

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ**  
**ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

**ОЛИЙ ТАЪЛИМ ТИЗИМИ ПЕДАГОГ ВА РАЎБАР КАДРЛАРИНИ**  
**ҚАЙТА ТАЙЁРЛАШ ВА УЛАРНИНГ МАЛАКАСИНИ ОШИРИШНИ**  
**ТАШКИЛ ЭТИШ БОШ ИЛМИЙ - МЕТОДИК МАРКАЗИ**

**ТОШКЕНТ АХБОРОТ ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ УНИВЕРСИТЕТИ**  
**ҲУЗУРИДАГИ ПЕДАГОГ КАДРЛАРНИ ҚАЙТА ТАЙЁРЛАШ ВА**  
**УЛАРНИНГ МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ТАРМОҚ МАРКАЗИ**

## **“ПЕДИАТРИЯ”**

**йўналиши**

### **“ПЕДИАТРИЯДА ЗАМОНАВИЙ** **ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИ”**

**МОДУЛИ БЎЙИЧА**

**Ў Қ У В – У С Л У Б И Й   М А Ж М У А**

**Тошкент -2016**

*Мазкур ўқув-услугий мажмуа Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг  
2016 йил 6 апрелидаги 137-сонли буйруғи билан тасдиқланган ўқув режа  
ва дастур асосида тайёрланди.*

**Тузувчилар:** ТТА «Болалар касалликлари» кафедраси доценти,  
т.ф.н. Курбанова Д.Р.

ТТА «УАШ-педиатрия» кафедраси доценти,  
т.ф.н. Исканова Г.Х.

**Такризчи:** Duck-Jong Han, M.D. Ph. D. Chairman of Board  
Medikal  
Leaders Corporation

*Ўқув-услугий мажмуа Тошкент тиббиёт академияси Кенгашининг 2016 йил  
29 августдаги 1-сонли қарори билан нашрга тавсия қилинган.*

## МУНДАРИЖА

<b>I. ИШЧИ ДАСТУРИ.....</b>	<b>2</b>
<b>II. МОДУЛНИ ЎҚИТИШДА ФОЙДАЛАНИЛАДИГАН ИНТРЕФАОЛ ТАЪЛИМ МЕТОДЛАРИ.....</b>	<b>8</b>
<b>III. НАЗАРИЙ МАТЕРИАЛЛАР.....</b>	<b>16</b>
<b>IV. АМАЛИЙ МАШҒУЛОТ МАТЕРИАЛЛАРИ.....</b>	<b>148</b>
<b>V. КЕЙСЛАР БАНКИ.....</b>	<b>155</b>
<b>VI. МУСТАҚИЛ ТАЪЛИМ МАВЗУЛАРИ .....</b>	<b>160</b>
<b>VII. ГЛОССАРИЙ.....</b>	<b>162</b>
<b>VIII. АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....</b>	<b>168</b>

## 1.ИШЧИ ДАСТУР

### Кириш

Мамлакатимизда умумэтироф этилган шиор "Соғлом она — соғлом бола" тамойили, ўз моҳиятига кўра, аҳолини жипслаштирувчи ва сафарбар этувчи давлат бўлиб, давлат ва жамият даражасига кўтарилган устувор вазифага айланди. Биз бу муҳим вазифанинг ижросига киришар эканмиз, одамлар саломатлигини муҳофаза қилишнинг бутун тизимини чуқур ислоҳ этиш ва модернизация қилиш асосидагина олдимизга қўйган мақсадга эришиш мумкинлигини теран англаб етганимизни таъкидлаб ўтмоқчиман”.

Мустақилликнинг илк кунларидан бошлаб Республикамиз халқ хўжалигининг барча соҳаларида чуқур ислоҳотлар бошланди. Аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш Президентимиз ва ҳукуматимизнинг доимий диққат марказида бўлиб, давлатимизнинг энг устивор ижтимоий масалаларидан бирига айланди.

Мустақил ривожланиш йилларида мамлакатимиз соғлиқни сақлаш тизимини барпо этишни давом эттириш ва янгилаш имконини бераётган мустаҳкам пойдевор яратилди. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 1998 йил 10 ноябрдаги ПФ-2107-сон Фармони билан шошилиш ва тез тиббий ёрдам тизими барпо этилди. Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш Давлат дастурининг энг муҳим қоидалари ва мақсадли вазифалари умуман муваффақиятли амалга оширилмоқда. Тиббий хизмат кўрсатиш тизими амалда тўлиқ қайта кўриб чиқилди, республикада соғлиқни сақлаш тизимини барпо этишнинг принципиал янгича ёндашувлари ишлаб чиқилди. Ўтган 25 йил ичида кадрлар тайёрлаш сифатини ошириш, янги давлат таълим стандартларини яратиш, ўқув жараёнига янги ахборот –коммуникацион, педагогик, таълим технологияларини жорий этиш, ҳозирги замон талабидан келиб чиққан ҳолда малакали тиббиёт ходимларини тайёрлаш бўйича республикада таълим соҳасида катта ислоҳотлар амалга оширилди. Тиббиёт ходимларини профессионал билим даражасини ошириш мақсадида кадрлар тайёрлашни бир нечта босқичларда олиб бориш тизими яратилди.

### Модулнинг мақсади ва вазифалари

**“Педиатрияда замонавий диагностика усуллари” модулининг мақсади:** педагог кадрларни қайта тайёрлаш ва малака ошириш курс тингловчиларини педиатрия фанларининг замонавий муаммолари ҳақидаги билимларини такомиллаштириш, педиатрия муаммоларини аниқлаш, таҳлил этиш ва баҳолаш кўникма ва малакаларини таркиб топтириш.

**“Педиатрияда замонавий диагностика усуллари” модулининг вазифалари:**

- педиатрия фанларини ўқитишда педагогик фаолият, олий таълимда ўқитиш жараёнинини технологиялаштириш билан боғлиқликда юзага келаётган муаммоларни аниқлаштириш;
- тингловчиларнинг педиатрия фанлари муаммоларини таҳлил этиш кўникма ва малакаларини шакллантириш;
- педиатрия фанлари муаммоларини ҳал этиш стратегияларини ишлаб чиқиш ва амалиётга татбиқ этишга ўргатиш.

### **Модул бўйича тингловчиларнинг билими, кўникмаси, малакаси ва компетенцияларига қўйиладиган талаблар**

“**Педиатрияда замонавий диагностика усуллари**” модулини ўзлаштириш жараёнида амалга ошириладиган масалалар доирасида: **Тингловчи:**

- педиатрия фанларини замонавий диагностика усулларини қўллаш билан боғлиқликда юзага келадиган муаммолар ва уларни ҳал этиш стратегиялари;

- педиатрия фанларини ўқитишда замонавий диагностика технологияларни қўллаш билан боғлиқ муаммолар ва уларни ҳал этиш йўллари **билимларига эга бўлиши;**

**Тингловчи:**

- замонавий педиатрия фанлари диагностика усулларига доир кейслар тузиш, уларни амалиётда қўллаш **кўникма ва малакаларга эга бўлиши;**

**Тингловчи:**

- педиатрия фанларининг замонавий диагностика муаммоларини аниқлаш, таҳлил этиш, баҳолаш ва умумлаштириш **компетенцияларни эгаллаши лозим.**

### **Модулни ташкил этиш ва ўтказиш бўйича тавсиялар**

“**Педиатрияда замонавий диагностика усуллари**” курси маъруза ва амалий машғулотлар шаклида олиб борилади.

Курсни ўқитиш жараёнида таълимнинг замонавий методлари, педагогик технологиялар ва ахборот-коммуникация технологиялари қўлланилиши назарда тутилган:

- маъруза дарсларида замонавий компьютер технологиялари ёрдамида презентацион ва электрон-дидактик технологиялардан;

- ўтказиладиган амалий машғулотларда техник воситалардан, экспресс-сўровлар, тест сўровлари, ақлий ҳужум, гуруҳли фикрлаш, кичик гуруҳлар билан ишлаш, коллоквиум ўтказиш, ва бошқа интерактив таълим усулларини қўллаш назарда тутилади.

**Модулнинг ўқув режадаги бошқа модуллар билан боғлиқлиги ва узвийлиги**

Модул мазмуни ўқув режадаги “Даволашда юқори технологияларни қўллаш”, “Педиатрияда профилактикани ўрни” ўқув модуллари билан узвий боғланган ҳолда педагогларнинг касбий педагогик тайёргарлик даражасини орттиришга хизмат қилади.

### Модулнинг олий таълимдаги ўрни

Модулни ўзлаштириш орқали тингловчилар педагогик муаммоларни аниқлаш, уларни таҳлил этиш ва баҳолашга доир касбий компетентликка эга бўладилар.

### Модул бўйича соатлар тақсимоти:

№	Модул мавзулари	Тингловчининг ўқув юкلامаси, соат					
		Ҳаммаси	Аудитория ўқув юкلامаси				Мустақил таълим
			жами	жумладан			
				назарий	амалий машғулот	Кўчма машғулот	
1.	Кардиомиопатиянинг диагностика усуллари	6	6	2	4		
2	Хомила ичи инфекциясининг диагностика усуллари. Касалликларнинг антенатал диагностикаси	6	6	2	4	6	
3	ОИВ /ОИТСнинг диагностикаси	6	6	2	4		
4	Ювенил ревматоид артритларнинг диагностикаси	8	6	4	2		2
5	Ферментопатияларнинг диагностикаси	6	4	2	2		2
6	Буйрак касалликларининг диагностикаси	6	6	4	2		
	<b>Жами:</b>	<b>38</b>	<b>34</b>	<b>16</b>	<b>18</b>	<b>6</b>	<b>4</b>

## НАЗАРИЙ МАШҒУЛОТЛАР МАЗМУНИ

### **1-мавзу: Кардиомиопатиянинг диагностика усуллари.**

Кардиомегалиянинг диагностик алгоритми. Кардиомиопатияни ташхислашнинг янги усуллари. Трансплантацияга курсатмалар

### **2-мавзу: Касалликларнинг антенатал диагностикаси.**

Касалликларнинг антенатал диагностикасида доплерографиянинг ўрни. Хомила ичи инфекциясига тушунча бериш. TORЧ инфекциянинг турлари, юқиш йўллари. Хомила ичи инфекцияси диагностикасининг янги усуллари. Диагностика ва дифференциал диагностика принципларини намойиш қилиш, даволаш, диспансеризация, реабилитация принциплари. TORЧ инфекциясининг асоратлари.

### **3-мавзу: ОИВ /ОИТСнинг диагностикаси.**

Болаларда ОИВ инфекциясининг этиологияси, патогенези, клиник кечиши Перинатал инфицирланишнинг олдини олиш. Марказий Осиёда ОИВ-инфекциясининг кайд килиниш динамикаси. Болаларда оив-индукцияланган иммунопатогенезболаларда оив-инфекция клиник классификациси. ИФА, ПЦР ва иммуноблот усуллари ахамияти. Антиретровирус терапия.

### **4-мавзу: Артритларнинг диагностикаси.**

Ювенил сурункали артритларнинг тарқалиши. Этиология ва патогенези. Клиникаси. Диагностик усуллари. Даволаш стандартлари.

### **5-мавзу: Ферментопатияларни ташхислаш.**

Ферментопатия тушунчасини бериш. Мальабсорбциява целиакия тарқалганлиги ва келиб чиқиши сабабларини муҳокама қилиш. Даволаш, реабилитация, диспансеризация, профилактика усуллари муҳокама қилиш.

### **6-мавзу: Буйрак касалликларининг диагностикаси.**

Буйрак касалликларининг скрининг ташхислаш усуллари. Буйрак аномалияларининг антенатал диагностикаси. Буйрак касалликларида нур ташхиси ва мультиплейс диагностикани куллаш

# АМАЛИЙ МАШҒУЛОТ МАЗМУНИ

## **1-амалий машғулот:**

### **Кардиомиопатиянинг диагностик усуллари.**

Кардиомегалияни келтириб чиқарувчи касалликлар. Гипертрофик, дилатацион, рестриктив кардиомиопатияларни ташхислаш. Гипертрофик, дилатацион, рестриктив кардиомиопатияларни ташхислаш. Юрак трансплантациясига кўрсатмалар

## **2-амалий машғулот:**

### **Касалликларнинг антенатал диагностикаси.**

Хомиладорлик даврида скрининг утказиш аҳамияти. Касалликларнинг антенатал диагностикасида Допплерография, амниоцентезнинг урни. TORCH инфекцияси диагностикасининг янги усуллари.

## **3-амалий машғулот:**

### **ОИВ /ОИТСнинг диагностикаси.**

Болаларга ОИВ нинг юкиш йуллари, тарқалганлиги. ОИТС ни ташхислаш усуллари ва тарқалишиини олдини олиш. Антитетровирус терапия

## **4-амалий машғулот:**

### **Ювенил ревматоид артритларнинг диагностикаси.**

Ювенил ревматоид артритларнинг тарқалиши. Этиология ва патогенез. Клиникаси. Диагностик усуллари. Даволаш стандартлари. Болаларда Стилл синдроми. Касаллик сабабларини муҳокама қилиш. Даволаш, реабилитация, диспансеризация, профилактика усуллариини муҳокама қилиш.

## **5-амалий машғулот:**

### **Ферментопатияларнинг диагностикаси**

Болаларда целиакция, муковисцидоз ва дисахаридаз етишмовчиликларнинг кечиш хусусиятлари, ташхислаш усуллари. Касалликларни даволашда пархез давонинг ўрни

## **6-амалий машғулот:**

### **Буйрак касалликларининг диагностикаси.**

Буйракнинг тугма аномалиялари, уларнинг антенатал ташхисоти. Буйрак аномалияларининг турлари. Буйрак касалликларида нур ташхиси ва мультитиплайс диагностикани куллаш



## ЎҚИТИШ ШАКЛЛАРИ

Мазкур модул бўйича қуйидаги ўқитиш шаклларидан фойдаланилади:

- ўқув ишини ташкиллаштиришнинг интерфаол шаклларидан: бинар-маъруза, савол-жавобли маъруза, суҳбат-маърузалар орқали ташкиллаштириш назарда тутилган.

- ўқув фаолиятини ташкил этиш шакллари сифатида қуйидагилардан фойдаланиш назарда тутилган:

- маъруза машғулотида оммавий, жуфтлик, индивидул;

## БАҲОЛАШ МЕЗОНИ

№	Баҳолаш мезони	Баллар	Максимал балл
1	Кейс топшириқлари	1.5	2.5
2	Амалий топшириқлар	1.0	

## II. МОДУЛНИ ЎҚИТИШДА ФОЙДАЛАНИЛАДИГАН ИНТРЕФАОЛ ТАЪЛИМ МЕТОДЛАРИ

### «ФСМУ» методи.

**Технологиянинг мақсади:** Мазкур технология иштирокчилардаги умумий фикрлардан хусусий хулосалар чиқариш, таққослаш, қиёслаш орқали ахборотни ўзлаштириш, хулосалаш, шунингдек, мустақил ижодий фикрлаш кўникмаларини шакллантиришга хизмат қилади. Мазкур технологиядан маъруза машғулотларида, мустақамлашда, ўтилган мавзунини сўрашда, уйга вазифа беришда ҳамда амалий машғулот натижаларини таҳлил этишда фойдаланиш тавсия этилади.

### Технологияни амалга ошириш тартиби:

- қатнашчиларга мавзуга оид бўлган якуний хулоса ёки ғоя таклиф этилади;
- ҳар бир иштирокчига ФСМУ технологиясининг босқичлари ёзилган қоғозларни тарқатилади:

<b>Ф</b>	• фикрингизни баён этинг
<b>С</b>	• фикрингизни баёнига сабаб кўрсатинг
<b>М</b>	• кўрсатган сабабингизни исботлаб мисол келтиринг
<b>У</b>	• фикрингизни умумлаштиринг

- иштирокчиларнинг муносабатлари индивидуал ёки гуруҳий тартибда тақдимот қилинади.

ФСМУ таҳлили қатнашчиларда касбий-назарий билимларни амалий машқлар ва мавжуд тажрибалар асосида тезроқ ва муваффақиятли ўзлаштирилишига асос бўлади.

### Намуна:

**Фикр:** “Антивирус терапия Сурункали вирусли гепатитларнинг асосий базис давосидир”.

**Топширик:** Мазкур фикрга нисбатан муносабатингизни ФСМУ орқали таҳлил қилинг.

## “SWOT-таҳлил” методи.

**Методнинг мақсади:** мавжуд назарий билимлар ва амалий тажрибаларни таҳлил қилиш, таққослаш орқали муаммони ҳал этиш йўллари топишга, билимларни мустаҳкамлаш, такрорлаш, баҳолашга, мустақил, танқидий фикрлашни, ностандарт тафаккурни шакллантиришга хизмат қилади.



**Намуна:** Кардиомиопатияларда юрак трансплантациясининг таҳлилини ушбу жадвалга туширинг.

<b>S</b>	Кардиомиопатияларда юрак трансплантациясининг кучли томонлари	Бемор Оғир юрак етишмовчилигидан халос бўлади
<b>W</b>	Кардиомиопатияларда юрак трансплантациясининг кучсиз томонлари	Трансплантация усулининг рестриктив кардиомиопатияда фойда бермаслиги, донорларни топиш мураккаблиги
<b>O</b>	Кардиомиопатияларда юрак трансплантациясининг имкониятлари (ички)	Бемор доимий дорилар билан даволанишдан халос бўлади, жисмоний меҳнатни бажара олади
<b>T</b>	Тўсиқлар (ташқи)	Республикамизда трансплантология яхши ривожланмаганлиги

## Кейс-стади методи

«Кейс-стади» - инглизча сўз бўлиб, («case» – аниқ вазият, ҳодиса, «stadi» – ўрганмоқ, таҳлил қилмоқ) аниқ вазиятларни ўрганиш, таҳлил қилиш асосида ўқитишни амалга оширишга қаратилган метод ҳисобланади. Мазкур метод дастлаб 1921 йил Гарвард университетиде амалий вазиятлардан иқтисодий бошқарув фанларини ўрганишда фойдаланиш тартибиде кўлланилган. Кейсде очик ахборотлардан ёки аниқ воқеа-ҳодисадан вазият сифатида таҳлил учун фойдаланиш мумкин. Кейс ҳаракатлари ўз ичига қуйидагиларни камраб олади: Ким (Who), Қачон (When), Қерде (Where), Нима учун (Why), Қандай/ Қанақа (How), Нима-натижа (What).

### “Кейс методи” ни амалга ошириш босқичлари

Иш босқичлари	Фаолият шакли ва мазмуни
<b>1-босқич:</b> Кейс ва унинг ахборот таъминоти билан таништириш	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ якка тартибдаги аудио-визуал иш;</li><li>✓ кейс билан танишиш(матнли, аудио ёки медиа шаклда);</li><li>✓ ахборотни умумлаштириш;</li><li>✓ ахборот таҳлили;</li><li>✓ муаммоларни аниқлаш</li></ul>
<b>2-босқич:</b> Кейсни аниқлаштириш ва ўқув топшириғни белгилаш	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ индивидуал ва гуруҳда ишлаш;</li><li>✓ муаммоларни долзарблик иерархиясини аниқлаш;</li><li>✓ асосий муаммоли вазиятни белгилаш</li></ul>
<b>3-босқич:</b> Кейсдаги асосий муаммони таҳлил этиш орқали ўқув топшириғининг ечимини излаш, ҳал этиш йўлларини ишлаб чиқиш	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ индивидуал ва гуруҳда ишлаш;</li><li>✓ муқобил ечим йўлларини ишлаб чиқиш;</li><li>✓ ҳар бир ечимнинг имкониятлари ва тўсиқларни таҳлил қилиш;</li><li>✓ муқобил ечимларни танлаш</li></ul>
<b>4-босқич:</b> Кейс ечимини шакллантириш ва асослаш, тақдимот.	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ якка ва гуруҳда ишлаш;</li><li>✓ муқобил вариантларни амалда кўллаш имкониятларини асослаш;</li><li>✓ ижодий-лойиҳа тақдимотини тайёрлаш;</li><li>✓ якуний хулоса ва вазият ечимининг амалий аспектларини ёритиш</li></ul>

**Кейс.** Болалар уйида тарбияланувчи 6 ёшли қизча касалхонага қуйидаги шикоятлар билан келтирилган: пархезнинг бузилишига боғлиқ бўлган кориндаги оғриқ, тез туйиниш сезгиси, кабзият ва кекириш. Оғриқлар 2

ойдан буён безовта қилади. Объектив курувда: териси курук, гиперкератоз, соч ва тирноклари хиралашган ва синувчан. Эпигастрал соҳа ва ўнг қовурға остида, Ўт пуфаги соҳасида оғриқ аниқланган. 2 кундан буён ичи келмаган. Сигмасимон ичаги каттик ва оғриқсиз.

ФГДС қилинганда ошқозон шиллик қавати шиши ва диффуз гиперемияси, антрал қисмида гиперплазияли лимфоид фолликулалар. 12 бармоқли ичак шиллик қавати ўзгаришсиз.

### Кейсни бажариш босқичлари ва топшириқлар:

- Бемордаги муаммони келтириб чиқарган асосий сабабларни белгиланг (индивидуал ва кичик гуруҳда).
- Беморни диагноз қўйиш ва даволашдаги ишлар кетма-кетлигини белгиланг (жуфтликлардаги иш).

### Венн Диаграммаси методи.

**Методнинг мақсади:** Бу метод график тасвир орқали ўқитишни ташкил этиш шакли бўлиб, у иккита ўзаро кесишган айлана тасвири орқали ифодаланади. Мазкур метод турли тушунчалар, асослар, тасавурларнинг анализ ва синтезини икки аспект орқали кўриб чиқиш, уларнинг умумий ва фарқловчи жиҳатларини аниқлаш, таққослаш имконини беради.

#### **Методни амалга ошириш тартиби:**

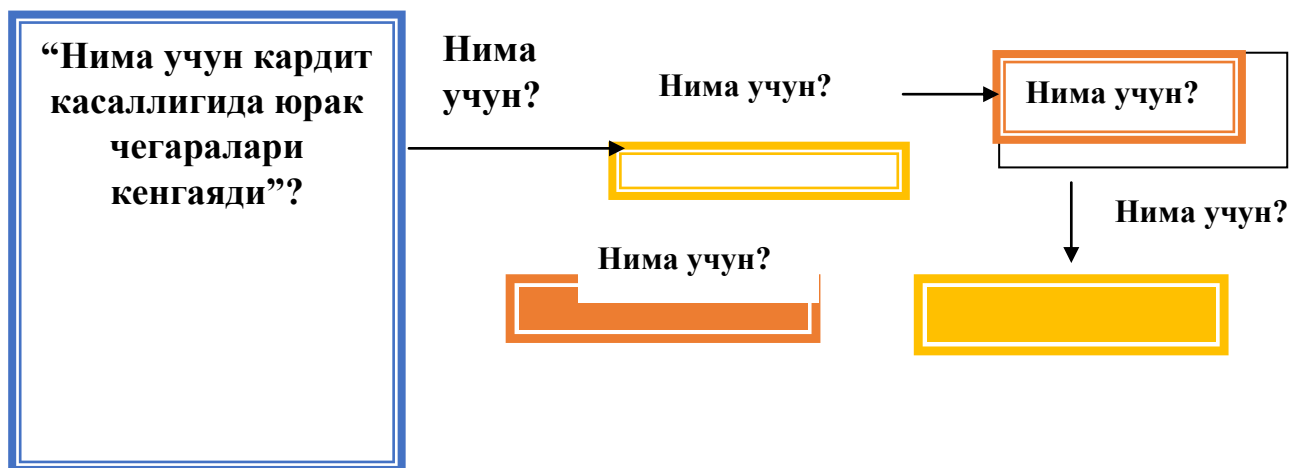
- иштирокчилар икки кишидан иборат жуфтликларга бирлаштириладилар ва уларга кўриб чиқиладиган тушунча ёки асоснинг ўзига хос, фарқли жиҳатларини (ёки акси) доиралар ичига ёзиб чиқиш таклиф этилади;
- навбатдаги босқичда иштирокчилар тўрт кишидан иборат кичик гуруҳларга бирлаштирилади ва ҳар бир жуфтлик ўз таҳлили билан гуруҳ аъзоларини таништирадилар;

- жуфтликларнинг таҳлили эшитилгач, улар биргалашиб, кўриб чиқиладиган муаммо ёхуд тушунчаларнинг умумий жиҳатларини (ёки фарқли) излаб топадилар, умумлаштирадилар ва доирачаларнинг кесишган қисмига ёзадилар.

**Намуна: Кардиомегалия синдромига хос**



**“Нима учун” техникаси**

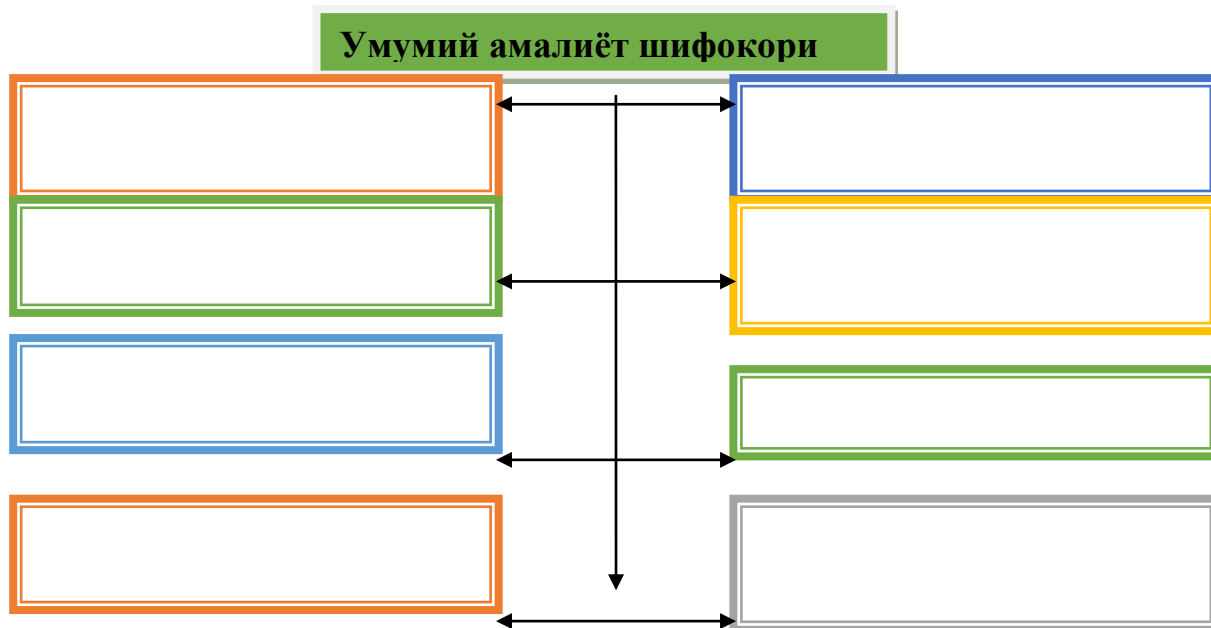


**«Assesment» усули**

<p><b>Тест</b></p> <p>Торч инфекциясининг турларига кирмайди</p> <p>А)хламидия</p> <p>Б)герпес</p> <p>В)токсоплазма</p> <p>Г)цитомегаловирус</p> <p>Д)клебсиелла*</p>	<p><b>Муаммоли вазият</b></p> <p>14 ешли бола Р. Шикоятлари: Ўнг тирсак бўғимида оғриқ, ҳаракат чекланишига, шиш, кизариш, оғриқли сийиш. Анамнезда 10 кундан бери касал, касалликнинг бошланишини совуқ сувда чўмилиш билан боғлайди. 3 кундан бери температура кўтарилиши кузатилган. Парацетамол 0,25г 4 марта кунига ичган, ахволи яхшиланган. 1хфтадан кейин сийиш оғриқли, сийдик ранги хиралашуви, ўнг тирсак бўғимида шиш, кизариш ва оғриқ кузатилган.</p>
<p><b>Альпорт синдроми бу-</b></p>	<p><b>Амалий кўникма</b></p> <p>Крамер шкаласи</p>

**Кластер усули**

Умумий амалиёт шифокори ҚВП шароитида қандай текширувларни ўтказа олиши керак.



## Таққослаш усули.

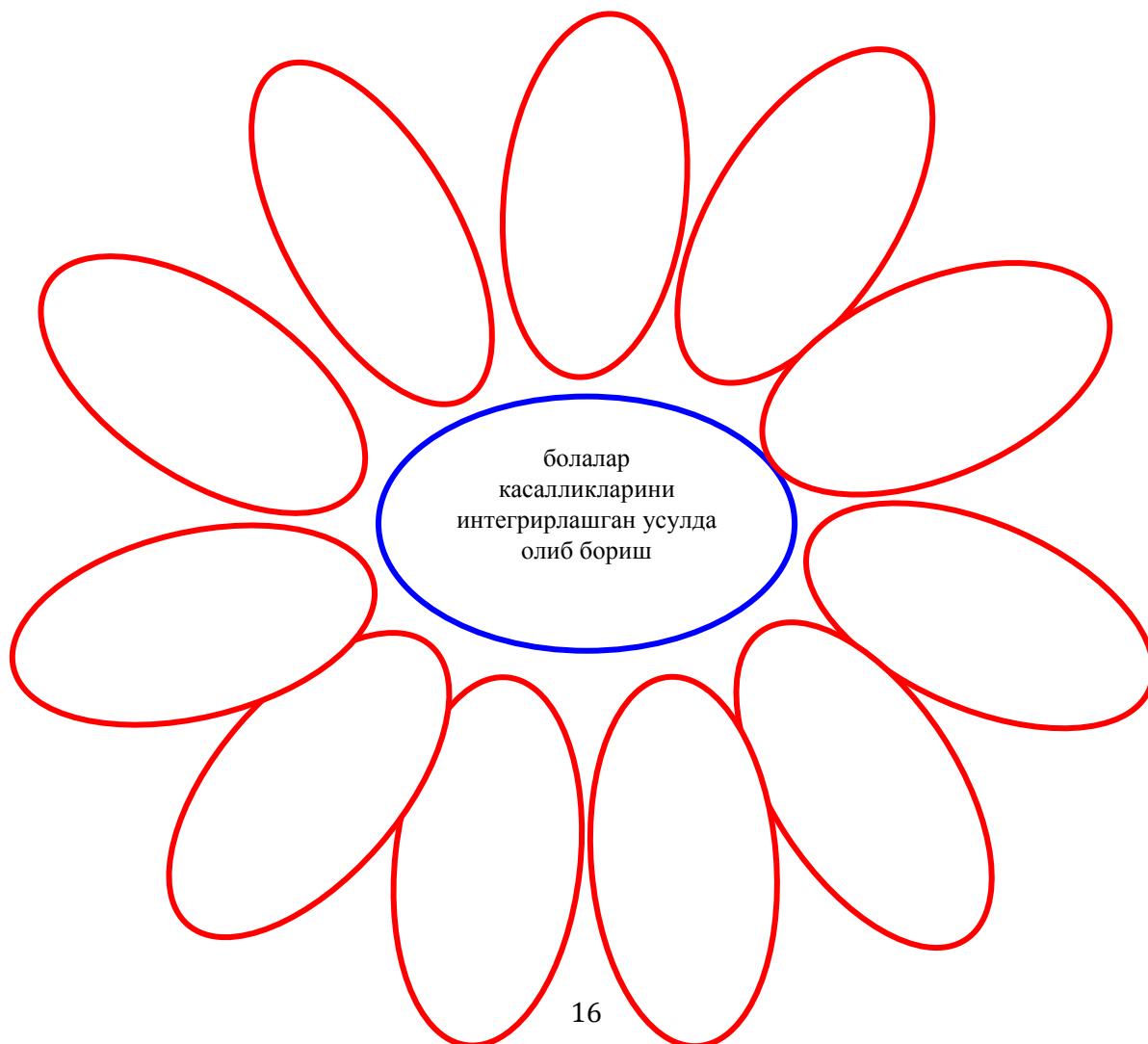
Касалликларни ўзаро таққослаш

Ревматик иситма диагностик мезонлари	Норевматик кардит диагностик мезонлари

Дориларни ўзаро таққослаш

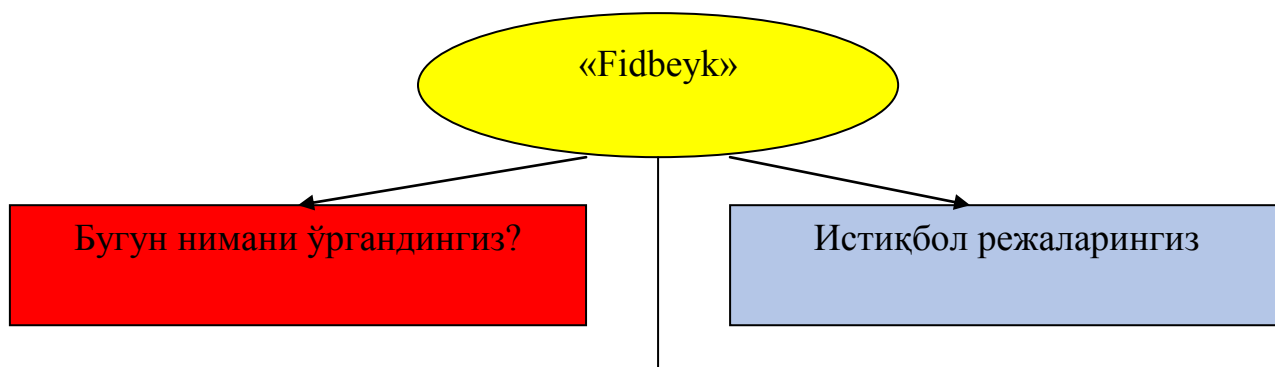
Метотрексат	Маптера

## Мойчечак усули





## «Fidbeyk» усули



## III. НАЗАРИЙ МАТЕРИАЛЛАР

### 1-мавзу: Кардиомиопатиянинг диагностика усуллари.

#### Режа:

1. Кардиомегалия тушунчаси, диагностик алгоритми.
2. Норевматик кардитларнинг таснифи, диагностикаси, дифференциал диагностикаси
3. Кардиомиопатияни ташхислашнинг янги усуллари. Трансплантацияга кўрсатмалар.

**Таянч иборалар:** кардиомегалия, кардиоторакал индекс, кардиомиопатя, рестрикция, дилатация, гипертрофия, ЭхоКС, ЭКГ, трансплантация.

#### 1.1. Кардиомегалия.

Кардиомегалия деб, юрак ўлчамларининг турли патологик катталашига айтилади. Катталашиб сабаблари бўлиб, юракнинг бир ёки бир нечта камералари кенгайиши, миокард гипертрофияси ёки инфильтрацияси, қоринчалар аневризмаси кабилар бўлиши мумкин. Кардиомегалия физикал текширувларда, кўпинча кўкрак қафаси рентгенографиясида аниқланиши мумкин. Кардиомегалия юрак ўлчамлари катталашига олиб келувчи сурункали жараён натижаси бўлиб, бу беморни тўлиқ текширувдан ўтказишни талаб қилади.

*Норевматик кардит* – носпецифик яллиғланиш хусусиятли ўзгаришлар ҳисобига юрак мушакларининг шикастланиши. Аутопсия маълумотларига кўра болалар аҳолиси орасида катталарга қараганда кардитларнинг тарқалиши юқори; оғир шакллари эрта ёшдаги болаларда учрайди. Кўпинча кардитлар вирусли эпидемия вақтида анча кўпаяди.

*Этиология ва патогенези.* Кўзгатувчисидан қатъий назар турли инфекцион касалликлар кардит билан асоратланиши мумкин. Лекин кўпчилик ҳолларда кардит ўткир вирусли инфекцияли болаларда ривожланади. Уларнинг пайдо бўлишида Коксаки вируси, айниқса А ва В гуруҳлари ва ЕСНО вируси катта аҳамиятга эга. Бошқа этиологик омилларга грипп ва парагрипп, қизилча, паротит, цитомегаловирус ва бошқ. киради. Норевматик кардит бактериялар, риккетсиялар, замбуруғлар ва бошқа инфекцион агентлар томонидан чақирилиши мумкин. Ноинфекцион келиб чиқиш хусусиятига эга норевматик кардитлар ҳам фарқланади, жумладан аллергик ва токсик миокардитлар<sup>1,2</sup>.

Бактериал кардитлар кўкрак ёшидаги болаларда тери, отоген сепсис

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.p. 2162  
2. Current essentials Pediatrics. Judith M.Sondheimer. 2015, p. 298

сабабли ривожланади, анча катталарда эса – гематоген остеомиелит фонида пайдо бўлади. Замбуруғли кардитлар сурункали касалликлари мавжуд беморларда, узоқ вақт антибиотик олганларда пайдо бўлади.

Охирги йилларда ирсий омилар диққатни тортяпти. Бундай ҳолларда кардит кам симптомли, юрак етишмовчилиги ривожланиши фақат охирида бўлади. Унинг асосида генетик детерминирланган вирусга қарши иммунитет нуқсонли ётади.

Ўткир ва сурункали кардит патогенезитурлича. Ўткир кардитда инфекцион омил (бошловчи омил) таъсири аҳамията эга, яллиғланиш медиаторларини ажратиш, гиперсезувчанлик реакциясининг юқори бўлиши ва хужайра инфильтрацияси томирлар деворларини шикастлайди. Аутоаллергия касалликнинг ўткир кечишида фақат компонент бўлиши мумкин, лекин етакчи эмас. Иммун комплексларнинг турли тузилиши, улар ўлчамлари, жойлашиш жойи ва миокарднинг репаратив реакциялари турли-туманлиги сабабли ўткир кардитнинг яхши сифатли ва ёмон сифатли оқибати бўлиши мумкин.

Сурункали кечишида кўзгатувчи асосий аҳамиятга эга эмас ва касаллик асосида аутоиммун бузилишлар ётади. Бу ҳолда аутоантитаначалар (антикардиал антитаначалар) ва/ёки сенсibiliзацияланган лимфоцитларнинг аутоаллергенлар билан ўзаро таъсир қилиши содир бўлади. Иккиламчи аутоантигенларга жавобан антикардиал антитаначалар пайдо бўлади, одатда агрессив. Бундай ҳолат ҳосил бўлиши Т-супрессорларнинг паст фаоллиги натижасидир, бу хелпер таъсир қилувчи ва гиперстимуляцияланган В-лимфоцитларга боғлиқ. Аввало сурункали кардитлар (ўз-ўзини тутиб турувчи жараён, тизимли хусусиятли, ёмон сифатли ва рецидивланувчи кечиши, терапияга резистентлиги) уларнинг шаклланишида аутоиммунн механизм ҳақида ўйлашни тақозо қилади.

Кўп йиллик кузатувлар асосида Белоконь Н.А. ҳаммуаллифлари билан болалардаги норовматик кардитларнинг ишчи таснифини беришди.

## **1.2. Норовматик кардитлар.**

Норовматик кардитлар туғма ва орттирилган бўлади. Касаллик таснифи унинг кечишини акс эттиради. Норовматик кардитларда жадал бошланиши билан кечадиган, юрак-қон томир етишмовчилиги мавжуд ва нисбатан терапияга мойил ўткир кечиш турларини ажратиш мумкин.

Ўткир ости кардитлар баъзи ҳолларда худди ўткирдек бошланиши мумкин, лекин соғайиш 18 ойгача давом этади, бошқа ҳолларда касалликнинг анча енгил кечиши ва секин-аста ривожланиши бўлиши мумкин (бирламчи ўткир ости кечиши).

Давомли сурункали кардит (18 ойдан кўп) баъзи беморларда ўткир ёки ўткир ости бошланиш харакерига эга, бошқаларида эса у кузатилмайди (бирламчи сурункали кечиш).

Туғма кардитлар ҳам ўткир ва ўткир ости кечиш хусусиятларига эга. Кардит оғирлиги комплекс клиник-инструментал маълумотлар: юрак ўлчамлари, юрак етишмовчилиги ифодаланганлиги, ЭКГ даги ишемик ва метаболик ўзгаришлар даражаси, кичик қон айланиш доираси ҳолатига боғлиқ. Юрак етишмовчилигини баҳолаш кардитларда ўзининг хусусиятларига эга. Беморларни комплекс текшириш чап ва ўнг юрак етишмовчилиги даражаларини ажратишга имкон берди.

### *Норевматик кардитларнинг таснифи*

Касаллик пайдо бўлиш даври	Туғма (антенатал) – эрта ва кечки Орттирилган
Этиологик омил	Вирусли, вирус-бактериал, бактериал, паразитар, замбуруғли, иерсиноз, аллергик, идиопатик
Шакли (жараённинг асосий жойлашишига қараб)	Кардит Юрак ўтказувчи тизими шикастланиши
Кечиши	Ўткир – 3 ойгача Ўткирости – 18 ойгача Сурункали – 18 ойдананчакўп (рецидивланувчи, бирламчисурункали): димланиш, гипертрофик вариантлари
Кардит оғирлиги	енгил ўрта оғирликдаги оғир
ЮЕ шакли ва даражаси	чап қоринчали I, II, III даража ўнг қоринчали I, II, III даража Тотал
Оқибати ва асоратлари	Кардиосклероз, миокардгипертрофияси, ўтказувчанликнинг бузилиши, гипертензия, клапан аппаратининг шикастланиши, констриктивмиоперикардит, тромбоэмболик синдром

### **Туғма кардитлар**

Агар юрак патологияси симптоми она қорнида ёки туғруқхонада аниқланса туғма кардит ташҳиси ишончли деб қаралади, агар улар бола ҳаётининг биринчи ойларида интеркуррент касалликсиз ва/ёки онанинг хомиладорлик даврида анамнестик маълумотлар бўйича аниқланса эҳтимолли деб қаралади.

Анатомик субстратлари бўйича туғма кардитларни эрта ва кечкиларга ажратишади. Эрта кардитнинг морфологик белгиси эндо- ва миокарднинг

фиброэластоз ёки эластофиброзидир. Кечки туғма кардитлар бундай белгиларга эга эмас.

Эластик тўқиманинг кўп сонли бўлиши юракнинг эрта фетал даврда шикастланганлиги тўғрисида гувоҳлик беради (хомилаичи ривожланишининг 4-7 ойлари), бу даврда хомила тўқимаси альтерацияга эластоз ва фиброз тўқима пролиферацияси билан жавоб беради. Юрак зарарланиши хомиланинг 7 ойдан сўнг бўлса («кеч фетопатия») оддий яллиғланиш реакцияси ривожланади ва фиброэластоз кузатилмайди.

Макроскопик эрта туғма кардитларда дилатация ва чап қоринча миокард гипертрофияси билан кечувчи кардиомегалия аниқланади, унинг эндокарди анча қалинлашган бўлади. Деярли 2/3 беморларда клапан аппарати шикастланиши кузатилади (гемодинамик ёки яллиғланишдан кейинги).

Юрак зарарланишининг биринчи белгиси туғма кардитларнинг ушбу иккита вариантыда ҳаётнинг биринчи 6 ойида (баъзида 2-3-ёшлигида) пайдо бўлади.

### ***Эрта туғма кардитларнинг таъхисий мезонлари***

***Анамнестик:*** юрак-қон томир касалликларига ирсий мойиллик; хомиладорлик пайтида онанинг касалланиши; туғилишида бола тана вазнининг пасайиши. Касалликнинг биринчи белгиси бола ҳаётининг биринчи ярмида кузатилади, постмиокардик эластофиброзда – ҳаётининг 6-18 ойларида кузатилиши мумкин.

***Клиник:***

***Эстракардиал:*** тана вазнининг сабабсиз кам қўшилиши; жисмоний ривожланишда орқада қолиш; статистик функциялар ривожланишининг секинлашиши; рангпарлик, ланжлик, кўп терлаш, афония, сабабсиз безовталаниш хуружлари.

***Кардиал:*** шиллик қаватларнинг, бармоқлар учларининг енгил цианози; чап томонлама юрак букри; юрак турткиси сусайган ёки аниқланмайди; тонларнинг бўғиқлашуви ёки пасайганлиги; даволашга резистент бўлган тахикардия; юрак-қон томир етишмовчилиги, одатда тотал, лекин чап қоринча етишмовчилиги устунлиги билан.

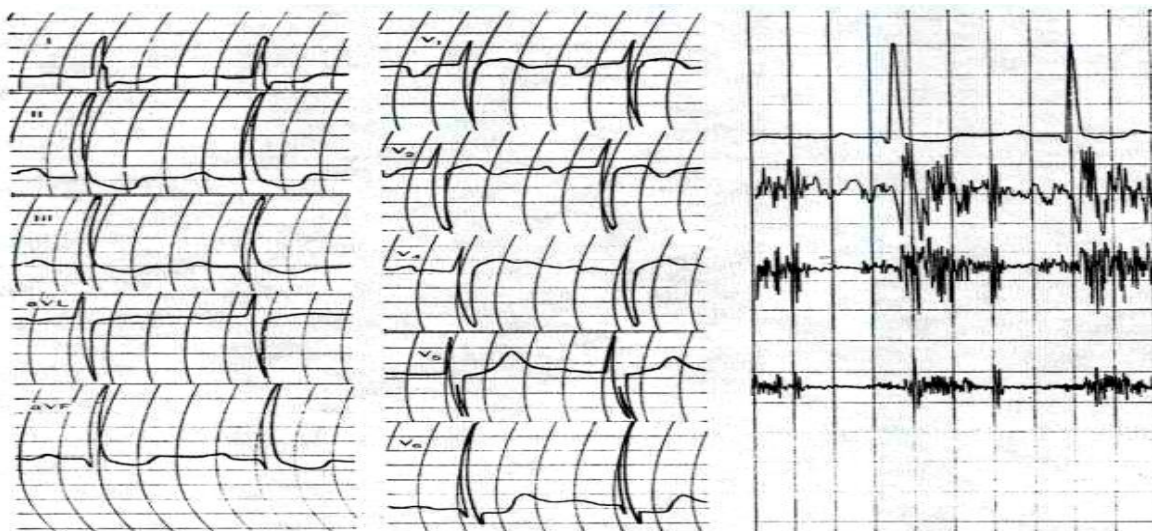
***Параклиник:***

***Лаборатор:*** ЭЧТ, лейкоцитлар, қон зардоби оксил фракциялари, АСЛ ва АСТ титри меъёрда бўлади ёки озгина ўзгарган.

***Рентгенографик:*** чап ўпка пастки бўлаги ателектази. Юракнинг шарсимон ёки овал кўриниши, чап қоринчанинг кучли дилатацияси билан бирга юрак бўшлиқларининг катталашиши.

***ЭКГ да:*** туғма фиброэластозда QRS комплексларининг юқори вольтажли, ригид тез маром (кўпинча маром суръати ва ўтказувчанлик бузилишларисиз), чап қоринча миокарди гипертрофияси, ишемия белгилари билан

субэндокардиал бўлимларнинг ишемияси (ST сегментнинг изочизикдан пастга силжиши ва манфий Т тишча)



*Кеч туғма кардитларнинг* патоморфологик текшируви юрак қаватларининг бир ёки бир нечтасининг, ўтказувчи тизимнинг, баъзида коронар артерияларнинг патологик жараёнга қўшилишини аниқлайди, кардиосклероз ва миокард гипертрофияси ривожланади. Лекин касаллик давомийлиги унчалик аҳамиятли эмас, бу ҳақида эндо- ва миокардда эластик тўқима йўқлиги ва фаол яллиғланиш жараёни гувоҳлик беради.

### **Кеч туғма кардитларнинг ташхисий мезонлари**

- **Клиник:**
  - *Экстракардиал:* туғилганда нормал тана вазни, кам ҳолларда бачадон ичи гипотрофияси учрайди; кўкрак билан овқатлантирганда боланинг чарчаб қолиши; ҳаётининг 3-5 ойдан кейин жисмоний ривожланишдан орқада қолиш; статистик функциялар ривожланишининг кечикиши; нафас аъзоларининг тез касалланиши; кўп терлаш; асаб тизимидаги ўзгаришлар; шовқинли нафас олиш.
  - *Кардиал:* ҳансираш, туғилганидан буён мавжуд тахи- ёки брадикардия; рангпарлик, шиллиқ қаватлар ва бармоқлар учларининг цианози; юрак-қон томир етишмовчилиги; кучайган, кўтарилувчи, пастга силжиган юрак учи турткиси; етарлича баланд юрак тонлари; систолик шовқин эҳтимоллиги; маром бузилиши.
- **Параклиник:**
  - *ЭКГ:* чап қоринча электропотенциллари устунлиги, маром ва ўтказувчанлик бузилиши; ST сегментнинг изочизикдан пастга силжиши.
  - *Рентгенологик:* юракнинг нормал ёки трапециясимон кўриниши. Юрак сояларининг барча бўшлиқлари, айниқса чап томон бўшлиқлари ҳисобига, дилатацияси ҳисобига катталашиши.
  - *Лаборатор:* периферик қонда ўзгаришлар йўқ, ревмотестлар манфий.

## Орттирилган кардитлар

Клиник хоссалари ва кечиши бўйича орттирилган кардитлар ўткир, ўткир ости ва сурункали турларига бўлинади. *Ўткир кардитлар* орасидан миокарднинг диффуз зарарланиши ва кўпинча атриовентрикуляр блокада ҳамда турғун тахиаритмия кўринишидаги ўтказувчи тизим зарарланиши ҳолларини ажратиш мумкин. Ўткир кардитлар ҳар қандай ёшда учрайди, лекин оғир шакллари 3 ёшгача болалар учун хосдир. Улар вирусли инфекция вақтида ёки ундан кўп ўтмай пайдо бўлади. Кардит вужудга келишида бола организми олдинги сенсibiliзацияси ва/ёки аллергик мойиллиги аҳамиятли ўринни эгаллайди. ЎРВИ белгилари пасайган сари юрак зарарланиши экстракардиал белгилари етакчи бўлади<sup>1,2</sup>.

### 1.3. Кардиомиопатияни ташхислашнинг янги усуллари

*Анамнестик:* ҳомиладорлик пайтида онанинг касалланиши, ишлаб чиқаришдаги зарарали омилар таъсири, баъзи дори воситаларини узоқ вақт қабул қилиш, алкогольни кўп истеъмол қилиш. Касалликнинг илк белгилари

- ЎРВИ вақтида ёки ундан 1-2 ҳафтадан сўнг вужудга келади, бола организмининг олдинги сенсibiliзацияси, конституция аномалиялари борлиги, эмлаш қоидаларига риоя қилмаслик хасталик келиб чиқишида аҳамиятга эга.

- Клиник:

*Эстракардиал:* иштаҳа пасайиши, тана вазни ортишининг орқада қолиши ёки ёмон ошиши, ҳолсизлик, кўп терлаш, тез чарчашлик; жиззакилик, асабийлашиш хуружлари, баъзида ҳушидан кетиш, тиришишлар, гемипарез, безовталиқ ва тунлари инграб чиқиш; кўнгил айнаши ва қусиш; терининг кул ранг тусдаги рангпарлиги; тана вазияти ўзгарганда кучаювчи хирахандон йўтал.

*Кардиал:* аввалига чап қоринча, кейин тотал юрак етишмовчилиги; бурун-лаб учбурчаги цианози; акрацианоз; юрак ўтказувчанлигининг бузилиши; юрак учи турткиси кучсиз, резистент ёки мутлақо аниқланмайди; юрак нисбий тўмтоқлиги чегаралари силжиган; I тон пасайиши ёки бўғиқлиги, ўпка артерияси устида II тонакценти; функционал хусусиятли ёки митрал клапан нисбий етишмовчилиги систолик шовқини.

- Параклиник:

*Лаборатор:* лаборатор текширувлар натижалари кам маълумотли.

*ЭКГ:* юрак электр ўқининг ўнгга оғиши. QRS комплекси тишчалари вольтажининг пасайиши. Ўтказувчанликнинг турли бузилишлари. Т тишча ва ST сегментидаги ўзгаришлар (изочизикдан пастга силжиши).

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.p. 2164

2. Current essentials Pediatrics. Judith M.Sondheimer. 2015, p. 267

*Рентгенологик:* ўпкада веноз димланиш, юрак соясининг катталаниши, чап қоринча дилатацияси. Биринчи кардиал белгилар бўлиб чап қоринча етишмовчилиги белгилари: хансираш, ўпкадаги хириллашлар, тахикардия ҳисобланади. Бундан кейин диурез камаяди, тўқималар керкиши пайдо бўлади, жигар катталашади. Юрак букри йўқ, бу касалликнинг ўткирлигидан гувоҳлик беради. Ўткир диффуз кардитларда юрак чегаралари кўпчилик ҳолларда ўртача кенгайган, камроқ ҳолларда эса кескин кенгайган бўлади.

Аускультацияда юрак чўққисида I тон пасайиши ёки бўғиклашуви, кардиомегалияда от дупури қайд қилинади. Шовқин ё йўқ, ё у функционал ва папилляр мушаклар дисфункциясига боғлиқ. Юрак ўтказувчи тизими зарарланиши мавжуд беморларда юрак тонлари кўпинча нормал бўлади, тўлиқ атриовентрикуляр блокадада эса юрак чўққисида ўзгарувчан қарсилловчи “замбараксимон” I тон эшитилади. Тахиаритмия экстрасистолия, бўлмачалар ҳилпиллаши, сурункали эктопик тахиаритмия билан боғлиқ бўлади. Миокардитни ташхислашда аҳамиятга эга экстрасистолия 5,2% ҳолларда учрайди ва кўпинча даволаш вақтида ўтиб кетади. Пароксизмал тахикардия хуружларининг қатъийлиги жараёнга юрак ўтказувчанлик тизими кўшилганидан далолат беради. Ўткир диффуз кардитли беморларнинг барчасида юрак етишмовчилиги кузатилади ва асосан чап қоринчали бўлади, юрак ўтказувчи тизими шикастланишида унинг кўринишлари минималдир.

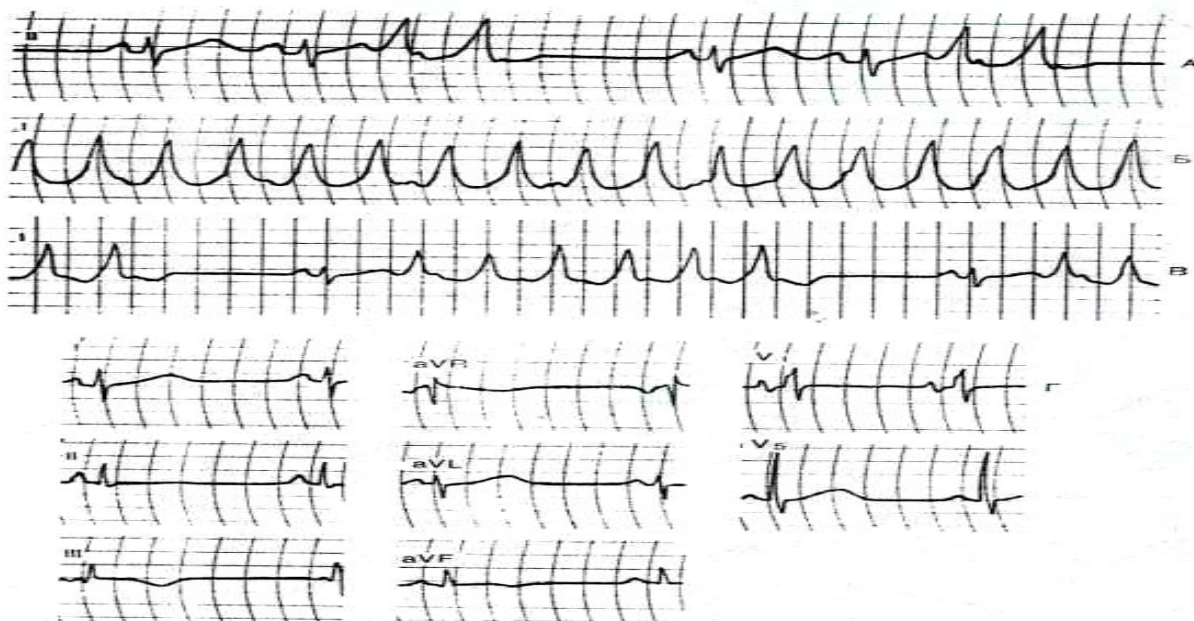
*Болалардаги норовматик кардитларда юрак етишмовчилиги белгилари ва даражаси*

<i>Даража</i>	<i>Етишмовчилик</i>	
	<i>Чап қоринчали</i>	<i>Ўнг қоринчали</i>
I	ЮЕ белгилари тинч ҳолатда йўқ ва тахикардия ёки хансираш кўринишида юкламадан сўнг пайдо бўлади	
II А	ЮҚС ва нафас сони нормага нисбатан мос равишда дақиқасига 15-30 ва 30-50% га ошган	Жигар қовурға равоғидан 2-3 смга чиқиб туради
II Б	ЮҚС ва нафа сони нормага нисбатан мос равишда бир дақиқада 30-50 ва 50-70% га ошган; акрацианоз, хирахандон йўтал, ўпкаларда майда пуфакчали нам хириллашлар	Жигар қовурға равоғидан 3-5 смга чиқиб туради, бўйин веналари кенгайиши



	бўлиши мумкин	
Ш	ЮҚС ва нафа сони нормага нисбатан мос равишда дақиқасига 50-60 ва 70-100% га ошган; Ўпканинг шиши олди ва димланиши клиникаси	Гепатомегалия, шиш синдроми (юзда, оёқларда шишлар, гидроторакс, гидроперикард, асцит)

Пароксизмал тахикардия хуружларининг катъийлиги жараёнга юрак ўтказувчи тизими кўшилганидан дарак беради.



вольтаж нормал ва ҳатто юқори бўлиши мумкин. Бундан ташқари юрак электр ўқининг ўннга ёки чапга оғиши, чап қоринча зўриқиши хусусиятлидир. Ўткир кардитнинг ташхисий мезонларидан бири клиник ва инструментал маълумотларнинг 6-18 ой мобайнида қайта рвиожланиши ҳисобланади. Соғайиш болаларнинг ярмида кузатилади, бошқаларида кардит ўткир ости ва сурункали кечишга ўтади.

*Ўткир ости кардитлар.* ЎРВИ дан 4-6 ойдан кейин юрак етишмовчилигининг аста-секин ошиши билан торпид ривожланиш хусусиятига (бирламчи ўткир ости кардитлар) эга бўлиши ва даволаш давомида узок давом этувчи жараёнга ўтувчи аниқ ўткир босқичга эга бўлиши мумкин. Ўткир ости кардитга ўткир кардитнинг барча белгилари хос, лекин юрак букри сезилади, кўп ҳолларда тонлар баланд, митрал клапан етишмовчилигининг систолик шовқини, ўпка артерияси устида турғун II тон акценти, даволашга қарамай торпид юрак етишмовчилиги қайд қилинади. ЭКГда ўзгаришлар ригид ритм, юрак электр ўқининг чапга оғиши, атриовентрикуляр ва қоринча ичи ўтказувчанлигининг бузилиши, чап қоринча ва иккита бўлмачаларнинг ортиқча юкламаси, кўпинча мусбат Т тишчаларидан иборат бўлади. Охирги иккита белги ўткир ости кардитларни ўткир кардитлардан фарқлайди<sup>1</sup>.

Сурункали кардитла ркатта ёшдаги болалар норевматик кардитларида асосий ўринни эгаллайди. Сурункали кардит *бирламчи сурункали* (симптомсиз бошланадиган бошланғич клиник босқичи билан) ва *ўткир ёки ўткир ости кардитдан ривожланган* бўлиши мумкин. Сурункали кардитнинг учта варианты ажратилади:

– чап қоринча бўшлиғининг катталашishi ва унинг миокарди озгина гипертрофияси билан (*димланган ёки дилатацион вариант*), ифодаланган кардиосклероз билан, бунинг негизида асосан чап қоринча миокарди қисқариш функциясининг бузилиши ётади; миокарднинг кучли гипертрофияси ҳисобига чап қоринча бўшлиғининг нормал ва бир оз кичиклашиши билан (*гипертрофик вариант*);

– миокарднинг гипертрофияси ёки гипертрофиясиз чап қоринча бўшлиғининг кескин кичрайishi (*рестриктив вариант*); унинг асосида чап қоринча миокарди бирламчи диастолик функцияси бузилиши ётади. Сурункали кардитларнинг умумий клиник кўринишлари сифатида узоқ давомли нисбатан белгисиз кечиши, лекин экстракардиал белгилар: жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, қайталанувчи пневмониялар, гепатомегалия, хушни йўқотиш хуружлари, қусиш ва бошқалар устун келишини ҳисоблаш мумкин. Кўпинча ЎРВИ дан кейин ўткир юрак-қон томир етишмовчилигининг тўла клиник манзараси узоқ вақт давомида мавжуд бўлган юрак дардини илк бор аниқлаб беради<sup>2</sup>. Сурункали кардитнинг дилатацион варианты энг типик белгиларига тана вазнидан орқада қолиш,

тахипноэ, сустлашган юрак турткиси, юрак букри, юрак чегараларининг кескин кенгайishi, митрал клапан етишмовчилигидаги систолик шовқин, юрак ритмининг турғун бузилиши, кўпинча ўртамиёна жигар катталашishi киради.

Одатда *сурункали кардитнинг дилатацион вариантыда* кардиомегалия ва қоникарли аҳвол орасида номутаносиблик аниқланади, бу узоқ касалланишда компенсатор механизмлар ривожланиши билан тушунтирилади. Юрак етишмовчилиги узоқ вақт бўлмайти, сўнг эса, айниқса чап қоринчали, сўнгра тотал кўринишга айланади. Кардиомегалиянинг асосий клиник симптомлари<sup>1,2</sup>:

Юрак уриб кетиши, кардиалгия, ҳансираш, ритм ва ўтказувчанлик бузилишлари; физикал кўрсаткичлар: юрак чегаралари кенгайishi, тонлар бўғиклиги, от дупури, функционал ва органик генезли шовқинлар.

Кардиомегалияга олиб келувчи касалликнинг специфик белгилари

Кардиомегалия билан кечувчи касалликларнинг моҳияти:

Юрак камералари кенгайishi билан кечувчи касалликлар (кардиомиопатия, норевматик кардитлар, ревматизм). Юрак клапанлари патологияси билан кечувчи касалликлар (ревматизм, инфекцион эндокардит).

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. p. 2162

2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015, p. 298

Перикард касалликлари. Миокард гипертрофияси билан кечувчи касалликлар (“спортчилар юраги”, бирламчи ва иккиламчи гипертензиялар, туғма юрак пороклари). Юракнинг инфилтратив зарарланиши билан кечувчи касалликлар (эндокринопатиялар, бириктирувчи тўқиманинг системали касалликлари, юрак амилоидози).

Бундан ташқари юрак электр ўқининг ўнгга ёки чапга оғиши, чап қоринча зўриқиши хусусиятлидир. Ўткир кардитнинг ташхисий мезонларидан бири клиник ва инструментал маълумотларнинг 6-18 ой мобайнида қайта ривожланиши ҳисобланади. Соғайиш болаларнинг ярмида кузатилади, бошқаларида кардит ўткир ости ва сурункали кечишга ўтади.

*Ўткир ости кардитлар.* ЎРВИ дан 4-6 ойдан кейин юрак етишмовчилигининг аста-секин ошиши билан торпид ривожланиш хусусиятига (бирламчи ўткир ости кардитлар) эга бўлиши ва даволаш давомида узоқ давом этувчи жараёнга ўтувчи аниқ ўткир босқичга эга бўлиши мумкин. Ўткир ости кардитга ўткир кардитнинг барча белгилари хос, лекин юрак букри сезилади, кўп ҳолларда тонлар баланд, митрал клапан етишмовчилигининг систолик шовқини, ўпка артерияси устида турғун II тон акценти, даволашга қарамай торпид юрак етишмовчилиги қайд қилинади.

ЭКГда ўзгаришлар ригид ритм, юрак электр ўқининг чапга оғиши, атриовентрикуляр ва қоринча ичи ўтказувчанлигининг бузилиши, чап қоринча ва иккита бўлмачаларнинг ортиқча юклагаси, кўпинча мусбат Т тишчаларидан иборат бўлади. Охирги иккита белги ўткир ости кардитларни ўткир кардитлардан фарқлайди.

*Сурункали кардитла* ркатта ёшдаги болалар норевматик кардитларида асосий ўринни эгаллайди. Сурункали кардит *бирламчи сурункали* (симптомсиз бошланадиган бошланғич клиник босқичи билан) ва *ўткир ёки ўткир ости кардитдан ривожланган* бўлиши мумкин. Сурункали кардитнинг учта варианты ажратилади:

– чап қоринча бўшлиғининг катталаниши ва унинг миокарди озгина гипертрофияси билан (*димланган ёки дилатацион вариант*), ифодаланган кардиосклероз билан, бунинг негизда асосан чап қоринча миокарди қисқариш функциясининг бузилиши ётади; миокарднинг кучли гипертрофияси ҳисобига чап қоринча бўшлиғининг нормал ва бир оз кичиклашиши билан (*гипертрофик вариант*);

– миокарднинг гипертрофияси ёки гипертрофиясиз чап қоринча бўшлиғининг кескин кичрайиши (*рестриктив вариант*); унинг асосида чап қоринча миокарди бирламчи диастолик функцияси бузилиши ётади. Сурункали кардитларнинг умумий клиник кўринишлари сифатида узоқ давомли нисбатан белгисиз кечиши, лекин экстракардиал белгилар: жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, қайталанувчи пневмониялар, гепатомегалия, ҳушни йўқотиш хуружлари, қусиш ва бошқалар устункелишини ҳисоблаш мумкин. Кўпинча ЎРВИ дан кейин ўткир юрак-кон томир етишмовчилигининг тўла клиник манзараси узоқ вақт давомида

мавжуд бўлган юрак дардини илк бор аниқлаб беради<sup>2</sup>. Сурункали кардитнинг дилатацион варианты энг типик белгиларига тана вазнидан орқада қолиш, тахипноэ, сустлашган юрак турткиси, юрак букри, юрак чегараларининг кескин кенгайиши, митрал клапан етишмовчилигидаги систолик шовқин, юрак ритмининг турғун бузилиши, кўпинча ўртамиёна жигар катталашини киради.

Одатда *сурункали кардитнинг дилатацион вариантыда* кардиомегалия ва қоникарли аҳвол орасида номутаносиблик аниқланади, бу узоқ касалланишда компенсатор механизмлар ривожланиши билан тушунтирилади. Юрак етишмовчилиги узоқ вақт бўлмайди, сўнг эса, айниқса чап қоринчали, сўнгра тотал кўринишга айланади. Кардиомегалиянинг асосий клиник симптомлари:

Юрак уриб кетиши, кардиалгия, ҳансираш, ритм ва ўтказувчанлик бузилишлари; физикал кўрсаткичлар: юрак чегаралари кенгайиши, тонлар бўғиқлиги, от дупури, функционал ва органик генезли шовқинлар.

Кардиомегалияга олиб келувчи касалликнинг специфик белгилари

Кардиомегалия билан кечувчи касалликларнинг моҳияти:

Юрак камералари кенгайиши билан кечувчи касалликлар (кардиомиопатия, норевматик кардитлар, ревматизм). Юрак клапанлари патологияси билан кечувчи касалликлар (ревматизм, инфекцион эндокардит).

Перикард касалликлари. Миокард гипертрофияси билан кечувчи касалликлар (“спортчилар юраги”, бирламчи ва иккиламчи гипертензиялар, туғма юрак пороклари). Юракнинг инфилтратив зарарланиши билан кечувчи касалликлар (эндокринопатиялар, бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари, юрак амилоидози).

### **Назорат саволлари:**

1. Норевматик кардит билан қайси касалликларни таккослаш лозим?
2. Сурункали кардит клиникасига нима хос?
3. Туғма кардит клиникасига хос белгилар.
4. Норевматик кардитни қайси касалликлар билан киёсий ташхислаш керак?
5. Норевматик кардит асоратларига нималар киради?
6. Норевматик кардитни даволашда қайси дорилар қўлланилади?
7. Митрал клапан етишмовчилигининг ЭКГ белгиларига нималар киради?
8. Митрал клапан стенозининг ЭКГ белгиларига нималар хос
9. Реполяризация фазасининг узгаришларига нималар киради:
10. Фалло тетрадасига хос патологик ўзгаришлар
11. Очик Баталл йўли нуқсонига хос узгаришлар
12. Инфекцион эндокардитга характерли бўлган белгиларни айтинг?
13. Инфекцион эндокардитни даволашда гормонлар дозасини белгиланг.
14. Қон оқиши чапдан уннга шунт билан кечадиган нуқсонларга нималар киради?

## **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

### **2-мавзу: Касалликларнинг антенатал диагностикаси. Хомила ичи инфекциясининг диагностика усуллари.**

#### **Режа:**

1. Хомила ичи инфекциясига тушунча бериш.
2. Хомила ичи инфекциясининг турлари. ЦМВ, токсоплазмоз, неонатал герпес, кизилча инфекциялари. Касалликка мойил факторлар ва патогенез. Диагностика усуллари. Даволаш. Профилактикада асосий кўрсатмалар.
3. Вирусли гепатит, туғма захм, листериоз, хламидиоз инфекциялари. Касалликка мойил факторлар ва патогенез. Диагностика усуллари. Даволаш. Профилактикада асосий кўрсатмалар.

**Таянч иборалар:** инфекция, иммунитет, хомила, туғма инфекция, TORCH инфекция, цитомегаловирус, хламидиоз, герпес.

#### **2.1. Хомила ичи инфекциясига тушунча бериш.**

Хомила ичи инфекциясида кўп ишлатиладиган термин, ташхис кўйишдаги айрим ҳолатларда кўп чалкашликларга олиб келади. Шунинг учун уларга аниқлик киритишни жоиз деб биламиз.

Аввалам бор хомила ичи инфекцияси борасида фикр юритишдан олдин, «инфекцияланган» ва «инфекция» атамалари мавжудлиги ва унга тушунча киритиш лозим деб биламиз. «Инфекцияланган» термини инфекция омилининг организмга кирганлигига далолатдир.

Инфекцияланган деганда микроорганизмнинг макроорганизмга кириши тушинилади. Инфекцияланиш, яъни макроорганизмга микроорганизмнинг кириши инсон организмини патологик ҳолатга олиб келмайди. Организм инфекциялангандан сўнг микроорганизмларнинг кўпайиши ва уларнинг патогенетик хусусиятларининг кучайиши кузатилади. Шу вақтнинг ўзида макроорганизмда химоя тизимининг активлашуви юзага келиб инфекция агентларни элиминация қилишга келтиради. Бу жараёнда

юзага келувчи макроорганизм билан кузгатувчининг холати «инфекцион жараён» ёки «инфекция» дейилади<sup>1</sup>.

Инфекцион жараён (инфекция) – деганда, макроорганизмни инсон организмига кириб бориши натижасида юзага келадиган холат тушинилади.

Инфекцион жараён билан инфицирланиш бир-бирига синоним холат эмас! Инфцияланиш асосан эпидемиологик характерга эга, инфекция жараён эса кенгрок маънони, яъни клинко-эпидемиологик холатни англатади.

Кузгатувчининг вирулентлигига, инфицирланиш даражаси ва макроорганизмнинг химоя кучларига боглик холда инфекция жараён турли шаклларда кечиши мумукин.

Инфекцион жараённинг шакллари:

1. Кузгатувчининг тезликда элиминацияси жараёни;
2. Инфекцион касаллик;
  - манифест кечувли;
  - симптомсиз (инаппарант) кечувли;
  - субклиник кечувли;

3.Ташувчанлик.

“Хомиланинг инфицирланиши”- деганда фақат хомилани хомиладорлик даврида ёки туғруқ даврида инфекция омил билан зарарланиши тушинилади.

Бу атама асосан чакалоқларда инфекция касалликнинг клиник белгилари номоён бўлмаган холатларда лекин, анамнестик маълумотларга кўра бунинг акси аниқланганида қўлланилади. “Хомиланинг инфицирланиши” атамаси қўлланилган холатларда, чакалоқларда постнатал даврида инфекция-яллиғланиш жараёни ривожланиш ҳавфи борлигидан далолат беради. “Инфицирланиш” ва “хомиланинг инфекцияланиши” патологик холатнинг нозологик бирлиги хисобланмайди ва ташхис сифатида қўлланилиши мумкин эмас.

Хомиланинг инфекцияси– хомилани анте- ёки интранатал даврида инфекция касаллик билан касалланиши тушинилади. Бунда инфекция касалликнинг клиник белгилари аниқланади ва лабаратор текширувлар асосида ўз исботини топади.

Туғма инфекция– инфекция касалланиш ва касалликнинг манифестацияси хомила ичида юзага келади. Яъни чакалоқ инфекция касалликнинг аниқ клиник белгилари билан туғилади<sup>1</sup>.

“TORCH – “синдром” кўп учрайдиган туғма инфекция касалликларни атамаси хисобланади ва у қуйидаги маъноларни англатади:

---

1.Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.page 401

Кўп учрайдиган хомила ичи инфекциялари	Клиник кўринишлари
<u>T</u> (Toxoplasmosis) <u>O</u> (Other) <u>R</u> (Rubella) <u>C</u> (Cytomegalovirus) <u>H</u> (Herpes simplex virus)	хомила ичи ривожланишини орқада қолиши гепатоспленомегалия сариклик экзантемалар ЮҚС бузилишлари МНС бузилишлари

Хомила ичи инфекцияларининг клиник белгиларини чақалоқлар хаётининг аксарият қисми уйқуда бўлганлиги учун уларни махсус лабаратор текширувларсиз бир-бирдан ажратиш мушкул ҳисобланади. 10% ҳолатларда фақат клиник белгиларига қараб ташхис тўғри қуйилиши мумкин. Хомила ичи инфекциясига олиб келувчи антенаталхавф омиллари:

Акушерлик анамнезида хомила ташлаш, ўлик туғилиш, муддатидан илгари туғилиш, кўп туғма нуқсонлар билан туғилиш, эрта неонатал даврида нобуд бўлиши. Ушбу хомилдорликни асоратли кечиши (хомила олди сувларининг хаддан зиёд кўплиги, хомила олди сувларини вақтдан илгари кетиши, хомила ташлашга хавф бўлиши, йўлдошни вақтдан илгари кўчиши)

Онадаги сийдик таносил тизимидаги касалликлар (бачадон бўйни эрозияси, эндоцирвицит, кольпит, вульвовагинит, тухумдон кистаси, сальпингит, сальпингоофарит, пиелонефрит, пиелит, уретрит)

Хомилдорлик даврида ўтказилган юқумли касалликлар, шу жумладан ЎРВИ. Хомилани гипотрофия, дизэмбриогенез стигмалари, ривожланиш нуқсонлари билан туғилиши. Ўткир неонатал гидроцефалия. Туғилганида терида экзантемаларни аниқланиши. Сабаби ноаниқ сариклик. Чақалоқни биринчи кунларида иситмалаши. Неврологик белгиларини туғилганидан кейинги биринчи кунларида намоён бўлиши

Хомила ичи инфекциясига олиб келувчи интранатал хавф омиллари:

- Онасининг сийдик таносил аъзоларидаги сурункали инфекциялари
- Узоқ давомли сувсизлик вақти (12 соатдан кўп)
- Хомила олди сувларининг қўланса ҳидли бўлиши
- Хомилдор аёлни хомилдорлик даврида, туғруқдан сўнг бирданга иситмалаши ва оғир инфекцион жараёнларни ривожланиши
- Муддатидан илгари туғилиш
- Туғруқ даврида акушерлик қўлланмаларини қўлланилиши
- Чақалоқни асфиксияда туғилиши, реанимация муолажаларини бажарилиши
- Чақалоқлоқни туғилиши билан биринчи соатларида ахволини оғирлашиши, биринчи 2 кун ичида иситмалаши

## **2.2. Хомила ичи инфекциясининг турлари. ЦМВ, токсоплазмоз, неонатал герпес, кизилча инфекциялари. Касалликка мойил факторлар ва патогенез.Диагностик усуллари. Даволаш. Профилактикада асосий кўрсатмалар.**

### **Неонатал герпес**

*Этиология.* Неонатал герпеснинг патогенезида оддий герпес вируснинг серотипи ВПГ-1, ВПГ-2 катта аҳамиятга эга. Янги туғилган чақалоқларда оғир касалланиш ва ўлимга олиб келишга сабабчи асосан ВПГ-2 дир. Касалликка мойил факторлар ва патогенез. Туғма хасталиклар ва хомиладорликни вақтидан олдин тўхташига сабаб бўлувчи герпесни трансплацентар юқиш ҳоллари жуда кам учрайди. Чақалоқ асосан туғилиш жараёнида, туғилиш йўлларидаги секретларга тўғри контакт орқали касаллик юқади. Шу-нинг учун хомиладор аёлнинг охириги ой кунларида генетал герпес касаллигини бўлиши катта аҳамиятга эга. Бу ҳолатда вақтидан олдин хомила олди сувларининг кетиши герпес касаллиги болага юқиши мумкин.

Трансмиссив юқиш боланинг териси жароҳатланган ҳолатда ҳам кузатилади. Аммо энг катта хавф бола учун бу онадаги бирламчи генетал герпесдир. Шифохона ичидаги инфекцияни тарқалиши ҳолатини ҳам инкор қила бўлмайди.

Касалликнинг клиник кўриниши унинг турларига боғлиқдир. Симптомсиз кечиши ҳолатлари кам учрайди. Учқунинг тошиши кенг тарқалган ёки локал бўлиши мумкин. Локал ҳолатда тери ёки кўзнинг зарарланиши кўпроқ учрайди. Кенг тарқалган ҳолатлар сепсис кўринишига эгадир. Марказий нерв тизимсини зарарланиши (герпетик менингоэнце-фалит ) юқори ҳарорат, ланжлик, иштаҳанинг йўқлиги, гипогликемия, ДВС-синдром ёки асаб-рефлектор кўзғалишини бузилиши синдроми ва ниҳоят фокал ёки кенг тарқалган тутқаноқ жараёнини кўриш мумкин. Касалликни аниқлашда везикул элементларини боланинг терисида ёки оғиз шиллиқ қаватларида борлиги катта аҳамиятга эга.

*Диагностик усуллари.* Везикулларини ёки терининг жароҳати жойларидан қириндисидан микроскопия ёрдамида ёки тўғри иммунофлюоресцент усулида оддий герпес вирусини антигенини аниқлаш диагноз қўйишга ёрдам беради. Везикулларнинг суюқликлари, қон, ликвор, ҳамда томоқ ва кўз артерияларини текшириш . Онанинг вагинал, цервикал ёки бошқа герпетик ҳолатларини текшириш керак, ҳатто клиник кўриниши бўлмаганда ҳам вагинал экмаларини текшириш керак. Онадаги герпетик антителоларни миқдори ташҳис қўйишда аҳамиятга эга эмас. Агар янги туғилган чақалоқда ноаниқ тарқалган инфекция кузатилса ва антибактериал даво ёрдам бермаса кенг тарқалган герпетик инфекция билан сепсиси орасида дифференциал ташҳис ўтказиш керак.

*Профилактикаси.* Хомиладорликни III даврида аёлларда генитал герпес аниқланган бўлса янги туғилган чақалоқларни герпетик инфекцияни сақлашни энг эффектив усули бу кесар қирқиш йўли билан хомилини қобит



ёрилмасдан олдин операцияни қилиш керак ёки қобиғи ёрилган бўлса операциани 4 соат ичида қилиш керак.

### Туғма токсоплазмоз

Этиологияси: Токсоплазмоз - хужайра ичи паразити хисобланиб, Sporozoa синфига киради, асосий хўжайини бўлиб мушуксимонлар хисобланади. Хомилани токсоплазмоз билан инфицирланиши кўпинча хомиладор аёлни бирламчи инфицирланишида юзага келади. Хомиладор аёлни иккиламчи инфицирланишида хомилани зараланиши эҳтимоли жуда кам. Хомиладорликда тахминан 1% аёллар зарарландилар, шундан 30-40% холлардагина хомила зарарланиши мумкин.

Клиник кўриниши:

Хомилани эрта фетал даврида (9 дан – 29 хафтагача) токсоплазмоз билан зарарланишида хомилани ташлаш, гидроцефалия, муддатидан илгари туғилиш бўлиши мумкин. Паразитни МНСни зарарлаши натижасида менингоэнцефалит ва хориоретинит ривожланиши мумкин. Паренхиматоз органларни зарарланиши натижасида гепатит ва миокардит ривожланиши мумкин. Кечки фетопатияда иситма, лимфадинит, гепатоспленомегалия, сариклик, талваса, анемия, тромбоцитопения, экзантема, ички органларда кальцификатлар аниқланиши мумкин.

Диагностикаси:

Асосан серологик усуллардан фойдаланилади. РСК (комплементни боғловчи реакция) ёрдамида токсоплазмозга нисбатан антителолар титри аниқланади. РНИФ- (бевосита иммунофлуорисценция реакцияси), ИФА- (иммунофермент анализ) қўлланилади.

#### Диагностик аҳамиятга эга бўлган кўрсаткичлар

	Пастки чегара	Ўрта даража	Юқори кўрсаткич
РСК	1:5 -1:20	1:40 -1:80	1:160 -1: 640
РНИФ	1:20 -1:80	1:60 -1:640	1:1280 ва>
ИФА	0,5- 1	1,0- 1,5	1,5

Токсоплазмозни даволашга кўрсатмалар

№	Клиник шакллари	Клиник ва лаборатор кўрсаткичлар	Даволаш
1.	Ўткир (манифест) Шакли	Ўткир яллиғланиш-дегенератив жараёнли белгилар Ig динамикаси: IgM - IgG антителолар титри юқори	Даволашни иложи борича тезроқ бошлаш керак.
2.	Токсоплазмозни қолдиқ белгилари а) хориоретинит б) менингоэнцефалит	Хориоретинит, пигментация, фиброз энцефалопатия, эписиндром, психомотор ривожланишдан орқада қолиш. Антителолар титри ўрта ва юқори даражада	Специфик даво керак эмас. Окулист кўриги ойига 1-2 марта
3.	Инфицирланиш ноинфекцион касалликлар билан бирга келганида а) ирсий касалликлар б) онкогематологик в) аллергия г) экопатологик д) гипертензион-гидроцефал синдром	IgG антителоларни аниқланиши. Ноинфекцион касалликни тасдиқланганлиги	Специфик даво шарт эмас.
4.	Ўткир субклиник инфицирланиш	Акушерлик ананезини инобатга олиш керак. IgM антителоларини онада ва болада аниқланиши.	Даволаш
5.	Соғлом болаларни инфицирланиши	IgG антителоларини ўрта ва паст титрларда аниқланиши	Даволаш шарт эмас.

Даволаш. Токсоплазмозни ўткир ва пестистирловчи кечишида даволаш самарали ҳисобланади, чунки қонда паразитемия бўлади. Циста (брадизоит) шаклида эса дори воситалари таъсир қилмайди. Энг самарали воситалардан пириметамин (тиндуриин, дараприм, хлоридин) ҳисобланади, сульфаниламид препаратлари билан ҳамкорликда қўлланилади. Тиндуриин 1 мг/кг/сут х 2 маҳал. Сульфаниламид 0,1 мг/кг (3-4 маҳал) 5 кун тиндуриин, сульфаниламид 7 кун - 3та цикл 7 - 14 кун танафус билан берилади. Қўбинирилган препаратлардан фансидар, метакельфин қўлланилади, таркибида сульфодоксин 500 мг, пириметамин 25 мг.

Пириметаминни ножўя таъсирларини камайтириш мақсадида фолат кислотасидан ҳам берилади. Лейковорин (кальциумфолинат) ҳам тафсия қилинади. Болаларга бактрим сироп 125мг 1 ч.қ. х 2 маҳал ичишга буюрилади.

Профилактикада асосий кўрсатмалар:

- 1) Пишмаган гўшт махсуотларини(фарш) таъмини кўрмаслик.
- 2) Гўшт махсулотларини яхшилаб пишириб истемол қилиш керак.
- 3) Мева ва сабзавотларни тозалаб ювиб истемол қилиш керак.
- 4) Мушуксимонларни ахлат ажралмаларини тозалаш.
- 5) Хавф гуруҳидаги хомиладорларни ўз вақтида текширувдан ўтказиш.
- 6) Хомиладорликда инфицирланганларни ўз вақтида даволаш.

### Қизилча

Этиологияси: Қўзғатувчиси РНК сақловчи вирус (Rubella) хисобланади. Хомилага гемотоген йўл орқали юқади.

Клиникаси.Классик триадаси:

- туғма юрак пороги (очик артерия оқувчи йўл, ўпка артерияси стенози, қоринчалараро ёки бўлмачалар аро тўсиқ нуқсон)
- кўз зарарланиши (глаукома, катаракта, хориоретинит)
- эшитув аъзосини нуқсон (эшитув нервини зарарланиши)

Хомиладорлик даврида вакцинация тақиқланади, аммо тасодифий эмланишда, хомилани бу касаллик билан касалланиши минимал.Вирус билан зарарланиши натижасидан хомила ривожланишида орқада қолиши жигар функцияси бузилиши, анемия, тромбоцитопения, МНС зарарланиши, иммунодефицит ва тишларни дисплазияси кузатилади<sup>1</sup>.

Диагностика.

Сийдикдан ва фарингеал секретдан вирус ажралиши.Янги туғилганларда специфик қизилчага нисбатан IgM ёки специфик IgG антителоларнинг персистенцияси намоён бўлиши.

Даволаш.

Специфик антивирусли химиотерапияда мавжуд эмас.Даволашга тааллуқли ҳамма аномалиялар намоён бўлади.Туғма қизилча синдроми билан болаларни изоляция қилиш керак.Қизилча билан касалланганлар билан алоқада бўлса ҳамма ходимлар, ўзларида қизилчага қарши антитело ёки шу инфекцияни ўтказган ёки шунга қарши эмланган бўлиши керак.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. page 411

### **2.3. Вирусли гепатит, туғма захм, листериоз, хламидиоз инфекциялари. Касалликка мойил факторлар ва патогенез.Диагностик усуллари. Даволаш. Профилактикада асосий кўрсатмалар.**

#### **Вирусли гепатит**

Вирусли гепатит этиологиясига А,В,С,Д шакллари фарқланади.Вирусли гепатит Анинг эпидемиологияси. НАVни янги туғилган чақалоққа онадан касалликнинг инкубацион даврида ёки касалликнинг ўткир даврида ва ундан ташқари қон қуйишда ўтади. Янги туғилганлар вирус нажас билан бирга бир қанча ҳафта давомида касалликнинг клиник кўринишисиз чиқиши мумкин. Лекин янги туғилганларни парвариш қилишни хавфли томони, инфекция фекаль ва орал йўли билан тарқалиши мумкин<sup>1</sup>.

Ташхис. Гепатит Ани нажасда антиген топилиши ёки анти НАВ-IgM антителисини қонда топилиши билан тасдиқланади.

Даволаш :

- 1)Нажасда вирус топилса стационарга ётқизиш лозим.
- 2)Агар ҳомиладорликни охириги чорагида ўткир гепатит А билан оғриси у ҳолда чақалоққа туғилган заҳоти мускул орасига 0,02 мл/вазни дозасида Ig юборилиб олади.

Гепатит Внинг мойиллик факторлари ва патогенези

Йўлдош орқали ўтиш кам ҳолларда. HbS-Ag мусбат оналардан болага ўтиши туғруқ вақтида ёки дарҳол туғилишидан сўнг содир бўлади. Чақалоқни ўткир ёки сурункали вирусли гепатитдан ҳимоя қилиш учун HBIG ва вакцинадан фойдаланиш 90%ҳолларда чақалоқларда гепатит Вни олдини олади.

#### **Туғма захм**

Этиологияси:Захм кўзғатувчиси оқиш трепонема ҳисобланади - *Treponema pallidum*. Захмнинг инкубацион даври 3-4 ҳафтадан сўнг захмнинг бирламчи белгилари қаттиқ шанкр пайдо бўлади, 6-7 ҳафтадан сунг захмнинг иккиламчи белгилари пайдо бўлади, яъни тери ва шиллик қаватларда макуло-папулёз тошмалар тошади.

Клиникаси: Хомиладор аёлда захмнинг эрта яширин ва иккиламчи захм шаклларида хомилани зарарланиш эҳтимоли жуда катта ҳисобланади. Захмнинг бу шакллари захм билан касалланган аёлларда 85% учрайди ва бундай аёллардан 80-85% ҳолатларда туғма захм билан болалар туғилади.

Эрта туғма захм (ЭТЗ)- бу хомила ичи инфекциясини 2ёшга қадар намоён бўлиши тушунилади.Манифест ЭТЗда клиник белгилар намоён бўлади ва яширин ЭТЗда клиник белгиларсиз кечади.Эрта туғма захм белгилари асосан 2-4 ҳафталарда намоён бўлади.Учлик хос: ринит, пуфакча, гепатоспленомегалия.Ринит - қуруқ, серозли, йирингли геморрагик ажралма ажралади. Эритематоз тошма кейинчалик макуло-папулёз тошмага айланади. Инфилтратив фонда 3-10мм ли мис-қизғиш рангли пуфакчалар товон вакафтда аниқланади.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. P. 747

Гепатоспленомегалия, периостит, найсимон суяклар периоститини аниқлаш мумкин, пневмония, гемолитик анемия, оғиз ва тўғри ичак атрофида ёриқларни аниқланади, иситма, хориоретинит кузатилади. 60-85% холатларда МНС зарарланади, шунинг учун люмбаль пункция ўтказиш керак.

Кечки асоратлар асосан кўкрак ёшида намоён бўлади. Бунда ойна акси каби кафт, товон, юздаги инфилтрациялар (Гохзингер инфилтрациялари), папулёз тошма, тумов, анус атрофида кандилома, гепатоспленомегалия, нефрозонефрит, остеохондрит, псевдопаралич Парро, анемия, Фурнье чандиқлари. Мактабгача ёшдаги болаларда Гетченсон учлиги (паренхиматоз кератит, карлик, тишлар дистрофияси), эгарсимон бурун, ўроксимон болдир, нейросифилис аниқланади.

Диагностика.

1. Серологик текширув туғилганидан кейин 7-8 куни КСР(РМП, РИФ, РИБТ), ИФА IgM аниқланади.
2. Найсимон суяклар R-графияси (остеохондрит, периостит)
3. Орқа мия суюқлиги текширилади

### Листерия

Этиология. *Listeria monocytogenes*

Клиника. Чақалоқларда инфекция эрта бошланувчи сепсис кўринишида кечиши мумкин, одатда бу кам вазн билан туғилиши, акушерлик асоратлари билан ва онанинг инфекцияланиши билан биргаликда бўлади.

Ҳомила ичи инфекцияси юқори леталлик оғир гранулематозли интерстициалли зотилжамни чақириши мумкин. Касалликни кеч ланиши одатда туғилганда нормал вазнга эга бўлган чақалоқларда кузатилади,

Кечувида менингит кўринишида ва кўпинча юқори частотали акушерлик асоратлари ва онанинг инфекцияланиши билан биргаликда бўлади.

Даволаш.

Ампициллин ва гентамицин комбинацияси қўлланилади. Даволаш давомийлиги клиник синдромга боғлиқ, масалан сепсисда 7-10, менингитда 14 кун. Баъзи бир авторлар пенициллин ёки ампициллинли монотерапияси тавсия қиладилар. Деярли барча материалларда пенициллин группасидаги антибиотикларга чидамлик ривожланади, шунинг учун бактерицид таъсирни ошириш учун аминогликозидлар қўшиш тавсия қилинади.

### Хламидиоз

Этиология. Ҳужайра ичи облигат паразити дискрет қобикқа эга, кўп ҳолларда грамманфий бакте-рияга *Chlamydia trachomatis*га ўхшаш.

Клиник кўриниши. Конъюнктивит одатда ҳаётининг 2 ҳафтасидан бошланади, гоҳида 3 кун ёки туғил-гандан кейин 5-6 ҳафтадан кейин ривожланади. 2-3 ҳафта ўтгач конъюнктивит давосиз ўтиб кетади, лекин кам холларда сурункали кечувга эга бўлади. Зотилжамли синдром, интерстициал зотилжам ва бронхиолит кўринишида, 3-16 ҳафталигида юзага чиқади.

Диагностика.

Кўкрак қафасини диффуз интерстициал ёеи чегараланган инфилтратив ўзгаришлар эмфизема ўчоқ лари билан биргаликда  $R_0$  текширувида аниқланади. Одамда қонда эозинофиллар сони ошади. Артериал қондаги  $pO_2$  мувозанат камаяди, лекин  $pCO_2$  норма ҳолатда қолади. Иммуноферментли методлар хламидиялар антигенларига IgM ни аниқлашга ёрдам беради. Конъюктивадан суртма олиб Гимза усулида бўйаш, хламидияларни аниқлаш учун. Зотилжамда эритромицин т/о суткалик доза 3 га бўлинган ҳолда юборилади. Конъюктивитда -0,5% эритромицинли кўз малҳами (ёки 0,5% левомецетин эритмаси) кунига 5-6 марта *per os* эритромицин ёки шамча 50 мг/кг.сут. дозасида 4 маҳал 14 кун давомида қўлланилади.

Эритромицинни тизимли юборилганда унинг маҳаллий юборилиши керак эмас. Акушерлик анамнезида хомила ташлаш, ўлик туғилиш, муддатидан илгари туғилиш, кўп туғма нуқсонлар билан туғилиш, эрта неонатал даврида нобуд бўлиши. Ушбу хомиладорликнинг асоратли кечиши (хомила олди сувларининг хаддан зиёд кўплиги, хомила олди сувларини вақтдан илгари кетиши, хомила ташлашга хавф бўлиши, йўлдошни вақтдан илгари кўчиши)

Онадаги сийдик таносил тизимидаги касалликлар (бачадон бўйни эрозияси, эндоцирвицит, кольпит, вульвовагинит, тухумдон кистаси, сальпингит, сальпингофарит, пиелонефрит, пиелит, уретрит) Хомиладорлик даврида ўтказилган юқумли касалликлар, шу жумладан ЎРВИ.

Хомилани гипотрофия, дизэмбриогенез стигмалари, ривожланиш нуқсонлари билан туғилиши. Ўткир неонатал гидроцефалия. Туғилганида терида экзантемаларни аниқланиши. Сабаби ноаниқ сариқлик. Чақалоқни биринчи кунларида иситмалаш. Неврологик белгиларини туғилганидан кейинги биринчи кунларида намоён бўлиши.

Туғма захмининг антенатал профилактикаси

*Бирламчи:*

- Мактабларда жинсий тарбияни ташкиллаштириш
- Ўсмирлар орасида тарғибот-ташвиқот ишларини олиб бориш
- Туғруқ ёшидаги аёллар орасида тарғибот-ташвиқот ишларини олиб бориш
- Фохиша ва гиёхвандлар орасида тарғибот-ташвиқот ишларини олиб бориш

*Иккламчи:*

- Хомиладорларни 3 мартадан серологик текширувдан ўтказиш (биринчи- ҳисобга турганида, иккинчи- 18-20 хафталикда, учинчи- 35 хафталикда), туғруқдан сўнг ҳам
- Захм аниқланган ҳолатларда тўлиқ даволаш ишларини олиб бориш керак

*Хомилани ЦМВИ билан зарарланишига олиб келувчи асосий омиллар:*

1. Эпидемиологик хусусияти: одам популяциясида кўп тарқалганлиги (кўп ҳолатларда латент- персистенция кечувчанлиги)
2. Хомиладар аёл организмнинг ўзига хос иммун тизимининг мослашуви (хужайравий иммунитетнинг функционал пасайиши).
3. Хомила ва чақалоқларнинг иммун тизимининг етилмаганлиги.

Этиологияси: Кузгатувчиси Cytomegalovirus hominis - ДНК сақловчи вирус хисобланиб, Herpesviridae оиласига киради. ЦМВИ билан касалланиш эхтимоли аёлларда бирламчи инфекция бўйича ҳомила дорлик даврида бир фоиздан кам миқдорни ташкил қилади.

Хомиладор аёлни бирламчи ЦМВИ билан зарарланиши хомилани ЦМВМ билан инфицирланишига ва касалликнинг оғир шакллари келтириб чиқаришига сабабчи бўлади. Агар хомиладор аёлда бирламчи ЦМВИ пайдо бўлса, ҳар икки бемор аёлнинг бирида хомиланинг касалланиши кузатилади. Агар туғилган чақалоқларда туғма ЦМВИ кузатилса уларда турли соматик касалликлар ва психо- неврологик асоратлар 80% фоиз ҳолатларда учрайди<sup>1</sup>.

Интра- ёки постнатал даврда юқган инфекция латент кечиш хусусиятига эгадир, яъни иммунитетнинг пасайган даврида ўзини намоён қилади.

Хомиладор аёлни иккиламчи ЦМВИ билан зарарланиши хомилани фақат 0,2-1% ҳолатларда инфицирлашишига олиб келиши мумкин. Чунки она организмида анти-ЦМВ-антителалар тайёр ҳолатда ишлаб чиқилган бўлади ва вирусни қайтадан репликациясига йул қуймайди.

Клиник курилишлари гестациянинг қайси вақтида инфицирланишига боғлиқ.

Зарарланиш типи	Гестация даври	Зарарланиш хусусияти
	0-14 кун	Хомилани нобуд булиши, хомила ташлаш, тизимли патологияни ривожланиши
Эмбриопатия	15-75 кун	Орган ва туқима, хужайра даражасида нуқсонлар (чин нуқсонлар) Хомила ташлаш.
Эрта фетопатия	76-180 кун	Тарқалган яллиғланиш алтерация ва экссудация билан намоён бўлади, орган ва туқималарда фиброзли -склеротик узгаришлар бўлади (ёлғон нуқсонлар). Хомилани эрта туғилиши
Кечки фетопатия	181 кундан туғилгунигача	Манифест яллиғланиш реакциялар орган ва тизимларнинг зарарланиши билан кечади (гепатит, энцефалит, тромбоцитопения, пневмония ва б.қ)

*Туғма ЦМВИ клиник синдромининг яққол кўрилишлари бу:*

- Тромбоцитопеник пурпура (76 %)
- Сариклик (67 %)
- Гепатоспленомегалия (60 %)
- Микроцефалия (53 %)
- Чақалоқда вазн етишмовчилиги (50 %)
- Вақтдан илгари туғилиш (34 %)

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. P. 652

- Гепатит (20 %)
- Энцефалит
- Геморрагик тошмалар
- Камқонлик
- Хориоретинит

Инкубацион давр камида 3 ҳафтани эгаллайди ва бу давр ўтгандан кейин чақалоқларда гепатоспленомегалияпайдо бўлади, лимфоаденопатия ва зотилжам ҳолатлари намоён бўлади.

*Диагностика.*

Туғма ЦМВни абсолют ташхисот мезонлари булиб, қонда кузгатувчини (виремия) ёки унинг геномини (ДНК-емия) ёки антигенини (АГ-емия) топилиши хисобланади.

Чақолоқларни ЦМВИга текширишга курсатма. *Клиник:*

1. МНС зарарланиши (ўчоқли неврологик белгилар, талваса, синдром угнитения, микроцефалия, гидроцефалия, нейросонографиядаги топилмалар-кисталар, кальцификатлар ва бошқалар)
2. Сариклик, билвосита гипербилирубинемия, гепатоспленомегалия, аминотрасферазаларнинг фаоллиги ошиши.
3. Геморагик синдром, тромбоцитопения, анемия ретикулоцитоз билан.
4. Муддатидан илгари туғилиш, хомила ривожланишидан орқада қолиши.

*Анамнестик:*

1. Онасини хомиладорлик даврида моноклеозсимон касалликни ўтказганлиги.
2. Онада хомиладорлик даврида цитомегалия вирусининг фаол репликацияланувчи маркерларини топилиши.
3. Онада хомиладорлик даврида цитомегалия вирусига нисбатан сероконверсияни аниқланиши.
4. Онасини акушер- гинекологик анамнезида хомила ташлаш , ўлик туғилиши.

Туғма ЦМВИ касалланиш ҳолатларидацитомегаловирус чақалоқнинг сўлак ва пешобида юқори титрда намоён бўлади. Шунинг учун уни енгил ва тез вирусологик текширувларда топиш мумкин.

А)Вирусни топиш учун сўлакни культурал муҳитлик идишга экиш керак. Пешобни (сийдикни) ва бошқа биологик суюқликларни лабораторияга муз идишда (0-4<sup>0</sup>С) юборилади.

Б) Йиғилган материални музлатиш вирусни ноактив ҳолатда (пассив ҳолатда) ушлайди.

Иммунофермент таҳлили(ИФА) ёрдамида чақалоқнинг киндик ёки периферик қони зардобдаги хусусий IgM ЦМВга нисбатан миқдори катта диагностик аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Электрон микроскоп орқали сўлакни,пешоб чўкмаси ёки жигарнинг биоптати текширилганда вирус заррачаларини топиш мумкин.



Пешобни чўкмасини ёки жигарнинг тўқималарини цитологик текширганда (“укки кўз) гигант типик хужайраларни топиш мумкин.

Вируснинг ДНК-сини кўриш учун ПЦР(полимераза узликсиз (занжир) реакцияси қулай ҳисобланади.

Туғма ЦМВИ ташхисини ретроспектив ҳолатда исботлайдиган фактор бу 6-12 ҳафталик чақалоқларда юқори титрдаги хусусий анти ЦМВ антитело-IgGни муайян аниқланишидир.

ЦМВИ касаллигининг қай даражадалигини аниқлаш учун қўшимча диагностика услублар қўлланилиши лозим: нейросонография, калла суяги ва бош миёни компьютер томографияси ва кўкрак қафаси рентген суратлари ва жигарнинг биохимик функцияларини текшириш.

Даволаш ва олдини олиш.

Махсус вирусга қарши эффектив бўлган даво йўқ. Ганцикловирни ЦМВИ касаллигини даволашда фойдаси бор-йўқлиги аниқланмаган, лекин бу дорининг ўзи чақалоқ организмига захарлилиги аниқ.

Виремия симптомларини камайтириш мақсадида “Биотест фарма“ (Германия) фирмасининг “Цитотект” номли антицитомегаловирус Ig-ни ишлатилади. Цитотект 2,0 мл/кг ҳар 2 кунда ёки 4 мл/кг ҳар 4 кунда вена орқали юборилиб цитомегалия йўқ бўлгунга қадар даволанадилар.

Туғма ва умуман ЦМВИ хасталигида чақалоқ туғилгандан кейин гаранглик ривожланиши мумкин. Шунинг учун динамик равишда эшитиш қобилиятини текшириб турилиши керак (чақирилган эшитиш потенциаллари методини қўллаб). Лаборатория усуллари билан аниқланган туғма ЦМВИ касалланган чақалоқлардан бошқаларга бу касаллик юқиши мумкин, шунинг учун уларни олдига ҳомиладор аёлларни қолдириш тавсия қилинмайди.

Трансфузион ЦМВИ касаллигини профилактика мақсадида ҳамма банкдаги донорлик қонни ЦМВга тўлиқ текшириш керак ва қон урнини босувчи препаратлардан фойдаланган мақсадга мувофиқ.

ЦМВИ касаллигини жараёнини тўхтатиш ҳозирча иложи йўқ. Ҳозирги кунда тиббиётда олимлар тамонидан вирусга қарши тирик вакцина ишлаб чиқариш юзасидан илмий ишлар олиб борилмоқда.

#### *Асосий қўрсатмалар:*

Туғма ЦМВИ билан чақалоқлар инфекция манбаи бўлганлиги учун, уларни парвариши учун серонегатив ҳомиладорлар қўйилмаслиги керак.

Серопозитив она ўз боласини кўкрак сути билан боқишни давом эттириши керак, чунки болани ЦМВ билан инфицирланиши анти-ЦМВ-антинелолар (сут орқали) фонида бўлади. Шундай қилиб чақалоқда анти-ЦМВ пассив иммунизацияси ҳосил бўлади.

Серонегатив чақалоқларни серопозитив бўлган донор она сути билан боқиш мумкин эмас.

### **Назорат саволлари:**

1. Педиатрия фани нимани ўргатади?
2. Қайси ёшда ТОРЧ инфекция учрайди?
3. ТОРЧ инфекция диагностикаси қандай олиб борилади?
5. Болаларда асосан қайси инфекциялар кўп учрайди?
6. ИФА, ПЦР нима?
7. Хомила ичи инфекцияси даволаш усуллари.
8. Қандай даволаш усуллари биласиз?
9. Хомила ичи инфекцияси профилактикаси қандай ўтказилади?

### **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Холматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010.
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010.

### **3-мавзу: Болаларда ОИВ /ОИТСнинг хусусиятлари.**

#### **Режа**

1. Болаларда ОИВ инфекция ташхисини қўйиш мезонлари. ОИВ инфекцияни онадан болага ўтиш йўллари.
2. Перинатал инфицирланишни олдини олиш. ИФА, ПЦР, Иммуноблот усулининг ахамияти.

**Таянч иборалар:** ОИВ, ОИТС, ИФА, ПЦР, эмбриофетопатия, иммуноблот, серо позитив, серонегатив, антиретровирус терапия.

#### **3.1. Чақалоқларда ОИВ/ОИТС (ВИЧ/СПИД).**

ОИВ-инфекцияси билан яшаётганлар: 33,2 миллион киши Катта ёшдагилар – 30,8 миллион аёллар – 15, 4 миллион 15 ёшгача булган болалар – 2, 5 миллион .ОИВ инфекцияси касаллик сифатида биринчи марта 1981 йилда 5 нафар гомосексуалист беморда пневмония ташхиси билан кайд килинган (кузгатувчиси- *Pneumocystis carini*). 1983 йилда Люк Монтанье рахбарлигида бир гуруҳ француз олимлари бемор лимфа тугунидан; Роберт Галло рахбарлигидаги америкалик олимлар бемор конидан касаллик кузгатувчиси – ретровирусни аниклади. 1986 йилга келиб аниқ Human immunodeficiency virus-1 (ОИВ-1) аникланди. Бу вақтгача касаллик оғир чала тугилган болаларда ва цитостатикларни куп қабул қилган онкологик беморларда оғир турдаги пневмония сифатида аникланиб келинган. Академик Покровский маълумотига кура, дунёнинг ривожланган мамлакатларида (масалан: Россияда) ОИВ – инфекцияси бир неча босқичда ривожланди: 1986-87йй. Касаллик асосан иммигрантларда ва улар билан жинсий алоқада булган одамларда кайд килинди. 1988-89йй. Россиянинг бир неча шаҳарларида (Элиста, Волгоград, Ростов) касалхона ичи ОИВ инфекцияси аникланди, шу жумладан болаларда ҳам. 1990-95йй.- бу давр ВИЧ инфекциянинг секин усиши билан характерланади. 1996йилдан- инфекция асосан куйидагиларда аникланмоқда: инъекция олувчи гиёҳвандларда ва гомосексуалистларда. ОИВ - ретровируслар оиласига киради. Вируснинг 2та типи бор: ОИВ-1 ва ОИВ-2, улар структураси ва антигени хусусияти билан фаркланади. Чидамлилиги: Суюқ мухитда +23-27°да 15 кун давомида уз фаоллигини саклаб қолади. Қон препаратида вирус бир йил яшай олади, музлатилган кон зардобиди 10 йилгача активлиги сакланади. Дезинфекция таъсирида тез улади, УФО, +56° С да 30 мин. фаоллигини йукотади. Сулак ва тернинг химоя ферментлари таъсирида фаоллигини йукотади. Вируснинг хаёт циклини ферментлар таъминлайди: кайтувчи транскриптаза, интеграза ва протеаза. ОИВ уз хаёт циклида мутацияга мойил булиб, бу грипп вирусига нисбатан 5 марта юкоридир.

Этиология: Кўзгатувчиси - РНК сақловчи бўлиб, ретровируслар оиласига киради. Редуктаза, ДНК-полимераза, интеграза ферментларини

ўзида сақлайди. Бу ферментлари ёрдамида хўжайин организмида киради ва кўпаяди. P7, P17, P24 специфик оқсилари хисобланади.

Эпидемиология. ВОЗ нинг маълумотига караганда 2005 йил ВИЧ билан зарарланганлар дунёда 44 мил. га етади, шулардан 50% – туғруқ ёшидаги аёлларга тўғри келади. Йилига 1,5 мил ВИЧ ли аёлларда хомиладорлик тафовут килинади. Улар ўз навбатида 600 минг чаклокни инфекцияланишига сабаб бўлади. Хар куни ВИЧ-инфекция билан 1600 бола зарарланади<sup>1</sup>.

Ўзбекистонда ОИВ-инфекцияланган аёллардан 68 нафарида хомиладорлик қайд қилинган. 2005 йил ОИВ билан инфекцияланганлар сони – 5612 та, шулардан 32 таси болалардир. 2004 йил даянги аниқланганлар сони – 2016 та. Букети шундайкин 1-2

йиличида бук ўрсаткич кичик хиссага ошиши мумкин. Вирус организмга тушганда нсўнг,

коннинг мононуклеар хужайраларда жудатезли билан кўпаяди. Вируснинг юзаки протеинлари ва хужайин-

хужайралари копиментлари хисобига вируслар хужум уюштириб хўжайин-хужайраларини фагоцитоз қилади<sup>2</sup>.

Т-хелп рлар, моноцитлар/макрофаглар ва микроглия хужайралари ВИЧ-1 га хужайра рецепторлари мавжуд хужайралар ёки CD4 деб номланади.

Антиген gp120 хужайин-

хужайраси ва вирус орасидаги боғлиқликга жавоб беради. Вирус CD4 дан сўнг, gp120

молекуласи энзиматик реакция қақриб ўзгаради ва унда gp41 хосил бўлади, уса вирусга хужайра қақриш учун жуда керак, шуорқали вирус хужайин хужайраси цитоплазмасига қақри болади.



© Chakib, SPE, 2003

### 3.2. Перинатал инфицирланишнинг олдини олиш.

ОИВ инфекцияни онадан болага ўтиш йўллари:

I. Транспланцетар йул (хомиланинг 8 хафтасидан бошлаб).

II. Туғруқ пайтида (интранатал).

III. Кўкрак билан боқиш даврида (кўкрак билан боқишнинг сони ва узоқлигига пропорционал боғлиқ).

*АҚШ маълумотларига қараганда вируснинг ўтиш эхтимоли:*

- Хомила даврида – 20%
- Туғруқдаврида – 60%
- Постнатал даврда – 20% ташкил этади.

Болаларда ОИВ - инфекциянинг кечиши

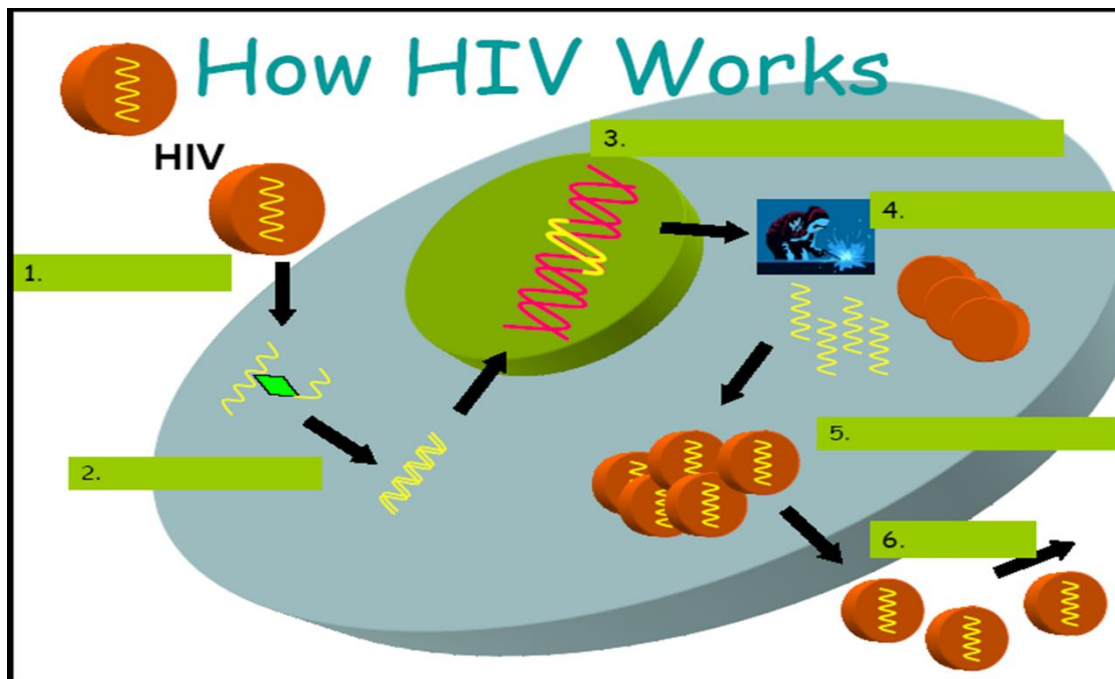
ОИВ инфицирланган болаларда СПИД клиникаси 14-15% ҳолатларда 1 ёшгача боаларда тана хароратини кўтарилиши, периферик лимфа тугунларини катталашини, гепатоспленомегалия, диарея, терида папулёз тошмалар, гемморагик синдром, тромбоцитопения, пневмония бўлиши мумкин.

ОИВ – эмбриофетопатияклиникаси

Хомила ичи ривожланишдан орқада қолиши, бўлаксимон бош тузилиши, пешона дўнглариини бўртганлиги, бурнинг асоси кенгайган, калта бурун, гипертелоризм, юқори лаби бўртган ва лаб кемтиги V симон, кўзнинг рангдор пардаси мовий рангли бўлади.

Тана вазнинг 10% ошиқ йўқотилиши, сурункали диарея ( кунига 2 мартадан кам бўлмаган суюқ нажас, 30 кун давомида иситма, 30кун давомида қондаги ўзгаришлар: анемия (80 г/л дан кам); нейтропения (1000мм<sup>3</sup> дан кам); тромбоцитопения (100000мм<sup>3</sup> дан кам 30 кун ичида).

Чунки она қонидаги Ig (иммуноглобулинлар) туғруқ вақтида бола қонига ўтиб кетиши мумкин ва ИФА анализа ёлғон “мусбат” натижа кўрсатиши мумкин. Даволаш: АСТГ 076 протоколи бўйича ўтказилади.



Туғруқдан олдин: АЗТ (азидотимидин) 300мг дан х2 махал кунига ёки 100мг дан х 5 махал кунига, 14-34 хафтагача туғруқ давригача ичилади.

Туғруқ даврида: АЗТ 2мг/кг биринчи соатида, 1мг/кг токи бола туғилгунигача т/о юборилади. Чақалокқа: АЗТ сироп шаклида 2мг/кг дан хар 6 соатда биринчи бхафта давомида, агарда бола оғиз орқали қабул қила ОИВ инфицирланган аёлларни хомиладор бўлишини олдини олиш;

ОИВ инфицирланган хомиладорларга антиретровирус препаратларини тафсия қилиш;

Туғруқни кесар кесиш усули орқали олиб бориш;

Зинхор она сути билан боқмасликга ҳаракат қилиш;

ОИТС хозир бирлашган миллатлар ташкилоти ва жахон соглиқни сақлаш ташкилоти назоратида турган асрнинг долзарб ва глобал муаммоси ҳисобланади.

ОИТС касллигига 1981 йилда америкалик олимлар томонидан асос солинган. 1980-1981 йилларнинг қишида Америка Қўшма Штати нинг Нью-йорк университети госпиталига 1972- йилда венгриялик олим Морит Капоши томонидан аниқланган Капоши саркомаси (тери раки) ташхиси билан бир неча бемор ётқизилган.

Бизга малумки, бу касаллик бадан терисида жигарранг- қизғиш ёки кўкимтир қизғиш тугунчаларнинг пайдо бўлиши, уларнинг яраларга айланиши, ва яралар қуриш кўтир ҳосил қилиб битиб кетиши билан кечадиган касаллик бўлиб, кўпроқ 60 ёшдан ошган қарияларда учрайди. Беморларда касалликка қарши дори- дармонлар билан даволаш ишлари ўз вақтида олиб борилганда, улар батамом тузалиб кетадилар. Бундан ташқари

Капоши саркомаси АҚШ ва Ғарбий Европа давлатларида жуда кам учрайди.

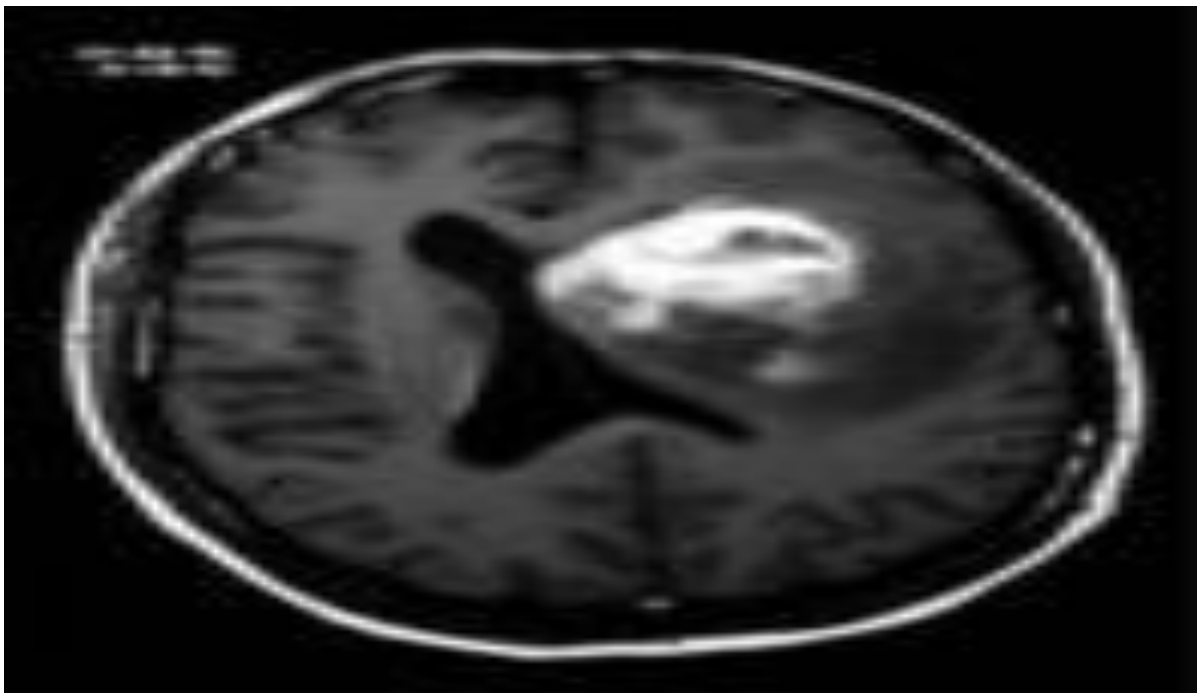


Расм. Капоши саркомаси.

Бизга малумки, бу касаллик бадан терисида жигарранг- қизғиш ёки кўкимтир қизғиш тугунчаларнинг пайдо бўлиши, уларнинг яраларга айланиши, ва яралар қуриш кўтир ҳосил қилиб битиб кетиши билан кечадиган касаллик бўлиб, кўпроқ 60 ёшдан ошган қарияларда учрайди. Беморларда касалликка қарши дори- дармонлар билан даволаш ишлари ўз вақтида олиб борилганда, улар батамом тузалиб кетадилар. Бундан ташқари Капоши саркомаси АҚШ ва Ғарбий Европа давлатларида жуда кам учрайди.

Нью -Йорк университети госпиталига тушган беморларнинг ёши эса 30 ёшлар атрофида бўлиб, аксарияти жинсий бузуқликлар гомосексуалистлар- (ўз жинси билан жинсий алоқа қилувчилар бесоқолбозлар ) эканлиги аниқланди. Уларда Капоши саркомаси хавфли шаклга ўтиб бир неча ой ичида халокатга учрадилар. 1981-йилнинг баҳорида Лос-Анжелесдаги клиникалардан бирига ўпка тўқимасининг яллиғланиши билан кечадиган пневмосицали пневмония (зотилжам) касаллиги ташхиси қўйилган беморлар ётқизилди. Беморларни кучли тасир этадиган антибиотиклар ёрдамида даволашга қарамасдан, уларнинг барчаси халок бўлди. Текширишлар натижасида бу беморларнинг гомосексуалистлар эканлиги аниқланди. Олимларни ташвишга солгани, бу беморларнинг организмида иммунитетнинг кескин пасайиб кетганлиги бўлди. 1981-йилнинг ёзида АҚШда 116 та шундай ҳолат аниқланди.

1983-йилда ОИТС Ғарбий Европа давлатларида ҳам қайд қилинди. 1985-йилда дунёнинг 40 та давлатида ОИТС қайд қилинган бўлиб, 1987-йилда АҚШда 47 минг, Африкада 8,5 минг, Европада 9 минг, Осиёда 200дан ортиқ киши рўйхатга олинди.



Расм. МНСлимфомаси

Илмийкузатишларнатижасида ОИТСнинг кўпинча жинсий бузуқлар, фохишалар,

гиёхвандлар дава қон касалликлари бор беморларда учраши аниқланди.

Касалликнинг тўсатдан бошланиши, тарқалиши, хатарли ўсмалар, зотилжам, таносил касалликлари билан боғлиқлари, яширин даврининг гузоқ давом этиши, даволашнинг самарасиз бўлиб, беморларнинг 100% ҳалокатга учраётгани мутахассис олимларнинг ҳайратлангир диваташвишга солди.

Янги номалум хавфли касалликни ўрганиш учун малакали вирусолог, иммунолог, инфекционист, эпидемиологлар жалб этилди. 1984-йил АҚШ Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги учун ОИТС энг муҳим муаммо деб элон қилинди ва Нью-Йоркда махсус институт очилди. ОИТС касаллигини келиб чиқиш сабабларини аниқлаш ва унинг қўзғатувчисини топишда америкалик ва франсиялик мутахассис олимларнинг хизматлари катта бўлди.

1983-йилда ОИТСни қўзғатувчи вирус топилди ва уни ҳар-хил номлар билан номлашди. Фақатгина 1986-йилдан қўзғатувчига одам иммун танқислиги вируси (ОИВ) деб ном берилди. Ер юзиде бир-кеча кундузда 8.5-9 минг киши ҳар дақиқада эса 19 киши ОИВ ни юқтирмоқда. Агар кўрсаткич шу тарзда шиддат билан ўсиб бораверса, дунё аҳолисининг яқин йилларда 10-15% гача қирилиб кетиш хавфи туғилади. Бу ҳолат бутун дунёдаги мутахассис олимларни ташвишга солмоқда.

### Болаларда ОИТС таснифи

	<b>&lt; 12 ой</b>	<b>1-5 ёш</b>	<b>6-12 ёш</b>
--	-------------------	---------------	----------------



Иммуно логик стадия	лимфоцит т сони CD4, мкл <sup>-1</sup>	CD4 улуш и %	лимфоцит сони CD4, мкл <sup>-1</sup>	CD4 улу ши %	лимф оцит CD4, мкл <sup>-1</sup>	CD4 улуши %
<b>Стадия 1: Иммуно дефицит йўқ</b>	<b>≥ 1500</b>	<b>≥ 25%</b>	<b>≥ 1000</b>	<b>≥ 25%</b>	<b>≥ 500</b>	<b>≥ 25%</b>
<b>Стадия 2: суст иммуно дефицит</b>	750-1499	15%- 24%	500-999	15%- 24%	200-499	15%-24%
<b>Стадия 3: оғир иммуно дефицит</b>	<b>&lt; 750</b>	<b>&lt; 15%</b>	<b>&lt; 500</b>	<b>&lt; 15%</b>	<b>&lt; 200</b>	<b>&lt; 15%</b>

ОИВ одам организмида иммун тизимининг фаолиятини издан чиқаради. У қондаги Т-лимфоцитларнинг асосий таркибий қисми Т-хелперларга таъсир қилиб, уларни емиради. Кейин одам ҳужайрасига бирикиб ёпишиб олади, шу ерда озикланиб, кўпаяди ва ҳужайрани ёриб ташки муҳитга чиқади.

ОИВ одамнинг қони, сўлаги, кўз ёши ва шаҳват суюқлигида бўлади. У ташки муҳитга чидамсиз, тезда ҳалок бўлади, дезинфекцияловчи моддалар таъсирига ҳам чидамсиз. Қайнатилганда 30 дақиқада 3% хлораминда ва 70% этил спиртида ўша захоти ўлади. Қон, шиллик ва сперма суюқлигида 10-15 кунгача сақланиб қолади.

2000 йилгача дунё бўйича 30-40млн киши ОИВ билан зарарланган бўлса, шундан 12-18 млн одамда ОИТС ривожланган. ОИТС да касаллик манбаи ОИТС билан оғриган бемор ва ОИВ билан зарарланган вирус ташувчи одам ҳисобланади. Касаллик фақат одамдан одамга юқади.

Ҳозирги пайтда ОИТС нинг қуйидаги йўллари орқали юқиши тасдиқланган: 1. Жинсий алоқа. Бунда касаллик жинсий бузуқлар (гемосексуалистлар)-ўз жинси билан алоқа қилувчилар, бисексуалистлар - ўз жинси ва қарама-қарши жинс вакиллари билан алоқа қилувчилар, фоҳишалар орқали юқади.

2. Парентерал йўл (вирус билан зарарланган шприц игналари, жарроҳлик асбоб ускуналари, донор қони ва ва қон препаратлари қуйилганда қон орқали)

3. Транспласентлар (хомиладорлик вақтида онадан хомилага йўлдош орқали ўтиши), туғруқ вақтида ва туғилгандан кейин она сути орқали юқиш йўли.

ОИТС аниқлангандан кейинги дастлабки йилларда касалликнинг жинсий алоқа йўли устунлик қилган бўлса ҳозирги вақтда парентерал усулнинг шприц игналари ёрдамида гиёҳвандлардан юқиш йўли энг асосий йўллардан бири бўлиб қолди.

ОИТС нинг юқишида ҳаво томчи, оғиз орқали, кийим-кечаклар, идиш-товоқлар чойшаблар (билвосита мулоқот) орқали юқиш йўллари ҳеч қандай асосий аҳамиятга эга эмас. Демак касаллик бу йўллар билан юкмайди.

ОИТС нинг яширин даври 6 ойдан 15-20 йилгача, ўртача 3-4 ойдан 5 йилгача давом этиши ва бу давр касаллик жинсий алоқа орқали юққанда, қисқароқ бўлади.

Касалликнинг ривожланиши одам организмнинг иммун хусусиятлари билан боғлиқ бўлиб, ОИВ организмга тушгандан кейин вирус ва иммунитетга дахлдор хужайралар (Т-лимфоцитлар, В-лимфоцитлар, макрофаглар) ўртасида кескин кураш кетади. Иммун тизими вирусга қарши кўп микдорда антителолар ишлаб чиқаради ва одамда ОИТС ривожланишига тўсқинлик қилиб туради.

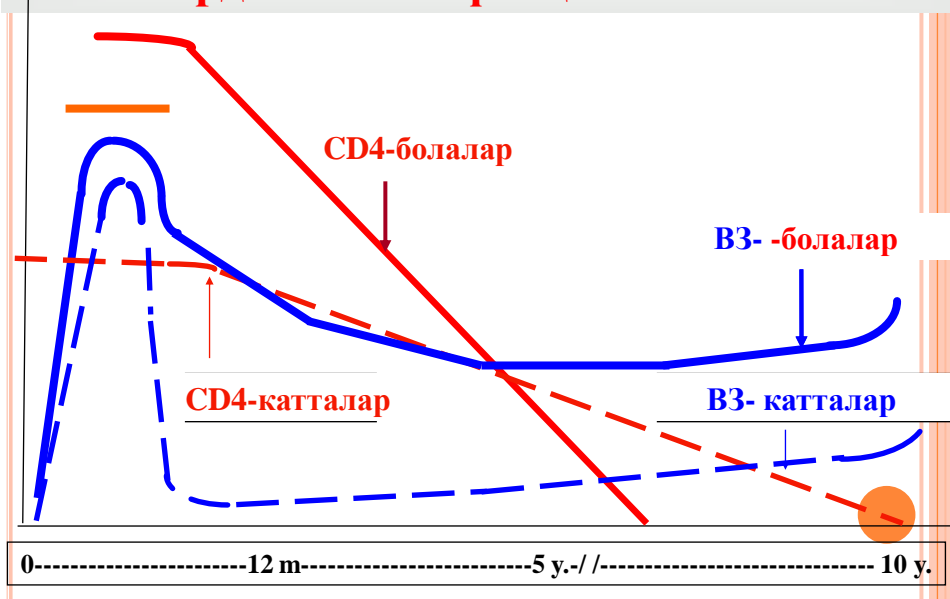
ОИТС нинг ривожланишида, ОИТС олди даври характерли бўлиб, у 1 ойдан 6 ойгача давом этади, бу даврда ўзига хос носпесифик - умумий белгилар пайдо бўлади. Буларга дармонсизлик, кўп терлаш, кечкурунлари номалум тарзда тана ҳароратининг кўтарилиши, озиб кетиш, ич кетиш, оғиз бўшлиғида замбуруғлар пайдо бўлиши, йўтал, терида тошмалар пайдо бўлиши, терининг қичишиб туриши, лимфа тугунларининг катталашуви кабилар киради<sup>1,2</sup>.

ОИТС нинг ўзига хос аломатлари йўқ, организмга қандай микроблар кирса ўшалар кўзгатадиган касалликларнинг аломатлари пайдо бўлаверади.

Кўпчилик беморларда "Совуқ оқ бармоқлар" синдромини кузатиш мумкин. Бу ҳолат қон томирларда қон айланиши секинлашиб қолганлигидан далолат беради. Умуман олганда ОИТС аста-секин бошланади. Органлар ва тизимлар фаолиятининг бузилишига қараб касалликни шартли равишда 5 та клиник шаклларга ажратиш мумкин.

1. Ўпка шакли.
2. Мия (церебрал) шакли.
3. Меъда- ичак шакли.
4. Дифференциаллашмаган шакли.
5. Диссеминациялашганшакли.

## Болаларда ОИВ-инфекцияси ОКИБАТИ



**Ўпка шакли.** Беморда пневмоцистали пневмония (зотилжам) аломатларига ўхшаш белгилар кузатилади. Бемор нафас олишда қийналади, хансирайди, тез-тез юзаки нафас олади, оғиз бурун атрофлари кўкаради, йўталади, қон туфлайди.

**Мия шакли.** Беморда бош мия раки, менинго энцефалит касалликларига хос бўлган аломатлар пайдо бўлади. Кучли бош оғриғи қусиш, хушдан кетиш, талвасага тушиш

бош мия нервларининг зарарланиши (невритлар), парез параличлар каби клиник кўринишлар билан намоён бўладиган бу шакл ОИТС билан касалланган беморларнинг 20-30% ини ташкил этади.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015, p. 2199
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015, p.451

**Меъдаичакшакли.** Беморда меъдаичакйўлларининг яллиғланиши (езофагит, гастроэнтероколит) га ўхшаш белгилар пайдо бўлади. Беморнинг оғиз бўшлиғининг кандидоз (замбуруғлар) яллиғланиши (стоматит) пайдо бўлади. Оғиз ва халқум қизилўнгач шиллик қаватида яра-чақалар ҳосил бўлади, беморнинг ютиши қийинлашади, қон аралаш қусади. Қоринда кучли оғриқ бўлади, қорин дамлайди, ичи кетади, ахлат суюқ, қон аралаш бўлади.

**Дифференциаллашмаган шакли.** Бунда беморда айнан бир тизимнинг зарарланишига хос аломатлар кузатилмайди. Клиник кўриниш умумий белгилар билан намоён бўлади. Бемор дармонсизланади, боши оғрийди, тез чарчайди, хотираси пасаяди, кайфияти тушади, иштаха йўқолади, уйқуси бузилади.

**Диссеминациялашган шакли.** Касалликнинг бу кўринишида бир вақтнинг ўзида ҳамма аъзолар ва тизимларнинг зарарланишига хос ўзгаришлар кузатилади. ОИТС билан оғриган беморларнинг кўпчилиги рақ касалликларига дучор бўлади. Айниқса уларда хавфсиз ҳисобланган Капоши саркомаси (тери раки) нинг хавфли шакллари ривожланади.

ОИТСнинг клиник кўринишларининг энгилшакли бўлмайди, касаллик фақат оғир кечади, оқибатда албатта ўлим билан тугайди.



Расм. **Herpes Zoster** (ўраб олувчи лишай).

### **3-стадия.**

Шундай қилиб,

ОИТС билан касалланган бемор организмимунқобилиятининг кескин пасайиб кетиши оқибатида ҳар қандай микробайниқса, пневмоцисталар, замбуруғлар, токсоплазмалар, кокклар, гижжалар, бактериялар каби микроорганизмлар келтириб чиқарадиган оғир касалликлар солинган келиб чиқади. Энг хавфлиси бемор дарак хужайралари ўсиб, кўпаяди, бемор рақнинг оғир формалари дан халок бўлади.

ОИВ билан зарарланиш ва ОИТС касаллигини аниқлаш учун субъектив (шикоятлар, сўраб-суриштириш, ҳаёт ва касаллик - анамнези), объектив инструментал, валабаратория текширив усуллари дан фойдаланилади.

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотитавсияси га кўра,

қуйидаги далилларасосида ОИТС таъхисига қандагумон сираш мумкин.

1. 60 ёшдан ошмаган одамларда Капоши саркомаси аниқланса;
2. 1-2 ойдан узоққа чўзиладиган сурункали ич кетар касаллигида энтеропатоген микроблар топилмаган ва кўп микдорда криптоспориум топилса;
3. узоқ чўзиладиган номалум иситма бўлганда;
4. марказий нерв тизимсининг лимфомаси ривожланганда;
5. одатдаги химиотерапия усули билан даволашда тузалмайдиган ва пневмосистекўзгатган пневмония аниқланганда;
6. бемор сабабсиз озиб 10% ортиқ вазнини йўқотганда;
7. номалум сабабли лимфопения бўлганда;

8. ҳар хил бактериялар, вируслар, замбуруғлар, бир ҳужайрали, содда жониворлар, кўзгатадиган ва тез-тез қайтарилиб турадиган экзоген ва эндоген реинфекциялар кузатилганда.



Лаборатория усули ОИВ вирусини ёки унга қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлашда энг ишончли усул дир.

Ҳозирги кунда ОИВ вирусининг одам организмида бор-йўқлигини аниқлашда бир нечта замонавий лаборатория текширув усуллари мавжуд.

ОИВ вирусини беморнинг қонида, лимфасида, сперма, кўз ёши суюқлигида, сўлагиди, сутида топиш анча қийин. Организмга вирус тушгандан кейин қонда ҳосил бўлган антителоларни аниқлаш қулайроқ. Лекин бу антителоларни вирус юққандан 3-5 ойдан кейин пайдо бўла бошлайди.

ОИВ вирусига қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлаш усули ҳозир кенг қўлланилмоқда. Бунинг учун қуйидаги усуллардан фойдаланилади.

1. Иммунофермент усули.
2. Радиоиммунологик анализ усули.
3. Умумий иммунологик усули.
4. Иммунобиологик усули.

Иммунофермент усулида қондаги антитело ва унинг концентрациясини аниқлаш учун махсус тест-тизим-диагностикум - антиген ферментлар билан иш олиб борилади.

## ҚИЗИЛҮНГАЧ КАНДИДОЗИ



Радиоиммунологик усулида - антителоларни аниқлашда изотоплардан фойдаланилади.

Умумий иммунологик усулда иммуноглобунлар фракциясини аниқлаш йўли билан иш олиб борилади. Иммунобиологик усули 2 марта ижобий натижа берса, иммунобиологик усулида яна қайта текширилади. Бунда вируснинг баъзи бир оксилларга қарши пайдо бўлган антителолар аниқланади.

Агар иммунобиологик усули ижобий натижа берса, ОИТС ташхиси ижобий бўлади.

ОИВ инфекциясига текширув ишлари шифокор пациент келишилган ҳолда, аноним

(яширинча) тарзда олиб борилиши керак. Текшириш учун қон олиш ва уни лабораторияга юборишда тасодифан зарарланишнинг олдини олиш чораларини кўриш

зарур. Ҳозирги вақтда кўпгина ривожланган мамлакатларда мутахассис олимлар томонидан ОИТС ни даволашда самарали натижа берадиган дори-дармонлар тайёрлаш устида кенг кўламда илмий изланишлар олиб борилмоқда. Ҳар хил кимёвий тузилишга эга бўлган ОИВ вирусига қарши таъсирга эга бўлган синтетик дори воситалар яратилмоқда. Лекин бу воситаларнинг таъсири биологик шароитда (организмда) пучга чиқмоқда. Касалликни даволашда қуйидаги тамойилларга амал қилиш керак:

1. ОИВ вирусига таъсир қилиш.
2. Организмнинг ҳимоя (иммун) қобилятини яхшилаш, кучайтириш (иммуностимуляция)
3. Касалликка ёндош бўлган (оппортунистик) касалликларга қаратилган даволаш ишларини олиб бориш.

Бир неча йиллар давомида олиб борилган изланишлар натижасида ҳам ОИВ вирусига таъсир кўрсатувчи дори яратилгани йўқ<sup>1</sup>.

Россияда Фанлар Академияси молекуляр биология илмий-текшириш институтида синтез қилинган препарат азидотимидин вирусга қарши қисман таъсир кўрсатиши ва ОИТС нинг сўнгги босқичларида беморнинг умрини узоғи билан бир йилгача чўзиб туриши мумкин. Лекин азидотимидин ўта захарли бўлиб суяк кўмигига таъсир қилади. Азидотимидин америкалик олимлар томонидан ҳам ОИТС ни даволашда текшириб кўрилди, лекин самара ижобий бўлгани йўқ. Олимлар яратилган дори-дармонлар таъсирини самарасиз бўлаётганлигини ОИВ вирусининг биологик хусусиятлари билан боғлашмоқда, чунки вирус ўз тузилиши ва хоссасини тез-тез ўзгартириб туриш хусусиятига эга. Шунга қарамасдан касаллик вирусига таъсир этувчи жуда кўп дорилар яратилган бўлиб, улар клиник синовдан ўтказилмоқда.

Иммун тизими фаолиятини яхшилаш ва уни кучайтириш (иммуностимуляция) усули касалликни даволашда ижобий самара беради. Бунинг учун интерферон, интерлейкин, тактивин, тималин каби иммуноциммуляторларни вирусга таъсир этувчи азидотимидин, вирозол, реоферон каби дорилар билан биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқдир.

ОИТС ни даволашда касалликка ёндош бўлган юқумли ва бошқа касалликларни ўз вақтида даволаш яхши натижа беради<sup>2</sup>.

Хулоса қилиб айтганда, бу чоралар одамни ОИТС дан батамом халос этолмайди ва касалликни даволаш масаласи энг оғир долзарб муаммолигича қолмоқда. ОИТС нинг профилактикаси қуйидаги йўналишларда олиб борилиши лозим:

1. ОИТС нинг жинсий йўл билан тарқалишини тўсиш
2. Парентерал тарқалиш йўлини тўсиш.
3. ОИТС нинг вертикал йўл билан юқишини олдини олиш.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. p. 2343

2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015, p. 458

ОИТС нинг жинсий алоқа йўли орқали тарқалишини тўсиш жуда муҳимдир, бу орада аҳолини, айниқса ёшларни сексуал (жинсий) тарбиялаш соҳасида ишлар олиб бориш зарур. Сексуал хулққа таъсир қилувчи воситалар 3 хил бўлиб улар қуйидагилар:

1. Аҳолини касаллик ҳақида хабардор қилиш;
2. Тиббий ижтимоий хизматлар кўрсатиш;
3. Контрацептив воситаларни қўллаш.

Барча эркак ва аёлларга ОИТС ҳақида маълумот бериш, тушунтириш лозим. Вируснинг қандай юқишини, хавфсиз чоралари (презервативлар) дан фойдаланишни билиши ўз хохиши билан чуқур текширувдан ўтиши кераклиги тушунтирилади.

Вагинал жинсий алоқада ОИТС кўпроқ эркаклардан аёлларга юқади. Орал ва анал алоқада эса "пассив" партнёр кўпроқ ўзига юқтиради. ОИТС нинг кенг тарқалишига ахлоқий бузуқилик, пала партиш жинсий алоқалар сабаб бўлади. Фохишалик ва фохишабозлик, бесоқолбозлик, гиёхвандлик касалликнинг тарқалишига муҳим ўрин тутаяди

1. Аҳолини касаллик ҳақида хабардор қилиш;
2. Тиббий ижтимоий хизматлар кўрсатиш;
3. Контрацептив воситаларни қўллаш.

Барча эркак ва аёлларга ОИТС ҳақида маълумот бериш, тушунтириш лозим. Вируснинг қандай юқишини, хавфсиз чоралари (презервативлар) дан фойдаланишни билиши ўз хохиши билан чуқур текширувдан ўтиши кераклиги тушунтирилади. Вагинал жинсий алоқада ОИТС кўпроқ эркаклардан аёлларга юқади. Орал ва анал алоқада эса "пассив" партнёр кўпроқ ўзига юқтиради. ОИТС нинг кенг тарқалишига ахлоқий бузуқилик, пала партиш жинсий алоқалар сабаб бўлади. Фохишалик ва фохишабозлик, бесоқолбозлик, гиёхвандлик касалликнинг тарқалишига муҳим ўрин тутди.

ОИВ вирусининг парентерал йўл орқали юқиш йўлини тўсиш учун турли инъекцияларни пала-партиш қабул қилавермаслик керак. Донор қони ва қон препаратларини қатъий текширувдан ўтказиш, тўғридан тўғри қон қуйишда эҳтиёт чораларини кўриш муҳим аҳамиятга эга.

ОИТС ни вертикал йўл билан юқиш йўлини тўсиш тиббиёт ходимлари соҳасида жуда катта масъулият юкланмоқда, чунки касалликнинг онадан болага хомиладорлик вақтида, туғруқ ва эмизиш пайтида ўтиш ҳоллари кўп учрамоқда.

Профилактиканинг асосий мақсади ОИВ вирусининг онадан болага юқиш хавфиникамайтиришдир. Бизга маълумки вирус хомилага йўлдош орқали хомиладорликнинг 8-12 ҳафтасидаёқ ўтиши, кўпинча эса туғруқ вақтида ўтиши мумкин. Хавфли гуруҳларга кирувчи аёлларга тегишли маслаҳатларни бериш, текширишни таъминлаш зарур. Зарурат бўлганда уларга фарзандининг ОИВ вируси билан туғилиши эҳтимоли борлигини тушунтириб, хомиладан воз кечиш тавсия қилинади. Лекин асосий қарорни аёлни ўзи чиқаради. ОИТС нинг олдини олишда юқорида қайд этилган умумий чора - тадбирлар билан бир қаторда махсус профилактика, яни, эмлаш ишларини йўлга қўйиш энг муҳим долзарб муаммо бўлиб қўмоқда. ОИТС нинг вируслар кўзғатадиган юқумли касаллик эканлиги аниқ бўлгандан бошлаб, мутахассис олимлар томонидан касалликка қарши эмдори (вакцина) ишлаб чиқариш устида олиб борилаётган изланишлар, ижобий натижа берганича йўқ. Ҳар йили дунё бўйича ОИТС га қарши вакцина яратиш учун 3 млн АҚШ доллари сарфланмоқда. Бу жараён 10 йилдан буён давом этаётганлигини ҳисобга олсак, вакцина яратиш учун кетган харажат 3 млрд АҚШ долларини ташкил этади, лекин вакцина хали яратилгани йўқ.

Умуман олганда, вакцина олдига қуйидаги талаблар қўйилади:

- вакцина ОИВ га қарши одамда иммунитет ҳосил қилиши керак;
- ОИВ билан зарарланган одамларда, касаллик ОИТС га ўтмаслиги керак;
- вакцина арзон бўлиши керак;
- ҳамма вакцинани олиш имкониятига эга бўлиши керак.

Ҳозирги вақтда ОИТС нинг олдини олишнинг бирдан -бир йўли аҳолини маънавий-маърифий, санитария-гигиеник маданиятини оширишдан иборат.



ОИТСнинг клиник белгилари ва диагностикаси. ОИТСнинг клиник ривожланиши бир неча даврларга бўлинади: Касалликни яширин (инкубацион) даври, 2-3 ҳафтадан 1-2 ойгача ва айрим малумотларга қараганда 3-5 йилгача давом этиши мумкин. Касаллик жинсий йўл билан юкса яширин даври қисқа бўлади. Гомосексуалистларда яширин давр 8 йилгача давом этади. 1. Касаллик бошланишидан олдинги давр, продмал даври: 1 ойдан 6 ойгача бўлиб носпецефик кўринишда кечади. Бу давр ўз навбатида 3 босқичдан иборат) ўткир иситма босқичи. б) белгисиз босқичи. с) лимфоаденопатиянинг кучайиш босқичи. 2. Касалликнинг ўткир ривожланган даври. Бу давр эса ўз навбатида уч босқичдан иборат. а) Биринчи босқичда тана ўз массасини 10 % йўқотади, терива шиллик қаватларнинг устки қисми замбуруғ вирус ва бактериялар билан зарарланади. б) Иккинчи босқичда тана массаси 10 % дан кўп йўқолади, номалум диарея ёки иситма 1 ойгача давом этади, ўпкату биркулёзи, ички органларни бактерия, вирус, замбуруғлар билан зарарланиши Капоши саркомасининг вужудга келиши билан характерланади. с) Учинчи босқичда юқоридаги касалликларнинг оғирланиши пневмония, ҳазм қилиш тизимининг кандидоз, Капошасаркомасининг кучайиши, марказий нерв тизимсининг зарарланиши. 3. Касаллик тугалланиш даври. ОИТСнинг клиникаси ҳар турли оппортунистик (ёndoш) инфекция ва инвазиялар ҳамда хатарли ўсма касалликларнинг симптомилекслари билан характерланади<sup>1,2</sup>. ОИТСнинг зарарланган оналардан болаларга ўтиши 25-30% ни ташкил этади. Ҳомиладорликнинг ўзи ОИТСнинг ривожланишига яхши шароит яратиб беради, ҳамда шу билан бирга иммунитет бузилиши билан кузатилади, хусусан хужайрали иммунитет депрессияси билан кечади.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. p. 2344

2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015, p. 490

Нормал ҳомиладорлик вақтида бош мезон бўлиб, учунчи ойликда Т-хелперлар миқдори Т-супрессорлар ганисбатан пасайиб кетади. Туғилишдан унчой муддат ўтганидан кейин иммунитет тикланади. Ҳомиладора ёлларда ОИТС ганисбатан мойиллик юқори бўлади ҳамда ОИВ билан зарарланган ёлларда туғилиш жараёни касалликни яна ҳам тез ривожланишига туртки бўлади. Гўдакларни касаллик юқтириб олиш вақти асосан бачадонда, туғилиш йўлларида ватуғилгандан кейинги вақтга тўғри келади. ОИВ йўлдош орқали кириш хусусиятига эга. Гўдакларни зарарланиши она сути билан эмиш даврида бўлиши ҳам мумкин, чунки она сути да вирус доим топилади. Шундай ҳодисалар ҳам бўлганки, бемор онадан туғилган энгизакларнинг бир соғиккинчисиз зарарланган ҳолда туғилган. Онадан касаллик юқтириб олган гўдакларда асосан 4-6 ой ўтганидан сўнг беморлик бошланади ва улариккий илмо байнида бўлиб кетади лар. ОИТС болаларда алоҳида хусусиятлари билан ажралиб туради. Уларда касалликни яширин даври катталарни киганисбатан қисқарок бўлади, яний иллар бўйича давом этмай бир неча ойни ташкил қилиши мумкин.

Болаларда касаллик бошланган вақтда диагноз қўйиш (1 ёшгача вақтда) анча қийин.

Бу шу билан тушунтириладики, болалар қонида ОИВга қарши антитаналарни аниқлашда қийинчилик муаммолари, яни гўдак ҳомила вақтида йўлдош орқали она қорнида антитана олганлиги ёки вирус билан зарарлангандан кейин бола организмда ишлаб чиқарила бошланган масала аниқ эмасдир. Бу муаммони вирус ажратиб олгандан кейин ҳал қилинади. Лекин буни ечиш қийин. Бу вақтда болаларда нафас йўлларининг қайталанувчи инфекцияси лимфоидли интерстициал пневмония кузатилади. Болаларда марказий нерв тизимсининг зарарланиши натижасида уларда ўсишнинг камайиши кузатилади. Масалан: бола шу ёшга хос ривожланишида ўтириш ва гапириш керак бўлган ҳолда бундай хусусиятларни йўқотади. Унда бош ўлчамининг катта бўлиши тўхтайдди. Бошланғич белгиларига тана вазнининг камайиши, сурункали ич кетиш ва бактериал инфекциялар характерлидир. ОИТСга чалинган боланинг иммунологик хусусиятлари алоҳида ўрин тутаяди, яни уларнинг қонларида иммуноглобулин миқдорининг юқорилиги ва антигенларни киритилиш вақтида антителаларни бир вақтда ишлаб чиқара олмаслик ҳолатлари мавжуд. Шундай қилиб туғилиш вақтида йўлдош орқали ёки қон қуйиш вақтида ОИВ билан зарарланиш келиб чиқади, буни болаларда башорат қилинганда нохуш ҳолатлар билан тугаши аниқланган, уларда МНСнинг зарарланиши ўсиб бориши кузатилади, яни ОИВга бевосита мослашган ҳолатда кечади. Юқорида айтиб ўтилганлар шундай хулосага олиб келади: ОИВ билан зарарланган аёлларнинг туғиши мумкин эмас, фақат зарарланганлар эмас балки ОИВ билан зарарланган эркаклар билан мулоқотда бўлган аёлларга ҳам туғиш тавсия этилмайди.

#### **Назорат саволлари:**

1. ОИВ нинг қандай юқиш йўллари биласиз?
2. Болаларда кўпинча қайси йўл билан касаллик юғади?
3. Касалланган она боласини эмизиши мумкинми?
4. АРВ терапияга қайси дорилар киритилган?
5. Сўнгги йилларда даволаш ва диагностиканинг қандай янги усулларитопилди?

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010

#### **4-мавзу: Ювенил ревматоид артритнинг диагностикаси.**

##### **Режа:**

1. Ювенил ревматоид артритнинг тарқалиши, Этиология ва патогенез
2. Клиникаси, таснифлаш.
3. ЮРА нинг диагностик мезонлари
4. Бошқа аъзо ва тизимлардаги (висцеритлар, увеитлар) ўзгаришлар шаклланиш клиникаси.

**Таянч иборалар:** гепатит, вирус, гепатоспленомегалия, иммунитет, гиперферментемия, диспротеинемия, интерферон.

##### **4.1. Ювенил ревматоид артритнинг тарқалиши**

ЮРА- сурункали бириктирувчи тукима касаллиги булиб, бевосита периферии к бугимларнинг эрозив деструктив полиартрит типида кучайиб борувчи зараланиши билан кечади. Шу билан бирга патологик жараен бошқа орган ва тималарни ҳам камраб олади.

Ревматоид артрит - сурункали кучайиб борувчи симметрик полисиновит бўлиб, аста-секинлик билан бўғинлар эрозив деструкциясига олиб келувчи ва Ig G антителаларнинг ишлаб чиқарилиши билан бирга ривожланувчи, бир қатор ҳолларда эса, бўғиндан ташқари аъзолар шикастланиши билан характерланувчи касалликдир.

Купинча наслий мойиллик, кластридиялар, микоплазмалар, хламидиялар, грипп ва герпес вируслари, травма инсоляция иммун дефицит ҳолатлари. ЮРАнинг асосий патогенези иммунопатологик реакция ривожланиши ҳисобланади. Бунинг сабаби Т, В лимфоцитларнинг дисбаланси ҳисобига келиб чикувчи иммун жавобнинг назоратининг бузилишига жавоби ҳисобланади. Айнан Т лимфоцит системасининг иммунодефицитини В лимфоцитларни назоратсиз тарзда ажратмаларини ва қисман IgG ни синтезига олиб келади. Бунинг натижасида бугимлар синовиал қобигини этиологик омиллар таъсирида зараланиши ва маҳаллий иммун реакция ривожланишига олиб келади. Иммун реакция антиген-антитела типида кечади.

Синовиал қобигнинг плазматик хужайралари узгарган IgG ни бегона антиген сифатида қабул қилиб, IgG ва IgM синфига кирувчи ревматоид омилларни ишлаб чиқаради. Ревматоид омиллар ва иммуноглобулинлар таъсирида иммун комплекс ҳосил булади. Улар эса уз навбатида бир қатор занжир реакцияларни чақиради. Буларга ивиш системасининг активланиши, лимфоцитлардан лимфотоксинларни ажралиши қомплемент компонентларни активланиши қиради.

Нейтрофиллар таъсирида иммун комплекслар фагоцитоз ива уларни парчаланиши бир катор яллигланишга Карши моддалар яллигланиш медиаторларини ( протеолитик лизосомал ферментлар, гистамин ва б.) ни ажралишига олиб келади. Булар яллигланиш ривожланишига кейин эса бугимларда, томирларда ва ички органларда диструкцияларга олиб келади<sup>1</sup>.

Касаллик этиологияси ва патогенези тўлиқ ўрганилмаганлиги муносабати билан ва махсус, клиник, лаборатор ва инструментал белгилар бўлмаганлиги туфайли, аниқ пациентни айнан РА касаллигига чалинган деб қабул қилиш кўпинча қийин, баъзан ҳато бўлиши ҳам мумкин. Бу ҳол касалликнинг ҳамма ерда кенг ва тенг тарқалганлиги, турли ешдаги одамларнинг зарарланиши, оғир кечиши, тўхтовсиз кучайиб бориши ва жуда кўп ногиронликка сабаб бўлиши билан изоҳланади.

Касаллик тарқалиши анча юқори бўлиб ўрта ҳисобда барча аҳоли орасида тахминан 0,7 % ни ташкил қилади. Оҳирги 10 йилликда ҳам РА билан йиллик касалланиш 0,02% ни ташкил этиб, юқори даражани сақламоқда. Болалар ревматик касалликлари орасида кўпроқ ювенил сурункали артрит (ЮСА) учрайди.

ЮСА касаллигининг ( 16 ешгача ) тарқалиши 0,01 – 0,001 % ни ташкил этади. Турли ешдаги болалар касалланади, лекин кўпроқ ЮСА 1 – 3 ешда ривожланади.

1.Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015 p.1173\

Кўкракешида касалланиш кам бўлиб, 5  
 ешгача бўлган болаларда касаллик қайд қилиниши юқори бўлади.  
 Бу ешдаги қиз болалар ўғил болаларгана исбатан 1,5 – 2  
 баробар кўп касалланади ва уларга пауцива олигоартикуляр шакл характерлидир.  
 ЮСА кам учрайдиган патология бўлса ҳам,  
 лекин муҳим жтимоий муаммо ҳисобланади,  
 чунки таянч ҳаракат тизимининг оғир шикастланиши беморларнинг гэртаногиرون  
 лигига, шу туфайли меҳнат қобилиятининг йўқолишига олиб келади.  
 Касаллик натижасида иккиламчинан иш ривожланиши,  
 ЮСА билан касалланган болаларда психик шикастланиш манбаи ҳисобланади.

**Этиология.** РА нинг келиб чиқиш сабаби оҳиригача ўрганилмаган. Касаллик ривожлинишида инфекциясига, шу қаторда бактериал, стрепто- ва стафилококкларга, уларнинг филтланувчи ( L - ) шаклларига, вирус ва

микоплазмаларга аҳоҳида аҳамият берилади. Болаларда ЮСА ривожланишининг инфекцион назариясини, уларда кўпинча аниқланадиган муртаклар, ўт йўллари ва сийдик чиқарув йўлларидаги инфекция ўчоқлари ва бевосита юқори нафас йўллари касалликлари ҳамда ангинадан сўнг болаларда ЮСА ривожланиши тасдиқлайди.

Буни зарарланган бўғинлар синовиал пардасида вирусга ўхшаш киритмаларнинг аниқланиши, РА билан касалланганлар қон зардобиди кизамиқ, 1 – типдаги парагрипп ва кизилча вирусларига қарши антителаларнинг бўлиши тасдиқлайди.

Шикастланган бўғин синовиал суюқлигида микоплазма синфиға кирувчи микроорганизмларнинг топилиши ҳам эътиборға олинади.

ЮСАнинг наслий, инфекцион еки травматик келиб чиқишини исботловчи қандайдир далиллар борми?

ЮСА СКВ дан фарқли равишда, 1 – даражали қариндошларда бир тухумдан ривожланган эгизаклардан ташқари, кам учрайди. Бундан ташқари, болаларда сурункали артрит ривожланиш механизмида генетик компонент HLA нинг (DR<sub>5</sub>, B<sub>27</sub>, DR<sub>4</sub> ва бошқа) маълум типлари ЮСА нинг баъзи шакллари билан боғлиқдир. ЮСАнинг ривожланиш асосида ихтиерий туртки берувчи антигенларға қарши патологик жавоб етади.

ЮСА нинг клиник кўриниши баъзи инфекцион касалликлар, аввало Лайне (борелиоз) ва паравирусли инфекция клиникасига ўхшаб кетади. Реактив артрит инфекцион касаллик ўтказгандан сўнг ривожланади, лекин шикастланган бўғиндан микроорганизмларни топиб бўлмайди.

Реактив артрит ривожланишиға алоқадор микроорганизмларға А-гурухға мансуб стрептококклар, salmonella, yersinia ва meningococcus лар киради. ЮСА билан касалланганлар анамнезида олдин жароҳат олганлигини ва патологик жараен чўзилганда антиген пайдо бўлиши ва унинг, таъсирида болаларда ўзгарган иммун жавоб вужудға келиши мумкин. Агар артритнинг полиартикуляр шакли бўлса, шикастланган бўғин зарарланиши учун бу механизм кўпроқ ишонарли бўлиши мумкин. Ҳозирги кунда ҳам катталар ва болалардаги РА асосида беморлар реактивлигининг ўзгариши, уларнинг атроф-муҳитнинг турли хил омилларига нисбатан ўта сезгирлиги етади.

**Патогенези.** Замонавий концепцияларға кўра 1948 йили IgG га қарши аутоантитело сифатида таъсир қилувчи ревматоид факторнинг топилиши, РА ни аутоиммун касаллик сифатида тушунишға имкон яратди.

Антитела ҳосил бўлиши серотонин ажралиши билан борадиган тромбоцитлар агрегацияси ва бошқа биологик актив моддалар ажралишиға олиб келади. Юқоридаги агентлар қон томирга таъсир этиб, уларнинг ўтказувчанлигини оширади, қон томирларни кенгайишиға олиб келади.

Фаоллашчан комплимент компонентлари бўгин бўшлиғида нейтрофил лейкоцитлар миграциясини кучайтиради.

Иммун комплексларини нейтрофиллар билан фагоцитози жараени натижасида синовиал қобикқа протеолитик ферментлар чиқади, улар ўз навбатида яллиғланиш медиаторларини (кининлар, простагландинлар) фаоллаштиради. Бу эса ўз навбатида аутоантиген тоғай хужайра структураларини шикастлайди, иммунитетнинг занжирли реакцияси бузилишини қўллаб қувватлайди. Иммун комплекслар узок вавт синовиал тўқимада сақланиши мумкин. Бундан ташқари, қонда айланиб юриб РА нинг бўгиндан ташқари кўринишини чақиради. Бунинг асосида эса, сенсбилизациялашган лимфоцитлар таъсири ва иммун яллиғланиши етади.

Хужайравий иммунитетда, касалликнинг актив фазасида периферик қонда Т хужайралар умумий миқдори камаяди, синовиал суюқликда уларнинг миқдори ошади. Шу вақтнинг ўзига синовиал суюқликда В хужайралар миқдори камаяди. Бу ўз навбатида В хужайраларнинг кўп қисмини плазматик хужайраларга айланишига ва синовиал тўқимада кўп миқдорда тўпланишига олиб келади.

РА да иммун патологиянинг ҳал қилувчи аҳамияти қуйидаги манбаларга таянади:

1. Касалликнинг кўпқиррали клиник кўринишлари ва иммунотроп терапияга нисбатан жавоб реакцияси;
2. Сурункали артритнинг экспериментал моделлари;
3. РА билан касалланганларни иммуногенетик характеристикаси;
4. РА нинг аниқ кўрсаткичлар таҳлили ва фаолият кўрсатаётган иммункомпетент тизимнинг умумий қонуниятлари.

РА иммунпатологик касаллар қаторига қириб, унинг ривожланишида еш, жинс, наслий мойиллик муҳим аҳамият касб этади.

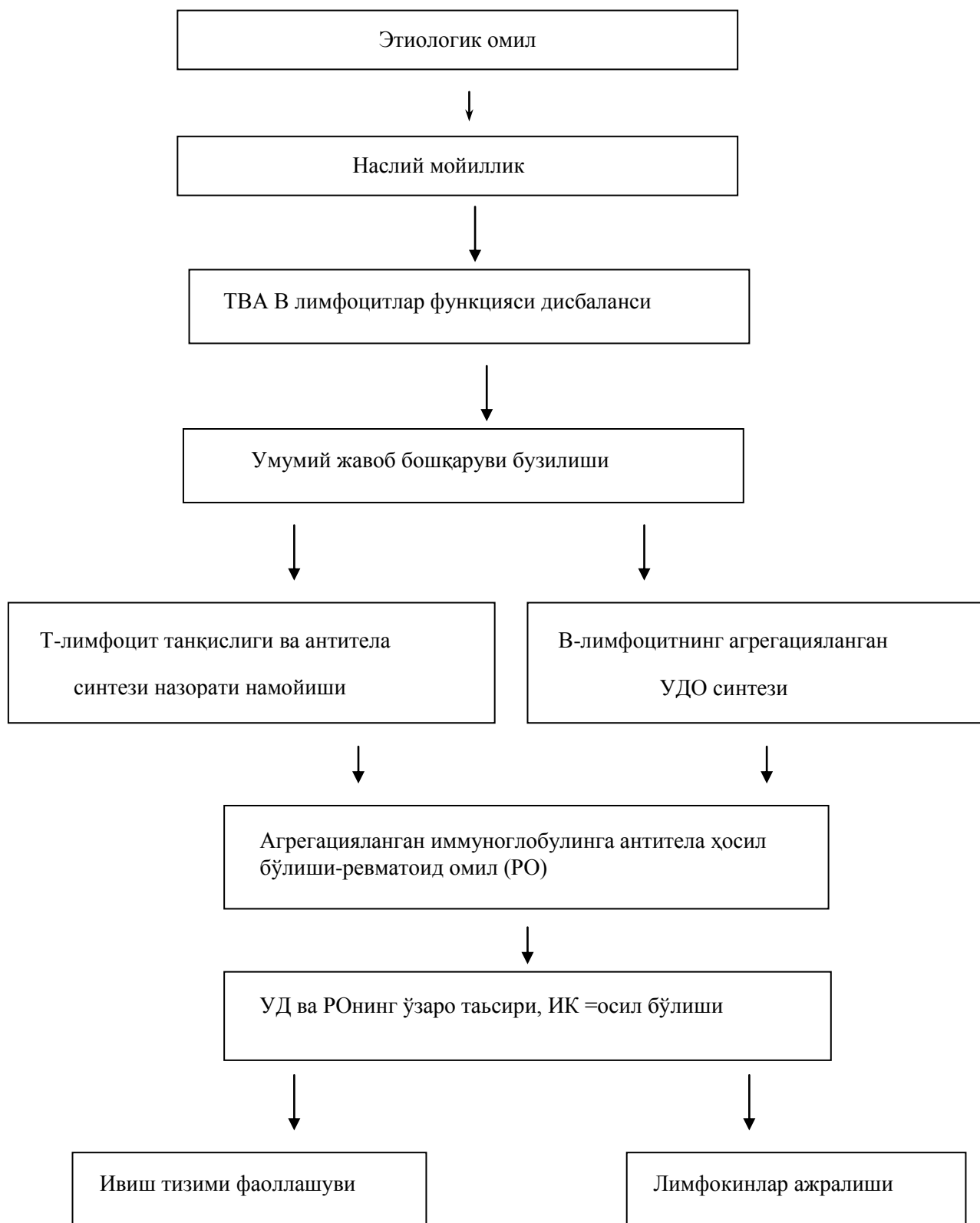
Кўпгина иммункомпетент хужайраларга бой бўлган бўгин синовиал қобиклар шикастланиб, РА патогенезида массив иммун яллиғланиш реакцияси тарқалиши билан кетма-кет келувчи мураккаб аутоиммун механизм шаклланади.

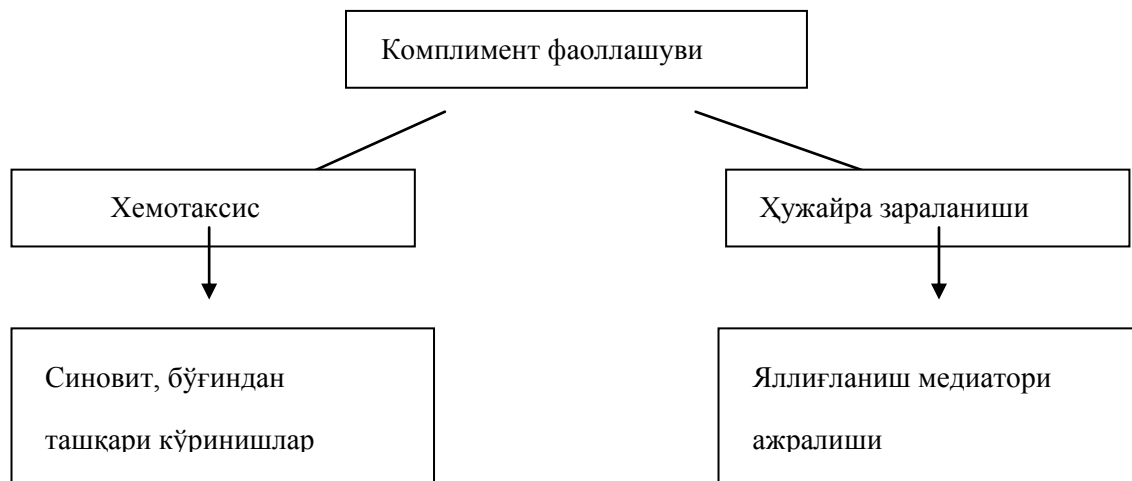
Номаълум бирламчи антиген (бактериялар, микоплазмалар ва бошқалар) ўзгарган иммуноглобулинлар гиперпродукциясини олиб келади. Бу эса, иммун тизим томонидан аутоантиген деб қабул қилинади ва бунга жавобан, бўгин синовиал қобиғида плазматик хужайралар томонидан ревматоид фактор деб номланувчи аутоантитела ишлаб чиқилади.

Аутоантиген – аутоантитела реакцияси синовал қобикда комплимент иштирокида вужудга келиб, иммун комплекслар РА да аутоантителолар

гиперпродукциясини Т супрессордаги нуқсон еки В лимфоцит аутоагрессив клонининг пайдо бўлиши билан тушунтирилади.

Ревматоид артрит патогенези схемаси:





**Патологик анатомияси.** РА нинг асосий клиник белгиси артрит ҳисобланади. Лекин касаллик бошида синовит бўлади. Бўғиннинг синовиал пардаси шишган, қизарган, кейинчалик пролиферацияланган фибробластлар, макрофаглар, лимфоцитлардан ташкил топган плаш (паннус) кўринишида микроворсинкали ўсиш рўй беради. Паннус бўғин юзасига бўртиб бўғин тоғайига ўтади ва тирқишлар кўринишида дистрофик, деструктив ўзгаришлар ва эрозиялар чақиради. Синовиал суюқлик епишқоқ, лойқа, қуриб қолади. Кейинги кучайишлар бўғин капсуласининг фиброз ва склерозига, фиброз битишмалар ҳосил бўлишига олиб келади.

Суяклар эпифизи ейилган кўринишини олади ва кучли эрозияларда бутунлай бузилади. Охири босқичда бўғинда суяк анкилози рўй беради.

Патологик жараенга барча аъзолар (юрак, упка, буйрак, жигар) ва майда артериялар шикастланиши кўшилади. Ревматоид васкулит ривожланиши ҳам мумкин. Юрак шикастланиши ўчоқли ва баъзан диффуз миокардит характерида бўлади. Кам ҳолларда, гистиоцитлар билан ўралган структурасиз некротик массалардан ташкил топган, ревматоид тугунчалар топилади. Кўпроқ, фиброз – бирлашма характерида эга бўлган перикардит ҳосил.

Буйракчалардаги ўзгаришлар амилоидоз, гломерулонефрит еки оралиқ нефрит кўринишида намоён бўлади.

Жигарда 3 ҳил ўзгаришлари бўлиши мумкин:

- 1) Амилоидоз;
- 2) Портал трактлар яллиғланиши ва склерози;
- 3) Паренхима дистрофияси ва некрози.

**Ревматоид артрит таснифномаси.** 1977 йили Ослода бўлиб ўтган ревматологларнинг Бутунжаҳон конгрессида БЖСЕТ ва Европа лигаси РА касаллигининг янги таснифномаси қабул қилинди. Болаларда касаллик асосан сурункали артрит тарзида кечиши ва кўпинча бошқа ревматик



касалликларга трансформацияси рўй бериши инобатга олиниб, болаларга ревматоид артритни ювенил сурункали артрит деб номланди.

**Клиник кўриниши.** ЮСА да бўғин шикастланишининг асосий белгилари: оғриқ, шиш, эрталабки ҳаракат чекланиши, болаларда бўғин оғриги одатда катталарга қараганда кам ифодаланган бўлади. Баъзида шиш ва пайсаганда оғриқ бўлса ҳам оғриққа шикоят умуман бўлмайди. Баъзан болалар эрталабки ҳаракат чекланишига шикоят қилиб, уни ҳаракатини диққат билан кузатганда аниқласа бўлади.

ЮРА нинг куйидаги клиник шакллари тафовут килинади:

- 1.Бўғинли шакли;
- 2.Бўғин – висцерал шакли;
- 3.Стилл синдроми;
- 4.Аллергик- септик варианты;
- 5.Алоҳида висцерит шакллари билан;
- 6.Кўз шикастланиши билан кечадиган шакли.

Ювенил сурункали артритда (ЮСА) бўғин шикастланишининг асосий белгилари.

Камдан-кам ҳолатларда ЮСАда кичик кафт ва товон бўғинларида артрит аниқланади: биринчи навбатда йирик бўғинларда (кўроқ тизза, болдир, товон, билак, кафт ва бошқалар ) шикастланиш бўлиб, ревматоид артритдан фарқланиб, симметрик жараеннинг унчалик хос эмаслиги, 1F3 касалларда бўйин қисмидаги умуртқалараро бўғин (асосан C<sub>2</sub> C<sub>3</sub>)да оғриқ ва ҳаракат чекланиши ривожланиши мумкин. Кўпинча чакка пастки-жағ бўғинларида артрит кузатилади. Суякни субхондрал бўлими ва бўғин тоғайларининг яхлит деструкцияси, бўғин деформацияси РА га қараганда ЮСА да нисбатан секин шаклланади.

Деформация натижасида бўғимлар турли шаклларга киради, масалан тизза бўғини-кўпинча шарсимон, кичик бшғинлар (билак-кафт бармоқларнинг фалангалараро бўғини) урчуксимон шаклга киради.

Мушак атрофида умумий дистрофик ва анемия, бўғинларда ҳаракат чекланиши ортади. ЮСАда ҳаракатли аъзоларнинг жисмоний ривожланишдан, ўсишдан, пастки жаънинг чала ривожланишдан ортда қолиш белгилари пайдо бўлади.

Стилл синдроми - асосий клиник кўриниши ЮСА нинг бўғинли висцерал шакли (Стилл касаллиги) ЮСА билан касалланганларнинг тахминан 20%ни ташкил этади.

Касалланганларда ҳеч қандай белгисиз ҳароратнинг бирданига кўтарилиши, кунига бир еки икки марта иситма (яъни ҳар кунлик пик билан) чиқиши кузатилади. Бунинг устига ҳарорат 40<sup>0</sup>С дан юқорига кўтарилади. Ҳарорат кўтарилиши калтираш билан давом этади. Ҳароратни 37<sup>0</sup>С гача еки ундан ҳам пастга тушиши характерлидир. Аган доимий иситма бўлса, бошқа касалликларга гумон қилиниши керак. 90% ҳолларда иситма фонида оқиш-қизил, босганда оқарадиган тошма пайдо бўлади, баъзида перимолекуляр оқариш кузатилади.

Бўғинли–висцерал тошма тошиши ташҳисни мустасно қилиш усули аниқлангандан сўнгина ташҳис белги бўлиши мумкин. Шунини таъкидлаш керакки, касалликнинг биринчи бир неча ҳафтасида артрит симптомлари бўлмаслиги мумкин. Касалликнинг актив фазасида болада бўғинда тез бошланувчи ва кўл теккизилганда ҳам кучаяувчи оғриқдан азобланади. Болаларда оғриқ ва умумий ҳолсизлик бўлиши ҳисобига ҳаракатсизланиш бўлади. Кўпинча юракда миокардит, перикардит, миоперикардит кузатилади.

Касалларнинг тахминан 10% да артрит вужудга келади. Нафас аъзоларидан, кўпинча плевра жараенга кўшилиши мумкин. Стилл синдромига тез кучайиб бориш ва қайталаниш билан кечишидир.

Алергетик-септик варианты бир мунча оғир ўтади. Унга ўткир бошланиш ва калтироқ билан кечувчи юқори ҳарорат ва кўп тер ажралиши характерлидир. Септик вариантыда иситма турғун бўлиб 2-3 ҳафтадан 2-3 ойгача чўзилиши мумкин. Кўпроқ полиформ, доғли-папулез, баъзан уртикар тошмалар, турғун аллергия хосдир.

Касаллик бошланишида миоперикардит ва плевропневмония кўринишидаги висцерал патология аниқланади.

Болалар миоперикардитда тўш остида оғриққа, безовталаниш каби шикоятлар қилиб келишади. Перикардда озгина суюқлик бўлса ҳам мажбурий ҳолатини эгаллайди ва хансираш, акроцианоз юрак тонлари бўғиклашиши, юрак чегараларининг кенгайиб кетиши кузатилади. Перикардит кўшилган бўлса, перикардни ишқаланиш шовқини эшитилади. Бир вақтнинг ўзида плевропневмония ривожланиши бемор аҳволи янада оғирлаштиради. Хансираш ва цианоз ортади, бошида қуруқ сўнг хўл йўтал пайдо бўлади

Упканинг икки томонида ҳам турли калибрли хириллашлар, плевра ишқаланиш шовқини эшитилади.

Стилл синдромидан фарқланиб, бўғинлардаги патологик жараен фақатгина артралгия билан чегараланиб, ойлар ётгандан сўнг ўзгаришлар пайдо бўлади. Баъзан бу ўзгаришлар касаллик бошланишидан йиллар ўтгандан сўнг пайдо бўлиши мумкин.

Касалликни висцерит варианты бўғин ва бўғинли висцерал шаклнинг оралиғи кўринишида намоён бўлади. Касаллик бошланиши кўпинча нимўткир еки сурункали бўлади. Бўғинларнинг шикастланиш сони 4-6 тадан ошмайди, унга бўғинда эрта фиброз ўзгаришлар рўй бериши характерлидир. Кейинчалик фиброз перикардит, плеврит ва упкани диффуз, фиброз-склеротик ўзгаришлари ривожланади.

Таянч-ҳаракат аппарати ва ички аъзоларда ҳам узлуксиз ўсиб борувчи фиброз ривожланади.

ЮСА ни кўз шикастланиши билан кечадиган шаклида бўғиндаги ўзгаришлар кам ифодаланиб, моно-олигортрит кўринишда кечади.

Кўзнинг бирламчи ревматоид артритини ташҳис қилиш жуда қийин, кўроқ кўзнинг қон томири қобиғи шикастланиб иридоциклит еки увеит рўй беради.

Ўзига хос триада симптомлари: иридоциклит, катаракта ва тасмасимон қорачиқ дистрофияси ҳосил бўлади. Кўриш қобилияти сезиларли пасайиши еки унинг тўлиқ йўқолиши кузатилиши мумкин.

Увеит (ёки иридоциклитнинг) – бу кўзнинг камалак пардали ва цилиар танасининг яллиғланишидир.

Олигоартикуляр ЮСА билан касалланганларнинг 20% ни, полиартикуляр ЮСА билан касалланганларнинг 5% ни ташкил қилади.

Лекин 2 та гуруҳда увеит ривожланиши ҳавфи бўлган беморлар кўпроқ антинуклеарлар антитела (АНА) топилган беморлардир.

АНА топилган 7 ешгача булган беморлар ҳар 3-4 ойда офтальмологик текширувидан ўтиши керак.

ЮСАнинг бўғин висцерал шакли билан касалланганларнинг 2% дан камида кўзда яллиғланиш жараенлари ривожланади. Бундай болалар йилда 1 марта окулист кўригидан ўтиши керак. Кўрикларнинг мумтазамлиги ниҳоятда муҳим бўлиб, увеит билан касалланганларнинг кўпчилигида шикоят булмайди.

**Лаборатор ўзгаришлар.** Қон зардобида ревматоид омил топилиши кўпроқ хос, лекин ЮСА аниқлаш учун ревматоид омил топилиши ердан берадими?

Классик латекс-тест ердамида аниқланганидан РО Ig Мсинфидаги анти – IgG антитела бўлиб ҳисобланади. Ревматоид артрит билан касалланган катталарнинг 80% ини қон зардобида РО топилади, фақат 5-10% гина ЮСАли болаларда (касалликнинг полиартикуляр шакли асосан катта ешдаги кизларда), 20% РА – серонегатив ҳолларда учрайди.

Елғон мусбат натижани системали қизил югурдак, Шегрен синдроми, бириктирувчи тўқима касалликлари, вирус ва паразитар инфекцияли саркоидозда, бактериял эндокардитни нимўткир турида бериши мумкин.

Шунинг учун РО аниқлаш ЮСА ташҳисини қўйиш еки уни инкор этишга ердан бермайди.

РАга ўртача гипохром анемия (НВ 100-110 гл, камида 80 гл) ЭЧТ ошиши ва яллиғланишни ўткир фазали кўрсаткичларнинг (фибриноген, С-реактив оксил) кўпайиши хос.

РАда анемиянинг асосий сабаби бўлиб, РЭС томонидан темирни ортиқча ушланиши ҳисобланади. РА да периферик қонда лейкоцитлар ва нейтрофиллар миқдори одатда мьерида бўлади. Юқори истимада еки глюкокортикостероидлар билан доволанганда  $20-50 \times 10^9$  хл гача лейкоцитоз кузатилади. Фелти синдромида лейкопения кузатилади.

Камроқ ҳолларда, бўғиндан ташқари белгилар билан кечадиган РА касалларда LE-ҳужайраларини топиш мумкин. Бунда суюкликларда характерли ўзгаришлар бўлиши мумкин.

**Ревматоид артрит ташҳиси.** ЮСА диагнози мустасно қилиш усули билан қуйилади. ЮСА нинг ўзига хос хусусиятлари қуйидагилар:

1. Касалликни 16 ешгача ривожланиши;

2. Артрит клиникаси ( бўғинлар шиши, суюкликни борлиги, бўғин соҳасида ҳарорат кўтарили ҳаракат ҳажмининг чегараланганлиги ва оғрик);

3. Касаллик 6 ой ва ундан кўп давом этиши;

4. ЮСАнинг асосий шакллари (бўғин-висцерал, олигоартикуляр, полиартикуляр ) ташҳисланади:

а) иситма бор еки йўқолиги;

б) касалликнинг биринчи 6 ойида шикастланган бўғинлар сони билан.

5. Артрит ривожланишига бошқа сабаб бўлмаган ҳолда.

Касалликни бирламчи текширганда, ЮСА га таҳмин қилинганда қуйидаги текширувни ўтказиш керак:

1) Тромбоцитларни сони ҳисобланган қоннинг умумий таҳлили ва ққонни формуласини аниқлаш;

2) ЭЧТ ни аниқлаш;

3) С - реактив оқсилни текшириш;

4) Сийдик умумий таҳлили;

5) Бўғиздан олинган ювинидини экиш.

Лаборатор тестлар болада артритнинг бошқа шаклини биринчи навбатда мустасно қилишни талаб этади (реактив ревматик, инфекцион, паранеопластик), лекин ЮСА диагностикасига ердам бермайди. Шунинг учун, болаларда касаллик симптомлари 2 ҳафтадан ортиқ сақланганда биринчи навбатда АНА аниқлаш ва имунноглобулинларни миқдорий текширув тавсия қилинади. Алоҳида ҳолларда эса, РО, антистрептолизин – О ва Лайм касаллиги кўзғатувчисига қарши антителаларни аниқлаш кўрсатилган. Ташҳис турғун артрит бўлганда ва шунга ўхшаш бошқа касалликлар мустасно қилинганда қўйилади.

Кўзнинг зарарланиши кўзнинг олдинги камерасини тирқишли ламза ердамида кўриш орқали аниқлаш мумкин. Бунда увеитнинг эрта лойқаланиш симптомини аниқласа бўлади, бу эса яллиғланиш учун жавобгар хужайралар ва оқсиллар концептрациясининг ошиши ҳисобига вужудга келиши мумкин. Анча кечки симптомларга орқа шох пардада доғ пайдо бўлиши (бу шохлар преципитатларига боғлиқ) ноадекват еки қорачикнинг суст реакцияси (камалак парда ва гавҳар ўртасида синехий ҳосил бўлишига боғлиқ) лентасимон кератопатия, катаракта ривожланиши қиради.

*ЮСА нинг ташҳис мезонлари.*

1. 3 ой ва ундан кўп давом этган артрит.

2. 3 ой ва ундан кечроқ рўй берган иккинчи бўғин артрити.

3. Кичик бўғинлар симметрик шикастланиши.

4. Контрактура.

5. Тендосиновит еки бурсит.

6. Мушак атрофияси.

7. Эрталаб ҳаракат чекланиши.

8. Кўзнинг ревматоид шикастланиши.

9. Ревматоид тугунлар.

10. Бўғин бўшлиғида суюклик.

*Рентгенологик белгилар:*

11. Остеопороз, эпифиз суяк тузимининг кичик кистози қайта тузилиши.

12. Бўғин ериклари торайиши, суяк эрозияси, бўғинлар анкилози.

13. Суяк ўсишининг бузилиши.

14. Умуртқа поғонасининг бўйин қисми шикастланиши.

Лаборатор белгилар:

15. Мусбат ревматоид омил.

16. Синовиал қобикдан олинган биопсия мусбатлиги мусбат белгилар умумий миқдори:

ЮСА га эҳтимол ( 3 белги )

ЮСА аниқланган ( 4 белги )

Классик ЮСА ( 8 белги )

**Қиёсий ташҳис.** Кўроқ моно ва олигоартикуляр вариантларда бўғинда оғриқ бўлмаслиги, уларда қизариш ва касалнинг умумий аҳволи емонлашуви ( масалан ревматизм, СКЮ, септик жараенлари учун хос бўлган, бундан ташқари увеит ривожланиши мумкин).

ЮСА нинг системали варианты бошланишида ревматоид тошма тошиш муҳим таққосий ташҳис аҳамиятига эга. ЮСА ревматизмдан фарқланиб унда фақат чегараланган перикардит учрайди; турғун артрит ва миграция қилиш характериға эга эмас. Антистрептолизин - О титрининг ошиши 1Ғ3 беморларда унча кўп бўлмаган миқдорда ошади.

Системани қизил югурдан билан ЮСА нинг таққосий ташҳис ўтказиш СКЮ нинг эритема, алопеция, МНС шикастланиши, неврит каби характерли белгилар топилгунча қийин бўлади. Кўрсаткичлардан LE-тести мусбатлиги, натив ДНК га нисбатан антителол титрининг баландлиги топилиши ЮСА нинг системали вариантыға характерлиэмасдир.

Кўпроқ болаларда катталарға қараганда ўткир инфекцияларда: (қизилча, қизамиқ, гепатит-В, сепсис, туберкулез ) артрит кузатилади.

**Даволашнинг замонавий усуллари.** Даволаш босқич билан стационарда, поликлиникада ва санаторияда комплекс чора-тадбирларни қўллаган ҳолда ўтказилади. Асосий даволашни яллиғланиш жараенини ва аллергик реакцияни тўлиқча пасайтиришға қаратилган патологенетик таъсир этувчи воситалар ташқил қилади. Шу билан бир қаторда, бўғиндаги жараенға маҳаллий таъсир этувчи препаратлар фойдаланилади. Бундан ташқари, сурункали инфекция ўчоқларини йўқотишға қаратилган чоралар қўлланилади.

РАни замонавий дори-дармон билан даволаш ўз ичига бир вақтнинг ўзида 2 хил синфға кирувчи дори воситалари – тез таъсир этувчи ва яллиғланишиға қарши препаратлар (стероид еки ностероид) бундан ташқари базисли ревматоид жараенни жуда чуқур ва стабил даволовчи таъсир қилувчи, секин таъсир этадиган препаратлар қўлланилади.

Кўпгина ҳолатларда давони касалликнинг ҳар қандай вариантларида одатда ацетилсалицил кислотасидан (кунига 75 – 100 мг.кг) бошланади. Препаратни катта дозаларда ҳам болалар яхши кштиради ва кўринарли оғриққа қарши ва яллиғланишга қарши самара кўрсатади.

Ҳозирги вақтда кўпгина болалар ревмотологлари аспириини даволашдан бошламайди, яъни яллиғланишга қарши бошқа препаратлар кўпроқ қўлланиш ножўя таъсирлари ҳам камроқ.

Салицил бўлмаган препаратлардан ибупрофен, напроксен, натрий толметин кўпроқ тавсия этилади. Барча яллиғланишга қарши препаратларнинг ножўя таъсири яллиғланишга қарши бир хил ошқозон-ичак бузилишлари ва қон кетиши, еки баъзан жигар трансaminaзалари микдорининг ошиши, бош оғриғи ва нефротик самара (интерстициал нефрит, капилляр некроз ривожланиши мумкин).

Оғриқнинг камайиши ва бўғинда ҳаракат чекланишининг камайиши даволашнинг бошлангандан 7-10 кун ўтиб бошланади, 2-3 ҳафтадан сўнг практик жиҳатдан бўғин шиши умуман йўқолади. Турғун яхшиланиш 6 ойдан сўнг вужудга келади.

Юқорида кўрсатилган даволашни етарли самараси бўлмаганда, 4-6 ой ўтгандан сўнг, айниқса полиартрит ғолатларда, узок таъсир этувчи антиревматоид препаратлар қўлланилади.

Базис воситаларига олтин препаратлари, Д-пенициллин, левамизол, хинолин унумлари, цитостатик иммуноденрессантлар (циклофосфамид метатрексат, азатиоприн ) ва баъзи сульфопрепаратлар (сульфасалозин ва сульпиридозин) киради.

Баъзи препаратлар организмда узок вақт кумуляция қобилятига эга, шунинг учун препаратларни олиб ташлаганда ҳам яхшиланиш ва ремиссиянинг кечиши бир неча ойларгача сақланади, лекин кўпинча жиддий ножўя таъсирлар бўлиши ҳам мустасно эмас. Олтин тузлари ( криназол ) битта инъекцияда 1 мг кристалл олтин юборилади. Ҳафта ўтгандан сўнг яхши кўтарса 5 мг юборилади ва кейинчалик инъекцияни 5 мг дозада ҳар ҳафта юборилади. Даволаниш муддати камида 20 ҳафтагача олиб борилади. Хинолин унумлари (делагил, планквенил) биринчи 6-8 ҳафтада 5-7 мг.кг.кунига ҳисобга олиб, кейинчалик 2 даробар кам доза буюрилади.

Кортикостероидларнинг яллиғланишга қарши ва иммунодипрессант таъсири кўринарли бўлганлиги туфайли улар ЮСА ни асосий даволаш ўрнини эгаллайди.

Глюкокортикостероидлар ўзига хос кўрсатмалар бўлганда ва одатда қисқа муддатда буюрилади.

ЮСА ни даволаш учун асосий кўрсатмалар.

- 1) Ҳаёт учун ҳавф солувчи патологик ҳолатлар ( кардит, миокардит );
- 2) НЯКП ларга чидамли бўлган турғун иситма.
- 3) Артритнинг кўринарли равишда ҳаракат чекланишининг оғир шаклларида.
- 4) Увейтни маҳаллий даволашнинг зарурлиги (маҳаллий даволашга чидамли бўлганда системали таъсир этувчи стероидлар қўллаш керак).

5) Алоҳида бўғинларнинг оғир шикастланишида (бунда кортикостероидлар бўғин ичига юборилади).

ЮСА билан касалланган болаларда, катталарга қараганда ГКС узок муддатда қўлланилганда кўпроқ ва тез асоратлар (ўсишнинг бузилиши, гиперкортицизм, ошқозон-ичак трактининг шиллиқ қаватида эрозив-яралли ўзгаришлар) ривожланишга олиб келади.

Ножўя таъсирлар яққоллигини стероидларни кун ора-бера камайтириш мумкин. Баъзи ҳолларда даволаш касалликдан ҳавfli бўлиши мумкин. Кортикостероидларнинг юқори дозаларини қабул қилингандан энг кўп учрайдиган муаммолар рўйхатини “ CUSHINGODMAP “ ( кушингоид режаси – инглизча ) аббревиатураси ердамида эслаб қолиш мумкин.

**C** – cataracts ( катаракталар )

**U** – Ulcers ( яра )

**S** – Strial (стрия )

**H** – Hypertension (гипертензия )

**I** – Infections complications (инфекцион асоратлар )

**N** – Necrosis of bone (avascular) (аваскуляр остеонекроз )

**G** – Growth retardation ( ўсишнинг ушланиши )

**O** – Osteoporosis (остеопороз )

**I** – Increased intracranial pressure (бошнинг ички босими ошиши )

**D** – Diabetes mellitus (қандлидиабет)

**M** – Myopathy (миопатия )

**A** – Adipose tissue hypertrophy (егтўқимасигипертрофияси )

**P** – Pancreatitis (панкреатит)

**Башорати.** ЮСА нинг прогнози нисбатан яхши. Кўпгина беморларда узок вақт ремиссия кузатилади: артритнинг кўриниши кўп йиллар давомида

ўшанча яққоллигича қолиши мумкин. Шикастланган бўғинлар сони қоидага кўра чегараланган. Нисбий функционал бузилишлар камдан-кам ривожланади. 1/3 касалларда сурункали ўсиб борувчи артритнинг доимий бўлиши, бўғинларда ҳаракат чекланиши, контрактура ва анкилозларни ривожлантиради. Айниқса, бу ҳолат касалликнинг бошланишида системали ва полиартикуляр вариантлар билан касалланган беморларда бўлса, увеит ва 2ламчи амилоидоз ривожланиши прогнозини кескин ёмонлаштиради. Энг оғир оқибат Стилл синдроми – бўғин висцерал шаклда ва аллергосептик вариантларда кузатилади.

**Профилактикаси.** ЮСА нинг бирламчи маҳсус профилактикаси мавжуд эмас. Носпецифик профилактик чораларга, болалардаг реактивлиги ўзгарганда ва сурункали инфекция ўчоғи бўлганида уларни врач томонидан назорат қилиш керак. Бу ўчоқларни санаця қилиш зарур, бундан ташқари умумий соғайтирув чораларини ўтказиш: касаллик қайталанишини олдини олишга имкон яратади. ЮСА билан касалланган болаларни диспансер назорати ўтказилади. Назоратда педиатрлар ва ревматологлар, балки ортопедлар, окулист, физиотерапевт ва ЛФК врачлари ҳам қатнашади.

Бунда барча ешдаги болалар купинча киз болалар касалланади. Этиологик омилларни таъсиридан сунг 1-2 хафта утгач касалликнинг биринчи белгилари юзага чиқади. Касалликнинг продромал белгилари касаллик ривожланишидан бир неча хафта еки ой олдин пайдо булади. Купинча бутун бадандаги карахтлик кул ва оекларда кучлироқ булади. Карахтлик актив ҳаракатлардан сунг йуколади. Бу синдромни келиб чиқишини буйрак усти безида эндоген гидрокортизон ишлаб чиқарилиши нормал ритмини бузулиши билан боғланади. Бундан ташқари продромал белгилар об хавога боғлиқ булган бугимлардаги Оғриқ, иштаха пасайиши, озиш, юрак уриб кетиши, куп терлаш, субфебрилтана харорати, ЭЧТ нинг бироз ошиши куринишида кечиши мумкин. Касаллик купинча уткир ости куринишида бошланади. Аста секин тургин полиартралгия еки артрит (купинча кул ва оек панжасининг майда бугимлари) пайдо булади. Оғриқлар эрталабга якин кучаяди. Кун давомида Оғриқлар камайиб боради. Оғриқлар умумий ва махали йкарахтлик билан бирга кечади. Кисиб турган кулкоп симптомим еки карсет симптоми пайдо булади. Бу белгилар беморни урнидан туришини еки кийинишини кийинлаштиради.

#### **4.2. Клиник куриниши.**

Эрта даврларда тизза ва билак панжа бугимлари (кам холларда болдир товон бугимлари ) зараланади. 70 % холларда бугимлар зарарланиши симметрии кечади. Касалликнинг эрта боскичларида бугимлар зараланиши экссудатив булади. Пальпация килниганда кучли Оғриқли ва флюктуация аникланади. Бу бугимларда суюклик борлигини билдиради. Тегилганда иссик . Зрарланган бугимларда бугим тукумасининг ва атроф мушакларнинг рефлектор спазми хисобига



харакат чекланган ва Оғриқли булади. Бармоқларда букувчи контрактуралар характерли.

ЮРА да бугимлардан ташқари белгилар хам юзага чикади. Уларга куззараланиши – сурункали увеит хос. Увеитда триада симптом хос:

- Иридоциклит
- Катаракта
- Шох парда дистрофияси

Куз зараланиши 70% холларда икки томонлама булади.

ЮРА нинг тизимли вариантлари 5 та диагностик мезонларни ўз ичига олади:

-иситма- интермиттирловчи ва ремиттирловчи характерга эга. (39.5- 40) Калтираш билан бирга кечади. Иситма кўпинча кечки пайт ёки эрталабга яқин пайдо булади.

-тошма макулез характерли пушти полиморф, нотурғун, иситма кўтарилганда пайдо бўлади ва исима тушганда йўқолади.

-лимфоаденопатия

-гепатолиенал синдром

-артралгия- артрит

ЮРА нинг бўғимдан ташқари белгилари: экссудатив периартрит, миокардит, плеврит, пневмония, гломерулонефрит, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, буйрак амилоидози.

#### **4.3 ЮРА нинг диагностик мезонлари.**

1. Касаллик 16 ешгача бошланади.
  2. 1 еки ундан куп бугимларни зарарланиши, шиш, суюклик йигилиши билан характерланади, хамда 2та куйидаги белгиларни булиши, харакат чекланиши, бугим контрактураси, пальпацияда Оғриқли, махаллий температура, мушаклар атрофияси.
  3. Майда бугимлар симметрик зарарланиши.
  4. Бўйин умуртқаларини зарарланиши.
  5. Бўғимдаги ўзгаришлар 6 хафтадан кўп давом этиши.
  6. Эрталабки карахтлик.
  7. Увеит.
  8. Ревматик тугунлар.
  9. ЭЧТ ни 35 мм/с. ошиши.
  10. Ревматоид омилни аникланиши.
  11. Синовиял кобикдан биопсиясида характерли узгаришлар.
- Б. Рентгенологик
12. Остеопороз
  13. Бўғим тирқишларини торайиши.
  14. Суяк ўсишини бузилиши.

Алергетик-септик варианты бир мунча огир утади. Унга уткир бошланиш ва калтирок билан кечувчи юкори харорат ва куп тер ажралиши характерлидир. Септик вариантыда иситма тургун булиб 2-3 хафтадан 2-3 ойгача чузилиши мумкин. Купрок полиформ, догли-папулез, баъзан уртикар тошмалар, тургун аллергия хосдир. Касаллик бошланишида миоперикардит

ва плевропневмония куринишидаги висцерал патология аникланади. Болалар миоперикардитда туш остида оғриққа, безовталаниш каби шикоятлар билан келишади. Перикардда озгина суюклик булса ҳам мажбурий холатини эгаллайди ва хансираш, акроцианоз юрак тонлари бугиклашиши, юрак чегараларининг кенгайиб кетиши кузатилади. Перикардит кушилган булса, перикардни ишқаланиш шовқини эшитилади. Бир вақтнинг узида плевропневмония ривожланиши бемор ахволи янада огирлаштиради. Хансираш ва цианоз ортади, бошида курук сунг хул йутал пайдо булади. Ўпканинг икки томонида ҳам турли калибрли хириллашлар, плевра ишқаланиш шовқини эшитилади.

Стилл синдромидан фарқланиб, бўғимлардаги патологик жараен фақатгина артралгия билан чегараланиб, ойлар ётгандан сўнг ўзгаришлар пайдо булади. Баъзан бу ўзгаришлар касаллик бошланишидан йиллар ўтганидан сўнг пайдо бўлиши мумкин. Касалликнинг висцерит варианты бўғим ва бўғимли висцерал шаклнинг оралиги куринишида намоен булади. Касаллик бошланиши купинча нимуткир еки сурункали булади. Бўғимларнинг шикастланиш сони 4-6 тадан ошмайди, унга бўғимда эрта фиброз узгаришлар руй бериши характерлидир. Кейинчалик фиброз перикардит, плеврит ва упкани диффуз, фиброз-склеротик узгаришлари ривожлан. Таянч-харакат аппарати ва ички аъзоларда ҳам узлуксиз ушиб борувчи фиброз ривожланади.

ЮСА ни куз шикастланиши билан кечадиган шаклида бўғимдаги узгаришлар кам ифодаланиб, моно-олигортрит куринишда кечади. Кузнинг бирламчи ревматоид артритини ташхис килиш жуда кийин, кўпроқ кўзнинг қон томири қобиғи шикастланиб иридоциклит еки увеит руй беради. Узига хос триада симптомлари: иридоциклит, катаракта ва тасмасимон қорачиқ дистрофияси хосил бўлади. Кўриш қобиляти сезиларли пасайиши ёки унинг тўлиқ йуқолиши кузатилиши мумкин.

Увеит (ёки иридоциклитнинг) – бу кўзнинг камалак пардали ва цилиар танасининг яллиғланишидир. Олигоартикуляр ЮСА билан касалланганларнинг 20% ни, полиартикуляр ЮСА билан касалланганларнинг 5% ни ташкил килади. Лекин 2 та гуруҳда увеит ривожланиши хавфи булган беморлар купрок антинуклеарлар антитела (АНА) топилган беморлардир. АНА топилган 7 ешгача булган беморлар хар 3-4 ойда офтальмологик текширувидан утиши керак. ЮСАнинг бўғим висцерал шакли билан касалланганларнинг 2% дан камида кўзда яллиғланиш жараёнлари ривожланади<sup>1</sup>.

Бундай болалар йилда 1 марта окулист куригидан утиши керак. Кўрикларнинг мунтазамлиги ниҳоятда муҳим булиб, увеит билан касалланганларнинг кўпчилигида шикоят бўлмайди.

Классик латекс-тест ердамида аниқланганидан РО IgM синфидаги анти – IgG антитела бўлиб хисобланади. Ревматоид артрит билан касалланган катталарнинг 80% ини қон зардобиде РО топилади, фақат 5-10% гина ЮСАли болаларда (касалликнинг полиартикуляр шакли асосан катта ешдаги кизларда), 20% РА – серонегатив холларда учрайди. Елгон мусбат натижани

системали кизил югурик, Шегрен синдроми, бириктирувчи тукима касалликлари, вирус ва паразитар инфекцияли саркоидозда, бактериал эндокардитни нимуткир турида бериши мумкин.

Шунинг учун РО аниклаш ЮСА ташхисини куйиш еки уни инкор этишга ердам бермайди. РАга уртача гипохром анемия (НВ 100-110 гл, камида 80 гл) ЭЧТ ошиши ва яллигланишни уткир фазали курсаткичларнинг (фибриноген, С-реактив оксил) купаиши хос. РАда анемиянинг асосий сабаби булиб, РЭС томонидан темирни ортикча ушланиши хисобланади. РА да периферик конда лейкоцитлар ва нейтрофиллар микдори одатда мьерида булади

Юкори истимада еки глюкокортикостероидлар билан доволанганда 20-50x10<sup>9</sup> хл гача лейкоцитоз кузатилади. Фелти синдромида лейкопения кузатилади. Камрок холларда, бўғимдан ташкари белгилар билан кечадиган РА касалларда LE-хужайраларини топиш мумкин. Бунда суюкликларда характерли узгаришлар булиши мумкин.

ЮРА диагнози мустасно килиш усули билан қўйилади. ЮСА нинг узига хос хусусиятлари куйидагилар:

- касалликни 16 ешгача ривожланиши;
- артрит клиникаси (буғимлар шиши, суюкликни борлиги, буғим сохасида харорат кутарилиши, харакат хажмининг чегараланганлиги ва Оғрик);
- касаллик 6 ой ва ундан куп давом этиши;
- ЮРАнинг асосий шакллари (бўғим-висцерал, олигоартикуляр, полиартикуляр ) ташхисланади:

а) иситма бор еки йуклиги; б) касалликнинг биринчи 6 ойида шикастланган бўғимлар сони билан.

-артрит ривожланишига бошка сабаб бўлмаган холда.

Касалликни бирламчи текширганда, ЮРА га тахмин килинганда куйидаги текширувни ўтказиш керак:

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015, p.1156.

6) Тромбоцитларни сони хисобланган коннинг умумий тахлили ва кконни формуласини аниклаш;

7) ЭЧТ ни аниклаш;

8) С - реактив оксилни текшириш;

9) Сийдик умумий тахлили;

10) Бўғиздан олинган ювиндини экиш.

Лаборатор тестлар болада артритнинг бошка шаклини биринчи навбатда мустасно килишни талаб этади ( реактив ревматик, инфекцион, паранеопластик), лекин ЮРА диагностикасига ердам бермайди. Шунинг учун, болаларда касаллик симптомлари 2 хафтадан ортик сакланганда биринчи навбатда АНА аниклаш ва имунноглобулинларни микдорий текширув тавсия килинади. Алохида холларда эса, РО, антистрептолизин – О ва Лайм касаллиги кузгатувчисига карши антителиларни аниклаш

курсатилган. Ташхис тургун артрит булганда ва шунга ухшаш бошка касалликлар мустасно килинганда куйилади.

Кузнинг зарарланиши кузнинг олдинги камерасини тиркишли ламза ердамида куриш оркали аниклаш мумкин. Бунда увеитнинг эрта лойкаланиш симптомини аникласа булади, бу эса яллигланиш учун жавобгар хужайралар ва оксиллар концептрациясининг ошиши хисобига вужудга келиши мумкин. Анча кечки симптомларга орка шох пардада дог пайдо булиши (бу шохлар преципитатларига боглик) ноадекват еки корачикнинг суст реакцияси

( камалак парда ва гавхар уртасида синехий хосил булишига боглик) лентасимон кератопатия, катаракта ривожланиши киради.

ЮРА нинг ташхис мезонлари.

1. 3 ой ва ундан куп давом этган артрит.
2. 3 ой ва ундан кечрок руй берган иккинчи бўғим артрити.
3. Кичик бўғимлар симметрик шикастланиши.
4. Контрактура.
5. Тендосиновит еки бурсит.
6. Мушак атрофияси.
7. Эрталаб харакат чекланиши.
8. Кузнинг ревматоид шикастланиши.
9. Ревматоид тугунлар.
10. Бўғим бўшлиғида суюқлик.

Рентгенологик белгилар:

11. Остеопороз, эпифиз суяк тузимининг кичик кистози кайта тузилиши.

12. Бўғимёриқлари торайиши, суяк эрозияси, бўғимлар анкилози.

13. Суяк ўсишининг бузилиши.

14. Умуртка погонасининг буйин кисми шикастланиши.

Лаборатор белгилар:

15. Мусбат ревматоид омил.

16. Синовиал кобикдан олинган биопсия мусбатлиги мусбат белгилар умумий микдори:

ЮРА га эхтимол (3 белги )

ЮРА аникланган (4 белги )

Классик ЮРА (8 белги )

#### **4.4 Бошқа аъзо ва системалардаги (висцеритлар, увеитлар) ўзгаришлар шаклланишклиникаси.**

Кўпроқ моно ва олигоартикуляр вариантларда бўғимда оғриқ бўлмаслиги, уларда қизариш ва касалнинг умумий ахволи ёмонлашуви (масалан ревматизм, СКЮ, септик жараёнлари учун хос булган, бундан ташкари увеит ривожланиши мумкин). ЮРА нинг системали варианты бошланишида ревматоид тошма тошиш мухим таккосий ташхис ахамиятига эга. ЮРА ревматизмдан фаркланиб унда факат чегараланган перикардит учрайди; тургун артрит ва миграция килиш характериға эға эмас. Антистрептолизин - О титрининг ошиши 1F3 беморларда унча куп булмаган микдорда ошади.

Системали қизил югурик билан ЮРА нинг таккосий ташхис утказиш СКЮ нинг эритема, алопеция, МНС шикастланиши, неврит каби характерли белгилар топилгунча қийин булади. Кўрсаткичлардан LE-тести мусбатлиги, натив ДНК га нисбатан антителол титрининг баландлиги топилиши ЮРА нинг системали вариантыга характерлиэмасдир. Кўпроқ болаларда катталарга қараганда ўткир инфекцияларда: (қизилча, қизамик, гепатит-В, сепсис, туберкулез ) артрит кузатилади.

**Даволаш.** Замонавий усуллар. Даволаш боскич билан стационарда, поликлиникада ва санаторияда комплекс чора-тадбирларни қуллаган холда утказилади. Асосий даволашни яллигланиш жараенини ва алергик реакцияни туликча пасайтиришга каратилган патологенетик таъсир этувчи воситалар ташкил килади. Шу билан бир каторда, бўғимдаги жараенга махаллий таъсир этувчи препаратлар фойдаланилади. Бундан ташкари, сурункали инфекция учокларини йукотишга каратилган чоралар кулланилади.

РАни замонавий дори-дармон билан даволаш уз ичига бир вақтнинг узида 2 хил синфга кирувчи дори воситалари – тез таъсир этувчи ва яллигланишига карши препаратлар (стероид еки ностероид) бундан ташкари базисли ревматоид жараенни жуда чуқур ва стабил даволовчи таъсир килувчи, секин таъсир.



Расм. ЮРАда бўғимлар деформацияси

этувчи дорилар ишлатилади. Купгина холатларда давони касалликнинг хар кандай вариантларида одатда ацетилсалицил кислотасидан (кунига 75 – 100 мг.кг) бошланади. Препаратни катта дозаларда хам болалар яхши кутаради ва куринарли Оғриққа карши ва яллигланишга карши самара курсатади.

Хозирги вақтда купгина болалар ревмотологлари аспириинни даволашдан бошламайди, яъни яллигланишга карши бошка препаратлар купрок кулланиш ноюя таъсирлари хам камрок.

Салицил булмаган препаратлардан ибупрофен, напроксен, натрий толметин купрок тавсия этилади. Барча яллигланишга карши препаратларнинг ноюя таъсири яллигланишга карши бир хил ошкозон-ичак бузилишлари ва кон кетиши, еки баъзан жигар трансминазалари микдорининг ошиши, бош огриги ва нефротик самара (интерстициал нефрит, капилляр некроз ривожланиши мумкин).

Оғриқнинг камайиши ва бўғимда харакат чекланишининг камайиши даволашнинг бошлангандан 7-10 кун утиб бошланади, 2-3 хафтадан сунг практик жихатдан бўғим шиши умуман йуколади. Тургун яхшиланиш 6 ойдан сунг вужудга келади. Юкорида курсатилган даволашни етарли самараси булмаганда,

4-6 ой утгандан сунг, айникса полиартрит голатларда, узок таъсир этувчи антиревматоид препаратлар кулланилади.

Базис воситаларига олтин препаратлари, Д-пенициллин, левамизол, хинолин унумлари, цитостатик иммуноденрессантлар ( циклофосфамид метатрексат, азатиоприн ) ва баъзи сульфопрепаратлар ( сульфасалозин ва сульпиридозин ) киради.Баъзи препаратлар организмда узок вақт кумуляция қобилятига эга, шунинг учун препаратларни олиб ташлаганда ҳам яхшиланиш ва ремиссиянинг кечиши бир неча ойларгача сакланади, лекин купинча жиддий нохужа таъсирлар булиши ҳам мустасно эмас. Олтин тузлари ( кризанол ) битта инъекцияда 1 мг кристалл олтин юборилади. Хафта утгандан сунг яхши кутарса 5 мг юборилади ва кейинчалик инъекцияни 5 мг дозада хар хафта юборилади.

Даволаниш муддати камида 20 хафтагача олиб борилади. Хинолин унумлари (делагил, планквенил) биринчи 6-8 хафтада 5-7 мг.кг.кунига хисобга олиб, кейинчалик 2 даробар кам доза буюрилади. Кортикостероидларнинг яллигланишга карши ва иммунодипрессант таъсири куринарли булганлиги туфайли улар ЮСА ни асосий даволаш урнини эгаллайди. Глюкокортикостероидлар узига хос курсатмалар



булганда ва одатда киска муддатда буюрилади.

ЮРА ни даволаш учун асосий курсатмалар.

- 1) Хаёт учун хавф солувчи патологик ҳолатлар (кардит, миокардит);
- 2) НЯКП ларга чидамли булган тургун иситма.
- 3) Артритнинг куринарли равишда харакат чекланишининг огир шаклларида.
- 4) Увейтни махаллий даволашнинг зарурлиги (махаллий даволашга чидамли булганда системали таъсир этувчи стероидлар куллаш керак).
- 5) Алохида бўғимларнинг огир шикастланишида (бунда кортикостероидлар бўғим ичига юборилади).

ЮРА билан касалланган болаларда, катталарга караганда ГКС узок муддатда кулланилганда купрок ва тез асоратлар (усишнинг бузилиши, гиперкортицизм, ошқозон-ичак трактининг шиллик каватида эрозив-ярали узгаришлар) ривожланишга олиб келади.Нохужа таъсирлар якколлигини стероидларни кун ора-бера камайтириш мумкин. Баъзи холларда даволаш касалликдан хавфли булиши мумкин. Кортикостероидларнинг юкори дозаларини кабул қилингандан энг куп учрайдиган муаммолар руйхатини “

CUSHINGODMAP “ (кушингоид режаси – инглизча ) аббревиатураси ердамида эслаб `олиш мумкин<sup>1</sup>.

<p><b>C – cataracts ( катаракталар )</b> <b>U – Ulcers ( яра )</b> <b>S – Strial ( стрия )</b> <b>H – Hypertension (гипертензия )</b> <b>I – Infections complications ( инфекция асоратлар )</b> <b>N – Necrosis of bone ( avascular ) ( аваскуляр остеонекроз )</b> <b>G – Growth retardation (ўсишининг секинлашуви )</b> <b>O – Osteoporosis (остеопороз )</b> <b>I – Inercralased intracrahal pressure ( бошнинг ички босими ошиши )</b> <b>D – Diabetes mellitus ( қандли диабет )</b> <b>M – Myopathy ( миопатия )</b> <b>A – Adipose tissue hypertrophy ( ёғ тўқимаси гипертрофияси )</b> <b>P – Pancreatitis ( панкреатит )</b></p>
---

**Прогнози.** ЮРА нинг прогнози нисбатан яхши. Купгина беморларда узок ваكت ремиссия кузатилади: артритнинг куриниши куп йиллар давомида ушанча якколлигича колиши мумкин. Шикастланган бўғимлар сони койдага кура чегараланган. Нисбий функционал бузилишлар камдан-кам ривожланади. 1/3 касалларда сурункали усиб борувчи артритнинг доимий булиши, бўғимларда харакат чекланиши, контрактура ва анкилозларни ривожлантиради

Айникса, бу холат касалликнинг бошланишида системали ва полиартикуляр вариантлар билан касалланган беморларда булса, увеит ва 2ламчи амилоидоз ривожланиши прогнозини кескин емонлаштиради.

Энг оғир оқибат Стилл синдроми – бўғим висцерал шаклда ва аллергосептик вариантларда кузатилади.

<sup>1</sup> Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. P.1150

**Профилактика.** ЮРА нинг бирламчи махсус профилактикаси мавжуд эмас. Носпецифик профилактик чораларга, болалардаг реактивлиги узгарганда ва сурункали инфекция учоги булганида уларни врач томонидан назорат килиш керак. Бу учокларни санация килиш зарур, бундан ташкари умумий согайтирув чораларини утказиш: касаллик кайталанишини олдини олишга имкон яратади. ЮРА билан касалланган болаларни диспансер назорати утказилади. Назоратда педиатрлар ва ревматологлар, балки ортопедлар, окулист, физиотерапевт ва ЛФК врачлари хам катнашади. Уйда ва мактабда тартиб уюштирилади ва санатория-курорт даволаш утказилади.

#### **Назорат саволлари**

1. ЮРА нинг диагностик критерийлари.
2. Касаллик неча ёшдан бошланади.

3. Бўғимларнинг симметрик зарарланиши қайси касалликка хос?
4. ЮРА қайси касалликлар билан қиёсий ташхисланади.
5. ЮРА ни даволашда қандай ЯКНВ қулланилади.
6. ЮРА аллергосептик шаклига нима хос?
7. ЮРА ни лаборатор текширувларига нима характерли
8. LE хужайралар қайси касалликда аниқланади?

#### **Фойдаланилган адабиётлар.**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Холматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010



## 5-мавзу: Ферментопатияларни ташхислаш.

### Режа:

1. Болаларда ичак дисфункциялари синдроми, уларнинг келиб чиқиш механизмлари, ичак дисфункцияларининг дифференциал - диагностика мезонлари
2. Ферментопатиялар. Мальабсорбциятушунчасини бериш
3. Мальабсорбция, дисахаридаз етишмовчилик ва целиакия тарқалганлиги ва келиб чиқиши сабабларини муҳокама қилиш.
4. Даволаш, реабилитация, диспансеризация, профилактика усулларини муҳокама қилиш.

**Таянч иборалар:** целиакия, глиадин, лактаза, мальтаза, мальабсорбция, сурункали диарея, метеоризм, фермент.

Хазм қилиш тизими – овқатни механик ва қайта ишланишини, ундан озиқа моддаларини олиб, уларнинг сўрилиши ва ҳосил бўлган шлакларни чиқиб кетишини амалга оширувчи аъзолар йиғиндисидир.

Хазм аъзоларининг ҳосил бўлиши эмбрионал даврнинг эрта босқичларидан бошланади, 12-кунда у 2 қисмга бўлинади: хомила ичи (бўлажак хазм қилиш тракти) ва хомиладан ташқари (сариклик халтаси). Бирламчи ичакнинг оғиз-халқум мембранаси аввал, кейин 3-ойда клокал мембрана эриб кетади. Биринчи ой охирларида бирламчи ичакнинг трубка шаклида бирлашиши содир бўлади.

Она қорни ичида 1,5-2 ойлик ривожланишда хазм қилиш тракти тўлиқ узунасига ўсади. 6-ҳафтадан ичак девори барча соҳада уч қават хужайралардан иборат бўлади: энтодермал, мезенхимал, мезотелиал.

Боланинг хазм аъзолари МНС, ёш ва давом этаётган ривожланишига боғлиқ ҳолдаги қатор морфологик ва физиологик хусусиятларга эгадир. Бу айниқса кам микдорда хазм ферментлари керак бўлувчи она сути билан боқилишга мослашган кўкрак ёшидаги хазм қилиш аппаратида яққол ифодаланган.

### 1.1. Оғиз бўшлиғининг анатомо-физиологик ўзига хосликлари

Бола яхши ифодаланган сўриш ва ютиш рефлекслари билан туғилади. Сўриш акти янги туғилган ва кўкрак ёшидаги болаларда оғиз бўшлиғининг ўзига хос анатомик тузилиши натижасида таъминланади.

Сўраётганда бола она кўкрак сўрғичини сўрғич доираси билан бирга зич ушлайди. Жағлар уни ушлаб олишидан боланинг оғиз бўшлиғи ва ташқи хаво билан бирга тилни пастга ва орқага тортилиши боланинг оғзида манфий босимли бўшлиқ ҳосил бўлишига олиб келади. Бу бўшлиққа она сути туша бошлайди.

Оғиз бўшлиғи болаларда нисбатан кичик бўлиб, тил билан тўлган бўлади. Тил калта, қалин ва кенг ёпилган, оғиз бўшлиғида у лунж ва қаттиқ танглайга тегиб туради. Лаб ва лунж нисбатан қалин, зич ёғ ёстикчалари ва яхши ривожланган мускулатурага эга. Милкларда сўриш актида иштирок этувчи валиксимон қалинлашув соҳаси мавжуд.

Оғизнинг шиллиқ қавати нозик қон томирларга бой ва нисбатан қуруқ. Қуруқлик болалар сўлак безларини тўла ривожланмаганлиги ва уларда 4-ойгача сўлак танқислиги бўлиши билан боғлиқ. Болаларда оғиз бўшлиғининг шиллиқ қавати осон зарарланувчанлигини уни кўздан кечиришда эса тутиш керак. Танглайнинг шиллиқ қаватида ўрта чизик бўйлаб ҳеч қандай патологик ахамиятга эга бўлмаган ва биринчи ой охирларига бориб йўқолиб кетувчи сўлак безларининг ретенцион кистасидан иборат сариксимон хосилалар – Бон тугунчаларини кўриш мумкин. Сўлак безларининг ривожланиши 3-4-ойда яқунланади. Шу вақтдан бошлаб кўп сўлак ажрала бошлайди (физиологик саливация). Сўлак – оғиз бўшлиғининг катта 3 жуфт (қулоқ олди, жағ ости, тил ости) ва кўп сонли майда сўлак безларининг секрецияси натижасидир. Янги туғилган чақалоқ сўлаги нейтрал ёки сул кислотали муҳитда бўлади. Унинг таркибида биринчи кунлардан бошлаб аμιлолитик ферментлар бўлади.

Хиқилдоқнинг кириш қисми кўкрак ёшидаги болаларда тиниқ парда орқали оғиз бўшлиғи билан пастки қиррасидан юқорида ётиб боғланган; шунинг учун овқат хиқилдоқ ёни бўйлаб оғиз бўшлиғи ва халқум алоқаси орқали ўтади. Натижада бола бир вақтда ҳам нафас олади, ҳам эмади. Оғиз бўшлиғидан овқат қизилўнғач орқали ошқозонга тушади.

### **1.2. Қизилўнғачнинг анатомо-физиологик ўзига хосликлари**

Қизилўнғач – ичкаридан шиллиқ қават билан қопланган, узуксимон шаклли мушакли трубкадир. Янги туғилганларда қизилўнғачга кириш жойи III ва IV бўйин умуртқалари сатҳида жойлашган. Янги туғилганларда қизилўнғачнинг узунлиги 10-12 см; 5 ёшда 16 см. Кенглиги инструментал текширув ўтказишда ҳисобга олиниши керак. Қизилўнғачда 3 та анотомик торайиш бор: бошланғич қисмида, трахея бифуркацияси соҳасида ва диафрагмал қисмида. Янги туғилган ва 1 ёшгача бўлган болаларда қизилўнғач торайишлари сул ифодаланган. Қизилўнғач безларини умуман бўлмаслиги ва мушак-эластик тўқима тўлиқ ривожланмаганлиги унинг ўзига хослиги ҳисобланади. Қизилўнғач шиллиқ қавати нозик ва қон томирларга бойдир. Ютиш актидан ташқари вақтда халқумдан қизилўнғачга ўтиш йўли ёпиқ бўлади. Ютиш ҳаракатларида қизилўнғач перистальтикаси юзага келади. Қизилўнғачнинг ошқозонга ўтиш соҳаси болаликнинг барча даврларида X-XI кўкрак умуртқалари сатҳида бўлади.

### **1.3. Ошқозоннинг анатомо-физиологик ўзига хосликлари**

Ошқозон – эластик қопсимон аъзо бўлиб, чап қовурға остида жойлашган. Унинг кардиал қисми X кўкрак умуртқасидан чапда фиксацияланган. Ошқозоннинг чиқиш қисми тахминан киндик ва ханжарсимон ўсимта ўртасида ўрта чизик яқинида XII кўкрак умуртқаси сатҳида жойлашган. Ошқозоннинг шакли, ҳажми ва ўлчамларининг ўзгариши мушак қаватини ривожланиш даражасига, овқатланиш хусусиятига ва қўшни аъзолар таъсирига боғлиқ бўлади. Кўкрак ёшидаги болаларда ошқозон горизонтал жойлашади ва бола юра бошлаши билан вертикалашган ҳолатни ола бошлайди.

Бола туғилишида ошқозоннинг туби ва кардиал қисми тўла ривожланмаган бўлади, тепа қисмининг қониқарли ривожланганлиги кўплаб кекиришларнинг сабабчиси ҳисобланади. Кекиришга нотўғри эмизиш техникаси, эмишда хавони ютиш (аэрофагия), тил узанчасини калта бўлиши, қизғаниб эмиш, она кўкрагидан сутни жуда тез эмиш ҳам олиб келиши мумкин.

Янги туғилганларда ошқозон ҳажми 30-35 мл бўлади, 1 ёшда 250-300 мл гача ортади. 8 ёшда 1000 мл гача етади.

Ошқозоннинг шиллиқ қавати нозик, қон томирларга бой, эластик толалари кам ва кам миқдорда хазм қилиш безларини тутати. Унинг мушак қавати кам ривожланган. Ундан кам кислоталиликка эга бўлган озгина ошқозон шираси ажралади. Ошқозоннинг хазм қилиш безлари хлорид кислотасини, пепсинни, шиллиқни ишлаб чиқариб, улар фундал (бош, ўраб олувчи, кўшимча) ва пилорик (бош ва кўшимча хужайралар) безларга бўлинади.

Баъзи безлар (бош ва ўраб олувчи) она қорни ичидалигидаёқ ишлашни бошлайди, лекин умуман олганда 1 ёшгача бўлган болаларда ошқозоннинг секретор аппарати тўла ривожланмаган ва функционал имкониятлари паст бўлади.

Ошқозон иккита асосий функцияга эга: секретор ва мотор. Нерв-рефлектор ва кимёвий-гуморал фазадан иборат бўлган ошқозоннинг секретор фаолияти кўпгина ўзига хосликларга эга; улар МНС нинг ривожланганлик даражасига ва овқатланишнинг сифатига боғлиқдир.

Кўкрак ёшидаги болаларнинг ошқозон шираси катта одамларники каби таркибий қисмларни тутати: ивитувчи фермент, хлорид кислота, пепсин ва липаза. Уларнинг миқдори, айниқса, янги туғилганларда кам бўлади. Липаза нейтрал ёғларни ёғ кислота ва глицерингача парчалайди. Ивитувчи фермент – химозин сутни ивитади.

Биринчи ёшда умумий кислоталилик катталарникига нисбатан 2-2,5 марта кам бўлиб, 20-40 га тенг. Эркин хлорид кислота кўкрак билан боқилганда 1-1,5 соатдан кейин, сунъий боқилганда 2,5-3 соатдан кейин аниқланади. Ошқозон ширасининг кислоталилиги овқатланиш тартиби ва хусусияти, ОИТ нинг ҳолатига боғлиқ ҳолда кучли ўзгаришларга учраши мумкин.

Ошқозоннинг мотор функциясини амалга оширишида овқат массаларини кичик порцияларда ошқозондан ўн икки бармоқли ичакка ўтишига олиб келувчи сфинктерни даврий равишда рефлектор очилиб ёпилишини таъминловчи ошқозон чиқиш қисмининг ахамияти катта. Хаётнинг биринчи ойларида ошқозоннинг мотор функцияси суст ифодаланган бўлади, перистальтика кучсиз ифодаланган. Кўкрак ёшидаги болаларда максимал юзага чиққан кўриниш пилороспазм бўлиб, у ошқозоннинг пилорик қисмининг мускулатура тонусини ортиши билан ифодаланади. Каттароқ ёшда баъзан кардиоспазм кузатилади. Ёш ортиши билан функционал етишмовчилик камаяди ва бу биринчидан, овқат таъсиротларига шартли рефлексларни аста-секин ривожланиши; иккинчидан,

боланинг овқатланиш режимини мураккаблашиши; учинчидан, бош мия пЎстлогининг ривожланиши билан тушунтирилади.

#### **1.4. Ичакнинг анатомо-физиологик Ўзига хосликлари**

Ичак – ошқозоннинг чиқиш қисмидан бошланиб, орқа чиқарув тешиги билан тугайди. Ингичка ва йЎғон ичаклар фарқланади. Ингичка ичак Ўн икки бармоқ ичак, оч ва ёнбош ичакларидан; йЎғон ичак эса кЎр ичак, чамбар (кЎтарилувчи, кЎндаланг, тушувчи, сигмасимон) ва тЎғри ичаклардан иборат.

Янги туғилганларда Ўн икки бармоқ ичак бел умуртқаси сатхида жойлашиб, думалоқ шаклга эга бўлади. Ўн икки бармоқ ичак узунлиги 7-13 см (катталарда эса 24-30 см) бўлади. Эрта ёшларда у анча ҳаракатчан бўлиб, 7 ёшга бориб унинг ҳаракатчанлиги камайиб, фиксациялантирувчи ёғ тузилмаси унинг атрофини ўраб олади.

Оч ичакнинг узунлиги ёнбош ичакнинг 3/5 қисми ташкил қилади. Улар орасида аниқ, чегара йЎқ.

Болаларда ингичка ичак доимий жойлашишга эга бўлмаслиги унинг тЎлиш даражаси, тананинг ҳолати, ичак тонуси ва қорин мушакларига боғлиқдир. Катталар билан солиштирилганда, у нисбатан катта узунликка эга, кичик тос яхши ривожланмаганлиги ва нисбатан катта жигар борлиги учун ичак халқалари компакт жойлашади. Биринчи йилдан кейин кичик тос ривожлана бориши билан ичак халқаларининг жойлашуви доимий бўла бошлайди.

КЎкрак ва эрта ёшдаги болалар ичагининг бошқа Ўзига хосликларига қуйидагилар киради:

- ичак эпителийсининг юқори Ўтказувчанлиги;
- ичак деворининг мушак қавати ва эластик толаларини суст ривожланганлиги;
- шиллиқ қаватнинг нозиклиги ва қон томирларга бойлиги;
- секретор аппаратнинг етишмовчилиги ва нерв йЎллари тЎлиқ ривожланган ҳолда шиллиқ қават ворсинкалари ва бурмадорлигини яхши ривожланганлиги.

Бу функционал бузилишларни осон юзага келиши ва қонга тЎла парчаланмаган овқат қисмлари, токсик-аллергик моддалар ва микроорганизмларнинг тушишига шароит яратади.

5-7 ёшдан кейин шиллиқ қаватнинг гистологик тузилиши катталарникидан фарқ қилмайди.

Ичак тутқичи янги туғилганларда жуда ингичка бўлиб, биринчи йил мобайнида узунасига анча Ўсади ва ичак билан пастга тушади. Болаларда нисбатан ичак буралиши ҳамда инвагинацияни кЎпроқ бўлишини шу билан тушунтириш мумкин.

Ингичка ичакдан чиқувчи лимфа жигарни четлаб Ўтгани учун, лимфага сЎрилган махсулотлар кЎкрак йЎли орқали бевосита айланаётган қонга тушади.

ЙЎғон ичак боланинг бўйига тенг бўлган узунликка эга бўлади. ЙЎғон ичак қисмлари турли даражада ривожланган. Янги туғилганларда ёғ

Ўсимталари бўлмайдди, чамбар ичак тасмалари кам сезилади, гаустралар 6 ойгача шаклланмайдди. 3-4 ёшларда йўғон ичакнинг анатомик тузилиши катталарники билан бир хил бўлади.

Кўр ичак – воронкасимон шаклда бўлиб, бола қанча кичик бўлса у шунча юқорида жойлашади. Янги туғилганларда у бевосита жигар остида бўлади. Кўр ичак қанча юқорида бўлса, кўтарилувчи ичак шунча ривожланмаган бўлади. Кўр ичакнинг охиригача шаклланиши биринчи йилга бориб тамомланади.

Аппендикс – янги туғилган болаларда конуссимон шаклда бўлиб, кенг очилган кириш қисм ва 4-5см узунликка эга. Биринчи йил охирида унинг узунлиги 7 см (катталарда эса 9-12 см) га етади. У узун тутқичга эга бўлгани учун катта ҳаракатчанликка эга ва шунинг учун қориннинг хоҳлаган қисмида, лекин асосан ретроцекал жойлашади.

Чамбар ичакнинг пастга тушувчи қисми янги туғилганларда йўғон ичакнинг бошқа қисмларига кўра торроқ бўлади; биринчи йилга бориб у икки баробар ортади, 5 ёшга бориб 15 см га етади. У кам ҳаракатчан бўлиб, кам холлардагина тутқичга эга бўлади. Анус болаларда катталарга нисбатан дум суягидан 20 мм масофада дорсал жойлашган.

Оғизбўшлиғи ва ошқозондан бошланган ҳазм қилиш жараёни ингичка ичакда ўн икки бармоқ ичакка оширилувчи ошқозон ости безининг шираси, ўт ва ичак шираси таъсирида давом этади. Ичакнинг секретор аппарати тўлиқ шаклландир. Энг кичик ёшдагиларнинг энтероцитлари ажратган ичак ширасида катталарникидаги каби ферментлар (энтерокиназа, ишқорий фосфотаза, эрепсил, ликоза, амилаза, мальтаза, нуклеоза) бўлади, лекин уларнинг фаолияти анча суст бўлади.

Ўн икки бармоқ ичак ҳазм қилишнинг гормонал маркази бўлиб, шиллик қават безлари ажратувчи гормонлар орқали ҳазм қилиш тизимининг бошқарилиши амалга оширилади.

Ингичка ичакда ошқозон шираси, ўт, ошқозон ости безининг секретари таъсирида озиқа моддаларни парчаланиш ва сўрилиши каби мураккаб жараён босқичлари содир бўлади.

Ферментлар ёрдамида озиқ моддаларнинг парчаланиши ингичка ичак бўшлиғида ҳам (бўшлиқдаги ҳазм бўлиш) ва бевосита шиллик қават юзасида ҳам (деворий ҳазм бўлиш) содир бўлади. Кўкрак ёшидаги болада *V.coli*, *V.bisidus*, *V.acidophilus* ва энтерококкларнинг устунлиги кузатилади.

### ***1.5. Ошқозон ости безининг анатомо-физиологик***

#### ***Ўзига хосликлари***

Ошқозон ости бези ички ва ташқи секретацияга эга бўлган паренхиматоз аъзодир. Янги туғилганларда у қорин бўшлиғининг ичкарасида X кўкрак умуртқаси соҳасида жойлашиб, 5-6 см узунликка эга. Эрта ва катта ёшларда у I бел умуртқаси соҳасида жойлашади. Бу биринчи 3 ёшда ва пубертат даврида интенсив ўсади. Туғилишга яқинва ҳаётнинг биринчи ойларида у кам дифференциаллашган ва кучли васкулизациялашган бўлиб, бириктирувчи тўқимаси кам бўлади. Янги

туғилганларда ошқозон ости безининг бошчаси яхши ривожланган бўлади. Эрта ёшда унинг бу юзасида букрилик хосил бўлади.

### **1.6. Жигар ва талокнинг анатомо-физиологик**

#### **Ўзига хосликлари**

Жигар – энг катта хазм қилиш безидир. Болаларда у нисбатан катта ўлчамларга эга: янги туғилганларда у тана массасининг 4% ини ташкил қилса, бу кўрсаткич катталарда 2% бўлади. Жигар постнатал даврда танага нисбатан секинроқ ўса бошлайди. Болаларда 1 ёшдан 3 ёшгача жигар ва тананинг ўсишида фарқ бўлгани учун жигарни ўнг когурға остидан чиқиб туриши ва ундан 1-2 см пастда ётганлиги аниқланмайди; у ўрта чизикда ханжарсиман ўсиқ ва киндик орасидаги масофанинг юқори 1/3 қисмидан пастга тушмайди.

Организмда жигарнинг ахамияти хилма-хилдир. Бу аввало ичакни хазм қилишида мотор фаолиятини стимуллашда ва унинг сақламасини тозалашда иштирок этувчи ўт ишлаб чиқаришда кўринади. Ўт ажралиши 3 ойлик хомилада ҳам аниқланади, лекин илк ёшда хали ўт ажралиши етарли даражада бўлмайди. У ўзида ўт кислоталарини нисбатан кам тутди. Болалар ўтининг ўзига хослиги: панкреатик шира ажралишини кучайтирувчи ва ўтнинг бактериоцид хусусиятини оширувчи таурохол кислотасини спикохол кислотага нисбатан кўп бўлиши.

Жигар – озиқ моддалар, яъни оксил ва ёғ, асосан гликоген депосидир. Бу моддалар талаб миқдорига қараб тушади.

Жигарнинг алохида хужайралари ва дарвоза венасининг эндотелийси фагоцитар функция ва темир-холестерин алмашинувида иштирок этувчи ретикулоэндотелиоцитлар таркибига киради.

Жигар ичакдан тушувчи токсинлар, эндоген ва экзоген захарли моддаларни нейтралловчи ва дори воситаларининг метаболизмида иштирок этувчи барьер функциясига ҳам эга. Озиқ моддаларнинг парчаланиши ўзининг таркибида трипсин (протеолитик таъсир этувчи), амилаза (полисахаридларни моносахаридларгача парчаловчи) ва липаза (ёғларни парчаловчи) сакловчи ошқозон ости безининг секретари таъсирида бажарилади. Липолитик ферментлар активлиги паст бўлгани учун ёғларни хазм қилиш жараёни қийин кечади. Сўрилиш деворий хазм қилиш билан бевосита боғлиқ бўлиб, ингичка ичак шиллик қаватининг юза хужайралари функциясига ва структурасига боғлиқ; бу ингичка ичакнинг асосий функциясидан бири хисобланади.

Кичик ёшдаги болаларда ичак деворининг ўзига хос тузилиши ва нисбатан катта юзани эгаллаши катталарга нисбатан сўрилиш қобилиятини юқорлигини ва шу билан бирга ўтказувчанлиги юқори бўлгани учун шиллик қаватнинг барьер функцияси етишмовчилиги бўлишини таъминлайди.

Йўғон ичакда парчаланган озиқа ва асосан сув сўрилиши яқунланади ҳамда ингичка ичакдан тушувчи ва йўғон ичакдаги бактерия ферментлари таъсирида қолдиқ моддаларнинг парчаланиши содир бўлади. Йўғон ичакда шира ажралиши кам бўлиб, у шиллик қават таъсирланганда кўп ажрала

бошлайди. Йўғон ичакда ахлат ҳосил қилувчи ва куюклаштирувчи антиперистальтик ҳаракат ҳам содир бўлиши мумкин.

Эрта ёшда болаларда моторикани жуда жадал бўлиши ичакни тез-тез бўшашига олиб келади. Кўкрак ёши болаларда дефекация рефлексор содир бўлади. Бола ҳаётининг биринчи 2 ҳафтасида кунига 3-6 марта, кейинроқ эса камроқ; 1-йил охирларида у ихтиёрий актга айланади. Туғилгандан кейин 2-3 кун ичида болалар қора рангли меконий (дастлабки ахлат) ажратади. Меконий Ўт, эпителиал хужайралар, шиллик қават атрофи суюқлигидан иборат.

Табиий озиклантирилувчи соғломболаларнинг ажратмаси бўтқасимон консистенцияли, тилларанг-сарик ёки яшил-сарик рангли, нордон хидли бўлади. Боланинг ахлати биринчи ойда тилларанг-сарик бўлса билирубин, сарик-яшил бўлса биливердин борлигидан далолат беради. Каттароқ ёшли болаларда ахлат шаклланган бўлади ва кунига 1-2 марта келади.

Хомила ва янги туғилган бола ичаги биринчи 10-20 соатда бактерияларни тутмайди. Микроблар биоценози биринчи суткадан бошлаб шаклланади. 7-9-суткада соғлом муҳитда туғилган болаларнинг ичак микрофлораси катта одамники каби бўлиб, табиий озиклантирилганда *B.bifidus* кўп миқдорда бўлади; улар углевод, оксил, ёғ, Ўт, сув, витаминлар (А, Д, К, В, С) алмашинувида иштирок этади.

Кичик болаларда жигар функционал етишмовчилик ҳолатида бўлади ва бу эритроцитлар гемолизидан ҳосил бўлган эркин билирубин метаболизмини тўлиқ содир бўлмаслиги натижасида юзага келувчи транзитор сарикликка олиб келувчи ферментатив тизимнинг етишмовчилигида яққол намоён бўлади.

Талок лимфоид аъзо бўлиб, унинг структураси айрисимон без ва лимфатик тугунларга ўхшашдир. У қорин бўшлиғида жойлашган (чап томонда ётади). Талокнинг пульпаси асосини унинг стромасини ҳосил қилувчи ретикуляр тўқима ташкил қилади.

## **2. Ҳазм қилиш аъзоларини текшириш усуллари**

### **2.1. Сўраб-суриштириш**

Қорин бўшлиғи аъзоларини текшириш бола ва унинг ота-онасини сўраб-суриштиришдан бошланади.

Қориндаги оғриқлар – кўп учровчи шикоятлардан биридир. Оғриқнинг локализацияси, иррадиацияси, характери, даврийлиги, фаслга ва овқатнинг миқдори ҳамда сифатига боғлиқлиги, юзага келиш вақтини аниқланади.

Оғриқлар пайдо бўлиш вақтига кўра бўлиши мумкин:

- эрта оғриқлар (овқатдан 30-60 минутдан кейин);
- кечки оғриқлар (овқатдан 1,5-3 соатдан кейин);
- оч қоринга бўладиган оғриқлар (овқатдан 6-7 соат кейин бошланиб, овқат егандан сўнг тўхтайд);
- кечки оч қоринга бўладиган оғриқлар (ухлашда, кечқурунги 23.00 ва 3.00 орасида бўлиб, овқат егандан сўнг йўқолади).

Оғриқлар интенсивлигига кўра қуйидагича бўлиши мумкин:

- хуружсимон характердаги спастик оғриқлар;
- ковак аъзолар тортилиши билан боғлиқ – тўмтоқ чўзувчи оғриқлар;
- симилловчи оғриқлар.

Бирдан бўлувчи "ханжарсимон" оғриқлар ички органларнинг йиртилиши ва тешилишидан хосил бўлиши мумкин.

Зарда қайнаши ҳам кўп учрайдиган шикоятлардан биридир. Бунда унинг частотасини (эпизодини, кунига неча бор), маълум овқатлар қабули билан боғлиқлигини (Ўткир, нордон, дағал) ёки дорилар билан боғлиқлигини, тана ҳолати билан ҳам боғлиқлигини аниқланади.

Касаллик анамнезида касалликнинг бошланғич белгиларини, уларнинг давомийлигини, зўриқиш даврларини, ремиссиянинг давомийлигини, уни овқатланиш ва меҳнат шароитларига боғлиқлигини, аввалги касаллик ва даволанишга боғлиқлигини ҳам аниқланади. Аввалги клиник-лаборатор ва инструментал текшириш ва қўлланилган даволашнинг нафи ҳисобга олинади.

Беморнинг ҳаёт тарихи ошқозон-ичак касалликларининг сабаби ва ҳавфини олишни аниқлашга ёрдам беради. Бунда онада хомиладорлик ва туғруқни (хомиладорлик токсикози, МНСжарохати) кечишига, аввалги касалликлар, айниқса, Ўткир ичак инфекциясига, туғма диспепсик бузилишлар борлигига (кекириш, қусиш, нотурғун стул ва х.к.), овқатланишнинг турига, аллергия ҳолатига, маълум моддаларни кўтара олмаслигига аҳамият берилади.

Оилавий анамнез ОИТ касалликларига бўлган ирсий мойилликни аниқлашда ёрдам беради.

## **2.2. Кўздан кечириш**

Бунда умумий кўздан кечириш, оғиз бўшлиғи ва қоринни кўздан кечиришга катта аҳамият берилади.

Умумий кўздан кечирганда терининг рангига; тошмалар, геморрагиялар, тирналишлар, телеангиоэктазиялар, стриялар ва чандиқлар бор-йўқлигига, қориннинг олд ва ён деворида вена тўрларини кенгайишига аҳамият берилади.

Қоринни кўздан кечиришни беморнинг горизонтал ва вертикал ҳолатида бажарилиб, бунда унинг шакли, симметриклиги ва ўлчамига аҳамият берилади. Нормада қорин юмалоқ, симметрик шаклда бўлади. Катта ёшли болаларда горизонтал ҳолда у кўкрак қафаси сатхидан бир оз пастрок, кўкрак ёши ва эрта ёшда эса кўкрак қафаси сатхидан бир оз баландроқда бўлади. Қориннинг шакли ва ўлчами беморнинг тана тузилиши турига боғлиқ бўлади (астеник типда одатда қорин катта эмас; гиперстеникларда эса у анча катта бўлади).

Қорин мушакларини нафас актида қатнашиш даражаси ҳам баҳоланиши зарурдир. Бунинг учун бемордан «қоринни химариш», кейин уни ўзига тортиш сўралади. Қорин парда таъсирланганда беморнинг нафас олишида ўша соҳани оғришини айтади.

## **2.3. Пальпация, перкуссия**

Қорин пальпацияси бемор горизонтал ва вертикал ҳолатда



бўлганида бажарилади. Вертикал ҳолатдаги пальпацияда беморни горизонтал ҳолатида аниқлаш қийин бўлган чурра, Ўсма, ички аъзолар тушишини аниқлаш мумкин. Бу оёқни тизза бўғимида букиш ёки болани врач ҳаракатларидан чалғитиш билан амалга оширилади.

Чурралар турли ўлчамдаги бўртмалар сифатида киндик соҳасида (киндик чурралари) ёки чов каналининг ташқи тешиги соҳасида (чов чурралари) аниқланади. Улар йўталганда ёки кучанганда ҳосил бўлади ёки катталашади. Бармоқни чурра каналига киритиб, чурра халқаси ўлчамларини билиш мумкин.

Юза пальпацияда қорин бўшлиғи аъзоларининг анча катталашуви (жигар, талоқ) ёки Ўсмани ҳам аниқлаш мумкин.

Чап ва Ўнг ён соҳаларда мос равишда қуйидагилар жойлашган бўлади: чамбар ичакнинг тушувчи ва кўтарилувчи қисми, чап ва Ўнг буйракнинг пастки қутби, ингичка ичак қовузлоқларининг бир қисми.

Чап ёнбош соҳада жойлашган: сигмасимон ичак, чап сийдик найи.

Қов усти соҳада жойлашган: ингичка ичак қовузлоқларининг бир қисми, сийдик пуфаги.

Ўнг ёнбош соҳада жойлашган: кўр ичак, ёнбош ичакнинг терминал қисми, чувалчангсимон ўсимта, Ўнг сийдик найи.

Сигмасимон ичак чап ёнбош соҳада жойлашиб, қийшиқ йўналишга эга ва чап киндик-ўсик чўзиғининг ташқи ва ўрта учдан бир қисми чегарасидан деярли перпендикуляр кесиб ўтади. Пальпацияловчи кафт чап ёнбош соҳада ичакка перпендикуляр жойлашади ва бунда кафт асоси киндикда, бармоқлар учи эса чап ёнбош суяк олд юқори ўсигига қараб сигмасимон ичак проекциясида ётади. Нормада сигмасимон ичак 15 см масофада бўлиб, силлиқ, ўртача зичликда ва катта бармоқ диаметридаги, 3-5 см га силжийдиган, қулдирамайдиган, кам ва сушт перистальтикаланувчи валик сифатида пайпасланади.

Кўр ичак ўнг ёнбош соҳада жойлашиб, ўнг киндик-ўсик чизиги ташқи ва ўрта учдан бир қисмлари чегарасини перпендикуляр кесиб ўтувчи қийшиқ йўналишга эгадир. нормада кўр ичак силлиқ, юмшоқ, эластик цилиндр шаклида бўлиб, 2 та кўндаланг бармоқ (3-4 см) диаметрига эга. у пастга қараб бир оз кенгайган (ноксимон кенгайиш) ва берк тугайди, ичак оғриқсиз, ўртача ҳаракатчан (2-3 см га силжийди), босганда қулдирайди.

Чувалчангсимон ўсимта кўпинча кичик ўлчамда бўлади ва ҳолати ўзгарувчанлигидан пальпациялаш қийиндир.

Кўтарилувчи ва тушувчи йўғон ичаклар қориннинг Ўнг ва чап соҳаларида мос равишда жойлашган бўлади. Пальпацияда қаттиқ асос ҳосил қилиш учун Ўнг бел соҳасига чап қўл панжаси, чап бел соҳасига Ўнг қўл панжаси танага кўндаланг йўналишда, XII қовурға пастки соҳага бирлашган ва тўғрилланган, бармоқ учлари қориннинг узун мушакларини ташқи қирғоғига тиралган ҳолда қўйилади. Бурмалар ҳосил қилишда тери киндик томон сурилади ва ичкаридан ташқарига пальпация қилинади.

Пастга тушувчи чамбар ичак пайпаслаганда чап қўл кафти умуртқадан ташқарига ҳаракатлантирилади. Пальпацияловчи Ўнг қўл

тананинг чап томонидан киргизилади ва қориннинг чап соҳасида ичак йўналишига перпендикуляр қуйилади. Тери бурмаларини ичакдан медиал силжитиб, ичкаридан ташқарига томон йўналишда, бир вақтда бел соҳасига босиб турган холда пайпасланади.

Кўндаланг чамбар ичак киндик соҳасида бевосита қориннинг тўғри мушаклари орқали пальпацияланади. Қўнинг кафти ўрта чизикдан ташқарида иккала томонда қориннинг олд деворига қўйилиб, бунда бармоқ учлари киндик соҳасида жойлашади. Агар ичак аниқланмаса, пальпация бир неча бор қайтарилади ва ҳар гал бармоқлар киндикдан пастга ёки юқорига қўйиб кўрилади.

Ингичка ичак қорин бўшлиғида чуқур жойлашган ва у жуда ҳаракатчан бўлганлиги учун пальпацияланмайди. Ингичка қорин пардали ёки нахорда беморнинг киндик соҳасининг чуқур пальпацияси мезентериал (туткич) лимфа тугунчалари яллиғланишида катталашганлигини аниқлашга ёрдам беради.

Ошқозон ости беzi жуда кам холларда пайпасланади ва шунинг учун қорин олд деворидаги оғриқ нукта ва соҳалар катта диагностик аҳамиятга эгадир; бошча ва дум қисмлари кетма-кетликда пальпацияланади. Ошқозон ости беzi бошчасининг пальпациясида ўнг кафт ўрта чизикдан мезогастриум (ўрта қоринча) бўйича, бармоқлар эса Шоффар соҳасини ён қовурға ёйи томон йўналишда қўйилади. Образцов усулида юқоридан пастга йўналишда без бошчаси пальпацияланади. Унинг проекциясида оғриқ бор ёки йўқлиги аниқланади.

Жигар ва талоқ пальпацияси бу аъзоларнинг маълум ҳаракатчанлиги туфайли юқоридаги усуллардан бирмунча фарқ қилади.

Жигар пальпацияси ишончли функционал текширув усулларида бири хисобланади. Пальпация қилишдан аввал жигарнинг пастки қиррасининг локализацияси перкутор топилади. Бунинг учун бармоқ-плессиметр ёнбош суяк қирраси сатҳида қориннинг ўнг қисмига, бармоқнинг ўрта фалангаси ўрта ўмров чизиғига кўндаланг йўналишда бўлган холда қўйилади. Кўрсатилган чизик бўйлаб пастдан юқорига ўнг қовурға ёйи бўйлаб тимпаник товушни жигар учун характерли бўлган тўмтоқ товушга ўтгунча перкуссия қилинади. Кейин пальпацияловчи қўлнинг бармоқлари перкуссияда аниқланган чегарадан 2 см пастга қўйилади. Текширувда чап қўл кафти билан кўкрак қафасининг орқа юзасига ёндоштириб, бош бармоғи билан ўнг қовурға ёйини ёнбош ва қисман олд томондан фиксациялаб ушлайди. Бир оз букилган ўнг қўл бармоқлари ўрта ўмров чизиғига қўйилади ва нафас чиқарилганда тери пастга тортилиб, «чўнтак» ҳосил қилиниб, у қорин бўшлиғига ботирилади, чуқур нафас олганда шу «чўнтак» дан жигарнинг пастки қирраси сирғалиб чиқади. Пальпацияда жигарнинг қирраси, консистенцияси, шакли, сезувчанлиги аниқланади. Соғлом болаларда жигарнинг пастки қирраси оғриқсиз, бир оз ўткирлашган, юмшоқ-эластик консистенцияда бўлади.

Жигарнинг бевосита ўлчамлари ўнг қўлтик ости, ўрта ўмров, ўрта ва чап тўш олди чизикларда перкутор аниқланади. Жигарнинг юқориги

чегараси ўнг ўпканинг пастки чегарасига тўғри келади. Унинг пастки чегараси қоринда пастдан юқорига, аниқ товушдан бўғиқ товушга қараб аниқланадиган чегара перпендикуляр йўналишда перкуссия қилиш ёрдамида топилади. Жигарнинг юқориги ва пастки перкутор бўғиқлик чегаралари орасидаги масофа мос чизиклар бўйича 10 – 9 – 8 см бўлиб, у чап тўш олди чизиғи қиррасидан ташқарига чиқмайди. 7 ёшдан катта бўлган болаларда жигарнинг ўлчам ва чегаралари анча аниқ ва амалий жихатдан қулай бўлган Курлов усули бўйича аниқланади.

Талокнинг бўғиқлик чегараси IX қовурға сатхидада жойлашган. Талок бўғиқлигининг пастки чегарасини аниқлаш учун бармоқ-плессиметр XII қовурғанинг пастига қўйилиб, шу чизик бўйлаб пастдан юқорига тимпаник товушни бўғиқ товушга ўтгунича перкуссия қилинади (белги тимпаник товуш томонга қўйилади). Талокнинг нормал ўлчамларида унинг пастки чегараси XI қовурға сатхида жойлашади. Олинган нуқталар орасидаги масофа талокнинг бўғиқлик кенглигини белгилайди; у ўртача 4 см атрофида бўлади. Талок бўғиқлигининг олд ва орқа чегаралари X қовурға бўйлаб аниқланади. Бармоқ-плессиметр чап қовурға ёйи қиррасида шу қовурғага перпендикуляр равишда тимпаник товушни бўғиққа ўтгунича перкуссияланади. Нормада талок бўғиқлигининг олд чегараси чап бўғим чизиғидан ташқарига чиқмайди. Орқа чегара эса бармоқ-плессиметр X қовурғага перпендикуляр чап орқа курак ости ва курак чизиғи орасига қўйилиб, шу қовурға бўйлаб олдинга тўмтоқ товуш хосил бўлгунча перкуссия қилинади. Берилган нуқталар ораси ўлчаниб, талокнинг узунлиги топилади; у ўртача 6 см атрофида бўлади.

Қориннинг перкуссияси киндикдан пастда бемор ётганда, турганда ва ён юзада иккала йўналишда бажарилади. Белда ётганда бармоқ-плессиметр олд ўрта чизикқа бўйлама қўйилади ва ўрта фаланга киндикда ётади. Бемор вертикал холатга ўтганида суюқлик қорин бўшлиғининг пастки қисмига тушади. Шунинг учун қорин ён сохаларида тимпаник товуш аниқланади, вертикал чизик бўйича юқоридан пастга йўналишда қориннинг пастки қисмида перкуссия қилинганда юқори чегараси горизонтал бўлган бўғиқ соха аниқланади. Яққол асцит ифодаланган беморларда барча холатларда бўғиқ перкутор товуш аниқланади.

Асцитни аниқлашда перкуссия билан бир қаторда флюктуация усули ҳам қўлланилади. Текширув белда ётганда бажарилади. Текширувчи чап қўлини қориннинг ўнг сохасига қўйиб, ўнг қўл бирлаштирилган бармоқлари билан қориннинг чап сохасининг симметрик сохасида тез турткисимон ҳаракатлар бажарилади. Қорин бўшлиғида эркин суюқлик бўлганда чап қўл қорин чап ярмидан ўнгга келувчи тўлқинсимон сув тебранишларини сезади. Бу тебранишларни қорин девори тебранишидан фарқлаш учун ассистент киндик сохага ўрта чизик бўйлаб чап кафт қирраси билан босади ва текшириш қайтарилади. Тўлқинланишни сақланиб қолиши қорин бўшлиғида суюқлик борлигидан далолат беради.

#### 2.4. Аускультация

Қорин аускультациясида кулдирашлар ва сув қуйилиши шаклидаги периодик хосил бўлувчи ичакнинг перистальтик товушлари эшитилади. Ичакнинг механик тутилишида ичак сиқилиши натижасида юқорида перистальтик шовқинлар тез-тез ва жарангли эшитилса, ичакнинг паралистик тутилишида улар умуман эшитилмайди.

#### 2.5. Тўғри ичакни текшириш

Одатда бу текширув беморнинг тизза-тирсак ҳолатида бажарилади. Бемор оғир аҳволда бўлганида тўғри ичак бемор чап ёнга оёқларини қоринга тортган ёки белда ётиб тизза букилиб оёқлар биров ёзилган ҳолатда текширув ўтказилади. Текширувдан олдин резина қўлқоплар кийилади. Аввал думбалар керилиб, орқа чиқарув йўли, думба ёни териси, оралик ва думғаза-дум сохалари кўздан кечирилади. Кейин бемордан кучаништалаб қилиниб, тўғри ичакни қўл билан текшируви ўтказилади. Орқа чиқарув йўли ёки тўғри ичакда оғриқ бўлса, бармоқ билан текширув ўтказишдан олдин анал тешик маҳаллий анестетик билан артилади ва ичак бўшлиғига 10-15 минутга анестетикка ботирилган тугундан киргизилади. Ёнг қўлнинг кўрсаткич бармоғи вазелин билан артилиб, уни тўғри ичакка аста-секин айланма ҳаракатлар билан киргизилади. Бармоқ ичак бўшлиғига тўлалигича киргандан кейин ахлат массаларини борлиги ва шиллик қават юзасининг силлиқлиги аниқланади. Пальпация яқунланиб, бармоқ ичакдан чиқарилади ва қўлқопдаги ахлат массаларининг ранги ва патологик қўшимчалар бор ёки йўқлигига ахамият берилади.

**Хулоса шаклининг намунаси:** Шикоят йўқ. Иштаха яхши. Ютиш эркин, оғриқсиз. Оғиз-халқум шиллик қавати пушти рангда, патологик ўзгаришсиз. Кариоз тишлар бор. Тил нам, тоза. Муртаклар катталашмаган. Қорин кўздан кечирилганда оддий ўлчамда, тўғри шаклда, симметрик, нафас ҳаракатида бир хил қатнашади. Кўринувчи перистальтика, чурра бўртишлари, қориннинг тери ости веналарини кенгайтиши йўқ.

Чуқур сирпанувчи пальпацияда: чап ёнбош соҳасида сигмасимон ичак силлик, ўртача зичликда, диаметри бош бармоқ каби, оғриқсиз, осон силжувчан, кулдирамайдиган суст ва кам перистальтикаланувчи ҳосила сифатида пальпацияланади. Йўғон ичакнинг кўтарилувчи ва тушувчи қисмлари мос равишда қориннинг ёнг ва чап фланкаларида (сохаларида) бўлиб, ҳаракатчан, ўртача зичликда ва оғриқсиз, диаметри 2 см ли цилиндр сифатида пальпацияланади. Кўндаланг чамбар ичак киндик соҳасида кўндаланг ётувчи ва пастга ёйсимон эгилган, ўртача зичликдаги, диаметри 2 см га яқин, пастга ва юқорига осон силжувчи цилиндр сифатида аниқланади. Ингичка ичак, мезентерал лимфа тугунлари, ошқозон ости беzi пайпасланмайди. Шоффар соҳаси пальпацияси оғриқсиз. Жигар белда ётганда ва турганда пайпасланмайди. Ёнг ўрта ўмров чизиғи бўйича жигарнинг перкутор чегаралари: юқориси VI қовурғада, пасткиси Ёнг қовурға ёи қирраси бўйлаб. Курлов бўйича жигарнинг ўлчамлари: Ёнг ўрта ўмров чизикда 9 см, олд ўрта чизикда 8 см, чап қовурға ёи қирраси

бўйлаб 7 см. Ўт пуфаги пайпасланмайди, унинг проекциясидаги пальпация оғриқсиз; Кер, Мерфи, Ортнер ва Мюссе белгилари манфий.

Ичак фаолияти мунтазам. Ич келиши хар куни эрталаб кузатилади. Ахлат шаклланган консистенцияли, оч жигарранг, патологик қўшимчаларсиз. Ел келиши эркин ва ўртача. Хазм қилиш аъзоларининг холати нормада.

### **3. Ошқозон-ичак тракти шикастланиш семиотикаси**

#### **3.1. Иштаха**

Иштаха тушунчаси остида маълум турдаги умумий овқат қабул қилиш зарурлиги хиссиётини хис қилиш тушунилади. Бола иштахасида у касал бўлмаганда ҳам сезиларли ўзгаришлар кузатилади. Бу ички ва ташқи омиллар комплекси билан аниқланади. Ташқи омиллар қаторига умумий касалликлар, хазм аъзолари касалликлари, боланинг рухий холати киради.

Педиатрик амалиётда кўпроқ иштаха сусайиши кузатилиб, у тўлиқдан то иштаханинг умуман йўқолишигача ва қисман бузилиши мумкин.

Анорексияга қарши холат бўлиб болаларда кам учровчи иштаха кучайиши хисобланади. Болаларда физиологик иштаха ортиши кучли жисмоний ривожланиш даврида, бирламчи чўзилиш даврида (6-8 ёш), балоғатга етиш даврида, анорексия билан келувчи касалликларни бошидан ўтказгандан сўнг, баъзи чала туғилганларда ва баъзан озиқланишнинг сурункали бузилишидан тузалгандан кейин кузатилади.

Бўри иштаха (булимия) деб номланувчи иштаха – жуда юқори даражада иштаханинг ортиши қандли диабет билан касалланган болалар учун хос хисобланади. Инсулинома иштаха ортиши билан бир қаторда гипогликемия билан ҳам кечади.

Иштаханинг сусайиши фақатгина патологик жараён эмас, балки нотўғри тарбия, овқатланиш тартибини нораціонал тузилиши натижаси ҳам бўлиши мумкин.

Танланган иштаха баъзи ингредиентларни кўтара олмаслик билан боғлиқ (оқсил, ёғ, углевод). Иштаханинг ортиши (булимия) сурункали панкреатик ва ингичка ичакда овқат резорбцияси бузилиши бўлган беморларда учрайди. Тез тўйиб қолиш сурункали гастрит, жигар ва ўт йўллари касаллариборбеморларда учрайди. Доимий очлик хисси сурункали гастритли беморларга хосдир.

Чанқов, ич кетиш, қусиш панкреатитда кузатилади. Оғизда нотабиий таъм хосил бўлиши (нордон, аччиқ) жигар касалликлари, гастритларда кузатилади.

#### **3.2. Кекириш, зарда қайнаши ва кўнгиш айнаши**

Кекириш – бу ошқозондан оғиз бўшлиғига хаво (қуруқ кекириш) ёки хавони озиқ массалари билан чиқишидир. Кўкрак ёшидаги болаларда кўп кекириш хавони ютиши натижасида (аэрофагия) бўлади. Қўланса хидли кекириш привратник стенозида ва гастритда учраб, чириш жараёни натижаси хисобланади.

Зарда қайнаши – қизилўнғач, ошқозон (кардия етишмовчилигида) ва гепатобилиар тизим касалликларида энг кўп учровчи клиник белгилардан биридир.

Кўнғил айнаши – эпигастрал сохада ёқимсиз босим хиссиёти бўлиб, кўпинча бўшашиш, сўлак оқиши, баъзан совуқ тер чиқиши билан кечади.

### **3.3. Қусиш**

Қусиш болалардаги энг кўп учровчи белгидир. Бола қанча кичик бўлса, у шунча осон хосил бўлади. Бу ходиса ошқозон туби ва кардиал қисми мушаклари суст, пилорик қисми мушаклари эса нисбатан кучли ривожланганлигидан юзага чиқади. Қусишнинг бир кўриниши бўлиб срыгивание хисобланиб, у қусишнинг бошқа турларидан фарқли равишда умумий ҳолатни ўзгаришсиз, қорин пресси кучанмаслигисиз, куч ишлатилмасдан осон юзага келади.

Қусишнинг хусусияти маълум бир патологик турни шубҳа қилиш имконини беради. Масалан, марказий қусиш кўпинча нерв тизимининг касалликларида учраб, овқат билан боғлиқ эмас ва ундан олдин кўнғил айнаши кузатилмайди, ОИТ касаллик белгилари одатда аниқланмайди.

Қизилўнғачли қусиш – қизилўнғач дивертикули, унинг ахалазияси ва пастки қисм торайишидан кейин анча кенгайишидаги кечки белгидир. Қусиш овқатдан кейин дарров бошланиб, қусуқ массаси таркибида хазм бўлмаган овқат бўлади, у нордон таъм ва хидга эга.

Ошқозонли қусиш – кўпинча ошқозон касалликлари (гастрит, яра касаллик) фонида хосил бўлади. одатда у овқат билан боғлиқ ва вақтинчалик енгилик келтиради. қусуқ массасида хазм бўлмаган овқат қолдиқлари, шиллиқ, ўт, қон («кофе қуйқаси» ранги) аниқланади.

қонли қусиш – гастродуоденал эрозия ва яраларда, ошқозон ва қизилўнғачнинг кенгайган веналаридан қон кетганда кузатилади. қон кетиши ўрта даражада бўлганда қусиш тўқ-жигарранг бўлади («кофе қуйқаси»). оғизни тўлдириб қон лахталари билан бирга ўзгармаган тўқ рангли қон қусиш портал гипертензияда ошқозоннинг кардиал қисми ёки қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетишини тасдиқлашга асос бўлади.

Ичакли қусиш – ичак тутилишида кузатилади. У антиперистальтик тўлқинга асосланиб, ичак сақламасини ошқозонга тушиб, қусиқ таркибига киришида кузатилади.

Қусишни қорин оғриқлари билан боғлиқ бўлиши яра касаллиги, аппендицит, холицистит учун хос.

### **3.4. Қориндаги оғриқлар**

Бу оғриқлар овқат қабули билан боғлиқ бўлиши ҳам, бўлмаслиги ҳам мумкин. Боладаги қайтарилувчи қорин оғриқларида анамнестик маълумотларнинг ахамияти каттадир.

Қоринда қайтарилувчи (рецидивланувчи) оғриқлар педиатрияда кўп учровчи сурункали билан боғлиқ оғриқ синдромидир. Кўпчилик ҳолларда бу оғриқларнинг органик сабабини аниқлаш мумкин эмас. Болалар қорнида рецидивланувчи оғриқлар сабабини таҳлил қилувчи белгилар:

- оғриқ киндикдан узокда жойлашган;
- ичак фаолияти бузилганлиги;
- қушиш;
- балони кечкурун уйғотувчи оғриқлар;
- касалликнинг умумий симптомларини бўлиши (иситма, тана массанинг камайиши, ўсишнинг бузилиши, тери тошмалари, артралгия);
- бола ёши 4 ёшгача.

Оилавий анамнезга оид ёки системали касалликлар бўлиши (яра касаллиги, ичакнинг яллиғланиш касалликлари, лактозани кўтара олмаслик).

Кечки оғриқлар гастрит, дуоденит, гастродуоденит, ўн икки бармоқ ичак яра касаллигига хосдир.

Оғриқ интенсивлиги антрал гастрит, гастродуоденит ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигида овқат егандан кейин пасаяди. Лекин бир оз вақтдан сўнг оғриқлар яна кучаяди.

ўнг қовурға ёйи остида интенсив ва узок вақтли санчувчи оғриқлар жигар ва айниқса ўт йўллари касалликлари учун хос.

Эпигастрал сохадаги оғриқлар қизилўнгач, ошқозон, ўн икки бармоқ ичак, ошқозон ости беши касалликларида учрайди.

ўнг қовурға ёйи остидаги оғриқлар жигар, ўт йўли, ошқозон ости беши бошчаси, ўн икки бармоқ ичакнинг паст бульбар қисми, кўндаланг чамбар ичакнинг жигар бурчагини шикастланишида кузатилади.

ўрта ёшли болаларнинг қорни оғриганда фақат киндик сохасини кўрсатишини ҳисобга олиш керак.

Қориннинг ён қисмидаги оғриқ чамбар ичакнинг мос қисмлари шикастланишида, қов сохасидаги оғриқлар эса сийдик-таносил аъзолари касалликларида кузатилади.

Оғриқни ўнг елка, куракка иррадиацияланиши дуоденит, панкреатитда кузатилади.

Киндик сохасидаги босим сезгиси, тортувчи оғриқлар, ачишишни беморлар ингичка ичак касалликларида сезадилар.

Интенсив оғриқлар йўғон ичак касалликларида кузатилади.

ўнг қовурға ёйи устида тирналиш хисси ўт ажратиш йўлларида гипотоник тип бўйича дискинетик бузилишларида кузатилади.

Битишмалар ҳосил бўлувчи жараёнларда оғриқлар ичакнинг перистальтика чўққисида ҳосил бўлиб, уларнинг пайдо бўлишига бемор тезкор ҳаракатлари, тебранишлари, букилишлари таъсир кўрсатади.

Спастик оғриқлар колит, энтереколитда учраб; дағал, ўткир овқат, совуқ суюқликлар қабулидан кейин бошланиб, санчикли оғриқ сифатида кечади.

Дистензион оғриқлар ичакни газ ёки ахлат массалари билан таранглашувида кузатилади. Бу ҳолат ичакнинг спазмида, ўсмали ёки инвагинациясида кузатилади.

Хазм системасида даврий ва мавсумий оғриқларни аниқланиши жуда муҳим ахамиятлидир.

### 3.5. Ич кетиши ва қабзият

Ич кетиши — тез-тез ич кетили ва нажас характерининг ўзгаришидир. Кўпгина инфекцион ва ноинфекцион касалликларда кузатилади. Соғлом болаларда ич кетиши бир вақтда хар хил овқатланишдан кейин кузатилиши мумкин, бу эса гастроилеоцекал ва гастроилеоколоник рефлюкс билан асослаган.

Қабзият — бу 24 соат ичида ич келмаслигидир. Сабаблари: ичакда механик қаршилиқлар, узайиб ва кенгайиб кетган ичак бўшлиғида ахлат массаларининг туриб қолиши, перистальтикани фалажланиши, тўғри ичакда ёриқлар бўлганлиги туфайли дефекация актининг қийинлашуви.

Кўкрак ёшидаги болаларнинг қабзиятга берилувчанлиги болаларда ичакни узун бўлишига асосланган. Сурункали қабзият бу Гиршпрунг касаллигининг кардинал белгисидир. Кўзга кўринарли перистальтика болаларда пилороспазмда кузатилади.

Қориннинг кескин, яққол таранглашуви перитонитда кузатилади. Қорин хажмининг катталашуви кузатилади: семириш, метеоризм, асцит, жигарнинг катталашуви, талоқнинг катталашуви, ўсма, Гиршпрунг касаллигида. Қориннинг ассиметрияси кузатилади: қориннинг алохида паренхиматоз аъзоларини катталашуви, ўсма бўлганда. Қорин олд деворида томир тўрларининг яққоллашуви дарвоза ва пасгки қавак веналарида қон айланиш бузилганлиги учун коллатералларни ривожланишида аниқланади.

Ичакни оғриқлиги турли касалликларда кузатилади: ичак инфекцияси, ярали колит, терминал илеит, туберкулезда, гриппда.

Қаттиқ зич ичак спастик ҳолатларда кузатилади. Қаттиқ зич йўғон ичак қабзиятда кузатилади. Йўғон ичак атониясида пальпацияда юмшоқ цилиндр, илвираган деворли ичак аниқланади.

Ошқозон тушиши (гастроптоз) кузатилади: ошқозон кенгайиб кетганда, мушаклари атониясида, чиқиш қисмининг стенозида.

Болаларда жигар ўлчамларининг катталашуви кузатилади: тирик этиологияли гепатитлар, жигар циррози ва амилоидози, жигарни ёғ босиши, қон касалликлари, жигар ички йўллариининг касалликларида, шунингдек, бошқа кўпгина болалар инфекцион ва ноинфекцион касалликларида.

Ўт пуфаги ва ошқозон ости безининг патологик жараёнларини аниқлаш учун бир қанча симптомлар бўлиб, улар орқали Ўт пуфаги, Ўт йўллари ва ошқозон ости безининг жароҳатланганлигини бевосита ва билвосита белгилари аниқланади.

Ичак микроэкологияси муаммоси охириги йилларда фақат педиатрларни эмас, балки бошқа соҳа шифокорларининг ҳам эътиборини узига жалб қилмоқда (гастроэнтеролог, неонатолог, инфекционист, бактериолог). Маълумки, болалар ҳамда катта ешдаги одамларнинг микроэкологияси филогенетик мураккаб динамик комплекс булиб, таркиби сон ва сифат жиҳатидан мураккаб микроорганизмлар ассоциациясидан иборатдир. Ичак нормал микрофлорасининг узгаришининг ж'да ҳам куп сабаблари мавжуддир. Бу узгаришлар вақтинча булиши мумкин -дисбактериал реакциялар, еки турғун бўлиши мумкин - дисбактериоз. Ичак



дисфункциялари куйидаги гурухларга булинади; 1. Функционал табиатли касалликлар. 2. Инфекция сабабли касалликлар. 3. Ошқозон ичак тракти нуксонлари.

**Ноинфекцион диареялар.** Мальабсорбция синдроми. Ноинфекцион диареялар орасида мальабсорбция синдроми асосий уринлардан бирини эгаллайди. Мальабсорбция синдроми - бу ичак ичи деворида овқат хазм қилиниши ва транспортининг бузилиши оқибатида қилиб чикувчи клиник қуринишлар комплексида иборатдир. Болаларда энг кўп учрайдиган шакли бу дисахаридозларнинг этишмовчилиги билан боғлиқ шаклидир - асосан лактазани хазм бўлмаслиги ва целиакиядир<sup>2</sup>.

Мальабсорбция синдромининг сабаблари хилма-хилдир.

1. Ошқозоннинг прентерал касалликлари.

2. Энтерал касалликлар - дисахаридозлар этишмовчилиги, целиакия.

3. Баъзи наслий ва тугма касалликлар.

**Диагностика ва даволаш мезонлари.**

Мальабсорбция синдроми аниқ клиник қуринишларга эга эмас. Дисахаридлар этишмовчилиги учун глюкозанинг сурилиши бузилиши тугма хлоридорей ва суюқ стул характерлидир. Муковисцидозда ва целиакияда эса стеатарей характерлидир. Мальабсорбция синдроми клиникасининг гетерогенлигини ҳисобга олганда, куплаб биохимик ва инструментал текширув усуллари куллашга тугри келади. Лекин асосий уринни тугри анамнез йиғиш эгаллайди.

Дифференциал диагноз утказиш учун касалликнинг биринчи белгилари қачон пайдо бўлганини билиш ката аҳамиятга эгадир. Чакалоклик даврида бирламчи ва иккиламчи лактаза этишмовчилиги манифестация қилади. 2 ойликдан 2 ешқача эса сахароза - изомальтаза этишмовчилиги катта аҳамиятга эгадир.

**Давоси.** Мальабсорбция синдромида асосий даво чоралари - парҳез даволовчи овқатлантиришдир. Бунинг асосида сабабчи овқат маҳсулотини аниқлаш ва элиминациясидан иборатдир. Бемор учун меню тузиш шифокордан катта малакани талаб қилади, бунда куйидагиларга аҳамият бериш керак бўлади;

1. Гипотрофия даражаси ва овқатга толерантликни аниқлаш .

2. Оқсил ва еғларни хазм қилишда қатнашувчи аъзолар - жигар ва ошқозон ости безининг ҳолатини аниқлаш.

3. Болалар ичагининг осмотик юкламага таъсирчанлигини билиш.

## **5.2. Ферментопатиялар.**

Дисахаридлар этишмовчилигида парчаланмаган углеводлар ичак бўшлигида тўплангани, осмотик босим ошиб кетади ва бу эса ичак бўшлигига ортикча сув тўпланишига олиб келади. Дисахарилар микрофлора орқали утилизация қилинади ва катта миқдорда органик кислоталар тўплангани . Бунинг оқибатида суюқ ва кўпikli ахлат пайдо бўлади, дисахарилар парчаланмаган ҳолатда фекалиялар орқали ажрала бошлайди.

Лактоза этишмовчилиги.

Хомиладорлик даврида хомиланинг ичаги стерил ҳолатда бўлади . тугилиш жараенида боланинг оғзи орқали она тугирик йулларидаги микроорганизмлар колонизацияси содир бўлади. Бола тугилганидан 10 кун утгач, унинг ошқозон ичак трактида бифидобактерий ва бактероидларнинг ҳар- хил штаммлари пайдо бўлади. она сути билан боқиладиган болаларнинг ичагида бифидобактерийлар миқдори кўпроқ бўлади, 2 ешдан кейин болалар ичак микрофлораси катта ешдаги одамларнинг ичак микрофлорасидан деярли фарқ қилмайди.

Муквисцидознинг ичак шаклининг клиник курилиши ошқозон ости без ива ичаклар функциясининг бузилиши симптомларидан иборатдир. айниқса болани сунъий овқатлантиришга утказилганидан кейин бу симптомлар яққол намоён бўлади. клиникасида куп миқдордаги, егли, епишқок стул характер лидир. купинча тугри ичакнинг тушиб қолиши кузатилади . Бошқа абдоминал синдромлардан бири бу корин соҳасида Оғриклар пайдо бўлишидир. Оғриклар ҳар -хил характерга эга-хуружсимон Оғриклар, метеоризм, жигар соҳасидаги Оғриклар ва ҳакозо.

Диагностикаси.Ташхис асосан касалликка ҳос бўлган симптомлар асосида қўйилади . Ташхис тер таркибидаги хлоридлар миқдорини аниқлаш орқали асосланади. Соғлом болаларда тер таркибидаги натрий ва хлор миқдори 40 ммоль/ л. дан ошмаслиги керак. Тўғри ташхис қўйишда бу ионларнинг миқдори 60 ммоль/ л. дан юқори бўлиши шартдир.Копрологиянинг текширилиши ҳам катта аҳамиятга эга, бунда нейтралё моддаларидан ташқари клетчатка ва крахмал доначалари ҳам кўринади.

**Давоси.**Балғам ёпишқоқлигини камайтириш мақсадида физик, химик усуллар комбинациясидан фойдаланишга тўғри келади. Ҳамма касалларга муколитик терапия берилиши шартдир. Унинг самарадорлиги постдурал дренаж билан биргаликда яна ҳам ошади , вибрацион массаж ва даволовчи физкультура ҳам яхши самаралар беради.

Ошқозон ости безининг функциясини язшилаш мақсадида панкреатин ва бошқа ичак ферментлари кулланилади, масалан; полизим, панзинорм, мексаза ва бошқалар. Даволаш самарадорлиги стулнинг нормаллашуви ва ва ахлатда нейтрал ег моддаларининг йуқолиши ҳисобланади.Овқат моддаларининг ичакда сурилишининг бузилиши клиникада боланинг озиб кетиши ва ич қотиши билан характерланади, бунда фекалий да еғқолдиқлари кўринади, еки ахлат унитазга епишиб қолади . Лекин ҳамма болаларда озиш ва диарея синдроми бир хилда кечмайди. Бундан ташқари бемор болаларда витамин етишмовчилиги симптомлари яққол куринади, бундай клиник симптомларга ; бармоқ тирноқларида чизиклар пайдо бўлиши, шишлар пайдо бўлиши, еки кон кетишлар, тунги куз хиралашуви, хейлоз, глоссит, там билишнинг пасайиши милкларнинг қонаши, деменция, тетания, аменорея, кулок олди безларининг шиши ва яраларнинг ёмон битиши киради.

#### **Даволашнинг асосий принциплари.**

Бола тугилганидан бошлаб сутсиз овқатлантиришга утказилиши керак.Сут урнини босувчи бир неча супъий аралашмалар таклиф этилган,уларнинг

таркибига сут урнига соя ва миндал сутлари кирган. Овкат ингредиентларининг микдори худди сунъий овкатлантиришдаги булиши керак. Кушимча овкат нормадан бир аввал киритилиши керак. Бўтқалар сабзовот ва гўшт сувларида тайёрланиши керак. Сут махсулотлари рациондан камида 3 йилга чиқариб ташланиши керак.

### **Муковисцидоз.**

Муковисцидоз - ошқозон ости безининг поликистозидир, систем касаллик булиб аутосом -рецессив типда тарқалади. Касаллик асосиз генлар мутацияси етади . Ага рота-она гетерозигот булса, оилада боланинг муковисцидоз касаллиги билан туғилиш хавфи 25 фоизни ташкил қилади. Гетерозигот наслий моиллик 2-3 фоизни ташкил қилади.

### **Клиникаси.**

Касалликка полиморфизм хосдир. Қуйидаги клиник қуринишлари фарқ қилинади;

1. Аралаш - упка-ичак шакли, 75-80 фоиз холларда учрайди .
2. Респиратор шакли -15-20 фоиз холларда учрайди.
3. Ичак шакли - 5 фоиз холларда учрайди .

Анамнезида туғилишнинг биринчи кунларидан қайталама, огир кечувчи бронхитлар учрайди, доимий йутал, ичак дисфункциялари , озикланишнинг бузилишлари кузатилади . Клиник картинасида рнафас олиш тизимидаги узгаришлар доменантлик қилади. Епишқок шилликли балгам нафас йулларининг инфидирланишига олиб келади. Аускультацияда упка устида нам майда пуфакчали хириллашлар эшитилади.

Летал холатлар 50-60 фоизни ташкил қилади, айниқса кўкрак ёшидаги болалар орасида летал холатлар кенг тарқалган. Муковисцидозга мойилликни аниқлашга ёрдам берадиган геннинг кашф этилиши бу касалликнинг эрта ташхисланишига катта ёрдам берди. Касалликнинг профилактикасида оилаларни тиббий-генетик консультациядан ўтказиш катта ахамиятга эгадир.

### **5.3. Целиакия.**

Бу - сурункали генетик детермициялашкан касаллик булиб, глютен оксилани хазм қилолмастик билан характерланади. Касаллик ичак шиллик каватининг атрофияси билан кечади. Целиакия касаллигининг тарқалиши хар-хил тадқиқодчиларнинг фикрича хар-хилдир, тахминан 1-500 дан 1-3000 гачадир. Касаллик патогенези хали охиригача номаълумдир. Касаллик аутосом - рецессив йўли билан тарқалади<sup>2</sup>.

Касалликнинг 4 хил шакли мавжуддир;

1. Энтероцидларнинг генетик детерминант дефектлари орқали глицин парчаланишининг бузилиши билан кечувчи шакли .
2. Глютенга сенсбилизация ривожланиши туфайли ичак шиллик каватида аутоиммун процесснинг ривожланиши туфайли кечадиган шакли.
3. Ичак шиллик кавати эпителиоцитларининг тугма нуксонлари туфайли глициннинг патологик парчаланиши орқали келиб чикувчи

шакли.

4. баъзи ташки таъсирлар туфайли ичак энтероцитларининг ичакда глицин сурилишининг бузилиши билан кечувчи шаклининг пайдо булиши. Умумий кабул килинган ташхиси йук. Шакллари;

1. Типик шакли .

2. Атопик шакли.

3. Яширин шакли .

**Типик шакли.** Касалликнинг типик шакли асосан кушимча овқат киритилганидан. 1-2 ойутганидан кейин тахминан 8-12 чойлар даривожланади. Касаллик манифестацияси купинча инфекциян касалликдан кейин бохланади. Касалликнинг биринчи белгиси асосан эмоционал лабиллик булади, иштаханнинг пасайиши, тана вазнининг купаймаслиги кузатилади. Касалликка хос булган белгилар: Ич кетишининг кузатилиши. Полифекалия. Стеаторея. Кориннинг катталашуви. Тана вазнининг камайиши. Суякларнинг тез синиши. Талваса синдроми. Полиурия. Полидипсия. Касалликнинг кечиши ремиссия ва зуриқиш даврлари билан кечади. Касаллик ташхиси учун серологик текширувлар утказиш мақсадга мувофиқдир. Конда антиглиадин антителоларни аниклаш мумкин. Хозирги даврда конда антиглутаминазани аниклаш мақсадга мувофиқдир ва албатта конда иммуноглобулин А ва иммуноглобулин G ни аниклаш.

**Давоси:** умрининг охиригача глютенсиз овқатланиш тавсия этилади

**Дисбактериоз.**

Ичак дисбактериози-ичакда микобактериялар мувозанатининг бузилиши билан характерланади. Нормода одам организмида 300 дан ортик микобактериялар яшайди, уларнинг куп қисмини ичак овқат хазм қилишда иштирок этувчи микроорганизмлар тақшиқил қилади. Бола оламга стерил ҳолатдаги ичак билан тугилади, ичакда бактериялар пайдо булиши бола тугилиши билан бошланади, кейинчалик ичак микрофлораси пайдо булишида оғиз сути ва кейинчалик она сути роль уйнайди, лекин фойдали микроорганизмлар билан бир вақтда ичакда касаллик чакирувчи микроорганизмлар ҳам пайдо булла бошлайди, уларга қарши - лакто ва - бифидо бактериялар ҳам юзага кела бошлайди. Лактобактериялар- ичакда патоген микробларнинг сони купайишини назорат қилиб туради

**Бифидобактериялар** эса - одам организмига овқат ва ҳаво орқали қириб келувчи патоген микробларга қарши химоя вазифасини бажаради. Бифидо ва лактобактериялар дан ташқари одам ичагида нопатоген ичак микрофлораси ҳам булиб, улар ичак инфекциясининг ривожланишига қарши ишлайди, жигар вазифасини енгиллаштиради ва аллергия ривохланишининг олдини олади. Ичакда имкроблар мувозанатининг бузилиши ва бифидо-латобактерийлар сони камайиши билан патоген микрофлора купая бошлайди -бу ҳолат дисбактериоз деб номланади. Дисбактериозда ичакда чириш процесси бошланади.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.

Дисбактериознинг икки хил тури фарқланади -бирламчи ва иккиламчи. Бирламчи ичак дисбактериози болани эрта сунъий овқатлантиришгаўтказилганда ривожланади. Дисбактериознинг тўртта даражаси фарқланади. Касллик даражаси ичакни микробиологик текшируви натижасида аниқланади.

**Биринчи** даражали ичак дисбактериозида болада ҳеч қандай клиник белгилар бўлмайди, лекин болада қабзият ва кўнгил айниши кузатилиши мумкин. **Иккинчи** даражада стул суюқлашади, иштаха пасаяди, боланинг умумий ахволи ёмонлашади. **Учинчи** даражали дисбактериозда -иштаханинг пасйиши, бола умумий ахволининг янада ёмонлашуви кузатилади. **Туртинчи** даражали ичак дисбактериозида боланинг умумий ахволи янада оғирлашади, вазн камомати, тери копламларининг оқариши, иштаха пасайиши, шилликли ва суюқ ич келиши тез-тез кузатилади. ТАШХИС - фекалий микрофлорасини текшириш орқали тасдиқланади.

Ичак дисбактериозини **даволаш** ошқозон -ичак тракти микрофлорасини нормаллаштиришдан иборатдир. Зозирги вақтда ичак микрофлорасини нормаллаштирувчи хилма-хил дори препаратлари мавжуддир. Ичак микрофлорасини нормаллаштирувчи **махсус бифидо кефир** ва **бифидо йогуртлар** мавжуддир. Лекин ичак дисбактериозининг биринчи симптомлари пайдо булиши билан болани албатта мутахассисга курсатиш тавсия этилади. Пархез овқат рационидан бугдой махсулотлари, кондитер махсулотлари ватаркибида ун булган овқат махсулотларини бериш тавсия этилмайди. Ошқозон, ошқозон ости беги фаолиятини стимулловчи овқатмахсулотларини болага едириш тавсия этилмайди. Овқатга ишлов бериш; ҳамма овқат махсулотлари бугда пиширилади васувда кайнатилади. Касаллик клиникаси оғирлик даражасига қараб овқат махсулотлари майдаланган еки ғалвирдан ўтказилган ҳолатда бўлиши керак. Овқатнинг кимевий таркиби ва энергетик балланси қуйидагича булиши керак. Оқсиллар 100-140 г, ёғлар 100-120 г, углеводлар 3000-3700 г. Овқатнинг термик ҳолати 57-52 градус.

#### **5.4. Мальабсорбция тушунчасини бериш**

**Мальабсорбция** синдроми деганда –ингичка ичакда нутриентлар, яъни витаминлар ва микроэлементлар сўрилиши натижасида келиб чиқадиган бузилишлар комплекси тушунилади. Ҳозирги пайтда бу термин таркибига ҳазм қилиш бузилиши синдромини ҳам қўшишмоқда, чунки бу синдромда ривожланадиган ҳар хил ҳазм қилиш бузилишлари иккиламчи равишда сўрилиш жараёнларини бузилишига олиб келади.

**Целиакция** – ичакда сўрилиш бузилишининг классик синдроми бўлиб, мальабсорбция синдроми ичида кенг тарқалган, бу қуриниш дунё миқёсида учраши 1:1000 – 1:2000 ни ҳисобга олиб, бизнинг регионда бу касалликни аниқлаш паст деб айтсак бўлади<sup>1</sup>. Бўшликдаги ҳазм бўлишни бузилиши билан кечадиган деворий (мембранадаги) ҳазм бўлишни бузилиши билан кечадиган у ёки бу нутриентлар сўрилишига жавобгар бўлган, энтероцитларнинг апиқал юзасида жойлашган транспорт оқсиллар

функциясининг бузилиши иккиламчи бузилиш – ингичка ичак шиллик пардаси атрофияси фонида хужайра ичи метаболизмнинг бузилиши ОИТ бутунлиги (транзити) бузилиши. энтероцитлар функцияси бошқарилишини бузилиши хужайра ичидаги ҳазм бўлишнинг етишмовчилиги бирламчи ёки иккиламчи энтеропатия билан боғлиқ бўлиб, унинг асосида генетик асосланган ёки орттирилган дисахаридлар ёки баъзи оксилларни кўтара олмаслик ётади. II – урта оғир даража. Беморларда тана вазни сезиларли камаяди (50% ҳолларда 10кг дан ортиқ), поливитамин етишмовчилик ва электролитлар (калий, кальций) дефицити белгилари намоён бўлиши; анемия, жинсий безлар гипофункцияси. Кўпчилик беморларда тана вазни дефицити 10 кгдан ортиқ. Ҳамма беморларда поливитамин етишмовчилик ва электролитлар (калий, кальций) дефицити белгилари намоён бўлади; талвасалар, остеопороз, анемия, шишлар пайдо бўлиши мумкин; эндокрин системаси дисфункцияси кузатилади. -қунига ўрта ҳисобда 5 – 8 марта ипир-ипир, кўпикли ич келиши (полифекалия).

-қоринни нисбий катталашини билан кечадиган озиш

-қоринда оғриқ (кўпроқ киндик атрофида).

-иштаҳанинг ўзгариши – бутунлай йўқолишидан тортиб, кескин ошишигача-оғирлик ва ўсиш кўрсаткичларидан орқада қолиши

-доимий чарчаш ҳисси-суяк системаси жароҳатланиши-токсик энцефалопатия юзага келиши-терини аллергик жароҳатланиши – қичиши, қуриши-А, В, С группа витаминлари гиповитаминози.

-микроэлементлар етишмовчилиги юзага келиши

Беморларни оғир ҳолатида, дистрофик ўзгаришларда, буйрак усти беги етишмовчилигида, преднизолон ишлатилади (2 мг/кг тана вазнига 3 ҳафта мобайнида). Анаболик стероидлар, Ретаболил (0,5-1,0 мл ойда бир марта, неча марта қўлланилиши беморнинг бўйи ва тана вазни кўрсаткичлари ва суяк ёшига қараб белгиланади).

Беморларга талвасага мойиллик ва остеопороз бўлганда кальций ва витамин Д берилади. Магний дефицитида магний сульфат (талвасаларда в/и га) ёки МАГНЕ В6 билан тўлдирилади. Гипокалиемия коррекцияси. А, Е, К, В1, В6, В12 витаминларини парентерал киритиш мақсадга мувофиқ.

Ичак дисбиозлари касалликни чўзилиб кетишига ва асоратлар ривожланишига олиб келади. Бифидофлорани камайиши метеоризм, ич қотиши ривожланишига шароит яратади, вазни камайишига олиб келади ва иммун тизим сусаяди.

### **Назорат саволлари**

1. Дисахаридаза етишмовчилигини асосий клиник белгилари нима?
2. Дихсаридларни қабул қила олмайдиган ҳолатда қўлланадиган давога нима қиради?
3. Целиакиянинг қиёсий ташҳиси қайси касалликлар билан ўтказилади?
4. Целиакияни муҳим белгилари нималардан иборат?
5. Целиакия клиник белгилари ривожланиши нимани истъеъмол қилиш билан боғлиқ?

6. Глютенга бой махсулотларни кўрсатинг.
7. Орттирилган диареяларга нималар киради
8. Болаларда алиментар диареяга олиб келувчи сабаблар
9. Дисахаридазани кўтара олмасликда нималар махсулотлар кўлланилади?
10. Муковисцедозда биринчи навбатда қайси органлар зарарланади?
11. Экссудатив энтеропатия патогенези асосида нима ётади?

#### **Фойдаланилган адабиётлар.**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

## **6-мавзу: Буйрак касалликларини ташхислаш.**

### **Режа:**

1. Гломерулонефрит касаллигига таъриф, сабалари, тарқалиши.
2. Касалликнинг патогенези. Зхамонавия концепциялар.
3. Гломерулонефритларнинг клиникаси.
4. Даволаш, реабилитация, диспансеризация, профилактика усулларини муҳокама қилиш.

**Таянч иборалар:** целиакия, глиадин, лактаза, мальтаза, мальабсорбция, сурункали диарея, метеоризм, фермент.

### **6.1. Гломерулонефрит касаллигига таъриф.**

Гломерулонефрит (ГН) - бу геноекцион аллергик, нўмалум табиатли касаллик бўлиб, унинг асосида буйрак коптокча аппаратининг диффуз ёки учокли йирингсиз яллигланиши ётади, ҳамда буйрак ва буйракдан ташқари симптомлари билан характерланади. Гломерулонефрит, ёки иммун гломерулопатиялар, гетоген касалликлар гуруҳи булиб, унга яллигланишнинг иммунологик клиник-морфологик белгилари хос. Бунда биринчи навбатда коптокча аппарати шикастланади.

Кўп ҳолларда «нефрит» термини ГН эквиваленти сифатида қулланилади. Аслида, нефроннинг турли қисмида яллигланиши булганда нефрит ҳақида гапирилади. Диффуз гломерулонефрит - бу клиник термин, асосан гломерулопатияларнинг жараёнга бирламчи тартиби билан кечувчи, буйрак туқимасининг икки томонлама яллигланиши билан ифодаланади. У коптокчаларнинг сегментар ва факат бирламчи ГН термини. ГНнинг бириктирувчи туқима системали касалликларни ёки сурункали инфекциялар билан боғлиқ булмаган ҳолда алоҳида ривожланишини англатади. Диффуз ва бирламчи ГНлар синонимлар ҳисобланади. Уткир ГН-стрептококкли касалликлардан сунг ривожланади ва циклик кечади. Сурункали ГН-тулкинсимон чузилган латент кечувчи ГНнинг эквивалент ҳисобланади. Бунда жараённинг зурайиш характерига эга эканлиги ва буйрак туқимасида дистрофик ва склеротик узгаришлар булиши кузда тутилади.

«Тез ривожланувчи» ГН-касалликнинг салбий кечувчи шакли булиб, уткир бошланди ва хавфли кечади ва купинча бир неча ой ичида сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келади. ГНнинг гематурик шакли клиник курсаткичи буйича сийдик синдромида ва эритроцитларнинг булиши курсатиб утади. Бу патологик гуруҳга Ig А-нефропатия (Берже касаллиги) киради. ГН гематурик шакли «никоби» остида ҳар хил гломерулопатия, тубулоинтерстициал туқималар ва буйрак томирлари касалликлари ётади.

ГНнинг аралаш шакли-морфологик асоси коптокчаларнинг склерозланиши булган градиент характерли, яққол булган ренал ва экстраренал қуринишларда кечувчи оғир касалликдир. «Сурункали ГН бироз ёки алоҳида сийдик синдроми билан» ташхисда биопсия натижалари билан тасдиқланиши шарт. Ташхисда морфологик узгаришлар типиди, кечиш



варианти, жараён активлиги даражаси ва буйрақлар дисфункцияси характери курсатилиши керак.

**Эпидемиологияси.** Уткир ГНнинг баъзи симтомларини тахлил килган Гнатюк (1980) нинг таъкидлашича, охирги 20 йил ичида касаллик курсаткичи секин аста, сезиларли даражада ошди, ( 1953-1963 йиллар 3,5 ; 1970-1975 йилларга келиб 20.8 фоизга ошган). Касалликнинг шишларсиз, гипертензиясиз кечувчи моносимптомли хили 3 марта ошган. Албатта бу болаларга нисбатан жамлаштирувчи «Нефрит» терминидан фойдаланиш мумкин, бироқ уларнинг бир қисмида нефритга ухшаш касаллик булиши мумкин деб уйлаш мумкин.

ГН манифестацияси ва хатто ривожланишнинг куп даражаси шу регионда устунлик килаётган у ёки бу инфекцияга боғлиқ. Хусусан маляриядан сунг ривожланувчи нефрит Африка когнтинентининг куп мамлакатларига хос, постстрептококкли нефрит-Малайзия учун хосдир. Шунини эсда тутиш керакки, постстрептококкли нефрит антибактериал таъсирларга чидамли микроб шакллари келиб чикканлиги билан боғлиқ булиши мумкин.

**Этиологияси.** Уткир гломерулонефрит (УГН) этиологиясида куйидагилар фаркланади.

1.Стрептококкли инфекцияга (купинча бу бетта–гемолитик стрептококкнинг А гурухи 1:2:4 типлари). Ангина, стрептококкли импетиго ва бошка касалликларни утказгандан сунг.

2.Стафилоккок

3.Пневмококк

4.Вируслар: цитомегаловируслар.(Япон пулецияси ёш болаларда УГН чакиради).

5.Малярия плазмодийлари, захм кузготувчиси.

6.Шунингдек УГН бошка сабаблар натижасида ривожланиш мумкин.

1.Эмлашдар, дори воситалари.

2.Илон ва ари захарлари.

3.Организмни совукда қолиши.

УГН наслий табиатли булиши хам мумкин. Бу Альпорт синдроми ва Гудпасчер синдроми.

КБМ—бу калинлиги 300нмли 3 каватли матрикс гликопротеидлардан иборат, уз ичига фибропептин, ламинин, 4-тип коллаген, манфий зарарланган гепарансульфат протеогликанларни олади.

4-тип коллагеннинг турли вариантли занжирлари бор, улар кз навбатида гб гача 4 тип коллаген деб белгиланади. Хар бир занжирни уз гени кодлайди. Бу генлар жуфт холда 3та турли хромосомаларда жойлашади. 4 тип коллагенининг 2 та занжири билан энг мухим клиник синдромлар боғлиқ: Альпорт, Гудпасчер.

## **6.2. ГН патогенези (замонавий концепциялар).**

Хозирда УГН патогенези КБН шикастланиши хакида аввалги фикрлар йук. Бунга депозитлар утиришини тушинтирувчи куплаб назариялар мавжуд, аммо биз коптокчалар шикастланишини етарли тушунтирувчи иккитасида тухтаб утамиз. Буйрак коптокчаларида яллигланиш реакцияси (эпителиал ва

мезенхимал хужайралар пролиферацияси, экссудатив узгаришлар) иммун хосилалар таъсирида ривожланади, бунда иккиламчи патогенетик омиллар сифатида ивитувчи система, комплемент системаси иштирок этади.

Нефритоген стрептококклар патогенлик хусусиятини намоён килувчи маълум АНГ тутати. Бу АНГ гепарансульфатпротеогликанлар хисобига манфий зарядга эга булган капилляр базал мембранаси билан боғланади. Натижада структуралар бир-бири билан бирикади. Бу жараён давомида бириктирувчи тукима дезорганизацияси руйберади. Фиксацияланган АНГ га мос иммуноглобулин G ишлаб чиқаради, лекин баъзан иммуноглобулин M, A ишлаб чиқариши мумкин. 3 ёшгача булган болаларда КБМ тартибига неонатал типдаги ПНГ киради, қайси КБМнинг неоколлаген структураси билан боғланган. Бу АНГ га АНТ хосил булмайди ёки жуда секин хосил булади. Гудпасчер синдромини 3 ёшгача булган болаларда учрамадлигини шу билан тушунтириш мумкин.

Иккинчи механизм. Бола организмга инфекция тушади. Тушган АНГга нисбатан мос равишда IgG2, IgG3, IgA хосил булади. Конда айланиб юрувчи ИХлар хосил булади. Лекин IgG макрофаглар (вазифаси ИХлар элиминацияси) рецептори билан кам ухшашликка эга, шунинг учун ИХлар конда узок айланади. ИХларниКМБга фиксацияси ҳам заряд хисобига амалга ошириш мумкин. Яъни мусбат зарядланган. ИХ КМБга ёпишади. Натижада ута сезувчанликнинг секин турида КМБда иммун яллигланиш ривожланади. Бу механизм уткир ва уткир ости ГН учун характерли. Агар бириктирувчи тукима (шунингдек унинг ноколлаген структураси) АНГ сифатида юзага чиқса аутоиммун яллигланиш ривожланади, яъни КБМ аутологик ИХларни тутати. Бунда ута сезувчанликнинг секин турлиномаён булади. У ГНнинг мезангиал шакли билан ифодаланади. Хусусан иммунокомплекс механизмига қоринда купрок учрайди.

КБМ шикастланишига гумарал реакциялар жавобгар- катта роль комплемент системасига қаратилган. Буйрак қоптоқчаларининг энг оғир шикастланиши иммунологик реакцияларининг иккинчи турида булади.

Комплемент активацияси- кетма-кет комплементнинг маълум 11та компоненти хосил буладиган мураккаб жараён АГ, АТ ва комплементдан иборат комплекс таъсирида мембранадан катионлар транспорти қескин узгаради, калий хужайрадан ташқарига чиқади ва осмотик лизис қузатилади. Жараёнга буйрак туқимасини қушилишида асосий урин комплементининг С3 реакциясига қаратилган.

Комплемент активациясининг иккита йули мавжуд: тугри ва альтернатив тугри йулда IgG ва IgM синфига қирувчи АТ билан АГ узаро муносабатда булади ва С1-С3 орқали С9 томонга каскад реакциялар кетади. Айлана йул билан активацияланганда тугридан-тугри АГ, АТ реакцияси қузатилмайди. Бу ҳолда лимфоцитлар, полисахаридлар, мембранолиз маҳсулотлари, плазма оксиллари(пропердин) билан таъсирлашади ва С3, қолган занжирлар тугридан-тугри активланади. Комплементнинг айланма йул билан активланган ГВ, Берже касалликлари ривожланишда катта роль уйнаши ҳозирда исботланган. Конда циркуляцияланадиган ва капиллярлар БМга

фиксацияланадиган биринчи навбатда коптокчалар Бмга,ИХлар «тукимани шикастлашдан саклаш»га каратилган системада кетма-кет узгаришлар чакиради. Булар ичида мухим урин гемостаз системасига каратилган. Бу система активланиши локал гиперкоагуляция куринишида булади.

Коптокчаларга фиксацияланган ИХ лар таъсирида капиллярлар эндотелияси шикастланади, тромбоцитлар ва бошка шакли элементлар агрегацияланади, капилляр стази кузатилади: прогрессияланувчи ГНда фибринолиз депрессияси, паракоагуляция кузатилади ва коптокча капсуласи бушлиги ёнида фибрин тупланишига шароит яратади, бу эса склеротик шакллари ривожланишига шароит яратилади, бу эса склеротик шакллари ривожланишига асос булади.Шунга боглик холда ГН турли шаклларида турли характер ва даражадаги ДВС-синдром ривожланади. ГНда учровчи ДВС синдром куриниши булиб хисобланади: коптокчада фибрин топилиши, плазмада, конда ва сийдикда ПДФ ва фибриноген топилиши. Гемостаз бузилишида простагландин, каликреин-кинин системаси иштирок этади. Бунда ривожланувчи циркулятор ва нейроэндокрин силжишла–ГНнинг клиник куринишларни тасдиқловчи турли хил синдромларга олиб келади.

**Патологик анатомияси.** Топографиясига кура интра ва экстракапилляр хиллари фаркланади, яллигланиш характерига кура - экссудатив, пролифератив ва аралаш турлари мавжуд, кечишига кура: 1) уткир;2) уткир ости; 3) сурункали яллигланиш жараёни, таркалганлигига кура: 1) диффуз; 2) учокли.

Уткир ГН-дастлабки кунлари коптокчалар гиперемияси устунлик килади, кейинчалик эндотелий ва айникса мезенхимал хужайралар лейкоцитар инфильтрацияси кушилади. Шунинг учун куйидаги фазалар фаркланади:

1. Экссудатив
2. Экссудатив-пролифератив
3. Пролифератив

Баъзан уткир некротик ГН куринишида учраши мумкин. Буйрак катталашган ва шишган. Пирамидалар корамтир ва кизил рангда, пустлок кулрангсимон кунгир рангда, кесма юзасида майда кизил тошмалар куринади. Бу узгаришлар кайтар булиши ёки бир йилгача сакланиши ва сурункали ГН га утиб кетиши хам мумкин.

Уткир ости ГН- бу тез ривожланувчи, хавфли ГН. Унга нефротелий ва подоцитлардаги экстракапилляр продуктив узгаришлар хос булиб, яримойсимон хосилалар хосил килади. Буйрак кизил куринишида булади.

Сурункали ГН-иккита шаклда учрайди:

- 1) мезангиопротифератив-нисбатан хавфсиз кечади.
- 2) мезангиокапилляр гломерулонефрит-тез ривожланади ва буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Буйрак куриниши: катта, рангпар, путлокда сарик доглар билан .

Фибропластик – сидероз ва гиалиноз жараёнлари устунлик килади. Бу жараён диффуз ёки учокли булиши мумкин.Одатда буйраклар кичик, каттиқлашган, юзаси майда донадор.

**Бирламчи гломерулонефрит таснифи.**

Гломерулонефрит шакли	Буйракдаги жараён активлиги	Буйраклар функцияси
Уткир ГН	Бошлангич курунишлар даври	Буйраклар функцияси бузилмаган
Нефротик синдром билан	Ортга ривожланиш даври	Буйрак функциясини бузилиши билан
Алохида сийдик синдроми билан Нефротик синдром билан Гематурия ва гипертония билан	Клиник-лаборатор ремиссия	Уткир буйрак етишмовчилиги
Сурункали ГН	Авж олиш даври	Буйрак функцияси бузилишсиз
Нефротик шакли	Кисман ремиссия даври	Буйрак функциясини бузилиши билан
Гематурик шакли	Бутунлай клиник лаборатор ремиссия даври	Сурункали буйрак етишмовчилиги
Аралаш шакли Уткир ости (хавфли) ГН		Буйрак функциясини бузилиши билан. Сурункали буйрак етишмовчилиги.

Хозирги кунда жахон тиббий амалиёти ва МДХ давлатлари буйича нефрит ташхисини куйишда Панаян А.В. ва Савенькова Н.Д.(1997) таснифномаси кулланилмокда.

Гломерулонефрит таснифномаси. Панаян А.В. ва Савенькова Н.Д.

Гломерулонефрит шакллари	Кечиши буйича	Этиологик омил буйича	Буйракдаги жараён активлиги буйича	Буйрак функцияси буйича
--------------------------	---------------	-----------------------	------------------------------------	-------------------------

<p>А. Бирламчи</p> <p>1. - Бирламчи</p> <p>А)нефритик(гематурик)</p> <p>Б)нефротик</p> <p>- Иккиламчи</p> <p>2. Фаоллик даражаси буйича</p> <p>- Актив</p> <p>- Ноактив(клиник-лабаратор ремиссия тулик кисман)</p> <p>3. Огирлиги буйича</p> <p>- Уртача огир</p> <p>- Огир</p> <p>- Жуда огир</p> <p>4. Глюкокортикоид терапияга жавоб варианты буйича</p> <p>- Гормонга сезгир</p> <p>- Гормонга боглик</p> <p>- Гормонга чидамли</p> <p>5. Кечиши буйича</p> <p>- Уткир</p> <p>- Персистик</p> <p>- Тез прогрессирланувчи (хавфли ярим уткир)</p> <p>6. Буйрак функцияси</p>	<p>1.уткир</p> <p>2.сурункали</p> <p>Кайталанувчи</p> <p>Персистик</p> <p>Прогрессивланувчи</p> <p>Клиникаси</p> <p>буйича</p> <p>Нефротик</p> <p>Гематурик</p> <p>Аралаш</p> <p>Буйракдаги жараён</p> <p>Фаолиги</p> <p>буйича</p> <p>Кайталаниш даври</p> <p>кисман</p> <p>ремиссия</p> <p>тулик клиник-лабаратор ремиссия</p> <p>Буйрак функцияси</p> <p>буйича</p> <p>Узгаришсиз</p>	<p>1.инфекцион</p> <p>2.постинфекцион (MaurerS. Shail.1976)</p>	<p>1. бошлангич симптомлар даври.</p> <p>2. оркага ривожлниш даври .</p> <p>3. сурункалига утиш даври.</p> <p>( Винница 1976)</p>	<p>1.буйрак функцияси узгармаган</p> <p>2.буйрак функцияси бузилган. УБЕ</p>
--	--	---	---	--

<p>буйича</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Сакланган(БЕ)</li> <li>- Уткир давр буйрак етишмовчилиги(УДБЕ)</li> <li>- Сакланган(БЕ)</li> <li>- Уткир давр буйрак етишмовчилиги(УДБЕ)</li> </ul> <p>УБЕ ва СБЕ</p> <p>7. Асоратлари</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Нефротик криз</li> <li>- Буйрак экскламписи</li> <li>- Тромбоз ва инфекция</li> <li>- Дори асорати</li> </ul> <p>В. Аралаш</p> <p>С. Морфология буйича ГН</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Минимал</li> <li>- Мембраноз</li> <li>- ФСГС</li> <li>-</li> </ul> <p>Мезангиопролифератив</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Мембранозно-пролифератив</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Экстракапилляр</li> <li>- Полулен ва фибропластик</li> <li>- Узгаришлар</li> </ul>	<p>Бузилган</p> <p>СБЕ</p> <p>(Винница 1976)</p> <p>3.ярим уткир</p> <p>(Тез прогрессияланувчи)</p> <p>хавфли</p>			
--	---	--	--	--

### **6.3.Касалликнинг клиникаси.**

Уткир ГНнинг клиник кетиши, куринишлари ва лаборатор курсаткичларини кискача характерлаш мумкин эмас.

Уткир ГН, А гурухга кирувчи беттагемолитик стрептококк чакирган, утказилган фарингитдан 7-14 кундан сунг ёки утказилган пиодермиядан 14-21 кундан сунг ривожланади, шунингдек уткир ГН утказилган вирусли инфекциядан кейин хам ривожланади,яъни гриппдан кейинги даврдир. Барча беморларда (85-95%) УГН циклик кетишини ифодаловчи 3та даврдан иборат.

1.Бошлангич давр.

2.Симптомларни ортга ривожланиш даври.

3.Тўлик клиник-лаборатор ремиссия даври.

10-15% холларда УГН циклик кечмайди (салбий) ва ривожланиш давомида сурункали шаклига трансформацияланиши мумкин. (СГН)

Шунингдек асорати туфайли летал холатга олиб келиши хам мумкин. Масалан УБЕ асорати туфайли аксарият беморларда 4-6 хафта мобайнида юзини шишганлиги, тери копламлари ранг-парлигини ва диурез 200-300 мл/суткасига камайганлиги аникланади. Сийдик ранги хира, баъзан гушт ювундиси рангида. АБ биров кутарилган ( 130-180-150-190 мм.сим.уст.), баъзан корин ва бел сохасида номаълум огриклар, бош огриги ва кушиш кузатилади.

Кейинги 5-9 кун мабойнида куз туби узгармаган холда гипертензия ошиши мумкин. Бу даврда гематурия макрогематурияга етиши мумкин. Протеинурия 0,5-3,5г/кун етади, баъзи беморларда унчалик катта булмаган, киска муддатли (3-5 кун) лейкоцитурия (10-20 мл суткасига) шунингдек эритроцитар цилиндрурия кузатилади. Купинча анемия, лейкоцитоз, эозинофилия булади. Буйраклар функцияси бузилмаган ёки биров бузилган. Ренал функцияларни сезирали бузилганлигини ифодаловчи УБЕдаги олигуриядан фаркли уларок, бу олигурияда сийдик нисбий зичлиги юкори булади (1013 гача).

Коптокчалар камрок пасайган (50-60 мл/мин эндоген креатинин клиренси буйича). Концентрациялаш ва Н+ионлари экскреция килиш чекланиши мумкин, Сбн1206 максимал реабсорбцияланади. Зардобда мочевина микдори ошиб(«уткир давр» гиперазотемияси), 3-5 кун мобайнида сақланади.

Касаллик циклик кечганда 2-3 хафта охиридан бошлаб симптомлар оркага кайта бошлайди, гипертензия ва шиш, гематурия, протеинурия аста секин камаяди ва йуколади. Алохида симптомлар 6 ойдан куп вакт сакланса сурункали шакли хакида гапириш мумкин.

УГН бошлангич даврида кузатилади:

- 1) уткир нефротик синдром-шишлар, гипертензия, гематурия, протеинурия – 2 г/кун ва ундан куп.
- 2) Алохида сийдик синдроми- гематурия, шиш ва гипертензиясиз, протеинурия
- 3) Нефротик синдром- шишлар,протеинурия 2,5г/кундан куп, гиперлипидемия. Бошлангич даврида гипертензия фонида ва уткир

буйрак етишмовчилиги кузатилиши мумкин, шунингдек УБЕ каби кичик асоратлар руй бериши мумкин.

Академик Шанин таърифлашича нефротик синдром- бу организм патологик холати булиб, сийдик билан урта молекулали оксилларни йукотиш ва унинг кон плазмасида концентрацияси камайишига каратилган гомеостаз системасининг реакцияси хисобланади.

Протеинурия жараёнида организм кичик ва урта улчамли (5.5 нм гача) оксиллар, эритропоэтин, транспорт оксиллари. Бунга жавобан жигарда липопротеин ишлаб чиқариш функцияси ошади. Жигар массаси катталашган. Бу ерда альбумин ва трансферрин билан бир каторда ультрафиолетга тушмаган йирик оксиллар-аполипопротеин В, Е фибриноген хосил булади. Уларнинг кон зардобидаги миқдори ошади. Кон плазмаси таркиби бутунлай узгарган. ОНКО – ва ОСМО тик бисим тушади. Бу плазмани томирдан ташқарига- интерстицийга чиқишини таъминлайди. Шиш хосил булади. Хужайралараро суюклик хажми ошади бу буйракнинг натрий уритик гормонга нисбатан ареактивлигини, шунингдек паренхимасидаги патологик узгаришлар натижасида булади. Лаборатор текширишлар натижасига кура жигарда оксил хосил булиши 4 марта ошади. Шунга карамасдан оксил миқдори нормага нисбатан 25% га тушиб кетади (хусусан альбумин). Баъзи оксилларни йукотиш жигардаулар синтезнинг интенсивлигини ошириш билан тулдириб булмаганидек, нефротик синдром эритропоэтин етишмовчилигини, трансферрин йукотишидан анемия билан кечади. IgL йукотилиши натижасида ортирилган иммунодефицит холати юзага келади. Шунингдек гормонлар ташувчилари етишмовчилигидан эндокринопатиялар вужудга келади. Альбумин билан боғланган эстроген ва андрогенларни йукотилиши натижасида клиник жихатдан сезиларсиз гипогонадизм ривожланиши мумкин. Яна витаминлар ташувчи оксиллар хам йукотилади - рахит ривожланади ( витамин Д етишмовчилиги), сийдик билан кичикрок оксиллар (ивиш ингибиторлари- антитромбин 111, С ва S оксиллар) йўқотилади - гиперкоагуляция ривожланади. Буйрак веналари тромбози юзага келиши мумкин. Жигарда липопротеинлар куп ишлаб чиқарилишига жавобан конда холестерин миқдори ошади.

УГНни сурункали шаклга (5-15% холларда) утиши-сурункали ГН дейилади. СГН куйидаги касалликларда ривожланади.

- 1) Мембранопродлифератив ГН
- 2) Мембраноз нефропатия
- 3) Альпорт синдроми
- 4) Системали кизил югурик (СКВ)
- 5) Диффуз гломерулосклероз
- 6) Геморрагик васкулит
- 7) Тез авж олувчи ГН
- 8) Берже касаллиги.

СГН нинг 3-та шакли фаркланади:

- 1) Нефропатик шакли - мактаб болаларда кайталанувчи кечишга эга. Клиник жихатдан турли даражадаги шишлар, 2,5 г/кундан ошган



протеинурия, диспротеинемия, гиперлипидемиялар билан ифодаланади. Морфологик коптокчаларда минимал узгаришлар. Кам холларда мезангиопролифератив ва бошка узгаришлар. Буйрак функцияси сакланган. Кортикостероид ва цитостатик препаратлардан фойдаланиш ижобий натижа беради. Гематурия ва гипертензия кузатилмайди.

2) Аралаш шакли - асосан мактаб ёшдаги болаларда учрайди. Клиник нефротик ва гематурик синдромларни кушилиши билан характерланади. Шуниндек уларга гипертензия кушилиши ҳам мумкин (прогноз салбий). Коптокчалар филтрацияси ва буйракнинг концентрация функцияси барвақт бузилади буйрак биоптатада кузатилади. СБЕ бу шаклини авж олиши танланган даволаш муддати ва усулларига боғлиқ.

3) Гематурик шакли – гематурия шаклида факат сийдиксиндроми билан номоён булади. Микро- ва макрогематурияга бирозгина протеинурия (1г/кунгача) кушилиши мумкин. Буйраклар функцияси сакланган, АБ нормал. Буйрак биоптатада учр холларида диффуз МПГИ, каналчалар эпителийси дистрофик узгаришлари, интерстициал тукима учокли склерози аникланади. Люминисцент микроскопияда IgG, М, комплемент фибриннинг ошиши кузатилади. 40-50%холларда иммуноглобулин А нинг олдида ёки тотал огиши кузатилади. Ig G нормал даражада булганда зардобда иммуноглобулинлар ошади. Бундай вариантли ГН, уни биринчи булиб тарифлаган автор номи билан Берже касаллиги дейилади (ёки IgF-ГН). Глютеннинг антиген стимуляцияси IgA гиперпродукциясини инкор этмаган холда, касаллик ривожланиши персистерловчи вирус инфекцияси билан боғлиқ деб тахлил килинади.

**Ташхиси ва солиштирма ташхиси.** УГНни ташхиси юкорида айтилган инфекцион (купинча стрептококкли) ва неоинфекцион факторлар таъсир этгандан сунг тусатдан бошланиши, шунингдек асосий симптомларни кушилиб келиши (шишлар, гипертензиялар, сийдик синдромига) кура куйилади.

УГНни СГН фарклар лозим. СГН 1 йилдан ортик давом этади, ГНнинг турли морфологик турларида экссудатив компонентлари сустривожланган иккиламчи ГНдан, буйраклар тугма дисплазияси натижасида ривожланган ГНдан, пиелонефритдан фарклар лозим. Алохида сийдик синдроми (гематурия, унча катта булмаган протеинурия) буйраклар функциясининг сакланганлиги, Ig A ва Ig A сакловчи ЦИК асосидаги Берже касаллиги гломеруляр чуқмалар, айнан Ig A СГН нинг гематурик шаклига ташхис куйишда асос булади. ГНнинг ушбу шаклини гематурия ва протеинурия, каналлар функциясининг чекланиши билан номоён булиши, алмашинув ва бошка табиатли интерстициал нефритдан фарклар лозим.

ГНга шубха килинганда кандай лаборатор текширувлар килинади:

- Сийдик тахлили
- Зардобда компонентни аниқлаш(С3 ва С4)
- Зардобда стрептококкга карши антителоларни аниқлаш
- Антинуклеар омилни топиш
- Гепатит В маркерларини топиш

- Антинуклеар цитоплазматик антителолар титрини аниклаш

Уткир диффуз Гннибуйракни токсик шикастланишидан, уткир пиелонефритдан, ДВС- синдроми ёки у билан боғлиқ патологик ҳолат, гемолитико-уремик синдромдан, тромботик,тромбоцитопеник пурпураддан, СГН зураишларидан, ирсий нефритдан дифференциялаш лозим. Болаларда буйракни токсик шикастланишлари, уткир инфекцион касалликларда микроорганизмнинг буйраклар томир системасига токсикосклеротик таъсири остида ривожланади. Буйракнинг токсик шикастланиши кам ифодаланган сийдик синдроми билан намоён бўлади (сийдик оксили, микрогематурик, сийдик чуқмасида якка цилиндр ва буйрак эпителийлари) кайсики инфекцион касалликлар авжида топилади, кейин йуқолиб кетади

УГНни бирламчи уткир пиелонефритдан фарқлаш кейин. Лекин охиргисига яккол умумий интоксикация, анорексия, кунгил айнаш, қусиш, тана вазнинийукотиш, чанқаш,яккол намоён булган дизурия, нейтрофилурия, бактерурия хос.УГНучунхарактерли: шишсиндроми, артериалгипертензия, гематурия,олигуриябуйракнингконцентрациялашфункциясинингбузулиши. Гемолитик-уремик синдромлари, ошқозон- ичак уткир касалликлари, бир канча дорилар ичиш натижасида келиб чиқади. Касаллик эрта ёшда бошланади (2-3 ёшгача). Гемолитик- уремик синдром учун уткир ривожланувчи гемолитик анемия, гемолитик синдром билан бирга келувчи тромбоцитопения характерли. УБЕ келиб чиқиши мумкин. Уткир ГН чузилган формасини сурункали ГНнинг уткирлашиш даври билан фарқлаш керак. Бунда анамнези чуқур текширилади. Бундан олдин бемор буйрак касалликлари билан огриганлиги, сурункали учоклар бор ёки йуқлиги аникланади.

Шуни айтиб керакки сурункали ГН уткирлашиши бирор инфекция 2-4 кун утгандан сунг бошланади. Уткир ГНда бошланиш даври узокрок (14-12 кун), агар уткир ГН анамнезида умумий интоксикациябелгилари борлиги, артериал гипертензия, анемия, диспротеин- ва гипопротеинурия, буйрак канали функцияси бузилиши, буйракда кетаётган жараёнлар бир йилдан ортик давом этаётган булса- бу сурункали ГН эканлигидан далолат беради.

#### **6.4. Даволаш ( этиотроп ва патогенетик).**

1. Режим ва электролит балансини саклаш
2. Антибактериал терапия
3. Витаминотерапия
4. Гипотензив терапия
5. Диуретик моддалар
6. Патогенетик терапия
- 6.1 Глюкокортикоидлар
- 6.2 Иммунодепрессив моддалар

Режим ва электролит балансини аниклаш. Уткир ГН да касаллик бошланишидан 1,5 ой ичида ётоқ режим белгиланади. Ярим ётоқ режимга-верандаларга чикканда руҳсат берилади. Эркин касалхона режимида-бола сайр қилиши керак, массаж ва пархез белгиланади.

Буйракка боглик булмаган даври эканлигидан катъий назар бундай беморларга аллергия чакирувчи мевалар, куп туз ейиши, экстрактли моддалар катъиян ман килинади.

Бундай беморларга мева ва сабзавот махсулотларини, стероид терапия утказиш даврида эса куритилган мевалар (К+тутувчи) тавсия этилади. ГН уткир фазаси 2-3 актив даражасида касаллик уткирлашганда хайвон оксиди, чекланган тузсиз овкатлар бериледи. Шунини ёддатутиш керакки, тузсиз архездеги озик –овкат таркибида Na тутганлиги (20 ммоль Na) сабабли гипонатриемия келиб чикмайди.

Ион мувозанат бузилиши-гипокалиемия, бу мушак кучсизланиши, парези, ичак утказувчанлиги бузилиши, запорлар, ритм бузилиши, фибриляцияга олиб келади.

Калий эритмаларини юборишнинг максимал тезлиги ва концентрацияси  $K^+$  ни коррекция қилиш учун юборилади. Бунда  $K^+$  эритмада 40 мекв/л (агар периферик венага юборилса) микдорда булиши керак. Инфузия тезлиги бунда 0.3 мекв/кг/с булиши керак. Агар тез юборилса парестезия ва флебитга, юрак фаолияти тухташига олиб келиши мумкин. Агар боланинг хаёти хавф остида булса (ритм бузилиши, фибриляция) унда 1 мекв/кг/с гача инфузия тезлигини ошириш мумкин. Натрийнинг камайиши гипонатриемия дейилади. Агар клиник симптомлари бошланса коррекция килинади. У турлича булиши мумкин: ошкозон-ичак бузилишидан тортиб, рухий статус бузилиши, талваса ва комагача булиши мумкин. Бу беморларга 3% гипертоник эритма юборилади. 1 мл эритма юборганда Na концентрацияси 1 мекв/л га ошади.

Антибактериал терапия. Постстрептококк ГНда актив антибактериал терапия пенициллин ва шу каторга кирувчи полусинтетик препаратлар билан касаллик бошланишидан 1.5 ой ичида утказилади. Касаллик манифестацияси бошланишдан 1.5-2 ой инфекция учоклари пайдо булса, сурункали тонзиллитда оператив санация утказилади. Узок муддат стероид терапия утказилиши антимикроб химоя ишлатишга сабаб булади. Аммо бу асоратлар ичида дисбактериоз 1чи уринда туради. Бунда ичак микрофлорасини танлаш учун колибактерия, лактобактерия, бифидумбактерия, бификол каби препаратлар ичирилади. Антибактериал препаратлар ичида ГНни даволаш учун нефротик таъсирга эгалари (мономицин, канамицин) кулланилмайди. Болада тонзиллэктомия операциясини тугри бажариш учун операция уз вақтида белгиланиши ва 10 кун давомида (операциядан сунг) антибиотик ва антигистамин препаратлари кулланиши керак.

Витаминотерапия. Ангиопротектив таъсур учун витамин С кам дозада бериледи. Витамин А ( ретиналь) бириктурувчи тукима дезорганизациясига каршилиқ килади. Витамин Д антирахитга эффект беради. В группа витаминлари хам кулланилади.

Гипотензивтерапия. Гипотензив моддалар 4 гурухга булинади. 1-гурухга МНСни тинчлантирувчи препаратлар: валериана, пустырник киради. Улар гиперкортицизм белгилари пайдо булганда кулланилади. 2-гурухга антиадренергик моддалар: рауфольвин, клофелин, ганглиоблокаторлар киради. 3-гурухга нитропруссид ва апрессин киради. Бу моддалар ГНни

даволашда хозирдан кулланмайди. ГНни даволашда асосан 4-гурух препаратлари диуретиклар купрок кулланилади. Хозирда гипотензив моддалар: нифедипин, кальций каналлари блокаторлари: каптоприл кулланилмоқда.

Ўсмирларда артериал гипертензияда қандай текширишлар утказилади? Бунда буйракнинг яширин патологиясини, хирургик коррекцияга олиб келувчи бузилишларни аниқлаш учун текширув олиб берилади. Агар оилавий анамнезида эссенциал гипертензия булса текширувлар натижасиз хисобланади.

Текширув: сийдик тахлили, креатин, мочевиани аниқлаш, буйраклар КЗИси, агар болада диастолик босим 120 мм.сим.уст. булган гипертензия булса- ангиография утказилади.

Диуретиклар. Нефротик характердаги шишларда гипотензив моддалар, тузсиз диета, ётоқ режими кулланилади. Нефротик ва аралаш генезли шишларда диуретиклар кулланилади. Диуретиклар таъсир механизмига кура 3 турга булинади.

1-гурухга салуретик моддалар (дихлотиазид, фуросемид, урегит, бринальдекс) киради. Дихлотиазид ГНда шиш булганда кулланилади. Фуросемид- яккол ёки унчалик яккол булмаган нефросклеротик узгаришларда кулланилади. Диуретик эффект 4 соат ичида 1-5 мг/кг бола огирлиги дозасида кузатилади. Гипотиазиддан фаркли равишда фуросемид кам микдорда К+уретик таъсир курсатди. Буйраклар функцияси бирданга пасайиши- склеротик жараёнларда алохида транспорт системалар бузилади ва диуретик моддаларга нисбатан сезгирлик ошади.

2- гурухга организмда К+тутиб турувчи моддалар киради (альдактон ва верошпирон).

3- гурухга томирда осмотик босимни узгартирувчи моддалар киради. Уларга маннит, реополиглюкин киради. Осмотик диуретикларга яна альбумин, тузсиз протеин киради. Улар томирга куп микдорда юборилади.

Тиазид гурухи диуретиклари фуросемиддан нимаси билан фарк килади? Дихлотиазид дистал каналларда ва Генли ковузлогига нисбатан куп холда Na, Cl реабсорбциясини ингибирлайди. Таъсир юборилгандан сунг 1-2 соат ичида юзага сикиб энг юкори таъсири 4-6 соат ичида юзага келади. Таъсири фуросемидга нисбатан узокрок давом этади. Тиазидлар шишларда камрок, лекин гипертензияда эффективрок, гиперкальциурияда проксимал буйрак каналчаларига боглик ацидоз коррекцияда яхши наф беради. Гиповолемия ва гипокалиемияни чакиради.

Фуросемиднинг диуретик таъсири нимага асосланган? Фуросемид Генлековузлогининг кўтарилувчи оёқчасига таъсир кўрсатади. Бу билан Na, K, Cl ни блоклайди. Бу билан Ca<sup>2+</sup> ва Mn<sup>2+</sup> ресорбциясини сусайтиради. В/и юборилганда 5 мин дан сунг ва энгюкори таъсири 2 соатдан сунг бошланади.

Патогенетик терапия. Асосий рольни иммуномодуляция уйнайди. Бунда ортикча антитело хосил булишидир, бирламчи гипоиммун холат фониди пайдо булади. Бу билан бирга яллигланиш медиатори тормозланиши,

комплемент, конда протеазлар активлиги, тромбоцитлар, кинин, лимфокин, гистамин, простогландинлар тормозланиши ҳам булади.

Глюкокортикоидлар-мезенхимиал хужайраларга катаболик таъсири туфайли ГНни даволашга кенг кулланилади. Бу пролифератив-склеротик жараёнлар тормозланишига олиб келади. Бу асосан преднизолонни антикоагулянтлар ва антиагрегантлар билан бирга кулланганда купрок намоён булади. Таъсир механизмига кура иммунодепрессив моддалар бир неча гуруҳга булинади:

1-гуруҳ антимитотик моддалар (циклофосфан, хлорбутил)

2-гуруҳ антиметоболитлар (6-меркаптопурин, азатиоприн)

3-гуруҳ ферментлар (L- аспарагиназа).

4-гуруҳ алкалоидлар (винбластин, винркистин, колхицин).

5-гуруҳ антибиотиклар (хлорамфеникол, митоцин С, актиномицинС ва Д).

Нефритларни даволашда патогенетик замонавий моддалар ичида антиагрегант-дипиридамол (курадил) роли катта. Бу модда тромбоцитлар агрегациясини тормозлайди, микроциркуляцияни яхшилади, майда томирлар спазмини камайтиради. Преднизолонни хлорбутил ва гепарин билан кушиб куллаш ГНда тез диуретик таъсир керак булганда ва буйрак тукумасини фибробластик узгаришлари булганда яхши ёрдам беради. Шу мақсадда терапевтик моддалар комплексига 4 компонентлар-курадил ҳам кушилади. Бу 4 компонентли терапия куп таркалган мембранопротролифератив ГНни даволашда яхши наф беради. Цитостатик уринда бу холларда купинча хлорбутил урнига азатиоприн 2-3 мг/кг 1 кунда дозада кулланилади. Гепарин 150-200 ед/кг кун парентерал, курадил 3-5мг/кг кун дозада кулланилади. Преднизолон дозаси 1 мл/кг кундан ошмайди. Терапия давомийлиги бой.

Глюкокортикостероидлар ГНда карши курсатма хисобланади. Бундан ташкари буйрак дисплазиясини, ГНнинг склеротик вариантларида, гормонорезистентлиги пайдо булганда, гормонал терапия асоратларида (калтираш, катаракта, стероид диабет, остеопороз, ОИС яра касаллигида, артериал, мия ичи гипертензияларида) инфекцияларда кулланилмайди.

ГНни даволашда индометацин ҳам ишлатилади. Бу препарат ГНнинг активлиги ошганда, буйрак дизэмбриогенез белгилари йуколганда алохида ёки бошка препаратлар билан бирга кулланилади.

**Асорати.** Азотемия-асосий асоратларидан бири. Бу буйрак етишмовчилиги туфайли келиб чиккан конда азот ва мочевина микдори ошиши билан характерланади. Мочевина ажратиш тезлиги истемол килинган оксил микдорига боглик. Буйрак огир патологиясида мочевина эскрецияси бузилиб реобсорбцияси кучаяди. Бу уз навбатида конда мочевина купайишига олиб келади. Лекин бошка патологик холларда ҳам мочевина микдори ошиши мумкин. Шунинг учун буйракка боглик азотемия эканлигини аниклаш учун буйракда креатинин балансини аниклаш лозим. Креатинин мушакларда аргинин ва метиониндан хосил булади. Креатин маълум микдорда креатининга айланади ва мушукдан сийдикка утади.

Конда кислота-ишкор мувозанати узгаради. Электролит баланс бузилади. Анемия юзага келади. Бу синдром булган бола физик ривожланишдан орқада қолади. Шиш ва гипертензив синдром кучаяди.

Мембраноз нефропатия (МН) катталар орасида нефротик синдромнинг энг кенг таркалган сабабларидан бири бўлишига қарамай, болаларда нефротик синдром сабаблари орасида жуда кам учрайди. МНнинг факат буйракнинг зарарланиши билан кечувчи бирламчи, идиопатик формаси, ҳамда бирор бир тизимли касаллик ёки дориларга боғлиқ холда ривожланган иккиламчи формалари мавжуд. Болаларда иккиламчи МН бирламчи, идиопатик формасига караганда анча кенг учрайди.

Иккиламчи МНнинг асосий этиологиялари сифатида тизимли кизил бўрича ва сурункали инфекцияларни келтириш мумкин. Сурункали инфекциялар орасида гепатит В ва туғма захмлар асосий ўринда туради. Медикаментлар орасида пеницилинлар ва олтин препаратлари, гемофилик фактор ўринбосари МНга сабаб бўлиши мумкин. Иккиламчи МНнинг сабабини топиш жуда мухим, чунки уни даволаш МНни даволашга олиб келади. Патологияси - гломерулар базал мембрана (ГБМ) диффуз зичлашган, аммо сезиларли хужайра пролифератсияси кузатилмайди.

Электрон микроскопияда каралганда ГБМда типик грануляр депозитлар кўринади. Улар ГБМни эпителиал юзасида жойлашиб, таркиби иммуноглобулин G ва C3 лардан иборат бўлади. Патогенези - МН ривожланиш механизми асосида ГБМдаиммун комплексларжойлашиши ҳамда уни иммун тизим томонидан зарарланиши ётади. Инфекциялар юзасида антигенлар ёки маълум дори воситалари ҳамда уларга нисбатан синтезланган антителолар иккиламчи МН патогенезида асосий ролни ўйнайди.

Идиопатик МНда эса этиологик сабабаникланмаган, аммо подоцитлар юзасидаги M типга оид фосфолипаза A2 рецепторлари антителолар учун асосий нишон сифатида каралади. МНнинг неонатал даврда учровчи тури патогенезида эса антиген сифатида нейтрал эндопептидазалар ахамиятга эга. Клиник намоён бўлиши - болаларда МН хар кандай ёшда учраши мумкин, аммо хаётнинг иккинчи декадасида кўпроқ учрайди. Касаллик асосан нефротик синдром билан кечади. Кўпчилик беморларда микрогематурия, баъзиларида (оғир холларда) макрогематурия учрайди. 20% болаларда гипертензия кузатилади. Аксарият МНли болаларда веноз тромбозлар (айниқса буйрак венаси) кузатилади. Бу нефротик синдром асорати хисобланади.

Диагностика – иккиламчиМНга олиб келувчи хавф омиллари бор болаларда МН шубха остига олиниши лозим.

Ташхис факат буйрак биопсияси натижаларига асосланиб кўйилади. Айнан МН учун махсус серологик диагностика усуллари мавжуд эмас, аммо сурункали гепатит В ёки туғма захмга тегишли маркёрларнинг топилиши МНга шубха қилиш учун асос бўла олади.

МН ташхисини кўйиш учун биопсияга кўрсатма бўлиб, 10 ёшдан катта болаларда нефротик синдром ёки маълум сабабсиз яққол протеинурия билан бирга гематуриянинг бирга келиши.

Окибати ва давоси - идиопатик МНнинг кечиши турли туман бўлиши мумкин. Асимптоматик ёки кучсиз протеинурияли болалар спонтан ремиссияга тушиши мумкин. Олимлар маълумотларига караганда, диагноз кўйилганидан кейин 1-15 йил давомида турли даво усуллари билан даволанган болаларнинг 20%ида сурункали буйрак етишмовчилиги, 40%ида касалликнинг актив давом этиши ва 40%ида тўлик ремиссияга эришилган. Аник илмий далилларга эга бўлмасда кенгайтирилган преднизолонли иммуносупрессив терапия касаллик симптомларини тўлик йукотиши клиник тасдиқланган.

Стероидларга чидамли касаллик формаларида хлорамбутсил ёки циклофосфамидларни кўшиш бемор симптомларини сезиларли камайтиради. Баъзи нефрологлар катталар МНсида эффектив кўлланган Ритуксимаб препаратини биринчи катор препаратларига кўшишни таклиф қилмоқда. Унинг болаларда кўлланилиши hozirgi кунда текширувдан ўтмоқда. Иммуносупрессивдавога чидамли, ёки оғир клиник симптомлар билан бирга келган протеинурияларда, унинг микдорини АПФ ингибиторлари, ёки ангиотензин-2 рецептор блокаторлари билан камайтириш мумкин.

Мембранопротролифератив гломерулонефрит (МПГН)- бошқача номи мезангиокапилляр гломерулонефрит, асосан болалар ва 20-35 ёшли шахсларда учрайди. МПГН бирламчи (идиопатик) ва иккиламчи турлари мавжуд. Иккиламчи формаси асосан ўткирости ва сурункали инфекциялар (Б ва С гепатитлар, захм, ўткирости инфекцион эндокардит, инфекцияланган вентрикулоатриал шунтлар ва х.к.) ва тизимли касалликлар (тизимли кизил бўрича) окибати бўлиб келади. Патология – ёруғликмикроскопиясида коптокчаларда диффуз мезангиал хужайралар ва оралик тўқима протролифератцияси хамда капиллярлар девори калинлашиши кузатилади.

Электрон микроскопияда мезангий ва субэндотелиал сохаларда кўплаб депозитларни аниклаш мумкин. Гистологик жихатдан касалликнинг икки типи ажратилади. Патогенез - патологик жараёндаасосий ўринни иммункомплекслар эгаллайди. Конда айланиб юрган иммункомплекслар томир эндотелийси остида тўпланади ва комплемент тизими оркали шу сохани зарарлайди ва томирлар хамда мезангий протролифератциясини юзага келтиради.

Клиник намоён бўлиши - МПГН асосан инсон хаётининг иккинчи декадасида юзага чиқади. Унинг клиник кечишига караб гистологик типларини фарқлаб бўлмайди. Беморларда тенг даражада нефротик хамда ўткир нефритик синдромлар (гематурия, гипертензия ва айрим буйрак етишмовчилик белгилари) кузатилиши ёки персистирловчи асимптоматик микрогематурия ва протеинурия билан кечиши мумкин. Аксарият беморларда С3 комплемент даражаси пасайган бўлади.

Таккослама ташхиси - ўз ичига ўткир ва сурункали гломерулонефритнинг барча турларини (идиопатик ва иккиламчи шакллари

билан), бундан ташкари постинфекцион гломерулонефритларни ҳам олади. постинфекцион гломерулонефритларда нефротик синдром кам кузатилади ва касаллик асосан гематурия, гипертензия, буйрак етишмовчилиги ва ўтиб кетувчи С3 комплемент микдори камайиши билан кечади.

МПГН да ҳам бу белгилар кузатилади аммо С3 нинг пасайиши доимий бўлади (постинфекцион гломерулонефритда 2 ойда норма даражасига кайтади). МПГН га ташхис асосан биопсия билан кўйилади. Биопсияга кўрсатма бўлиб: катта ёшдаги болаларда нефротик синдром, юкори даражадаги протеинурия ва микрогематурия, ўткир нефритли болаларда гипокомплементемия (С3) 2 ойдан ортик давом этиши хисобланади. Агарда буйракда депоцитлар топилмай туриб гипокомплементемия кузатилса, у холда комплемент тизими бошқарувидаги камчиликларни излаш зарур.

Окибати ва давоси - касалликнинг идиопатик ёки иккиламчи формаси эканини аниклаш катта ахамиятга эга. Аосий касалликни даволлаш иккиламчи МПГНни ўз-ўзидан ремиссияга ўтишига олиб келади. Касаллик бошланганидан кейин 10 йил давомида 50% беморларда буйраклар фаолияти ишдан чиккан, 20 йилдан сўнг эса 90% беморларда буйраклар ишдан чиккан.

Нефротик синдром билан бирга кечган холларда буйрак етишмовчилиги тезрок ривожланган. МПГН учун махсус даво мавжуд бўлмасада, узок вақт (йиллар давомида) преднизолонли терапия симптомларни камайтирган ва айрим беморларни тўлик ремиссиягача олиб келган. Бирок аксарият беморларда бу терапияга карамасдан касаллик ривожланишда давом этган.

Гемолитик - уремик синдром (ГУС)- болаларда орттирилган буйракнинг ўткир зарарланишининг асосий сабабларидан бири хисобланади. Бу патологиянинг асосий триадаси: микроангиопатик гемолитик анемия, тромбоцитопения ва буйрак етишмовчилиги хисобланади. Этиология - этиологиясига караб ГУСни куйидаги турлари мавжуд: инфекциядан кейин, генетик, медикаментоз ҳамда томирлар зарарланиши билан кечувчи тизимли касалликлар билан келган ГУС. Инфекцион этиологияли ГУСда энг кенг таркалган сабаблардан токсин ажратувчи Эшериха коли, Шигелла, дизентерия ва х.к. Улар чала пишган гўшт, хом сут ёки ювилмаган мева шарбатларидан юкиши мумкин.

ГУСнинг генетик формалари орасида Виллебранд фактор етишмовчилиги ёки комплемент X, 2, В факторлар етишмовчилиги холатлари кенгрок учрайди. Аммо генетик этиологияли беморларнинг 50%ида бирор бир махсус ген ўзгаришлари аникланмаган. Уларнинг асосий ўзига хос хусусияти бу диареяли продромал даврининг йўқлигидур. ГУС ривожланишига юкоридагилардан ташкари кизил суяк кўмиги ва бошка ички аъзолар трансплантацияси, циклоспорин ва такролимус каби препаратларнинг кўлланилиши ҳам сабаб бўлиши мумкин. Патология - бу касалликга ташхис кўйиш учун биопсия камдан - кам холларда амалга оширилади. Чунки актив даврда биопсия хавфли хисобланади. Буйракдаги ўзгаришлар капиллярлар деворининг калинлашиши билан бошланади. Бунга



сабаб эндотелий хужайралар шиши ва уларнинг остида фибрин депоцитларининг тўпланишидур.

Капиллярлар деворининг калинлашиши уларнинг торайишига ва тромб хосил бўлишига олиб келади. Кўп холларда тромблар афферент артериолаларда учраб, кортикал некрозга сабаб бўлади. Вакт ўтиши билан гломерулаларда склероз ривожалана боради. Патогенез – гломерулалар артериолалар эндотелийсини зарарланиши барча турдаги ГУС ларда учрайди. Диарея билан келган формаларда бунга сабаб Шига ва энтеропатоген микроблар токсинидеб хисобланади.

Бундан ташкари токсинлар тромбоцитлар агрегациясини хам стимуллайди. ГУСнинг генетик формаларида Виллебранд фактори протеазасининг ирсий етишмовчилиги кузатилади. Бундан ташкари комплемент тизимининг асосий бошқарувчиларидан бўлган Х фактор етишмовчилиги комплемент тизим фаолиятини бузади ва томирлар базал мембраналирини зарарлайди. Иккала холатда хам томирларнинг зарарланиши унинг кон билан таминлайдиган сохасини ишемиясига, буйракларда эса фильтрацияни камайишига олиб келади. Бу патологияда эритроцитларнинг парчаланиши механик характерга эга бўлиб, уларнинг тромботик торайган томир ичидан қотиш пайти жарохати сабабли юзага келади.

Клиник намоён бўлиши - ГУС асосан мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда кўпрок учрайди. Токсиген этиологияли формаси одатда гастроэнтеритдан (иситма, кусиш, коринда огрик ва диарея) бир неча кун ўтгач юзага келади. Тўсатдан пайдо бўлган тасирчанлик, холсизлик, оқариб кетиш ва кучли уйкучанлик бу касаллик бошланганидан далолат беради. Олигоурия касалликнинг эрта даврларида юзага келади, аммо диарея билан бирга кузатилганда хакикий олигоурия ажратиш мушкул бўлади. Пневмококк индуцирланган формаси одатда пневмония ва эмпиемадан сўнг пайдо бўлади.

ГУС клиникаси енгил формада бошланиб, тезда оғир, тизимли, хаёт учун хавф туғдиручи шаклга айланиши мумкин. Кучли гемолиз ва буйрак етишмовчилиги беморларда гиперкалиемиянинг кучайишига сабаб бўлади. Кон хажмининг ортиши (олиго- анурия), гипертензия ва оғир анемияюрак етишмовчилигига олиб келади. Юкорида санаб ўтилган кардиоген факторлар бўлмаган холларда хам бактериал токсинлар тасирида перикардит ва миокардиал дисфункциялар кузатилиши мумкин.

Ташхислаш ва таккослама ташхиси - ташхис микроангиопатик гемолитик анемия, тромбоцитопения ва буйраклар зарарланиши белгиларининг бирга кўшилиб келишига караб кўйилади. Анемия тезда ривожланиши мумкин.

Тромбоцитлар микдори 20000 - 100000/мм<sup>3</sup> гача. Кисман активланган тромбопластин ва протромбин вақтлари нормада, Кумбс синамаси манфий (пневмококкли индуцирланган туридан ташкари), лейкоцитоз ўрта даражада ривожланган (12000 - 15000 х 10<sup>9</sup>), сийдик тахлилида микрогематурия ва кучсиз протеинурияни кузатиш мумкин.

Диареяли ёки пневмонияли ГУС ривожланган беморларда этиология аниқ ва диагноз кўйиш кийинчилик туғдирмайди. Агарда беморнинг касаллик тарихида диарея ёки пневмония кузатилмаган бўлса, у ҳолда ГУС нинг генетик формаси хақида фикр юритиш лозим. Чунки вақтида аниқланмаган генетик форма оғир асоратларга олиб келиши мумкин.

Окибати ва давоси - вақтида аниқланган ва тегишли давони олган беморлар орасида ўлим кўрсаткичи 5%дан кам. Касалликнинг ўткир даврида 50% гача беморлар гемодиализга муҳтож бўлади. Кейинчалик беморларнинг 5%и гемодиализга доимий муҳтож бўлиб қолади, 30% беморларда сурункали буйрак етишмовчилиги юзага келади. ГУС турлари орасида диареяли тури бирмунча енгил кечиши ва кам асоратлар бериши билан ажралиб туради.

Генетик вапневмококк индусирланган турларида ўлим кўрсаткичи 20% атрофида. Даво чоралари сув туз алмашинувини коррекциясидан бошланади. Гипертензия юзага келганда АКБ кўрсаткичларини меърий кўрсаткичларга тушириш ушлаб туриш лозим. Олиго- ва анурик беморларда диализни эрта бошланиши беморларни кейинги реабилитациясига ижобий таъсир кўрсатади.

Гемолиз кучайган пайтда эритроцитар масса куйилади. Аммо пневмококк индусирланган формаларида эритроцитлар ювилган ҳолда куйилади, чунки бемор организмидаги иммуноглобулин М эритроцитлар юзасидаги антигенларга нисбатан жавоб реакциясини кўрсатиб, бемор ахволини оғирлаштириши мумкин. ГУС ли беморларга тромбоцитар масса куйиш мақсадга мувофиқ эмас. ГУС да беморларда тромбоцитлар кам бўлишига қарамай, қон кетишлар жуда кам кузатилади. Касалликнинг асосий сабабчилари инфекциялар бўлишига қарамай, болаларда антибиотикларни қўллаш мумкин эмас. Чунки улар токсин ажралишини кучайтириб юборади.

Генетик турдаги ГУС да Экулизумаб препарати тавсия этилади. Унинг таркибида анти С5-антителалар мавжуд бўлиб, улар қомплемент тизим фаоллашувини тўхтатиб қўяди ва тарқок томирлар шикастини олдини олади. Аммо инфекцияли этиологияли ГУС ларда фойда бермайди. Тўлиқ ремиссияга тушган беморлар ҳар йили кўриқдан ўтиши лозим. Чунки беморларда бир йилдан кейин узок муддатли асоратлар юзага келиш хавфи юқори. Буйрак етишмовчилиги ёки бошқа сийдик айириш тизими патологиялари қолган беморлар доимий шифокор назоратида бўлиши ва тегишли муолажаларни олиб туришлари лозим.

Нормал диурезнинг шаклланиши - чакалоқларда диурез рефлексор тарзда детрусор қисқариши ва қовуқ сфинктери бўшашиши ҳисобига юзага келади. Қовуқда сийдикни сақланиши эса симпатик ва пудендал нервлар томонидан детрусор бўшаштирилиши ҳамда қовуқ сфинктерини қисқариши натижасида амалга оширилади. Чакалоқларда қундалиқ диурезлар сони 15-20 мартагача бўлади. Вақт ўтиши билан болаларда қовуқ ҳажми қатталаша боради ва унда сийдик сақланиш муддати узаяди. 2-4 ёшли болаларда мустақил диурезга ва рефлексор диурезни тутиб туриш қўникмаларини ҳосил қила бошлаш лозим.

Кундузги сийдикни тута олмаслик (КСТ) - асосан 5 ёшгача болаларда учрайди. Унинг асосий сабаби гиперактив ковук феноменидур. 5 ёшли болаларнинг 95%и, 7 ёшда 96%и, 12 ёшда 99%и кундузги сийдикни тута олади. КСТ беморлар кўздан кечирилаётганда, унинг характериға, неча бор кайтарилишиға, ажратилган сийдик микдорига, тута олмаслик тасодифан бўладими ёки кулгандами, давомийлиги хакидаги маълумотлар тўлик йиғилиши лозим. Сийдик йўллари инфекциялари, весико-уретерал рефлукс, неврологик бузулишлар, тугма аномалиялар каби органик патологияларнинг аникланиши КСТ ли болаларни вақтида даволаш имконини беради. Бази холларда кизларда жинсий зўрлашдан кейин ҳам КСТ юзаға келиши мумкин.

Инструментал-лаборатор текширувлардан сийдик тахлили, сийдикни бактериологик экиш (кўрсатма бўлса), сийдик копидаколдик сийдикни аниклаш, махсус сўровномалардан фойдаланилади. Гиперактив ковукли болаларда ковуkning анатомик хажми нормал, лекин функционал жихатдан кискарган бўлади.

Энурезли болаларнинг 25%ида гиперактив ковук белгилари кузатилади. Айрим болалар сўровда диурезға чакирикни ҳам, диурез бўлаётганини ҳам сезмаслигини айтади. Кизларда пастки сийдик йўллари инфекциялари кўп учрайди ва бу холатларда уларда КСТ кузатилиши унинг инфекцияға боғликлигини кўрсатади, аммо инфекция батамом даволангандан кейин ҳам КСТ нинг узок муддат сакланиши бу назарияни шубха остиға кўяди.

Гиперактив ковук доимо нормал холатиға кайтади, лекин бунға кетган вақт ҳаммада турлича бўлади. Даволаш тез-тез (1.5-2 соат) ихтиёрий сийишни йўлга кўйишдан бошланади. Кичик чанок туби мушакларига бериладиган турли машклар (Кегел машклари) болада ковук мушаклари бошқарувини йўлга кўйишға ёрдам беради.

Ич котиши (болаларда энг оптимал препарат полиетилен гликол кукуни хисобланади) ва сийдик йўллари инфекцияларини вақтида даволаш катта ахамиятға эға. Медикаментоз терапияда асосан холиноблокаторлар (оксибутинин, гиоссиамин, талтерадин) кўлланилади. Улар ковук гиперактивлигини камайтириш хусусиятиға эға. Доксазалин ва прозазалин каби адреноблокаторлар ковук бўйини сфинктерини бўшаштириб, колдик сийдик колишини олдини олади. Медикаментоз даво фойда бермаса жаррохлик йўли билан сакрал нерв стимулатциаси амалға оширилади.

Энурез- бу тунги уйку пайти сийдикни тута олмаслик холати. 5 ёшли болаларнинг 80-85%и тунги сийдикни ушлай олади. Энурезбирламчи (75-90%, тунги сийдик назорати тикланмайди) ва иккиламчи (10-25%) бўлади. Энурезли болаларнинг 25%и кундузги сийдикни ҳам тута олмайди. Эпидемиологияси - энурезли болаларнинг 60%ини ўғил болалар ташкил килади. 50% холларда ижобий оилавий анамнезаникланади.

Этиопатогенези - тунги диурезни назорат килувчи пўстлок механизмларини етилишини кечикиши ё бузилиши, антидиуретик гармонни тунда синтезини камайиши (кўп микдорда сийдик хосил бўлади), ковук патологиялари (хажми

камайиши, гиперактив ковок), ич қотиши, сийдик йўллари инфекциялари, обструктив уропатиялар, рухий факторлар (иккиламчи энурезда), хурракли уйку каби омиллар энурезнинг юзага келишида катта ахамият касб этади.

Клиник намоён бўлиши ва диагностикаси - анамнез йиғилаётганда кечки суюклик қабул қилиш, энурез характери, боладаги бошка касалликларни (диабет, сурункали буйрак етишмовчилиги) тўлик ўрганиб чиқиш лозим.

Ота-онасидан болани уйкуси хурракли эканини аниқлаш, сурункали ковокни кенгайишини аниқлаш учун абдоминал ва ректал пальпациялар, неврологик ва орка мия паталогияларини топиш, сийдикда бактерияларни аниқлаш энурез сабабларини бартараф этиш ва самарали даволашда катта ахамиятга эга. Давоси - бирламчи энурезли болаларни ва ота - оналарини бу паталогик ҳолат ва унинг тикланмаслиги тўғрисида огохлантириш, ота - оналарга болага тегишли муомалада бўлишни (рухий бузилишларни олдини олиш) тушунтириш лозим. Болага соат 18-19 дан кейин бериладиган суюклик миқдорини максимал чеклаш, соат 16 дан кейин ширинлик ва кофеинли махсулотлар истеъмолини бекор қилиш ҳамда ётишдан олдин пешоб қилиш энурезли болаларни ҳолатини енгиллаштиришда яхши самара бериши мумкин. Хуррак отадиган болаларда аденоид безлари катталашган бўлса, ЛОР шифокорига мурожаат қилиб, оператив йўл билан уни олдириш лозим. Бола ухлагандан кейин маълум соатларда уни пешоб қилиш учун уйғотиш ёки намга сезгир ускуналарни болалар ички кийимида қўлланилиши (тунги энурез пайти товуш чиқариб болани уйғотиши учун) чет эл манбаларида кенг учрайди, аммо булар симптоматик даво бўлгани учун кенг тарқалмаган. Қолаверса бу усуллар актив даво чораларига киргани учун асосан 6-7 ёшдан кейин қўлланилади.

Фармокологик даво чоралари орасида ҳам патогенетик даво мавжуд эмас. Бундай симптоматик даво чоралари орасида таблетка шаклидаги десмопрессин (антидиуретик гармон аналоги) кенг қўлланилмоқда. 0.2 - 0.6 мгдан ётишдан олдин қабул қилган болаларнинг 40%ида ижобий натижа олинган. Аммо уни тўхтатиш яна энурез пайдо бўлишига олиб келади.

Гиперактив ковок сабабли юзага келган энурезда антихолинергик препаратлар: оксибутинин (5 мг), толдеродин (2 мг) уйкудан олдин тавсия этилади. Зарур ҳолларда дозаларни ошириш мумкин, лекин ич қотиш каби ножўя таъсирлар назорат қилишни талаб қилади. Даволаш усулларини ўзаро қўшиб ишлатилиши уларнинг алоҳида қўлланилишига караганда яхшироқ фойда беради. Масалан: тунги уйғотувчи терапия ва десмопрессин, ёки оксибутин ва десмопрессин каби даво комбинациялари юқори эффектив бўлиши мумкин. **Гломерулонефрит касаллигига таъриф.** Гломерулонефрит (ГН) - бу геноекцион алергик, ноъмалум табиатли касаллик булиб, унинг асосида буйрак коптокча аппаратининг диффуз ёки учокли йирингсиз яллигланиши ётади, ҳамда буйрак ва буйракдан ташқари симптомлари билан характерланади.

**Терминологияси.** Гломерулонефрит, ёки иммун гломерулопатиялар, гетоген касалликлар гуруҳи булиб, унга яллигланишнинг иммунологик

клиник-морфологик белгилари хос. Бунда биринчи навбатда коптокча аппарати шикастланади.

Куп холларда «нефрит» термини ГН эквиваленти сифатида кулланилади. Аслида, нефроннинг турли кисмида яллигланиши булганда нефрит хакида гапирилади.

Диффуз гломерулонефрит - бу клиник термин, асосан гломерулаларнинг жараёнга бирламчи тартиби билан кечувчи, буйрак тукумасининг икки томонлама яллигланиши билан ифодаланади. У коптокчаларнинг сегментар ва факат бирламчи ГН термини. ГНнинг бириктирувчи тукума системали касалликларни ёки сурункали инфекциялар билан боглик булмаган холда алохида ривожланишини англатади. Диффуз ва бирламчи ГНлар синонимлар хисобланади. Уткир ГН-стрептококкли касалликлардан сунг ривожланади ва циклик кечади. Сурункали ГН-тулкинсимон чузилган латент кечувчи ГНнинг эквивалент хисобланади. Бунда жараённинг зурайиш характериға эға эканлиги ва буйрак тукумасида дистрофик ва склеротик узгаришлар булиши кузда тутилади.

«Тез ривожланувчи» ГН-касалликнинг салбий кечувчи шакли булиб, уткир бошланди ва хавфли кечади ва купинча бир неча ой ичида сурункали буйрак етишмовчилигиға олиб келади. ГНнинг гематурик шакли клиник курсаткичи буйича сийдик синдромида ва эритроцитларнинг булиши курсатиб утади. Бу патологик гурухға Ig А-нефропатия (Берже касаллиги) киради. ГН гематурик шакли «никоби» остида хар хил гломерулопатик, тубулоинтерстинал тукумалар ва буйрак томирлари касалликлари ётади.

ГНнинг аралаш шакли-морфологик асоси коптокчаларнинг склерозланиши булган проградиент характерли, яккол булган ренал ва экстраренал куринишларда кечувчи огир касалликдир. «Сурункали ГН бироз ёки алохида сийдик синдроми билан» ташхисда биопсия натижалари билан тасдикланиши шарт. Ташхисда морфологик узгаришлар типи, кечиш варианты, жараён активлиги даражаси ва буйраклар дисфункцияси характери курсатилиши керак.

**Эпидемиологияси.** Уткир ГНнинг баъзи симтомларини тахлил килган Гнатюк (1980) нинг таъкидлашича, охирги 20 йил ичида касаллик курсаткичи секин аста, сезиларли даражада ошди, ( 1953-1963 йиллар 3,5 ; 1970-1975 йилларға келиб 20.8 фоизға ошган). Касалликнинг шишларсиз, гипертензиясиз кечувчи моносимптомли хили 3 марта ошган. Албатта бу болаларға нисбатан жамлаштирувчи «Нефрит» терминидан фойдаланиш мумкин, бироқ уларнинг бир кисмида нефритға ухшаш касаллик булиши мумкин деб уйлаш мумкин.

ГН манифестацияси ва хатто ривожланишнинг куп даражаси шу регионда устунлик килаётган у ёки бу инфекцияға боглик. Хусусан маляриядан сунг ривожланувчи нефрит Африка когнтинентининг куп мамлакатларига хос, постстрептококкли нефрит-Малайзия учун хосдир. Шуни эсда тутиш керакки, постстрептококкли нефрит антибактериал таъсирларға чидамли микроб шакллари келиб чикканлиги билан боглик булиши мумкин.

**Этиологияси.** Уткир гломерулонефрит (УГН) этиологиясида куйидагилар фаркланади.

1.Стрептококкли инфекцияга (купинча бу бетта–гемолитик стрептококкнинг А гурухи 1:2:4 типлари). Ангина, стрептококкли импетиго ва бошка касалликларни утказгандан сунг.

2.Стафилоккок

3.Пневмококк

4.Вируслар: цитомегаловируслар.(Япон пулецияси ёш болаларда УГН чакиради).

5.Малярия плазмодийлари, захм кузготувчиси.

6.Шунингдек УГН бошка сабаблар натижасида ривожланиш мумкин.

1.Эмлашдар, дори воситалари.

2.Илон ва ари захарлари.

3.Организмни совукда колиши.

УГН наслий табиатли булиши хам мумкин. Бу Альпорт синдроми ва Гудпасчер синдроми.

КБМ—бу калинлиги 300нмли 3 каватли матрикс гликопротеидлардан иборат, уз ичига фибропептин, ламинин, 4-тип коллаген, манфий зарарланган гепарансульфат протеогликанларни олади.

4-тип коллагеннинг турли вариантли занжирлари бор, улар кз навбатида g6 гача 4 тип коллаген деб белгиланади. Хар бир занжирни уз гени кодлайди. Бу генлар жуфт холда 3та турли хромосомаларда жойлашади. 4 тип коллагенининг 2 та занжири билан энг мухим клиник синдромлар боглик: Альпорт, Гудпасчер.

**ГН патогенези (замонавий концепциялар).** Хозирда УГН патогенези КБН шикастланиши хакида аввалги фикрлар йук. Бунга депозитлар утиришини тушинтирувчи куплаб назариялар мавжуд, аммо биз коптокчалар шикастланишини етарли тушунтирувчи иккитасида тухтаб утамиз. Буйрак коптокчаларида яллигланиш реакцияси (эпителиал ва мезенхимал хужайралар пролиферацияси, экссудатив узгаришлар) иммун хосилалар таъсирида ривожланади, бунда иккиламчи патогенетик омиллар сифатида ивитувчи система, комплемент системаси иштирок этади.

Нефритоген стрептококклар патогенлик хусусиятини намоён килувчи маълум АНГ тутади. Бу АНГ гепарансульфатпротеогликанлар хисобига манфий зарядга эга булган капилляр базал мембранаси билан богланади. Натижада структуралар бир-бири билан бирикади. Бу жараён давомида бириктирувчи тукима дезорганизацияси руйберади. Фиксацияланган АНГ га мос иммуноглобулин G ишлаб чикаради, лекин баъзан иммуноглобулин M, A ишлабчикариши мумкин. 3 ёшгача булган болаларда КБМ тартибига неонатал типдаги ПНГ киради, кайси КБМнинг неоколлаген структураси билан богланган. Бу АНГ га АНТ хосил булмайди ёки жуда секин хосил булади. Гудпасчер синдромини 3 ёшгача булган болаларда учрамаслигини шу билан тушунтириш мумкин.

Иккинчи механизм. Бола организмига инфекция тушади. Тушган АНГга нисбатан мос равишда IgG2, IgG3, IgA хосил буади. Конда айланиб юрувчи

ИХлар хосил булади. Лекин IgG макрофаглар (вазифаси Ихлар элиминацияси) рецептори билан кам ухшашликка эга, шунинг учун Ихлар конда узок айланади. Ихларни КМБга фиксацияси ҳам заряд хисобига амалга ошиши мумкин. Яъни мусбат зарядланган. Их КМБга ёпишади. Натижада ута сезувчанликнинг секин турида КМБда иммун яллигланиш ривожланади. Бу механизм уткир ва уткир ости ГН учун характерли. Агар бириктирувчи тукима (шунингдек унинг ноколлаген структураси) АНГ сифатида юзага чикса аутоиммун яллигланиш ривожланади, яъни КБМ аутологик Ихларни тутуди. Бунда ута сезувчанликнинг секин турлинамоён булади. У ГНнинг мезангиал шакли билан ифодаланади. Хусусан иммунокомплекс механизмига коринда купрок учрайди.

КБМ шикастланишига гумарал реакциялар жавобгар- катта роль комплемент системасига каратилган. Буйрак коптокчаларининг энг огир шикастланиши иммунологик реакцияларининг иккинчи турида булади.

Комплемент активацияси- кетма-кет комплементнинг маълум 11та компоненти хосил буладиган мураккаб жараён АГ, АТ ва комплементдан иборат комплекс таъсирида мембранадан катионлар транспорти кескин узгаради, калий хужайрадан ташкарига чиқади ва осмотик лизис кузатилади. Жараёнга буйрак тукимасини кушилишида асосий урин комплементининг С3 реакциясига каратилган.

Комплемент активациясининг иккита йули мавжуд: тугри (мумтоз) ва айланма (альтернатив) тугри йулда IgG ва IgM синфига кирувчи АТ билан АГ узаро муносабатда булади ва С1-С3 оркали С9 томонга каскад реакциялар кетади. Айлана йул билан активацияланганда тугридан-тугри АГ, АТ реакцияси кузатилмайди. Бу холда лимфоцитлар, полисахаридлар, мембранолиз махсулотлари, плазма оксиллари(пропердин) билан таъсирлашади ва С3, колган занжирлар тугридан-тугри активланади. Комплементнинг айланма йул билан активланган ГВ, Берже касалликлари ривожланишда катта роль уйнаши хозирда исботланган. Конда циркуляцияланадиган ва капиллярлар БМга фиксацияланадиган биринчи навбатда коптокчалар БМга, Ихлар «тукимани шикастлашдан саклаш»га каратилган системада кетма-кет узгаришлар чакиради. Булар ичида мухим урин гемостаз системасига каратилган. Бу система активланиши локал гиперкоагуляция куринишида булади.

Коптокчаларга фиксацияланган Их лар таъсирида капиллярлар эндотелияси шикастланади, тромбоцитлар ва бошка шакли элементлар агрегацияланади, капилляр стази кузатилади: прогрессияланувчи ГНда фибринолиз депрессияси, паракоагуляция кузатилади ва коптокча капсуласи бушлиги ёнида фибрин тупланишига шароит яратади, бу эса склеротик шакллари ривожланишига шароит яратилади, бу эса склеротик шакллари ривожланишига асос булади. Шунга боглик холда ГН турли шаклларида турли характер ва даражадаги ДВС-синдром ривожланади. ГНда учровчи ДВС синдром куриниши булиб хисобланади: коптокчада фибрин топилиши, плазмада, конда ва сийдикда ПДФ ва фибриноген топилиши. Гемостаз бузилишида простагландин, каликреин-кинин системаси иштирок этади.

Бунда ривожланувчи циркулятор ва нейроэндокрин силжишла-ГНнинг клиник курунишларни тасдиқловчи турли хил синдромларга олиб келади.

**Патологик анатомияси.** Топографиясига кура интра ва экстракапилляр хиллари фаркланади, яллигланиш характериға кура - экссудатив, пролифератив ва аралаш турлари мавжуд, кечишиға кура: 1) уткир; 2) уткир ости; 3) сурункали яллигланиш жараёни, тарқалганлиғига кура: 1) диффуз; 2) учокли.

Уткир ГН-дастлабки кунлари коптокчалар гиперемияси устунлик килади, кейинчалик эндотелий ва айникса мезенхимал хужайралар лейкоцитар инфильтрацияси кушилади. Шунинг учун куйидаги фазалар фаркланади:

4. Экссудатив
5. Экссудатив-пролифератив
6. Проллифератив

Баъзан уткир некротик ГН курунишида учраши мумкин. Буйрак катталашган ва шишган. Пирамидалар корамтир ва кизил рангда, пустлок кулрангсимон кунгир рангда, кесма юзасида майда кизил тошмалар куринади. Бу узгаришлар кайтар булиши ёки бир йилгача сакланиши ва сурункали ГН га утиб кетиши хам мумкин.

Уткир ости ГН- бу тез ривожланувчи, хавфли ГН. Унга нефротелий ва подоцитлардаги экстракапилляр продуктив узгаришлар хос булиб, яримойсимон хосилалар хосил килади. Буйрак кизил курунишида булади.

Сурункали ГН-иккита шаклда учрайди:

- 3) мезангиопролифератив-нисбатан хавфсиз кечади.
- 4) мезангиокапилляр гломерулонефрит-тез ривожланади ва буйрак етишмовчилиғига олиб келади.

Буйрак куруниши: катта, рангпар, путлокда сарик доғлар билан .

Фибропластик – сидероз ва гиалиноз жараёнлари устунлик килади. Бу жараён диффуз ёки учокли булиши мумкин.

Одатда буйраклар кичик, киттиклашган, юзаси майда донадор.



### Бирламчи гломерулонефрит таснифи.

Гломерулонефрит шакли	Буйракдаги жараён активлиги	Буйраклар функцияси
Уткир ГН	Бошлангич куринишлар даври	Буйраклар функцияси бузилмаган
Нефротик синдром билан	Ортга ривожланиш даври	Буйрак функциясини бузилиши билан
Алохида сийдик синдроми билан Нефротик синдром билан Гематурия ва гипертония билан	Клиник-лаборатор ремиссия	Уткир буйрак етишмовчилиги
Сурункали ГН	Авж олиш даври	Буйрак функцияси бузилишисиз
Нефротик шакли	Кисман ремиссия даври	Буйрак функциясини бузилиши билан
Гематурик шакли	Бутунлай клиник лаборатор ремиссия даври	Сурункали буйрак етишмовчилиги
Аралаш шакли Уткир ости (хавфли) ГН		Буйрак функциясини бузилиши билан. Сурункали буйрак етишмовчилиги.

Хозирги кунда жахон тиббий амалиёти ва МДХ давлатлари буйича нефрит ташхисини куйишда Панаян А.В. ва Савенькова Н.Д.(1997) таснифномаси кулланилмокда.

### Гломерулонефрит таснифномаси.

Панаян А.В. ва Савенькова Н.Д.(1997)

Гломерулонефрит шакллари	Кечиши буйича	Этиологик омил буйича	Буйракдаги жараён активлиги буйича	Буйрак функцияси буйича
<p>А. Бирламчи</p> <p>1. - Бирламчи</p> <p>А)нефритик(гематурик)</p> <p>Б)нефротик</p> <p>- Иккиламчи</p> <p>2. Фаоллик даражаси буйича</p> <p>- Актив</p> <p>- Ноактив(клиник-лабаратор ремиссия тулик кисман)</p> <p>3. Огирлиги буйича</p>	<p>1.уткир</p> <p>2.сурункали</p> <p>Кайталанувчи</p> <p>Персистик</p> <p>Прогрессивланувчи</p> <p>Клиникаси буйича</p> <p>Нефротик</p> <p>Гематурик</p> <p>Аралаш</p> <p>Буйракдаги жараён</p>	<p>1.инфекцион</p> <p>2.постинфекцион (MaurerS. Shail.1976)</p>	<p>1. бошлангич симптомлар даври.</p> <p>2. оркага ривожланиш даври .</p> <p>3. сурункалига утиш даври.</p> <p>( Винница 1976)</p>	<p>1.буйрак функцияси</p> <p>узгармаган</p> <p>2.буйрак функцияси бузилган.</p> <p>УБЕ</p>

- Уртача огир	Фаолиги			
- Огир	буйича			
- Жуда огир	Кайталаниш			
4. Глюкокортикоид терапияга жавоб варианты буйича	даври кисман ремиссия			
- Гормонга сезгир	тулик			
- Гормонга боглик	клиник-			
- Гормонга чидамли	лабаратор			
5. Кечиши буйича	ремиссия			
- Уткир	Буйрак			
- Персистик	функцияси			
- Тез прогрессирланувчи (хавфли ярим уткир)	буйича Узгаришсиз Бузилган			
6. Буйрак функцияси буйича	СБЕ			
- Сакланган(БЕ)	(Винница 1976)			
- Уткир давр буйрак етишмовчилиги(УДБЕ)	3.ярим уткир			
- Сакланган(БЕ)	(Тез прогрессияланувчи)			
- Уткир давр буйрак етишмовчилиги(УДБЕ)	хавфли			

<p>УБЕ ва СБЕ</p> <p>7. Асоратлари</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Нефротик криз</li> <li>- Буйрак экскламписи</li> <li>- Тромбоз ва инфекция</li> <li>- Дори асорати</li> </ul> <p>В. Аралаш</p> <p>С. Морфология буйича</p> <p>ГН</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Минимал</li> <li>- Мембраноз</li> <li>- ФСГС</li> <li>-</li> </ul> <p>Мезангиопролифератив</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Мембранозно-пролифератив</li> <li>- Экстракапилляр</li> <li>- Полулен ва фибропластик</li> <li>- Узгаришлар</li> </ul>				
---	--	--	--	--

**Клиника.** Уткир ГНнинг клиник кетиши, куринишлари ва лаборатор курсаткичларини кискача характерлаш мумкин эмас.

Уткир ГН, А гурухга кирувчи беттагемолитик стрептококк чакирган, утказилган фарингитдан 7-14 кундан сунг ёки утказилган пиодермиядан 14-21 кундан сунг ривожланади, шунингдек уткир ГН утказилган вирусли инфекциядан кейин ҳам ривожланади, яъни гриппдан кейинги даврдир. Барча беморларда (85-95%) УГН циклик кетишини ифодаловчи 3та даврдан иборат.

1.Бошлангич давр.

2.Симптомларни ортга ривожланиш даври.

3.Тулик клиник-лаборатор ремиссия даври.

10-15% холларда УГН циклик кечмайди (салбий) ва ривожланиш давомида сурункали шаклига трансформацияланиши мумкин. (СГН)

Шунингдек асорати туфайли летал холатга олиб келиши ҳам мумкин. Масалан УБЕ асорати туфайли аксарият беморларда 4-6 хафта мобайнида юзини шишганлиги, тери копламлари ранг-парлигини ва диурез 200-300 мл/суткасига камайганлиги аникланади. Сийдик ранги хира, баъзан гушт ювундиси рангида. АБ биров кутарилган ( 130-180-150-190 мм.сим.уст.), баъзан корин ва бел сохасида номаълум огриклар, бош огриги ва кусиш кузатилади.

Кейинги 5-9 кун мабойнида куз туби узгармаган холда гипертензия ошиши мумкин. Бу даврда гематурия макрогематурияга етиши мумкин. Протеинурия 0,5-3,5г/кун етади, баъзи беморларда унчалик катта булмаган, киска муддатли (3-5 кун) лейкоцитурия (10-20 мл суткасига) шунингдек эритроцитар цилиндрурия кузатилади. Купинча анемия, лейкоцитоз, эозинофилия булади. Буйраклар функцияси бузилмаган ёки биров бузилган. Ренал функцияларни сезирали бузилганлигини ифодаловчи УБЕдаги олигуриядан фаркли уларок, бу олигурияда сийдик нисбий зичлиги юкори булади (1013 гача).

Коптокчалар камрок пасайган (50-60 мл/мин эндоген креатинин клиренси буйича). Концентрациялаш ва Н+ионлари экскреция килиш чекланиши мумкин, Сбн1206 максимал реабсорбцияланади. Зардобда мочевина микдори ошиб

(« уткир давр» гиперазотемияси), 3-5 кун мобайнида сакланади.

Касаллик циклик кечганда 2-3 хафта охиридан бошлаб симтомлар оркага кайта бошлайди, гипертензия ва шиш, гематурия, протеинурия аста секин камаяди ва йуколади. Алохида симптомлар 6 ойдан куп вакт сакланса сурункали шакли хакида гапириш мумкин.

УГН бошлангич даврида кузатилади:

4) уткир нефротик синдром-шишлар, гипертензия, гематурия, протеинурия – 2 г/кун ва ундан куп.

5) Алохида сийдик синдроми- гематурия, шиш ва гипертензиясиз, протеинурия

6) Нефротик синдром- шишлар, протеинурия 2,5г/кундан куп, гиперлипидемия. Бошлангич даврида гипертензия фонида ва уткир

буйрак етишмовчилиги кузатилиши мумкин, шунингдек УБЕ каби кичик асоратлар руй бериши мумкин.

Академик Шанин таърифлашича нефротик синдром- бу организм патологик холати булиб, сийдик билан урта молекулали оксилларни йукотиш ва унинг кон плазмасида концентрацияси камайишига каратилган гомеостаз системасининг реакцияси хисобланади.

Протеинурия жараёнида организм кичик ва урта улчамли (5.5 нм гача) оксиллар, эритропоэтин, транспорт оксиллари. Бунга жавобан жигарда липопротеин ишлаб чикариш функцияси ошади. Жигар массаси катталашган. Бу ерда альбумин ва трансферрин билан бир каторда ультрафиолетга тушмаган йирик оксиллар-аполипопротеин В, Е фибриноген хосил булади. Уларнинг кон зардобидаги микдори ошади. Кон плазмаси таркиби бутунлай узгарган. ОНКО – ва ОСМО тик бисим тушади. Бу плазмани томирдан ташкарига- интерстицийга чикишини таъминлайди. Шиш хосил булади. Хужайралараро суюклик хажми ошади бу буйракнинг натрий уритик гормонга нисбатан ареактивлигини, шунингдек паренхимасидаги патологик узгаришлар натижасида булади. Лаборатор текширишлар натижасига кура жигарда оксил хосил булиши 4 марта ошади. Шунга карамасдан оксил микдори нормага нисбатан 25% га тушиб кетади (хусусан альбумин). Баъзи оксилларни йукотиш жигардаулар синтезнинг интенсивлигини ошириш билан тулдириб булмаганидек, нефротик синдром эритропоэтин етишмовчилигини, трансферрин йукотишидан анемия билан кечади. IgL йукотилиши натижасида ортирилган иммунодефицит холати юзага келади. Шунингдек гормонлар ташувчилари етишмовчилигидан эндокринопатиялар вужудга келади. Альбумин билан боғланган эстроген ва андрогенларни йукотилиши натижасида клиник жихатдан сезиларсиз гипогонадизм ривожланиши мумкин. Яна витаминлар ташувчи оксиллар хам йукотилади - рахит ривожланади ( витамин Д етишмовчилиги), сийдик билан кичикрок оксиллар (ивиш ингибиторлари- антитромбин 111, С ва S оксиллар) йукотилади - гиперкоагуляция ривожланади. Буйрак веналари тромбози юзага келиши мумкин. Жигарда липопротеинлар куп ишлаб чикарилишига жавобан конда холестерин микдори ошади.

УГНни сурункали шаклга (5-15% холларда) утиши-сурункали ГН дейилади. СГН куйидаги касалликларда ривожланади.

- 9) Мембранопродлифератив ГН
- 10) Мембраноз нефропатия
- 11) Альпорт синдроми
- 12) Системали кизил югурдак (СКЮ)
- 13) Диффуз гломерулосклероз
- 14) Геморрагик васкулит
- 15) Тез авж олувчи ГН
- 16) Берже касаллиги.

СГН нинг 3-та шакли фаркланади:

- 3) Нефропатик шакли - мактаб болаларда кайталанувчи кечишга эга. Клиник жихатдан турли даражадаги шишлар, 2,5 г/кундан ошган

протеинурия, диспротеинемия, гиперлипидемиялар билан ифодаланади. Морфологик коптокчаларда минимал узгаришлар. Кам холларда мезангиопролифератив ва бошка узгаришлар. Буйрак функцияси сакланган. Кортикостероид ва цитостатик препаратлардан фойдаланиш ижобий натижа беради. Гематурия ва гипертензия кузатилмайди.

4) Аралаш шакли - асосан мактаб ёшдаги болаларда учрайди. Клиник нефротик ва гематурик синдромларни кушилиши билан характерланади. Шуниндек уларга гипертензия кушилиши ҳам мумкин (прогноз салбий). Коптокчалар филтрацияси ва буйракнинг концентрация функцияси барвакт бузилади буйрак биоптатада кузатилади. СБЕ бу шаклини авж олиши танланган даволаш муддати ва усулларига боғлиқ.

3) Гематурик шакли – гематурия шаклида факат сийдиксиндроми билан номоён булади. Микро- ва макрогематурияга бирозгина протеинурия (1г/кунгача) кушилиши мумкин. Буйраклар функцияси сакланган, АБ нормал. Буйрак биоптатада учр холларида диффуз МПГИ, каналчалар эпителийси дистрофик узгаришлари, интерстициал тукима учокли склерози аникланади. Люминисцент микроскопияда IgG, М, комплемент фибриннинг ошиши кузатилади. 40-50%холларда иммуноглобулин А нинг олдида ёки тотал огиши кузатилади. Ig G нормал даражада булганда зардобда иммуноглобулинлар ошади. Бундай вариантли ГН, уни биринчи булиб тарифлаган автор номи билан Берже касаллиги дейилади (ёки IgF-ГН). Глютеннинг антиген стимуляцияси IgA гиперпродукциясини инкор этмаган холда, касаллик ривожланиши персистерловчи вирус инфекцияси билан боғлиқ деб тахлил килинади.

**Ташхиси ва солиштирма ташхиси.** УГНни ташхиси юкорида айтилган инфекцион (купинча стрептококкли) ва неоинфекцион факторлар таъсир этгандан сунг тусатдан бошланиши, шунингдек асосий симптомларни кушилиб келиши (шишлар, гипертензиялар, сийдик синдромига) кура куйилади.

УГНни СГН фарклар лозим. СГН 1 йилдан ортик давом этади, ГНнинг турли морфологик турларида экссудатив компонентлари султ ривожланган иккиламчи ГНдан, буйраклар тугма дисплазияси натижасида ривожланган ГНдан, пиелонефритдан фарклар лозим. Алохида сийдик синдроми (гематурия, унча катта булмаган протеинурия) буйраклар функциясининг сакланганлиги, Ig A ва Ig A сакловчи ЦИК асосидаги Берже касаллиги гломеруляр чуқмалар, айнан Ig A СГН нинг гематурик шаклига ташхис куйишда асос булади. ГНнинг ушбу шаклини гематурия ва протеинурия, каналлар функциясининг чекланиши билан намоён булиши, алмашинув ва бошка табиатли интерстициал нефритдан фарклар лозим.

ГНга шубха килинганда кандай лаборатор текширувлар килинади:

- Сийдик тахлили
- Зардобда компонентни аниклаш(С3 ва С4)
- Зардобда стрептококкга карши антителоларни аниклаш
- Антинуклеар омилни топиш
- Гепатит В маркёрларини топиш

- Антинуклеар цитоплазматик антителолар титрини аниклаш

Уткир диффуз Гннибуйракни токсик шикастланишидан, уткир пиелонефритдан, ДВС- синдроми ёки у билан боғлиқ патологик ҳолат, гемолитико-уремик синдромдан, тромботик,тромбоцитопеник пурпураддан, СГН зураишларидан, ирсий нефритдан дифференциялаш лозим. Болаларда буйракни токсик шикастланишлари, уткир инфекцион касалликларда микроорганизмнинг буйраклар томир системасига токсикосклеротик таъсири остида ривожланади. Буйракнинг токсик шикастланиши кам ифодаланган сийдик синдроми билан намоён бўлади (сийдик оксили, микрогематурик, сийдик чуқмасида якка цилиндр ва буйрак эпителийлари) кайсики инфекцион касалликлар авжида топилади, кейин йуқолиб кетади

УГНни бирламчи уткир пиелонефритдан фарқлаш кейин. Лекин охиргисига яккол умумий интоксикация, анорексия, кунгил айнаш, қусиш, тана вазнинийукотиш, чанкаш,яккол намоён булган дизурия, нейтрофилурия, бактериурия хос.УГНучунхарактерли: шишсиндроми, артериалгипертензия, гематурия,олигуриябуйракнингконцентрациялашфункциясинингбузулиши. Гемолитик-уремик синдромлари, ошқозон- ичак уткир касалликлари, бир канча дорилар ичиш натижасида келиб чиқади. Касаллик эрта ёшда бошланади (2-3 ёшгача). Гемолитик- уремик синдром учун уткир ривожланувчи гемолитик анемия, гемолитик синдром билан бирга келувчи тромбоцитопения характерли. УБЕ келиб чиқиши мумкин. Уткир ГН чузилган формасини сурункали ГНнинг уткирлашиш даври билан фарқлаш керак. Бунда анамнези чуқур текширилади. Бундан олдин бемор буйрак касалликлари билан огриганлиги, сурункали учоклар бор ёки йуқлиги аникланади.

Шуни айтиб керакки сурункали ГН уткирлашиши бирор инфекция 2-4 кун утгандан сунг бошланади. Уткир ГНда бошланиш даври узокрок (14-12 кун), агар уткир ГН анамнезида умумий интоксикациябелгилари борлиги, артериал гипертензия, анемия, диспротеин- ва гипопротеинурия, буйрак канали функцияси бузилиши, буйракда кетаётган жараёнлар бир йилдан ортик давом этаётган булса- бу сурункали ГН эканлигидан далолат беради.

#### **Даволаш ( этиотроп ва патогенетик).**

7. Режим ва электролит балансини саклаш
8. Антибактериал терапия
9. Витаминотерапия
- 10.Гипотензив терапия
- 11.Диуретик моддалар
- 12.Патогенетик терапия
- 12.1 Глюкокортикоидлар
- 12.2 Иммунодепрессив моддалар

1.Режим ва электролит балансини аниклаш. Уткир ГН да касаллик бошланишидан 1,5 ой ичида ётоқ режим белгиланади. Ярим ётоқ режимга-верандаларга чикканда рухсат берилади. Эркин касалхона режимида-бола сайр қилиши керак, массаж ва пархез белгиланади.



Буйракка боглик булмаган даври эканлигидан катъий назар бундай беморларга аллергия чакирувчи мевалар, куп туз ейиши, экстрактли моддалар катъиян ман килинади.

Бундай беморларга мева ва сабзавот махсулотларини, стероид терапия утказиш даврида эса куритилган мевалар (К+тутувчи) тавсия этилади. ГН уткир фазаси 2-3 актив даражасида касаллик уткирлашганда хайвон оксиди, чекланган тузсиз овкатлар бериледи. Шунини ёддатутиш керакки, тузсиз архездеги озик –овкат таркибида Na тутганлиги (20 ммоль Na) сабабли гипонатриемия келиб чикмайди.

### Калийга бой махсулотлар

а. Овкат номи	і. Микдори	К+(мг)
<b>б. Майиз</b>	2/3	751
Пиширилган картошка	1 дона	503
Какао	1 ст	480
Апельсин соки	1 ст	474
Банан	1 дона	451
Ковурилган картошка	3/5 чашка	364
Сабзи (курук)	1 дона	341

Гипокалиемия клиник ва физиологик окибатлари кандай?

Ион мувозанат бузилиши-гипокалиемия, бу мушак кучсизланиши, парези, ичак утказувчанлиги бузилиши, запорлар, ритм бузилиши, фибриляцияга олиб келади.

Калий эритмаларини юборишнинг максимал тезлиги ва концентрацияси К+ни коррекция килиш учун юбориледи. Бунда К+ эритмада 40 мекв/л (агар периферик венага юборилса) микдорда булиши керак. Инфузия тезлиги бунда 0.3 мекв/кг/с булиши керак. Агар тез юборилса парестезия ва флебитга, юрак фаолияти тухташига олиб келиши мумкин. Агар боланинг хаёти хавф

остида булса (ритм бузилиши, фибриляция) унда 1 мекв/кг/с гача инфузия тезлигини ошириш мумкин.

Гипонатриемия клиник симптомлари? Коррекция?

Натрийнинг камайиши гипонатриемия дейилади. Агар клиник симптомлари бошланса коррекция қилинади. У турлича булиши мумкин: ошқозон-ичак бузилишидан тортиб, рухий статус бузилиши, талваса ва комагача булиши мумкин. Бу беморларга 3%гипертоник эритма юборилади. 1 мл эритма юборганда Na концентрацияси 1 мекв/л га ошади.

2. Антибактериал терапия. Постстрептококк ГНда актив антибактериал терапия пенициллин ва шу каторга кирувчи полусинтетик препаратлар билан касаллик бошланишидан 1.5 ой ичида утказилади. Касаллик манифестацияси бошланишдан 1.5-2 ой инфекция учоклари пайдо булса, сурункали тонзиллитда оператив санация утказилади. Узок муддат стероид терапия утказилиши антимикроб химоя ишлатишга сабаб булади. Аммо бу асоратлар ичида дисбактериоз 1чи уринда туради. Бунда ичак микрофлорасини танлаш учун колибактерия, лактобактерия, бифидумбактерия, бификол каби препаратлар ичирилади. Антибактериал препаратлар ичида ГНни даволаш учун нефротик таъсирга эгалари (мономицин, канамицин) кулланилмайди. Болада тонзиллэктомия операциясини тугри бажариш учун операция уз вақтида белгиланиши ва 10 кун давомида(операциядан сунг) антибиотик ва антигистамин препаратлари кулланиши керак.

3. Витаминотерапия. Ангиопротектив таъсир учун витамин С кам дозада берилади. Витамин А ( ретиналь) бириктирувчи тукима дезорганизациясига каршилиқ килади. Витамин Д антирахитга эффект беради. В группа витаминлари ҳам кулланилади.

4. Гипотензивтерапия. Гипотензив моддалар 4 гуруҳга булинади. 1-гуруҳга МНСни тинчлантирувчи препаратлар: валериана, пустырник киради. Улар гиперкортицизм белгилари пайдо булганда кулланилади. 2-гуруҳга антиадренергик моддалар: рауфольвин, клофелин, ганглиоблокаторлар киради. 3-гуруҳга нитропруссид ва апрессин киради. Бу моддалар ГНни даволашда хозирдан кулланмайди. ГНни даволашда асосан 4-гуруҳ препаратлари диуретиклар купрок кулланилади. Хозирда гипотензив моддалар: нифедипин, кальций каналлари блокаторлари: каптоприл кулланилмоқда.

Усмирларда артериал гипертензияда қандай текширишлар утказилади? Бунда буйракнинг яширин патологиясини, хирургик коррекцияга олиб келувчи бузилишларни аниқлаш учун текширув олиб берилади. Агар оилавий анамнезида эссенциал гипертензия булса текширувлар натижасиз хисобланади.

Текширув: сийдик тахлили, креатин, мочевиани аниқлаш, буйраклар КЗИси, агар болада диастолик босим 120 мм.сим.уст. булган гипертензия булса- ангиография утказилади.

5. Диуретиклар. Нефротик характердаги шишларда гипотензив моддалар, тузсиз диета, ёток режими кулланилади. Нефротик ва аралаш генезли шишларда диуретиклар кулланилади. Диуретиклар таъсир механизмига кура

3 турга булинади.

1-гурухга салуретик моддалар ( дихлотиазид, фуросемид, урегит, бринальдекс) киради. Дихлотиазид ГНда шиш булганда кулланилади. Фуросемид- яккол ёки унчалик яккол булмаган нефросклеротик узгаришларда кулланилади. Диуретик эффект 4 соат ичида 1-5 мг/кг бола огирлиги дозасида кузатилади. Гипотиазиддан фаркли равишда фуросемид кам микдорда К+уретик таъсир курсатди. Буйраклар функцияси бирданига пасайиши- склеротик жараёнларда алохида транспорт системалар бузилади ва диуретик моддаларга нисбатан сезгирлик ошади.

2 гурухга организмда К+тутиб турувчи моддалар киради (альдактон ва верошпирон).

3 гурухга томирда осмотик босимни узгартирувчи моддалар киради. Уларга маннит, реополиглукин киради. Осмотик диуретикларга яна альбумин, тузсиз протеин киради. Улар томирга куп микдорда юборилади.

Тиазид гурухи диуретиклари фуросемиддан нимаси билан фарк килади?

Дихлотиазид дистал каналларда ва Генли ковузлогига нисбатан куп холда Na, Cl реабсорбциясини ингибирлайди. Таъсир юборилгандан сунг 1-2 соат ичида юзага сикиб энг юкори таъсири 4-6 соат ичида юзага келади. Таъсири фуросемидга нисбатан узокрок давом этади. Тиазидлар шишларда камрок, лекин гипертензияда эффективрок, гиперкальциурияда проксимал буйрак каналчаларига боглик ацидоз коррекцияда яхши наф беради. Гиповолемиа ва гипокалиемиа чакиради.

Фуросемиднинг диуретик таъсири нимага асосланган?

Фуросемид Генли ковузлогининг кутарилувчи оёкчасига таъсиркурсатади. Бу билан Na, K, Cl ни блоклайди. Бу билан Ca<sup>2+</sup> ва Mn<sup>2+</sup>ресорбциясини сусайтиради. В/и юборилганда 5 мин дан сунг ва энгюкори таъсири 2 соатдан сунг бошланади.

6. Патогенетик терапия. Асосий рольни иммуномодуляция уйнайди. Бунда ортикча антитело хосил булишидир, бирламчи гипоиммун холат фониди пайдо булади. Бу билан бирга яллигланиш медиатори тормозланиши, комплемент, конда протеазлар активлиги, тромбоцитлар, кинин, лимфокин, гистамин, простогландинлар тормозланиши хам булади.

6.1 глюкокортикоидлар-мезенхимиал хужайраларга катаболик таъсири туфайли ГНни даволашга кенг кулланилади. Бу пролифератив-склеротик жараёнлар тормозланишига олиб келади. Бу асосан преднизолонни антикоагулянтлар ва антиагрегантлар билан бирга кулланганда купрок намоён булади.

6.2 таъсир механизмига кура иммунодепрессив моддалар бир неча гурухга булинади:

1-гурух антимитотик моддалар (циклофосфан, хлорбутил)

2-гурух антиметоболитлар (6-меркаптопурин, азатиоприн)

3-гурух ферментлар (L- аспарагиназа).

4-гурух алкалоидлар (винбластин, винркистин, колхицин).

5-гурух антибиотиклар (хлорамфеникол, митоцин С, актиномицинС ва Д).

Нефритларни даволашда патогенетик замонавий моддалар ичида антиагрегант-дипиридамомл (курантил) роли катта. Бу модда тромбоцитлар агрегациясини тормозлайди, микроциркуляцияни яхшилади, майда томирлар спазмини камайтиради. Преднизолонни хлорбутил ва гепарин билан кушиб куллаш ГНда тез диуретик таъсир керак булганда ва буйрак тукумасини фибробластик узгаришлари булганда яхши ёрдам беради. Шу мақсадда терапевтик моддалар комплексига 4 компонентлар-курантил ҳам кушилади. Бу 4 компонентли терапия куп таркалган мембранопротролифератив ГНни даволашда яхши наф беради. Цитостатик уринда бу холларда купинча хлорбутин урнига азатиоприн 2-3 мг/кг 1 кунда дозада кулланилади. Гепарин 150-200 ед/кг кун парентерал, курантил 3-5мг/кг кун дозада кулланилади. Преднизолон дозаси 1 мл/кг кундан ошмайди. Терапия давомийлиги бой.

Глюкокортикостероидлар ГНда карши курсатма хисобланади. Бундан ташкари буйрак дисплазиясини, ГНнинг склеротик вариантларида, гормонорезистентлиги пайдо булганда, гормонал терапия асоратларида (калтираш, катаракта, стероид диабет, остеопороз, ОИС яра касаллигида, артериал, мия ичи гипертензияларида) инфекцияларда кулланилмайди.

ГНни даволашда индометацин ҳам ишлатилади. Бу препарат ГНнинг активлиги ошганда, буйрак дизэмбриогенез белгилари йуколганда алохида ёки бошка препаратлар билан бирга кулланилади.

**Асорати.** Азотемия-асосий асоратларидан бири. Бу буйрак етишмовчилиги туфайли келиб чиккан конда азот ва мочевина микдори ошиши билан характерланади. Мочевина ажратиш тезлиги истемол килинган оксил микдорига боглик. Буйрак огир патологиясида мочевина эскрецияси бузилиб реобсорбцияси кучаяди. Бу уз навбатида конда мочевина купайишига олиб келади. Лекин бошка патологик холларда ҳам мочевина микдори ошиши мумкин. Шунинг учун буйракка боглик азотемия эканлигини аниклаш учун буйракда креатинин балансини аниклаш лозим. Креатинин мушакларда аргинин ва метиониндан хосил булади. Креатин маълум микдорда креатининга айланади ва мушукдан сийдикка утади.

Конда кислота-ишкор мувозанати узгаради. Электролит баланс бузилади. Анемия юзага келади. Бу синдром булган бола физик ривожланишдан оркада колади. Шиш ва гипертензив синдром кучаяди.

## **БОЛАЛАРДА ДИСМЕТАБОЛИК НЕФРОПАТИЯЛАР**

Буйрак ва сийдик ажратиш йуллари касалликлари болалик патологиясида сезиларли даражада мухим уринни эгаллайди. Сийдик ажратиш тизими патологияси яна окибатини жиддийлиги билан ҳам эътиборни жалб килади. Уз вактида ташхис куйилмаслиги ва кеч бошланган даволаш купинча патологик жараенниавж олиши ва сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланиш асосида ётади. Бу боланинг усиши ва ривожланишининг оркада колиши, ногиронлигига, хаетининг сезиларли даражада кискаришига олиб келади.

Шуни эсда тутиш керкки, купчилик катталарда сийдик ажратиш тизими касалларида патологик жараён болалик пайтидаёк бошланган булади.

Дисметаболик нефропатиялар (ДМН) ташхиси ортида, келиб чикиши ва патогенези хар хил булган катта гурух касалликлар тушунилади. Бирок улар ривожланиши алмашинув бузилиши билан богликлиги сабабли бирлаштириладилар. Алмашинув патологияси буйраклар функционал холатининг узгаришлигига олиб келади. Кенг маънода ДМН туз-сув алмашинувининг огир бузилишлари билан боглик касалликларни бирлаштиради. Бундай бузилишлар токсик синдромли ва гемодинамикани бузилишлари билан кечувчи ошкозон-ичак касалликларда кузатилади. Бу бузилишлар Д-гипервитаминозда, гиперпаратиреодизмда, дорилардан захарланишларда йулдош булади. ДМН деб хам щавел кислотаси алмашуви бузилишларини, хам интерстициал нефритни аташади. Охирги оксалатлар метаболизми бузилганда ва сийдик-тош касаллигида, уратурияда кузатилади. Шунинг учун ташхисда ДМН оксалатурия билан ёки ДМН фосфатурия билан, урат нефропатия деб ёзилади. Кристаллурия топилган холларда оксалат, фосфат ёки урат кристаллизацияси хакида фикр юритилади.

ДМН кандли диабетда, миелома касаллигида, бирламчи гипероксалатурияда кузатилади. Патогенетик асосига кура ДМН буйрак мембранопатиясининг тури хисобланади. ДМН атамаси 70-йилларда таклиф килинган, лекин амалиётда кам кулланади. ДМН учун умумий буйрак интерстициал тукумасини шикасъланиши хос булиб, унда туз тупланиши ва кейинчалик хужайравий инфилтратлар, фиброз ривожланиши, буйрак озикланиши бузилиши ва атрофия дилатация ва регенерация учоклари пайдо булиши билан характерланади.

**Т а р к а л г а н л и г и.** Алмашувнинг тугма дефектларида (нуксонларида - Леш-Нихен синдроми), кандли диабетда, миелом касаллигида, оксалатларнинг жигардан ташкари синтезланишидаги ДМН км учрайди (10000 болага 1-та). Бирок яккол булмаган кристаллизация (уларга оквалатлар, кальций фосфат, уратлар киради) нисбатан купрок учрайди. Уртача, 1000 тага 50 та. Лекин Урта Осиё шароитларида бу курсаткич таккослаб булмас даражада катта, бй иссик иклим ва ёмон экология билан боглик.

#### ДМН ривожланишига олиб келувчи омиллар:

1. Ирсий ва оилавий мойиллик урни хеч кандай шубха уйготмайди. Бу модда алмашуви хусусиятларига, хужайра мембраналари тузилиши ва характерига, бошкарув механизмларига боглик булади (буйракларни паратгормонни метаболизмга учратишини пасайиши сабабли, у организмда куп ушланиб колиб, гиперкальциемия ва гиперфочфатемияни тутиб туради). Албатта, фосфолипидлар алмашувида иштирок этувчи лизосомал ферментларнинг активацияси хам ахамиятга эга.

2. Сийдикнинг нормал пассажи, каналчаларни биокимъёвий метаболизмни бузувчи, сийдик ажратув тизимини аномалиялари борлиги.
3. ДМН таркалиш тезлигини иклимий ва жугрофий шароитларга боғликлиги кузатилган. Иссик, курук иклим, тупрокнинг шурхоклиги, сувнинг минерализацияланганлиги сийдик тузларининг тупланишига олиб келади. Олимлар ДМН ва сийдиктош касаллиги топилиши купайиши билан сувни кальций тузлари билан минерализациялашганлиги орасида боғликликка эътибор бердилар.
4. ДМНнинг овкатланишга боғликлиги аниқланган. Овкат таркиби сийдик рНига, диурезга таъсир килиши маълум. Бир хил озикланувчи, А, В, Е гарух витаминларга, оксилга танкис, кальций тузларига бой озикланувчи болалар оксалатларнинг ҳам нормал метаболизмни таъминлай олмайдилар.
5. Д витаминнинг, айниқса, унинг спиртли эритмаларининг узок вақт, тартибсиз таъсирининг кальций фосфат алмашувини, буйрак паренхимаси, мембрана ва ферментатив структурасини узгаришига олиб келиши хақида катор кузатувлар чоп этилган. Бу эса доимо ДМН билан кечувчи, Д гипервитаминознинг классик манзарасина юзага чиқаради. Шунинг учун ДМН кукрак ёшдаги боларда эрта сунъий овкатланишга утказишда муҳим (Д витаминга бойитилган аралашмаларга утказишида).
6. ДМН келиб чиқишида сийдик ажратув йуллари инъекцияси катта ахамиятга эга. Бунда патоген флора сийдик рекциясини ишқорий томонга суриб фосфат кристаллари чуқиши учун шароит яратади. Яллигланишдаги сийдик йуллари атонияси сийдик туриб қолишига олиб келади. Бу тузлар чиқишини осонлаштиради, шиллик каватни шикастлайди, шунинг билан кристаллизацияга олиб келади.
7. Аниқланган пиелонефрит мочевина, лимон кислотани, кальцийни, фосфатни буйрак экскрециясини узгартиради, сийдикнинг коллоид муътадиллиги суради ва ДМНнинг хар кандай шаклини ривожланишига олиб келади.
8. Буйрак ва сийдик йулларидан ташқаридаги хар кандай инфекция сийдик ажратув тизимини инфирцирланишига олиб келади, шунинг билан ДМНнинг клиник белгилари пайдо болади (ангина, стафилококкли сепсис, псевдофурункулёз, кариес, овкат хазм қилиш йули касалликлари, жигар, ут йуллари касалликлари).
9. Туз-сув алмашувини бузилишларининг хатар омили булиб уролитиаз, ут-тош касаллиги, ОХКТ касалликлари, аллергик касалликлар, юрак-кон томир патологияси, ВСД билан наслий огирлашган хисобланади. Бу ҳамма холаилар моддалар алмашуви бузилишлари билан кеяди.
10. ДМН купинча суяк шикастларида пайдо булади. Бунда иммобилизацияда калкаксимон олди безлар гиперактивацияси, ксантиоксидаза активлигини ошиши, гиперкальциемия юз беради.

### **Щавел кислота алмашуви билан булган ДМН - оксалатурия.**

Оксалатли ДМН (оксалатлар - щавел кислота тузлари) - ДМНнинг энг куп учровчи шакли (80% гача). Бунда бола учун фарксиз булмаган сийдикдаги куп микдордаги оксалатлар булиши кузатилади, чунки бу жараёнга доим буйраклар щикастлинаши ва алмашув бузилиши йулдош булади. Оксалатни ДМНнинг 2та гурухи фаркланади:

1-чи гурух - бирламчи оксалатурия. Бу глиоксил кислота етуклиги билан чакиролган ирсий касаллик. Бу упкадан ташкари оксалатлар биосинтезини кескин ошиб кетишига олиб келади. Оксалатлар кальций билан бирикиб тошлар хосил киладилар, буйрак етишмовчилиги ривожланади. Касалликнинг белгилари эрта болалик даврида аникланади. Болаларда буйрак санчиклари, сийдикда - массив гематурия, оксалатурия кузатилади. Бирламчи оксалатурия ташхиси нефро- ва уролитиаз билан тасдикланади. Кальций оксалатлари соялари буйрак шомчаларида, паренхимасида рентгенологик хамда УТ-текширувда топилади.

#### Бирламчи оксалатурияни даволаш.

Даволашни асосида оксалатларнинг синтез ва экскрециясини ва оксалат кальцийли тошларни хосил булишини пасайтиришга йуналтирилган хамма тадбирлар ётади. Витамин В6ни кунига 400 мг дан эрта ва давомли (1-3 ой) тавсия килинади. Витамин В6нинг таъсирида аминокислоталар трансаминланиши яхшиланади, бу эса оксалатлар хосил булишини сусайтиради. Бундан ташкари, 2-ламчи оксалатуриядаги хамма чоралар хам яхши таъсир курсатади.

#### 2-чи гурух - иккиламчи оксалатурия.

80% дан ортик ДМНлар - бу оксалатурияли иккиламчи ДМН. Хозирги вақтда унга алохида эътибор қаратилмоқда. У щавел кислотасининг алмашувининг бузилиши билан боғлиқ. Бу бузилишларнинг оқибати уларок эримайдиган оксалат кальцийли тузлар - кристаллар, тошлар хосил булади. Щавел кислота тузлари организмга овқат билан тушиши мумкин. Ичак сусти адсорбцияга учраб, 24-25 соат дан сунг буйраклар орқали чиқарилади. Уларнинг энг куп ажралиши кечки соатларда куп булади. Оксалатлар экскрециясининг мовсумийлига хам савжуд - кузда максимал. Овқат билан щавел кислота саклаган махсулотлар (щавел, апельсинлар, давлаг, сабзи, ревень, помидорлар, пиёз, аччик чой, смородина, какао, кофе, шоколад)ни истеъмол қилиш оксалатурия хавфини оширади. Оксалатурияни ошиши клиник жихатдан сийдикда оксалатларнинг суткалик экскрециясини 909-130 ммоль/сут гача ошиши билан намоён булади (мактаб ёшидаги болаларда).

Эндиген оксалатлар аминокислоталар, қисман аскорбин кислота алмашуви натижасида хосил булади. Овқатдан келиб чиққан оксалатларнинг фақат бир қисмигина ахамиятга эга.

#### **КЛИНИКА.**

Оксалатурия махсус клиник қуринишларга эга эмас. Купинча тасодифан оқатда эрта ва макиабгача даврда аникланади. Оксалатурияга

шубха килинган, ҳамда микрогематурия, биров протеинурия, кам булган лейкоцитурияли аралаш сийдик синдроми бор болаларда сийдикда кристаллар албатта топилиши керак. Сийдикнинг юкори зичлиги характерли (1028-1030). ДМН билан болаларни куздан кечирганда шикоятларнинг камлиги диккатга сазовар. Умумий шикоятлари: безовталик, бехоллик, вазни камайиши ёки семириш, кунгил айнаши, баъзан даврий кусиш. Коринда жойлашуви хар хил булган огриклар, бел сохасида огриклар, дизурик узгаришлар, буйрак санчиги, хуружлари эса латент кечаётган сийдик-тош касаллигини топишга ёрдам беради. Сийдикда хар хил кристаллвр ва тузларнинг агрегатлари, купинча оксалатлар ва триполь фосфатлар, камдан кам уратлар топилади. ДМН ва интерстицинал нефрит ёки сийдик-тош касаллиги йулдош булган холларда яккол булмаган лейкоцитурия кузатилади. У инфекция кушилганда доимий ва яккол ривожланган булиши мумкин. Авж олиш даврида сийдикда «липидлар» ёки туйдирилмаган фосфолипидлар пайдо булади. Хужайраларни мембраналари шикастланиши бир томондан оксалатлар хосил булиши билан хавfli булса, иккинчи томондан Са юмшок тукумаларда эркин чикиши ҳам мумкин. Бу феномен Ганс Селье томонидан ёзилган булиб, кальцефелаксия деб аталади. Оксалат кристаллари куз тур пардасига чикиши мумкин - оксалаз. Кальций, фосфатлар, оксалатлар, уратлар ва магнийнинг суткали ажраши нисбатан км ошади.

#### БОЛАЛАР (3-4 ЁШ) ДА СИЙДИК КУРСАТКИЧЛАРИ:

КУРСАТКИЧЛАР бирликида, ммоль/сут)	НОРМА (СИ)
рН	5 - 6
аммиак	39 - 59
калий	36 - 46
неорганик фосфор	19 - 32
натрий	62 - 100
оксалатлар	90 - 135
уратлар	0,6 - 6,0
креатинин	2,6 - 15
кальций	

ДМН ташхисотида катта ролни УЕ-текшуриви ва буйракларни экскретор урографияси эгаллайди. Анамнез маълумотлари, генетик (ирсий) хусусиятлар, сийдикдаги узгаришлар, оксалат, фосфат ва кальцийни суткалик экскрециясини ошиши ДМН ташхисини куйишга асос була олади. ДМНнинг ИН, сийдик-тош касаллиги билан асоратланган шаклларида таккослаш мезонлари керак. Шу хисобга олиш



лозимки, оксалат нефропатия ва интерстициал нефритни (ИН)клиник манзараси ухшаш, лекин кичик фарклари ҳам бор ДМНда кам булган протенурия, фосфолипидурия кузатилади. Купрок буйраклар хажмининг катталашуви, пиелолактазиялар, гипер а2-глобулинемиялар (норма 4,1-10,7 г/л ёки 7-10%), сийдик нисбат зичлигининг ошиши (1030-1025), бундан ташқари ковуқ-сийдик найи рефлюкси топилади. ЭЧТ кескин ошади.

### **ОКСАЛАТЛИ ДМН ни ДАВОЛАШ<sup>1,2</sup>.**

ДМНни даволашда (оксалатурия фонида кечаётган Инларни ҳам) хужайра мембрана стабилизаторлари мақсадга мувофиқ.

1. Витамин Е. Токоферолнинг ёгли эритмаси 30%-5,0 5 томчидан кунига 3 маҳал (1 том.-6,5 мг токоферол) Давомийлиги - 1-2 ой. Давони 2-3 ойдан сунг кайтариш лозим.
2. Витамин В6 5% ампулада -2,0. Йиллиги 4-та курс 20та инъекциядан.
3. Никотинамид - 0,025-0,05. 1-2 т.дан 2-3 маҳал 20 кун. Бир йил ичида 4та курс.
4. Витамин А (ретинол). 1 ёшдан 6 ёшгача - 1 мгр ёки 3300 ХБ/кунига. 6 ёш ва ундан катталар учун - 1,5 мгр ёки 5000 ХБ/кунига. Давомийлиги - 20 кун. Йиллиги - 4-5 марта. 1 табл. - 3300 Хбю
5. Йукотилган ва урнини тулдириш учун Са препаратлари. Кальций глюконат - 0,5. 2-4 ёш - кунига 2 табл.; 5-6 ёш - 2-3 т.; 7-9 ёш - 3-4 т.; 10-14 ёш - 4-6т. кунига ичилади.
6. Хужайрада Сани стабилловчи препаратлар сифатида: киска курслар билан антиагрегантлар - курантил ва эскузан тайилаш мумкин. Курантил -0,025. 1-1/2т.дан 2 маҳал 1 ой давомида. Курантил ва эскузан тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради, Сани блоклайди, Сани ортикча микдорини хужайрага киришига қаршилик қилади.
7. Оксалатлар «копкони»- препарати. Магний оксиди - 0,5-50,0. 0,2дан кунига 1 маҳал, 1-2 йил ичида туктовсиз.
8. Ксантиоксидаза ингибитори: эссенциале форте - 1-2 капс.дан кунига 3 маҳал 20 кун. Аллопикол - 0,1. 100-200 мг дан кунига, 2-4 хафта давомида.
9. Авжланиш даврида бир вақтнинг узида бир неча хоссаларга: цитомембрани стабилловчи, фосфолипидлар шикастланишини олдини олувчи, Са кристаллизацияси ингибитори - ксидифон ишлатилади. Ксидифон эритмаси 2%-50 мл. 10-20 мг/кг дан 2 маҳал, 6-12 ой давомида ичилади (жараенни активлигига қараб).

---

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.

2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.

С у ю к л и к и ч и ш т а р т и б и. Кайнатилган сув, кук чойни, сули кайнатмасини (1 стакан сули 2 литр сувга, сулини майдалаб 3 соат паст оловда кайнатилади) ичиш. Сув микдорини 10%га ошириш лозим (200 мл). Овкатга ва фойга ишлатладиган сув кайнатилган ва тиндирилган булиши шарт.

П а р х е з б и л а н д а в о л а ш.

Пархездан оксалатларга бой овкатларни олиб ташлаш зарур (улар юкорида келтирилган).

Тавсиялар: банан, урике, бакдажан, кузикорилар, бодринг, картошка, гулкарам, салатлар, кайнатилган карам. Баъзи мцаллифлар хафтада 1-2 кун картошка-карам-ошқовокли кунларни тайинлашни маслахат берадилар. Минерал сувлар - Тошкент, Ессунтика ва бошкалар. Сувлар билан даволашда йилига 1-2 марта, давомийлиги 1 ой булган курслардан фойдаланади (овкатдан 20 дакика олдин 1/2 стакан, яна кечкурин кечки овкатдан олдин хам фойдали). ДМНли болалрга иложи борича антибиотикларни куллашдан кочиш лозим.

Ф и т о т е р а п и я. Фитотерапия хар ой 10кундан кам булмаган курслар билан олиб борилади. Фитотерапияга сийдик хайдовчи, ут хайдовчи, бактериостатик хоссаларга эга булган утлар киритилади.

1. Семена укропа 20,0 + корень солодки 20,0 + петрушка 20,0 + спорыш 20,0 + хвощ полевой 30,0 + зверобой 20,0 + березовый лист 10,0 + шиповник 30,0. Аввалига курук аралашма тайерланади, унинг 1 кош. 1 стакан сув аралаштириб, 5 дакика кайнатилади, 2 соат тиндирилади. 1 чой, десерт, ош кошикчаб кунига 4 махал овкатдан 20 дакика олдин берилади. Курс - 10-14 кун.
2. Марена красильная 20,0 (корень) + стальник полевой (трава) 15,0 + лист березы 10,0 + почечный чай 15,0 + хвощ полевой 10,0 + ромашка 15,0 + семена укропа 15,0. 1 ош кош. Йигмани 1 стакан кайнок сувга аралаштириб, 5-10 дакика кайнатилади ва 2 соат тиндирилади. 1 кош. 4 махал овкатдан олдин ичилади. Курс - 10 - 14 кун.
3. Кукурузные рыльца 10,0 + спорыш 15,0 + трава чистотела 25,0 + трава зверобоя 25,0 + листья березы 30,0. 1 ош кошикни 200 мл кайнаган сувга аралаштириб, 10 дакика кайнатилади, 2 соат тиндирилади. 1 кош.дан 3-4 махал овкатдан сунг 10 кун давомида ичилади.

### УРАТЛИ НЕФРОПАТИЯ (НЕРВ-АРТРИТИК ДИАТЕЗ)

Уратли нефропатия - бу пуринлар алмашуви бузилганда ёки «сийдикишкорий диатези»да буладиган буйрак патологияси хисобланади. Бу шикастланиш буйракларда уратларни куп туаланиши туфайли келиб чикади. Бу аномалиядир. Буйрак патологияси хар доим хам клиник юзага чикавермайди. Агар юзага чикканда хам нерв-артритик ёки сийдик ишкорий диатез куринишида (ДМНлар орасида 7%) кезади.

Фаркклашади:

- сийдик кислотаси метаболизмининг бирламчи наслий дефект шакли - бирламчи наслий шакли сийдик кислота метаболизми дефекти билан. Унга подагра, Леш-Нихен синдроми киради.
- Иккиламчи шакли: дорилардан захарланишдаги, гемолитик ва миелом касаллигида, ота-оналари алкоголизмида, уз ок медикаментоз даволаш, айникса антибиотикотерапия, салицилатлар беришдан, диуретиклар, нораціонал овкатланиш. Гуштни куп истеъмол килишда келиб чикувчи иккиламчи шакллари.

**Патогенез:** Уратуриянинг хамма турларида куйидаги бузилишлар кузатилади:

а) Бурин асослари алмашуви бузилиши, уларнинг конда ва сийдикда ошиши,бу энзим фосфорибозилтрансфераза танкислиги билан чакирилади.(Сийдик кислота нормада конда 0,17-0,41 ммоль\л). Сийдик билан уратлар суткасига 0,6-6,0 ммоль ажралади.

б)Ацетил-коэнзин А камлиги натижасила жигарнинг ацетиллаш хоссасини пасайиши.

в)МНС ни юкори кузгалувчанлиги.Тасдикланишича, бир кисм уратлар оксил билан боғланиб,кон окимида коладилар,бир кисми буйраклар оркали чиқарилади.Гипероксалатурия кон билан яхши таъминланмайдиган туқималар билан бир каторда, буйракларда хам уратларни чуқишига олиб келади.

**Морфологик узгаришлар.** Буйраклар одатда кичиклашган,купчилик холларда гадир будир юзали.Магиз кавати сийдик кислота тузлари чуқиши кузатилади.Жомчада тошлар аникланади.Коптокчалар ва каналчаларда узгаришлар топилади.Буйраклар шикастланиши йигувчи йуллар бекилиб қолиб,кейинчалик атрофия,иккиламчи непроз ва фсеброз (пронсимал каналчалар)дан бошланади деб хисобланади.Баъзи холларда уратларни чуқмалари буйрак интерстициал туқимасида,магиз каватида,генли ховузлогиди топилади.

**Клиникасида ва кечикиш.**Беморларда огир буйрак патологияси подагранинг клиник белгилар подагик гиперурякемияда 5-38% холларда топилади.Урат тошларни хосил булишига сийдикнинг кислотали реакцияси(5,5-5,7),унда уратларни кесеин ошиб кетишига олиб келади.

Уратли ДМН нинг клиникаси хар хил булиши мумкин ва ешга боғлиқ узгаради.Уратурия фонидаек кукрак ешдаги болаларги болаларда асаб кузгалувчанлиги кузатилади.Кечкурунги куркув интиклик,сабабсиз кузгалувчанлик,бош огриги,хароратини ошишлари,мигрень,бугимларда киска вактли огрик баъзан коринда огрик,кусиш,акорексия,титроклар булиши мумкин.Баъзан буйракларнинг огир зарарланиши эрта артритизм ва подагра белгиларисиз кечиши мумкин.Буйраклар инфаркти,уратли сийдик-тош касаллиги,алмашувдан келиб чикуви артритлар,семириш, кандли

диабет, спондилезлар. Хафакон касаллиги ва унинг асоратлари кузатилади. Бнелонефрит ва гинтерстициал нефрит кушилади. Еш усиши билан-подагра. Уринозурик нефропатиялар белгилари кам учровчи Леш-Нихен касаллигида пайдо булади. Бу касалликлар факат угил болаларда учрайди. Беморларнинг купчилиги хаётининг 20-30 ешларида сурункали буйрак етишмовчилигидан вафот этадилар. Бу патология наслийдир.

**Ташхиз:** юкорида саналган шикоятларга клиник манзарасига, сийдикнинг юкори зичлиги уротурия, киска вақтли эритроцитурия, лейкоцитурия ва протеинурияга караб куйилади. УТ - текшуригда - буйраклар катталишни узгариши, баъзи беморларда буйраклар юзаси ноткислиги, томчалар кенгайганлиги, уларда гиперэргик соя (туз)лар топилади. Уратурияли ДМНларни даволаш.

Пурин аослари алмашувига таъсир килувчи, препаратлар тавсия килинади: колхицин, аллопурин, орот кислота.

Колхицин - пурин аосларини ташилишини сусойтироиш йули билан уратлар хосил булишини пасайтиради (уратларни ажралиб чикишига у таъсир килмойди). Авжланишни олдини олиш учун кунига 0,5-2 мг дан 1,5 йил давомида узлуксиз ичиш лозим. Бу препаратни 10 йилгача ичиш мумкин. Агар конда уратларни концентрацияси 90 мг/л дан катта булса беморлар доимий ярим дозадаги колхицинни ичиб юришлари шарт.

Аллопурин - пуринларни сийдик кислотасига утишини тухтатади, бу ичилгандан сунг 24-48 соатдан кейин уратлар даражасини камайиши билан клиник жихатдан намоён булади. Аллопурин таблеткалари 0,1 г дан кутисида 50та холда чикаралади. Кунлик доза 200-300 мг дан 2-3 махал, 2-6 йил давомида.

Орот кислота - сийдик кислота даражасини пасайтиради. Дозаси кунига 2-6 мг. Давомийлиги - 20 кун.

Уратли кристаллизация булганда цистенал, ависак, блемаренни куллаш максадга мувофик. Цистенал флаконда 10 мл. 3-4 томчидан кандга томизиб, овкатдан 30 мин. олдин (13-14 ёшдаги болаларда). Огрик хуружларида - 10-15 томчи.

Блемарен 200,0 (пакетда). Уртача суткалик доза 6,0-18,0 (баённомада индикатор даражаси ва тавсиялар бор) сийдик рНи 6,2-6,7-7,0 атрофида булиш керак. Бунда сийдик кислотани эрувчанлиги ошади.

#### Фитотерапия.

1. Зверобой + полевой хвощ + толокнянка + крапива + тысячелистник (хаммаси 20,0 дан). 1 ош кошикдан 200 мл кайнаган сувга аралаштирилади. 5 дакика давомида кайнатилади. 2 соат тиндирилгандан сунг. Овкатдан олдин 1 ош кошикдан ичиш мумкин. Давомийлиги - хар ойнинг 10-12 кунда.
2. Зверобой + мать-и-мачеха + клевер + ячмень + шиповник. Худди 1нчи тупламдек тайёрланади.
3. Мать-и-мачеха + лист брусники + крапива + шиповник + кукурузные рыльца (поровну). 1нчи тупламдек тайёрланади.

## Пархез билан даволаш.

Пархезнинг асосий принципи - организмга пурин асосларини тушишини камайтириш ва сийдикни рНини ошириши (ишкорийлаштириш). Ковурилган гушт, тушнка, дудланган махсулотлар (таъкикланади) чекланади. Уткир ва тузланган таомлар, какао, шоколад, ревень, петрушка таъкикланади.

Ишкорий ва сийдик хайдовчи сувларни куллаш лозим.

### Сийдик рНини коррекциялаш.

ДМН ( хамма шаклари) да уротилиазни олдини олиш учун сийдик рНини коррекция килиш керак. Сийдик меъёрда кучсиз кислотали мухитга эга - 6,5. Ишкорий сийдик (рН<7,0)ни коррекциялаш жуда кийн. Бундай холларда фосфатлар чикиб кетади. А, В, Д гурух витаминлар тайинланади. Пархезда гуштли таомлар, балик, ош ковок яшил нухат, клюква, брусника, олмалар, смородина, облепиха шарбати, олмали сирка, аскорбин кислотаси, хлорид кислота, алмагель, зира булиши керак. Кислотали сийдикнинг рНи 5,5-6,5 булиб, бунда оксалатлар кристаллизация булади. Бундай холларда В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> витаминлар, цитрат аралашмалар киритилади. Минерал сувларни бериш лозим. 10 кун муддатга яна пепсин, магний оксид препаратлари тайинланади.

ДМНли болаларни ота-оналари цитрат аралашмалар, блромарлен, уролит пркпаратлари дозаларини узгартиришлари учун сийдик рНини кузатиб боришлари керак.

### ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ<sup>1,2</sup>

ДМНнинг асоратсиз шакллари билон огриган болалар сийдик таркибида меъёрга келгунча ва клиник белгилари йуколгунча кадар кузатувда буладилар. Бунда пархез, химоя тартиби, суюклик ичиш тартибига риоя килиш лозим. Оксалатли ДМНда витаминлар, ферментлар, уrolитиклар билан 1 ойлик курсларни кварталда 1 марта олиб борилади. Фитотерапия ойда 10 кундан хам болмаслиги керак. Даволаш индивидуал булиб, сийдик рНини тугрилаш керак.

Окибати (прогноз) Эрта, уз вактида аникланиб, доимий овкат тартибини саклаш, кучли даволанганда - ижобий. Агар ташхиз кеч куйилганда,еки тузларни присталлизацияси,НН ни дисметаболик шакли,сийдик- тош касаллиги топилганда-окибати жиддий.Буйрак скелерозга уграши,сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланиш имконияти катта.Кальций оксалатларини сийдик билан ажралиши сийдик йулларини шикастлаши мумкин.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.

2.Current essentials Pediatrics. Judith M.Sondheimer. 2015.

### **Назорат саволлари**

1. Гломерулонефрит касаллигининг сабалари.
2. ГН эпидемиологияси ва патогенезининг замонавий концепциялари.
3. Уткир ва сурункали гломерулонефритларикlinik кечиши. Нефротик синдромининг узига хос хусусиятлари нималардан иборат?
4. Гломерулонефритни қайси касалликлари билан солиштирма ташхисланади?
5. Касалликни даволаш қандай (Этиотроп ва патогенетик) олиб борилади?
6. ГН асоратларига нималар киради?
7. Альпорт синдромига хос белгилар нималар?
8. Берже касаллиги қандай касаллик?
9. Гипокалиемиянинг klinik ва физиологик окибатлари қандай?

### **Фойдаланилган адабиётлар.**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Холматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

## IV. АМАЛИЙ МАШҒУЛОТ МАТЕРИАЛЛАРИ

### 1-амалий машғулот:

#### Болаларда кардиомиопатиялар.

**Ишдан мақсад:** Болаларда кардиомиопатиянинг хусусиятлари.

Кардиоторакал индексни улчаш. Дилатацион, рестриктив ва гипертрофик кардиомиопатиялар. Замонавий диагностика усуллари. Даволаш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариши лозим:**

- Кардиомегалияни аниқлашни билиш.
- Болаларда кардиоторакал индексни аниқлаш
- Анализлар интерпретацияси
- Беморда касалликнинг белгиларини аниқлай олиш
- Бемор болага давони белгилаш.

#### Ишни бажариш учун намуна:

Амалий машғулот ни мустаҳкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
2. Диагностик усуллар. Янги диагностик усуллар ҳақида информация
3. Анализлар намунаси, даволаш усуллари.

#### Назорат саволлари:

1. КМПнинг этиологиясини биласизми?
2. КМПнинг рентгенологик хусусиятларини биласизми?
3. Ревмопроба нима мақсадда ўтказилади?
3. Касалликнинг қандай турларини биласиз?
4. Касалликнинг болаларда қанақа ўзига хос хусусиятлари мавжуд?
5. Касалликни даволаш қандай ўтказилади
4. Касалликнинг профилактикасини биласизми?

#### Фойдаланилган адабиётлар:

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

## **2-амалий машғулот:**

### **Хомила ичи инфекциясининг диагностика усуллари.**

**Ишдан мақсад:** Хомила ичи инфекциясининг янги диагностик ва даволаш усуллари билиш, бу касалликун и эрта ташхислашни билиш кўникмаларига эга бўлиш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- ТОРЧ инфекциясининг таснифини билиши
- ИФА ва ПЦР усуллари интерпретацияси
- Беморда касалликнинг белгиларини аниқлай олиш
- Бемор болага давони белгилаш

### **Ишни бажариш учун намуна:**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
2. Диагностик усуллар
3. Анализлар намунаси
4. видеофильм

### **Назорат саволлари:**

1. ТОРЧ инфекциясининг таснифини биласизми?
2. ИФА ва ПЦР усуллари нима мақсадда ўтказилади?
3. Беморда касалликнинг қандай белгиларини биласиз?
4. Туғма токсоплазмознинг қандай белгилари бор?
5. Неонатал герпес клиникаси қандай?
6. Хомила ичи инфекциясини даволаш қандай ўтказилади?



## **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Холматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

### **3 – амалий машғулот:**

#### **Болаларда ОИВ /ОИТСнинг хусусиятлари.**

**Ишдан мақсад:** Болаларда ОИВ инфекция ташхисини қўйиш мезонлари. ОИВ инфекцияни онадан болага ўтиш йўллари. Перинатал инфирцирланишни олдини олиш. ИФА, ПЦР, Иммуноблот усулининг ахамияти. Болаларда ОИТСни даволаш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- ОИВ инфекциясининг юқиш йўллари билиш
- ОИТСнинг замонавий таснифини билиш
- ИФА, ПЦР ва иммуноблот усулларининг интерпретацияси
- Беморда касалликнинг белгиларини аниқлай олиш
- Бемор болага давони белгилаш

#### **Ишни бажариш учун намуна:**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
2. Диагностик усуллар. ИФА, ПЦР усуллари хақида информация
3. Анализлар намунаси, видеофильм.

#### **Назорат саволлари:**

1. ОИВ инфекциясининг юқиш йўллари биласизми?
2. ИФА ва ПЦР усулларини нима мақсадда ўтказилади?
3. Беморда касалликнинг қандай белгиларини биласиз?
4. Касалликнинг болаларда қанақа ўзига хос хусусиятлари мавжуд?

5. ОИВ инфекциясини даволаш қандай ўтказилади
6. Касалликнинг профилактикасини биласизми?

### **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

### **4 – амалий машғулот:**

#### **Болаларда ЮРАнинг хусусиятлари.**

**Ишдан мақсад:** Болаларда ЮРА ташхисини қўйиш мезонлари. ЮРАнинг диагностик мезонлари. Касалликни эрта ташхислаш. Замонавий диагностика усуллари

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- ЮРАни ташхислашни билиш
- Болаларда буғим харакатчанлигини аниқлаш
- Ревмопроба, ИФА, ПЦР усуллариининг интерпретацияси
- Беморда касалликнинг белгиларини аниқлай олиш
- Бемор болага давони белгилаш

#### **Ишни бажариш учун намуна:**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
2. Диагностик усуллар. Янги диагностик усуллар хақида информация
3. Анализлар намунаси, даволаш усуллари.

#### **Назорат саволлари:**

1. ЮРАнинг этиологиясини биласизми?
2. ЮРАнинг рентгенологик таснифини биласизми?

3. Ревмопроба нима максадда ўтказилади?
3. Касалликнинг қандай турларини биласиз?
4. Касалликнинг болаларда қанақа ўзига хос хусусиятлари мавжуд?
5. Касалликни даволаш қандай ўтказилади
5. Касалликнинг профилактикасини биласизми?

### **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

### **5 – амалий машғулот:**

#### **Болаларда ферментопатияларнинг хусусиятлари.**

**Ишдан мақсад:** Болаларда ферментопатия ташхисини қўйиш мезонлари. Касалликни эрта ташхислаш. Замонавий диагностика усуллари

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- Муковисцидоз, целиакия, лактаз етишмовчиликларни ташхислашни билиш
- Анализлар интерпретациясини билиш
- Беморда касалликнинг белгиларини аниқлай олиш
- Ичак касалликларнинг дифференциал диагностикаси
- Бемор болага пархез ва давони белгилаш

#### **Ишни бажариш учун намуна:**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
2. Диагностик усуллар. Янги диагностик усуллар хақида информация
3. Анализлар намунаси, даволаш усуллари.

### **Назорат саволлари:**

1. Дисахаридаза етишмовчилигини асосий клиник белгилари нима?
2. Дихсаридларни қабул қила олмайдиган ҳолатда қўлланадиган давога нима қиради?
3. Целиакиянинг қиёсий ташхиси қайси касалликлар билан ўтказилади?
4. Целиакияни муҳим белгилари нималардан иборат?
5. Целиакия клиник белгилари ривожланиши нимани истъёмол қилиш билан боғлиқ?
6. Глютенга бой маҳсулотларни кўрсатинг.
7. Орттирилган диареяларга нималар қиради
8. Болаларда алиментар диареяга олиб келувчи сабаблар
9. Дисахаридазани кўтара олмасликда нималар маҳсулотлар қўлланилади?
10. Муковисцедозда биринчи навбатда қайси органлар зарарланади?

### **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

### **6 – амалий машғулот:**

#### **Болаларда буйрак касалликларининг хусусиятлари.**

**Ишдан мақсад:** Болаларда гломерулонефрит ташхисини қўйиш мезонлари. Касалликни эрта ташхислаш. Замонавий диагностика усуллари

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- Гломерулонефритни ташхислашни билиш
- Анализлар интерпретациясини билиш
- Беморда касалликнинг белгиларини аниқлай олиш

- Буйрак касалликлари ва шишли касалликларнинг дифференциал диагностикаси
- Бемор болага давони белгилаш

### **Ишни бажариш учун намуна:**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
2. Диагностик усуллар. Янги диагностик усуллар хақида информация
3. Анализлар намунаси, даволаш усуллари.

### **Назорат саволлари:**

1. Гломерулонефрит касаллигининг сабалари.
2. ГН эпидемиологияси ва патогенезининг замонавий концепциялари.
3. Ўткир ва сурункали гломерулонефритларикlinik кечиши. Нефротик синдромининг узига хос хусусиятлари нималардан иборат?
4. Гломерулонефритни қайси касалликлар билан солиштирма ташхисланади?
5. Касалликни даволаш қандай (Этиотроп ва патогенетик) олиб борилади?
6. ГН асоратларига нималар киради?
7. Альпорт синдромига хос белгилар нималар?
8. Берже касаллиги қандай касаллик?
9. Гипокалиемиянинг klinik ва физиологик оқибатлари қандай?

### **Фойдаланилган адабиётлар:**

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Холматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

### 1 муаммоли вазият

14 ешли бола Р.Шикоятлари: Унг тирсак бўғимида Оғриқ,харакат чекланишига,шиш,кизариш,оғриқли сийиш.Анамнезда 10 кундан бери касал,касалликнинг бошланишини совуқ сувда чўмилиш билан боғлайди.3 кундан бери температура кўтарилиши кузатилган.Парацетамол 0,25г 4 марта кунига ичган,ахволи яхшилашган.1 хафтадан кейин сийиш Оғриқли,сийдик ранги хиралашуви,бундан кейин шиш кизариш ва унг тирсак бўғимида Оғриқ кузатилган.

### Топшириқлар:

- Дифференциал ташхис ўтказинг
- Кўйилган ташхисни асослаб беринг
- УАШ тактикаси

### 2 муаммоли вазият

Қизча 1-ёш, онаси куйидаги шикоятлар билан клиникага келди: қизчада тез чарчаш,сочларини тўкилиши,иштаға пастлиги,тери қопламларини оқимтирлиги кузатилган.

Анамнездан қизча кўриқдан ўтказилганда гемоглобин 76 г/л ва ранг кўрсаткич 0,53. лиги аниқланган.Онаси қизчани орадан 2-хафта ўтиб госпитализация қилган.

Хаёт анамнези бола 1-хомиладорликдан,хомиладорлик ва туғруқ жараёни нормал кечган.Туғилгандаги тана вазни 3300 г, бўй узунлиги 51 см. билан туғилган. 2-хафталигидан бола сунъий овкатлантирилган.( “АГУ” аралашмаси буюрилган – онаси талаба).4-ойлигидан қизчани бувисиникига юборишган,у ерда болага эчки сути,шарбатлар бериб боқишган. Гўшт махсулотларини емаган, бувисини сўзидан гўшт махсулотлари берилса бола овкатдан бош тортган. Тез-тез тупроқ еб турган. Шу йиллар мобайнида врачга учрашишмаган чунки қизча касал бўлмаган,проф. эмлашларни олмаган.

Касалхонага мурожат қилганда қизчани ахволи оғир,ҳолсиз,атрофдагиларга бефарқ, эс-хуши ўзида,осмотрга реакцияси суст. Тери ва шиллиқ қаватлари оқимтир рангда. Кулоқ супраси жуда оқимтир,сарик-кўкимтир рангда,лаб атрофларида ёрилишлар кузатилади.

Ўпкада пуэрил нафас бироз дағал. Юрак тонлари бўғиқлашган,ритмик,юрак чўққисида ва йирик томирлар соҳасида систолик шовқин. Қорни юмшоқ оғриқсиз. Жигар +3,0 см қовурға равоғидан чиқиб туради.Талоқ қовурға равоғида,юмшоқ-эластик конситенцияли.

Сийдик ранги с\ж, ич келиши кунига 1-2 маҳал. Кўриш ва эшитиш бузилмаган.Жисмоний ривожланиши 9-10 ойлик болага ўхшайди. Обҳий қон

тахлили: НБ-54 г/л. Эр-  $2,6\delta 10^{12}$  /л, Ц.п. - 0,63, Ретик. -2,9%, Лейк -  $7,2\delta 10^9$  /л, п/я - 2%, с - 20%, э - 4%, л - 64%, м - 10%, СОЭ -14 мм/час.

### **Топшириқлар:**

- Сизнинг ташхисингиз ва уни исботланг?
- Қайси касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказасиз?
- УАШ тактикасини кўрсатинг

### **3-муаммоли вазият**

Болалар уйида тарбияланувчи 6 ёшли қизча касалхонага куйидаги шикоятлар билан келтирилган: паархезнинг бузилишига боғлиқ бўлган кориндаги оғриқ, тез туйиниш сезгиси, кабзият ва кекириш. Оғриқлар 2 ойдан буён безовта қилади. Объектив курувда: териси куруқ, гиперкератоз, соч ва тирноклари хиралашган ва синувчан. Лаб хошияси Еркин, бурчакли хейлит. Эпигастрал соҳа ва ўнг қовурға остида, Ўт пуфаги соҳасида оғриқ аниқланган. 2 кундан буён ичи келмаган. Сигмасимон ичаги каттик ва оғриқсиз.

ФГДС қилинганда ошқозон шиллик қавати шиши ва диффуз гиперемияси, антрал қисмида гиперплазияли лимфоид фолликулалар. 12 бармоқли ичак шиллик қавати ўзгаришсиз.

### **Топшириқлар:**

- Сизнинг тўлиқ тахминий ташхисингиз?
- Дифференциал ташхис
- УАШ тактикаси ва давоси

### **4-муаммоли вазият**

Бемор бола И, 3 ёш, ҚВП га онаси билан келган. Анамнезидан маълумки, бола 5 кун олдин ЎРИ ўтказган. Тартибсиз даволанган. Кейинчалик онаси бола тана хароратининг субфебрил кўтарилишини сезган, катарал холат кузатилмаган. Шифокорга мурожат қилишган, қон анализи ўзгаришсиз. Қўйилган ташхис: грипп, астеник синдром. Бемор 7 кун мобайнида оксациллин олган, лекин эффе́кту бўлмаган ва шу сабабли шифохонага жўнатилган.

Ахволи оғир, бола инжиқ, тажанг, тез чарчайди. Шикоятлари хансираш, холсизлик. Ўпкада везикуляр нафас, димланган хириллашлар эшитилади. Юрак соҳасида визуал текширувда ўзгариш йўқ. Юрак чегаралари: ўнг – тўшнинг ўнг қирғоғида, юқори - Шқовирға бўйлаб, чап – ўртағумров чизигидан 1 см ичкарида. Юрак тонлари бўғиқлашган, тахикардия, кўпол бўлмаган систолик шовқин чўққида эшитилади, 1 тонсусайган, от дупури эшитилади. Талоғи пайпасланмайди.

Умумий қон таҳлили: НБ - 90 г/л, Эр -  $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоц -  $10,5 \times 10^9$ , п/я - 2%, с-46%, э-2%, л-48%, м-2%, СОЭ-20 мм/час. С – ректив оқсил++.

Умумий сийдик таҳлили: солиштирма оғирлик - 1018, оқсил - аЬs, лейкоцитлар -2-3 в п/з, эритроцитлар –йўқ.

### Топшириқлар:

- Ташҳисингиз ва асосингиз?
- Ташҳисни тасдиқлаш учун қандай текширувларни ўтказиш керак?
- Қайси касалликлар билан дифференциал ташҳис ўтказиш лозим?
- Умумий амалиёт шифокори тактикасини кўрсатинг.

### 5-муаммоли вазият

8-ёшли қизча ЛОР врачиди «сурункали тонзиллит» ташҳиси билан кузатувда туради. 1-ёшида енгил аллергодерматоз кузатилган. 7-ёшлигида фолликуляр ангина ўтказган. Сийдик таҳлиллари ўзгаришсиз бўлган.

Касаллик ўткир бошланган, субфебрил харорат, ютишда томоқда оғрик, куруқ йўтал кузатилган. Симптомати давқоланишган. 5-7 кундан кейин белгилари йўқолган. 10 кун ўтиб бирданига ахволи ёмонлашган: тана харорати 38,3 С, холсизлик, уйқучанлик, бош оғриши, анорексия; бир марта қайт қилган. 3 кундан кейин қовоқларида, оёқларида ва қоринни олд деворида шишлар кузатилган. Кейинчалик диурез камайган: қизча 1 л атрофида суюқлик ичган, 500 мл сийдик ажралган. Юзида, оёқларида бел соҳаларида шишлар пайдо бўлган. Терисида тошмалар йўқ, томоғи қизарган, миндалиnasi II-III катталашган. Пульс 100 уд/мин, ўртача тўлаликда ва тарангликда. Юрак тонлари аниқ, ўпкада дағал нафас, хириллашлар йўқ. АД 145/110 мм см.ус. Қорни бироз димланган. Жигар 2,5 см. Катталашган.

Қон таҳлили: Нв-117 г/л, Эр- $4,0 \times 10^{12}$ /л, Ц.п.-0,87; лейкоц.- $9,4 \times 10^9$ /л, сегментоядер нейтрофиллар-73%, лимфоцитлар-27%, СОЭ-44 мм/ч.

Сийдик таҳлили: цвет-қизил, лойқа, нордон реакцияли, нисбий зичлиги-1027, оқсил-0,66 г/л, лейкоцит-20 в п/з, эритроц.-кўриш майдонини эгаллаган.



## Топшириқлар:

- Сизнинг ташхисингиз
- Сизнинг фикрингизча қайси касалликлар билан қиёсий ташхисланади.
- Бемор ҳолатини таҳлил қилиш асосида тахминий ташҳис қўйиш, зарурий текширувларни ўтказиш, беморни кейинчалик даволаш учун асосли тўхтамга келиш.

## 6-муаммоли вазият

18 кунлик чақалоққа УАШнинг 1-патронаж кўруви. Бола 1-хомиладорликдан. Хомиладорликдавридаонасиикки марта ўРВИ ўтказган (8, 32 ҳафтада). Бола туғилибоқийғлаган. Вазни-3200, бўйи-50см, Апгар шкаласи-7/9 балл. Эмизгани 2 кунданўнгберилган, сустэмган. Туғруқхонадаболадасустлик, териқопламикулрангсимон 1-кун бўйинвачовбурмаларида пиодермия элементларианиқланган. 3-куни пиодермия генерализациясива интоксикация кучайганиучункасалхонагаўтказилган. 17-куни қониқарлихолатдажавобберилган. Онасидагипогаляктія бола сунъийовқатлантиришда бўлган.

Кўрувда: бола бўш, мускул гипотонияси, гипорексия. Териқоплами: тоза, пушти, човбурмаларида гиперемия. Киндикярасиэпителизацияланган. Шиллиқпардалартоза.Ички органларда патология йук. Ахлати-бурда-бурда, кунига 3-5 махал, патологикбелгисиз.

- Сизнингтахминийташхисингиз?
- Боланиқандаймутахассисларкузатибборишикерак?
- Сепсис профилактикасибуйичаонагақандаймаслаҳатберилади?
- Касаллик прогнози қандай?

## 7- муаммоли вазият

Бемор 3 ёш. Анамнезидан бола тугилгандан бери теривашилликкаватларидатаркок цианоз кузатилган. Келгандатеривашиллик қаватларибирозкўкимтир, акроцианоз, бармоқлар ‘ногоратаёкчаси’, тирноқлар ‘соатойнаси’ кўринишида. Кукрак қафасидеформациялашган, юракнисбийчегаралари : унг-парастерналчизикдан1 см ўнгда, чап-аксиллярчизикбўйлаб, юқори- 2-қовурға. Аускультатив: тонлар ритмик, ЧСС –160, туш суюгичап қирраси 3- қовурғаоралигида ўртаинтенсивликдагисистоликшовқин, чапдан 2- қовурғаоралигида 2-тон акценти. Нафасолиш сони 40. Нафасолишичуқур, шовқинли. Жигар ўнг қовурғаёйиостидан +3 см.

- УКТ: Нв –148, эр – 4.9, лей – 6.3, ранг кўр – 0.9, СОЭ – 3мм/соат.

- Сизнинг ташхисингиз?
- Қандай кушимчатекиширувлар ўтказиш керак?
- Дифференциал диагнозни қайси касаллик билан ўтказасиз?
- Касаллик давомида қандай фазалар мавжуд?

### **Амалий топшириқлар**

1. Хомиладор аёл қонида ТОРЧ инфекциясининг (цитомегаловирус) титри баландлиги аниқланди, даволаш режасини тузинг.
2. Крамер шкаласи бўйича бола киндик соҳасига сарғайганлиги аниқланди. Билирубин миқдори тахминан нечига тенг?
3. Боллард шкаласи параметрларини айтинг.
4. Бола 3 ойлик, тана вазни 4000 грамм, туғилгандаги вазни 3000 грамм. Боланинг сутга кунлик эҳтиёжини ҳисобланг.
5. Обструктив бронхит, муковисцидоз ва бронхиал астмани таққослаб Венн диаграммаси тузинг.
6. Боланинг юрак соҳасида систолодиастолик шовқин эшитилди. Болани тўлик текширинг. Ташхис қўйинг.
7. Юрак гликозидларини дифференциал таққосланг. Дигоксин ва коргликонни таққосланг ва концептуал жадвал тузинг.
8. Икки хил интерферон препаратларини (циклоферон ва одам интерферони) дифференциал таққосланг. Концептуал жадвал тузинг.
9. «SWOT» тахлили ёрдамида иммунодепрессантларни тахлил қилиб беринг.

## VI. МУСТАҚИЛ ТАЪЛИМ МАВЗУЛАРИ

### Мустақил ишни ташкил этишнинг шакли ва мазмуни

Тингловчи мустақил ишни муайян модулни хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда қуйидаги шакллардан фойдаланиб тайёрлаши тавсия этилади:

- меъёрий ҳужжатлардан, ўқув ва илмий адабиётлардан фойдаланиш асосида модул мавзуларини ўрганиш;
- тарқатма материаллар бўйича маърузалар қисмини ўзлаштириш;
- автоматлаштирилган ўргатувчи ва назорат қилувчи дастурлар билан ишлаш;
- махсус адабиётлар бўйича модул бўлимлари ёки мавзулари устида ишлаш;
- тингловчининг касбий фаолияти билан боғлиқ бўлган модул бўлимлари ва мавзуларни чуқур ўрганиш.

Мазкур модул бўйича тингловчиларнинг мустақил ишини ташкил этишда қуйидаги шакллардан фойдаланиш мумкин:

- модул мавзуларини ўқув адабиётлари ёрдамида мустақил ўзлаштириш, ўқув манбалари билан ишлаш;
- семинар машғулотларига тайёргарлик кўриб бориш;
- белгиланган мавзулар бўйича ишланмалар тайёрлаш;
- тестлар ечиш;
- амалиётдаги мавжуд муаммонинг ечимини топиш бўйича кейслар ечиш;
- мунозарали саволлар ва топшириқларга тайёргарлик кўриш;
- кўргазмали воситалар тайёрлаш;
- ахборот ресурс марказида белгиланган мавзулар бўйича назарий, амалий ва статистик маълумотларни йиғиш, қайта ишлаш ва муайян тизимга солиш;
- белгиланган мавзулар бўйича замонавий ахборот технологиялари ёрдамида тақдимот материаллари тайёрлаш.

## Мустақил таълим мавзулари

1. Болаларда ўсишнинг бузилиши
2. Болаларда қоринда оғрик синдромини текширувлари
3. Болаларда бош оғриғи
4. Ўсмирларда суиқасдлик
5. Ўсмир қизлар муоммолари
6. Оила ва ўсмир
7. Ўсмир ва шифокор
8. Болаларда СПИД, ВИЧ- инфекция
9. Болаларда танқис ҳолатлар
10. Тизимли васкулитлар

## VII. ГЛОССАРИЙ

Термин	Ўзбек тилидаги шарҳи	Инглиз тилидаги шарҳи
<b>Антимикроб резистентлик</b>	Микробларга қарши юборилган дориларга нисбатан қаршилик	antimicrobial resistance
<b>АРВ терапия</b>	Антиретровирус терапия (ОИТСда қўлланилади)	antiretroviral medicine/antiretroviral drug
<b>анамнез</b>	Анамнез, касаллик тарихи	Medical history
<b>АПТ</b>	Актив парциал тромбопластин вакти	activated partial thromboplastin time.
<b>АДС</b>	Адсорбланган дифтерия-қоқшол вакцинаси	diphtheria, tetanus vaccine (DT), DT
<b>АКДС</b>	Адсорбланган дифтерия-қоқшол кўкйўтал вакцинаси	diphtheria, tetanus and acellular pertussis vaccine (DTaP), DPT with acellular pertussis
<b>Алажилл синдроми</b>	Алажилл синдроми, жигар томирларининг аномалияси	Alagille syndrome, hepatic vascular anomaly
<b>Валеология</b>	Соғлом турмуш тарзи ва унинг қонуниятлари йуналиши	the interscientific and interdisciplinary direction studying regularities, ways and mechanisms of formation and ensuring health and a healthy lifestyle
<b>АС</b>	Юрак аортал клапани стенози. Ревматик иситма ва эндокардитнинг асоратига киради	Stenosis of the aortic heart valve. It is a complication of rheumatic fever or endocarditis
<b>билирубин</b>	Гемоглобиннинг парчаланишидан ҳосил бўладиган сариқ рангли пигмент. Билирубин ўт билан ичакка ажралади. Турлари : умумий, боғланган, боғланмаган. Механик ва паренхиматоз сариқликда билирубинни барча	Pigment yellow. Formed as a result of destruction of hemoglobin. There are direct, indirect and total bilirubin. Changes to the composition of bile into the intestine.

	<p>фракцияларининг миқдори ошади, гемолитик сариқликда эса фақат боғланмаган билирубиннинг миқдори ошади.</p>	
<b>Гиподинамия</b>	<p>Кам ҳаракатлануши ҳаёт тарзи. Инсоннинг гипокинезия ҳолати</p>	<p>the complex of violations in activity of an organism which is a gipokineziya consequence; changes cover practically all functional systems (the musculoskeletal device,</p>
<b>Гипокинезия</b>	<p>Ҳаракат камлигидан келиб чиқадиган ҳолат. Кам ҳаракатли турмуш тарзида учрайдиган организмнинг физиологик етилмаганлиги.</p>	<p>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)</p>
<b>Гипоплазия</b>	<p>Орган, тана қисмининг етук ривожланмаганлиги.</p> <p>Урта курсаткичлардан 2 стигмадан ортиқ оғиш</p>	<p>the underdevelopment of fabric, body, part of a body exceeding a deviation from average values in two sigma</p>
<b>Декомпенсация</b>	<p>Организмнинг структуравий дефектларининг функционал ва органик бузилишларини компенсациялашнинг ишдан чиқиши.</p>	<p>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</p>

		violations
<b>Диагноз</b>	Организмни хар томонлама тиббий ва биологик текширувидан кейинги унинг соғлиги еки касаллиги хақидаги хулоса	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
<b>диаррея</b>	сувсизланишга олиб келувчи ич кетиши	Severe diarrhea, which leads to dehydration
<b>Диагностика</b>	Инсонни текширув жараёнида унинг тиббий биологик ва ижтимоий ҳолатини аниқлаб берувчи текширувлар мажмуаси	process of research of the person, supervision and analytical estimates for determination of specific medical biological and social features, his states;
<b>Иммуноглобулин</b>	қонда ва бошқа суюқликларда айланиб юрадиган оқсил. 5 синф иммуноглобулинлар — М, G, А, Е, D.	5 classes distinguished immunoglobulinov- M, G, A, E, D. Components immunity proteins
<b>иммуносупрессия</b>	Иммунитетнинг бўғилиши	immunosuppression
<b>Карнитин</b>	витаминсимон бирикма. Гушт махсулотлари таркибида кўп учрайди. Ёғ кислотадан энергия пайдо бўлишида иштирок этади.	Vitamin-metabolic compound. Carnitine in many meat products.
<b>Касалланиш</b>	Аҳоли ва унинг алоҳида гуруҳларининг соғлиғи, касалланишининг кўрсаткичи	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
<b>Касалхона ичи инфекцияси</b>	Касалхонада тушгандан сўнг 48 соат ичида юкқан касаллик	hospital infection
<b>Контактда бўлган</b>	Юқумли касаллик билан контактда бўлган одам	contact case (contact)
<b>КПК</b>	Қизамиқ, паротит, қизилчага қарши вакцина	measles - mumps - rubella vaccine (MMR)
<b>Контрол гуруҳ</b>	Фарқ лаш гуруҳи	control group
<b>мониторинг</b>	кузатув	Monitoring
<b>метеоризм</b>	ошқозон ва ичакларда ҳавонинг бўлиши.	The presence of gas in the cavity of the stomach or intestine
<b>НГИ</b>	Ноаниқ генезли иситма	FUO (Fever of Unknown Origin)
<b>Ножўя таъсир</b>	Даволаш давомида келиб чиқувчи кутилмаган ҳолат	TEAE (Treatment Emergent Adverse Event)
<b>Объектив текширув</b>	Объектив текширув(тана вазни, буйи, тери ранги, тизимлар буйича текширув)	Objective measurement
<b>обструкция</b>	Ковак аъзолар, бронх, қон ёки лимфа томирлари юзасини бекилиб қолиши ва ўтказувчанлигини бузилиши	Violation of the conductivity in the lumen of the bronchus, the vessel or hollow organ
<b>пиелонефрит</b>	буйрак паренхимаси ва жом тизимининг яллиғланиши	Inflammation of the renal pelvis system of kidneys
<b>пирогенлар</b>	тана хароратини кутарадиган модда	Substances that increase the body temperature
<b>плеврит</b>	Плевранинг яллиғланиши.	Inflammation of the lung



	Плевра 2 варақдан иборат : парияетал – кўкрак қафасини ички томондан ўраб туради ва висцерал – ўпкани ўраб туради.	membranes
<b>ПЭТ</b>	позитрон-эмиссион томография	Positron Emission Tomography
<b>Поствакцинал асорат</b>	Боланинг иммунизациядан кейинги ахволидаги манфий ўзгариш	adverse event following immunization (AEFI)
<b>соғлиқ</b>	Инсоннинг тўлиқ жисмоний, рухий ва социал томондан оптимал ахволи (ЖССТ)	condition of full physical, spiritual and social wellbeing, and not just absence of diseases and physical defects (definition of World Health Organization)
<b>ОИВ</b>	Одам иммун танқислик вируси	HIV(Human Immunodeficiency Virus)
<b>Совуқлик занжири</b>	Вакциналарни доимий бир хил оптимал хароратда сақлаш	cold chain system
<b>Ургент холат</b>	Шошилинч холат	emergency medicine
<b>ELISA</b>	иммуноферментный анализ (ИФА).	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
<b>ESR</b>	Эритроцитлар чўкиш тезлиги	Erythrocyte Sedimentation Rate
<b>ОАП</b>	Боталлов йўлаги очиклиги	Atrioventricular Canal Defect
<b>Хужайра иммунитети</b>	Оранизм иммун тизимининг хужайралари томонидан таъминланадиган касалликларга қарши курашувчанлик	cellular immunity (cell-mediated immunity) (CMI)
<b>хламидиоз</b>	жинсий йўл билан юқадиган	Sexually transmitted

	<p>касалик. Хламидиоз  куйдаги касаликлар  кўринишида учрайди:  эркакларда - эпидидимит;  аёлларда - цервицит,  эндометрит, сальпингит,  бартолинит; ўткир ва  сурункали конъюнктивит.</p>	<p>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.</p>
--	--	---

## VIII. АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

### Махсус адабиётлар:

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. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева У.Р. Детские болезни. - Т., 2013
5. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева Ў.Р. Болалар касалликлари.-Т., 2012.
6. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010
7. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010

### Интернет ресурслар:

1. [www. Ziyonet. uz](http://www.Ziyonet.uz)
2. [www. edu. uz](http://www. edu. uz)
3. Infocom.uz электрон журнали: [www.infocom.uz](http://www.infocom.uz)
4. Ўзбекистон Республикаси Президентининг Матбуот маркази сайти: [www.press-service.uz](http://www.press-service.uz)
4. Ўзбекистон Республикаси Давлат Ҳокимияти портали: [www.gov.uz](http://www.gov.uz)
5. Ахборот-коммуникатсия технологиялари изохли lug'ati, 2004, UNDP DDI: Programme [www.lugat.uz](http://www.lugat.uz), [www.glossaiy.uz](http://www.glossaiy.uz)
6. Ўзбек интернет ресурсларининг каталоги: [www.uz](http://www.uz)
7. Ахборот resurs markazi <http://www.assc.uz/>
8. [www. tma. uz](http://www. tma. uz)
9. [www. Medbook.ru](http://www. Medbook.ru)
10. [www. Medlinks.ru](http://www. Medlinks.ru)