi patologik jaraen faqatgina artralgiya bilan chegaralanib, oylar yotgandan so'ng

o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bazen bu o'zgarishlar kasallik boshlanishidan yillar o'tganidan so'ng paydo bo'lishi mumkin. Kasallikning vistserit varianti bo'g'im va bo'g'imli vistseral shaklning oralig'i ko'rinishida namoyon bo'ladi. Kasallik boshlanishi ko'pincha nimo'tkir yoki surunkali bo'ladi. Bo'g'imlarning shikastlanish soni 4-6 tadan oshmaydi, unga bo'g'imda erta fibroz o'zgarishlar ro'y berishi xarakterlidir. Keyinchalik fibroz perikardit, plevrit va o'pkani diffuz, fibroz-sklerotik o'zgarishlari rivojlanadi. Tayanch-xarakat apparati va ichki azolarda xam uzluksiz usib boruvchi fibroz rivojlanadi. YUIA ni ko'z shikastlanishi bilan kechadigan shaklida bo'g'imdagi uzgarishlar kam ifodalanib, mono-oligortrit ko'rinishda kechadi. Ko'zning birlamchi revmatoid artritini tashxis qilish juda kiyin, ko'proq ko'zning qon tomiri qobig'i shikastlanib iridotsiklit yoki uveit ro'y beradi. O'ziga xos triada simptomlari: iridotsiklit, katarakta va tasmaimon qorachiq distrofiyasi xosil bo'ladi. Ko'rish qobiliyati sezilarli pasayishi yoki uning to'liq yo'qolishi kuzatilishi mumkin. Uveit (yoki iridotsiklitning) – bu ko'zning kamalak pardali va siliar tanasining yallig'lanishidir. Oligoartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning 20% ni, poliartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning 5% ni tashkil qiladi. Lekin 2 ta guruxda uveit rivojlanishi xavfi bulgan bemorlar ko'prok antinuklear antitela

(ANA) topilgan bemorlardir. ANA topilgan 7 yoshgacha bo'lgan bemorlar xar 3-4 oyda oftalmologik tekshiruvdan o'tishi kerak. YUIAning bo'g'im viseral shakli bilan kasallanganlarning 2% dan kamida ko'zda yalliglanish jarayonlari rivojlanadi. Bunday bolalar yilda 1 marta okulist ko'rigidan o'tishi kerak. Ko'riklarning muntazamligi nixoyatda muxim bulib, uveit bilan kasallanganlarning ko'pchiligida shikoyat bo'lmaydi. Klassik lateks-test yordamida aniqlanganidan revmofaktor IgM sinfidagi anti – IgG antitela bo'lib xisoblanadi. Revmatoid artrit bilan kasallangan kattalarning 80% ini qon zardobida revmofaktor topiladi, faqat 5-10% gina YUIAli bolalarda (kasallikning poliartikulyar shakli asosan katta yoshdagi kizlarda), 20% RA – seronegativ xollarda uchraydi. Yolg'on musbat natijani tizimli qizil yugurik, SHegren sindromi, biriktiruvchi to'qima kasalliklari, virus va parazitlar infektsiyali sarkoidozda, bakterial endokarditni nimo'tkir turida berishi mumkin.

SHuning uchun RF aniqlash YUIA tashxisini qo'yish yoki uni inkor etishga yordam bermaydi. YUIAga o'rtacha gipoxrom anemiya (NV 100-110 gl, kamida 80 gl) ECHT oshishi va yallig'lanishni o'tkir fazali ko'rsatkichlarning (fibrinogen, S-reaktiv oksil) ko'payishi xos. YUIAda anemiyaning asosiy sababi bulib, RES tomonidan temirni ortiqcha ushlanishi xisoblanadi. YUIA da periferik qonda

leykotsitlar va neytrofillar miqdori odatda me'rida bo'ladi. YUqori istimada eki glyukokortikosteroidlar bilan dovolanganda $20-50 \times 10^9$ gl gacha leykotsitoz kuzatiladi. Felti sindromida leykopeniya kuzatiladi. Kamrok xollarda, bo'g'imdan tashkari belgilar bilan kechadigan YUIA kasallarda LE-xujayralarini topish mumkin. Bunda suyuqliklarda xarakterli o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Laborator testlar bolada artritning boshqa shaklini birinchi navbatda mustasno qilishni talab etadi (reaktiv, revmatik, infeksiyon, paraneoplastik), lekin YUIA diagnostikasiga yordam bermaydi. SHuning uchun, bolalarda kasallik simptomlari 2 xaftadan ortiq saqlanganda birinchi navbatda ANA aniklash va immunnoglobulinlarni miqdoriy tekshiruvi tavsiya qilinadi. Aloxida xollarda esa RF, antistreptolizin – O va Laym kasalligi qo'zgatuvchisiga qarshi antitelalarni aniqlash ko'rsatilgan. Tashxis turg'un artrit bo'lganda va shunga o'xshash boshqa kasalliklar mustasno qilinganda qo'yiladi.

Ko'zning zararlanishi kuzning oldingi kamerasini tirqishli linza yordamida ko'rish orqali aniqlash mumkin. Bunda uveitning erta loyqalanish simptomini aniqlasa bo'ladi, bu esa yallig'lanish uchun javobgar xujayralar va oqsillar kontsentratsiyasining oshishi xisobiga vujudga kelishi mumkin.

Ko'proq mono va oligoartikulyar variantlarda bo'g'imda og'riq bo'lmasligi, ularda qizarish va kasalning umumiy axvoli yomonlashuvi (masalan revmatizm, SKYU, septik jaraenlari uchun xos bulgan, bundan tashkari uveit rivojlanishi mumkin). YUIA ning tizimli varianti boshlanishida revmatoid toshma toshish muxim taqqoslama tashxis axamiyatiga ega. YUIA revmatizmdan farkanib unda faqat chegaralangan perikardit uchraydi; turgun artrit va migratsiya qilish xarakteriga ega emas. Antistreptolizin - O titri bemorlarda uncha yuqori bo'lmagan miqdorda oshadi. Tizimli qizil yugurik bilan YUIAning taqqoslama tashxis o'tkazish SKYU ning eritema, alopetsiya, MNS shikastlanishi, nevrit kabi xarakterli belgilari topilguncha qiyin bo'ladi. Ko'rsatgichlardan LE-testi musbatligi, nativ DNKga nisbatan antitelolar titrining balandligi topilishi YUIA ning tizimli variantiga xarakterli emasdir. Ko'proq bolalarda kattalarga qaraganda o'tkir infeksiyalarda: (qizilcha, qizamik, gepatit-V, sepsis, tuberkulez) artrit kuzatiladi.

Davolash. Zamonaviy usullar. Davolash bosqich bilan statsionarda, poliklinikada va sanatoriyada kompleks chora-tadbirlarni qo'llagan xolda o'tkaziladi. Asosiy davolashni yallig'lanish jaraenini va allergik reaksiyani to'lik pasaytirishga qaratilgan patogenetik tasir etuvchi vositalar tashkil qiladi. SHu bilan bir katorida, bo'g'imdagi jarayonga maxalliy tasir etuvchi preparatlar

foydalaniladi. Bundan tashkari, surunkali infektsiya o'choqlarini yo'qotishga karatilgan choralar qo'llaniladi. YUIAni zamonaviy dori-darmon bilan davolash o'z ichiga bir vaqtning o'zida 2 xil sinfga kiruvchi dori vositalari – tez tasir etuvchi va yallig'lanishga qarshi preparatlar (steroid eki nosteroid) bundan tashkari bazisli revmatoid jaraenni juda chukur va stabil davolovchi dorilar ishlatiladi. Ko'pgina xolatlarda davoni kasallikning xar qanday variantlarida odatda atsetilsalitsil kislotasidan (kuniga 75 – 100 mg.kg) boshlanadi. Preparatni katta dozalarda xam bolalar yaxshi ko'taradi va og'riqqa va yallig'lanishga qarshi samara ko'rsatadi. Salitsil bo'lmagan preparatlardan ibuprofen, naproksen ko'proq tavsiya etiladi. Barcha yallig'lanishga qarshi preparatlarning nojo'ya tasiri yallig'lanishga karshi bir xil oshkozon-ichak buzilishlari va kon ketishi, eki bazan jigar transaminazalari mikdorining oshishi, bosh og'rig'i va nefrotik samara (interstitsial nefrit, kapillyar nekroz rivojlanishi mumkin). Og'riqning kamayishi va bo'g'imda xarakat cheklanishining kamayishi davolashning boshlangandan 7-10 kun o'tib boshlanadi, 2-3 xaftadan sung praktik jixatdan bo'g'im shishi umuman yo'qoladi. Turgun yaxshilanish 6 oydan sung vujudga keladi. YUkorida ko'rsatilgan davolashni etarli samarasi bo'lmaganda, 4-6 oy o'tgandan sung, ayniksa poliartrit holatlarda, uzok tasir etuvchi antirevmatoid preparatlar qo'llaniladi. Bazis vositalariga oltin preparatlari, D-penitsillin, levamizol, xinolin unumlari, sitostatik immunodenressantlar (siklofosfamid, metatreksat, azatioprin) va Ba'zi sulfopreparatlar (sulfasalazin va sulpiridozin) kiradi. Ba'zi preparatlar organizmda uzoq vaqt kumulyatsiya qobiliyatiga ega, shuning uchun preparatlarni olib tashlaganda xam yaxshilanish va remissiyaning kechishi bir necha oylargacha saklanadi, lekin ko'pincha jiddiy nojuya tasirlar bo'lishi xam mustasno emas. Xinolin unumlari (delagil, plankvenil) birinchi 6-8 xaftada 5-7 mg.kg.kuniga xisobga olib, keyinchalik 2 darobar kam doza buyuriladi. Kortikosteroidlarning yallig'lanishga qarshi va immunodepressant tasiri ko'rinarli bo'lganligi tufayli ular YUIA ni asosiy davolash o'rnini egallaydi. Glyukokortikosteroidlar o'ziga xos kursatmalar. Aloxida bo'g'imlarning og'ir shikastlanishida (bunda kortikosteroidlar bo'g'im ichiga yuboriladi). YUIA bilan kasallangan bolalarda, kattalarga qaraganda GKS uzok muddatda qo'llanilganda ko'prok va tez asoratlar (o'sishning buzilishi, giperkortitsizm, oshkozon-ichak traktining shillik kavatida eroziv-yarali o'zgarishlar) rivojlanishga olib keladi. Nojo'ya tasirlar yaqqolligida steroidlarni kun oraga kamaytirish mumkin. Ba'zi xollarda davolash kasallikdan xavfli bo'lishi mumkin.

Orfan kasalliklar bilan og'rigan bolalar bilan ishlash. Og'ir va tuzalmaydigan bemor bolalar bilan ishlash. Palliativ meditsina

Umumiy kasalliklarning taxlili turli yoshda turli kasalliklarning qay darajada uchraganligini xam uz ichiga oladi. Maktabgacha yoshdagi bolalar xastaliklari ichida birinchi o'rinda nafas olish a'zolari kasalliklari turadi. Ikki yoshdan keyin bolalar orasida yuqumli, kasalliklar soni ortadi, bu xolat 7 yoshga etguncha davom etadi. Nerv tizimi va sezgi a'zolari kasalliklari 3 o'rinda turadi, me'da ichak kasalliklari 4 o'rinni egallaydi. 7 yoshdan boshlab teri kasalliklari 5 uringa chiqadi. Barcha yoshdagi bolalarda o'tkir nafas yullarning kasalliklari xamma yosh guruxlarida birinchi o'rinni egallaydi. Shuning uchun qam bolalarni xar kandy yoshda chiniqtirish juda muxim axamiyatga ega. Maktab yoshidagi bolalarda surunkali tonzilit kasalligi ancha ko'payadi (20-30%). Keyingi yillarda xavo tarkibining ifloslanishi, turli dorivor moddalar, oziq —ovqat sintetik qo'shimchalarining keng qo'llanilishi natijasida bolalarda allergik kasalliklarning soni ko'paymoqda. Gipodinamiya, ekologiya muvozanatining siljishi natijasida yurak —tomir tizimi, tayanch — xarakat apparatining funktsional buzilishlari, eshitish, ko'rishning yomonlashuvi maktab yoshidagi bolalar urtasida ko'payib bormoqda. Keyingi yillar davomida bolalardagi ko'z refraktsiyasi buzilishlari ko'payib bormoqda. Respublikamizda kuchsiz darajadagi miopiya boshlang'ich sinf o'quvchilari orasida 2,5%ni tashkil etadi, 16 yoshli o'smirlar ichida bu ko'rsatkich 19,3% gacha ko'payadi. Tabiiy ozuqa maxsulotlarni kam iste'mol qilganligi, moddalar almashinuvi jarayonlarini izdan chiqqanligi sababli maktab o'quvchilari orasida tish kariyesi keng tarqalgan (70-80%) kasalliklardan biri bo'lib qoldi. Umumiy ta'lim maktab ukuvchilari orasida arteriya bosimning ko'tarilishi bilan kechadigan yurak —tomir tizimidagi funktsional chetlashishlar 8-10% ga, maxsus matematika maktablarida esa 15-20% ga o'zgardi. Nerv tizimining funktsional siljishlari yuqori sinf o'quvchilari orasida 11% gacha ortib bordi. O'quvchilarning kupchiligida, asosan o'smirlik yoshida tana vaznining ortiqqligi kuzatilmokda. 12 %

bolalarda turli darajadagi semizlik aniqlangan. Gavda ko'rinishlari va elka xolati assimetriyasi, bukriliklar, patologik uzgarishlar xamma joyda bir xil emas. Bular sanitariya gigiyena va epidemiyaga zarshi muolajalar utkazish va ularni anik tashkil qilishga, jismoniy tarbiya, bolalar va usmirlarga tibbiy yordam ko'rsatishni joyiga qo'yishga bogliqdir. Bolalarni tekshiruv paytida ularda surunkali kasalliklar bor yoki yo'qligi, tez-tez kasallanib turadigan bolalar soni (%xisobida) aniqlanadi. Tez-tez kasallanadigan yoki surunkali og'rib turadigan bolalar deb, bir yil mobaynida

4 marta va bundan ko'proq betob bo'lgan bolalar tushuniladi. Ma'lumki, umumta'lim maktab uquvchilari orasida salomatlik xolatida u yoki bu o'zgarishlari bo'lgan, surunkali kasallik bilan og'rikan (III salomatlik guruxi) bolalar xam ko'pchilikni tashkil etadilar (15% gacha). Ayniqsa, surunkali tonzillit, kariyes, kuz funktsiyasining buzilishi kabi xastaliklar kup uchraydi. Revmatizm, allergiya, o'pkaning nospetsifik surunkali kasalliklari, jigar, buyrak, ovzat xazm qilish tizimining kasalliklari bilan og'rikan nimjon, tez-tez kasal bulib turuvchi xamda astenik sindromi mavjud bulgan bolalarga jiddiy e'tibor berish lozim. Surunkali kasalliklarga chalingan bolalar soglomlashtirishni maxsus soglomlashtirish muassasalarida, sanatoriylarda, ixtisoslashtirilgan maktablarda amalga oshirishi yaxshi natijalar bermoqda.

4-AMALIY MASHG'ULOT. Oshqozon ichak tizimi kasalliklari. Ularni tashxislash va davolashning yangi usullari. (4 soat).

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni bilishi lozim

- Virusli hepatitlarning xozirgi kundagi kechishi, turlari, klinikasi, genotipi, diagnostikasi va davolash.

- YAngi gurux antivirus preparatlarining qo'llanilishi.

- Surunkali hepatitlarni sabablarini

- Surunkali hepatitlarni tasnifi

- Surunkali hepatitlarni diagnostik standartlarini

- Surunkali hepatitlarnidavolash standartlarini

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar

2. Diagnostik usullar. YAngi diagnostik usullar xaqida informatsiya

3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

Virusli hepatitlarning xozirgi kundagi kechishi, turlari, klinikasi, genotipi, diagnostikasi va davolash.

Hozirgi vaqtda insonlarda uchraydigan virusli hepatitlar A, V, S, D, E turlari alohida shakllangan nozologik guruhlariga bo'linib ular bir-biridan bir qancha xususiyatlari: zaharli mahsulotlar ishlab chiqarishi, yuqish yo'llari va omillari, patogenez va immunogenzi, klinik belgilari, kechish og'irliklari va asoratlari, davollash usullari va profilaktikasi bilan farqlanadi. Ularni birlashtiruvchi xususiyatlari boshqa a'zolariga nisbatan ko'proq jigarni zararlash va jigar faoliyatini buzishdir.

Hozirgi vaqtda hepatitlar yuqish mexanizmi bo'yicha ikki guruhga; og'iz orqali yuqadigan – A, E va parenteral yo'l bilan yuqadigan – V, S, D guruhlariga bo'linadi. Enteral – og'iz orqali yuqadigan hepatitlar – bu og'iz-najas orqali yuqib, kasallik ko'pincha engil kechishi, og'ir shakllari kamroq uchrashi, 1,5-2 oy mobaynida to'liq tuzalishi, surunkali shaklga o'tmasligi bilan farqlanadi. Mikst

hepatitlar bu bir vaqtda bir necha xil viruslar bilan zararlanib yoki organizmda bor infeksiyaga boshqasi kelib qo'shilishi natijasida paydo bo'ladi. Bu kasallik uzoq davom etadi, og'irroq kechib, har xil asoratlarga olib keladi. Virusli hepatit A. Hepatit A RNK saqlaydigan pikornoviruslar oilasiga kiradi. Hepatit B virusidan farqli ravishda ichida sedtsevinasi va qobig'i yo'q. Virusga tegishli bo'lgan 7 ta

genotip qavat bitta NAA saqlaydi. Bu uning monokolonial xususiyatini bildirib faqat bitta anti-NAV antitelo ishlab chiqishini bildiradi.

NAA najasdan aniqlanadi (najas antigeni). Qon zardobida kasallikning boshlanishida M guruhiga tegishli anti-NAV, keyinchalik esa G guruhiga tegishli antitelo topilib ular qaytadan kasallanishni oldini oladi.

Gepatit A virusi kislota va ishqorlarga chidamli, efir va xloroformda zararsizlanmaydi, qaynatilganda 5 daqiqada o'ladi, quruqlikda 10 kun, suyuqliklarda 3-10 oygacha, biologik ajratmalarda 30 kungacha saqlanib turishi aniqlangan.

Epidemiologiyasi. Gepatit A virusi og'iz-najas yo'li orqali yuqadigan kasalliklarga o'xshab sporadik va epidemik tarqalishga moyil. Bu virus muloqot orqali tez yuqishi mumkin bo'lganligi uchun epidemik jarayon faollashgan bo'lishi mumkin.

Gepatit A er yuzida keng tarqalgan. Kasallik manbai bo'lib kasallikning hamma klinik shakllari bilan kasallangan bemorlar hisoblanadi. Viruslarning organizmda replikatsiyasi va tashqi muhitga ajralib chiqishi yuqish sodir bo'lgach 2-4 haftagacha davom etadi. Kasallikning sariqlik shaklida bu davr yashirin davrning oxiri va sariqlik davrining boshlariga to'g'ri keladi. Sariqlik davrining o'rtalarida viruslar ajralishi keskin kamaya boshlaydi. YUqish yo'llari boshqa ichak infeksiyalarinikiga o'xshaydi.

Patogenezi. Gepatit A da immunitet hosil bo'lishi yuqori bo'lganligi uchun hepatit B dan farq qiladi va organizmlar o'zini himoya qiladigan infeksiya guruhiga kiradi. Organizmda paydo bo'ladigan tezkor immunitet viruslar replikatsiyasini (birikishini) to'xtatib viruslarni boshqa sog'lom hepatotsitlarga tarqalishini oldini oladi. Nekrozli hepatotsitlar autolizida ajralib chiqqan viruslar va antigenlar ikkilamchi virusemiyaga sabab bo'lishi mumkin. Ajralib chiqqan antigenlar T-limfotsitlar reaksiyasiga ta'sir etadi, makrofaglar faoliyatini oshiradi va tanada maxsus IgM va autoantitelolarni yig'ilishiga olib keladi. Bu o'z navbatida viruslarni organizmdan tezda tozalanishi va jigar nekroz jarayonini kamayishiga sabab bo'ladi. Gepatit A dan keyin doimiy turg'un immunitet qoladi va qaytadan kasallanmaslikni kafolatlaydi.

Gepatit A ni tashxisida aniqlanadigan markerlar – anti-NAV IgM kasallikning o'tkir bosqichida, anti-HAV IgG kasallikni oxirida yoki kasallik o'tkazganlarda bir umr saqlanib qoladi.

Klinikasi. Kasallikning yashirin davri 10-40 kun, o'rtacha 25-30 kun. Kasallik o'tkir boshlanib grippsimon ko'rinishda infeksiyon-toksik belgilar bilan kechadi va

keyinchalik dispeptik belgilar qo‘shiladi. Bolalarda kasallik abdominal belgilar – qorin og‘rishi bilan boshlanib 1-2 kunda o‘tib ketadi. Sariqlik belgilari boshlanishi bilan bemorlar ahvoli yaxshilanadi. YUqumlilik jarayoni 1,5-2 oy davom etib surunkali shaklga o‘tmasdan tugaydi. Virusli gepatit E. Gepatit E virusi bir qatordan tuzilgan RNK saqlaydigan virus bo‘lib, qobig‘i yo‘q. Hozircha bu virus to‘liq o‘rganilmagan. Virusning 3 ta asosiy genotipi: Meksika va 2 ta Osiyo turi bor. Hamma genotiplar bir serotipga tegishli bo‘lganligi uchun serologik tashxisda ikkalasi ham ijobiy bo‘lishi mumkin.

Epidemiologiyasi. Virusli gepatit E virusli gepatit A ga o‘xshab og‘iz-najas orqali yuqadigan antroponoz kasallikdair. Kasallik manbai bo‘lib latent va sariqsiz shakli bilan og‘rigan bemorlar hisoblanadi. Kasallik yuqish yo‘li asosan suv orqali, alimentar yo‘l bilan yuqishi mumkin. Gepatit A dan farqli ravishda maishiy muloqot orqali juda kam hollardagina yuqishi mumkin. Gepatit E ning gepatit A ga nisbatan yuqumlilik darajasi kamroq bo‘lganligi uchun 5-10 yoshdagi bolalar kasallanadi. Ko‘proq 15-40 yoshdagilar kasallanadilar. Patogenezi deyarli gepatit A ga o‘xshab ketadi. Virus gepatotropizm xususiyati to‘liq o‘rganilmagan. Gepatit E o‘tkazgandan keyin qoladigan immunitet gepatit A dan farq qilib, doimiy emas. Klinikasi. Kasallikning yashirin davri 2-8 hafta, o‘rtacha 5-6 hafta, gepatit A ga nisbatan uzoqroq. Klinik belgilari gepatit A ga yaqinroq turadi. Gepatit E epidemiyalarida sariqlik shakliga nisbatan sariqsiz shakli 5 va undan ortiq marotaba ko‘p uchraydi. Gepatit A dan farqli ravishda gepatit E da prodromal davrida diareya belgilari bo‘ladi. Kasallik 2-3 hafta davom etib ko‘pchilik bemorlarda sog‘ayish bilan tugaydi.

Gepatit E da o‘ziga xos xususiyatlaridan biri homilador ayollarda kasallik og‘ir kechib o‘limga olib kelishi mumkin. Ko‘proq homiladorlikning oxirgi oylarida xavfli hisoblanadi. Bunda kasallik fulminant shaklda kechib, kuchli jigar nekrozi va bosh miyaning etishmovchiligi bo‘ladi. Bemorlarda homila tushishi kuzatilib ahvoli keskin og‘irlashadi.

Gepatit E ning tashxisi quyidagi markerlari – anti-HEV IgM, HEV RNK kasallikning boshlanishida, HEV IgG – kasallikning yakunida aniqlanishiga qarab qo‘yiladi.

Virusli gepatit B. B gepatit Birusi hozirgi gepadnovirus oilasiga tegishli bo‘lgan DNK saqlovchi virusdir. DNK uzukka o‘xshash, ikkita spiraldan tashkil topgan bo‘lib musbat zanjir manfiysiga nisbatan 30%ga qisqaroqdir. Gepatit B virusi yumaloq shaklga ega. Virusning ichki qavati nukleokapsidan tuzilgan bo‘lib virus

asosini (serdtsevinasini) tashkil qiladi. Unda viruslarning asosiy oqsillari – antigenlari, virus replikatsiyasi faolligini ta'minotchilari bor. Bu ichki yoki yuraksimon antigen – HBsAg va unga yaqin bo'lag HBeAg tuzilishi o'xshab birgalikda keladi. HBeAg HBsAg ning eruvchi qismidan tashkil topadi. Jigar xujayralari yadrosidan tashkil topilgan HBsAg HBeAg dan farq qilib HBeAg qonda aylanib yuradi. HBeAg ning qonda topilishi birinchi navbatda HBsAg ning jigar to'qimalarida borligini tasdiqlaydi.

Gepatit B virusi tashqi qobig'i oqsil moddasini yuzaki antigen HBsAg tashkil etadi.

Gepatit B virusi kimyoviy va fizik ta'sirlarga, sovuq sharoitga chidamlidir. Xona sharoiti haroratida 3 oygacha, muzlatgichlarda 6 oygacha, muzlatilganda 15-20 yil, quritilganda plazmada 25 yilgacha saqlanishi mumkin. Qaynatilganda 30 daqiqadan keyingina viruslar zararsizlanish isbotlangan. Viruslar deyarli hamma dezinfektsiyalovchi moddalar va qon konservantlariga chidamlidir. Avtoklavda 120°Sda qizdirilganda viruslar 5 daqiqada, quruq issiqda (160°Sda) 2 soatda zararsizlanishi kuzatilgan.

Epidemiologiyasi. VGV epidemiologiyasi antroponoz, transmissiv bo'lmagan qon orqali yuqadigan kasalliklar qonuniyatlariga asoslangan. VGV epidemiologiyasi xususiyatlaridan bo'lib kasallik manbai va yuqish yo'llari – tabiiy va sun'iy hisoblanadi. Kasallik manbai bo'lib kasallikni o'tkir, surunkali shakli bilan kasallangan bemorlar va virus tashuvchilar hisoblanadi. VGV da kasallikning asosiy manbai bo'lib quyidagilar hisoblanadi: qon, sperma, a'zolar topshiruvchi donor va retsipientlar; giyoxvandlar; tibbiyot xodimlari – jarrohlari, stomatologlar, laborantlar; gemodializ bo'limi xodimlari va bemorlari, onkologiya va sil kasalliklari bo'limi xodimlari va bemorlari; besoqolbozlar(gomoseksualistlar); har xil kimsalar bilan tartibsiz jinsiy aloqa qiluvchilar; virus tashuvchi onalardan tug'ilgan bolalar; ruhiy kasalliklar muassasalari xodimlari va bemorlari; giperendemik o'chog'lardan ko'chib kelgan aholi.

Kasallikni asosiy yuqish yo'li – qon aralashgan buyum yoki moddalarni qonga tushishi – parenteral. Kasallikni yuqish omillari bo'lib sperma, qin suyuqligi, xayz qoni bo'lib hisoblanishi mumkin. VGV ning yuqish omillari bo'lib uy-ro'zg'or buyumlari, ustara va manikyur asboblari, taroqlar, tish cho'tkalari va yaxshi tozalanmagan kesish asboblari bo'lishi mumkin.

Kasallik manбайдan qat'iy nazar VGV ning asosiy yuqish yo'li parenteral.

Sun'iy yuqish yo'llari – tibbiy va notibbiy (narkotiklar yuborish, tatuirovka

qilish, quloqni zirak taqish uchun teshish va h.k.) muolajalar.

Tabiiy yuqish yo'llari – jinsiy, parenteral (platsenta orqali, chaqaloqlar tug'ilayotganda), jarohatlangan teri (maishiy aloqa) orqali. Kasallik onalar suti orqali yuqishi ham isbotlangan.

Patogenez. VGV virusi to'g'ridan-to'g'ri tsitopatologik ta'sir ko'rsatmaydi. Virusning zararlash ta'siri bevosita uning immunopatogen ta'siriga bog'liq bo'ladi. Boshqa virusli hepatitlar kabi VGV da ham patomorfologik o'zgarishlarning zaminida hepatotsitlar tsitolizi va kuchayib boradigan nekrobiotik o'zgarishlar yotadi. Hepatotsitlar tsitolizi hujayra ichidagi metabolik o'zgarishlarda namoyon bo'lib, bunda hujayralar tashqi qobig'i tuzilishi o'zgaradi, ularning o'tkazuvchanligi ortadi. Hepatotsitlarda moddalar almashinuvi buziladi. Hujayra ichidagi natriy, kaliy ionlari va fermentlar hujayra tashqarisidagi mikroelementlar kontsentratsiyasi bilan almashinib ular orasidagi muvozanat o'zgaradi. Bunda hujayralarda atsidoz va gipoksiya siljishlari kuzatiladi, energiya ishlab chiqarish kamayadi, hujayralarning bioenergetika kuchi keskin kamayadi. Oqsillar, vitaminlar sintezi, qon ivish faoliyati buziladi. Glyukoza utilizatsiyasi, aminokislotalar dezaminatsiyasi va pereaminatsiya jarayoni, xolesterinlar esterefikatsiyasi, bilirubin kon'yugatsiyasi kamayadi. Jigarning zararsizlantirish faoliyati kamayadi.

Viruslar asosan hepatotsitlarga birikib oladi. VGV virusining hepatotsitlarda uzoq saqlanib turishi ularni hujayra ichiga kirib genetik jarayonga ta'sir qilishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida organizmni immun faoliyati viruslarga etarlicha ta'sir qila olmasligiga, infeksiyon jarayonning surunkali shaklga o'tishiga olib kelishi mumkin.

VGV patogenezida, ayniqsa surunkali kechishida gumoral va hujayra immunitetiga bog'liq bo'lgan autoimmun jarayon muhim ahamiyat tutadi. Bu turdagi immunitet viruslarni oqsil tuzilishiga qarab aniqlab oladi. Viruslar DNK si o'z oqsil tuzilishini hepatotsitlar qobig'i oqsil tuzilishiga yaqinlashtirib olishlari sababli gumoral immunitet ta'sirida "begona" oqsil moddalari o'rniga "xususiy" sog'lom hepatotsitlarni parchalashiga ham sabab bo'ladi.

Klinikasi. Kasallikning yashirin davri 45-160 kun, o'rtacha 3-4 oy. Kasallik bosqichma-bosqich kelib, sariqlik oldi, sariqlik va sog'ayish davrlari farqlanadi. Hepatit A dan farqli ravishda VGV da sariqlik davrida intoksikatsiya belgilari kuchayadi.

Klinik shakllari bo'yicha: manifest (tipik sariq, sariq xolestatik komponent bilan, sariq atipik), sariqsiz, subklinik, HBs-Ag tashuvchilik farqlanadi. Kasallik

og'irligi bo'yicha engil, o'rtacha og'irlikda, og'ir, fulminant shakllari farqlanadi.

Kasallik kechishi bo'yicha: tsiklik (1-3 oy), cho'zilgan (3-6 oy), surunkali (davom etayotgan infeksiyon jarayon 6 oydan ortiq) shakllari bo'ladi.

Kasallikning manifest shakli klinik belgilari, laboratoriya ko'rsatkichlari va xususiy markyorlarga asoslanib tashxis qilinadi.

Kasallikning tipik sariqlik shakli sariqlik belgilari borligiga, gepatomegaliya, tsitoliz sindromi, klinik kechishida sariqlik oldi, sariqlik va tuzalish davrlarining aniq belgilari borligiga qarab farqlanadi.

Xolestatik komponent bilan kechadigan shakli oddiy sariq shaklidan sariqlik davrining uzoq muddat (3-4 hafta) bo'lishi, kuchli bilirubinemiya va nisbatan yuqori giperfermentemiya bo'ladi.

Sariqlik atipik shakli kamroq uchrab kuchli va davomli sariqlik belgisi 30-40 kungacha, kuchli badan qichishishi, kuchsiz intoksikatsiya belgilariva kuchsiz fermentemiya, subfebrilitet, yuqori ECHT, ishqoriy fosfotaza miqdorining ortib ketishi bilan farqlanadi.

Virusli hepatitlarning subklinik shakli kasallikka xos bo'lgan klinik belgilari va gepatomegaliya bo'lmasligi, lekin qonda hepatitlarga tegishli markyorlar va fermentlar ortishiga qarab aniqlanadi.

HBs-Ag tashuvchanlik deb – qonda VGV ga tegishli markyor bo'lsa va klinik belgilari kuzatilmasligi bilan bir qatorda bioximiya, morfologik ko'rsatkichlar (UZD qilinganda jigarda o'choqli o'zgarishlar bo'lmasligi va tomirlar faoliyati saqlanganligi) me'yorida bo'lganda tashxis qo'yiladi.

Virusli hepatitlarda kasallikning og'irlik kechishi ko'rsatkichlari qo'yidagilarga bog'liq: intoksikatsiya belgilari darajasiga; gemorragik belgilar borligiga; laboratoriya ko'rsatkichlari darajasiga; VG larning og'irlik kechishiga moyilligi bor omillar.

Intoksikatsiya sindromi belgilari: holsizlik, lohaslik, tez charchash, kayfiyatsizlik, uyquning buzilishi, bosh aylanishi, "ko'z oldida nishon" lar, ishtahasizlik, ko'ngil aynash, qayt qilish, tana haroratining ko'tarilishi.

Gemorragik sindrom belgilari: teri va kon'yunktivaga mayda qon quyilishlar, in'ektsiya o'rnida ko'karishlar, milkdan, burundan, ichakdan qon ketishlar, hayz ko'rishning muddatidan oldin kelishi va uzoq davom etishi.

Laboratoriya ko'rsatkichlari: bilirubin va fermentlar miqdori yuqori, timol va sulema sinamalarining o'zgarishi, protrombin indeksi ko'rsatkichi me'yoridan past bo'lishi.

Og'ir shakliga moyil bo'ladigan omillar: bir yoshgacha bo'lgan bolalar, homiladorlik, emizikli ayollar, prodrom davrida ruhiy va og'ir tan jarohatlari olgan, abortlar, spirtli ichimliklar ichish, gepatotoksik moddalar ta'siri, mikst gepatitlar, genetik omillar – oilasida gepatitning og'ir hollari kechganlar, qo'shimcha kasalliklari – qandli diabet, tuberkulyoz, qon kasalliklari, oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalliklari, kamqonlik, zotiljam.

Fulminant shakli – intoksikatsiya belgilari juda kuchli, koma oldi, koma belgilari, jigar hajmining tezda kichrayishi, gemorragik belgilar, PTI ko'rsatkichi juda past, bilirubin-ferment va bilirubin-protein dissotsiatsiyasi. Fulminant shaklida ketma- ket keluvchi 4 ta bosqich bo'ladi: koma oldi (prekoma) I, koma oldi II, koma I, koma II. Prekoma I. Asosiy patognomik belgilari yo'q. VGV og'ir kechishidan bemorlar asab ruhiy holatdagi o'zgarishlarni asta-sekin kuchayib borishidan farqlanadi. Bemorlarda ko'z oldida har xil narsalar ko'rinishi, bosh og'rishi, qo'rqinchli tushlar ko'rish, kunduzi uyquchanlik va kechasi uyqusizlik, holsizlik va bemorlarda kayfiyatsizlik, ayrim hollarda vaqt va atrof-muhitga befarqlik, nutqning noaniqligi kuzatilishi mumkin. Bemorlar o'z kasallik og'irlik darajasini farqlay olmaydi, ammo o'lim xavfini sezib turishadi. Es-hushi joyida bo'ladi. Bunda bemorlarda o'ng qovurg'a ravog'i ostida og'riq, palpatsiya qilinganda jigarda og'riq va hajmining kichkinalashishi, taxikardiya, og'zidan jigar hidi kelishi kuzatiladi. Protrombin ko'rsatkichining keskin kamayishi, bilirubin-ferment dissotsiatsiyasi, gemorragik sindromning kuchayishi kasallik og'ir kechishi va og'ir asoratlarga olib kelishidan dalolat beradi.

Prekoma II. Prekoma I da bo'ladigan klinik belgilar kuchayadi. Qo'shimcha ravishda bemorlarda es-hushning noaniqligi, atrof-muhitni aniq farqlay bilmaslik kuzatiladi. Bemorlar oddiy topshiriqlarni qiyinlik bilan bajaradilar, murakkablarini bajara bilmaydilar. "Qo'l barmoqlarining titrashi" belgilari ijobiy bo'ladi.

Bemorlarda vaqti-vaqti bilan es-hushidan ayrilish, psixomotor alaxsirash va bezovtalik, talvasa, gallyutsinatsiya kuzatiladi. Peshob va najasning o'z-o'zidan ajralishi kuzatiladi.

Prekoma I va II ning o'ziga xos xususiyatidan bo'lib bemor ahvolining mayatniksimon o'zgarishi, ya'ni klinik belgilarning prekoma I yoki II holatiga o'tib turishidir.

Koma I. Bemorda es-hushi yo'q, kuchli ta'sirlarga reaksiya saqlangan. Ko'z qorachig'ining yorug'likka reaksiyasi yo'q. "Suvda suzayotgan ko'z olmasi" belgisi, Babinskiy, Gordon patologik refleksleri ijobiy, klonik tirishishlar xuruji

kuzatiladi. YUmshoq mushaklar parezi hisobiga ichaklarda atoniya, siydik qopida siydik yig'ilib qolishi hisobiga qorinning shishi kuzatiladi.

Koma II. Bemorda es-hushi butunlay yo'q, arefleksiya, hech qanday sezgilar yo'q, Kussmaul yoki CHeyn-Stoks tipidagi patologik nafas bo'ladi.

Virusli gepatit S. Gepatit S ko'p uchraydigan kasallik bo'lib, aniq ma'lumotlarga ko'ra Er yuzi aholisining 10% i shu kasallik bilan zararlangan. Boshqa virusli gepatitlarga qaraganda gepatit S virusi ko'proq surunkali shaklga o'tishiga moyilligi bor. Hamma surunkali jigar kasalliklari, tsirroz, gepatokartsinomalarning ko'pchiligini kelib chiqishiga asosiy sabab HSV-infektsiya hisoblanadi.

Gepatit S virusi bir zanjirli RNK dan tashkil topgan kichik viruslar turkumiga kiradi. Gepatit S virusining o'ziga xos xususiyatlaridan biri genetik jihatdan mustahkam bo'lmay, nukleotidlarini o'rni tez-tez almashinib turadi. Bunda virusning yangi genotip va subtiplari paydo bo'lib bu virusga qarshi vaksina tayyorlashni qiyinlashtiradi.

Epidemiologiyasi. Gepatit S gepatit B va gepatit D ga o'xshab antroponoz transmissiv bo'lmagan qon orqali yuqadigan infektsiya hisoblanadi. YUqish mexanizmi parenteral, yuqish yo'llari ko'p bo'lib tabiiy va sun'iyga bo'linadi. Kasallik manbai bo'lib gepatit S bilan og'rigan bemorlar va virus tashuvchilar hisoblanadi. Epidemiologik jihatdan tarqalishi bo'yicha qon va qon moddalri, eritrotsit va plazma, immunoglobulinlar yuqori o'rinda turadi. Tibbiy muolajalar orqali yuqishi ham ko'proq uchraydi. Jinsiy aloqa va platsenta orqali yuqishi kamroq uchraydi, chunki gepatit S virusining yuqumlilik darajasi gepatit B virusiga nisbatan kamroq.

Patogenezi. Kasallik rivojlanishi uchun asosiy omil gepatit S viruslarining gepatotsitlar bilan replikatsiyasidir (birikishi). Gepatit B ga o'xshab gepatit S viruslari ham qon mononuklear hujayralari bilan ham birikish xususiyatiga ega.

Gepatit B dan farqli ravishda gepatit S da gepatotsit hujayralari genlari bilan virus genlari integratsiyasi (qo'shib o'xshash bo'lishi) kuzatilmaydi, chunki virusda oraliq DNK yo'q. Gepatit S virusi to'g'ridan to'g'ri tsitopatik xususiyatga ega bo'lib gepatotsitlarni tsitoliz qila oladi. Ikkinchi tomondan gepatit S viruslari antigenlarining immunogenlik xususiyati kam bo'lganligi uchun kuchli immunopatotologik reaksiyalarda qatnashmaydi. Gepatit S da gepatit B ga nisbatan gumoral immunitet ham pastdir. Gepatit S virusi himoya vositasi ishlab chiqarolmasligi sababli ko'proq surunkali shakli o'tib ketadi yoki reinfektsiya

jarayoni kuzatiladi.

Gepatit S viruslarining organizm immunitet nazorati faoliyatidan chetlab o'tishiga asosiy sabab viruslar har daqiqada antigen tuzilishlarini o'zgaririb turishdir. Bunda bir vaqtning o'zida gepatit S virusining bir necha yaqin xillari organizmda bo'lishi mumkin, ammo immunologik tuzilishi boshqacha bo'ladi. Gepatit S ning bunday ko'p shtammlik xususiyatiga mos ravishda organizmda turli xildagi antigenlar ishlab chiqariladi, ammo viruslar o'zgarib turaverganligi uchun antigenlar miqdori ertarli bo'lmaydi.

Gepatit S ga tashxis qo'yishdagi asosiy markyorlar anti-HSV, HSV RNK.

Virusli gepatit S klinkasi. Kasallikning yashirin davri 3-4 haftadan 4-6 oy va ko'proq, o'rtacha 7-8 hafta. Klinik belgilari sustroq rivojlanadi. Ko'pgina hollarda kasallikning o'tkir bosqichi aniqlanmay qolishi mumkin. Kasallik latent yoki kam belgilar bilan kechganligi uchun boshlanishida aniqlanmay qoladi, keyinchalik jigar tsirrozi gepatotselyullyar kartsinoma rivojlansa klinik belgilar yuzaga chiqadi. O'tkir gepatit S ga tashxis qo'yish uchun asos bo'ladigan belgilar: virus markerlari birinchi marta aniqlanishi; jigarda surunkali jarayon bo'lmasligi (disproteinemiya, gipergammaglobulinemiya, UZD ko'rsatkichlari; anamnezda 1-2 oy ichida qon quyilganlik yoki jarrohlik muolajalari olganligi. Virusli gepatit D. Gepatit D virusi ilgari ma'lum bo'lgan viruslarga o'xshamaydi. U ichki va tashqi qobiqlarga ega ham emas. Genomi bir qatorli RNK dan tashkil topgan va kichkina molekulyar massaga ega.

GD virusining o'ziga xos xususiyatlaridan biri bo'lib uning boshqa bir virusga – B gepatit Virusiga bog'liqligi hisoblanadi. Va u V virusining tashqi qobig'iga o'rtnashib oladi. Gepatit D uchun yordamchi virus uning birikib olishigagina emas, balki hujayra ichiga ham kirib olishi uchun kerak bo'ladi. Gepatit D virusida GV virusidan farqli ravishda xususiy polimerazasi yo'q. Uning funktsiyasini gepatotsit polimerazasi bajaradi. Ikkala virus bilan zararlanish bir vaqtda bo'lgan bo'lishi mumkin va koinfektsiya shakllanadi. Superinfektsiyada – gepatit D viruslari ilgaridan ma'lum bo'lgan surunkali HBs-Ag tashuvchilar viruslariga keyinchalik o'rtnashib oladi.

Gepatit D ham gepatit B ga o'xshab antroponoz kasallik bo'lib qon orqali tarqaladi va yuqish yo'llari ham xilma-xildir. Gepatit D ning epidemiologik xususiyatlari gepatit B niki bilan deyarli bir xildir.

Kasallik manbai bo'lib asosan HBs-Ag tashuvchilar va surunkali VGV bilan og'rigan bemorlar hisoblanadi. Gepatit D ga oilaviy o'choqlarda zararlanish xosdir.

Gepatit B dan farqli ravishda hepatit D virusi o'zi ham tsitopatik ta'sirga ega bo'lganligi uchun klinikasida qisqa yashirin davri o'rtacha 35 kunligi bilan farqlanadi va ko'proq gepapit A ga yaqin turadi.

Kasallik klinikasida mikst hepatit B+D (koinfektsiya) va hepatit D (superinfektsiya) farqlanadi. Mikst hepatit B+D ga kasallikni o'tkir boshlanib bosqichma-bosqich kechishi va sog'ayib ketishi xosdir. Gepatit B ga nisbatan kasallikning fulminant va surunkali shakllari ko'proq uchraydi. Klinik belgilariga ko'ra ko'proq VGV ga o'xshaydi. Prodromal davri klinik belgilari o'tkir boshlanib yuqori isitma bilan kechadi va VGV ga o'xshab ketadi. Sariqlik paydo bo'lishi bilan bemor ahvoli yaxshilanmaydi, intoksikatsiya belgilari kuchayadi. Sariqlik davarida subfebril tana harorati saqlanib turishi mumkin. Kasallikning o'ziga xos xususiyatlaridan bo'lib kasallik boshlanishidan 2-3 hafta o'tgach klinik belgilar

yana qaytalanadi yoki fermentlar ko'tariladi. Kasallik kechishi ko'proq o'rtacha og'irlikda bo'ladi.

Gepatit D ga (superinfektsiya) fulminant va surunkali shaklda kechishi, tsirrozga aylanish xosdir. Gepatit D ga tashxis qo'yishda asosan HBs-Ag dan tashqari anti- HDV IgM, anti-HDV va RNK-HDV ham muhim ahamiyatga ega. Koinfektsiyada yana anti-HVs IgM topiladi, superinfektsiyada topilmaydi.

Virusli hepatitlarning kechish shakllari.

Kasallikning o'tkir bosqichma-bosqich kechishida kasallik 1-1,5 oy davom etib to'liq tuzalishi bilan yakunlanadi. Kasallikning bunday kechishi hepatitning ko'proq enteral yo'l bilan yuqadiganlariga xos bo'lib, parenteral yo'l bilan yuqadiganlarida kamroq uchraydi. Kasallikning cho'zilgan shakli 6 oygacha davom etib, bu ko'proq parenteral yo'l bilan yuqadiganlarga xos.

Surunkali kechishi 6 oydan ortiq davom etib bunda organizmda viruslar saqlanib qoladi, bu parenteral yo'l bilan yuqadigan hepatitlarda uchraydi.

Surunkali hepatitlarga etiologik tashxis qo'yishda asos bo'ladigan markerlar: Surunkali B hepatitda HBsAg, DNK-HBV. Surunkali hepatit B da biriktirish xususiyatiga ega bo'lgan HBeAg topilishi bemorda etiotrop dorilar qo'llashga asos bo'ladi. Surunkali hepatit B da integrativ turida qonda HBeAg aniqlanmay anti-HBeAg topiladi. Surunkali hepatit D da HBsAg, anti-HDV, DNK-HDV bo'ladi. Surunkali hepatit S da anti-HCV, RNK-HCV bo'ladi. Gepatit S da kasallik juda ko'p xollarda surunkali shaklga o'tib ketishini hisobga olib va kasallikning o'tkir bosqichi klinikasi sust kechganligi uchun ko'proq surunkali kasalliklar qatoriga qo'shiladi.

Surunkali hepatitlarda infeksiyon jarayonning faollik darajasi qon zardobida ALT va AST miqdoriga qarab aniqlanadi: sust – me'yoridan 1,5-2 marta ko'p, past – me'yoridan 2-3 marta ko'p, o'rtacha – me'yoridan 3-5 marta ko'p, kuchli – me'yoridan 5 martadan ko'p.

Virusli hepatitlarda o'tkazilishi kerak bo'lgan tekshiruv usullari:

O'tkir virusli hepatitlarda: 1. Qonni bioximiya tekshiruv usullari: ALT (me'yorida 0,68 mmol/l); AST (me'yorida 0,48 mmol/l); umumiy bilirubin (me'yorida 20

mkmol/l), bog'langan bilirubin (me'yorida topilmaydi), bog'lanmagan bilirubin (me'yorida 20 mkmol/l); protrombin ko'rsatgichi (me'yorida 80-100%); timol sinamasi (me'yorida 4 ed); sulema sinamasi (me'yorida 1,8-2,3 ed). 2. Gemogramma (virusli hepatitlarda – leykopeniya, neytropeniya, limfotsitoz, monotsitoz, ECHT pasayishi). 3. Siydik tahlili (siydik to'q sariq rangda, o't pigmentlari ijobiy). 4. Virusli hepatitlarning serologik markerlarini aniqlash.

Surunkali hepatitlarda qo'shimcha: umumiy oqsil va uning fraktsiyalari (me'yorida 65-86 g/l, albumin – 40-50 g/l, alfa-globulin 2-6,7%, beta-globulin – 9,2%, gamma-globulin – 16,8 %); ishqoriy fosfataza (me'yorida 1,0-3,0 mmol/l); jigar va o't yo'llarini UZD yordamida tekshirish; jigardan biopstat olish va morfologiyasini tekshirish. Virusli hepatit bilan og'rigan bemorlarni kasalxonaga yotqizish uchun ko'rsatma.

O'tkir virusli hepatitlarni engil va o'rtacha og'irlikdagi kechishida kasallik etiologshiyasidan qat'iy nazar, agarda ijtimoiy-maishiy sharoiti yaxshi bo'lsa uchastka vrachi va infeksiionist ruxsati bilan bemorlar uy sharoitida davolanishlari mumkin. Kasalxonada davolanishi shart bo'lgan bemorlar: o'tkir virusli hepatitning og'ir kechishidagi bemorlar; kasallik og'ir kechishiga moyil bo'lgan bemorlar (qo'shimcha kasalligi bor bemorlar).

Homilador ayollar virusli hepatit bilan kasallansa ular maxsus yuqumli kasalliklar bo'limiga yotqizilib ginekolog va infeksiionist nazoratida bo'lishlari kerak, chunki ayolga va bolaga tez tibbiy yordam kerak bo'lib qolishi mumkin bo'ladi.

Virusli hepatit bilan og'rigan bemorlar uy sharoitida davolanayotganda ko'riladigan choralar: kasallik avj olgan va kasallik belgilari susaygan davrda har kuni vrach nazoratida bo'lishi kerak; intoksikatsiya belgilari kuchaysa, ishtahasizlik, kuniga 2 va undan ortiq marta qayt qilsa, taxikardiya, uyqusizlik bo'lsa bemorlar kasalxonaga yotqiziladi.

Qon tahlilini tekshirish uchun 10 kunda bir marotaba uyda, rekonvolesentsiya davrida esa poliklinikada olinadi.

Yangi gurux antivirus preparatlarining qo'llanilishi.

Virusli hepatitlarni davolash jigardagi aktiv jarayonni kamaytirish va asoratlarini oldini olishga qaratilgan patogenetik usulga va viruslarga qarshi ta'sir ko'rsatadigan etiotrop davolashga asoslangan. Hamma virusli hepatitlarda patogenetik davolash usullari bir xil bo'ladi, chunki kasallik belgilari qo'zg'atuvchilar turiga bog'liq bo'lmaydi. Davolashning asosiy shartlari bo'lib bemorning yoshi va qo'shimcha kasalliklari, kasallikning kechish og'irligiga qarab erta boshlangani maquldir. Patogenezi bo'yicha davolash bazis dorilarisiz va dorilar bilan davolashga bo'linadi. Bazis dorilarsiz davolashga parhez va yotoq tartibi kiradi. Virusli hepatitlar bilan og'rigan bemorlar uy va kasalxonada davolanishidan qat'iy nazar har xil og'ir yumushlardan holi bo'lgan ehtiyot yotoq tartibiga amal qilishlari kerak. Kasallik engil va o'rtacha og'ir kechganda bemorlar xonada yurishlari, stolda o'tirib ovqatlanishlari, hojatxonaga va yuvinishga o'zlari boishlari, karovatda o'tirgan holda dam olishlari mumkin. Bunday tartib 8-10 kun davom etib, keyinchalik bemor ahvoli yaxshilangach murakkabroq vazifalarni bajarishga ruxsat berilishi mumkin.

Kasallik og'ir kechganda qat'iy yotoq tartibiga amal qilinib bemorlarga turib yurishga (hatto hojatga va yuvinishga borishga ham), har xil aktiv harakatlar qilishga ruxsat berilmaydi. Qat'iy yotoq tartibiga amal qilish, kasallikning kechishiga qarab, intoksikatsiya belgilarining darajasiga qarab o'zgartirib turiladi. Bu bilan bir qatorda bemorlarni ruhiy holatini yaxshilab turish kerak, ortiqcha televizor ko'rish, kitob o'qish, asab buzuvchi harakatlar ta'qiqlanadi. Kasallik avjiga chiqqan davrda bemorlar ich kelishini nazorat qilib turish kerak.

Virusli hepatitlarni patogenezi bo'yicha dorilar bilan davolash.

Patogenezi bo'yicha davolashni amalga oshirishda quyidagi qoidalarga amal qilish kerak: bir vaqtda ko'p miqdorda dorilar buyurish kerak emas; dorilarni berishda bosqichma-bosqich berish kerak; dorilar dozasi kunlik dozaning o'rtacha miqdoridan ortmasligi kerak; davolash muddati iloji boricha qisqa bo'lishi kerak; qo'shimcha kasalliklar (agarda tez yordam ko'rsatish lozim bo'lmasa) rekonvolesentsiya davrida davolanishi kerak.

Patogenezi bo'yicha davolashning birinchi bosqichida dezintoksikatsiya choralari o'tkazilib, bunda tomir orqali 5% glyukoza eritmasi. Gemodez, reopoliglyukin, ko'p ionli eritmalar (trisol, xlosol, disol) yuboriladi. 5% li glyukoza

eritmasi yuborilayoigan vaqtda elektrolitlar disbalansini to'ldirish uchun 1 litrga 1-2 g. kaliy tuzlari eritmasi qo'shiladi. 5% li askorbin kislotasi hamda kokarboksilaza ham kuchli dezintoksikatsion xususiyatga ega. Askorbin kislota kuniga 10 ml, kokarboksilaza 100 mg yuboriladi.

Patogenezi bo'yicha davolashning keyingi bosqichida moddalar almashunivini muvofiqlashtiruvchi dorilar: riboksin, kaliy orotat, gepatoprotektorlar beriladi. Safro haydovchi dorilar najas rangi to'q rangga kelgach beriladi. Glyukokortikosteroidlar kasallikning fulminant shaklida mumkin bo'lgan hollarda va turg'un xolestaz shaklida beriladi. GKS larni noo'rin berilishi kasallikning surunkali shakliga o'tib ketishini tezlashtiradi.

Virusli gepatit bilan og'rigan emizikli ayollar fiziologik va ruhiy kayfiyatlari yaxshi bo'lsa bolalarini emizishlari mumkin. Bolani ona suti orqali kasallanishi bola og'zidagi shilliq qavatlarda jarohatlar bo'lmasa kuzatilmaydi. Agarda bolani emizishdan to'xtatilsa tezda sutni qaytaruvchi choralar qo'llash kerak.

Rekonvalesentlarni kasalxonadan chiqarish va dispanser nazoratiga olish qoidalari. Virusli gepatitlar bilan og'rigan bemorlarni uyiga ruxsat berish kasallikning barcha klinik belgilari tugagach, jigari qisqargach, laborator ko'rsatkichlari me'yoriga kelgach amalga oshiriladi. Qon zardobida HBsAg borligi va oqsillar cho'kish sinamalaridagi o'zgarishlar kasalxonadan chiqarishga monelik qila olmaydi.

Virusli gepatitlardan so'ng qoladigan asoratlar: qoldiq hepatomegaliya – bemorlarda shikoyatlar bo'lmagan holda, laborator ko'rsatkichlari me'yorida bo'lgan holda jigarning kattalashishi ko'proq yosh bolalarda, kamroq katta yoshdagilarda kuzatiladi; o't yo'llari diskineziyasi – laboratoriya ko'rsatkichlarida o'zgarish bo'lmagan holda bemorlarda o'ng biqin sohasida og'riq bo'lishi, og'izda taxir ta'm bo'lishi, ovqatlarga ishtahasizlik shikoyatlari bo'lib, ko'proq ayollarda kuzatiladi; yuqumli kasalliklardan keyingi astenizatsiya – holsizlik, tez charchab qolish, uyquning buzilishi; gepatitdan so'nggi giperbilirubinemiya – laboratoriya ko'rsatkichlari va jigar me'yorida bo'lsada bilirubin miqdori 2-3 barobar ko'tarilishi.

Enteral virusli gepatitlarda (VGA, VGE) dispanserizatsiya 30 kundan so'ng yashash joyidagi poliklinikaning yuqumli kasalliklar xonasida, uchastka vrachi, bolalar esa pediater nazoratida bo'ladilar. Agarda bioximiya ko'rsatkichlarida o'zgarishlar bo'lsa 3 oygacha nazoratda bo'ladilar. Parenteral gepatitlarda (VGV, VGS, VGD) dispanserizatsiya bemorlar kasalxonadan chiqqach 2-, 3-, 6-, 9-, 12-oylarda amalga oshiriladi. Birinchi kuzatuv bemor davolangan kasalxonada,

keyingilari esa poliklinikada amalga oshiriladi. Parenteral hepatitlarda rekonvalestsentlarni poliklinika dispanser nazoratidan o'chirish laborator va klinik belgilar me'yorida bo'lgach va organizm viruslardan tozalangach bir yildan so'ng amalga oshiriladi. Bunda oxirgi ikki tekshiruv natijalari hisobga olinadi. Nazoratdan chiqarish albatta infeksionist maslahatidan so'ng amalga oshiriladi. Agarda surunkali jarayon belgilari kuzatilsa bemorlar doimiy nazoratda qoldiriladilar.

O'quvchilar va talabalar 6-12 oygacha jismoniy tarbiya darslaridan ozod qilinadi. Katta yoshdagilarga 6-12 oy davomida og'ir mehnat bilan shug'ullanish, kechki navbatchilik, mashinalarda uzoq masofaga borish ta'qiqlanadi.

6 oy davomida profilaktik emlashlar (antirabik va qoqsholga qarshilardan tashqari), rejali jarrohlik, homilador bo'lish ham ta'qiqlanadi.

Parxez tartibi va ruhiy holatlar ta'siridan saqlanish bir yil davomida olib boriladi. Spirtli ichimliklar ichish qat'iy ta'qiqlanadi.

Virusli hepatitlarning surunkali shaklini dispanserizatsiya qilish bemorlarni davolash tartiblariga amal qilish, yuqumlilik jarayonining kechishi, etiotrop davolash ko'rsatmalari, reabilitatsiya rejalarini to'g'ri amalga oshirish orqali olib boriladi. Bemor ahvolini yomonlashishi, klinik belgilarning qayta paydo bo'lishi bemorlarni qaytadan kasalxonada davolanishlari uchun ko'rsatma bo'ladi.

Surunkali hepatitli bemorlar va HBsAg tashuvchilar yashash joylaridagi poliklinikada, lozim bo'lganda gepatologiya markazlarida, tashxis markazlarida, yuqumli kasalliklar shifoxonalarida dispanserizatsiya nazoratida turishlari mumkin. Dispanser nazorati har 6 oyda amalga oshiriladi. Surunkali hepatit bemorlarni va HBsAg tashuvchilarni qaytadan kasalxonada davolanishlari kamdan-kam hollarda kuzatiladi.

Virusli hepatitlar bilan og'rigan homilador rekonvalestsentlar hamma qatori olib boriladi va tug'ishdan oldin albatta tekshiruvdan o'tkaziladi.

Surunkali hepatit bilan og'rigan yoki HBsAg tashuvchi homilador ayollar yashash joylarida infeksionist va ginekolog nazoratida bo'ladilar. Tekshiruv muddati bemor ahvoliga qarab, bola tug'ilgunga qadar ikki martadan kam bo'lmasligi kerak. Lozim bo'lganda homilador ayollar gepatologiya markazlariga yoki yuqumli kasalliklar shifoxonasiga maslahat uchun yuboriladilar.

O'tkir virusli hepatit rekonvalestsentlari yoki HBsAg tashuvchi homilador ayollar maxsus tug'uruqxonalarga yuboriladilar. U erda infeksionist, jigar faoliyatini to'liq tekshiruv moslamalari, qon va qon preparatlari etarli miqdorda bo'lishi kerak.

Akusherlikdagi choralar. Homilador ayollarda ko‘proq VGV yoki VGA uchrashi mumkin. Virusli gepatitlar homiladorlik kechishiga salbiy ta‘sir ko‘rsatib ko‘pincha homila tushishiga olib keladi. Homila tushishi yoki muddatidan oldin tug‘ilish ko‘proq avj olgan davrda yoki sariqlik belgilari kamaygan vaqtda uchraydi. Bunday holatlar virusli gepatitlar kechish og‘irligiga bog‘liq bo‘ladi. Homila tushishi ko‘pincha birinchi 3 oylikdagi muddatiga to‘g‘ri keladi. Bemorlarda bachadondan qon ketish, gepatorenal belgilar kuzatiladi. Virusli gepatitlarda homilador ayollarda homila oldi suvining vaqtidan oldin ketishi, tug‘ish faoliyatining keskin susayishi, qon ketishlar kuzatilishi mumkin.

Homiladorlikni sun‘iy ravishda to‘xtatish kasallikning o‘tkir bosqichida bemor ahvolining og‘irlashishiga olib keladi. Kasallik engil va o‘rtacha og‘irlikda kechsa homiladorlikning birinchi uch oyligida bemorning xoxishiga ko‘ra homiladorlikni davom ettirish yoki to‘xtatish mumkin. Bunda tug‘ish davriga qadar bemor sog‘ayib bolada har xil nojo‘ya alomatlar bilan tug‘ilish deyarli kuzatilmaydi.

Virusli gepatit og‘ir kechganda homila muddati va bemor ayol roziligiga qarab homiladorlikni to‘xtatish mumkin. Bunda homiladorlikni to‘xtatish virusli gepatitning klinik belgilari tugagach va bioximik ko‘rsatkichlari me‘yoriga tushgach amalga oshiriladi. Virusli gepatitlarda homiladorlikning ikkinchi uch oyligida abort qilish mumkin emas. Agarda qo‘shimcha kasalliklari bo‘lsa yoki bemor sog‘ligiga salbiy ta‘sir etsa, unda gepatitning rekonvalestsentsiya davrida abortga ruxsat berish mumkin. Bu davrda xavfsiz va samarali foyda beradigan usul bo‘lib amnion ichiga gipertonik eritmalar yuborish, prostoglandinlar qo‘llash sanaladi.

Homiladorlik saqlangan hollarda tug‘ish muddati virusli gepatit avj olgan davrga to‘g‘ri kelgan bemorlarda koma holatlari, gemorragik va gepatorenal belgilar ko‘proq uchraydi. Bu ko‘proq bola tug‘ilgandan keyingi 1-2 kunlikda, homiladorlikning ikkinchi 3 oyligidagi bola tushishlardan so‘ng uchraydi. Tug‘ilish virusli gepatitlarning rekonvalestsentsiya davriga to‘g‘ri kelsa bolada, onasida bo‘ladigan asoratlar kamroq bo‘ladi. SHularni hisobga olib infeksiyalar va ginenkologlarning asosiy vazifasi virusli gepatit bilan og‘rigan homilador ayollarni to‘g‘ri davolashni, dispanser nazoratini vaqtda o‘tkazishni, homiladorlikni saqlab qolish, erta tug‘ishni va homila tushishini oldini olishni tashkil etadi.

Virusli gepatit bilan og‘rib o‘tgan ayollar bir yil davomida gormonal homila oldini oluvchi dorilar qabul qilmasliklari kerak. Keyinchalik jigar faoliyati yashxilangach bunday dorilar qabul qilishga ruxsat etiladi.

Surunkali gepatit B ni ko‘pincha o‘tkir gepatit qoldiq hodisalaridan, pigment

gepatozlar, modda almashinuvi kasalliklaridagi jigar shikastlanishlaridan differentsiatsiya qilish kerak. O'tkir hepatit qoldiq hodisalari kasallik boshlanishidan birinchi 3-6-oylarda bartaraf qilinadi, surunkali hepatitlarda esa klinik simptomlar va jigar funktsional buzilishlari 3 oydan ko'proq vaqtda ham kuzatiladi. 2-3 oydan ko'p vaqtda giperfermentemiya, gipergammaglobulinemiya, giperbilirubin emiya saqlangan hollarda surunkali hepatitni yuqori ishonchlilik bilan taxmin qilish mumkin. Surunkali hepatit uchun qon zardobida HBs - Ag ning turg'un oshishi, Ybe – antigenemiya xos. SHu bilan birga o'tkir virusli nepatit V qoldiq hodisalari mavjud bolalarda immunitetning hujayra va gumoral ko'rsatkichlari kam o'zgargan, HBV antigenlari aniqlanmaydi. Teleangiektaziyalar, "palmar eritema" kabi tomir o'zgarishlari qoldiq hodisalar uchun umuman xos emas.

Irsiy pigment gepatozlar (Jilber, Dabin-Djonson, Rotor sindromlari) sariqlik mavjudligi bilan namoyon bo'ladi. Bolalarning umumiy holati buzilmaydi, jigar va taloq o'lchamlari me'yorda, qon zardobida qon'yugirlanmagan bilirubin miqdorining oshganligi (Dabin-Djonson va Rotor sindromlari) aniqlanadi, jigarning boshqa funktsional sinamalari o'zgarmagan. Reoexogepatogramma ham o'zgarishsiz. HBV antigenlari aniqlanmaydi.

Irsiy bog'langan modda almashinuvi kasalliklarida (gepatolentikulyar degenratsiya, glikogenoz, tirozinoz, amiloidoz va boshq.) jigar shikastlanishi spetsifik qiyofaga ega emas. Tashxis ushbu kasalliklarga xos simptomlarga asoslangan holda qo'yiladi. Masalan, hepatolentikulyar degeneratsiya uchun markaziy nerv tizimi shikastlanishi, shox pardaning periferiyasi bo'ylab va uning ichki yuzasida yashil-qo'ng'ir rangli pigment cho'kishi xosdir. Tirozinoz uchun umumiy distrofiya, jigar tsirrozi, suyaklarning raxitsimon o'zgarishlari va buyrak kanalchalari shikastlanishi xususiyatli. Glikogenli kasallikda (IV tip) asosiy simptomlar bo'lib hepatomegaliya, o'sishning orqada qolishi, giperlipidemiya va gipoglikemiya hisoblanadi. YAkuniy tashxis maxsus tekshiruv uslublari yordamida qo'yiladi.

Surunkali hepatit B dan farqli ularoq jigar tsirrozi bolaning fizik rivojlanishda orqada qolishining keskin ko'rinishdaligi, ko'p sonli teleangiektaziyalar, palmar eritema, qoindagi tomir to'rining kuchayishi, jigarning keskin zichlashishi yoki g'adir-budirligi, gipersplenizm hodisalari bilan splenomegaliya, gemorragik diatez ko'rinishlari (burundan qon ketishi, teridagi gemorragiyalar, ichak qon ketishlari), astsit bilan xarakterlanadi. Jigar tsirrozi uchun laborator tekshiruvlarnatijalaridan sulema titrining (1 ml gacha) va albuminlarning keskin pasayishi, jigar-hujayrali

fermentlarining nisbiy faolligida gamma- globulinlarning ancha oshishi xos. Reohepatogrammada qon to'planishining jadalligi va tezligining keskin kamayishi, qon oqib ketish qiyinlashishi va dimlanish hodisalari, shuningdek jigar ichi tomirlari tonusining ortishi qayd qilinadi. Ultratovush tekshiruvda ko'p sonli regeneratlar tugunlari topiladi.

Fibroxolangioksitoz, yoki jigarning tug'ma fibrozi klinik jihatdan gepatosplenomegaliya, oshqozon-qizilo'ngach qon ketishlari bilan portal gipertenziya, kamroq retsidivlanuvchi o't yo'llari infeksiyalari ko'rinishidagi xolangitlar bilannamoyon bo'ladi. Jigarning funktsional sinamalari bu kasallikda kam o'zgargan. Exohepatogramma kistalar ko'pligi va zichlanishlarning chiziqli bo'lishi oqibatida katakchali ko'rinishni beradi.

Davolash. Parhez, harakat tartibi va dori vositalarini tayinlash jarayon faolligi, gepatit shakli, intoksikatsiya darajasi va jigarning funktsional etishmovchiligi bilan aniqlanadi. Terapiyaning asosiy tamoyillari quyidagilardir:¹

1. Surunkali virusli gepatitda virus replikatsiyasini bosish;
2. Bola organizmi immun reaksiya qilinishini hisobat qilish, ushbu jarayonni immun korrektsiyalash;
3. Jigar hujayrasining buzilgan metabolizmini tiklash.

Surunkali virusli gepatitda virusga arshi dorilarni qo'llash kutilgan samarani bermadi, ularning barchasi ifodalangan darajadagi gepatotoksik bo'lib chiqdi. Bu borada bola organizmining virusga qarshi eng asosiy omili hisoblangan va bir vaqtning o'zida immunomodulirlovchi ta'sirga ega interferon shubhasiz muhim ahamiyatga ega. Interferon o'zining ta'sirini virusning hujayra ichi reproduksiyasi bosqichida namoyon qiladi, bunda u virus RNK sining translyatsiyasini buzadi. Surunkali virusli gepatitda va virusli etiologiyali jigar tsirrozida jarayonning surunkali shakliga o'tishida muhim omillarning biri hisoblangan interferogenzning keskin pasayishi aniqlanadi. Demak, ushbu kasalliklarni interferon bilan davolash patogentik asoslangan bo'ladi.

Interferonlarning 3 ta turi farqlanadi:

- a - interferon – leykotsitar, leykotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi;
- b - interferon, epiteloid hujayralar tomonidan ishlab chiqariluvchi;
- v - interferon – immun, limfotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi. Eng keng qo'llaniladiganlari:

- 1) mamlakatimizda ichlab chiqariladigan – reaféron (02 - interferon)
- 2) roféron A - A- α 2 interferon;
- 3) nitron A - 1x2 β -interferon

Davolashning birinchi haftasida tsitolitik kriz – transaminazalar faolligining keskin oshishi kuzatilishi mumkin. Eng tez nojo‘ya ta’siri grippsimon holat hisoblanadi: febril tana harorati, artralgiyalar, infeksiyadan keyin 2-5 soat ichida paydo bo‘luvchi. Ushbu hodisalarning oldini olish maqsadida paratsetamolni qabul qilish va dori vositasini uyqudan oldin yuborish tavsiya qilinadi. 2-interferonning ancha yuqori dozalari qo‘llaniladi. Kattalardagi surunkali virusli gepatitda

10.000.000 ME dozalarini haftasiga 3 marta 6 oy mobaynida m/o, delta gepatitda va gepatit S da 12-24 oy mobaynida qo‘llaganda remissiyaga erishish imqoni bo‘ldi. Qayta kurslar tayinlash taqzo etiladi. Bolalar yoshidagi gepatologiyada №1 dori vositasi bo‘lib oshib boruvchi dozalardagi viferon-gen-injenerli, rekombinant α 2-interferon (unga antioksidantlar – vitamin E va S lar qo‘shilgan) hisoblanadi. Viferon shamchalar ko‘rinishida rektal kiritiladi. Kichik maktab yoshidagi bolalarda 500000ME dozasi kuniga ikki mahal qo‘llaniladi va 4 yoshgacha bo‘lgan bolalarda kuniga 2 mahal 250000 ME dozadan. Davolash kursi davomiyligi 5-10 kun har kuni va keyingi tutib turuvchi terapiya 3-6 oy mobaynida haftasiga 3 marta.

Surunkali virusli gepatit B va jigar tsirrozida interferogenez ko‘rsatkichlarining keskin tushib ketishi kuzatiladi. Viferon terapiyasi sharoitida bu ko‘rsatkichlar 2-4 karra ko‘tariladi, lekin bu etarli emas. SHuning uchun 3 oydan keyin interferonning qayta kurslari tavsiya qilinadi. Gepatit B da Viferon bilan tutib turuvchi terapiyaning cho‘zilgan kursi sxemasi – haftasiga 3 mahal 12 oy mobaynida, va delta infeksiya va gepatit S da ancha uzoq terapiyasi – ishlab chiqarilyapti.

Immunokorrektorlardan levamizol, BTSJ vaktsinasi, T-aktivin, timalin qo‘llaniladi. Timalinkuniga bir marta 1 kg tana vazniga 0,11 mg hisobidan 5 kun mobaynida qo‘llaniladi. Qayta kurs 3 oydan keyin tavsiya qilinadi. Minimal faollik mavjud bolalarda klinik-biokimyoviy yaxshilanish, hujayraviy immunitet korrektsiyasi kuzatiladi, lekin ifodalangan faollikda jarayonning faollashuvi kuzatilishi mumkin.

Detoksikatsiya maqsadida surunkali virusli gepatitda va jigar tsirrozidakstrakorporalslublar qo‘llaniladi: plazmoferez va gemosorbatsiya. Ushbu uslublar bir vaqtning o‘zida immunitetning gumoral zanjiri giperproduksiyasini

pasaytiradi, autoimmun komponentni kamaytiradi. Eng optimal sxema – 5 kun intervalli 3 ta seans. Umumiy oqsil, albuminlar miqdori kamayishi plazmoferez uchun qarshi ko‘rsatma hisoblanadi. 1 seans ichida tsirkulyatsiyalovchi zardobning 60-70% chiqariladi. Plazma o‘rini bosish kristalloid va dekstranli eritmalar bilan 3:1 nisbatda amalga oshiriladi¹.

Autoimmun gepatit Ba faol jigar tsirrozida davolashning asosiy turi kortikosteroid terapiya hisoblanadi, u jarayonning to‘liq stabilizatsiyasigacha davom ettiriladi. Avval davolash kursi, keyin tutib turuvchi kurs tayinlanadi. Odatda autoimmun shakllarida uchraydigan jigardagi jarayonning kuchli va keskin ifodalanganligida prednizolon kuniga 1,0-1,5 mg/kg dozada beriladi, bu maktabgacha yoshdagi bolalar uchun kuniga 15-25 mg ni, maktab yoshidagi bolalar uchun – kuniga 30-50 mg ni tashkil etadi. Ushbu dozani bola 2-3 oy mobaynida klinik remissiya paydo bo‘lgunicha oladi. Sekin-asta bola prednizolonning tutib turuvchi terapiyasiga 2 yil mobaynida o‘tkaziladi. Minimal faollikdagi surunkali gepatit B kortikosteroidlar bilan davolashga muhtoj emas. Autoimmun gepatitga qaraganda ifodalangan faollikda immunopatologik jarayonni bosish uchun prednizolon qisqa kurslar bilan tayinlanadi. Reaferon dori vositalari prednizolon dozasi 19 mg va undan kanga tushirilganda tayinlanadi. Jigar surunkali kasalliklarini davolashda yangi alterantiv yondoshish sifatida odam fetal to‘qimalarini transplantatsiya (implantatsiya) qilish hisoblanadi, u fetal to‘qimalardagi biologik faol moddalar bilan organizmni ta‘minlashga asoslangan.

Gepatit B ga qarshi emlash. Passiv immunizatsiya uchun HBsAgga yuqori titrdagi antitanchalarni tutuvchi spetsifik Ig ishlatiladi. Vaktsinatsiyani virusli gepatit B bilan zararlanish xavfi yuqori bo‘lgan kishilarda amalga oshiriladi. Faol emlashga infeksiya rivojlanish xavfi yuqori bo‘lgan shaxslar kiritiladi:

- virusli gepatit bilan kasallangan onalardan to‘g‘ilgan bolalar yoki HbsAg tashuvchilar, sababi bunda 30-40% bolalarning infitsirlanishi kuzatiladi;
- gemodializ va gepatologik bo‘limlarning tibbiy xodimlari, shuningdek bemor qoni bilan bevosita qontaktida bo‘lgan shaxslar, tibbiy institutlar va o‘rta tibbiy muassasalari talabalari ishlab chiqarish amaliyotlari oldidan;
- surunkali virusli gepatit bemorlar oilasi;
- epidemiologik noqulay regionlarga ketayotgan sayohlar;
- aholi orasida HBsAg tashuvchilarning yuqori darajasi (8-15% va ko‘proq) mavjud tumanlardagi shaxslar;

– chaqaloqlarni reja asosida immunizatsiyasi, populyatsiyada tashuvchilar soni 2% dan ko‘p bo‘lsa va 8-15% ga etsa. Gepatit B ga qarshi birinchi emlash sog‘lom ota-onalardan to‘g‘ilgan sog‘lom chaqaloqlarga BTSJ emlashidan oldin AKDS ning 2-emlashidan keyin bolaning 5-6-oylarida amalga oshiriladi.

– xavf gurug‘idan to‘g‘ilgan chaqaloqlarga emlash 4 marta: hayotining 1-kunida, 1, 2 va 12 oydan keyin amalga oshiriladi. Gepatit S ga qarshi vaktsina hali ishlab chiqarilmagan.

Vaktsinalarning quyidagi turlari ishlatiladi: gepatit B ga qarshi rekombinant vaktsina “Kombiotex LTD” firmasiniki, HBV ax E, Endjeriks - V, Pec-HnsAg. Birinchi uchta vaktsina qo‘llanilganda 10 yoshdan katta bolalar va kattalar uchun 20 mkg/1ml doza kiritiladi, HBVax vaktsinasi qo‘llanilganda 11-19 yoshdagi bolalarga 5 mkg/0,5 ml dozasi, 20 yoshli va katta shaxslarga 10 mkg/1 ml dozasi kiritiladi.

5-AMALIY MASHG'ULOT. Bolalarda OIV/OITS kasalligi, klinik kechishi, zamonaviy diagnostika va davolash usullari. (4 soat)

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni bilishi lozim

- OITS kasalligining xozirgi kundagi kechishi, turlari, klinikasi, genotipi, diagnostikasi va davolash.

- OITS kasalligining sabablari va tasnifi

- OITS kasalligining diagnostik standartlarini

- OITS kasalligining davolash standartlarini

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar

2. Diagnostik usullar. YAngi diagnostik usullar xaqida informatsiya

3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

O'zbekistonda OIV-infektsiyalangan ayollardan 68 nafarida xomiladorlik qayd qilingan. 2005 yil OIV bilan infektsiyalanganlar soni – 5612ta, shulardan 32 tasi bolalardir. 2004 yilda yangi aniklanganlar soni – 2016ta. Bu ketishda yaqin 1-2 yil ichida bu ko'rsatkich ikki xissaga oshishi mumkin. Virus organizmga tushgandan so'ng, konning mononuklear xujayralarda juda tezli bilan kupayadi. Virusning yuzaki proteinlari va xujayin-xujayralari koplimentlari xisobiga viruslar xujum uyushtirib xo'jayin-xujayralarini fagotsitoz qiladi¹.

T-xelpirlar, monotsitlar/makrofaglar va mikroglia xujayralari VICH-1 ga xujayra retseptorlari mavjudxujayralar yoki CD4 deb nomlanadi.

Antigen gp120 xujayin-xujayrasi va virus orasidagi bog'liklikga javob beradi. Virus CD4 dan so'ng, gp120 molekulasi enzimatik reaksiya chaqirib o'zgaradi va unda gp41 xosil bo'ladi, u esa virusga xujayraga kirish uchun juda kerak, shu orqali virus xujayinxujayrasi tsitoplazmasiga kirib oladi.

Perinatal infitsirlanishning oldini olish.

OIV infektsiyani onadan bolaga o'tish yo'llari:

- I.Transplantsetar yul (xomilaning 8 xaftasidan boshlab).

- II.Tug'ruq paytida (intranatal).

- III.Ko'krak bilan boqish davrida (ko'krak bilan boqishning soni va uzoqligiga proporsional bog'lik).

AQSH ma'lumotlariga qaraganda virusning o'tish extimoli:

- Xomila davrida – 20%

- Tug'ruqdavrida – 60%
- Postnatal davrda – 20% tashkil etadi. Bolalarda OIV - infeksiyaning kechishi

OIV infitsirlangan bolalarda SPID klinikasi 14-15% xolatlarda 1 yoshgacha boalarda tana xaroratini ko'tarilishi, periferik limfa tugunlarini kattalashishi, gepatosplenomegaliya, diareya, terida papulyoz toshmalar, gemmoragik sindrom, trombositopeniya, zotiljam bo'lishi mumkin. Xomila ichi rivojlanishdan orqada qolishi, bo'laksimon bosh tuzilishi, peshona do'nglarini bo'rtganligi, burning asosi kengaygan, kalta burun, gipertelorizm, yuqori labi bo'rtgan va lab kemptigi V simon, ko'zning rangdor pardasi moviy rangli bo'ladi.

Tana vazning 10% oshiq yo'qotilishi, surunkali diareya (kuniga 2 martadan kam bo'lmagan suyuq najas, 30 kun davomida isitma, 30kun davomida

qondagi o'zgarishlar: anemiya (80 g/l dan kam); neytropeniya (1000mm³ dan kam); trombositopeniya (100000mm³ dan kam 30 kun ichida).

Chunki ona qonidagi Ig (immunoglobulinlar) tug'ruq vaqtida bola qoniga o'tib ketishi mumkin va IFA analiza yolg'on "musbat" natija ko'rsatishi mumkin. Davolash: ACTG 076 protokoli bo'yicha o'tkaziladi.

Tug'ruqdan oldin: AZT (azidotimidin) 300mg dan x2 maxal kuniga yoki 100mg dan x 5 maxal kuniga, 14-34 xaftagacha tug'ruq davrigacha ichiladi.

Tug'ruq davrida: AZT 2mg/kg birinchi soatida, 1mg/kg toki bola tug'ilgunigacha t/o yuboriladi. CHaqaaloqqa: AZT sirop shaklida 2mg/kg dan xar 6 soatda birinchi 6xafta davomida, agarda bola og'iz orqali qabul qila OIV infitsirlangan ayollarni xomilador bo'lishini oldini olish;

OIV infitsirlangan xomiladorlarga antiretrovirus preparatlarini tafsiya qilish;

Tug'ruqni kesar kesish usuli orqali olib borish;

Zinxor ona suti bilan boqmaslikga harakat qilish;

OITS xozir birlashgan millatlar tashkiloti va jaxon sogliqni saqlash tashkiloti nazoratida turgan asrning dolzarb va global muammosi hisoblanadi.

OITS kaslligiga 1981 yilda amerikalik olimlar tomonidan asos solingan. 1980- 1981 yillarning qishida Amerika Qo'shma SHtati ning N'yu-york universiteti gospitaliga 1972- yilda vengriyalik olim Morit Kaposhi tomonidan aniqlangan Kaposhi sarkomasi (teri raki) tashxisi bilan bir necha bemor yotqizilgan.

Bizga malumki, bu kasallik badan terisida jigarrang- qizg'ish yoki ko'kimtir qizg'ish tugunchalarning paydo bo'lishi, ularning yaralarga aylanishi, va yaralar

qurish qo'tir hosil qilib bitib ketishi bilan kechadigan kasallik bo'lib, ko'proq 60 yoshdan oshgan qariyalarda uchraydi. Bemorlarda kasallikka qarshi dori- darmonlar bilan davolash ishlari o'z vaqtida olib borilganda, ular batamom tuzalib ketadilar. Bundan tashqari Kaposhi sarkomasi AQSH va G'arbiy Evropa davlatlarida juda kam uchraydi. New-york universiteti gospitaliga tushgan bemorlarning yoshi esa 30 yoshlar atrofida bo'lib, aksariyati jinsiy buzuqliklar gomoseksualistlar- (o'z jinsi bilan jinsiy aloqa qiluvchilar besqolbozlar) ekanligi aniqlandi. Ularda Kaposhi sarkomasi xavfli shaklga o'tib bir necha oy ichida xalokatga uchradilar. 1981-yilning bahorida Los-Anjelesdagi klinikalardan biriga o'pka to'qimasining yallig'lanishi bilan kechadigan pnevmositsali Zotiljam (zotiljam) kasalligi tashxisi qo'yilgan bemorlar yotqizildi. Bemorlarni kuchli tasir etadigan antibiotiklar yordamida davolashga qaramasdan, ularning barchasi halok bo'ldi. Tekshirishlar natijasida bu bemorlarning gomoseksualistlar ekanligi aniqlandi. Olimlarni tashvishga solgani, bu bemorlarning organizmida immunitetning keskin pasayib ketganligi bo'ldi. 1981-yilning yozida AQSHda 116 ta shunday holat aniqlandi.

1983-yilda OITS G'arbiy Evropa davlatlarida ham qayd qilindi. 1985-yilda dunyoning 40 ta davlatida OITS qayd qilingan bo'lib, 1987-yilda AQSHda 47 ming, Afrikada 8,5 ming, Evropada 9 ming, Osiyoda 200dan ortiq kishi ro'yxatga olindi.

Ilmiy kuzatishlar natijasida OITS ning ko'pincha jinsiy buzuqlar, foxishalar, giyoxvandlarda va qon kasalliklari bor bemorlarda uchrashi aniqlandi.

Kasallikning to'satdan boshlanishi, tarqalishi, xatarli o'smalar, zotiljam, tanosil kasalliklari bilan bog'liklari, yashirin davrining uzoq davom etishi, davolashning samarasiz bo'lib, bemorlarning 100% halokatga uchrayotgani mutaxassis olimlarning hayratlantirdi va tashvishga soldi.

YAngi nomalarni xavfli kasallikni o'rganish uchun malakali virusolog, immunolog, infeksiyachilar, epidemiologlar jalb etildi. 1984-yil AQSH Sog'liqni Saqlash Vazirligi uchun OITS eng muhim muammo deb elon qilindi va N'yu-yorkda maxsus institut ochildi. OITS kasalligini kelib chiqish sabablarini aniqlash va uning qo'zg'atuvchisini topishda amerikalik va fransiyalik mutaxassis olimlarning xizmatlari katta bo'ldi.

1983-yilda OITSni qo'zg'atuvchi virus topildi va uni har-xil nomlar bilan nomlashdi. Faqatgina 1986-yildan qo'zg'atuvchiga odam immun tanqisligi virusi (OIV) deb nom berildi. Er yuzida bir-kecha kunduzda 8.5-9 ming kishi har daqiqada esa 19 kishi OIV ni yuqtirmoqda. Agar ko'rsatkich shu tarzda shiddat bilan o'sib boraversa, dunyo aholisining yaqin yillarda 10-15% gacha qirilib ketish xavfi

tug'iladi. Bu holat butun dunyodagi mutaxassis olimlarni tashvishga solmoqda. OIV odam organizmida immun tizimining faoliyatini izdan chiqaradi. U qondagi T-limfotsitlarning asosiy tarkibiy qismi T-xelperlarga ta'sir qilib, ularni emiradi. Keyin odam hujayrasiga birikib yopishib oladi, shu erda oziqlanib, ko'payadi va hujayrani yorib tashqi muhitga chiqadi.

OIV odamning qoni, so'lagi, ko'z yoshi va shahvat suyuqligida bo'ladi. U tashqi muxitga chidamsiz, tezda halok bo'ladi, dezinfeksiyalovchi moddalar ta'siriga ham chidamsiz. Qaynatilganda 30 daqiqada 3% xloraminda va 70% etil spirtida o'sha zaxoti o'ladi. Qon, shilliq va sperma suyuqligida 10-15 kungacha saqlanib qoladi. 2000 yilgacha dunyo bo'yicha 30-40mln kishi OIV bilan zararlangan bo'lsa, shundan 12-18 mln odamda OITS rivojlangan. OITS da kasallik manbai OITS bilan og'rigan bemor va OIV bilan zararlangan virus tashuvchi odam hisoblanadi. Kasallik faqat odamdan odamga yuqadi. Hozirgi paytda OITS ning

quyidagi yo'llari orqali yuqishi tasdiqlangan: 1. Jinsiy aloqa. Bunda kasallik jinsiy buzuvchilar (gemoseksualistlar)-o'z jinsi bilan aloqa qiluvchilar, biseksualistlar - o'z jinsi va qarama-qarshi jins vakillari bilan aloqa qiluvchilar, fohishalar orqali yuqadi.

1. Parenteral yo'l (virus bilan zararlangan shprits ignalari, jarrohlik asbob uskunalari, donor qoni va va qon preparatlari quyilganda qon orqali)

2. Transplasental (xomiladorlik vaqtida onadan xomilaga yo'ldosh orqali o'tishi), tug'ruq vaqtida va tug'ilgandan keyin ona suti orqali yuqish yo'li.

OITS aniqlangandan keyingi dastlabki yillarda kasallikning jinsiy aloqa yo'li ustunlik qilgan bo'lsa hozirgi vaqtda parenteral usulning shprits ignalari yordamida giyohvandlardan yuqish yo'li eng asosiy yo'llardan biri bo'lib qoldi.

OITS ning yuqishida havo tomchi, og'iz orqali, kiyim-kechaklar, idish-tovoqlar choyshablar (bilvosita muloqot) orqali yuqish yo'llari hech qanday asosiy ahamiyatga ega emas. Demak kasallik bu yo'llar bilan yuqmaydi.

OITS ning yashirin davri 6 oydan 15-20 yilgacha, o'rtacha 3-4 oydan 5 yilgacha davom etishi va bu davr kasallik jinsiy aloqa orqali yuqqanda, qisqaroq bo'ladi.

Kasallikning rivojlanishi odam organizmining immun xususiyatlari bilan bog'liq bo'lib, OIV organizmga tushgandan keyin virus va immunitetga daxldor hujayralar (T-limfotsitlar, V-limfotsitlar, makrofaglar) o'rtasida keskin kurash ketadi. Immun tizimi virusga qarshi ko'p miqdorda antitelolar ishlab chiqaradi va odamda OITS rivojlanishiga to'sqinlik qilib turadi.

OITS ning rivojlanishida, OITS oldi davri xarakterli bo'lib, u 1 oydan 6 oygacha davom etadi, bu davrda o'ziga xos nospesifik - umumiy belgilar paydo bo'ladi. Bularga darmonsizlik, ko'p terlash, kechqurunlari nomalum tarzda tana haroratining ko'tarilishi, ozib ketish, ich ketish, og'iz bo'shlig'ida zamburug'lar paydo bo'lishi, yo'tal, terida toshmalar paydo bo'lishi, terining qichishib turishi, limfa tugunlarining kattalashuvi kabilar kiradi.

OITS ning o'ziga xos alomatlari yo'q, organizmga qanday mikroblar kirsam o'shalar qo'zg'atadigan kasalliklarning alomatlari paydo bo'laveradi.

1. Damirov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.

1-KO'CHMA MASHG'ULOT: Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi. Skrining tekshiruvi.Xomila ichi infektsiyasining tasnifi, turlari. Diagnostikasi va davolash usullari. SSV tomonidan tasdiqlangan zamonaviy diagnostika va davolash protokollari. (6 soat).

Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi. Skrining tekshiruvi. Respublika "Ona va bola" skrining markazi bilan tanishuv. Xomila ichi infektsiyasining tasnifi, turlari. Diagnostikasi va davolash usullari. SSV tomonidan tasdiqlangan zamonaviy diagnostika va davolash protokollari .

Tug'ma zaxm, listerioz, xlamidioz infektsiyalari. Kasallikka moyil faktorlar va patogenez. Diagnostik usullari. Davolash. Profilaktikaga asosiy ko'rsatmalar.

Xomila ichi infektsiyasi borasida fikr yuritishdan oldin, «infektsiyalangan» va

«infektsiya» atamalari mavjudligi va unga tushuncha kiritish lozim deb bilamiz.

«Infektsiyalangan» termini infektsion omilning organizmga kirganligiga dalolatdir. Infektsiyalangan deganda mikroorganizmning makroorganizmga kirishi tushiniladi. Infektsiyalanish, ya'ni makroorganizmga mikroorganizmning kirishi inson organizmini patologik xolatga olib kelmaydi. Organizm infektsiyalangandan so'ng mikroorganizmlarning ko'payishi va ularning patogenetik xususiyatlarining kuchayishi kuzatiladi. SHu vaktning o'zida makroorganizmda ximoya tizimining aktivlashuvi yuzaga kelib infektsion agentlarni eliminatsiya qilishga keltiradi. Bu jarayonda yuzaga keluvchi makroorganizm bilan kuzgatuvchining xolati

«infektsion jarayon» yoki «infektsiya» deyiladi¹.

Infeksion jarayon (infektsiya) – deganda, makroorganizmni inson organizmiga kirib borishi natijasida yuzaga keladigan xolat tushiniladi.

Infeksion jarayon bilan infitsirlanish bir-biriga sinonim xolat emas! Infiyalanish asosan epidemiologik xarakterga ega, infeksiion jarayon esa kengrok ma’noni, ya’ni kliniko-epidemiologik xolatni anglatadi.

Qo‘zg‘atuvchining virulentligiga, infitsirlanish darajasi va makroorganizmning ximoya kuchlariga boglik xolda infeksiion jarayon turli shakllarda kechishi mumkin.

Infeksiion jarayonning shakllari:

1. Qo‘zg‘atuvchining tezlikda eliminatsiyasi jarayoni;

2. Infeksiion kasallik;

- manifest kechuvli;
- simptomsiz (inapparant) kechuvli;
- subklinik kechuvli;

3. Tashuvchanlik.

“Xomilaning infitsirlanishi”- deganda faqat xomilani xomiladorlik davrida yoki tug‘ruq davrida infeksiion omil bilan zararlanishi tushiniladi.

Bu atama asosan chaqaloqlarda infeksiion kasallikning klinik belgilari nomoyon bo‘lmagan xolatlarda lekin, anamnestik ma’lumotlarga ko‘ra buning aksi aniqlanganida qo‘llaniladi. “Xomilaning infitsirlanishi” atamasi qo‘llanilgan xolatlarda, chaqaloqlarda postnatal davrida infeksiion-yallig‘lanish jarayoni rivojlanish havfi borligidan dalolat beradi. “Infitsirlanish” va “xomilaning infekiyalanishi” patologik xolatning nozologik birligi xisoblanmaydi va tashxis sifatida qo‘llanilishi mumkin emas. Xomilaning infektsiyasi– xomilani ante- yoki intranatal davrida infeksiion kasallik bilan kasallanishi tushiniladi. Bunda infeksiion kasallikning klinik belgilari aniqlanadi va labarator tekshiruvlar asosida o‘z isbotini topadi.

Tug‘ma infektsiya– infeksiion kasallanish va kasallikning manifestatsiyasi xomila ichida yuzaga keladi. YA’ni chaqaloq infeksiion kasallikning aniq klinik belgilari bilan tug‘iladi¹.

Xomila ichi infektsiyalarining klinik belgilarini chaqaloqlar xayotining aksariyat qismi uyquda bo‘lganligi uchun ularni maxsus labarator tekshiruvlarsiz bir-biridan ajratish mushkul xisoblanadi. 10% xolatlarda faqat klinik belgilariga qarab tashxis to‘g‘ri quyilishi mumkin.

Xomila ichi infektsiyasiga olib keluvchi antenatal xavf omillari:

Akusherlik anamnezida xomila tashlash, o'lik tug'ilish, muddatidan ilgari tug'ilish, ko'p tug'ma nuqsonlar bilan tug'ilish, erta neonatal davrida nobud bo'lishi. Ushbu xomiladorlikni asoratli kechishi (xomila oldi suvlarining xaddan ziyod ko'pligi, xomila oldi suvlarini vaqtdan ilgari ketishi, xomila tashlashga xavf bo'lishi, yo'ldoshni vaqtdan ilgari ko'chishi)

Onadagi siydik tanosil tizimidagi kasalliklar (bachadon bo'yni eroziyasi, endotsirvitsit, kolpit, vulvovaginit, tuxumdon kistasi, salpingit, salpingoofarit, pielonefrit, pielit, uretrit)

Xomiladorlik davrida o'tkazilgan yuqumli kasalliklar, shu jumladan O'RVI. Xomilani gipotrofiya, dizembriogenez stigmalari, rivojlanish nuqsonlari bilan tug'ilishi. O'tkir neonatal gidrotsefaliya. Tug'ilganida terida ekzantemalarni aniqlanishi. Sababi noaniq sariqlik .CHaqaloqni birinchi kunlarida isitmalashi. Nevrologik belgilarini tug'ilganidan keyingi birinchi kunlarida namoyon bo'lishi

Xomila ichi infektsiyasiga olib keluvchi intranatal xavf omillari:

- Onasining siydik tanosil a'zolaridagi surunkali infektsiyalari
- Uzoq davomli suvsizlik vaqti (12 soatdan ko'p)
- Xomila oldi suvlarining qo'lansa hidli bo'lishi
- Xomilador ayolni xomiladorlik davrida, tug'ruqdan so'ng birdaniga isitmalashi va og'ir infektsion jarayonlarni rivojlanishi

- Muddatidan ilgari tug'ilish
- Tug'ruq davrida akusherlik qo'llanmalarini qo'llanilishi
- CHaqaloqni asfiksiyada tug'ilishi, reanimatsiya muolajalarini bajarilishi

• CHaqaloqloqni tug'ilishi bilan birinchi soatlarida axvolini og'irlashishi, birinchi 2 kun ichida isitmalashi Neonatal herpes Etiologiya. Neonatal herpesning patogenezi oddiy herpes virusning serotipi VPG-1, VPG-2 katta ahamiyatga ega. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'ir kasallanish va o'limga olib kelishga sababchi asosan VPG-2 dir. Kasallikka moyil faktorlar va patogenezi. Tug'ma xastaliklar va homiladorlikni vaqtdan oldin to'xtashiga sabab bo'luvchi herpesni transplatsentariy yuqish hollari juda kam uchraydi. CHaqaloq asosan tug'ilish jarayonida, tug'ilish yo'llaridagi sekretlarga to'g'ri kontakt orqali kasallik yuqadi. SHu-ning uchun homilador ayolning oxirgi oy kunlarida genetal herpes kasalligini bo'lishi katta ahamiyatga ega. Bu holatda vaqtdan oldin homila oldi suvlarining ketishi herpes kasalligi bolaga yuqishi mumkin.

Transmissiv yuqish bolaning terisi jarohatlangan holatda ham

kuzatiladi. Ammo eng katta xavf bola uchun bu onadagi birlamchi genetal herpesdir. SHifoxona ichidagi infektsiyani tarqalishi holatini ham inkor qila bo'lmaydi.

Kasallikning klinik ko'rinishi uning turlariga bog'liqdir. Simptomsiz kechishi holatlari kam uchraydi. Uchuqning toshishi keng tarqalgan yoki lokal bo'lishi mumkin. Lokal holatda teri yoki ko'zning zararlanishi ko'proq uchraydi. Keng tarqalgan holatlar sepsis ko'rinishiga egadir. Markaziy nerv tizimsini zararlanishi (gerpetik meningoentsefalit) yuqori harorat, lanjlik, ishtahaning yo'qligi, gipoglikemiya, DVS-sindrom yoki asab-reflektor qo'zg'alishini buzilishi sindromi va nihoyat fokal yoki keng tarqalgan tutqanoq jarayonini ko'rish mumkin. Kasallikni aniqlashda vezikul elementlarini bolaning terisida yoki og'iz shilliq qavatlarida borligi katta ahamiyatga ega.

Diagnostik usullari. Vezikullarini yoki terining jarohati joylaridan qirindisidan mikroskopiya yordamida yoki to'g'ri immunoflyuoretsent usulida oddiy herpes virusini antigenini aniqlash diagnoz qo'yishga yordam beradi. Vezikullarning suyuqliklari, qon, likvor, hamda tomoq va ko'z arteriyalarini tekshirish. Onaning vaginal, tservikal yoki boshqa gerpetik holatlarini tekshirish kerak, hatto klinik ko'rinishi bo'lmaganda ham vaginal ekmalarini tekshirish kerak. Onadagi gerpetik

antitelolarni miqdori tashhis qo'yishda ahamiyatga ega emas. Agar yangi tug'ilgan chaqaloqda noaniq tarqalgan infektsiya kuzatilsa va antibakterial davo yordam bermasa keng tarqalgan gerpetik infektsiya bilan sepsisi orasida differentsial tashhis o'tqazish kerak.

Profilaktikasi. Homiladorlikni III davrida ayollarda genital herpes aniqlangan bo'lsa yangi tug'ilgan chaqaloqlarni gerpetik infektsiyani saqlashni eng effektiv usuli bu kesar qirqish yo'li bilan homilani qobig' yorilmasdan oldin operatsiyani qilish kerak yoki qobig'i yorilgan bo'lsa operatsiyani 4 soat ichida qilish kerak.

Tug'ma zaxm. Zaxm qo'zg'atuvchisi oqish treponema xisoblanadi - Treponema pallidum. Zaxmning inkubatsion davri 3-4 xaftadan so'ng zaxmning birlamchi belgilari qattiq shankr paydo bo'ladi, 6-7 xaftadan sung zaxmning ikkilamchi belgilari paydo bo'ladi, ya'ni teri va shilliq qavatlarda makulo-papulyoz toshmalar toshadi.

Klinikasi: Xomilador ayolda zaxmning erta yashirin va ikkilamchi zaxm shakllarida xomilani zararlanish extimoli juda katta xisoblanadi. Zaxmning bu shakllari zaxm bilan kasallangan ayollarda 85% uchraydi va bunday ayollardan 80-

85% xolatlarda tug'ma zaxm bilan bolalar tug'iladi.

Erta tug'ma zaxm (ETZ)- bu xomila ichi infeksiyasini 2yoshga qadar namoyon bo'lishi tushuniladi. Manifest ETZda klinik belgilar namoyon bo'ladi va yashirin ETZda klinik belgilarsiz kechadi. Erta tug'ma zaxm belgilari asosan 2-4 haftalarda namoyon bo'ladi. Uchlik xos: rinit, pufakcha, gepatosplenomegaliya. Rinit - quruq, serozli, yiringli gemorragik ajralma ajraladi. Eritematoz toshma keyinchalik makulo-papulyoz toshmaga aylanadi. Infiltrativ fonda 3-10mm li mis-qizg'ish rangli pufakchalar tovon va kaftda aniqlanadi. Gepatosplenomegaliya, periostit, naysimon suyaklar periostitini aniqlash mumkin, pnevmoniya, gemolitik anemiya, og'iz va to'g'ri ichak atrofida yoriqlarni aniqlanadi, isitma, xorioiretinit kuzatiladi. 60-85% xolatlarda MNS zararlanadi, shuning uchun lyumbal punktsiya o'tkazish kerak.

Kechki asoratlari asosan ko'krak yoshida namoyon bo'ladi. Bunda oyna aksi kabi kaft, tovon, yuzdagi infiltratsiyalar (Goxzinger infiltratsiyalari), papulyoz toshma, tumov, anus atrofida kandiloma, gepatosplenomegaliya, nefrozonefrit, osteoxondrit, psevdoparalich Parro, anemiya, Furne chandiqlari. Maktabgacha yoshdagi bolalarda Getchenson uchligi (parenximatoz keratit, karlik, tishlar distrofiyasi), egarsimon burun, o'roqsimon boldir, neyrosifilis aniqlanadi.

Diagnostika.

1. Serologik tekshiruv tug'ilganidan keyin 7-8 kuni KSR(RMP, RIF, RIBT), IFA IgM aniqlanadi.

2. Naysimon suyaklar R-grafiyasi (osteoxondrit, periostit)

3. Orqa miya suyuqligi tekshiriladi.

Listerioz Etiologiya. *Listeria monocytogenes*

Klinika. CHaqaloqlarda infetsiya erta boshlanuvchi sepsis ko'rinishida kechishi mumkin, odatda bu kam vazn bilan tug'ilishi, akusherlik asoratlari bilan va onaning infeksiyalanishi bilan birgalikda bo'ladi.

Homila ichi infeksiyasi yuqori letallik og'ir granulematozli interstitsialli zotiljamni chaqirishi mumkin. Kasallikni kech lanishi odatda tug'ilganda normal vaznga ega bo'lgan chaqaloqlarda kuzatiladi,

Kechuvida meningit ko'rinishida va qo'pincha yuqori chastotali akusherlik asoratlari va onaning infeksiyalanishi bilan birgalikda bo'ladi.

Davolash.

Ampitsillin va gentamitsin kombinatsiyasi qo'llaniladi. Davolash davomiyligi klinik sindromga bog'liq, masalan sepsisda 7-10, meningitda 14 kun. Ba'zi bir

avtorlar penitsillin yoki ampitsillinli monoterapiyasi tavsiya qiladilar. Deyarli barcha materiallarda penitsillin gruppasidagi antibiotiklarga chidamlilik rivojlanadi, shuning uchun bakteritsid ta'sirni oshirish uchun aminoglikozidlar qo'shish tavsiya qilinadi.

Xlamidioz

Etiologiya. Hujayra ichi obligat paraziti diskret qobiqqa ega, ko'p hollarda grammanfiy bakte-riyaga Chlamydia trachomonatisga o'xshash. Klinik ko'rinishi. Kon'yunktivit odatda hayotining 2 haftasidan boshlanadi, gohida 3 kun yoki tug'il-gandan keyin 5-6 haftadan keyin rivojlanadi. 2-3 hafta o'tgach kon'yuktivit davosiz o'tib ketadi, lekin kam xollarda surunkali kechuvga ega bo'ladi. Zotiljamli sindrom, interstitsial zotiljam va bronxiolit ko'rinishida, 3-16haftaligida yuzaga chiqadi.

Diagnostika. Ko'krak qafasini diffuz interstitsial yoei chegaralangan infiltrativ o'zgarishlar emfizema o'choq lari bilan birgalikda R₀ tekshiruvida aniqlanadi. Odamda qonda eozinofillar soni oshadi. Arterial qondagi rO₂ muvozanat kamayadi, lekir rSO₂ norma holatda qoladi. Immunofermentli metodlar xlamidiyalar antigenlariga IgM ni aniqlashga yordam beradi. Kon'yuktivadan surtma olib Gimza usulida bo'yash, xlamidiyalarni aniqlash uchun. Zotiljamda eritromitsin t/o sutkalik doza 3 ga bo'lingan holda yuboriladi. Kon'yuktivitda -0,5% eritromitsinli ko'z malhami (yoki 0,5% levomitsetin eritmasi) kuniga 5-6 marta peros eritromitsin yoki shamcha 50 mg/kg.sut. dozasida 4 mahal 14 kun davomida qo'llaniladi.

Eritromitsinni tizimli yuborilganda uning mahalliy yuborilishi kerak emas. Akusherlik anamnezida xomila tashlash, o'lik tug'ilish, muddatidan ilgari tug'ilish, ko'p tug'ma nuqsonlar bilan tug'ilish, erta neonatal davrida nobud bo'lishi. Ushbu xomiladorlikning asoratli kechishi (xomila oldi suvlarining xaddan ziyod ko'pligi, xomila oldi suvlarini vaqtdan ilgari ketishi, xomila tashlashga xavf bo'lishi, yo'ldoshni vaqtdan ilgari ko'chishi)

Onadagi siydik tanosil tizimidagi kasalliklar (bachadon bo'yni eroziyasi, endotsirvitsit, kolpit, vulvovaginit, tuxumdon kistasi, salpingit, salpingoofarit, pielonefrit, pielit, uretrit) Xomiladorlik davrida o'tkazilgan yuqumli kasalliklar, shu jumladan O'RVI.

Xomilani gipotrofiya, dizembriogenez stigmalari, rivojlanish nuqsonlari bilan tug'ilishi. O'tkir neonatal gidrotsefaliya. Tug'ilganida terida ekzantemalarni aniqlanishi. Sababi noaniq sariqlik. CHaqaloqni birinchi kunlarida isitmalashi. Nevrologik belgilarini tug'ilganidan keyingi birinchi kunlarida namoyon bo'lishi.

Tug'ma zaxmning antenatal profilaktikasi

Birlamchi:

- Maktablarda jinsiy tarbiyani tashkillashtirish
- O'smirlar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Tug'ruq yoshidagi ayollar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Foxisha va giyoxvandlar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish

Ikilamchi:

- Xomiladorlarni 3 martadan serologik tekshiruvdan o'tkazish
- (birinchi- xisobga turganida, ikkinchi- 18-20 xaftalikda, uchinchi- 35 xaftalikda), tug'ruqdan so'ng xam
- Zaxm aniqlangan xolatlarda to'liq davolash ishlarini olib borish kerak
- Xomilani TSMVI bilan zararlanishiga olib keluvchi asosiy omillar:

1. Epidemiologik xususiyati: odam populyatsiyasida ko'p tarqalganligi (ko'p xolatlarda latent- persistirlovchi kechuvchanligi)
2. Xomiladar ayol organizmining o'ziga xos immun tizimining moslashuvi (xujayraviy immunitetning funktsional pasayishi).
3. Xomila va chaqaloqlarning immun tizimining etilmaganligi.

Etiologiyasi: Quzg'atuvchisi Cytomegalovirus hominis - DNK saqllovchi virus xisoblanib, Herpesviridae oilasiga kiradi. TSMVI bilan kasallanish ehtimoli ayollarda birlamchi infektsiya bo'yicha homila dorlik davrida bir foizdan kam miqdorni tashkil qiladi.

Xomilador ayolni birlamchi TSMVI bilan zararlanishi xomilani TSMVM bilan infitsirlanishiga va kasallikning og'ir shakllarini keltirib chiqarishiga sababchi bo'ladi. Agar homilador ayolda birlamchi TSMVI paydo bo'lsa, har ikki bemor ayolning birida homilaning kasallanishi kuzatiladi. Agar tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ma TSMVI kuzatilsa ularda turli somatik kasalliklar va psixo- nevrologik asoratlar 80% foiz xolatlarda uchraydi¹.

Intra- yoki postnatal davrda yuqgan infektsiya latent kechish xususiyatiga egadir, ya'ni immunitetning pasaygan davrida o'zini namoyon qiladi.

Xomilador ayolni ikkilamchi TSMVI bilan zararlanishi xomilani faqat 0,2-1% xolatlarda infitsirlagishiga olib kelishi mumkin. Chunki ona organizmida anti-TSMV-antitelalar tayyor xolatda ishlab chiqilgan bo'ladi va virusni qaytadan replikatsiyasiga yul quymaydi.

Klinik kurinishlari gestatsiyaning qaysi vaqtida infitsirlanishiga bog'liq.

Zararlanish tipi	Gestatsiya davri	Zararlanish xususiyati
	0-14 kun	Xomilani nobud bo'lishi, xomila tashlash, tizimli patologiyani rivojlanishi
Embriopatiya	15-75 kun	Organ va tuqima, xujayra darajasida nuqsonlar (chin nuqsonlar) Xomila tashlash.
Erta fetopatiya	76-180 kun	Tarqalgan yallig'lanish alteratsiya va ekksudatsiya bilan namoyon bo'ladi, organ va tuqimalarda fibrozli - sklerotik uzgarishlar bo'ladi (yolg'on nuqsonlar). Xomilani erda tug'ilishi
Kechki fetopatiya	181 kundan tug'ilgunigacha	Manifest yallig'lanish reaksiyalar organ va tizimlarning zararlanishi bilan kechadi (gepatit, entsefalit, trombositopeniya, pnevmoniya va b.q)

Tug'ma TSMVI klinik sindromining yaqqol ko'rinishlari bu:

- Trombotsitopenik purpura (76 %)
- Sariqlik (67 %) Gepatosplenomegaliya (60 %)
- Mikrotsefaliya (53 %)
- CHaqaloqda vazn etishmovchiligi (50 %)
- Vaqtdan ilgari tug'ilish (34 %)
- Gepatit (20 %)
- Entsefalit
- Gemorragik toshmalar
- Kamqonlik
- Xorioretinit

Inkubatsion davr kamida 3 haftani egallaydi va bu davr o'tgandan keyin chaqaloqlarda gepatosplenomegaliyapaydo bo'ladi, limfadenopatiya va zotiljam holatlari namoyon bo'ladi.

Diagnostika.

Tug'ma TSMVni absolyut tashxisot mezonlari bulib, qonda quzg'atuvchini

(viremiya) yoki uning genomini (DNK-emiya) yoki antigenini (AG-emiya) topilishi xisoblanadi.

Chaqoloqlarni TSMVIga tekshirishga kursatma. Klinik:

1. MNS zararlanishi (o'choqli nevrologik belgilar, talvasa, sindrom ugniteniya, mikrotsefaliya, gidrotsefaliya, neyrosonografiyadagi topilmalar- kistalar, kaltsifikatlar va boshqalar)
2. Sariqlik, bilvosita giperbilirubinemiya, gepatosplenomegaliya, aminotrasferazalarning faolligigi oshishi.
3. Gemoragik sindrom, trombotsitopeniya, anemiya retikulotsitoz bilan.
4. Muddatidan ilgari tug'ilish, xomila rivojlanishidan orqada qolishi.

Anamnestik:

1. Onasini xomiladorlik davrida mononukleozsimon kasallikni o'tkazganligi.
2. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusining faol replikatsiyalanuvchi markerlarini topilishi.
3. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusiga nisbatan serokonversiyani aniqlanishi.
4. Onasini akusher- ginekologik anamnezida xomila tashlash , o'lik tug'ilishi.

Tug'ma TSMVI kasallanish holatlaridatsitomegalovirus chaqaloqning so'lak va peshobida yuqori titrda namoyon bo'ladi. SHuning uchun uni engil va tez virusologik tekshiruvlarda topish mumkin.

a) Virusni topish uchun so'lakni kultural muhitlik idishga ekish kerak. Peshobni (siydikni) va boshqa biologik suyuqliklarni laboratoriyaga muz idishda (0-4⁰S) yuboriladi.

b) Yig'ilgan materialni muzlatish virusni noaktiv holatda (passiv holatda) ushlaydi. Immunoferment tahlili(IFA) yordamida chaqaloqning kindik yoki periferik qoni zardobidagi xususiy IgM TSMVga nisbatan miqdori katta diagnostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Elektron mikroskop orqali so'lakni, peshob cho'kmasi yoki jigarning bioptati tekshirilganda virus zarrachalarini topish mumkin. Peshobni cho'kmasini yoki jigarning to'qimalarini tsitologik tekshirganda ("ukki ko'z) gigant tipik hujayralarni topish mumkin.

Virusning DNK-sini ko'rish uchun PTSR(polimeraz uzliksiz (zanjir) reaksiyasi qulay xisoblanadi. Tug'ma TSMVI tashxisini retrospektiv holatda isbotlaydigan faktor bu 6-12 haftalik chaqaloqlarda yuqori titrdagi xususiy anti TSMV antitelo-IgGni muayyan aniqlanishidir.

TSMVI kasalligining qay darajadaligini aniqlash uchun qo'shimcha diagnostik uslublar qo'llanilishi lozim: neyrosonografiya, kalla suyagi va bosh miyani kompyuter tomografiyasi va ko'krak qafasi rentgen suratlari va jigarning bioximik funktsiyalarini tekshirish.

Davolash va oldini olish.

Maxsus virusga qarshi effektiv bo'lgan davo yo'q. Gantsiklovirni TSMVI kasalligini davolashda foydasi bor-yo'qligi aniqlanmagan, lekin bu dorining o'zi chaqaloq organizmiga zaharliligi aniq.

Viremiya simptomlarini kamaytirish maqsadida "Biotest farma" (Germaniya) firmasining "TSitotekt" nomli antitsitomegalovirus Ig-ni ishlatiladi. TSitotekt 2,0 ml/kg har 2 kunda yoki 4 ml/kg har 4 kunda vena orqali yuborilib tsitomegaliya yo'q bo'lgunga qadar davolanadilar.

Tug'ma va umuman TSMVI xastaligida chaqaloq tug'ilgandan keyin garanglik rivojlanishi mumkin. SHuninguchun dinamik ravishda eshitish qobiliyatini tekshirib turilishi kerak (chaqirilgan eshitish potentsiallari metodini qo'llab). Laboratoriya usullari bilan aniqlangan tug'ma TSMVI kasallangan chaqaloqlardan boshqalarga bu kasallik yuqishi mumkin, shuning uchun ularni oldiga homilador ayollarni qoldirish tavsiya qilinmaydi.

Transfuzion TSMVI kasalligini profilaktika maqsadida hamma bankdagi donorlik qonni TSMVga to'liq tekshirish kerak va qon urnini bosuvchi preparatlardan foydalangan maqsadga muvofiq.

TSMVI kasalligini jarayonini to'xtatish hozircha iloji yo'q. Xozirgi kunda tibbiyotda olimlar tomonidan virusga qarshi tirik vaktsina ishlab chiqarish yuzasidan ilmiy ishlar olib borilmoqda.

Profilaktika.

Tug'ma TSMVI bilan chaqaloqlar infektsiya manbai bo'lganligi uchun, ularni parvarishi uchun seronegativ xomiladorlar qo'yilmasligi kerak.

Seropozitiv ona o'z bolasini ko'krak suti bilan boqishni davom ettirishi kerak, chunki bolani TSMV bilan infitsirlanishi anti-TSMV-antinelolar (sut orqali) fonida bo'ladi. SHunday qilib chaqaloqda anti-TSMV passiv immunizatsiyasi xosil bo'ladi.

Seronegativ chaqaloqlarni seropozitiv bo'lgan donor ona suti bilan boqish mumkin emas.

Tug'ma toksoplazmoz. Toksoplazmoz - xujayra ichi paraziti xisoblanib, Sporozoa sinfiga kiradi, asosiy xo'jayini bo'lib mushuksimonlar xisoblanadi. Xomilani toksoplazmoz bilan infitsirlanishi ko'pincha xomilador ayolni birlamchi infitsirlanishida yuzaga keladi. Xomilador ayolni ikkilamchi infitsirlanishida xomilani zaralanishi ehtimoli juda kam. Xomiladorlikda taxminan 1% ayollar zararlanadilar, shundan 30-40% xollardagina xomila zaralanishi mumkin.

Klinik ko'rinishi:

Xomilani erta fetal davrida (9 dan – 29 xaftagacha) toksoplazmoz bilan zararlanishida xomila tashlash, gidrotsefaliya, muddatidan ilgari tug'ilish bo'lishi mumkin. Parazitni MNSni zararlashi natijasida meningoentsefalit va xorioretinit rivojlanishi mumkin. Parenximatoz organlarni zararlanishi natijasida gepatit Ba miokardit rivojlanishi mumkin. Kechki fetopatiyada isitma, limfadinit, gepatosplenomegaliya, sariqlik, talvasa, anemiya, trombositopeniya, ekzantema, ichki organlarda kaltsifikatlar aniqlanishi mumkin.

Diagnostikasi:

Asosan serologik usullardan foydalaniladi. RSK (komplementni bog'lovchi reaksiya) yordamida toksoplazmozga nisbatan antitelolar titri aniqlanadi. RNIF- (bevosita immunofluoresentsiya reaksiyasi), IFA- (immunoferment analiz) qo'llaniladi.

Diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan ko'rsatkichlar

	Pastki chegara	O'rta daraja	YUqori ko'rsatkich
RSK	1:5 -1:20	1:40 -1:80	1:160 -1: 640
RNIF	1:20 -1:80	1:60 -1:640	1:1280 va>
IFA	0,5- 1	1,0- 1,5	1,5

Toksoplazmozni davolashga ko'rsatmalar

№	Klinik shakllari	Klinik va laborator ko'rsatkichlar	Davolash
1.	O'tkir (manifest) SHakli	O'tkir yallig'lanish-degenerativ jarayonli belgilar Ig dinamikasi: IgM - IgG antitelolar titri yuqori	Davolashni iloji boricha tezroq boshlash kerak.
2.	Toksoplazmozni qoldiq belgilari a) xorioretinit b) meningoentsefalit	Xorioretinit, pigmen- tatsiya, fibroz entsefa- lopatiya, episindrom, psixomotor rivojla- nishdan orqada qolish. Antitelolar titri o'rta va yuqori darajada	Spetsifik davo kerak emas. Okulist ko'rigi oyiga 1- 2 marta
3.	Infitsirlanish noinfektsion kasalliklar bilan birga kelganida a) irsiy kasalliklar	IgG antitelolarni aniqlanishi. Noinfektsion kasallikni tasdiqlanganligi	Spetsifik davo shart emas.
	b) onkologematologik v) allergik g) ekopatologik d)gipertenzion- gidrotsefal sindrom		
4.	O'tkir subklinik infitsirlanish	Akusherlik ananezini inobatga olish kerak. IgM antitelolarini onada va bolada aniqlanishi.	Davolash
5.	Sog'lom bolalarni infitsirlanishi	IgG antitelolarini o'rta va past titrlarda aniqlanishi	Davolash shart emas.

Davolash. Toksoplazmozni o'tkir va pesistirolovchi kechishida davolash samarali xisoblanadi, chunki qonda parazitemiya bo'ladi. TSista (bradizoit) shaklida esa dori vositalari ta'sir qilmaydi. Eng samarali vositalardan pirimetamin (tindurin, daraprim, xloridin) xisoblanadi, sulfanilamid preparatlari bilan xamkorlikda qo'llaniladi. Tindurin 1mg/kg/sut x 2maxal. Sulfanilamid 0,1 mg/kg (3-4 maxal) 5 kun tindurin, sulfanilamid 7 kun - 3ta tsikl 7 - 14 kun tanaffus bilan beriladi. Kombinirlangan preparatlardan fansidar, metakelfin qo'llaniladi, tarkibida sulfodoksin 500 mg, pirimetamin 25 mg.

Pirimetaminni nojo'ya ta'sirlarini kamaytirish maqsadida folat kislotasidan xam beriladi. Leykovorin (kaltsiumfolinat) xam tafsia qilinadi. Bolalarga baktrim sirop 125mg 1 ch.q. x 2 maxal ichishga buyuriladi.

Profilaktikada asosiy ko'rsatmalar:

- 1) Pishmagan go'sht maxsuotlarini(farsh) ta'mini ko'rmaslik.
- 2) Go'sht maxsulotlarini yaxshilab pishirib istemol qilish kerak.
- 3) Meva va sabzavotlarni tozalab yuvib istemol qilish kerak.
- 4) Mushuksimonlarni axlat ajralmalarini tozalash.
- 5) Xavf guruxidagi xomiladorlarni o'z vaqtida tekshiruvdan o'tkazish.
- 6) Xomiladorlikda infitsirlanganlarni o'z vaqtida davolash.

Qizilcha.

Etiologiyasi: Qo'zg'atuvchisi RNK saqllovchi virus (Rubella) xisoblanadi.

Xomilaga gemotogen yo'l orqali yuqadi.

Klinikasi. Klassik triadasi:

tug'ma yurak porogi (ochiq arteriya oquvchi yo'l, o'pka arteriyasi stenoz, qorinchalararo yoki bo'lmachalararo to'siq nuqsoni)

ko'z zararlanishi (glaukoma, katarakta, xorioretinit) eshituv a'zosini nuqsoni (eshituv nervini zararlanishi)

Homiladorlik davrida vaktsinatsiya taqiqlanadi, ammo tasodifiy emlanishda, homilani bu kasallik bilan kasallanishi minimal. Virus bilan zararlanishi natijasidan homila rivojlanishida orqada qolishi jigar funktsiyasi buzilishi, anemiya, trombositopeniya, MNS zararlanishi, immunodefitsit va tishlarni displaziyasi kuzatiladi¹.

Diagnostika.

Siydikdan va faringeal sekretidan virus ajralishi. Yangi tug'ilganlarda spetsifik qizilchaga nisbatan IgM yoki spetsifik IgG antitelolarning persistentsiyasi namoyon bo'lishi.

Davolash.

Spetsifik antivirusli ximioterapiyada mavjud emas. Davolashga taalluqli hamma anomaliyalar namoyon bo'ladi. Tug'ma qizilcha sindromi bilan bolalarni izolyatsiya qilish kerak. Qizilcha bilan kasallanganlar bilan aloqada bo'lsa hamma xodimlar, o'zlarida qizilchaga qarshi antitelo yoki shu infektsiyani o'tkazgan yoki shunga qarshi emlangan bo'lishi kerak.

Tug'ma zaxm. Zaxm qo'zg'atuvchisi oqish treponema xisoblanadi - Treponema pallidum. Zaxmning inkubatsion davri 3-4 xaftadan so'ng zaxmning birlamchi belgilari qattiq shankr paydo bo'ladi, 6-7 xaftadan sung zaxmning ikkilamchi belgilari paydo bo'ladi, ya'ni teri va shilliq qavatlarda makulo-papulyoz toshmalar toshadi.

Klinikasi: Xomilador ayolda zaxmning erta yashirin va ikkilamchi zaxm shakllarida xomilani zararlanish extimoli juda katta xisoblanadi. Zaxmning bu shakllari zaxm bilan kasallangan ayollarda 85% uchraydi va bunday ayollardan 80-85% xolatlarda tug'ma zaxm bilan bolalar tug'iladi.

Erta tug'ma zaxm (ETZ)- bu xomila ichi infektsiyasini 2yoshga qadar namoyon bo'lishi tushuniladi. Manifest ETZda klinik belgilar namoyon bo'ladi va yashirin ETZda klinik belgilersiz kechadi. Erta tug'ma zaxm belgilari asosan 2-4 xaftalarda namoyon bo'ladi. Uchlik xos: rinit, pufakcha, gepatosplenomegaliya. Rinit - quruq, serozli, yiringli gemorragik ajralma ajraladi. Eritematoz toshma keyinchalik makulo- papulyoz toshmaga aylanadi. Infiltrativ fonda 3-10mm li mis-qizg'ish rangli pufakchalar tovon va kaftda aniqlanadi. Gepatosplenomegaliya, periostit, naysimon suyaklar periostitini aniqlash mumkin, Zotiljam, gemolitik anemiya, og'iz va to'g'ri ichak atrofida yoriqlarni aniqlanadi, isitma, xorioretinitkuzatiladi. 60-85% xolatlarda MNS zararlanadi, shuning uchun lyumbal punktsiya o'tkazish kerak.

Kechki asoratlar asosan ko'krak yoshida namoyon bo'ladi. Bunda oyna aksi kabi kaft, tovon, yuzdagi infiltratsiyalar (Goxzinger infiltratsiyalari), papulyoz toshma, tumov, anus atrofida kandiloma, gepatosplenomegaliya, nefrozonefrit, osteoxondrit, psevdoparalich Parro, anemiya, Furne chandiqlari. Maktabgacha yoshdagi bolalarda Getchenson uchligi (parenximatoz keratit, karlik, tishlar distrofiyasi), egarsimon burun, o'roqsimon boldir, neyrosifilis aniqlanadi.

Diagnostika.

1. Serologik tekshiruv tug'ilganidan keyin 7-8 kuni KSR(RMP, RIF, RIBT), IFA IgM aniqlanadi.

2. Naysimon suyaklar R-grafiyasi (osteoxondrit, periostit)

3. Orqa miya suyuqligi tekshiriladi

Listerioz. Etiologiya. *Listeria monocytogenes*.

Klinika. CHaqaloqlarda infetsiya erta boshlanuvchi sepsis ko'rinishida kechishi mumkin, odatda bu kam vazn bilan tug'ilishi, akusherlik asoratlari bilan va onaning infektsiyalanishi bilan birgalikda bo'ladi.

Homila ichi infektsiyasi yuqori letallik og'ir granulematozli interstitsialli zotiljamni chaqirishi mumkin. Kasallikni kechilishi odatda tug'ilganda normal vaznga ega bo'lgan chaqaloqlarda kuzatiladi,

Kechuvida meningit ko'rinishida va qo'pincha yuqori chastotali akusherlik asoratlari va onaning infektsiyalanishi bilan birgalikda bo'ladi.

Davolash.

Ampitsillin va gentamitsin kombinatsiyasi qo'llaniladi. Davolash davomiyligi klinik sindromga bog'liq, masalan sepsisda 7-10, meningitda 14 kun. Ba'zi bir avtorlar penitsillin yoki ampitsillinli monoterapiyasi tavsiya qiladilar. Deyarli barcha materiallarda penitsillin gruppasidagi antibiotiklarga chidamlilik rivojlanadi, shuning uchun bakteritsid ta'sirni oshirish uchun aminoglikozidlar qo'shish tavsiya qilinadi.

Xlamidioz

Etiologiya. Hujayra ichi obligat paraziti diskret qobiqqa ega, ko'p hollarda grammanfiy bakte-riyaga *Chlamydia trachomonatis*ga o'xshash.

Klinik ko'rinishi. Kon'yunktivit odatda hayotining 2 haftasidan boshlanadi, gohida 3 kun yoki tug'il-gandan keyin 5-6 haftadan keyin rivojlanadi. 2-3 hafta o'tgach kon'yunktivit davosiz o'tib ketadi, lekin kam xollarda surunkali kechuvga ega bo'ladi. Zotiljamli sindrom, interstitsial zotiljam va bronxiolit ko'rinishida, 3-16 haftaligida yuzaga chiqadi.

Diagnostika.

Ko'krak qafasini diffuz interstitsial yoei chegaralangan infiltrativ o'zgarishlar emfizema o'choqlari bilan birgalikda R₀ tekshiruvida aniqlanadi. Odamda qonda eozinofillar soni oshadi. Arterial qondagi rO₂ muvozanat kamayadi, lekin rSO₂ norma holatda qoladi. Immunofermentli metodlar xlamidiyalar antigenlariga IgM ni aniqlashga yordam beradi. Kon'yunktivadan surtma olib Gimza usulida bo'yash, xlamidiyalarni aniqlash uchun. Zotiljamda eritromitsin t/o sutkalik doza 3 ga bo'lingan holda yuboriladi. Kon'yunktivitda -0,5% eritromitsinli ko'z malhami (yoki 0,5% levomitsetin eritmasi) kuniga 5-6 marta peros eritromitsin yoki shamcha 50

mg/kg.sut. dozasi 4 mahal 14 kun davomida qo'llaniladi.

Eritromitsinni tizimli yuborilganda uning mahalliy yuborilishi kerak emas. Akusherlik anamnezida xomila tashlash, o'lik tug'ilish, muddatidan ilgari tug'ilish, ko'p tug'ma nuqsonlar bilan tug'ilish, erta neonatal davrida nobud bo'lishi. Ushbu xomiladorlikning asoratli kechishi (xomila oldi suvlarining xaddan ziyod ko'pligi, xomila oldi suvlarini vaqtdan ilgari ketishi, xomila tashlashga xavf bo'lishi, yo'ldoshni vaqtdan ilgari ko'chishi) Onadagi siydik tanosil tizimidagi kasalliklar (bachadon bo'yni eroziyasi, endotsirvitsit, kolpit, vulvovaginit, tuxumdon kistasi, salpingit, salpingoofarit, pielonefrit, pielit, uretrit) Xomiladorlik davrida o'tkazilgan yuqumli kasalliklar, shu jumladan O'RVI.

Xomilani gipotrofiya, dizembriogenez stigmalari, rivojlanish nuqsonlari bilan tug'ilishi. O'tkir neonatal gidrotsefaliya. Tug'ilganida terida ekzantemalarni aniqlanishi. Sababi noaniq sariqlik . CHaqaloqni birinchi kunlarida isitmalashi. Nevrologik belgilarini tug'ilganidan keyingi birinchi kunlarida namoyon bo'lishi.

Tug'ma zaxmning antenatal profilaktikasi Birlamchi:

- Maktablarda jinsiy tarbiyani tashkillashtirish
- O'smirlar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Tug'ruq yoshidagi ayollar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Foxisha va giyoxvandlar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish

Ikilamchi:

- Xomiladorlarni 3 martadan serologik tekshiruvdan o'tkazish
 - (birinchi- xisobga turganida, ikkinchi- 18-20 xaftalikda, uchinchi- 35 xaftalikda), tug'ruqdan so'ng xam
 - Zaxm aniqlangan xolatlarda to'liq davolash ishlarini olib borish kerak
- Xomilani TSMVI bilan zararlanishiga olib keluvchi asosiy omillar:

1. Epidemiologik xususiyati: odam populyatsiyasida ko'p tarqalganligi (ko'p xolatlarda latent- persistirlovchi kechuvchanligi)
2. Xomiladar ayol organizmining o'ziga xos immun tizimining moslashuvi (xujayraviy immunitetning funktsional pasayishi).
3. Xomila va chaqaloqlarning immun tizimining etilmaganligi.

Etiologiyasi: Quzg'atuvchisi Cytomegalovirus hominis - DNK saqlovchi virus xisoblanib, Herpesviridae oilasiga kiradi. TSMVI bilan kasallanish ehtimoli ayollarda birlamchi infektsiya bo'yicha homila dorlik davrida bir foizdan kam

miqdorni tashkil qiladi.

Xomilador ayolni birlamchi TSMVI bilan zararlanishi xomilani TSMVM bilan infitsirlanishiga va kasallikning og'ir shakllarini keltirib chiqarishiga sababchi bo'ladi. Agar homilador ayolda birlamchi TSMVI paydo bo'lsa, har ikki bemor ayolning birida homilaning kasallanishi kuzatiladi. Agar tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ma TSMVI kuzatilsa ularda turli somatik kasalliklar va psixo- nevrologik asoratlarda 80% foiz xolatlarda uchraydi¹. Intra- yoki postnatal davrda yuqgan infektsiya latent kechish xususiyatiga egadir, ya'ni immunitetning pasaygan davrida o'zini namoyon qiladi.

Xomilador ayolni ikkilamchi TSMVI bilan zararlanishi xomilani faqat 0,2-1% xolatlarda infitsirlanishiga olib kelishi mumkin. Chunki ona organizmida anti-TSMV- antitelalar tayyor xolatda ishlab chiqilgan bo'ladi va virusni qaytadan replikatsiyasiga yul quymaydi.

Klinik kurinishlari gestatsiyaning qaysi vaqtida infitsirlanishiga bog'liq.

Zararlanish tipi	Gestatsiya davri	Zararlanish xususiyati
	0-14 kun	Xomilani nobud bo'lishi, xomila tashlash, tizimli patologiyani rivojlanishi
Embriopatiya	15-75 kun	Organ va tuqima, xujayra darajasida nuqsonlar (chin nuqsonlar) Xomila tashlash.
Erta fetopatiya	76-180 kun	Tarqalgan yallig'lanish alteratsiya va eksudatsiya bilan namoyon bo'ladi, organ va tuqimalarda fibrozli - sklerotik uzgarishlar bo'ladi (yolg'on nuqsonlar). Xomilani erta tug'ilishi
Kechki fetopatiya	181 kundan tug'ilgunigacha	Manifest yallig'lanish reaksiyalar organ va tizimlarning zararlanishi bilan kechadi (gepatit, entsefalit, trombositopeniya, Zotiljam va b.q)

Tug'ma TSMVI klinik sindromining yaqqol ko'rinishlari bu:
Trombositopenik purpura (76 %)

Sariqlik (67 %)

Gepatosplenomegaliya (60 %)

Mikrotsefaliya (53 %)

CHaqaloqda vazn etishmovchiligi (50 %) Vaqtdan ilgari tug'ilish (34 %)

Gepatit (20 %) Entsefalit

Gemorragik toshmalar Kamqonlik Xorioretinit

Inkubatsion davr kamida 3 haftani egallaydi va bu davr o'tgandan keyin

chaqaloqlarda gepatosplenomegaliyapaydo bo'ladi, limfadenopatiya va zotiljam holatlari namoyon bo'ladi.

Diagnostika.

Tug'ma TSMVni absolyut tashxisot mezonlari bulib, qonda quzg'atuvchini (viremiya) yoki uning genomini (DNK-emiya) yoki antigenini (AG-emiya) topilishi xisoblanadi.

CHaqaloqlarni TSMViga tekshirishga kursatma. Klinik:

1. MNS zararlanishi (o'choqli nevrologik belgilar, talvasa, sindrom ugniteniya, mikrotsefaliya, gidrotsefaliya, neyrosonografiyadagi topilmalar- kistalar, kaltsifikatlar va boshqalar)
2. Sariqlik, bilvosita giperbilirubinemiya, gepatosplenomegaliya, aminotrasferazalarning faolligigi oshishi.
3. Gemoragik sindrom, trombotsitopeniya, anemiya retikulotsitoz bilan.
4. Muddatidan ilgari tug'ilish, xomila rivojlanishidan orqada qolishi.

Anamnestik:

1. Onasini xomiladorlik davrida mononukleozsimon kasallikni o'tkazganligi.
2. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusining faol replikatsiyalanuvchi markerlarini topilishi.
3. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusiga nisbatan serokonversiyaning aniqlanishi.
4. Onasini akusher- ginekologik anamnezida xomila tashlash , o'lik tug'ilishi.

Tug'ma TSMVI kasallanish holatlaridatsitomegalovirus chaqaloqning so'lak va peshobida yuqori titrda namoyon bo'ladi. SHuning uchun uni engil va tez virusologik tekshiruvlarda topish mumkin.

a) Virusni topish uchun so'lakni kultural muhitlik idishga ekish kerak.

Peshobni (siydikni) va boshqa biologik suyuqliklarni laboratoriyaga muz idishda (0-4⁰S) yuboriladi.

b) Yig'ilgan materialni muzlatish virusni noaktiv holatda (passiv holatda) ushlaydi.

Immunoferment tahlili(IFA) yordamida chaqaloqning kindik yoki periferik qoni zardobidagi xususiy IgM TSMVga nisbatan miqdori katta diagnostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Elektron mikroskop orqali so'lakni, peshob cho'kmasi yoki jigarning bioptati tekshirilganda virus zarrachalarini topish mumkin. Peshobni cho'kmasini yoki jigarning to'qimalarini tsitologik tekshirganda ("ukki ko'z) gigant tipik hujayralarni topish mumkin.

Virusning DNK-sini ko'rish uchun PTSR(polimeraz uzliksiz (zanjir) reaksiyasi qulay xisoblanadi. Tug'ma TSMVI tashxisini retrospektiv holatda isbotlaydigan faktor bu 6-12 haftalik chaqaloqlarda yuqori titrdagi xususiy anti TSMV antitelo- IgGni muayyan aniqlanishidir.

TSMVI kasalligining qay darajadaligini aniqlash uchun qo'shimcha diagnostik uslublar qo'llanilishi lozim: neyrosonografiya, kalla suyagi va bosh miyani kompyuter tomografiyasi va ko'krak qafasi rentgen suratlari va jigarning bioximik funktsiyalarini tekshirish.

Davolash va oldini olish. Maxsus virusga qarshi effektiv bo'lgan davo yo'q. Gantsiklovirni TSMVI kasalligini davolashda foydasi bor-yo'qligi aniqlanmagan, lekin bu dorining o'zi chaqaloq organizmiga zaharliligi aniq.

Viremiya simptomlarini kamaytirish maqsadida "Biotest farma" (Germaniya) firmasining "TSitotekt" nomli antitsitomegalovirus Ig-ni ishlatiladi. TSitotekt 2,0 ml/kg har 2 kunda yoki 4 ml/kg har 4 kunda vena orqali yuborilib tsitomegaliya yo'q bo'lgunga qadar davolanadilar.

Tug'ma va umuman TSMVI xastaligida chaqaloq tug'ilgandan keyin garanglik rivojlanishi mumkin. SHuning uchun dinamik ravishda eshitish qobiliyatini tekshirib turilishi kerak (chaqirilgan eshitish potentsiallari metodini qo'llab). Laboratoriya usullari bilan aniqlangan tug'ma TSMVI kasallangan chaqaloqlardan boshqalarga bu kasallik yuqishi mumkin, shuning uchun ularni oldiga homilador ayollarni qoldirish tavsiya qilinmaydi.

Transfuzion TSMVI kasalligini profilaktika maqsadida hamma bankdagi donorlik qonni TSMVga to'liq tekshirish kerak va qon urnini bosuvchi preparatlardan foydalangan maqsadga muvofiq.

TSMVI kasalligini jarayonini to'xtatish hozircha iloji yo'q. Xozirgi kunda tibbiyotda olimlar tamonidan virusga qarshi tirik vaktsina ishlab chiqarish yuzasidan ilmiy ishlar olib borilmoqda.

Profilaktika.

Tug'ma TSMVI bilan chaqaloqlar infeksiya manbai bo'lganligi uchun, ularni parvarishi uchun seronegativ xomiladorlar qo'yilmasligi kerak.

Seropozitiv ona o'z bolasini ko'krak suti bilan boqishni davom ettirishi kerak, chunki bolani TSMV bilan infitsirlanishi anti-TSMV-antinelolar (sut orqali) fonida bo'ladi. SHunday qilib chaqaloqda anti-TSMV passiv immunizatsiyasi xosil bo'ladi. Seronegativ chaqaloqlarni seropozitiv bo'lgan donor ona suti bilan boqish mumkin emas.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M.Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.

2-KO'CHMA MASHG'ULOT. COVID-infeksiyasi, uning etiologiyasi, patogenezi, bolalarda kechishi, keng tarqalgan asoratlari, davolash usullari. (6 soat).

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni bajarish lozim

- Koronavirus infeksiyasining turlarini, kechishini, klinikasini bilishi
- Bolalarda koronavirus infeksiyasining diagnostika usullarni bilishi
- Laborator tashxis usullari, ularni qo'llashga ko'rsatmalarni bilishi

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulotni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar xaqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

Yangi koronavirusli pnevmoniya – bu o'pkaning virusli yallig'lanishining bir turi. Virusli pnevmoniyalar bizga allaqachon ma'lum, ammo biz bunday miqdorda u bilan ishlashga odatlanmaganmiz. Bu davolash ishlarini juda murakkablashtiradi. Koronavirusli pnevmoniya keltirib chiqaradigan o'zgarishlar, masalan, grippda ham bo'ladi, ammo COVID-19 da ular ko'proq va boshqacharoq rivojlanadi. Farqlar haqida gapirishdan oldin o'pkamiz o'zi nimadan iboratligini eslash lozim. U havo o'tkazuvchi trubalar tizimidan iborat bo'lib, nafas olish qopchalari – alveolalar bilan tugaydi. Bu alveolalar karkas – interstitsiya yordamida yagona tuzilmaga birlashgan. U birlashtiruvchi to'qimadan tashkil topgan. Interstitsidan qon va limfa tomirlari o'tadi. Ko'p hollarda infeksiyon yoki bakterial pnevmoniya bilan ishlashimizga to'g'ri keladi. Uning rivojlanishiga alveolalarning ichida yallig'lanishni keltirib chiqaradigan bakteriyalar sababchi bo'ladi. Nafas olish qopchalari ichidagi zararlangan qismlarning havosi yallig'lanish suyuqligiga almashadi. Karkas – interstitsiya – bunda deyarli shikastlanmaydi, tomirlarning devorlari zich bo'lib qoladi.

Bunday pnevmoniyaning alomatlaridan biri – haroratning ko'tarilishi va balg'amli yo'tal. Yo'talning paydo bo'lishi yallig'lanish suyuqligi alveolalar ichida ekani va u bronxlar orqali tashqariga chiqishi bilan izohlanadi. Yo'talni engillashtirish uchun mukolitiklar (balg'am hajmini oshirmasdan, uni suyultiradigan va balg'amning o'pkadan chiqishini engillashtiradigan dori vositalari – muallif izohi) tayinlanadi. Haroratning ko'tarilishi aynan bakterial yallig'lanish bilan bog'liq. SHu tarzda organizmimiz kasallik qo'zg'atuvchilarini – bakteriyalarni yo'q qiladi. "Dushman" yo'q qilinishi bilan, ahvol yaxshilanadi, odam sog'ayadi.

Infeksion pnevmoniya rivojlanishiga bakteriyalar sababchi bo'lgani uchun, uni davolashda antibiotiklar birlamchi preparatlar hisoblanadi. Zarurat bo'lganida, dorilarni uy sharoitlarida eams, balki statsionarda tomchilatib kiritish qo'llanadi. Virusli pnevmoniyada (yangi koronavirusli pnevmoniya uning bir turi hisoblanadi) qon tomirlarining devorlari shikastlanadi. Ularning zichligi pasayadi. Qonning suyuq qismi tomirlardan tashqariga chiqadi va ularning shishishini keltirib chiqaradi. Bakteriyalar keyinroq qo'shiladi, ammo bu har doim ham sodir bo'lmaydi. Koronavirusli pnevmoniyada immunitetning virus ta'siriga noadekvat kuchli reaksiyasi yuqori harorat va yallig'lanish sababchisi bo'ladi. Yo'tal quruq bo'ladi, chunki suyuqlik bronxga chiqish joyi bo'lmagan interstitsiyada joylashadi. Bu holda balg'amni suyultiruvchi preparatlar kamdan-kam hollarda samarali hisoblanadi, u faqat bakterial infektsiya qo'shilganida yoki yo'ldosh surunkali bronxit kuchayganida samara berishi mumkin. Virusli pnevmoniyada antibiotik ikkinchi darajali dori hisoblanadi. Zarur bo'lganida, u davolashning birinchi bosqichida emas, balki keyinroq tayinlanadi. Suyuqlikni vena ichiga kiritish o'pka to'qimalarida shishning kattalashishiga olib kelishi mumkin. Ko'z oldingizga yorilgan shlangni keltiring, u orqali tobora katta bosim ostida suv yubora boshlashyapti. Uning atrofida ko'lmaklar keskin osha boshlaydi. O'pkada ham xuddi shunday jarayon yuz beradi. Virus organizmga havo-tomchi yo'li bilan tushadi. Kontakt paytida biz undan nafas olamiz va u biroz vaqt yuqori nafas yo'llarida turadi, ayrim hollarda esa keyinroq pastga tushadi. Bu nimaga bog'liq? Birinchi navbatda, odamning immun tizimi holatiga. Burun shilliq qavati yuzasidagi sekretor immunoglobulin A (IgA) miqdoriga. Organizmning fonli va yo'ldosh holatlariga, moddalar almashinuvining o'ziga xos xususiyatlariga. YUqqan virus shtammi ham rol o'ynaydi, ya'ni uning dozasi, uning qay darajada tajovuzkor ekani. Koronavirusli pnevmoniya alomatsiz rivojlanadi. O'pkada yallig'lanish jarayoni boshlanganini qanday tushunish mumkin? COVID-infektsiyasining odatiy kechishi bir nechta xarakterli bosqichga ega. Birinchi haftada – bu o'tkir respirator virusli infektsiyalar (O'RVI), u ehtimol unchalik kuchli namoyon bo'lmas. Bu davrda odam o'zini deyarli sog'lom his qiladigan kunlar bo'lishi mumkin. Harorat ko'tarilgan birinchi kundan boshlab, kasallikning dastlabki kunlarini hisoblash boshlanadi. Ba'zida buni aniqlash qiyin, chunki u unchalik ko'tarilmasligi ham mumkin 37,2 – 37,5. Bunday holatlarda haroratni tushirish tavsiya etilmaydi – bu organizmning tabiiy himoya reaksiyasi. YAxshisi iste'mol qilinadigan suyuqlik miqdorini oshirgan ma'qul.

Beshinchi-ettinchi kunlarda ayrim hollarda harorat yana ko'tariladi. Ko'p hollarda bu nevmoniya rivojlanishi ehtimoli (ammo bunday bo'lmasligi ham mumkin) haqida dalolat berishi mumkin. Juda kamdan-kam hollarda kasallikning birinchi haftasida og'ir namoyon bo'lishlar kuzatiladi. Bunday holatlarda odam birinchi "qo'ng'iroq"ni sezmagan bo'lishi mumkin. Koronavirus infeksiyasiga chalangan bemorlarni davolash tajribasidan shuni aytishim mumkinki, eng yomon kun – bu o'ninchi kun. Odatda, ahvolning yomonlashishi ana shu kunga to'g'ri keladi. Bemor holatining kundalik monitoringini olib borish, ya'ni harorat, puls, nafas olish chastotasini, iloji boricha qonning kislorod bilan to'yinishini (saturatsiyani) qayd etish juda muhim. Ba'zida nafas olish chastotasiga e'tibor qaratilmaydi, bu esa juda muhim alomat. Uni bemor sezmaydigan tarzda sanash kerak. Qorin yoki ko'krak qafasi harakatlari qayd etiladi. YUqoriga-pastga (nafas olish-chiqarish) – bu bitta nafas olish tsikli. Ushbu tsikllarning bir daqiqa ichidagi soni hisoblanadi. Normal holatda nafas olish chastotasi jinsga va yoshga bog'liq, u daqiqasiga 12-20 diapazonida bo'lishi mumkin. Nafas olish chastotasini dinamikada, kunlar bo'yicha baholash va nafas olishning puls bilan nisbatini ko'rish zarur. YUrak qisqarishlari chastotasi nafas harakatlaridan to'rt baravar ko'p bo'lishi kerak. Qo'shimcha alomatlar ham qayd etiladi: behollik, hansirash, terning ko'p miqdorda ajralib chiqishi. Ularni 0 dan 5 gacha shkala bo'yicha baholagan ma'qul, bu erda 0 – alomatlar yo'qligi, 5 – ularning yaqqol namoyon bo'lishi. Hid, ta'm bilishning buzilishiga, diareyaga e'tibor qaratish lozim. Grippli pnevmoniyadan farqli o'laroq, negadir koronavirusli pnevmoniyada bemorlar qonning kislorod bilan to'yinishi past bo'lishini ham ancha yaxshiroq ko'tarishadi. SHuning uchun faqat diqqat bilan kuzatish jiddiy choralar ko'rilishi kerak bo'lgan paytni o'tkazib yubormaslik imkonini beradi.

Jahon amaliyoti shuni ko'rsatmoqdaki, kasallik hatto alomatsiz kechganida ham o'pkada u yoki bu o'zgarishlar bo'ladi. Ular tarqalishining oldini olishning imkoni yo'q, shu bois doim fakt bo'yicha davolashadi. Agar harorat ko'tarilishi, nafas olish etishmovchiligi, qonning kislorod bilan to'yinishining pasayishi ko'rinishidagi namoyon bo'lishlar yo'q bo'lsa, unda faol davolash ishlarini o'tkazish shartmas. Tadqiqotlar antibiotiklarning, gormonlarning erta tayinlanishi kasallikning kechishini yomonlashtirishi mumkinligini ko'rsatmoqda. Kompyuter tomografiyasi (KT) – o'pkadagi har qanday o'zgarishlarni, shu jumladan koronavirus infeksiyasida pnevmoniyani ham aniqlashning yaxshi metodi. Ilk bosqichda rentgenografiya o'tkazilganida o'zgarishlarni o'tkazib yuborish mumkin,

ayniqsa agar bu zamonaviy raqamli apparat emas, balki eski modellar bo'lsa. Ammo yallig'lanish bo'yicha o'zgarishlar davolashni talab qiladigan holatlarda rentgenografiya ularni ko'rsatadi. KT (Kompyuter tomografiyasi) MSKT (sultispiral Kompyuter tomografiyasi)dan nimasi bilan farq qiladi deb tez-tez so'rashadi. Ikkala metod ham odam tanasining qatlamlarga ajratilgan tasvirini olish imkonini beradi, faqat farqi shundaki, Ktda ko'rikdan o'tkazish ishlari bitta detektor yordamida, MSKTda esa bir nechta detektor yordamida amalga oshiriladi. Bir nechta detektor mavjudligi hisobidan tomograf qadami, ya'ni ko'rikdan o'tkazilayotgan to'qimalar uchastkalari orasida masofa kamayadi. Agar oldin ko'zdan kechirilgan sohlar orasida 5 mm bo'lishi yaxshi sifat deb hisoblangan bo'lsa, hozir bu parametrlar ancha kichraygan. Shu tufayli bizda yuqori aniqlikdagi tasvirlar paydo bo'ladi va tadqiq qilish vafti sezilarli darajada kamayadi.

MSKT-tadqiqotning uchta afzalligini ajratib ko'rsatish mumkin. U pnevmoniyaning hatto ilk shakllarini aniqlash, zararlanish hajmini baholash imkonini beradi, bu kasallik og'irligining mezonlaridan biri hisoblanadi. SHaxsan menga o'pkaning quyi orqa bo'limlarida o'ziga xos o'zgarishlarning mavjudligi bemorlarga nega qorinda yotish muhim ekanini ko'rgazmali tarzda ko'rsatishga yordam beradi. SHu bilan birga, bemor MSKTda oladigan etarlicha katta yuklamani esda tutish kerak. SHu sababli odam o'zini tinchlantirishi uchun ko'rikdan o'tishi shart emas. Agar tadqiqot kasallik rivojini o'tkazib yuborishdan qo'rqib, haddan tashqari erta qilinsa, hech nima chiqmasligi ehtimoli bor, qisqa vaqt ichida Ktdan takror o'tish esa tavsiya etilmaydi. Bemorlar ko'pligi sababli navbatda kutish paytida infektsiyani yuqtirish xavfi haqida ham unutmaslik kerak. Etarlicha sifatli apparatda qilingan MSKT o'pkadagi tuzilmaviy o'zgarishlarni ko'rsatadi. Koronavirusli pnevmoniyaga xos bo'lgan muayyan belgilar mavjud. Biroq bu aynan u ekanini 100% ishonch bilan aytishning imkoni yo'q. Har qanday tadqiqot metodi singari MSKT bemordagi klinik namoyon bo'lishlar, kasallikning davomiyligi va kechishining o'ziga xosligi haqidagi ma'lumotlar bilan, va albatta, epidemik holat ma'lumotlari bilan solishtiriladi. Hozir bunday pnevmoniyaning hammasiga COVID-ehtimoliy sifatida qaralmoqda. Faqat MSKT o'zi qo'shimcha ma'lumotlarsiz davolash sxemasini tayinlashga sabab bo'la olmaydi.

Agar odam "toza" tasvirni olsa, bu aynan ko'rik paytida o'pkada hech qanday yallig'lanuvchi o'zgarishlar yo'qligidan dalolat beradi. Ammo ular bemalol keyin ham paydo bo'lishi mumkin. Kasallangan bemor yoki o'zida koronavirusli pnevmoniya borligini gumon qilayotgan kishi qachon KT qilishi kerak va qay

darajada tez-tez? Ideal holatda MSKTni shifokor tayinlovi bo'yicha qilish lozim. Hozir tez-tez ko'rib turganimday, kasallikning birinchi kunida ham, ikkinchi kunida ham emas. Agar nafas olish etishmovchiligi alomatlari bo'lsa, harorat 38,5 dan yuqori bo'lsa va ayniqsa agar bemor xatar guruhiga kirs, unda buni qilish mumkin. Ko'pgina mamlakatlarda barcha bemorlarni MSKT-tadqiqotdan o'tkazishdan voz kechishgan. Asosiy rol klinikaga, laboratoriya ma'lumotlariga berilgan. Kasalxonaga tushgan bemorlarning ko'pchiligiga obzorli rentgenografiya o'tkaziladi. Zarurat bo'lganida, UTT qilinadi. Buning uchun maxsus protokollar ishlab chiqilgan va joriy etilmoqda. Tadqiqotni qay darajada tez-tez o'tkazish kerakligiga to'xtaladigan bo'lsak, tibbiyotda barcha davolovchi va diagnostika tadbirlarini o'tkazishda har doim ikkita tushuncha baholanadi: foyda va ehtimoliy zarar. SHunga qarab muayyan aralashuvni o'tkazish yoki undan voz kechish haqida qaror qabul qilinadi. Agar MSKT hayotiy ko'rsatkichlar bo'yicha o'tkazilsa, unda interval ahamiyatga ega emas – kuniga bir necha marta ham o'tkazish mumkin. Agar hozirning o'zida hayotga hech nima tahdid solmasa, unda hech bo'lmaganda uch oy – yarim yil o'tishi kerak: paydo bo'lgan o'zgarishlarning tezda so'rilishini kutish kerakmas. Demak, hatto bir necha haftadan keyin ham nazorat tasvirini qilish kerakmas. Ba'zida yallig'lanish bu davr ichida yo'qolishi mumkin, ammo ko'p hollarda buning uchun uch-to'rt oy talab qilinadi. Bir tasavvur qiling: binoda yong'in boshlandi. Olov faol bo'lib turgan paytda alangani o'chirishga harakat qilish, nimanidir olib chiqish, ya'ni harakat qilish kerak. YOng'in bartaraf etilganidan keyin izlar qoladi. Hammasini asta-sekin ta'mirlash, tuzatish, bo'yash kerak. Bularning hammasiga vaqt zarur. Kasallikda ham xuddi shunday. Dorilarni organizmda faol yallig'lanish (yong'in) mavjud bo'lgan paytda qo'llash kerak. U yakunlanganidan keyin esa tiklash ishlari bilan shug'ullanish lozim.

MSKTda aniqlanadigan o'zgarishlar davolanishi kerak bo'lgan yangi yallig'lanish bo'lishi shart emas. Ko'p hollarda bu boshdan kechirilgan jarayon izi bo'ladi, ya'ni yallig'lanish o'tib ketgan, uning qoldiq o'zgarishlari esa bir necha oy saqlanishi va bularning hammasi MSKTda aks etishi mumkin. Muhim jihat: zararlanish hajmi asosiysi emas. Alomatsiz bemorlarning qariyb 50% MSKTda o'zgarishlarga ega. Ko'p hollarda ularga dorilar bilan ta'sir ko'rsatish shart emas, biroq fibrozning oldini olish uchun nafas olish gimnastikasi hammaga kerak. Koronavirusli pnevmoniya ega va odatiy pnevmoniyaga ega bemorlarda Kompyuter tomografiyasi tasvirlari bir-biridan farq qiladimi. Bu savolga javob berish uchun o'pka qismlarining tuzilishini va koronavirusli pnevmoniya holatida o'pka

zararlanishining rivojlanish mexanizmini ko‘rib chiqish lozim. Odamning nafas olish tizimi nafas yo‘llaridan – havo o‘tadigan trubkalardan (traxeya, bronxlar, bronxiol) iborat. Ushbu trubkalarning diametri asta-sekin torayadi va juda kichkina holatga – besh mikronga yaqin o‘lchamga keladi. Ushbu mayda bronxiollarning uchida nafas olish pufakchalari – alveolalar joylashgan. Ular o‘zaro stroma, o‘ziga xos karkas – interstitsiy bilan birlashgan. U ancha yumshoq bo‘lib, uning ichidan qon va limfa tomirlari o‘tadi. Odatiy bakterial pnevmoniyada asosiy zararlanish mayda bronxlar va alveolalar ichida bz beradi. Ular infektsiya kirishiga javob sifatid yallig‘lanish suyuqligi bilan to‘ladi. Interstitsiyada unchalik jiddiy bo‘lmagan jarayon kechadi. Virusli pnevmoniyada, xususan COVID-19 da , asosiy patologik o‘zgarishlar har bir qismni o‘rab turadigan aynan ushbu karkasda (interstitsiyada) yuz beradi. U erdan o‘tadigan tomirlarning devorlari yupqalashadi, qonning suyuq qismini yaxshi ushlab turolmaydi. U tomirlardan tashqariga chiqa boshlaydi. Interstitsial to‘qima shishadi, ammo alveolalarning o‘zida havoning bir qismi qoladi, shu bois rentgenogrammada o‘ziga xos “xiralik” paydo bo‘ladi. Alveolalarida etarli miqdorda havo bo‘lgan sog‘lom o‘pka shaffof bo‘ladi. O‘pka alveolalarining qaysidir bir qismida havo yallig‘lantiruvchi suyuqlik bilan almashgan paytdagi yallig‘lanish ancha yaqqol ko‘zga tashalanadigan qorayish sifatida ko‘rinadi. Alveolalarda havo qisman saqlanganida, interstitsiyaning shishishiga “xira shisha” deyiladi. YAngi koronavirusli pnevmoniyani qanday davolash maqsadga muvofiq? Avval boshida koronavirus infektsiyasi oddiy O‘RVI kabi olib boriladi. Bunda ko‘p suyuqlik ichish, vitaminlar va zarurat bo‘lganida issiqlikni tushuruvchi dorilarni qabul qilish kerak. Namoyon bo‘ladigan alomatlarga qarab, yangi preparatlar qo‘shilishi mumkin. Bu erda bakterial infektsiya ikkilamchi bo‘lgani uchun antibiotiklar faqat isitmadan (harorat 38,5 dan yuqori, u besh kundan ortiq saqlanib turibdi) keyin yoki laboratoriyada tasdiqlangan mikrobl florada qo‘shiladi. Antibiotiklar ko‘p hollarda himoya qiluvchi sifatida beriladi, shu bois kasalxonadan tashqari pnevmoniyani ambulatoriya sharoitlarida yuritish uchun ma’qullangan antibiotiklar, asosan, ularning tabletkalari beriladi. Zaxira guruhiga kiruvchi antibiotiklar bilan in’ektsiya qilish faqat statsionardagi bemorlar uchun amalga oshiriladi. So‘z polirezistent bakteriyalar (boshqa preparatlarning ko‘pchiligiga chidamli bo‘lgan) keltirib chiqargan (ko‘p hollarda bu kasalxona ichidagi flora) kasalliklarda qo‘llanadigan preparatlar haqida bormoqda. Ularni faqat reanimatsiyalarda, hayot va mamot masalasi turganida, qo‘llash zarur. Bunday antibiotiklarning pala-partish tayinlanishi O‘SV apparatiga ulangan bemorlarda

o'lim darajasi oshishiga olib kelishi mumkin. Bir yildan keyin odamlar sepsidan, peritonitdan o'la boshlaydi. Implantlarning, sun'iy bo'g'imlarning qo'shilib ketmasligi darajasi oshadi; stentlar, yurakning sun'iy klapanlari o'rnatilganidan keyin og'ir bakterial infeksiyalar rivojlanadi. Gormonal terapiya faqat nafas olish etishmovchiligi yuzaga kelganidagina qo'llanishi kerak. Kasallikning to'qqizinchi kunidan oldin, qonda sezgarsiz o'zgarishlar bo'lganida kamdan-kam hollarda qo'llanadi. Gormonlar profilaktik ta'sir ko'rsatmaydi. Uni erta tayinlash kasallikning kechishini yomonlashtirishi mumkin. Qonni suyultiruvchi preparatlar bilan ham xuddi shunday. Ulardan ambulatoriya sharoitlarida davolash uchun foydalanilmaydi. Immunitetni rag'batlantiruvchi preparatlardan foydalanish mutlaqo mumkin emas. Yaxshi o'rganilmagan kasallikda immunitetning boshqarilmaydigan faoliyatini ishg'a tushirish umuman kerakmas. Mavjud virusga qarshi vositalardan, samarasi isbotlanmagan dorilardan foydalanish tavsiya etilmaydi. Bundan foyda bo'lmaydi, jigar, buyrakka qo'shimcha salbiy ta'sirga, allergiya va boshqa nojo'ya samaralarga ega bo'lish mumkin.

SHuningdek tarkibida spironolakton bo'lgan kaliy saqlovchi diuretiklarning kaliy bilan kombinatsiyasi taqiqlanadi. Bu bilan qonda ushbu element miqdorini ko'tarish va yurak faoliyatini buzish mumkin. Dorilarni tayinlashdan oldin organizmning yallig'lanish tizimi holatini, turli a'zolar faoliyatini, boshqa ayrim ko'rsatkichlarni tekshirish kerak. Biroq faqat MSKTda o'zgarishlar mavjudligi terapiya uchun asos bo'lib xizmat qilolmaydi. Odatda eng kamida umumiy kengaytirilgan qon tahlilini, S-reaktiv oqsil, glyukoza darajasini aniqlashni, koagulogramma tadqiqotini o'tkazishni tavsiya etiladi. Ushbu tahlillarni muayyan davriylik bilan takrorlagan ma'qul. Ko'p hollarda tekshirishlar ro'yxati ferritin darajasiga, jigar fermentlariga, kreatinin va boshqalarga tahlillarni o'z ichiga oladi. Nega dorilarni tomchilatib kiritish nojoiz, umuman ularni qo'llash mumkinmi? Bu davolashning o'ziga xos ko'rinishi. U faqat statsionarda, asosan reanimatsiyalarda, odam xushsiz, og'ir yotganida va mustaqil ravishda suv va ovqat qabul qila olmaganida qo'llanishi kerak. Ayrim dorilar faqat sekin va juda sekin tomchilatib quyish ko'rinishida qo'llanadi, tomchilar juda aniq, ba'zida esa maxsus qurilma yordamida dozalanishi kerak. Xususan kimyo terapiyasida ba'zi dorilar, monoklonal antitanachalar shunday tayinlanadi.

Agar yolg'iz bo'lmagan, xushi o'zida bo'lgan, uzluksiz qusmaydigan bemorga dorini tomchilatib kiritish kerak bo'lsa, unda bu parvarishdagi nuqsondan dalolat beradi. Uyda oddiy suvdan tashqari har doim turli ichimliklarni, masalan,

choy, kompot, ayron tayyorlash va har besh daqiqada bir qultumdan ichishni taklif qilish mumkin. Bu suyuqlikning fiziologik tushishi, normal ishlaydigan buyraklarda u organizmga zarar keltirmaydi. Bunday “kapelnitsa”larning ma’nosi – “kuchli davolash” degan psixologik samarada, xolos. “Qonni toksinlardan tozalash” funksiyasini buyrak va jigar ham juda yaxshi eplaydi. Agar eplamasa, unda bemorga bu preparatlarni tomchilatib kiritish emas, balki gemodializ tayinlanadi. Biz biror-bir davolash metodidan foydalanganimizda nimaga erishmoqchi ekanligimizni, u yoki bu vosita qanday ta’sir ko’rsatishini aniq tushunishimiz kerak.

Nebulayzer – bu dorilarni bevosita bronxlarga etkazuvchi vosita. Qator usullar yordamida dori suyuqligi aerosolga – o’lchami besh mikrongacha bo’lgan mayda tomchilarga aylanadi. Eng mayda nafas trubkachalarining diametri ham xuddi shunday. Odam nafas olganida dori vositasidan iborat aerosol bronxlarga va o’pkaga yo’naladi. Nafas chiqarayotganda esa arozolli zarralar atrofdagi havoga tushadi. Agar odamda virus bo’lsa, unda u ushbu aerosolli bulutda kattagina miqdorda to’plangan bo’ladi. Bunday mayda zarralar juda sekin cho’kishini inobatga olish kerak. Ular havoda bir necha soat muallaq holatda qoladi. Bu atrofdagilar uchun juda xavfli – yuqtirish xavfi bir necha baravarga oshadi. Bemorning o’zi ham virusning yangi dozalarini olmagan ma’qul. Kasallik boshlangan paytda virus yuqori nafas yo’llarida bo’ladi. Demak, agar, ingalyatsiya qilishni boshlasak, unda infekt uchun o’pkaga keng yo’l ochish xavfi mavjud. Agar nebulayzerli terapiya ob’ektiv ko’rsatmalarga ko’ra tayinlansa, unda maxsus xavfsizlik choralari ko’rilishi kerak. Masalan, men uni derazalari ochiq va xonaga kiradigan eshigi yopiq balkonda o’tkazishni tavsiya etaman. Nebulayzer orqali ingalyatsiyani iloji boricha tayyor dozalangan aerosolli kukunli preparatlar bilan almashtirgan ma’qul. Protsedura qulay bo’lishi va samaradorlikni oshirish uchun tayyor aerosoldan speyser orqali nafas olish mumkin. Ingalyatsiya uchun antiseptik preparatlardan foydalanish mumkinmi? Ular shilliq qavatni quritib yuborishi, fibrozga olib kelishi mumkin degan fikr mavjud? Antiseptik preparatlar asosan operatsiya paytida, plevral punktsiyada tana bo’shliqlarini yuvish uchun qo’llanadi. Nazariy jihatdan olganda, ular ingalyatsiyada nafas yo’llaridagi bakteriyalar, viruslar, zamburug’larni yo’q qilishi mumkin. Buni qilish kerak yoki kerak emasligi – bu boshqa masala. Bir paytlar qo’llarni yuvish uchun antibakterial vositalar juda ommalashib ketgandi. Ularning ommabopligi tezda yo’qoldi, chunki zaruratsiz teridagi, shilliq qavatlardagi tabiiy bakterial qatlamni yo’q qilish kerak emasligini aniq bo’ldi. Ikkinchi jihat ushbu preparatlar nafas yo’llari epiteliylariga

qanday ta'sir ko'rsatishi mavzusida tadqiqotlar mavjud emas. SHu bois ehtimoliy fibroz rivojlanishi haqidagi savolga aniq javob yo'q. Ushbu vositalarga o'tkir allergik reaksiyalar rivojlanishi ehtimoli mavjud. xlorgeksidinga allergiya bir necha marta qayd etilgan, bunday holatlar soni oshib bormoqda. SHuningdek ushbu preparatlarga nisbatan chidamlilik rivojlanishi kabi jiddiy xavf ham bor. Masalan, turli mikroorganizmlarning kasalxona ichida yashaydigan juda ko'plab shtammlari mavjud, ular ommabop antiseptik eritma – furatsilinda juda yaxshi yashaydi. Agar biz yana dekametoksin va xlorgeksidinga ta'sirchan bo'lmagan bakteriyalarni ham olsak, unda jarrohlarga yiringli kasalliklarga ega bemorlarni qutqarish qiyinroq bo'ladi. Kislorodli kontsentratorlar va pulsoksimetrlar. Agar odamning to'satdan nafasi bo'g'ila boshlasa, tez yordam esa tezroq kelavermasa yoki unga qo'ng'iroq qilib tusholmasa, bemorga qaeday shoshilinch yordam ko'rsatish mumkin? Bunday odamga zudlik bilan kislorod kerak. SHu bois hozir kislorodli kontsentratorlarga talab katta. Uy uchun kislorod izlash yoki kasalxonaga olib boradigan mashina topish paytiga bemorni, agar qorni bilan yotmagan bo'lsa, qorni bilan yotqizish zarur. Derazani ochib, toza havo kirishini ta'minlash kerak. Xona issiq bo'lmazligi lozim! Hozir ko'pchilik konditsionerlardan qo'rqadi. Ammo uni bevosita bemorga qaratmasdan va haroratni juda pasaytirib yubormasdan ham ishlatish mumkin. Salqinroq havodan nafas olish ancha engil bo'ladi. Kislorodli kontsentratorni tanlaganda nimalarga e'tibor berish kerak? Undan maishiy turmushda foydalanish xavfsizmi? Bir qoida bor: agar odam kislorodli ko'makka ehtiyoj sezsa, u statsionarda kuzatuv ostida bo'lishi kerak. Afsuski, real voqelik har doim ham idealga to'g'ri kelmaydi. Kislorodli kontsentrator saturatsiya pasayganida bemorning ahvolini yaxshilashi mumkin. Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra, asbob daqiqasiga hech bo'lmaganda besh litrgacha havo berishi, kamida 24 soat ishlashi kerak. To'plamga albatta bemor uchun burun kanyulyasi va niqob ilova qilinadi, chunki kanyulya orqali nafas olganda kislorodning bir qismi yo'qoladi. Fabrika sharoitlarida ishlab chiqarilgan va barcha sertifikatlarga ega bo'lgan kislorodli kontsentrator xavfsiz hisoblanadi. Undan foydalanish bo'yicha maxsus qoidalar mavjud bo'lib, ularni oldindan o'rganish lozim. Umuman olganda esa bu asbob keyin boshqa hech qachon hayotda kerak bo'lmazligi mumkin. SHuning uchun shaharlarda, tumanlarda kislorod kontsentratorlarini ijaraga beradigan punktlar bo'lsa, yaxshi bo'lardi. Har bir bemor uchun individual tarzda kislorod etkazish tizimlarigina (silikon trubkalar, kanyulyalar, niqoblar) xarid qilinishi kerak.

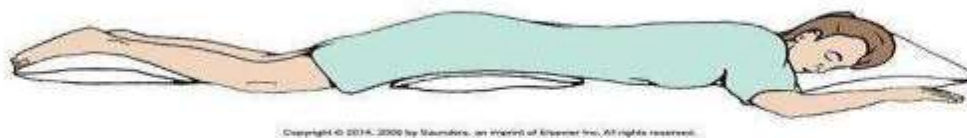
Mobil ilovalar zarur axborotni unchalik aniq bermasligi mumkin. Biroq pulsoksimetr bo'lmaganida, hech nimadan ko'ra ulardan foydalangan ma'qul. Ular hech bo'lmaganda vaziyatga oydinlik kiritish imkonini beradi.

Kislorodli kontsentratorlar holatidagi kabi pulsoksimetrlar ham oddiy hayotda kerak bo'lmaydi. Ularni bir kishidan ikkinchisiga berish mumkin, ularni zararsizlantirish ham juda oson, shunchaki tarkibida spirt bo'lgan vositalar bilan ishlov berilsa bo'ldi. Bizning shilliq qavatlarimiz uchun spirtning ta'siri juda zararli bo'lishi mumkin. Spirt oqsillar koagulyatsiyasiga turtki bo'ladi, "oshlovchi" samarani keltirib chiqaradi. Jarrohlar terida shunga o'xshash samaraga erishishga harakat qiladi: teridagi teshiklarni yopishadi, ulardagi bakteriyalarni "qamab" qo'yishadi. Bundan terining holati yomonlashadi, xolos.

SHilliq qavatlar esa undan ham ta'sirchanroq. Bunday ta'sir yuqori nafas yo'llari epiteliysining tabiiy himoya va tozalash xususiyatlarini buzadi, mahalliy A immunoglobulini darajasini kamaytiradi. Kuchli va/yoki tez-tezqo'llaganda shilliq qavatlar kuyishi mumkin. Menda shunday bemorlar ham bo'lgan. Natijada, kutilgan himoya samarasi o'rniga mutlaqo qarama-qarshi samaraga ega bo'lamiz, ya'ni virusga qarshi immunitetning birinchi, eng muhim mexanizmini o'chirib qo'yamiz.

Pron-pozitsiya – bu qorinda yotish holati. Kovidli pnevmoniyada dastavval o'zgarishlar o'pkaning quyi orqa bo'limlarida yuz beradi. Biz orqamiz bilan yotganimizda ular gipoventilyatsiya holatida turadi, ya'ni kuchsiz ishlaydi. SHunga mos ravishda, ulardagi shish suyuqligi sekin va yomon so'riladi. Fibrin cho'kadi, birlashtiruvchi to'qimalarning ayrim ishlab chiqarilish jarayonlari faollashadi, shu bois zararlanish hajmi oshadi, fibroz ko'payadi

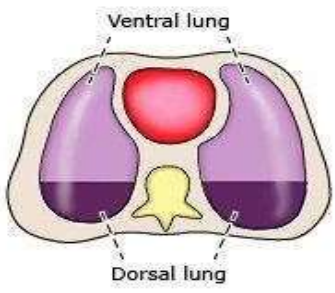
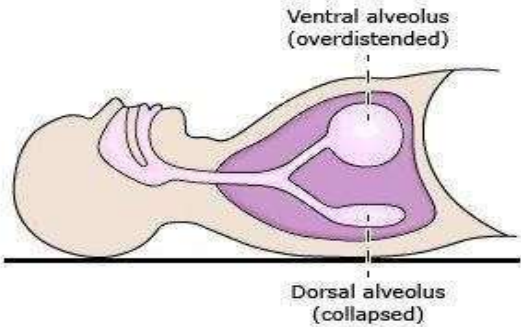
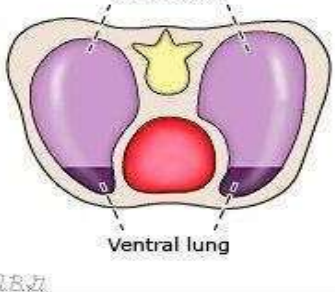
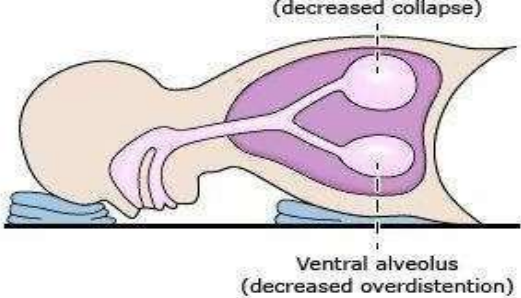
Figure: Prone Position



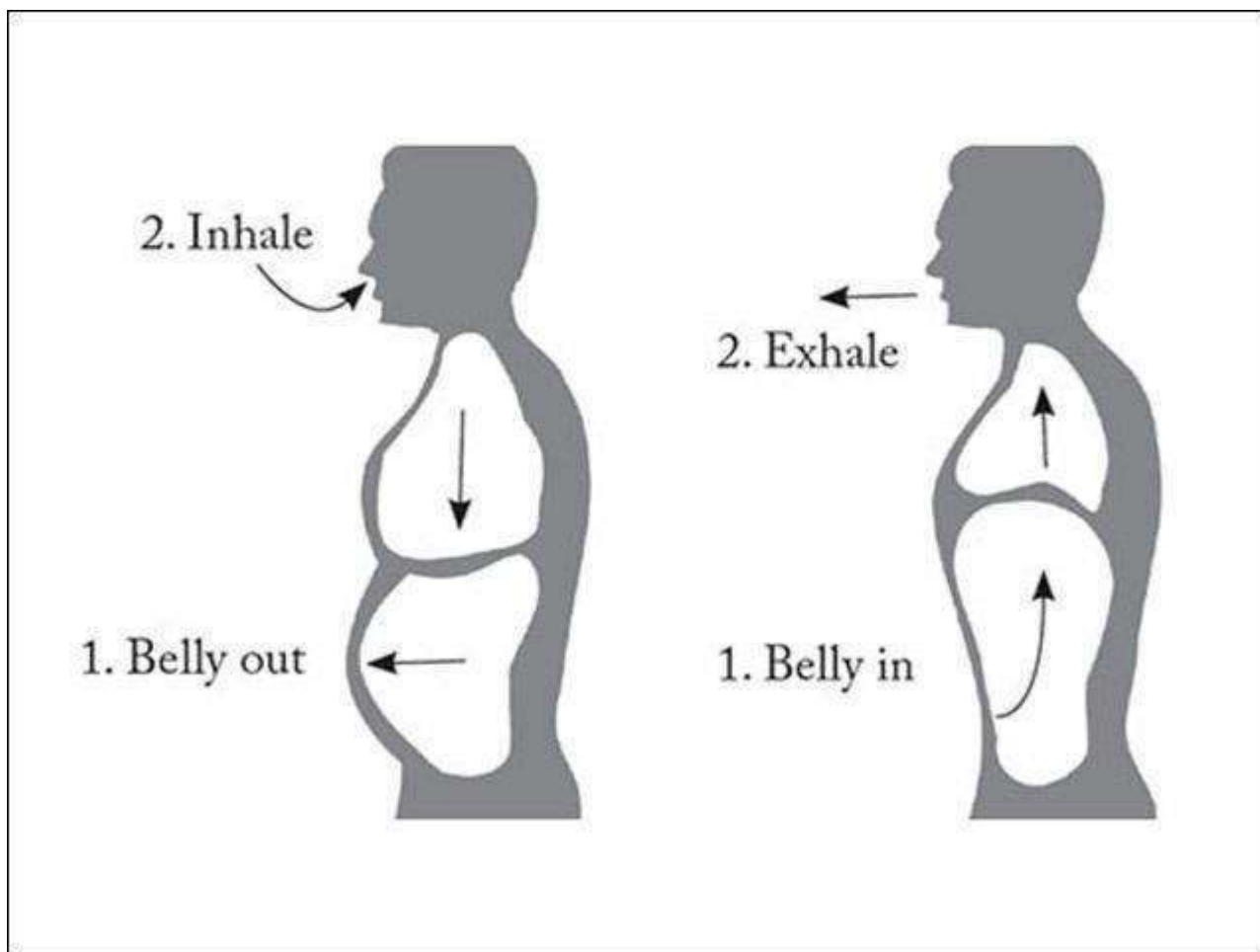
Copyright © 2014, 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

Slide 35

SHuningdek, orqa bilan yotganda ko'krak mushaklari ishlaydi, ko'krak qafasi ekskursiyasi (harakatlari hajmi) uncha katta bo'lmaydi. Olinadigan nafas miqdori ham cheklanadi.

		PTP	Blood flow
Supine position			
		+++ ---	
Prone position			
		+ -	

Odam qorni bilan yotganida, orqaning kuchli mushaklari ishlay boshlaydi. Bir marta nafas olganda o'pkaga ko'proq kislorod tushadi. SHish suyuqligi yaxshiroq so'riladi, o'zgarishlar tezroq o'tib ketadi. Butun kasallik davomida pron-pozitsiyada yotish tavsiya etiladi. Tunda bu majburiy, kunduzi esa zararlanish darajasiga qarab u qancha ko'p bo'lsa, shuncha ko'proq qorinda yotish kerak. Sog'aygandan keyin ham bir necha oy davomida qorin bilan yotgan ma'qul. Paradoksal nafas nima? Uni yana diafragmal nafas ham deyishadi. Qo'llaringizni qoringa qo'yib, nafas olganda uning harakatini kuzatishga harakat qiling. Nafas olayotgan paytda qorin ichkariga tortilayotganday bo'ladi, nafas chiqayotganda esa u bo'shashadi.



Paradoksal nafasda esa aksincha: nafas olayotgan paytda qorin shishadi, nafas chiqarayotganda tortiladi. Bunday nafasning yaqqolroq namoyon bo‘ladigan varianti–yoga mashqi, yogada u “vakuum” deyiladi. Uni kuniga bir necha marta qilish mumkin. Asosiysi nafas olish ham, chiqarish ham bir tekis bo‘lishi kerak. Dastavval mashq biroz kuch bilan qilinadi, keyin esa odatiy sur’atda bajariladi. Paradoksal nafasni odatga aylantirish juda yaxshi hisoblanadi. Havo sharlarini shishirgan holda o‘pkani mashq qildirish mumkinmi? Havo sharlarini shishirish boshdan kechirilgan koronavirusli pnevmoniyada reabilitatsiya texnologiyasi hisoblanmaydi. Buning sabablaridan biri – katta yoshli aholining 10-15% da lateksga allergiya bor. Koronavirusli pnevmoniyada shikastlanadigan asosi tuzilma – bu interstitsiy, karkas. SHarlarni shishirish paytida yuzaga keladigan bosimning keskin o‘zgarishlarida, o‘pkaning shikastlangan uchastkalariga jarohat etkazish ehtimoli mavjud. Men o‘z bemorlarimga Karolina universiteti gospitali (SHvetsiya) mutaxassislari tomonidan ishlab chiqilgan nafas mashqlarini tavsiya etaman. Tomsk (Rossiya) shifokorlari mashqlarning yaxshi to‘plamini taklif qilishgan, uning videosini RF SSVning feysbuk-sahifasiga joylashtirilgan. YAngi koronavirusli infektsiyani boshidan kechirganlarni qanday oqibatlar kutmoqda?

Hozircha bu haqda gapirish qiyin – dastlabki kasallanish holatlaridan keyin etarlicha vaqt o'tgani yo'q. Eng tavsiflangan oqibatlar orasida uzoq vaqt cho'ziladigan subfebril haroratni, ko'p miqdorda ter ajralib chiqishini, behollikni ko'rsatib o'tish mumkin. Xotira, diqqat- e'tiborning buzilishi, ishlash qobiliyatining keskin tushib ketishi kuzatilishi mumkin. O'pkadagi o'zgarishlar to'liq so'rilishi mumkin, ammo ko'p hollarda ular uzoq vaqtga saqlanib qoladi. SHu bois qorinda yotish va nafas olish gimnastikasi kamida 3-6 oyga hayotning tarkibiy qismiga aylanishi kerak. O'pka tuzilmasining tiklanishiga faqat shuncha vaqt o'tganidan keyingina baho berish mumkin. Hozir ko'proq ham dori-darmonli (birinchi navbatda, vitaminlar va mikroelementlar qabul qilish), ham fizioterapevtik reabilitatsiya komplekslari, davolovchi jismoniy tarbiya metodlari ishlab chiqiladi. COVID-19 ning oqibatlari haqida yakuniy ma'lumotlar faqat bir necha yildan keyin ma'lum bo'ladi. Hozir esa uni o'rganish ishlari davom etmoqda. (Ilova -3).

V. GLOSSARIY

Termin	O'zbek tilidagi sharhi	Ingliz tilidagi sharhi
Antimikrob rezistentlik	Mikroblarga qarshi yuborilgan dorilarga nisbatan qarshilak	antimicrobial resistance
ARV terapiya	Antiretrovirus terapiya (OITSda qo'llaniladi)	antiretroviral medicine/antiretroviral drug
anamnez	Anamnez, kasallik tarixi	Medical history
APT	Aktiv partsial tromboplastin vakti	activated partial thromboplastin time.
ADS	Adsorblangan difteriya-qoqshol vaktsinasi	diphtheria, tetanus vaccine (DT), DT
AKDS	Adsorblangan difteriya-qoqshol ko'kyo'tal vaktsinasi	diphtheria, tetanus and acellular pertussis vaccine (DTaP), DPT with acellular pertussis
Alajill sindromi	Alajill sindromi, jigar tomirlarining anomaliyasi	Alagille syndrome, hepatic vascular anomaly
Valeologiya	Soglom turmush tarzi va uning konuniyatlari yunalishi	the interscientific and interdisciplinary direction studying regularities, ways and mechanisms of formation and ensuring health and a healthy lifestyle
AS	YUrak aortal klapani stenozi.	Stenosis of the aortic heart

	Revmatik isitma va endokarditning asoratiga kiradi	valve. It is a complication of rheumatic fever or endocarditis
bilirubin	Gemoglobinning parchalanishidan hosil boʻladigan sariq rangli pigment. Bilirubin oʻt bilan ichakka ajraladi. Turlari : umumiy, bogʻlangan, bogʻlanmagan. Mexanik va parenximatoz sariqlikda bilirubinni barcha fraktsiyalarining miqdori oshadi, gemolitik sariqlikda esa faqat bogʻlanmagan bilirubinning miqdori oshadi.	Pigment ellow. Formed as a result of destruction of hemoglobin. There are direct, indirect and total bilirubin. Changes to the composition of bile into the intestine.
Gipodinamiya	Kam xarakatlanuchi xaet tarzi. Insonning gipokineziya xolati	the complex of violations in activity of an organism which is a gipokineziya consequence; changes cover practically all functional systems (the musculoskeletal device,
Gipokineziya	Xarakat kamligidan kelib chikadigan xolat. Kam xarakatli turmush tarzida uchraydigan organizmning fiziologik etilmaganligi.	decrease in any movements and their volume, the lowered physical activity; develops at an inactive way of life, physiological immaturity of an organism; it is shown by a

		bradikineziya (slowness of movements), an oligokineziya (the complicated start of motion, fast fatigue, impossibility of any variation of force, amplitude and speed of the movement)
Gipoplaziya	Organ, tana kismining etuk rivojlanmaganligi. Urta kursatkichlardan 2 stigmadan ortik ogish	the underdevelopment of fabric, body, part of a body exceeding a deviation from average values in two sigma
Dekompensatsiya	Organizmning strukuraviy defektlarining funktsional va organik buzilishlarini kompensatsiyalashning ishdan chikishi.	insufficiency or failure of adaptive mechanisms of restoration of the functional and structural defects of an organism providing compensation caused by an illness or a condition of violations
Diagnoz	Organizmni xar tomonlama tibbiy va biologik tekshiruvdan keyingi uning sog'ligi eki kasalligi xaqidagi xulosa	the conclusion about a state of health and the nature of an illness of the person on the basis of his comprehensive medical biological inspection; distinguish preliminary, exact, early, final, clinical, complex, differential, etc.

		Diagnoses
diareya	suvsizlanishga olib keluvchi ich ketishi	Severe diarrhea, which leads to dehydration
Diagnostika	Insonni tekshiruv jarayonida uning tibbiy biologik va ijtimoiy xolatini aniqlab beruvchi tekshiruvlar majmuasi	process of research of the person, supervision and analytical estimates for determination of specific medical biological and social features, his states;
Immunoglobuli n	qonda va boshqa suyuqliklarda aylanib yuradigan oqsil. 5 sinf immunoglobulinlar — M, G, A, E, D.	5 classes distinguished immunoglobulinov- M, G, A, E, D. Components immunity proteins
Immunosupres siya	Immunitetning bo'g'ilishi	Immunosuppression
Karnitin	vitaminsimon birikma. Gusht maxsulotlari tarkibida kup uchraydi. YOg' kislotadan energiya paydo bo'lishida ishtirok etadi.	Vitamin-metabolic compound. Carnitine in many meat products.
Kasallanish	Axoli va uning aloxida guruxlarining sog'lig'i, kasallanishining ko'rsatkichi	indicator of a state of health of the population in general and in separate groups (age, professional); characterizes prevalence, structure and dynamics of diseases in a percentage ratio of number of the diseased to the total

		number of the population for the concrete period of time
Kasalxona ichi infektsiyasi	Kasalxonada tushgandan so'ng 48 soat ichida yuqqan kasallik	hospital infection
Kontaktida bo'lgan	YUqumli kasallik bilan kontaktida bo'lgan odam	contact case (contact)
KPK	Qizamiq, parotit, qizilchaga qarshi vaktsina	measles - mumps - rubella vaccine (MMR)
Kontrol gurux	Farq lash guruxi	control group
monitoring	Kuzatuv	Monitoring
meteorizm	oshqozon va ichaklarda havoning bo'lishi.	The presence of gas in the cavity of the stomach or intestine
NGI	Noaniq genezli isitma	FUO (Fever of Unknown Origin)
Nojo'ya ta'sir	Davolash davomida kelib chiquvchi kutilmagan xolat	TEAE (Treatment Emergent Adverse Event)
Ob'ektiv tekshiruv	Ob'ektiv tekshiruv(tana vazni, buyi, teri rangi, tizimlar buyicha tekshiruv)	Objective measurement
obstruksiya	Kovak a'zolar, bronx, qon yoki limfa tomirlari yuzasini bekilib qolishi va o'tkazuvchanligini buzilishi	Violation of the conductivity in the lumen of the bronchus, the vessel or hollow organ
pielonefrit	buyrak parenximasi va jom tizimining yallig'lanishi	Inflammation of the renal pelvis system of kidneys
pirogenlar	tana xaroratini kutaradigan modda	Substances that increase the body temperature
plevrit	Plevraning yallig'lanishi.	Inflammation of the lung

	Plevra 2 varaqdan iborat : parietal – ko‘krak qafasini ichki tomondan o‘rab turadi va vistseral – o‘pkani o‘rab turadi.	membranes
PET	pozitron-emission tomografiya	Positron Emission Tomography
Postvaktsinal asorat	Bolaning immunizatsiyadan keyingi axvolidagi manfiy o‘zgarish	adverse event following immunization (AEFI)
sog‘liq	Insonning to‘liq jismoniy, ruhiy va sotsial tomondan optimal axvoli (JSST)	condition of full physical, spiritual and social wellbeing, and not just absence of diseases and physical defects (definition of World Health Organization)
OIV	Odam immun tanqislik virusi	HIV(Human Immunodeficiency Virus)
Sovuqlik zanjiri	Vaktsinalarni doimiy bir xil optimal xaroratda saqlash	cold chain system
Urgent xolat	SHoshilinch xolat	emergency medicine
ELISA	immunofermentный analiz (IFA).	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
ECHT, ESR	Eritrotsitlar cho‘kish tezligi	Erythrocyte Sedimentation Rate
OAP	Botallov yo‘lagi ochiqligi	Atrioventricular Canal Defect

Xujayra	Oranizm immun tizimining	cellular immunity (cell-
immuniteti	xujayralari tomonidan ta'minlanadigan kasalliklarga qarshi kurashuvchanlik	mediated immunity) (CMI)
xlamidioz	jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasallik. Xlamidioz quyidagi kasalliklar ko'rinishida uchraydi: erkaklarda - epididimit; ayollarda - tservitsit, endometrit, salpingit, bartolinit; o'tkir va surunkali kon'yunktivit.	Sexually transmitted infections. It occurs in men as epididymitis, cervicitis in women. A child becomes infected from a sick mother in children can cause pneumonia and cardit.

VI. ADABIYOTLAR RO'YXATI

Maxsus adabiyotlar

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M.Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Pediatriyaning dolzarb muammolari.Rossiya peditarlarining XXII kongressi materiallari. Rossiyskiy pediatricheskiy jurnal. Tom 23, №1.2020.
5. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Детские болезни. Т., 2013
6. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'R. Bolalar kasalliklari. Т., 2012.
7. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2015
8. Детские болезни, под ред. Н П. Шабалова. – М., 2015
9. Детские болезни.Учебник в 2 томах. Запруднов А.М., Григорев К.И., Харитонов Л.А. 2013.
10. Детские болезни, учебник. Н.А. Геппе, 2018.
11. Pediatriya. Avdeeva T.G. 2016.

Internet ma'lumotlari

1. www.scopus.com
2. [www. Ziyonet. Uz.](http://www.Ziyonet.Uz) [www. edu. uz](http://www.edu.uz)
3. Infocom.uz elektron jurnali: www.infocom.uz
4. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining Matbuot markazi sayti: www.press-service.uz
5. O'zbekiston Respublikasi Davlat Hokimiyati portali: www.gov.uz
6. Axborot-kommunikatsiya texnologiyalari izohli lug'ati, 2004, UNDP DDI: Programme www.lugat.uz, www.glossaiy.uz
7. O'zbek internet resurslarining katalogi: www.uz
8. Axborot resurs markazi <http://www.assc.uz/>
9. [www. tma. uz](http://www.tma.uz)
10. [www. Medbook. ru](http://www.Medbook.ru)