

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

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

**ТТА ҲУЗУРИДАГИ ПЕДАГОГ КАДРЛАРНИ ҚАЙТА ТАЙЁРЛАШ ВА  
УЛАРНИНГ МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ ТАРМОҚ МАРКАЗИ**

**“БОЛАЛАР КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА  
ДАВОЛАШНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛЛАРИ”  
МОДУЛИ БЎЙИЧА**

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

**Тошкент -2019**

*Мазкур ўқув-услубий мажмуа Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг 2019 йил 2 ноябрдаги 1023-сонли буйруғи билан тасдиқланган ўқув режа ва дастур асосида тайёрланди.*

**Тузувчилар:** ТТА 2-сон болалар касалликлари кафедраси  
доценти, т.ф.н. **Исканова Г.Х.**

**Тақризчилар:** **Залман Д. Староста**  
Америка қўшма штатлари, Бруклин тиббиёт  
коллежи профессори  
**И.А. Каримжонов**  
ТТА 2-сон болалар касалликлари  
кафедраси мудири, профессор

*Ўқув-услубий мажмуа ТТА Илмий кенгашининг 2019 йил  
\_\_\_\_\_ даги \_\_\_\_\_-сонли қарори билан тасдиққа тавсия қилинган.*

## МУНДАРИЖА

I.	ИШЧИ ДАСТУРИ.....	4
II.	МОДУЛНИ ЎҚИТИШДА ФОЙДАЛАНИЛАДИГАН ИНТРЕФАОЛ ТАЪЛИМ МЕТОДЛАРИ.....	13
III.	НАЗАРИЙ МАТЕРИАЛЛАР.....	22
IV.	АМАЛИЙ МАШҒУЛОТ МАТЕРИАЛЛАРИ.....	58
V.	КЕЙСЛАР БАНКИ.....	160
VI.	МУСТАҚИЛ ТАЪЛИМ МАВЗУЛАРИ .....	170
VII.	ГЛОССАРИЙ.....	172
VIII.	АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	177

## 1. ИШЧИ ДАСТУР

### Кириш

Мамлакатимизда умумэтироф этилган шиор "Соғлом она — соғлом бола" тамойили, ўз моҳиятига кўра, аҳолини жипслаштирувчи ва сафарбар этувчи даъват 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”.

Дастур Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2015 йил 12 июндаги “Олий таълим муассасаларининг раҳбар ва педагог кадрларини қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПФ-4732-сонли, 2017 йил 7 февралдаги “Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида”ги ПФ-4947-сонли, 2019 йил 27 августдаги “Олий таълим муассасалари раҳбар ва педагог кадрларининг узлуксиз малакасини ошириш тизимини жорий этиш тўғрисида”ги ПФ-5789-сонли Фармонлари, шунингдек 2017 йил 20 апрелдаги “Олий таълим тизимини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-2909-сонли қарорида белгиланган устувор вазифалар мазмунидан келиб чиққан ҳолда тузилган бўлиб, у олий таълим муассасалари педагог кадрларининг касб маҳоратларини оширишга ҳамда олий таълим соҳасида амалга оширилаётган катъий ислоҳотлар мазмунини очиқ беришни мақсад қилади.

**Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги ПҚ-2956 –сонли “Ўзбекистон Республикасида тиббий таълим тизимини янада ислоҳ қилиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги қарори** асосида тиббиёт соҳасида олий маълумотли кадрлар тайёрлаш тизими тубдан ислоҳ қилинди. 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 республикамизда 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

**“Болалар касалликларини ташхислаш ва даволашнинг инновацион усуллари” модулининг мақсади:** педагог кадрларни қайта тайёрлаш ва малака ошириш курс тингловчиларини педиатрия фанларининг замонавий муаммолари ҳақидаги билимларини такомиллаштириш, таҳлил этиш ва баҳолаш кўникма ва малакаларини таркиб топтириш.

**“Болалар касалликларини ташхислаш ва даволашнинг инновацион 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 компетенция қўйиладиган талаблар**

**“Болалар касалликларини ташхислаш ва даволашнинг инновацион усуллари” модулини ўзлаштириш жараёнида амалга ошириладиган масалалар доирасида: **Тингловчи:****

- педиатрия соҳасида эришилган сўнгги ютуқларни ва илмий адабиётларни;
- Республикамизда болалар ҳуқуқини химоя қилувчи қонун ҳужжатларни;
- педиатрия соҳасида республикамизда ва хорижда олиб борилаётган илмий-тадқиқотларни ва уларнинг натижаларини;
- турли ёшдаги болалар касалликларининг ҳозирги замондаги кечиши, дунё бўйлаб тарқалиши;
- педиатрияда қўлланиладиган замонавий диагностик ва даволаш усулларини;
- болаларга тиббий хизмат кўрсатиш умумий амалиёт шифокори категорияларини;
- касалликларнинг янги таснифларини;
- янги вакциналар ва уларнинг бола организмига таъсир этиш механизмини билиши керак.

**Тингловчи:**

- Болалар касалликларга ташхис қўйишнинг замонавий усулларидан фойдаланиш, МКБ-10 бўйича ташхис қўйиш;
- болаларда учрайдиган шошилиш ҳолатларда тезлик билан саралаш ва тез ёрдам кўрсатиш;
- педиатрия соҳасидаги даволаш стандартларидан самарали фойдаланиш;
- КТ, МРТ, ПЭТ, фиброскан ва бошқа текширувлар натижаларини интерпретация қилиш;
- болаларни даволашда Республикамизда қўллашга рухсат этилган дориларни тавсия этиш;
- янги фармпрепаратлар, уларнинг самараси ва ножўя таъсирлари ҳақида информацияга эга бўлиш;
- болалар касалликларини даволашда интегрирлашган усулдан фойдаланиш кўникмаларига эга бўлиши лозим.

**Тингловчи:**

-ЎзРССВ №225 буйруғига биноан болалар ҳолатини шошилиш баҳолаш ва даволаш;

-юқумли касалликлар, хусусан ОИТС касаллигининг болалар орасида ятроген сабабларга кўра тарқалишини олдини олиш;

-оғир ва асоратли касалликларни даволашда паллиатив тиббиёт қоидадариға амал қилиш;

-соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш ва болалар эрта ўлимини олдини олишға қаратилган барча чора-тадбирларни бажариш **малакаларига** эға бўлиши зарур;

-педиатрия соҳасида учрайдиган касалликлар диагностикасида илғор хорижий тажрибаларни амалиётға татбиқ этиш;

-неонатология соҳасидаги касалликларни даволашдаги инновациялардан фойдаланиш;

-болалар билан ишлашда уларнинг ёш хусусиятларини инобатға олиш;

-болалар хирургияси соҳасидаги касалликларни даволашнинг замонавий усулларидан фойдаланиш;

-замонавий диагностик ва даволаш стандартларини амалиётда татбиқ этиш **малакаларига** эға бўлиши зарур.

**Тингловчи:**

- тиббиёт илмиға оид журналларни доимо мутолаа қилиш;

- Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги буйруқларига амал қилиш;

- Турли ёшдаги болаларнинг ўсиши ва ривожланишини мониторинг қила олиш;

- педиатрия соҳасида касалликларнинг олдини олишнинг замонавий усулларини амалиётға татбиқ этиш **компетенцияларини эғаллаши лозим.**

**Модулни ташкил этиш ва ўтказиш бўйича тавсиялар**

**“Болалар касалликларини ташхислаш ва даволашнинг инновацион 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 “**Болалар касалликларини олдини олишнинг янги усуллари**” ўқув модули 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 тақсимооти:

№	Модул мавзулари	Тингловчининг ўқув юкلامаси, соат					
		Ҳаммаси	Аудитория ўқув юкلامаси			Мустақил таълим	
			жами	Жумладан			
				Назай	Амалий машғулот		Кўчма машғулот
<b>НАЗАРИЙ ҚИСМ (маърузалар)</b>							
	Болалар касалликларини ташхислашнинг инновацион усуллари. Болаларда юрак касалликларининг диагностикаси ва даволаш усуллари	2		2			
	Касалликларнинг антенатал диагностикаси. Ген инженерияси. Хомила ичи инфекциясининг диагностик усуллари.	2		2			
	Янги гуруҳ фармакопрепаратларнинг педиатрияда қўлланилиши. Ювенил идиопатик артрит	2		2			
	Жами	6		6			

Кўчма машғулот							
	Туғма касалликларнинг антенатал диагностикаси. Скрининг текшируви. ССВ томонидан тасдиқланган замонавий диагностика ва даволаш протоколлари					4	
	Болалар касалликларини аниқлашда янги диагностик усулларнинг ахамияти. Юрак туғма нуқсонлари диагностикаси					4	
	Жами					8	
АМАЛИЙ МАШҒУЛОТЛАР							
Поликлиник педиатрия							
1	Сурункали гепатитларнинг янгича ташхислаш ва даволаш усуллари	6			6		
2	Буйрак ва тизимли касалликларнинг диагностикаси ва давоси	4			4		
	Жами	10			10		
Болалар касалликлари пропедевтикаси. Педиатрия.							
	Бронхиал астмани замонавий диагностика ва даволаш усуллари	4			4		
	Зотилжамнинг янги диагностика ва даволаш усуллари	6			6		
	Жами	10			10		
Болалар неврологияси							
	Болаларда миянинг минимал дисфункциялари	4			4		



	Болаларда бош огриги. Сабаблари, диагностикаси ва давоси	6			6		
		10			10		
Неонатология							
		4			4		
	Чала туғилган болаларни парваришlash	6			6		
		10			10		
Болалар инфекцион касалликлари							
	Болалар инфекцион касалликларининг хозирги замонда кечиши, Ўткир ичак инфекцияси диагностика усуллари ва даволаш	4			4		
	ОИВ /ОИТСнинг диагностикаси, АРВ терапия. Профилактика	6			6		
Болалар хирургияси							
	Болаларда ўпканинг бактериал деструкцияси	4			4		
	Болаларда диафрагма чурралари	6			6		
	<b>Жами:</b>	<b>10</b>			<b>10</b>		

## НАЗАРИЙ МАШҒУЛОТЛАР МАЗМУНИ

**1-мавзу:** Болалар касалликларини ташхислашнинг инновацион усуллари. Болаларда юрак касалликларининг диагностикаси ва даволаш усуллари. Кардиомиопатиянинг диагностикаси ва даволаш усуллари.

Кардиомегалиянинг диагностик алгоритми. Кардиомиопатияни ташхислашнинг янги усуллари. Антенатал ва постнатал диагностика. Трансплантацияга курсатмалар.

## **2-мавзу: Касалликларнинг антенатал диагностикаси. Ген инженерияси. Хомила ичи инфекциясининг диагностик усуллари..**

Ген инженерияси тушунчаси. 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 принциплари намоёиш қилиш, даволаш, диспансеризация, реабилитация принциплари. TORЧ инфекциясининг асоратлари. ПЦР, ФНО, интерлейкинларни аниқлаш, генетик текширувлар, инсон геноми.

## **3-мавзу: Янги гуруҳ фармакопрепаратларнинг педиатрияда қўлланилиши. Ювенил идиопатик артрит**

Болалар касалликларини даволашда янги авлод дориларини қўллаш. Ген инженерияси йўли билан кашф этилган препаратлар. Моноклонал антитаналар. Этанерцепт. Маптера. Мофетил микофенолат. АЦЦП. Антинуклеар антитаналарга текширувлар. Ювенил идиопатик артритларнинг тарқалиши. Этиология ва патогенези. Клиникаси. Диагностик усуллари. Даволаш стандартлари.

## **АМАЛИЙ МАШҒУЛОТЛАР МАЗМУНИ**

### **Поликлиник педиатрия**

**1-амалий машғулот: Болаларда жигар касалликларини янгича ташхислаш ва даволаш усуллари.** Реабилитация ва диспансеризация. Сурункали гепатит ва цирроз касалликларининг кечиши. Янги текширув усуллари ва фармакопрепаратлар. Фиброскан. Фибротест. Актитест. Стеатоскрин

**2-амалий машғулот: Буйрак касалликларининг диагностикаси ва даволаш.**

Буйрак касалликларининг скрининг ташхислаш усуллари. Буйрак аномалияларининг антенатал диагностикаси. Буйрак касалликларида нур ташхиси ва мультиплейс диагностикани куллаш. Буйрак касалликларида тест-полоска текширув усуллари. Буйраклар биопсиясига кўрсатма. Позитрон -эмиссион томография. Болалар касалликларини даволашда янги авлод дориларини қўллаш. Такролимус. Реабилитация ва диспансеризация.

## **Болалар касалликлари пропедевтикаси. Педиатрия**

**1-амалий машғулот: Бронхиал астмани замонавий диагностика ва даволаш усуллари.**

Бронхиал астмага олиб келувчи омиллар. Бронхиал астма патогенези. Бронхиал астмани кечиш хусусиятлари. Қиёсий таққослаш мезонлари. Даволаш, профилактика, реабилитация ва диспансеризация мезонлари.

**2-амалий машғулот: Зотилжамнинг янги диагностика ва даволаш усуллари.**

Пневмонияни тарқалиши хақида тушунча бериш. Касалликнинг этиопатогенези, ҳозирги вақтда кечиш хусусиятлари хақида тушунча бериш ва ҳар хусусиятга характеристика бериш. Пневмонияни ҳозирги замон даволаш тамойиллари билан таништириш.

## **Болалар неврологияси**

**1-амалий машғулот: Болаларда миянинг минимал дисфункциялари.**

Болаларда миянинг минимал дисфункцияларининг этиопатогенези, ҳозирги вақтда кечиш хусусиятлари хақида тушунча бериш ва ҳар хусусиятга характеристика бериш. Ҳозирги замон даволаш тамойиллари билан таништириш.

**2-амалий машғулот: Болаларда бош оғриғи. Сабаблари, диагностикаси ва давоси**

Болаларда бош оғриғи. Этиология ва патогенези. Клиникаси. Диагностик усуллари. Даволаш стандартлари.

## **Неонатология**

**2-амалий машғулот: Чала туғилган болалар парвариши. Сабаблари, диагностикаси ва давоси**

Этиология ва патогенези. Клиникаси. Диагностик усуллари. Парваришлаш ва даволаш стандартлари.

## **Болалар инфекцион касалликлари**

**1-амалий машғулот: Болалар инфекцион касалликларининг ҳозирги замонда кечиши. Ўткир ичак инфекцияси. Клиник кечиши, диагностика усуллари, даволаш, реабилитация.**

## **2-амалий машғулот:ОИВ /ОИТСнинг диагностикаси ва даволаш**

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 усулларининг ахамияти. Антиретровирус терапия.  
Совосбувир. Антиретровирус препаратлар. Долутегравир

### **Болалар хирургияси**

#### **1-амалий машғулот:Болаларда ўпканинг бактериал деструкцияси**

Болаларда ўпканинг бактериал деструкцияси этиологияси, патогенези,  
клиник кечиши, хирургик давоси.

#### **2-амалий машғулот: Болаларда диафрагманинг чурралари**

Болаларда диафрагманинг чурралари этиологияси, патогенези, клиник  
кечиши, хирургик давоси. Янги ташхислаш усуллари

### **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 машғулотларида оммавий, жуфтлик, индивидул;

## **II. МОДУЛНИ ЎҚИТИШДА ФОЙДАЛАНИЛАДИГАН ИНТЕРФАОЛ ТАЪЛИМ МЕТОДЛАРИ**



### «SCAMPER» усули

<i>SUBSTITUTE</i> (АЛМАШТИРИШ)	нима билан алмаштириши мумкин?
<i>COMBINE</i> (БИРЛАШТИРИШ)	нималарни бирлаштириши мумкин?
<i>ADAPT</i> (МОСЛАШТИРИШ)	нимага мослаштириши мумкин?
<i>MODIFY/MAGNIFY</i> (МОДИФИКАЦИЯ БОШҚА ТУРИ (ХОЛАТИ))	Қандай яхшилашим мумкин? (ортиқча ишланган, етмаяпти)
<i>PUT TO OTHER USES</i> (БОШҚАСОҲАЛАРДАҚЎЛЛАШ)	Нима ўзгариши мумкин? (маълумотни шакли, белгилар, ранг ва бошқалар)
<i>ELEMINATE</i> (ҚИСҚАРТИРИШ)	яна қандай ҳолда қўллаш мумкин?
<i>REARRANGE/REVERSE</i> (ТАРТИБИНИ ЎЗГАРТИРИШ)	Нимани қайта тиклаш мумкин? (Буюртмани ўзгартириши, компонентларни алмаштириши)

**Технологиянинг мақсади:** мураккаб масалаларни ечишда янги идеялар қидириб топишга ёрдам берадиган самарали схема. Бу техноглогиянинг келиб чиқишига барча янги идеялар эскиларининг модифицирланган шакли эканлигига тасдиқловчи кузатувлар сабаб бўлган.

#### Технологияни амалга ошириш тартиби:

- қатнашчиларга мавзуга оид бўлган якуний хулоса ёки ғоя таклиф этилади;
- ҳар бир иштирокчига «SCAMPER» технологиясининг босқичлари ёзилган қоғозларни тарқатилади;
- иштирокчиларнинг муносабатлари гуруҳий тартибда тақдимот қилинади.

«SCAMPER» усули қатнашчиларда касбий-назарий билимларни амалий машқлар ва мавжуд тажрибалар асосида тезроқ ва муваффақиятли ўзлаштирилишига асос бўлади.

#### Намуна:

**Фикр:** “Сурункали гепатитларни даволашда гепатопротекторларни самарадорлигини исботланг”.

**Топширик:** Мазкур фикрга нисбатан муносабатингизни «SCAMPER» орқали таҳлил қилинг.

### “НВНЛ креатив” усули

**Методнинг мақсади:** мавжуд назарий билимлар ва амалий тажрибаларни таҳлил қилиш, билимларни мустаҳкамлаш, такрорлаш, баҳолашга, мустақил, танқидий фикрлашни, ностандарт тафаккурни шакллантиришга хизмат қилади.

<i>KWHL креатив таълим усули</i>	
<i>Нималарни биламан:</i>	<i>Нималарни билишни хоҳлайман, нималарни билишим керак:</i>
<i>3. Қандай қилиб билиб ва топиб оламан:</i> -	<i>Нималарни билиб олдим:</i>

**Методни амалга ошириш тартиби:**

- иштирокчилар машғулотнинг бошида ва машғулотнинг охирида олган билимларини намоиш этадилар.

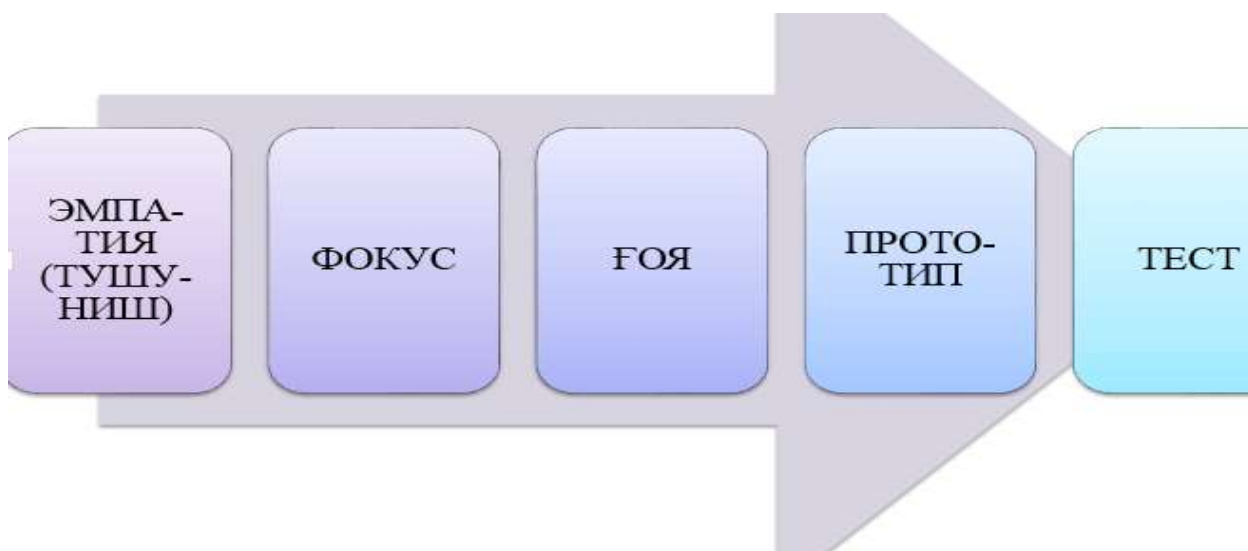
**“Дизайн фикрлаш” методи.**

**Методнинг мақсади:** қадамба қадам амалга ошириладиган усул бўлиб оддийдан мураккабга қараб боради. Билимларни мустаҳкамлаш, такрорлаш, баҳолашга, ностандарт тафаккурни шакллантиришга хизмат қилади.

**Эмпатия-1** қадамда тингловчи мавжуд муаммога максимал “кўмилиши” керак

**Фокуслаш- 2** қадамда барча йиғилган билимлар масалани ечиш учун конкретлаштирилади. Аналитик фикрлаш ва асосийсини топишга ўргатади.

**Ғоя-3** қадам, мия хужуми ёрдамида турли вариантларни ичидан энг фойдалиси, камхаражатлиси танлаб олинади. Бу ғояни таклиф қилган ўқувчи уни химоя қила олиши керак.



**Прототип**- 4 қадам. Ушбу ғоянинг прототипини, моделини ёки макетини ясап, ролли ўйин ёрдамида кўрсатиб бериш.



Мисол: Смартфон моделини танлаш



Мисол: Автобус бекати моделини танлаш



Мисол: “Ролли ўйин” орқали кўрсатиб бериш.

**ТЕСТ-5 қадам**, прототипни амалиётда синаб кўриш. Қайта боғланишни амалга ошириш.

## “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 бўлади халос
<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 тартибида қўлланилган. Кейсда очик ахборотлардан ёки аниқ воқеа-ҳодисадан вазият сифатида таҳлил учун фойдаланиш мумкин. Кейс ҳаракатлари ўз ичига қуйидагиларни камраб олади: Ким (Who), Қачон



(When), Қаерда (Where), Нима учун (Why), Қандай/ Қанақа (How), Ниманатижа (What).

**“Кейс методи” ни амалга ошириш босқичлари**

<b>Иш Босқичлари</b>	<b>Фаолият шакли ва мазмуни</b>
<b>1-босқич:</b> Кейс ва унинг ахборот таъминоти билан таништириш	якка тартибдаги аудио-визуал иш; кейс билан танишиш(матнли, аудио ёки медиа шаклда); ахборотни умумлаштириш; ахборот таҳлили; муаммоларни аниқлаш
<b>2-босқич:</b> Кейсни аниқлаштириш ва ўқув топшириғни белгилаш	индивидуал ва гуруҳда ишлаш; муаммоларни долзарблик иерархиясини аниқлаш; асосий муаммоли вазиятни белгилаш
<b>3-босқич:</b> Кейсдаги асосий муаммони таҳлил этиш орқали ўқув топшириғининг ечимини излаш, ҳал этиш йўллари ишлаб чиқиш	индивидуал ва гуруҳда ишлаш; муқобил ечим йўллари ишлаб чиқиш; ҳар бир ечимнинг имкониятлари ва тўсиқларни таҳлил қилиш; муқобил ечимларни танлаш
<b>4-босқич:</b> Кейс ечимини шакллантириш ва асослаш, тақдимот.	якка ва гуруҳда ишлаш; муқобил вариантларни амалда қўллаш имкониятларини асослаш; ижодий-лойиҳа тақдимотини тайёрлаш; якуний хулоса ва вазият ечимининг амалий аспектларини ёритиш

**Кейс.** Болалар уйда тарбияланувчи 6 ёшли қизча касалхонага куйидаги шикоятлар билан келтирилган: пархезнинг бузилишига боғлиқ бўлган қориндаги оғриқ, тез туйиниш сезгиси, кабзият ва кекириш. Оғриқлар 2 ойдан буён безовта қилади. Объектив курувда: териси қуруқ, гиперкератоз, соч ва тирноқлари 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 шиллиқ қавати шиши ва диффуз гиперемияси, антрал қисмида гиперплазияли лимфоид фолликулалар. 12 бармоқли ичак шиллиқ қавати ўзгаришсиз.

## Кейси 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 ифодаланadi. 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

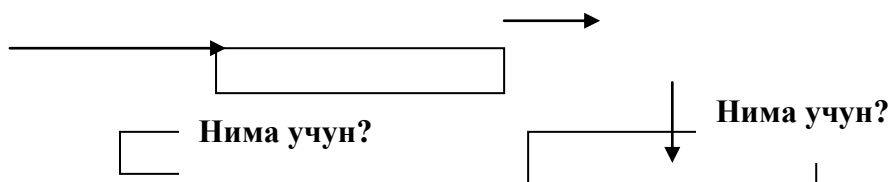


“Нима учун кардит касаллигида юрак чегаралари кенгайди”?

Нима учун?

Нима учун?

Нима учун?

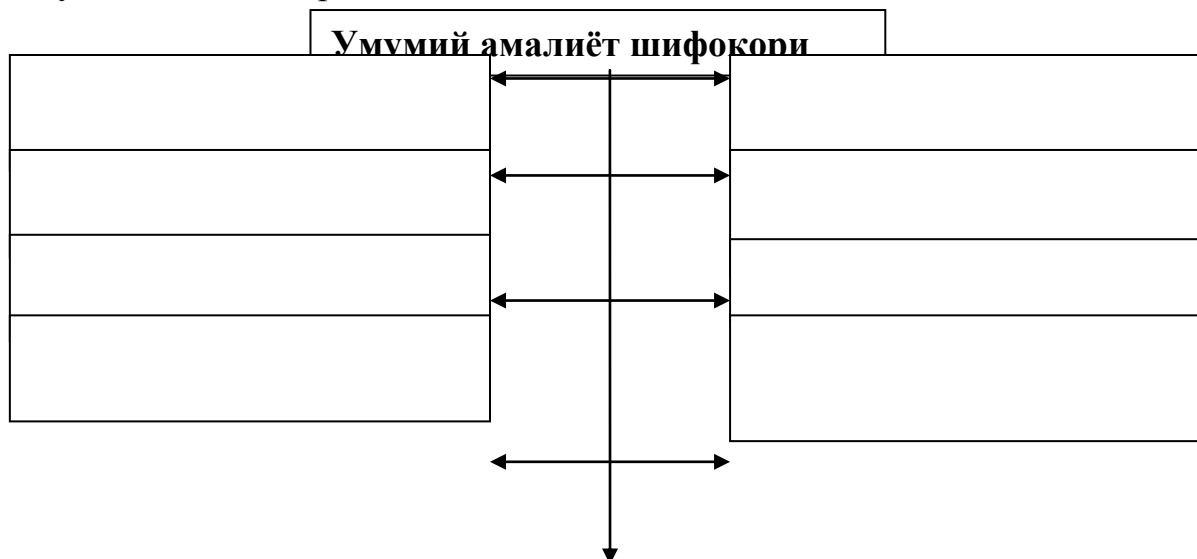


**«Assesment» усули**

<p><b>Тест</b>          Торч инфекциясининг турларига кирмайди          А)хламидия          Б)герпес          В)токсоплазма          Г)цитомегаловирус          Д)клебсиелла*</p>	<p><b>Муаммоли вазият</b>          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. 1хафтадан 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>          Крамер шкаласи</p>

**Кластер усули**

Умумий амалиёт шифокори ҚВП шароитида қандай текширувларни ўтказа олиши керак.



### Таққослаш усули.

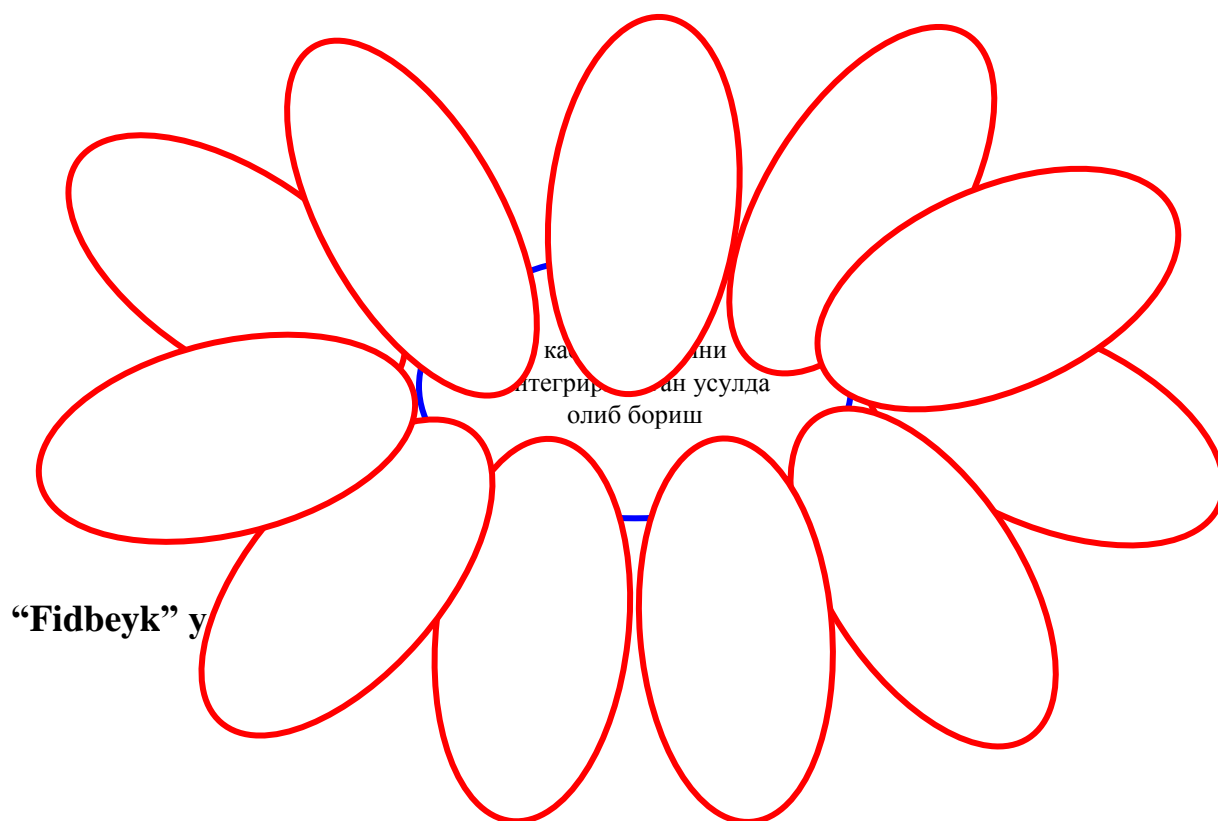
Касалликларни ўзаро таққослаш

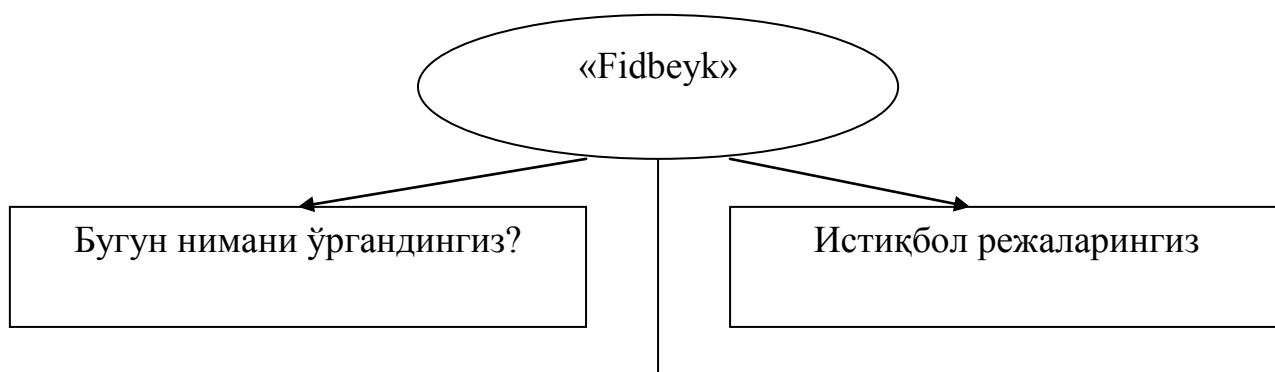
Ревматик иситма диагностик мезонлари	Норевматик кардит диагностик мезонлари

Дориларни ўзаро таққослаш

Метотрексат	Маптера

### Мойчечак усули





### **“ИНСЕРТ” усули**

<b>Белгилар</b>	<b>Нимани билдиради</b>
“ V ”	Мен буни биламан ва кушиламан
« + »	Мен учун янги информация
“ _ ”	Мен билган информацияларга зид
“ ? ”	Бу информацияни текшириб куриш керак

## II. НАЗАРИЙ МАТЕРИАЛЛАР

**1-мавзу:** Болалар касалликларини ташхислашнинг инновацион усуллари. Болаларда юрак касалликларининг диагностикаси ва даволаш усуллари

### Режа

1. Ўзбекистонда педиатриянинг ривожланиши. Республикамиз соғлиқни сақлаш тизимида амалга оширилаётган ишлар
2. Юрак касалликларини ташхислаш ва даволашнинг янги усуллари. Трансплантацияга кўрсатмалар.

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

Педиатрия боланинг ўсиш ва ривожланиш даврларини, бола ҳаётининг ҳар бир ёш босқичларига хос алоҳида морфологик, физиологик ва психологик ўзгаришларни ўргатади. Шу сабабли боланинг клиник анатомияси тўғрисидаги билимлар ўз вақтида текшириш усуллари ўтказиш ва олинган натижаларни баҳолашга асос бўлади. Бундан ташқари, асосий анатомио-физиологик хусусиятларни ҳисобга олиш, боланинг кун тартиби ва ҳаёт муҳитини аниқ ташкиллаштиришга асос бўлади. Педиатр бола ва унинг ота – онаси билан доимий мулоқотда бўлади. Болалар шифокори яхши психолог ва педагог бўлиши керак. Бу унга ота – она ва бемор олдида ўз обрўсини кўтаришга ёрдам беради, натижада болани тезроқ тузалишига олиб келади. Бола организми катталарникидан ўзининг ёшига хос анатомио – физиологик хусусиятлари билан яққол фарқ қилади. Болалар касалликлари пропедевтикаси педиатриянинг асоси ҳисобланади. Бола ҳақидаги илмларни ўрганиш бизнинг эрамыздан олдинги IV- асрларга бориб тақалади ва табобат илмининг отаси Гиппократнинг «Бола табиати ҳақида» ёзган китоби вақтларига тўғри келади. Гиппократдан кейин, боланинг парвариши ва тарбияси ҳақида Цельс, Гален ва Соран маълумот қолдиришган. Ўрта асрларда Шарқ давлатларида ижтимоий маданият муносабатларини ҳисобга олиб, бир қанча янгиликлар барпо этилган, табобат олдинга силжиган. 1066 йилда Боғдод, Дамашқ, Астрабод, Хамадон, Бухоро, Самарқандда касалхоналар ташкил қилинган. Самарқандда “Табобат илм маскани” мадрасаси очилган. Табобат билан шуғулланган, таниқли олимлар фанни ёритишга ўзларини билимларини олиб кирганлар.

Розий Абу Бакир Муҳаммад ибн Закариё ибн Яхё Ар Розий (865 - 925) – шарқнинг қомусий олими, табобат билан шуғулланган, кимё, фалсафа фанларининг ривожланишига асос солган. Оврўпада Розий номи билан танилган олим бўлган. Розий Эронда туғилган, у ерда тиббий шифохонага раҳбарлик қилган. Бу касалхонада биринчи бўлиб “Касаллик тарихи” ташкил этган. Унинг 36 та тиббий асари бизгача етиб келган. Ўша вақтларда унинг

чақалоқларни, гўдак ёшдаги болаларни овқатлантириш ва парваришлаш ҳақида бир нечта асарлари ёзилган. Розийнинг “Бола тарбияси ҳақида” ва “Болалар касалликлари” асарлари кўпгина хориж тилларига таржима қилинган. Бу асарлар Шарқ ва Ғарб тиббиёти учун илмий қўлланма бўлиб ҳисобланган. Абу Али Ибн Сино (980-1037) – шарқнинг улуғ қомусий олими, Оврўпада Авиценна номи билан машҳур олим. Абу Али Ибн Сино ҳам педиатриянинг асосчиларидан бири ҳисобланади. Ўша вақтларда Ибн Сино бола организми фақатгина хажми билан эмас, балки ўзининг хусусиятлари билан ҳам фарқланишини таъкидлаган. Ибн Сино кўпгина асарлар ёзган, бу асарларида бола тарбияси, парвариши, сутнинг хусусиятлари ҳақида таъкидлаган, шунингдек кўпгина болалар касалликлари ва уларни даволашни ўрганган, бу билан у тиббиёт ривожланиш тарихига ўз хиссасини олиб кирган. Розий ва Ибн Сино даврларида ва ундан кейин табиблар болалар касалликларини ва бу касалликларни ечимини топиш вазифаларини ўрганишган. Солих Ибн Муҳаммад Қондахоний - Хиротда туғилган. Бухорода табобат билан шуғулланган. У ўз асарларида “Тухват ал Шоиста” (Мувофиқ совға) ва “Тухват ал Маълумий” (Гуноҳсизларга совға) асарларида бола организми хусусиятлари ҳақида тўлиқ характеристика берган. 1994 йилда А.А.Қодиров ўз фикрларини баён этганда, табиб Солих ибн Муҳаммад Қондахоний биринчи педиатр бўлган деб таъкидлаган. Хоразмлик табиб Жафар хўжа Хазараспий “Табобат илмларининг тўпламаси” китобида юқумли касалликлар, айнан қизилча касаллиги ҳақидаги саволларга тўхталган. Педиатрия жуда ёш фан ва унинг бошланиши, XIX аср ўрталарига тўғри келади. Парижда биринчи бўлиб, 1802 йилда болалар касалхонаси очилган. Кейинчалик шунга ўхшаш тиббиёт муассасалари Олмония, Вена, Берлинда очилган.

XIX асрнинг иккинчи яримларида шунга ўхшаш педиатрия даволаш марказлари Америкада, Англия, Италия, Швеция ва Скандинавияда очилган. XIX аср ўрталаригача Россияда ва бошқа хориж давлатларида, тиббиёт олийгоҳлари талабалари акушерлик предметини ўрганиш билан бирга, чақалоқ бола ва бир ёшгача бўлган бола тарбияси ҳақида ўрганишган. XIX аср охири, XX аср бошларида Ўрта Осиё аҳолисига тиббий хизмат кўрсатиш, айниқса аёллар ва болаларга, энг паст даражада бўлган. XIX аср охири бутун Туркистон бўйлаб фақатгина 8та аёллар ва болалар амбулаторияси, 5та болалар уйи ва 2та ясли мавжуд эди. Асосан шаҳар аҳолисига тиббий хизмат кўрсатилган. Болалар контингенти ўртасида энг кўп учраган касалликлар: безгак, ўлат, чин чечак ва қутириш бўлган. Эрта ёшдаги болаларда қуйидаги касалликлар кўп учраган – овқат ҳазм қилиш тизими, нафас олиш аъзолари касалликлари, лейшманиоз, скарлатина ва кўк йўтал. Болалар бир йил ичида бир неча марта касалланганлар, 1000та туғилган болалардан 400-330таси бир ёшгача нобуд бўлган, ярмиси 4 ёшгача ҳам яшамаган. 1920 йилда Туркистон комиссиариати қошида республикамизда Соғлиқни сақлашда “Она ва болани” муҳофаза қилиш бўлими очилган, унинг вазифаларига даволаш ва профилактик хизмат кирган. 1922 йилда Тошкентда 100 ўринга

мўлжалланган Роза Люксембург номли касалхона ва 2та болалар маслаҳатхонаси очилган. Бу вақтларда нафақат аҳолини соғлигини сақлаш, балки биринчи навбатда болалар аҳолиси соғлигини сақлашга ҳам катта эътибор берилган. Унинг натижасида тиббиёт кадрларига – шифокор – педиатрларга талаб ошган. 1920 йилда Тошкентда биринчи бўлиб, Туркистон Давлат Университетида биринчи Ўрта Осиё медицина факультети очилган.

### **Болаларда юрак касалликларининг диагностикаси. Кардиомегалия.**

Кардиомегалия деб, юрак ўлчамларининг турли патологик катталашishiга айтилади. Катталашishi сабаблари бўлиб, юракнинг бир ёки бир нечта камералари кенгайishi, миокард гипертрофияси ёки инфильтрацияси, қоринчалар аневризмаси кабилар бўлиши мумкин. Кардиомегалия физикал текширувларда, кўпинча кўкрак қафаси рентгенографиясида аниқланиши мумкин. Кардиомегалия юрак ўлчамлари катталашishiга 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 аллергия 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



Охирги йилларда ирсий омилар диққатни тортяпти. Бундай ҳолларда кардит кам симптомли, юрак етишмовчилиги ривожланиши фақат охирида бўлади. Унинг асосида генетик детерминирланган вирусга қарши иммунитет нуқсони 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 қўзғатувчи 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 норевматик кардитларнинг ишчи таснифини беришди.



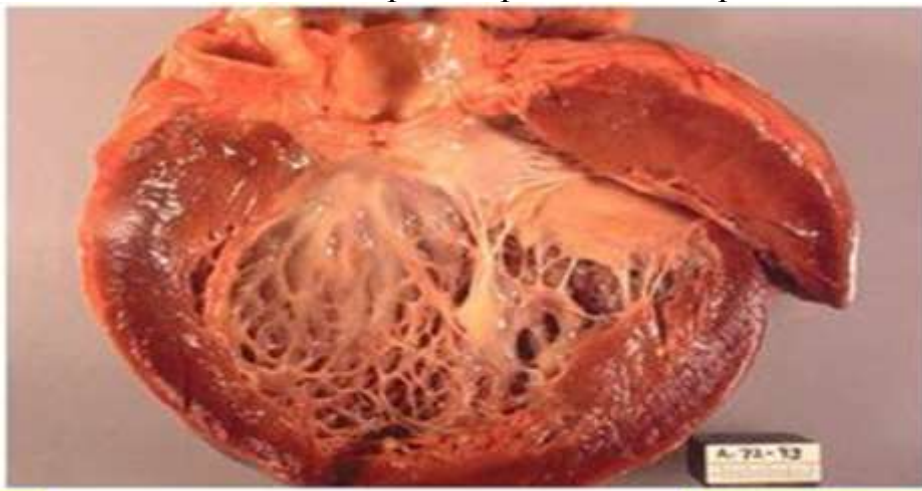
Норевматик кардитлар туғма ва орттирилган бўлади. Касаллик таснифи унинг кечишини акс эттиради. Норевматик кардитларда жадал бошланиши билан кечадиган, юрак-қон томир етишмовчилиги мавжуд ва нисбатан терапияга мойил ўткир кечиш турларини ажратиш мумкин.

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 харакеига эга, бошқаларида эса у кузатилмайди (бирламчи сурункали кечиш).

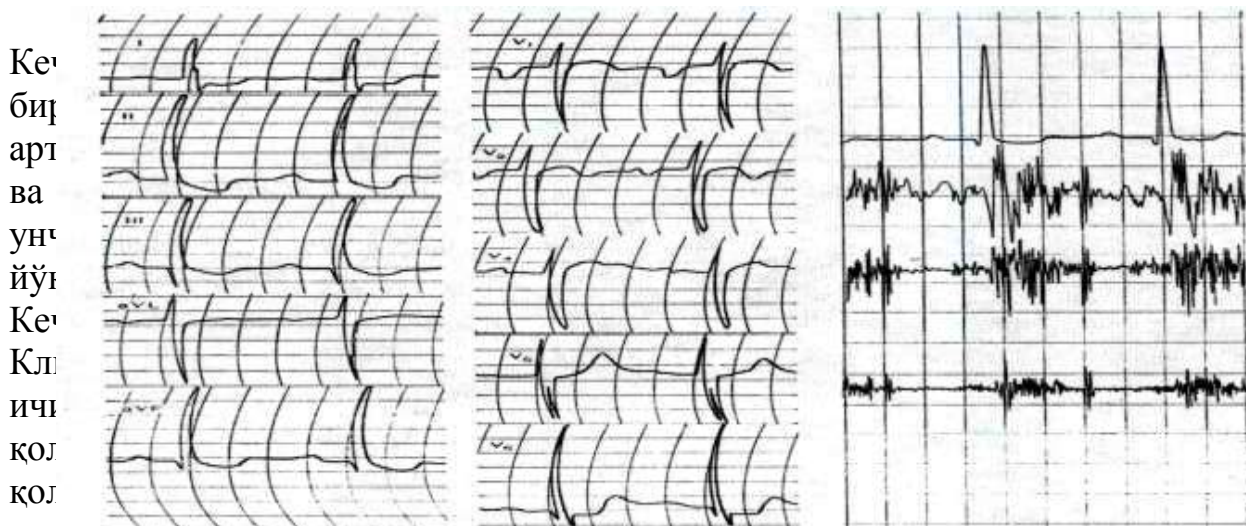
Туғма кардитлар ҳам ўткир ва ўткир ости кечиш хусусиятларига эга. Кардит оғирлиги комплекс клиник-инструментал маълумотлар: юрак ўлчамлари, юрак етишмовчилиги ифодаланганлиги, ЭКГ даги ишемик ва метаболлик ўзгаришлар даражаси, кичик қон айланиш доираси ҳолатига боғлиқ. Юрак етишмовчилигини баҳолаш кардитларда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



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 ҳомиладорлик 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 (хомилаици ривожланишининг 4-7 ойлари), бу даврда хомила тўқимаси альтерацияга эластоз ва фиброз тўқима пролиферацияси билан жавоб беради. Юрак зарарланиши ҳомиланинг 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). 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 катталашishi.

ЭКГ да: туғма фиброэластозда QRS комплексларининг юқори вольтажи, 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)



аЪзларининг тез касалланиши, кўп терлаш, асаб тизимидаги ўзгаришлар, шовқинли нафас олиш.

- Кардиал: ҳансираш, туғилганидан буён мавжуд тахи- ёки брадикардия; рангпарлик, шиллик 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 электропотенциаллари 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 катталашishi.

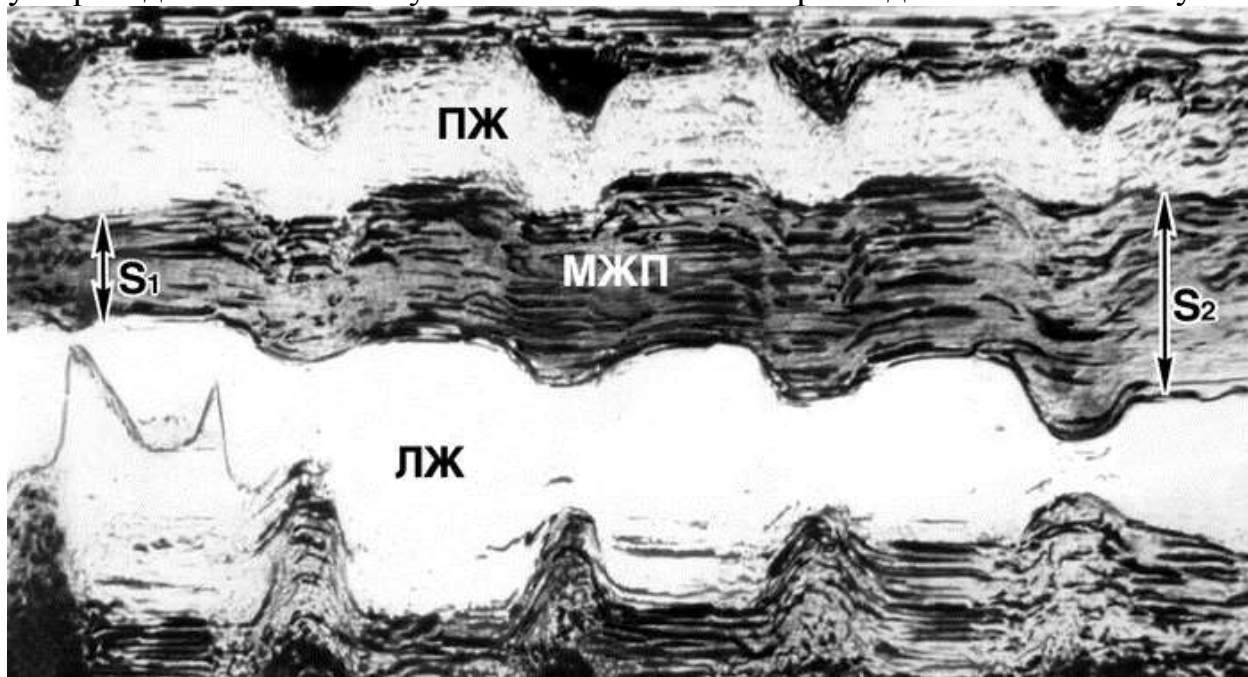
- Лаборатор: периферик қонда ўзгаришлар йўқ, ревмотестлар манфий. Анамнестик: ҳомиладорлик пайтида онанинг касалланиши, ишлаб чиқаришдаги зарарали омилар таъсири, баъзи дори воситаларини узоқ вақт қабул қилиш, алкогольни кўп истеъмол қилиш. Касалликнинг илк белгилари

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

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

- **Клиник:**

Экстракардиал: 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).

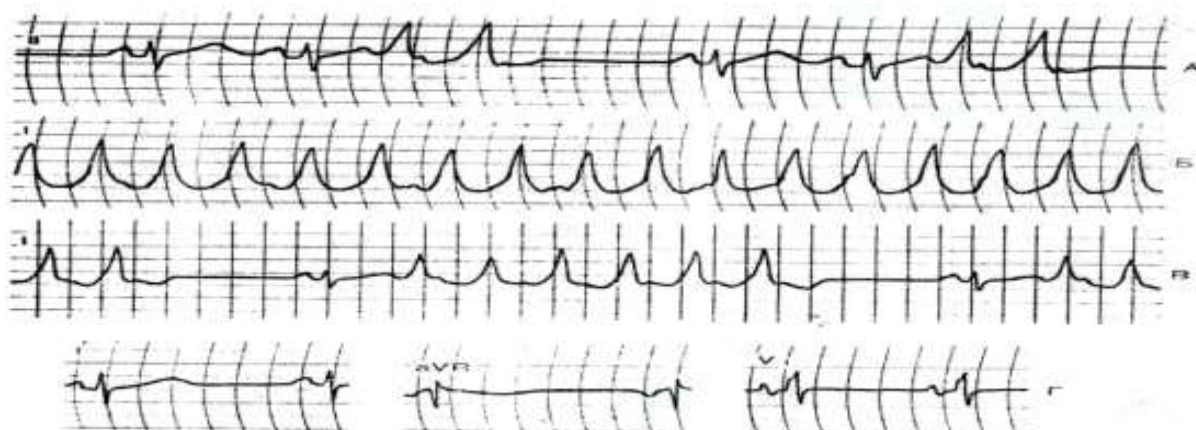
Рентгенологик:ўпкада веноз димланиш, юрак соясининг катталашиши, чап қоринча дилатацияси. Биринчи кардиал белгилар бўлиб чап қоринча етишмовчилиги белгилари: ҳансираш, ўпкадаги хириллашлар, тахикардия ҳисобланади. Бундан кейин диурез камаяди, тўқималар керкиши пайдо бўлади, жигар катталашади. Юрак букри 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 норевматик кардитларда юрак етишмовчилиги белгилари ва даражаси

Даража	Етишмовчилик	
	Чап қоринчали	Ўнг қоринчали
I	ЮЕ белгилари тинч ҳолатда йўқ ва тахикардия ёки ҳансираш 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 бўлиши мумкин	Жигар қовурға равоғидан 3-5 смга чиқиб туради, бўйин веналари кенгайиши
III	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 қатъийлиги жараёнга юрак ўтказувчи тизими кўшилганидан дарак беради



ЭКГ да QRSкомплекси вольтажи пасайиши кўринишидаги ўткир кардитнинг ташхисий мезони касалликнинг 2-3 ҳафталарида аҳамиятга эга. Агар ЭКГ кўрсатилган муддатдан кечроқ амалга оширилган бўлса, унда вольтаж нормал ва ҳатто юқори бўлиши мумкин. 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.

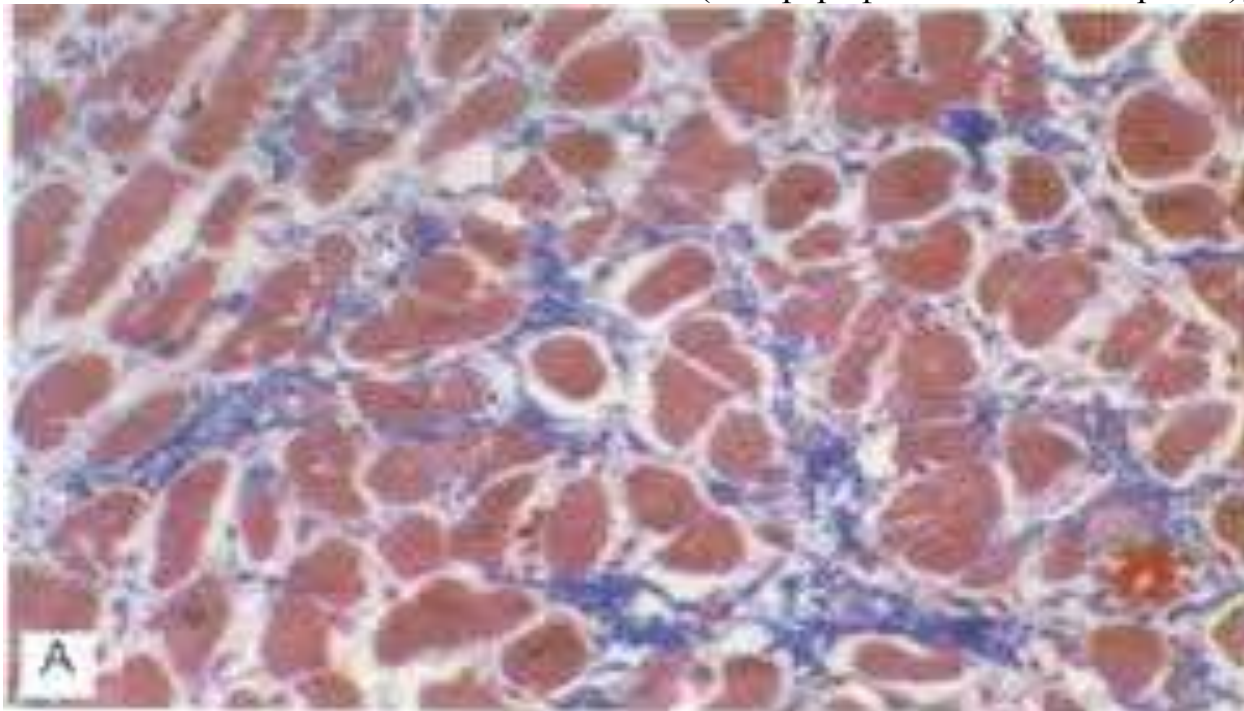
Ўткир ости кардитлар. ЎРВИ дан 4-6 ойдан кейин юрак етишмовчилигининг аста-секин ошиши билан торпид ривожланиш хусусиятига (бирламчи ўткир ости кардитлар) эга бўлиши ва даволаш давомида узок давом этувчи жараёнга ўтувчи аниқ ўткир босқичга эга бўлиши мумкин. Ўткир ости кардитга ўткир кардитнинг барча 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 кардитларкатта ёшдаги болалар норевматик кардитларида асосий ўринни эгаллайди. Сурункали кардит бирламчи сурункали (симптомсиз бошланган 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 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 кичрайиши (рестриктив вариант); унинг асосида чап қоринча миокарди бирламчи диастолик функцияси бузилиши ётади. Сурункали кардитларнинг умумий клиник кўринишлари сифатида узок давомли нисбатан белгисиз кечиши, лекин экстракардиал белгилар: жисмоний ривожланишдан ортда қолиш, қайталанувчи пневмониялар, гепатомегалия, ҳушни йўқотиш хуружлари, қусиш ва бошқалар устун келишини ҳисоблаш мумкин. Кўпинча ЎРВИ дан кейин ўткир юрак-қон томир етишмовчилигининг тўла клиник манзараси узок вақт давомида мавжуд бўлган юрак дардини илк бор аниқлаб беради<sup>2</sup>. Сурункали кардитнинг дилатацион варианты энг типик белгиларига тана вазидан 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.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.p. 2176

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

Юрак уриб кетиши, кардиалгия, хансираш, 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, инфекциял 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).

Медикаментоз даволаш - гемодинамикани сақлаб қолиш, юрак етишмовчилигига қарши курашиш ва кардиомиопатиянинг асоратларини даволашдан иборат. Антигипертензив дори-дармонлар кенг қўлланилади (АПФ ингибиторлари, бета блокёрлери, калций канал блокёрлери, нитратлар, АРА). Диуретиклар, юрак гликозидлари, антиаритмиклар, глюкокортикоидлар, антикоагулянтлар ва иммуносупрессив дорилар ҳам улардан фойдаланишади. Терапия шунингдек, кардиомиопатия этиологияси, масалан, гемохроматоз, тиротоксикоз, саркоидоз каби касалликларни тузатишни ўз ичига олади.

**Жарроҳлик даволаш** - консерватив даво усулларининг самарасизлиги ва юрак етишмовчилигининг кўрсаткичлари бўйича қўлланилади. Қуйидаги жарроҳлик аралашувлар мумкин: Трансрезортал септал миоэктомия - гипертрофик кардиомиопатияда тез-тез ишлатилади. Операция септумнинг бир қисмини олиб ташлашдан иборат бўлиб, чап қоринча бўшлиғидан қон оқишини аорта ичига туширади ва юрак етишмовчилигининг даражасини пасайтиради. Транскатетер септал абляция - жарроҳликнинг мақсади склерозловчи моддаларни (масалан, спиртли эритмалар) интервентрикуляр тўсиққага киритишдир. Натижада инфаркт зонаси ҳосил бўлиб, септумнинг қалинлиги пасаяди. Аннулопластика усулида клапанинг ҳалқасини ёпиш ёки сунъий клапан қўйиш мумкин. Кўпинсҳа сунъий митрал қопқоқни трансплантация қилиш гипертрофик кардиомиопатия учун ишлатилади.



## Назорат саволлари

- 1.Норевматик кардит билан қайси касалликларни таккослаш лозим?
2. Миокардит клиникасига нима хос?
3. Тугма 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 эдокардитни 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., 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

## 2-мавзу: Касалликларнинг антенатал диагностикаси. Ген инженерияси. Режа

1.Ген инженериясининг ривожланиши ва касалликлари диагностикасидаги ахамияти.

2.Нуклеотидлар таркиби узгарган ДНК молекуласини хосил қилиш

**Таянч иборалар:** инфекция, иммунитет, хомила, туғма инфекция.

### **2.1. Ген инженериясининг ривожланиши ва касалликлари диагностикасидаги ахамияти**

Ген инженерияси – молекуляр, генетик, биокимёвий усулларни қўллаб, мақсадда кузланган ирсий хусусиятга булган генетик тузилишларни, яъни ДНК молекуласини, хужайрани ёки организмни хосил қилиш. Юкорида

курсатилган фанларнинг кейинги 10-15 йилларда кулга киритган ютуклари организм генотипини, демак генотипик белгиларни ҳам узгартириш максадида генлар билан турли амалларни бажаришга имкон берувчи услубларни ишлаб чиқишга олиб келди. Бундай тадқиқотларнинг асосий максади, организмдан олинган генларни иккинчи организм геномига тугридан-тугри кучириб утказиш йули билан янги фенотиплар яратиш, геномнинг ирсий нуксонларини тuzатиш, яъни ирсий касалликларга даво килишди. Ген инженериясининг дастлабки ютуклари одам учун фойдали махсуотлари, жумладан, дори моддаларини синтезлаб берадиган янги микроорганизм формаларини яратиш билан боғлиқдир. Ген инженерияси ёрдамида нуклеотидлар таркиби узгарган ДНК молекуласи хосил килинади ва уни ишлаб турган хужайра геномига утказилади ва шу билан янги ирсий белгили хужайралар олинади. Ген инженерияси учта босқичда олиб борилади: 1 – керакли ген ажратиш ёки синтез килиш; 2 – керакли гени булган ДНКни кучирувчи (вектор) ДНКсига улаш; 3 – керакли ген уланган вектор ДНКсини хужайрага ёки организмга утказиш. Ген инженерияси буйича мулжалланган максадга эришиш куйидаги асосий масалаларнинг кандай ечилишига боғлиқ: 1 – хар хил организмлардан олинган ДНК молекуласини майда булакларга (генларга) ажратиш; 2 – генлар ичидан кераклисини топиб, шу гегги ташиб юрувчига (векторга) бирлаштириш; 3 – ДНКсида керакли ген булган векторни хужайрага киргизиш; 4 – купгина хужайралар орасидан кучириб утказилган генни олган реципиент хужайраларни ажратиш. Хар бир организмдан олинган ДНК молекуласини майда булакларга (генларга) ажратиш – эндонуклеаза, трансфераза ва лигаза ферментлари топилгандан кейин хал этилди. Генлар ичидан кераклисини топиб, шу генни ташиб юрувчи вектор сифатида плазмидлар ДНКсидан фойдаланилди. ДНКсида керакли ген булган векторни хужайрага киргизишда кальций тузларидан фойдаланилди. Кальций тузлари таъсирида векторни кабул килувчи хужайралар мембранасининг утказувчанлиги ошар экан. Купгина хужайралар орасидан кучириб утказилган генни олган реципиент хужайраларини ажратиш генетик ва биокимёвий усуллардан фойдаланиб, керакли ген булган хужайраларни (клон) ажратиб олиш билан хал этилди. Ген инженериясида хужайрадан ажратиб олинган керакли ген кучириб утказувчи ДНКсига, яъни вектор ДНКсига уланади. Одатда лямбда бактериофаги хайвонларнинг айрим онкоген вируслари; бактерияларнинг плазмидаси ва эписомалари вектор сифатида ишлатилади. Рестриктаза ферментлари ёрдамида плазмида ДНК занжири бир-биридан ажратилиб, унинг якка ДНК ипи майда булакларга булинади. Рестриктаза ферментларининг 50дан ортик хили булиб, хар бирининг ДНК молекуласида узининг таъсир курсатадиган, яъни узадиган жойи бор. Шулар ичида энг куп ишлатидадигани рестриктаза EcoRI. Бу рестриктазани ишлатишнинг кулайлиги шундаки, у ДНК молекуласининг маълум бир жойини, яъни аникроги аденин ва тимин орасидаги боғни узади. Натижада якка ипли

ДНКнинг бошқа ДНК бўлаги билан осон бирлашадиган майда бўлақлар пайдо булади ва бу бўлақларда нуклеотидларнинг жойлашиши биттасида факат аденинли асосдан бошланса, иккинчиси факат тиминдан бошланади. Бошқа ДНК бўлагини ўзига осонгина бирлаштирадиган ДНК бўлаги ва ажратилган, яъни керакли генни лигаза ферменти булган эритмага солинади. Лигаза ферменти керакли гени шу генни кучирувчи плазмида ДНКсига улайди. Натижада хар хил ДНКли (химер) плазмида хосил булади. Улар энди шундай плазмидаларни узига кабул килувчи хужайралари (реципиентлар) булган совук холдаги кальций хлор эритмасига туширилади. Агар эритмани тезлик билан қиздирилса, хужайралар пустининг хужайра учун бегона бўлган моддаларни киритмаслик хусусияти йўқолади. Шунинг учун хар хил ДНКси булган плазмида бактерия хужайрасига осонгина кириб, унинг ДНКсига бирлашиб олади. Шу бактерия хужайраси булганда ундан хосил булган янги хужайралар энди олдингиларига ухшаш булмайди. Векторлар иккита гурухга булинади, вируслар ва плазмидалар. Вирусларнинг вектор сифатида фойдаланилганда, улар организмда ривожланиб хар хил касалликларни ва хаттоки генетик касалликни чиқариши мумкин ва улар авлоддан-авлодга беришиши мумкин. Вирусларнинг биотехнологиядаги асосий ахамиятлардан бири бир хужайрадан иккинчисига тезлик билан хар хил информацияни ўсимлик ва хайвонлар тўқималарида транспартировка қилади. Қисқа вақт ичида генерализация қилинган инфекция организмга тарқалади. Вирусларнинг бундай хоссалари юксак организмларни соматик хужайрасида генетик модификациянинг очилишига шароит яратади. Бу билан одамлардаги ирсий касалликларни даволаш шароити яратади, яъни организмга етишмайдиган генларни инсон организмдаги барча хужайраларга тарқатади. Плазмидалар – ўзи репликацияланувчи автоногенетик бирлик, бактерияларда, замбуруғларда, ўсимлик ва хайвонларда топилган. Ген инженерлигида бактериялар плазмидаси, айниқса E.Coli плазмидаси кўпроқ қўлланилади. Бактериологик плазмидалар иккига булинади. Конъюгатлик, яъни генетик информацияни бир хужайрадан иккинчисига бактерия конъюгацияси орқали берилади. Иккинчи йўл эса конъюгациясиз, яъни генетик ахборот туғридан-туғри бактериологик трансформация орқали берилади. Трансформация – эркин ва, шу жумладан, плазмиднинг ДНК ни реципиент хужайрага ўтказиб, хужайрадаги белгиларнинг узгартирилиши. Бундай холатда реципиент хромосомадаги бир ипли ДНК фрагментига рекомбинация содир бўлади еки хромосомадан ташқаридаги генетик бирликларда рекомбинация бўлади. Трансформация ДНК бактерияларда содир булишини 1926 йилда Гриффит пневмакокларда кузатди. Генетик материал хужайрага ўтгандан кейин, хужайра ичкарасидаги нуклазалар билан хужум қилинади. Конъюгация йўли билан айрим плазмидалар ўтказилади. Бундай холатда информация бактериянинг бир хужайрасидан (эркакдан, донордан) бошқасига (аёлга, реципиентга) жинсий ворсинкалар орқали (оксилли трубкалар орқали) ўтказилади.

### **Назорат саволлари**

1. Антенатал диагностиканинг қанақа турлари мавжуд?
2. ИФА, ПЦР нима?
3. Хомила ичи инфекцияси даволаш усуллари.
4. Хомила ичи инфекцияси профилактикаси қандай ўтказилади?
5. Ген инженерлигининг хозирги замондаги тутган ўрни.
6. Ген инженериясининг бўлимлари тўғрисида тушунча.

### **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. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. – М., 2010.
5. Детские болезни, под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2010.

### **3-мавзу: Янги гурух фармакопрепаратларнинг педиатрияда қўлланилиши. Ювенил идиопатик артрит.**

#### **Режа**

1. Янги дорилар гурухлари. Моноклонал антитаналар.
2. Ювенил идиопатик артритнинг тарқалиши, клиник кечиши, янги диагностика ва даволаш усуллари

**Таянч иборалар:** идиопатик артрит, синовиит, Стилл синдроми, артропатия, антитаналар, АЦЦП, ревматоид фактор, анкилоз.

Янги дорилар гурухлари. Моноклонал антитаналар.

Хозирги кунда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш вазирлиги томонидан ўсиб келаётган ёш авлод соғлиғини тиклаш мақсадида катта ишлар амалга оширилмоқда. Бу мақсадда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш вазирлиги томонидан янги концепция қабул қилинди:

а) Аҳоли соғлиғини сақлаш учун пул маблағларини аҳолига ва тиббий муассасаларга бериш:

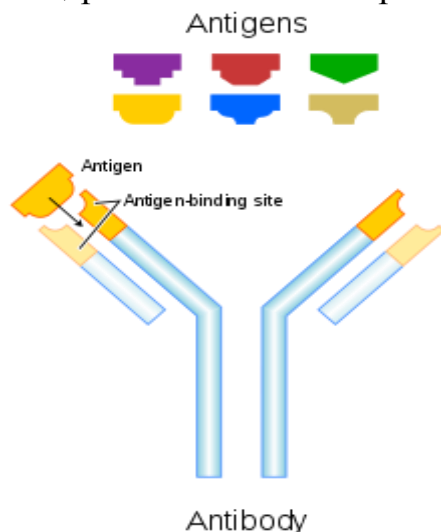
б) Тиббий муассасаларнинг асосий мақсади профилактик йўналиш бўлганлигини инобатга олиб, амбулатория, поликлиникаларда тиббий хизматларни яхшилаш ва тиббий хизмат кўрсатиш бўйича янги медицина шакллари тузиш, кундузги стационар, уйдаги шифохона, амбулатория комплекслари, махаллада даволаш пунктлари очиш кўзда тутилган. Кадрлар сонини эмас, балки сифатини яхшилашга эътибор бериш лозимлиги кўриб

чиқилди. Бунинг учун талабалар билими амалиёт билан боғлиқликда ва поғона шаклида тузилди. Тиббиёт олийгоҳларига талабалар қабул қилиш сони камайтирилди ва халқаро норматив кўрсаткичларига яқинлаштирилмоқда. Институтларга талабалар қабул қилиш танлов асосида, тест сўровлари бўйича олиб борилаёпти. 1999 йилдан бошлаб, ҳамма тиббиёт олийгоҳлари янги ўқитиш дастурини олди. Ҳамма тиббиёт муассасалари аҳоли соғлиғини тиклашга йўналтирилган, охириги йилларда янги концепция бўйича ишлаш ижобий натижалар берди. Бизнинг республикамизда болалар ўлими кўрсаткичи камайди. Амбулатория, поликлиника, кундузги шифохона, махсус амбулатория комплекслари хизматлари яхшиланиши ўлим курсаткичи камайишига сабаб бўлди. 1998 йил 10 ноябрда Президентимиз И.А.Каримов буйруғига асосан «Ўзбекистон Республикасида Соғлиқни Сақлашни ташкил этиш давлат дастури» қабул қилинди ва Ўзбекистон Республикасида Соғлиқни Сақлашнинг янги йўналиши кўриб чиқилди. Бу дастур педиатрия хизмати учун асосий ҳисобланади, чунки у ўсиб келаётган авлод соғлиғини таъминлашга қаратилган. Қабул қилинган давлат дастурида соғлом, баркамол авлодни тарбиялаб вояга етказиш кўзда тутилган.

Моноклонал антитаналар, бир хил хужайра клонига тегишли бўлган иммун хужайралар томонидан ишлаб чиқарилган антитаналардир, яъни бир плазматик прогенитор хужайрадан олинган. Моноклонал антитаналар, деярли ҳар қандай табиий антигенга (асосан оқсил ва полисахаридлар) қарши ажратилиши ва бу антитананинг ўзига хос тарзда боғлаши мумкин. Улар ушбу модданинг аниқланиши учун ёки уни тозалаш учун ҳам қўлланилиши мумкин. Моноклонал антитаналар биокимёда, молекуляр биология ва тиббиётда кенг қўлланилади. Агар дори сифатида фойдаланилса, унинг номи -маб (инглиз «**monoclonal antibody**») билан тугайди. Моноклонал антитаналарга асосланган дори-дармонларга мисоллар: ипилимумаб (Ервой), меланомага қарши, трастузумаб (Герцептин, Гертикад) кўкрак беши саратони ва ритуксимаб сурункали лимфолейкозни даволашда ишлатиладиган. 20-асрнинг бошида Паул Эрлих агар касалликни келтириб чиқарадиган патогенни танлаб боғлаш мумкин бўлган таркибий қисм ишлаб чиқилган бўлиши мумкин бўлса, токсин бу компонент билан биргаликда етказиб берилиши мумкинлигини айтган эди.

1970-йилларда бир хил антитаналарни (парапротеин) синтез қилган ўсманинг В-лимфоцитлар (миелома хужайралари) аллақачон маълум бўлган. Ушбу хужайра культуралари антитана молекулаларининг таркибини ўрганиш учун ишлатилган, аммо маълум бир антигенга ўхшаш антитана ишлаб чиқариш учун ҳеч қандай усул йўқ эди. Моноклонал антитаналарни ишлаб чиқариш жараёни 1975 йилда Жорж Кёлер ва Сезар Милштейнлар томонидан ихтиро қилинди. Ушбу ихтиро учун 1984 йилда улар физиология бўйича Нобел мукофоти олдилар. Ушбу фикр ўз антитаналарини синтез қилиш қобилятини йўқотган ва антитаналарни синтез қилувчи нормал В лимфоцит билан бирлаштирадиган миелом хужайралари қаторини қабул қилиш ва шунинг учун уларни бирлашгандан кейин керакли антитанани синтезловчи

гибрид хужайраларни танлаб олишдан иборат эди. Ушбу ғоя муваффақиятли амалга оширилди ва 1980-йилларнинг бошларида турли гибридларни ишлаб чиқариш ва антитаналарни маълум антигенлар учун тозалаш бошланди.



Барча антитана ўзининг махсус антигени билангина боғланади.

Бирок, лимфоцитлар сичқонларники бўлиб ва синтез қилинган иммуноглобулин сичқон иммуноглобулини бўлганлиги учун, инсонларда бундай моноклонал антитаналарин киритилиши иммун чиқариб ташлаш реакциясига сабаб бўлди. 1988 йилда Грег Винтер антитаналарни терапевтик ёки диагностик мақсад билан беморга киритилишига қарши бўлган иммунитет жавобини йўқотадиган моноклонал антитаналарни гуманизация усули учун махсус техникани ишлаб чиқди. Ҳайвон оқсилларининг баъзилари инсон оқсил компонентлари билан алмаштирилган антитаналар, химер антитаналар деб аталади. 2010-йил бошларида Мемориал Слоан Кеттеринг Саратон ва Еврека терапевтикс томонидан *ESK1* номли моноклонал антитаналари олинди, бу антитаналар *WT1* онкопротеини гиперэкспрессияси билан бирга кечувчи саратон касалликлари учун терапевтик восита бўлиши мумкин.

*ESK1* шундай ишланганки, у Т-хужайра рецепторларининг хужайра ичи оқсилларини таниб олиш вазифасини имитация қилади ва бунинг учун ушбу оқсиллар фрагментлари хужайра юзасига чиққан бўлиши керак. Т хужайратаномал пептидларни таниб олади ва бемор хужайрани ўлдирди. *ESK1* ҳам худди шундай йўл тутди.

3.2. Циклик цитруллин оқсилларига антитаналар (аццп) текшириш усули

АЦЦП -антицитруллин антитаналарига киради. Ревматоид артрит учун характерли цитруллин тутувчи аутоантигенларнинг кашф этилиши серологик диагностика соҳасида ревматологиянинг энг сўнгги топилган кашфиётлардан бири бўлди. Цитруллин синтез пайтида протеинларни ташкил этадиган стандарт аминокислоталарга тааллуқли эмас, у аргининнинг модификацияси натижасида ҳосил бўлади. Цитруллинланиш жараёни табиий физиологик ва патологик жараёнларда кузатилади ва хужара табақаланиши ва апоптоз жараёнларида катта роль ўйнайди. Цитруллинланган антигенлар тўқималар препаратларида иммунофлюоресценция усулида аниқланган ревматоид

артритнинг ўзига хос белгиси бўлган антикератин антитаналарининг антиген



мўлжалларини излаш жараёнида кашф этилган. Антикератин антитаналар фақат кератин таркибига кирувчи филаггрин оксилининг цитруллинли шакллари таний олиши аниқланди. Ревматоид артритнинг ривожланиш механизмида цитруллинланган пептидлар учун антитаналарнинг шаклланишига таъсир этувчи индукторлар орасида яллиғланган синовиал мембранада жуда кўп миқдорда тўпланган цитруллинланган фибрин хисобланади. Синовиал тўқималарнинг цитруллинли антигенларига цитруллинланган виментин киради. Цитруллинланган антигенларга антитаналарни аниқлаш усуллари ишлаб чиқишда, цитруллинланган пептидларнинг синтетик циклик шаклларидан фойдаланиш тестнинг катталашган пептидлар билан солиштиригандан кўпроқ сезувчанлигини таъминлаганлигини кўрсатди. Айти пайтда цикли цитруллинланган пептидга қарши антитаналар ҳозирги вақтда ревматоид артрит учун маълумот берувчи серологик кўрсаткич сифатида тан олинган.



Зардобда АЦЦП чегара қиймати = 5ед / мл дан фойдаланилганда тестнинг клиник сезувчанлиги (ревматоид артритли беморларнинг нотўғри-салбий натижалари частотаси билан баҳоланди) 70,6% ни ташкил этди. Соғлом одамларнинг 99,5%да манфий ва ревматоид артритдан ташқари яна бошқа касалликларга чалинган беморларнинг (анкилозан спондилит, аутоиммун тироидит, Крон касаллиги, дерматомиозит, Эпштейн-Барр вируси, Лайм касаллиги, остеоартрит, ревматик полимиалгия, полимиозит, псориадик

артрит, реактив артрит, склеродермия, Шегрен синдроми, СКВ, ярали колит) 97,3%ини ташкил этади.

Юқори спецификликка эга бўлмаган ва бошқа ревматик касалликлар, юқумли касалликлар, хатто соғлом одамларнинг 4-5% да аниқланиши мумкин бўлган IgM-РФ (ревматоид омил) каби маркер билан солиштирганда, АЦЦП ўзига хослиги, спецификлиги ва диагностик аниқлиги билан ажралиб туради, АЦЦП 30% серонегатив ревматоид артрит (Ревматоид омил учун салбий) ҳолатларида аниқланиши мумкин. Аниқлаш чегараси: 0,5 Ед/мл-1200 Ед/мл. 17 ед/мл гача норма ҳисобланади.

Артритнинг эрта ташхиси ва янги пайдо бўлган ревматик артритнинг прогнозида ушбу тестдан фойдаланиш имконияти аниқланган (АЦЦП ревматоид омилга қараганда прогрессив ва эрозив артрит билан кўпроқ боғлиқдир). Жараённинг фаоллигини назорат қилиш мақсадида АЦЦПдан фойдаланиш тавсия этилмайди (ЭЧТ, СРО, активлик маркерлари билан корреляцияда). Синов натижалари анамнез ва клиник кузатувлар, жумладан, инструментал текширув маълумотлари билан биргаликда баҳоланиши керак.

### **Ювенил идиопатик артрит**

ЮИА- сурункали бириктирувчи тўқима касаллиги булиб, бевосита периферик бўғимларнинг эрозив деструктив полиартрит типига кучайиб боровчи зараланиши билан кечади. Шу билан бирга патологик жараён бошқа орган ва тўқималарни ҳам қамраб олади. Этиологияси наслий мойиллик, кластридиялар, микоплазмалар, хламидиялар, грипп ва герпес вируслари, травма инсоляция иммун дефицит ҳолатлари билан боғлиқ. ЮИАнинг асосий патогенези иммунопатологик реакция ривожланиши ҳисобланади. Бунинг сабаби Т, В лимфоцитларнинг дисбаланси ҳисобига келиб чикувчи иммун жавобнинг назоратининг бузилишига жавоби ҳисобланади. Айнан Т лимфацит тизимсининг иммунодефицитини В лимфацитларни назоратсиз тарзда ажратмаларини ва қисман IgG ни синтезига олиб келади. Бунинг натижасида бўғимлар синовиал қобиғини этиологик омиллар таъсирида зараланиши ва маҳаллий иммун реакция ривожланишига олиб келади. Иммун реакция антиген-антитела типига кечади. Синовиал қобиқнинг плазматик хужайралари узгарган IgG ни бегона антиген сифатида қабул қилиб, IgG ва IgM синфига қирувчи ревматоид омилларни ишлаб чиқаради. Ревматоид омиллар ва иммуноглобулинлар таъсирида иммун комплекс ҳосил бўлади. Улар эса уз навбатида бир қатор занжир реакцияларни чақиради. Буларга ивиш тизимсининг активланиши, лимфацитлардан лимфотоксинларни ажралиши комплемент компонентларни активланиши қиради. Нейтрофиллар таъсирида иммун комплекслар фагоцитозива уларни парчаланиши бир қатор яллиғланишга қарши моддалар яллиғланиш медиаторларини ( протейолизтик лизосомал ферментлар, гистамин ва б.) ажралишига олиб келади. Булар яллиғланиш ривожланишига кейин эса бўғимларда, томирларда ва ички органларда деструкцияларга олиб келади<sup>1</sup>.

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



Бунда барча ёшдаги болалар кўпинча қиз болалар касалланади. Этиологик омилларни таъсиридан сунг 1-2 хафта ўтгач касалликнинг биринчи белгилари юзага чиқади. Касалликнинг продромал белгилари касаллик ривожланишидан бир неча хафта еки ой олдин пайдо бўлади. Кўпинча бутун бадандаги карахтлиқ кул ва оекларда кучлироқ бўлади. Карахтлиқ актив харакатлардан сунг йуколади. Бу синдромни келиб чиқишини буйрак усти безида эндоген гидрокортисон ишлаб чиқарилиши нормал ритмини бузулиши билан боғланади. Бундан ташқари продромал белгилар об хавога боғлиқ бўлган бўғимлардаги оғриқ, иштаха пасайиши, озиш, юрак уриб кетиши, кўп терлаш, субфебрилтана харорати, ЭЧТ нинг бироз ошиши кўринишида кечиши мумкин. Касаллик купинча ўткир ости кўринишида бошланади. Аста секин тургин полиартралгия еки артрит (купинча кул ва оек панжасининг майда бугимлари) пайдо бўлади. Оғриқлар эрталабга яқин кучаяди. Кун давомида оғриқлар камайиб боради. Оғриқлар умумий ва махалий карахтлиқ билан бирга кечади. Қисиб турган кулқоп симптоми еки корсет симптоми пайдо бўлади. Бу белгилар беморни ўрнидан туришини еки кийинишини қийинлаштиради.

Эрта даврларда тизза ва билак панжа бўғимлари (кам холларда болдир товон бугимлари) зараланади. 70 % холларда бугимлар зараланиши симметрик кечади. Касалликнинг эрта босқичларида бўғимлар зараланиши экссудатив бўлади. Пальпация килниганда кучли оғриқ ва флюктуация аниқланади. Бу бўғимларда суюқлиқ борлигини билдиради. Тегилганда бўғимлар иссиқ бўлади. Зарарланган бўғимларда бўғим тўқимасининг ва атроф мушакларнинг рефлексор спазми хисобига харакат чекланган ва оғриқли бўлади. Бармоқларда букувчи контрактуралар характерли.

ЮИА да бугимлардан ташқари белгилар хам юзага чиқади. Уларга кўз зараланиши – сурункали увеит хос. Увеитда триада симптом хос:

- Иридоциклит
- Катаракта
- Шох парда дистрофияси

Кўз зараланиши 70% холларда икки томонлама бўлади.

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

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

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

- лимфоаденопатия
- гепатолиенал синдром
- артралгия- артрит

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

1. Касаллик 16 ёшгача бошланади.

2. 1 ёки ундан кўп бўғимларни зарарланиши, шиш, суюлик йиғилиши билан характерланади, ҳамда 2 та қуйидаги белгиларни бўлиши, ҳаракат чекланиши, бўғим контрактураси, пальпацияда оғриқли, маҳаллий температура, мушаклар атрофияси. 3 ой ва ундан кўп давом этган артрит, 3 ой ва ундан кечроқ рўй берган иккинчи бўғим артрити.

3. Майда бугимлар симметрик зарарланиши.

4. Бўйин умуртқаларини зарарланиши.

5. Бўғимдаги ўзгаришлар 6 ҳафтадан кўп давом этиши.

6. Эрталабки қарахтлик.

7. Увеит.

8. Ревматик тугунлар.

9. ЭҚТ ни 35 мм/с. ошиши.

10. Ревматоид омилни аниқланиши.

11. Синовиал қобикдан биопсиясида характерли ўзгаришлар.

Рентгенологик:

12. Остеопороз

13. Бўғим тирқишларини торайиши. Суяк ўсишини бузилиши.

14. Умуртка погонасининг бўйин қисми шикастланиши.

Лаборатор белгилар:

15. Мусбат ревматоид омил.

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

ЮИА га эҳтимол (3 белги). ЮИА аниқланган (4 белги). Классик ЮИА (8 белги).

Аллерго-септик варианты бир мунча оғир ўтади. Унга ўткир бошланиш ва қалтироқ билан кечувчи юқори ҳарорат ва кўп тер ажралиши характерлидир. Септик вариантида иситма тургун бўлиб 2-3 ҳафтадан 2-3 ойгача чўзилиши мумкин. Кўпроқ полиформ, доғли-папулез, баъзан уртикар тошмалар, турғун аллергия ҳосдир. Қасаллик бошланишида миоперикардит ва плевропневмония кўринишидаги висцерал патология аниқланади. Болалар миоперикардитда тўш остида оғриққа, безовталаниш каби шикаятлар билан келишади. Перикардда озгина суюклик бўлса ҳам мажбурий ҳолатини эгаллайди ва хансираш, акроцианоз юрак тонлари бугиклашиши, юрак чегараларининг кенгайиб кетиши кузатилади. Перикардит қўшилган бўлса, перикард ишқаланиш шовқини эшитилади. Бир вақтнинг узида плевропневмония ривожланиши бемор ахволини янада оғирлаштиради. Хансираш ва цианоз ортади, бошида қуруқ сунг хўл йўтал пайдо бўлади. 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 бўлади. Баъзан бу ўзгаришлар қасаллик бошланишидан йиллар ўтганидан сўнг пайдо бўлиши мумкин. Қасалликнинг висцерит варианты бўғим ва бўғимли висцерал шаклнинг оралиғи кўринишида намоён бўлади. Қасаллик бошланиши кўпинча

нимўткир ёки сурункали бўлади. Бўғимларнинг шикастланиш сони 4-6 тадан ошмайди, унга бўғимда эрта фиброз ўзгаришлар рўй бериши характерлидир. Кейинчалик фиброз перикардит, плеврит ва ўпкани диффуз, фиброз-склеротик ўзгаришлари ривожланади. Таянч-харакат аппарати ва ички аъзоларда ҳам узлуксиз усиб боровчи фиброз ривожланади. ЮИА ни кўз шикастланиши билан кечадиган шаклида бўғимдаги узгаришлар кам ифодаланиб, моно-олигортрит кўринишда кечади. Кўзнинг бирламчи ревматоид артритини ташхис қилиш жуда кийин, кўпроқ кўзнинг қон томири қобиғи шикастланиб иридоциклит ёки увеит рўй беради. Ўзига хос триада симптомлари: иридоциклит, катаракта ва тасмасимон қорачиқ дистрофияси ҳосил бўлади. Кўриш қобиляти сезиларли пасайиши ёки унинг тўлиқ йуқолиши кузатилиши мумкин. Увеит (ёки иридоциклитнинг) – бу кўзнинг камалак пардали ва цилиар танасининг яллиғланишидир. Олигоартикуляр ЮИА билан касалланганларнинг 20% ни, полиартикуляр ЮИА билан касалланганларнинг 5% ни ташкил қилади. Лекин 2 та гуруҳда увеит ривожланиши хавфи булган беморлар кўпроқ антинуклеарлар антитела (АНА) топилган беморлардир. АНА топилган 7 ешгача булган беморлар ҳар 3-4 ойда офтальмологик текширувидан ўтиши керак. ЮИАнинг бўғим висцерал шакли билан касалланганларнинг 2% дан камида кўзда яллиғланиш жараёнлари ривожланади. Бундай болалар йилда 1 марта окулист кўригидан ўтиши керак. Кўрикларнинг мунтазамлиги ниҳоятда муҳим булиб, увеит билан касалланганларнинг кўпчилигида шикоят бўлмайди. Классик латекс-тест ердамида аниқланганидан ревмофактор IgM синфидаги анти – IgG антитела бўлиб ҳисобланади. Ревматоид артрит билан касалланган катталарнинг 80% ини қон зардобидида ревмофактор топилади, фақат 5-10% гина ЮИАли болаларда (касалликнинг полиартикуляр шакли асосан катта ёшдаги кизларда), 20% РА – серонегатив

холларда учрайди. Ёлғон мусбат натижани тизимли кизил югурик, Шегрен синдроми, бириктирувчи тўқима касалликлари, вирус ва паразитар инфекцияли саркоидозда, бактериал эндокардитни нимўткир турида бериши мумкин.

Шунинг учун РФ аниқлаш ЮИА ташхисини қўйиш ёки уни инкор этишга ёрдам бермайди. ЮИАга ўртача гипохром анемия (НВ 100-110 гл, камида 80 гл) ЭЧТ ошиши ва яллиғланишни ўткир фазали кўрсаткичларнинг (фибриноген, С-реактив оксил) кўпайиши хос. ЮИАда анемиянинг асосий сабаби булиб, РЭС томонидан темирни ортиқча ушланиши хисобланади. ЮИА да периферик қонда лейкоцитлар ва нейтрофиллар миқдори одатда меъерида бўлади. Юқори истимада еки глюкокортикостероидлар билан доволанганда  $20-50 \times 10^9$  хл гача лейкоцитоз кузатилади. Фелти синдромида лейкопения кузатилади. Камрок холларда, бўғимдан ташкари белгилар билан кечадиган ЮИА касалларда LE-хужайраларини топиш мумкин. Бунда суюкликларда характерли ўзгаришлар бўлиши мумкин.

ЮИА диагнози мустасно қилиш усули билан қўйилади. ЮИА нинг ўзига хос хусусиятлари қуйидагилар:

- касалликни 16 ешгача ривожланиши;
- артрит клиникаси (бўғимлар шиши, суюклик борлиги, бўғим соҳасида харорат кутарилиши, харакат хажмининг чегараланганлиги ва оғрик);
- касаллик 6 ой ва ундан куп давом этиши;
- ЮИА нинг асосий шакллари (бўғим, 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, ЮИАга тахмин қилинганда қуйидаги текширувни ўтказиш керак:

1) Тромбоцитларни сони хисобланган қоннинг умумий тахлили ва кон формуласини аниқлаш;

2) ЭЧТ ни аниқлаш;

3) С - реактив оксилни текшириш;

4) Сийдик умумий тахлили;

5) Бўғиздан олинган ювиндини экиш.

Лаборатор тестлар болада артритнинг бошка шаклини биринчи навбатда мустасно қилишни талаб этади (реактив, ревматик, инфекцион, паранеопластик), лекин ЮИА диагностикасига ёрдам бермайди. Шунинг учун, болаларда касаллик симптомлари 2 хафтадан ортиқ сақланганда биринчи навбатда АНА аниқлаш ва имунноглобулинларни миқдорий текшируви тавсия қилинади. Алохида холларда эса РФ, антистрептолизин – О ва Лайм касаллиги қўзгатувчисига қарши антителаларни аниқлаш кўрсатилган. Ташхис турғун артрит бўлганда ва шунга ўхшаш бошка касалликлар мустасно қилинганда қўйилади.

Кўзнинг зарарланиши кузнинг олдинги камерасини тирқишли линза ёрдамида кўриш орқали аниқлаш мумкин. Бунда увеитнинг эрта лойқаланиш симптомини аниқласа бўлади, бу эса яллиғланиш учун жавобгар хужайралар ва оқсиллар концентрациясининг ошиши ҳисобига вужудга келиши мумкин.

Кўпроқ моно ва олигоартикуляр вариантларда бўғимда оғрик бўлмаслиги, уларда қизариш ва касалнинг умумий ахволи ёмонлашуви (масалан ревматизм, СКЮ, септик жараёнлари учун хос булган, бундан ташқари увеит ривожланиши мумкин). ЮРА нинг тизимли варианты бошланишида ревматоид тошма тошиш муҳим таққосий ташхис ахамиятига эга. ЮРА ревматизмдан фаркланиб унда фақат чегараланган перикардит учрайди; тургун артрит ва миграция қилиш характериға эға эмас. Антистрептолизин - О титри беморларда унча юқори бўлмаган микдорда ошади.

Тизимли қизил югурик билан ЮРА нинг таққосий ташхис ўтказиш СКЮ нинг эритема, алопеция, МНС шикастланиши, неврит каби характерли белгилар топилгунча қийин бўлади. Кўрсаткичлардан LE-тести мусбатлиги, натив ДНКга нисбатан антителолар титрининг баландлиги топилиши ЮИА нинг тизимли вариантыға характерли эмасдир. Кўпроқ болаларда катталарға қараганда ўткир инфекцияларда: (қизилча, қизамик, гепатит-В, сепсис, туберкулез ) артрит кузатилади.

**Даволаш.** Замоनावий усуллар. Даволаш босқич билан стационарда, поликлиникада ва санаторияда комплекс чора-тадбирларни қўллаган ҳолда ўтказилади. Асосий даволашни яллиғланиш жараёнини ва аллергик реакцияни тўлик пасайтиришға қаратилган патологенетик таъсир этувчи воситалар ташкил қилади. Шу билан бир каторда, бўғимдаги жараёнға маҳаллий таъсир этувчи препаратлар фойдаланилади. Бундан ташқари, сурункали инфекция ўчоқларини йўқотишға қаратилган чоралар қўлланилади.

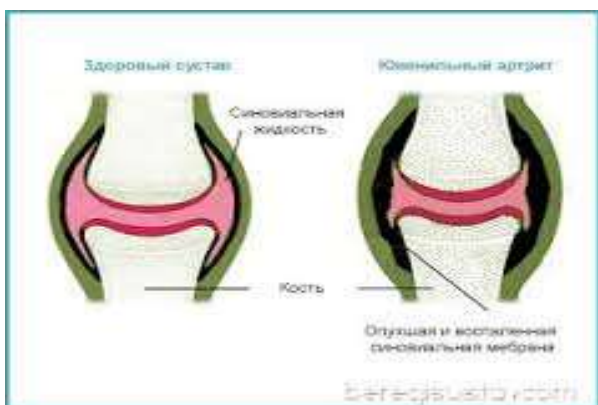
РАни замоनावий дори-дармон билан даволаш ўз ичига бир вақтнинг ўзида 2 хил синфға кирувчи дори воситалари – тез таъсир этувчи ва яллиғланишға қарши препаратлар (стероид еки ностероид ) бундан ташқари базисли ревматоид жараённи жуда чуқур ва стабил даволовчи таъсир



килувчи, секин таъсир



этувчи дорилар ишлатилади. Кўпгина ҳолатларда давони касалликнинг ҳар қандай вариантларида одатда ацетилсалицил кислотасидан (қунига 75 – 100 мг.кг) бошланади. Препаратни катта дозаларда ҳам болалар яхши кўтаради ва оғриққа ва яллиғланишга қарши самара кўрсатади. Салицил бўлмаган препаратлардан ибупрофен, напроксен кўпроқ тавсия этилади. Барча яллиғланишга қарши препаратларнинг ноҳўя таъсири яллиғланишга қарши бир хил ошқозон-ичак бузилишлари ва қон кетиши, еки баъзан жигар трансминазалари миқдорининг ошиши, бош оғриғи ва нефротик самара (интерстициал нефрит, капилляр некроз ривожланиши мумкин). Оғриқнинг камайиши ва бўғимда ҳаракат чекланишининг камайиши даволашнинг бошлангандан 7-10 кун ўтиб бошланади, 2-3 ҳафтадан сунг практик жиҳатдан бўғим шиши умуман йўқолади. Тургун яхшиланиш 6 ойдан сунг вужудга келади. Юқорида кўрсатилган даволашни етарли самараси бўлмаганда, 4-6 ой ўтгандан сунг, айниқса полиартрит ҳолатларда, узок таъсир этувчи антиревматоид препаратлар қўлланилади. Базис воситаларига олтин препаратлари, Д-пенициллин, левамизол, хиолин унумлари, цитостатик иммуноденрессантлар (циклофосфамид, метатрексат, азатиоприн) ва баъзи сульфопрепаратлар (сульфасалозин ва сульпиридозин) киради. Баъзи препаратлар организмда узок вақт кумуляция қобилиятига эга, шунинг учун препаратларни олиб ташлаганда ҳам яхшиланиш ва ремиссиянинг кечиши бир неча ойларгача сакланади, лекин кўпинча жиддий ноҳўя таъсирлар булиши ҳам мустасно эмас. Хиолин унумлари (делагил, планквенил) биринчи 6-8 ҳафтада 5-7 мг.кг.қунига ҳисобга олиб, кейинчалик 2 даробар кам доза буюрилади. Кортикостероидларнинг яллиғланишга қарши ва иммунодепрессант таъсири кўринарли бўлганлиги туфайли улар ЮИА ни асосий даволаш ўрнини эгаллайди. Глюкокортикостероидлар ўзига хос курсатмалар



Бўлганда ва одатда қисқа муддатда буюрилади. ЮИА ни даволаш учун асосий кўрсатмалар.

- 1) Хаёт учун хавф солувчи патологик ҳолатлар;
- 2) НЯҚПларга чидамли бўлган турғун иситма.
- 3) Артритнинг куринарли равишда ҳаракат чекланишининг оғир шаклларида.

4) Увейтни маҳаллий даволашнинг зарурлиги (маҳаллий даволашга чидамли бўлганда тизимли таъсир этувчи стероидлар қўллаш керак).

5) Алоҳида бўғимларнинг оғир шикастланишида (бунда кортикостероидлар бўғим ичига юборилади). ЮИА билан касалланган болаларда, катталарга караганда ГКС узок муддатда қўлланилганда кўпроқ ва тез асоратлар (ўсишнинг бузилиши, гиперкортицизм, ошқозон-ичак трактининг шиллик каватида эрозив-яралли ўзгаришлар) ривожланишга олиб келади. Ножўя таъсирлар яққоллигида стероидларни кун орага камайтириш мумкин. Баъзи ҳолларда даволаш касалликдан хавфли бўлиши мумкин. Кортикостероидларнинг юкори дозаларини қабул қилингандан энг кўп учрайдиган муаммолар руйхатини “CUSHINGODMAP “ (кушингоид режаси – инглизча) аббревиатураси ердамида эслаб олиш 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 секинлашуви )

- O – Osteoporosis (остеопороз )
- I – Increased intracranial pressure ( бошнинг ички босими ошиши )
- D – Diabetes mellitus ( қандли диабет )
- M – Myopathy ( миопатия )
- A – Adipose tissue hypertrophy ( ёғ тўқимаси гипертрофияси )
- P – Pancreatitis ( панкреатит )

**Прогнози.** ЮИА нинг прогнози нисбатан яхши. Кўпгина беморларда узок вақт ремиссия кузатилади: артритнинг кўриниши кўп йиллар давомида яққоллигича қолиши мумкин. Шикастланган бўғимлар сони қоидага кўра чегараланган. Нисбий функционал бузилишлар камдан-кам ривожланади. 1/3 касалларда сурункали ўсиб борувчи артритнинг доимий бўлиши, бўғимларда ҳаракат чекланиши, контрактура ва анкилозларни ривожлантиради.

Айниқса, бу ҳолат касалликнинг бошланишида тизимли ва полиартикуляр вариантлар билан касалланган беморларда бўлса, увеит ва 2ламчи амилоидоз ривожланиши прогнозини кескин ёмонлаштиради.

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

**Профилактика.** ЮИА нинг бирламчи махсус профилактикаси мавжуд эмас. Носпецифик профилактик чораларга, болалардаги реактивлик ўзгарганда ва сурункали инфекция ўчоғи бўлганида уларни врач томонидан назорат қилиш керак. Бу ўчоқларни санация қилиш зарур, бундан ташқари умумий соғайтирув чораларини ўтказиш: касаллик қайталанишини олдини олишга имкон яратади. ЮИА билан касалланган болаларни диспансер назорати ўтказилади. Назоратда педиатрлар ва ревматологлар, ортопедлар, окулист, физиотерапевт ва ЛФК врачлари ҳам қатнашади. Уйда ва мактабда тартиб уюштирилади ва санатория-курорт даволаш ўтказилади.

### Назорат саволлари

1. ЮИА нинг диагностик критерийлари.
2. Касаллик неча ёшдан бошланади.
3. Бўғимларнинг симметрик зарарланиши қайси касалликка хос?
4. ЮИА қайси касалликлар билан қиёсий ташхисланади.
5. ЮИА ни даволашда қандай ЯКНВ қўлланилади.
6. ЮИА аллергосептик шаклига нима хос?
7. ЮИА ни лаборатор текширувларига нима характерли
8. LE хужайралар қайси касалликда аниқланади?



### 1 кўчма машғулот: Хомила ичи инфекцияси

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 ҳолати «инфекцион жараён» ёки «инфекция» дейилади<sup>1</sup>.

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

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

Қўзғатувчининг вирулентлигига, инфицирланиш даражаси ва макроорганизмнинг химоя кучларига боғлиқ ҳолда инфекция жараён турли шаклларда кечиши мумкин.

Инфекцион жараённинг шакллари:

1. Қўзғатувчининг 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 омили билан зарарланиши тушинилади.

Бу атама асосан чақалоқларда инфекция касаллигининг клиник белгилари номоён бўлмаган ҳолатларда лекин, анамнестик маълумотларга кўра бунинг акси аниқланганида қўлланилади. “Хомиланинг инфицирланиши” атамаси қўлланилган ҳолатларда, чақалоқларда постнатал даврида инфекция-яллиғланиш жараёни ривожланиш ҳавфи борлигидан далолат беради. “Инфицирланиш” ва “хомиланинг инфекцияланиши” патологик ҳолатнинг нозологик бирлиги ҳисобланмайди 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 лаборатор текширувлар асосида ўз исботини топади.

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

Хомила ичи инфекцияларининг клиник белгиларини чақалоқлар хаётининг аксарият қисми уйқуда бўлганлиги учун уларни махсус лаборатор текширувларсиз бир-биридан ажратиш мушкул хисобланади. 10% холатларда фақат клиник белгиларига қараб ташхис тўғри қуйилиши мумкин. Хомила ичи инфекциясига олиб келувчи антенатал хавф омиллари:

Акушерлик анамнезида хомила ташлаш, ўлик туғилиш, муддатидан илгари туғилиш, кўп туғма нуқсонлар билан туғилиш, эрта неонатал даврида нобуд бўлиши. Ушбу хомиладорликни 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)

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 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
- Хомиладор аёлни хомиладорлик даврида, туғруқдан сўнг бирданига иситмалаши ва оғир инфекция жараёнларни ривожланиши
- Муддатидан илгари туғилиш
- Туғруқ даврида акушерлик қўлланмаларини қўлланилиши
- Чақалоқни асфиксияда туғилиши, реанимация муолажаларини бажарилиши
- Чақалоққоқни туғилиши билан биринчи соатларида ахволини оғирлашиши, биринчи 2 кун ичида иситмалаши

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

## 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 ҳомиладорликни 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 ҳомиладор аёлнинг охириги ой кунларида генетал герпес касаллигини бўлиши катта аҳамиятга эга. Бу ҳолатда вақтидан олдин ҳомила 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 менингоэнцефалит) 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 шиллик 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 суяқликлари, 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. Ҳомиладорликни III даврида аёлларда генитал герпес аниқланган бўлса янги туғилган чақалоқларни герпетик инфекцияни сақлашни энг эффектив усули бу кесар қирқиш йўли билан ҳомилани қобил ёрилмасдан олдин операцияни қилиш керак ёки қобиғи ёрилган бўлса операцияни 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 зарарланадилар, шундан 30-40% холлардагина хомила зарарланиши мумкин.

Клиник кўриниши:

Хомилани эрта фетал даврида (9 дан – 29 хафтагача) токсоплазмоз билан зарарланишида хомила 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 лабаратор 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.	Специфик даво керак эмас. Окулист кўриги ойига 1-2 марта

		Антителолар титри ўрта ва юкори даражада	
3.	Инфицирланиш ноинфекцион касалликлар билан бирга келганида а) ирсий касалликлар б) онкогематологик в) аллергик 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 песистирловчи 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 1мг/кг/сут х 2махал.Сульфаниламид 0,1 мг/кг (3-4 махал) 5 кун тиндуриин, сульфаниламид 7 кун - 3та цикл 7 - 14 кун танаффус билан берилади. Комбинирланган 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 махал 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: Кўзгатувчиси РНК сакловчи вирус (Rubella) хисобланади. Хомилага гемотоген йўл орқали юқади.

Клиникаси. Классик триадаси:

- туғма юрак пороги (очиқ артерия оқувчи йўл, ўпка артерияси стенози, қоринчаларо ёки бўлмачалар аро тўсиқ нуқсони)
- кўз зарарланиши (глаукома, катаракта, хориоретинит)
- эшитув аъзосини нуқсони (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.

## **2- кўчма машғулот. Юрак туғма нуқсонларини клиникаси, таснифи, диагностикаси, даволаш ва профилактикаси.**

Юрак туғма нуқсонлари – эмбрион ва хомилага турли хил зарарли омиллар таъсирида юрак ва магистрал томирларда у ёки бу нуқсоннинг пайдо бўлиши билан характерла нувчи патологик ҳолатидир. Хомиладорликнинг биринчи 6-8 хафтасида юрак туғма нуқсонлари ривожланиши ҳавфи юқоридир.

Юрак туғма нуқсонлари таснифи:

<b>Гемодинамик ўзгаришлар</b>	<b>Цианозсиз</b>	<b>Цианозли</b>
Кичик қон айланиш системасининг қонга тўйиниши билан	Очиқ артериал йўлак, қоринчалар аро тўсиқ нуқсони, бўлмачалар аро тўсиқ нуқсони, атриовентрикуляркомуникация	Эйзенменгер синдромакомплекси, магистрал қон томирлар транспозицияси, умумий артериал ўзак

**Юрак туғма нуқсонларининг кечиш даврлари:** *Биринчи давр (бирламчи адаптация)* бола организмнинг ўзгарган гемодинамикага мосланиши билан характерланади.

**Иккинчи давр – нисбий компенсация** Бола ҳаётининг 2-3 йилидан кейин бошланади. Бола ҳолати ва ривожланишида ижобий силжиш кузатилади. Бу даврда касаллик оғир бўлишига қарамай субъектив шикоятлар камаяди.

**Учинчи давр – терминал.** Бу даврда компенсатор имкониятлар тугаб, юрак мушагида ва паренхиматоз органларда дистрофик ҳамда дегенератив ўзгаришлар вужудга келади. Турли касалликлар ва уларнинг асоратлари бу босқич ривожланишини тезлаштиради.

**Ўпка гипертензиясининг кечиш даврлари:** *Гиперводемик* – томирларга кўп миқдорда қоннинг қуйилиши, лекин артериолаларнинг спазми кузатилмайди

***Аралаш*** – гиперволемияга жавобан ўпка томирларининг химоя спазми вужудга келади, ўпка артериясида босим ортади ва ўпка қаршилиги кучаяди, қоннинг чапдан ўнгга ўтиши камаяди

***Склеротик*** – ўпка томирларида ортга қайтариб бўлмайдиган ўзгаришлар вужудга келади.

**Қоринчалар аро тўсиқ нуқсони: Кичик нуқсон (0,5 см гача):** ўнг қоринчадаги босим ортиши учун етарли эмас. Ўпка қон айланишининг системали қон айланишга нисбати 1,75 дан катта эмас.

**Ўрта нуқсон (0,5 дан 1,0 см гача)** ўнг қоринчадаги босимнинг ортиши учун деярли етарли ва чап қоринча босимининг ярмига тенг, ўпка қон айланишининг системали қон айланишга нисбати 3,5 гача

**Катта нуқсон (1 см дан кўп):** бунга аорта ўлчамига тенг ва ундан катта нуқсонлар киради.

**Қоринчалар аро тўсиқ нуқсони клиникаси:** Тез чарчаш, жисмоний зўриқишдан сўнг хансираш; Юрак букри, юрак турткисининг кучайиши, кўкс суягидан чап томонда 3-5 қовурғалар оралиғида систолик титраш; Ўпка артерияси устида II тон акценти, юрак устида дағал систолик шовқин, максимал эшитилиш жойи кўкс суягидан чапда 3-4 қовурға оралиғида.

**I вариант**– 0,5 см гача бўлган нуқсон, 25 % кўкрак ёшидаги болаларда учрайди ва қуйидаги белгилар билан кечади:

Юқори нафас йўллариининг тез тез яллиғланиши; систолик титраш; аускультатив дағал систолик шовқин; Юрак ўлчамлари катталашмаган; ЭКГ – ёшга оид норма, чап қоричанинг бир оз зўриқиши белгилари; Гемодинамик бузилишлар яққол эмас, ўпка томирларидаги қаршилиқ ўзгармаган; Оператив даво кўрсатилмаган. Бактериал эндокардитнинг олдини олиш.

**II вариант**- Тана вазнининг ортмаслиги, такрорий респиратор касалликлар, овқатлантиришдаги қийинчиликлар, гипотрофия.

**Объектив:** юрак букри, юрак учи турткиси кучайган ва пастига силжиган, 3-4 қовурғалар оралиғида систолик шовқин, ўпка артерияси устида II тон кучайган ва иккиланган, юрак ўлчамлари катталашган.

**ЭКГ** - юрак электр ўқи чапга силжиган, чап қоринча ва баъзан ўнг қоринча гипертрофияси. Бир оз ёки яққол намоён бўлган ўпка артерияси гипертензияси. Ўпка артериясидаги босим ортган. Чап қоринча зўриқиш билан ишлайди. Оператив даво кўрсатилган.

**III вариант**- Боланинг ахволи оғир, доимий пневмониялар туфайли касалхонадан чиқмайди.

**Объектив:** кескин гипотрофия, кўпинча акроцианоз, тинч холатда хансираш, кўкрак қафаси кескин деформацияланган. Юрак ўлчамлари катталашган, систолик шовқин интенсивлиги бир оз камайган, ўпка артерияси устида II тон акценти кучайган. Ўпканинг пастки қисмида майда пуфакчали димланишли хириллашлар.

жигар катталашган, периферик шишлар, юрак етишмовчилиги белгилари.

**ЭКГ** – чап ва ўнг қоринча гипертрофияси, Гисс тутами ўнг оёқчасининг блокадаси.

**Гемодинамик ўзгаришлар:** кучли ўпка гипертензияси, ўпка артерияси босими системали босимга тенг. Ўпкада сурункали шиш холати. Ўнг қоринча гипертрофияси кўшилади.

Консерватив даво ( юрак гликозидлари ,капотен, калий препаратлари ва сийдик хайдовчи дорилар), кечиктириб бўлмайдиган оператив даво.

**Эйзенменгер синдроми:** Бу қоринчалар аро тўсиқ нуқсони кечишидаги асорат бўлиб, бунда ўпка артерияси гипертензиясининг склеротик, ортга қайтмас ўзгаришлари ривожланади. Ўнг қоринчада босим кучли бўлганлиги туфайли вено-артериал қон ташлаш вужудга келади. Клиникада юз соҳасида, лабларда, панжаларда цианоз пайдо бўлади, у аввалига қизғиш рангда, кейин эса кўк ва сиёх ранг тус олади, секин аста “ноғора таёқчалари” ва “соат ойнаси” симптомлари пайдо бўлади. Бурундан қон кетиши, юрак уриши, юрак соҳасида оғриқ пайдо бўлиши мумкин. Систолик шовқин йўқолади, лекин ўпка артерияси устида II тоннинг кескин акценти эшитилади. Юрак ўлчамлари кичраяди (юрак мушаклари гипотрофияси ривожланади).

**Бўлмачалар орасидаги тўсиқ нуқсони (боти):** Анатомик қуйидаги вариантлар кузатилади: БОТН иккиламчи нуқсони (овал тешиқ соҳасидаги нуқсон – 60% гача учрайди);

БОТН бирламчи нуқсони – тўсиқнинг пастки қисмида атриовентрикуляр клапан устида жойлашган. Бу вариант 26% да учрайди;

Бўлмачалар орасидаги тўсиқнинг йўқлиги – умумий бўлмача.

**Бўлмачалар орасидаги тўсиқ нуқсонининг клиникаси:**

Тез чарчаш, жисмоний зўриқишда хансираш; Тери қоламлари ва шиллик қаватларнинг рангпарлиги; Юрак нисбий чегараларининг чапга силжиши;

Ўпка артерияси устида II тоннинг акценти ва иккиланиши, кўкс суягидан чап томонда 2-3 қовурғалар оралиғида систолик шовқин.

**Очиқ артериал йўлак:** Бу нуқсон II асрда Гален томонидан таърифланган, лекин биринчи бўлиб С.Аranzio (1964) бу ҳақда ахборот берган. Нуқсоннинг номи XVI асрда нуқсон тўғрисида батафсил ёзган италиялик врач Л.Боталло номига берилган. Йўлакнинг функционал ёпилиши: туғилгандан сўнг 15-



20 соатдан кейин. Йўлакнинг бутунлай ёпилиши ва унинг ligamentum arteriosum га айланиши бола хаётининг 2 дан 10 хафтасигача юз беради.

Патогенез: қон аортадан ўпка артериясига ўтади ва чап қоринчага қайтади, бу эса кичик қон айланида қоннинг қўпайишига олиб келади.

Клиник кўриниши: хансираш, умумий холсизлик ва тез чарчаш, кардиалгия.

Умумий кўрув, пальпация, перкуссия: тери қопламларининг рангпарлиги, систолик титраш, катта пуслли босим, юрак ўлчамлари чапга ва ўнгга кенгайган. Аускультация: кўкс суягидан чап томонда 2-3 қоврға оралиғида систолодиастолик шовқин.

**Катта қон томирлар транспозицияси:** Гемодинамик ўзгаришлар: аорта ўнг қоринчадан, ўпка артерияси эса чап қоринчадан чиқади. Катта қон айланиш доирасига кислородга тўйинмаган веноз қон қуйилади

Клиникаси: Тўлиқ транспозицияда туғилгандан цианоз ва хансираш;

Агар болада қоринчалар аро тўсиқ нуқсони хам бўлса хансираш, тахикардия, гепатомегалия ва юрак етишмовчилигининг бошқа белгилари кузатилади.

Бунда цианоз яққол намоён бўлмайди. Агар транспозиция ўпка артерияси стенози билан бирга бўлса гипоксемия симптомлари устунлик қилади.

Цианоз яққол намоён бўлган. Жисмоний ривожланишда ортда қолиш. ЎРВИ билан тез-тез касалланиш.

### **III. АМАЛИЙ МАШҒУЛОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ПОЛИКЛИНИК ПЕДИАТРИЯ**

#### **1-амалий машғулот**

#### **Сурункали гепатитларни турлари, кечиш хусусиятлари ва даволаш усуллари**

**Ишдан мақсад:** Сурункали гепатитларнинг таснифи, кечиш хусусиятлари, турларига қараб даволаш стандартларини қўллаш.

#### **Масаланинг қўйилиши:**

Ушбу амалий иш давомида қуйидагиларни билиши лозим

- Сурункали гепатитларни сабабларини
- Сурункали гепатитларни таснифи
- Сурункали гепатитларни диагностик стандартларини
- Сурункали гепатитларни даволаш стандартларини

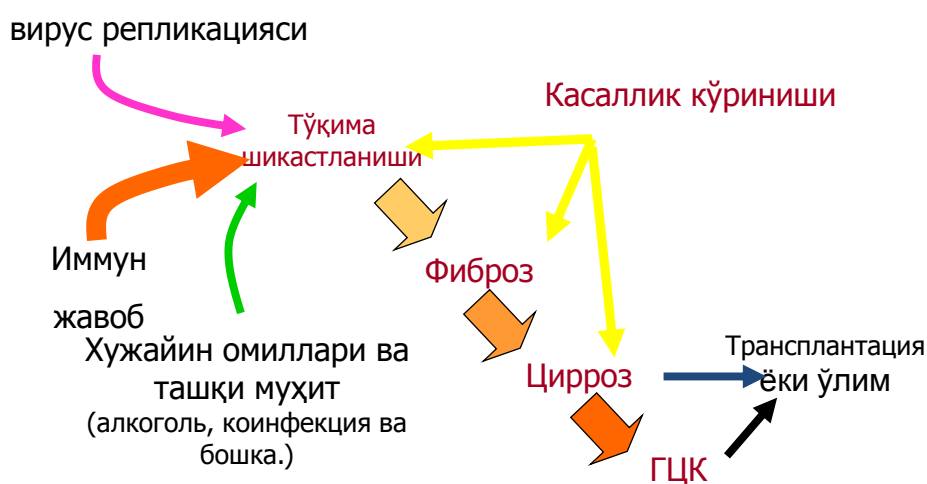
#### **Ишни бажариш учун намуна**

Сурункали вирусли гепатит В да жигарнинг асосий шикастланиши элементи бўлиб гепатоцитларнинг вируснинг иммунокомпотент тизимлари билан ўзаро алоқаси ҳисобланади. В гепатити вируси персистенцияси хўжайин организми адекват иммун жавоби йўқлиги, интерферогенезнинг кескин пасайиши билан боғлиқ. Вирусли гепатит В нинг “нуқсонли” вируслари – ДНК нуклеотид кетма-кетилиги билан фарқланувчи мутантлар маълум бўлди, улар одам организмига осонгина кириб олади ва иммун элиминацияга кучсиз учрайди. Мутантлар интерферон билан даволанишга ёмон таъсирчан. В гепатити вирусидан оқсил детерминантлари билан фарқ қилувчи дельта вирус дефектли ҳисобланади, сабаби унинг репликацияси учун В гепатит вируси бўлиши зарурийдир. Дельта вирус В гепатит вируси билан умумий юза антигенига эга РНК-геномидан ташкил топган. В гепатит вируси ва дельта вирус ассоциацияланиши уларнинг патогенетик потенциалланишига олиб келади. Жараённинг сурункалига ўтиш хавфи кучаяди. В- ва дельта инфекциянинг организмга бир вақтда ёки кетма-кет тушишига боғлиқ равишда жигар сурункали касалликлари кечишининг турли вариантлари: коинфекция ва суперинфекция аниқланади. Дельтасуперинфекциясида В гепатит репликацияси босилиши аҳамиятга эга, сабаби унинг антигени дефектли дельта вирус томонидан ўзининг репликацияси учун ишлатилади. Дельтасуперинфекцияда патогенетик механизмларнинг комбинацияси аниқланади: аутоиммун реакциялар ва тўғри цитопатоген таъсирлар ўрин олади. Клиник дельта-суперинфекция кўпинча икки босқичли гепатит билан намоён бўлади, бунда касалликнинг биринчи авжга чиққан пайти гепатит В га тўғри келади, иккинчиси эса – дельта

инфекция кўшилишига, шу билан бирга коинфекцияда, яъни гепатит В ва дельта вирусларининг организмга бир вақтда тушишида цитопатоген самара устун келади, аутоиммун компонент эса ифодаланмаган.

Гепатит С нинг клиник ва морфологик хусусиятлари батафсил ўрганилган. С вирусининг қондаги концентрацияси паст. Ўткир гепатит С, одатда латент кечиши аниқланган, 5-10 йилдан кейин эса сурункали гепатит аниқланади. Шунга боғлиқ ҳолда гепатит С “ёқимли қотил” деб номланган. Кўпгина тадқиқотчилар, беморларнинг кўпчилигида (60-75%) ўткир гепатит С сурункали гепатит шаклланиши билан тугашини тасдиқлашади, 29% да эса – жигар циррози. В+Д, В+С, В+Д+С гепатитларининг коинфекцияси касаллик кечишини оғирлаштиради. Демак, вирусли этиологияли сурункали жигар касалликлари шакллари ривожланиши В вирусли гепатитнинг дельта инфекция юилан бирга келишида ёки вирусли гепатит С аниқланганда содир бўлади.

### Сурункали вирусли гепатитлар патогенези.



1994 й. бир гуруҳ амаерика тадқиқотчилари гепатит С нинг янги вирусини ажратишди, у А ҳам, В ҳам, С ҳам эмас ўткир ва сурункали гепатитда, кўпинча В ва С вирусли гепатитлар бирга келишида, шунингдек хавф гуруҳи шахсларида (наркоманлар ва кўп гемотрансфузия олувчи шахсларда) аниқланади.<sup>1,5.</sup>

Шундай қилиб, фандаги тараққиёт анча даражадаги этиологик янги тасниф шаклланишига имқон берди. Сурункали гепатитнинг қуйидаги шакллари фарқланади.

1. Уни чақирган вирус (В, дельта, С, О, Р) кўрсатилган ёки вирус идентификация қилинмаган деб аталган сурункали гепатит.

1. Textbook Nelson of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016, USA. Chapter 358, pages 1096-1115.

2. Аутоиммун гепатит. Бу шакл иммунитетнинг гуморал занжири гиперпродукцияси: гипергаммаглобулинемия, гипериммуноглобулинемия, силлик мушакларга аутоантитаначалар, антиядроли таначалар пайдо бўлиши билан ассоциирланади. Аутоиммун гепатитда гепатитлар вируси серологик маркерлари бўлмайди. Бу шакллар асосан аёлларда, болалик ёшида эса пубертант ёшидаги қизларда учрайди. “Сурункали аутоиммун гепатит” термини тавсия қилинмаган.

3. Дори билан индуцирланган сурункали гепатит.

Фаоллиги бўйича фаолмас гепатит ва 3 даражадаги: а) минимал; б) ўртамиёна; в) ифодаланган фаоллик фарқланади. Фаоллик даражасини баҳолаш асосида морфологик ўзгаришлар ифодаланганлигини аниқлаш ётади; а) кўприксимон некрозлар мавжуд перипортал некроз; б) бўлакчалар ичи дегенерацияси; портал трактдаги яллиғланиш. Минимал даражада перипортал зинасимон некрозлар перипортал зоналар билан чекланган, фақат портал трактларнинг қисман шикастланиши кузатилади, ифодаланган фаолликда некрозлар бўлакчалар ичига киради, кўшилиб кетган кўприксимон некрозлар пайдо бўлади.

АлАТ меъёрий сатҳининг 3 гача ошиши жараён фаоллигини минимал, 10 гача бўлса – ўртамиёна, 10 дан кўп бўлса – ифодаланган фаоллик деб қарашга имқон беради.

Таснифда фиброзланиш жараёнларининг ифодланганлиги ва тарқалганлиги: кучсиз ифодаланган, ўртамиёна ва ифодаланган фиброз, бўлакча структураси бузилиши ва жигар циррози шаклланиши бўйича касаллик босқичини баҳолаш кўзда тутилган.

Шундай қилиб, янги таснифда “сурункали фаол гепатит” ва “сурункали персистирловчи гепатит” ташхислари йўқ. Замонавий таснифда сурункали персистирловчи гепатит термини “минимал ёки ўртамиёна даражада ифодаланган сурункали вирусли гепатит” билан, сурункали фаол гепатит эса аутоиммун гепатит ёки кескин ифодаланган ёки ўртамиёна даражадаги сурункали вирусли гепатит билан алмаштирилади

*Клиник манзараси.* Клиник кўринишлари ва кечиш хусусияти сурункали гепатит фаоллигига боғлиқ. Сурункали минимал фаолликдаги гепатит кучсиз ифодаланган клиник кўринишлар билан хусусиятланади. Болалар одатда шикоятлар қилишмайди, уларда иштаҳа сақланган, сариқлик йўқ, томирли ўзгаришлар доимий эмас. Касалликнинг етакчи, баъзида ягона белгиси жигарнинг, камроқ талокнинг катталаниши ва зичланиши ҳисобланади. Қон зардобидида катта доимийликда жигар-хужайралари ферментлари (асосан АлАТ, АсАТ) нинг кучли фаоллиги, баъзида ўртамиёна диспротеинемия, баъзида тимол синамаси кўрсаткичлари ошганлиги аниқланади. Доимий равишда HbsAg аниқланади. Реогепатограмма ва эхогепатограммадаги ўзгаришлар етарлича ифодаланган ва сурункали персистирловчи гепатит ташхисланишида муҳим аҳамиятга эга. Сурункали персистирланувчи гепатит кечиши доимо яхши сифатли. Сурункали ифодаланган фаолликли гепатитга ўтиши кузатилмайди. Жигар

циррози шаклланмайди. Бундай гепатитнинг энг кўп оқибати - соғайиш, қолдиқ фиброз ёки жигар функционал синамаларининг меъёрлигидаги клиник кўринишларисиз узоқ давом этувчи (умрбод) персистирланувчи НВ-антигенемия.

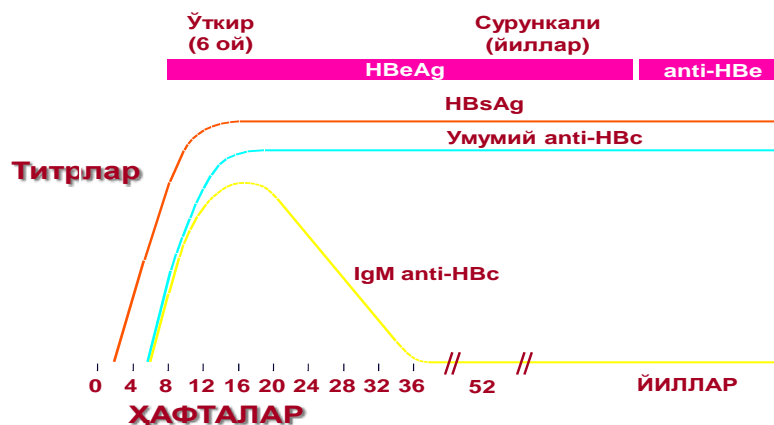
Сурункали ифодаланган фаолликли гепатит клиник симптоматика ва жигар функционал синамаларининг анча силжиши билан хусусиятланади. Болалар умумий ҳолсизликка, тезда чарчашга, иштаҳа пасайишига, қориндаги оғриқларга, метеоризм, камроқ турғунсиз ич келишига шикоят қилишади. Кўпинча тери ва склераларнинг сариқлиги аниқланади. Тери қопламлари қуруқ, рангпар. Юзда, кўкракда, қўл панжасида томирли юлдузчалар – телеангиэктазияларни аниқлаш мумкин, кўпинча пальмар эритема, субфебрилитет аниқланади, бурундан қон кетиши, петехиал яллиғланишлар ягона эххимозлар бўлиши мумкин. Жигар ва талоқнинг анча катталаниши хусусиятли. Жигар пайпаслашда зич, баъзида оғриқли, юзаси силлик, чети ўткир, баъзида нотекис. Қон зардобиди жигар ҳужайралари ферментлари юқори фаоллиги, ифодаланган диспротеинемия доимо аниқланади, тимол синамаси кўрсаткичлари ва бета липопротеидлар миқдори ошган, протромбин индекси ва сулема титри пасайган. НВs ва НbeAg вируслари антигенлари персистенциялаши хос, кўпинча Анти-НВс, баъзида фақат анти-НВс нинг юқори концентрацияси билан бирга. Эхогепатограммада портал гипертензия бошланиш белгилари билан бошланувчи кўп сонли зичлашиш ўчоқлари аниқланади. Сурункали фаол гепатит кечиши кўпинча ёмон. Жигар циррози шаклланиши мумкин<sup>1,2</sup>.

Сурункали дельта-инфекция, одатда интоксикация, сариқлик ошиб бориши, жигар ва талоқнинг катталаниши, жигар-ҳужайрали етишмовчилигининг чуқур биокимёвий кўринишлари билан содир бўладиган аоритез-тез ифодаланган кўзишлар билан кечади. Дельта инфекция учун классик сурункали гепатит В га қараганда касалликнинг оғир кечиши хос.

Сурункали минимал фаол гепатит кучсиз ифодаланган клиник кўринишлари билан хусусиятланади. Болалар одатда шикоят қилишмайди, уларнинг иштаҳаси яхши, сариқлик йўқ, томирлар ўзгариши доимий эмас. Касалликнинг етакчи, кўпинча ягона симптоми жигарнинг, камроқ ҳолларда талоқнин катталаниши ва зичлашишидир. Қон зардобиди катта доимийликда жигар-ҳужайра ферментларининг (асосан АлАТ, АсАТ) ошган фаоллиги аниқланади, кўпинча ўртамиёна диспротеинемия, баъзида тимол синамаси кўрсаткичлари ошиши. НbsAg доимий равишда аниқланади. Реогепатограмма ва эхогепатограммадаги ўзгаришлар етарлича ифодаланган ва сурункали гепатит ташхиси учун муҳим аҳамиятга эга. Сурункали гепатит кечиши доим яхши сифатли. Сурункали фаол гепатитга ўтиши кузатилмайди. Жигар циррози шаклланмайди. Бундай гепатитнинг энг тез оқибати соғайиш, қолдиқ фиброз ёки клиник кўринишларсиз ва нормал жигар функционал синамалари билан узоқ вақтли (умрбод) персистирланувчи НВs антигенемия. Сурункали фаол гепатит ифодаланган клиник симптоматика ва жигар функционал синамаларининг кучли силжишлари билан кечувчи

касаллик. Болалар умумий ҳолсизликка, тез чарчашга, иштаҳа пасайишига, қориндаги оғриқларга, метеоризм, камроқ турғунсиз ич келишига шикоят қилишади. Кўпинча тери ва склера сариқлиги аниқланади.

### СВГВда касаллик авж олиш давридаги маркерлари



#### Диагностик усуллари.

Сурункали гепатит В ни НВ-вирус билан боғланган жигарда (6 ойдан ошиқ) кечаётган дистрофик-пролифератив яллиғланишли жараён асосида ташхисланади, бунда етакчи классик симптомлар қаторига астеник ва диспептик белгилар ва шунингдек томирли ўзгаришлар билан келувчи турли даражадаги гепато- ёки гепатоспленомегалия киради. Ремиссия даврида сурункали гепатит клиник белгилари жуда оз, шунинг учун диагностика мақсадида кўшимча параклиник текширув услублари муҳим аҳамият касб этади. Улар орасида турли субҳужайра локализациясидаги ферментларни аниқлаш энг қимматли баҳога эга. Сурункали гепатитда энг кўп доимийликда АлАТ ва АсАТ фаоллигининг ошиши аниқланади, шу билан бирга АсАТ фаоллиги АлАТ га қараганда кўпроқ ошади, натижада АсАТ/АлАТ нисбатини акс эттирувчи Ритнс коэффициенти бирдан кўп бўлади. Катта доимийликда ҳатто ремиссия даврида ҳам ЛДГ нинг 5-фракцияси ва МДГ нинг 3-фракцияси ошиши аниқланади, шунинг учун сурункали гепатит ташхисоти учун ЛДГ ва МДГ нинг изоэнзим спектрини аниқлаш мақсадга мувофиқдир. Ф-1-ФА, Ф-1-6-ФА фаоллигини, сорбит дегидрогеназани ва бошқ. Аниқлаш камроқ ташхисий аҳамиятга эга.

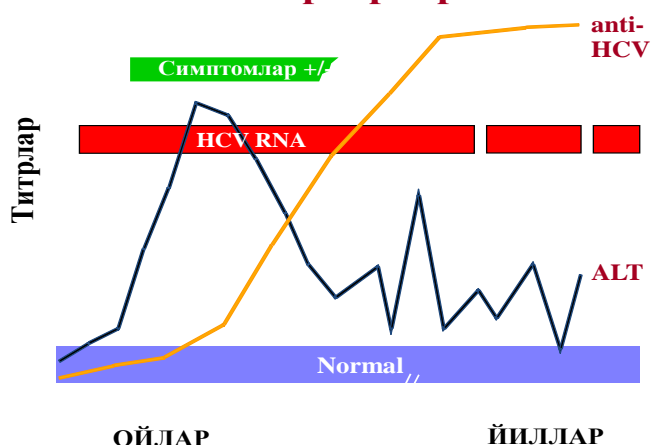
Сурункали гепатит учун глобулинли фракция, одатда гаммаглобулинлар миқдори ошиши ҳисобига турғун диспротеинемия ва альбуминлар миқдори пасайиши хос. Кўпгина беморларда тимол синамаси, бета-липопротеидлар кўрсаткичларининг турғун ошиши, сулема титри пасайиши аниқланади. Сурункали гепатит В ни ташхислаш учун билирубин миқдорини қон зардобидида аниқлаш унчалик аҳамиятли эмас, сабаби унинг миқдорининг ортиши фақат кўзиш даврида бўлади. Сурункали гепатит В да жоимо қон зардобидида умумий холестерин миқдори ошади ва ишқорий фосфатаза фаоллиги ортади, кўпинча протромбин ва фибриноген пасайиши кайд қилинади. Ташхислашнинг специфик услубларидан

1. Textbook Nelson of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016, USA. Chapter 358, pages 1096-1115.

НВ-вируси маркерларини аниқлаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сурункали гепатит учун келгусида НbeAG нинг анти НЬе га сероқонверсияси содир бўладиган узок давомли НВs- ва НВЕ-антигенемия хос. Бир вазиятларда сероқонверсия касаллик ўткир босқичининг босилиши ҳақида гувоҳлик берса, бошқа ҳолларда аутоиммун механизмлар устунлиги мавжуд касалликнинг анча фаол шаклига ўтиши ҳақида далолат беради. Сурункали гепатит шаклини аниқлаш учун иммунитетнинг хужайра ва гуморал омиллари кўрсаткичлари катта аҳамиятга эга. Иммуноглобулинларнинг, асосан М синфининг кон зардобида турғун ошиши, антядероли ва антимитохондриал антитанчаларнинг юқори титри, Т-супрессорлар пасайиши ҳисобига Т-лимфоцитларнинг паст миқдори, ойна тестида макрофагларнинг кучсиз ифодаланган миграцияси сурункали фаол гепатитга ишонарли кўрсатма бўлади.

Анти-НВs, IgM, НbeAg серологик маркерлари ёрдамида вируслар репликацияси босқичини баҳолаш имқонияти ва занжирли полимераза реакциясин аниқлаш имқонияти пайдо бўлди. Охиргиси вируснинг ядро компонентларини – нуклеин кислоталарни: Гепатит В вируси ДНК си, вирусли гепатит А, С, дельта, РНК сини аниқлаш имқонини беради. Вирусли гепатит С га антитаначалари мавжуд 70% беморларда кон зардобида занжирли полимераз реакцияси ёрдамида вирус РНК си аниқланади, бу ушбу антитанчаларнинг вирус репликацияси билан корреляциясини кўрсатади. Текширишнинг инструментал услубларига: эхография, гепатореография, компьютер томография, радионуклеидли текширишлар иселдования; рентгенологик: спленопортография, гепатовенография, тўғри портография, холецистография; эндоскопия, жигар биопсияси киради.

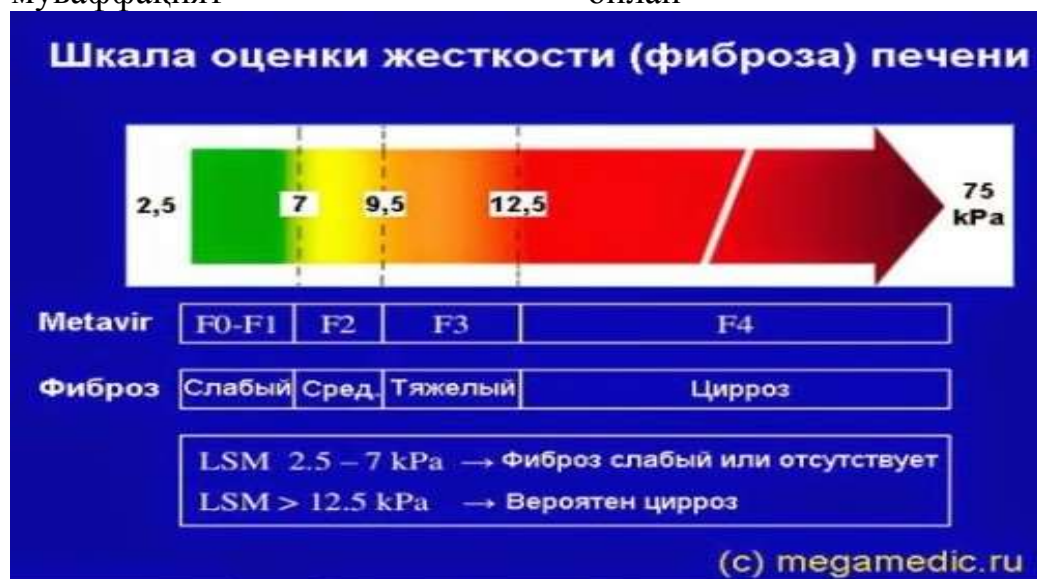
### Сурункали гепатит Снинг серологик маркерлари



Сурункали гепатитни ташхислаш учун қўшимча услублар ичидан жигар тўқимасини ультратовуш орқали текшириш борган сари катта аҳамиятга эга бўлмоқда. Ушуб услуб ёрдамида жигар паренхимасининг зичланиш даражаси ва склерозланишини аниқ аниқлаш мумкин. Сурункали гепатитдаги жигар

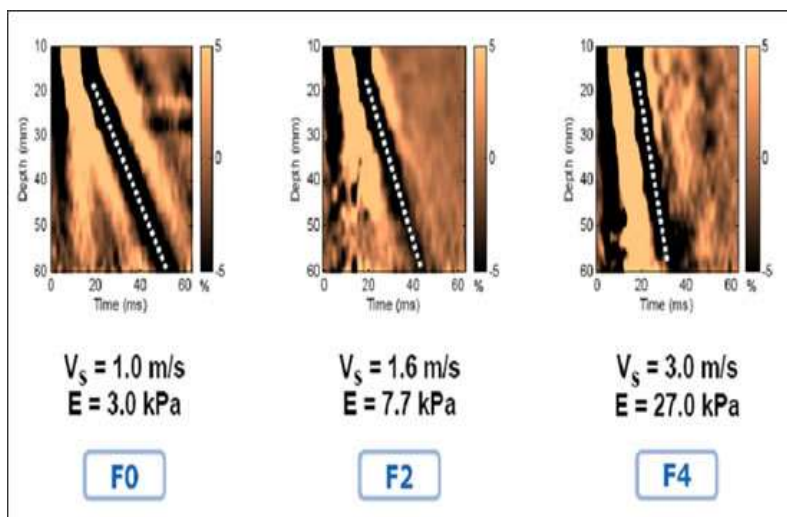
ичи қон айланиши ҳолати ҳақида муҳим қўшимча маълумотни реогепатография услубини қўллаганда олиш мумкин. Қўшимча текширув услубларининг шунчалик кенг тўпламига эга бўлиб, кўпчилик ҳолларда нафақат сурункали гепатитни ўз вақтида ташхислаш мумкин, балки фаоллик босқичини ва ҳатто аъзодаги морфологик ўзгаришлар хусусиятини аниқлаш мумкин. Ушбу масалалар ҳал этилиши имқонияти бўлмаган ҳолларда жигарнинг пункцион биопсияси кўрсатилган, унинг ёрдамида жигардаги патологик жараённинг хусусиятини (персистирловчи ёки фаол) аниқлаш мумкин. Биопсия материали натижаларини клиник симптомлар йиғилмаси ва лаборатор текширувлар маълумотлари билан бирга баҳолаш керак. FIBROSCAN замонавий аппаратида оғриқларсиз ва хавфсиз бажариладиган жигарни фибросканердан ўтказиш 5-10 дақиқа ичида жигар фибрози ва циррозининг ривожланиш даражасини аниқлаб олиш, текширув натижалари ва врачнинг кечиктириб бўлмас маслаҳатини олишга имкон беради.

Фибросканердан ўтказиш-жигар ва гепатобилляр тизимни ноинвазив тадқиқот қилишнинг энг янги технологиясидир. Процедура, касалхонага ётқизиш, пациентни олдиндан текшириб кўриш ва тайёрлашни талаб этмайди, фибросканердан ўтказиш услуги мутлақо жароҳатсиз (аммо таъсирлаш даражаси УТТ процедураси билан тенг), лекин ўта ахборотчан ва юқори аниқлик билан жигардаги фибротик ўзгаришлар яққоллиги даражасини аниқлашда кўмаклашади, шу жумладан — циррозни дастлабки даврида диагностика қилишда ҳам. Фибросканердан ўтказиш услубияти туврли ёшдаги одамлар учун ҳам тўғри келаверади, педиатрия соҳасида муваффақият билан қўлланилади.



FIBROSCAN аппаратида жигарни фибросканердан ўтказиш процесидан ўтиш тавсия этилган пациентларнинг хатар гуруҳига: сурункали жигар касаллиги бор деб тахмин қилишга асоси бўлган, В,С ва Д сурункали юқумли гепатитлари билан оғриган одамлар, жигар циррози диагнози қўйилган беморлар, шунингдек жигар фибрози даражасини даволашгача, даволаш даврида ва ундан кейин динамикасида баҳолаш учун вирусга қарши терапия ўтказишни режалаштирган пациентлар кирадилар.





Фиброскан бўйича жигар зарарланиши даражалари

F0 – соғлом жигар

F1 — F3 фиброз

даражалари

F4- жигар циррози

Жигарнинг эластиклиги (зичлиги) килопаскалларда (кПа) ифода этилган аниқ жисмоний параметрдир.

Ўлчовлар ўнлаб пунктларда

амалга оширилади, бу эса катта майдонларни баҳолаш қобилиятини оширади. Фибрознинг даражасини акс эттирувчи эластиклик даражаси тадқиқотчининг иштирокисиз, натижани баҳолашда субъективликни истисно қиладиган қурилма томонидан белгиланади. риоя қилиш



Бемор учун текширувнинг соддалиги ва қулайлиги, бу процедурани ультратовуш текшируви сифатида қўллаш мумкин. Гистологик текширув орқали аниқланган эластометрия, фиброз даражаси билан олинган натижаларга минглаб беморларда тасдиқланган.

Фиброз даражасини аниқлаш учун бемор учун тезкор, объектив ва қулай шароитда вирусли гепатитда диагностика имкониятларини сезиларли даражада кенгайтиради. Жигар ҳолатини аниқроқ баҳолаш антивирус терапиянинг бошланиши ҳақида қарор қабул қилишга имкон беради ва унинг натижаларини объектив баҳолайди. Одатдаги стандарт жигар текширувлари - биокимёвий (АЛТ, АСТ) ва ультратовуш текширувлари фиброз даражасига ҳар доим мос келмаслигини ҳам таъкидлаш жуда муҳимдир. Кўпинча одатдаги кўрсаткичларда юқори даражали фиброз кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда даволанишдан бош тортиш циррознинг тез шаклланишига олиб келиши мумкин.

**ФиброТест** биопсия ёрдамида олинган материалларни маҳаллий ўрганишда ҳатолик юзага келтириши мумкин бўлган ҳолатларда 95-99% ҳолларда

локализациясидан қатъий назар, барча босқичларда жигарда фиброз ва некротик ўзгаришларни аниқ ва сифатли баҳолаш имконини беради.

2016 йил январ ойида Франция Соғлиғини Сақлаш Вазирлиғи ФиброТестни Гепатитнинг диагностикаси учун ишончли, инвазив бўлмаган яхши усул сифатида тасдиқлади. ФиброТест бу дунёдаги етакчи илмий журналларда чоп этилган 40 дан ортиқ халқаро клиник тадқиқотлар томонидан тасдиқланган ва тавсияланган ягона усулдир.

ФиброТест тести 2 ҳисоблаш алгоритмидан иборат ва олти хил биокимёвий қон параметрларини математик ишлов бериш натижалари асосида амалга оширилади: алфа2 макроглобулин, гаптоглобин, аполипопротеин А1, ГГТ (гамма глутамилтрансфераза), тотал билирубин ва АЛТ (аланин аминотрансфераза) шулар жумласидандир. Фибротест тестида ишлатиладиган ҳисоблаш алгоритми турли клиник тадқиқотлар бўйича аниқланди ва тестланди. Алгоритм патент билан химояланган. Ушбу олти компоненти (гендер ва ёшни ҳисобга олган ҳолда) ўлчаш натижаларига қараб, ҳисоб-китоблар ФиброТестда амалга оширилади. Тадқиқот натижалари биокимёвий қон параметрлари бўйича маълумотларни қабул қилиб ва қайта ишлагандан сўнг келиб чиқади. Сурункали гепатит В ни кўпинча ўткир гепатит қолдиқ ҳодисаларидан, пигмент гепатозлар, модда алмашинуви касалликларидаги жигар шикастланишларидан дифференциация қилиш керак. Ўткир гепатит қолдиқ ҳодисалари касаллик бошланишидан биринчи 3-6-ойларда бартараф қилинади, сурункали гепатитларда эса клиник симптомлар ва жигар функционал бузилишлари 3 ойдан кўпроқ вақтда ҳам кузатилади. 2-3 ойдан кўп вақтда гиперферментемия, гипергаммаглобулинемия, гипербилирубин емия сақланган ҳолларда сурункали гепатитни юқори ишончлилилик билан тахмин қилиш мумкин. Сурункали гепатит учун қон зардобиди HBs - Ag нинг турғун ошиши, Ybe – антигенемия хос. Шу билан бирга ўткир вирусли гепатит В қолдиқ ҳодисалари мавжуд болаларда иммунитетнинг ҳужайра ва гуморал кўрсаткичлари кам ўзгарган, HBV антигенлари аниқланмайди. Телеангиэктазиялар, “пальмар эритема” каби томир ўзгаришлари қолдиқ ҳодисалар учун умуман хос эмас.

Ирсий пигмент гепатозлар (Жильбер, Дабин-Джонсон, Ротор синдромлари) сариқлик мавжудлиғи билан намоён бўлади. Болаларнинг умумий ҳолати бузилмайди, жигар ва талоқ ўлчамлари меъёрда, қон зардобиди қонъюгирланмаган билирубин миқдорининг ошганлиғи (Дабин-Джонсон ва Ротор синдромлари) аниқланади, жигарнинг бошқа функционал синамалари ўзгармаган. Реоэхогепатограмма ҳам ўзгаришсиз. HBV антигенлари аниқланмайди.

Ирсий боғланган модда алмашинуви касалликларида (гепатолентикуляр дегенерация, гликогеноз, тирозиноз, амилоидоз ва бошқ.) жигар шикастланиши специфик қиёфага эга эмас. Ташхис ушбу касалликларга хос симптомларга асосланган ҳолда қўйилади. Масалан, гепатолентикуляр дегенерация учун марказий нерв тизими шикастланиши,

шоҳ парданинг периферияси бўйлаб ва унинг ички юзасида яшил-кўнғир рангли пигмент чўкиши хосдир. Тирозиноз учун умумий дистрофия, жигар циррози, суякларнинг рахитсимон ўзгаришлари ва буйрак каналчалари шикастланиши хусусиятли. Гликогенли касалликда (IV тип) асосий симптомлар бўлиб гепатомегалия, ўсишнинг орқада қолиши, гиперлипидемия ва гипогликемия ҳисобланади. Якуний таъхис маҳсус текширув услублари ёрдамида қўйилади.

Сурункали гепатит В дан фарқли улароқ жигар циррози боланинг физик ривожланишда орқада қолишининг кескин кўринишдалиги, кўп сонли телеангиэктазиялар, пальмар эритема, қоиндаги томир тўрининг кучайиши, жигарнинг кескин зичлашиши ёки ғадир-будирлиги, гиперспленизм ҳодисалари билан спленомегалия, геморрагик диатез кўринишлари (бурундан қон кетиши, теридаги геморрагиялар, ичак қон кетишлари), асцит билан харктерланади. Жигар циррози учун лаборатор текширувларнатижаларидан сулема титрининг (1 мл гача) ва альбуминларнинг кескин пасайиши, жигар-хужайрали ферментларининг нисбий фаоллигида гамма-глобулинларнинг анча ошиши хос. Реогепатограммада қон тўпланишининг жадаллиги ва тезлигининг кесикн камайиши, қон оқиб кетиш қийинлашиши ва димланиш ҳодисалари, шунингдек жигар ичи томирлари тонусининг ортиши қайд қилинади. Ультратовуш текширувида кўп сонли регенратлар тугунлари топилади.

Фиброхолангиокситоз, ёки жигарнинг туғма фибрози клиник жиҳатдан гепатоспленомегалия, ошқозон-қизилўнғач қон кетишлари билан портал гипертензия, камроқ рецидивланувчи ўт йўллари инфекциялари кўринишидаги холангитлар биланнамоён бўлади. Жигарнинг функционал синамалари бу касалликда кам ўзгарган. Эхогепатограмма кисталар кўплиги ва зичланишларнинг чизикли бўлиши оқибатида катакчали кўринишни беради.

**Даволаш.** Парҳез, ҳаракат тартиби ва дори воситаларини тайинлаш жараён фаоллиги, гепатит шакли, интоксикация даражаси ва жигарнинг функционал етишмовчилиги билан аниқланади. Терапиянинг асосий тамойиллари қуйидагилардир:<sup>1</sup>

1. Сурункали вирусли гепатитда вирус репликациясини босиш;
2. Бола организми иммун реакция қилинишини ҳисобат қилиш, ушбу жараённи иммун коррекциялаш;
3. Жигар хужайрасининг бузилган метаболизмини тиклаш.

Сурункали вирусли гепатитда вирусга арши дориларни қўллаш кутилган самарани бермади, уларнинг барчаси ифодаланган даражадаги гепатотоксик бўлиб чиқди. Бу борада бола организмнинг вирусга қарши энг асосий омили ҳисобланган ва бир вақтнинг ўзида иммуномодулирловчи таъсирга эга интерферон шубҳасиз муҳим аҳамиятга эга. Интерферон ўзининг таъсирини вируснинг хужайра ичи репродукцияси босқичида намоён қилади, бунда у вирус РНК сининг трансляциясини бузади. Сурункали вирусли гепатитда ва вирусли этиологияли жигар циррозида жараённинг

сурункали шаклига ўтишида муҳим омилларнинг бири ҳисобланган интерферогеннинг кескин пасайиши аниқланади. Демак, ушбу касалликларни интерферон билан даволаш патогентик асосланган бўлади.

Интерферонларнинг 3 та тури фарқланади:

а - интерферон – лейкоцитлар, лейкоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади;

б - интерферон, эпителиод ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилувчи;

в - интерферон – иммун, лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади.

Энг кенг қўлланиладиганлари:

1) мамлакатимизда ишлаб чиқариладиган – реаферон (02 - интерферон)

2) роферон А - А-а $2\alpha$  интерферон;

3) нитрон А - 1х $2\beta$ -интерферон

Даволашнинг биринчи ҳафтасида цитолитик криз – трансминазалар фаоллигининг кескин ошиши кузатилиши мумкин. Энг тез ножўя таъсири гриппсимон ҳолат ҳисобланади: фебрил тана ҳарорати, артралгиялар, инфекциядан кейин 2-5 соат ичида пайдо бўлувчи. Ушбу ҳодисаларнинг олдини олиш мақсадида парацетамолни қабул қилиш ва дори воситасини уйқудан олдин юбориш тавсия қилинади. 2-интерфероннинг анча юқори дозалари қўлланилади. Катталардаги сурункали вирусли гепатитда 10.000.000 МЕ дозаларини ҳафтасига 3 марта 6 ой мобайнида м/о, дельта гепатитда ва гепатит С да 12-24 ой мобайнида қўллаганда ремиссияга эришиш имқони бўлди. Қайта курслар тайинлаш тақзо этилади. Болалар ёшидаги гепатологияда №1 дори воситаси бўлиб ошиб борувчи дозалардаги виферон-ген-инженерли, рекомбинант а $2$ -интерферон (унга антиоксидантлар – витамин Е ва С лар қўшилган) ҳисобланади. Виферон шамчалар кўринишида ректал киритилади. Кичик мактаб ёшидаги болаларда 500000МЕ дозаси кунига икки маҳал қўлланилади ва 4 ёшгача бўлган болаларда кунига 2 маҳал 250000 МЕ дозадан. Даволаш курси давомийлиги 5-10 кун ҳар кун ва кейинги тутиб турувчи терапия 3-6 ой мобайнида ҳафтасига 3 марта.

Сурункали вирусли гепатит В ва жигар циррозида интерферогенез кўрсаткичларининг кескин тушиб кетиши кузатилади. Виферон терапияси шароитида бу кўрсаткичлар 2-4 карра кўтарилади, лекин бу етарли эмас. Шунинг учун 3 ойдан кейин интерфероннинг қайта курслари тавсия қилинади. Гепатит В да Виферон билан тутиб турувчи терапиянинг чўзилган курси схемаси – ҳафтасига 3 маҳал 12 ой мобайнида, ва дельта инфекция ва гепатит С да анча узок терапияси – ишлаб чиқариляпти.

Иммунокорректорлардан левамизол, БЦЖ вакцинаси, Т-активин, тималин қўлланилади. Тималинкунига бир марта 1 кг тана вазнига 0,11 мг ҳисобидан 5 кун мобайнида қўлланилади. Қайта курс 3 ойдан кейин тавсия қилинади. Минимал фаоллик мавжуд болаларда клиник-биокимёвий яхшиланиш, ҳужайравий иммунитет коррекцияси кузатилади, лекин ифодаланган фаолликда жараённинг фаоллашуви кузатилиши мумкин.

Детоксикация мақсадида сурункали вирусли гепатитда ва жигар циррозидакстракорпоралслужлар қўлланилади: плазмоферез ва гемосорбация. Ушбу услужлар бир вақтнинг ўзида иммунитетнинг гуморал занжири гиперпродукциясини пасайтиради, аутоиммун компонентни камайтиради. Энг оптимал схема – 5 кун интервалли 3 та сеанс. Умумий оксил, альбуминлар миқдори камайиши плазмоферез учун қарши кўрсатма ҳисобланади. 1 сеанс ичида циркуляцияловчи зардобнинг 60-70% чиқарилади. Плазмо ўрини босиш кристаллоид ва декстранли эритмалар билан 3:1 нисбатда амалга оширилади<sup>1</sup>.

Аутоиммун гепатит ва фаол жигар циррозиди даволашнинг асосий тури кортикостероид терапия ҳисобланади, у жараённинг тўлиқ стабилизациясигача давом эттирилади. Аввал даволаш курси, кейин тутиб турувчи курс тайинланади. Одатда аутоиммун шаклларида учрайдиган жигардаги жараённинг кучли ва кескин ифодаланганлигида преднизолон кунига 1,0-1,5 мг/кг дозада берилади, бу мактабгача ёшдаги болалар учун кунига 15-25 мг ни, мактаб ёшидаги болалар учун – кунига 30-50 мг ни ташкил этади. Ушбу дозани бола 2-3 ой мобайнида клиник-юиологик ремиссия пайдо бўлгунича олади. Секин-аста бола преднизолоннинг тутиб турувчи терапиясига 2 йил мобайнида ўтказилади. Минимал фаолликдаги сурункали гепатит В кортикостероидлар билан даволашга муҳтож эмас. Аутоиммун гепатитга қараганда ифодаланган фаолликда иммунопатологик жараённи босиш учун преднизолон қисқа курслар билан тайинланади. Реаферон дори воситалари преднизолон дозаси 19 мг ва ундан камга туширилганда тайинланади. Жигар сурункали касалликларини даволашда янги альтернатив ёндошиш сифатида одам фетал тўқималарини трансплантация (имплантация) қилиш ҳисобланади, у фетал тўқималардаги биологик фаол моддалар билан организмни таъминлашга асосланган.

*Гепатит В га қарши эмлаш.* Пассив иммунизация учун HBsAgга юқори титрдаги антитанчаларни тутувчи специфик Ig ишлатилади. Вакцинацияни вирусли гепатит В билан зарарланиш хавфи юқори бўлган кишиларда амалга оширилади.

Фаол эмлашга инфекция ривожланиш хавфи юқори бўлган шахслар киритилади:

– вирусли гепатит билан касалланган оналардан тўғилган болалар ёки HbsAg ташувчилар, сабаби бунда 30-40% болаларнинг инфицирланиши кузатилади;

– гемодиализ ва гепатологик бўлимларнинг тиббий ходимлари, шунингдек бемор қони билан бевосита контактда бўлган шахслар, тиббий институтлар ва ўрта тиббий муассасалари талабалари ишлаб чиқариш амалиётлари олдиан;

– сурункали вирусли гепатит беморлар оиласи;

– эпидемиологик ноқулай регионларга кетаётган саёхлар;

– аҳоли орасида HBsAg ташувчиларнинг юқори даражаси (8-15% ва кўпроқ) мавжуд туманлардаги шахслар;

– чақалоқларни режа асосида иммунизацияси, популяцияда ташувчилар сони 2% дан кўп бўлса ва 8-15% га етса. Гепатит В га қарши биринчи эмлаш соғлом ота-оналардан тўғилган соғлом чақалоқларга БЦЖ эмлашидан олдин АКДС нинг 2-эмлашидан кейин боланинг 5-6-ойларида амалга оширилади.

– хавф гуруҳидан тўғилган чақалоқларга эмлаш 4 марта: ҳаётининг 1-кунида, 1, 2 ва 12 ойдан кейин амалга оширилади. Гепатит С га қарши вакцина ҳали ишлаб чиқарилмаган.

Вакциналарнинг қуйидаги турлари ишлатилади: гепатит В га қарши рекомбинант вакцина “Комбиотех ЛТД” фирмасиники, HBV ах Е, Энджерикс - В, Рес-HnsAg. Биринчи учта вакцина қўлланилганда 10 ёшдан катта болалар ва катталар учун 20 мкг/1мл доза киритилади, HBVax вакцинаси қўлланилганда 11-19 ёшдаги болаларга 5 мкг/0,5 мл дозаси, 20 ёшли ва катта шахсларга 10 мкг/1 мл дозаси киритилади.

#### **Назорат саволлари.**

1. Сурункали гепатитларни сабаблари қандай?
2. Сурункали гепатитларни таснифи айтиб беринг.
3. Сурункали гепатитларни диагностик стандартларини биласизми?
4. Сурункали гепатитларни даволаш стандартларини айтиб ўтинг.

#### **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.

#### **2– амалий машғулот**

#### **Болаларда буйрак касалликларининг хусусиятлари**

**Ишдан мақсад:** Болаларда гломерулонефрит ташхисини қўйиш мезонлари. Касалликни эрта ташхислаш. Замонавий диагностика, даволаш ва реабилитация 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 ҳақида информация
3. Анализлар намунаси, даволаш усуллари.

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

Гломерулонефрит (ГН) - бу аллергия, номаълум 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, гетероген касалликлар гуруҳи булиб, унга яллигланишнинг иммунологик клиник-морфологик белгилари хос. Бунда биринчи навбатда коптокча аппарати шикастланади. Кўп ҳолларда «нефрит» термини ГН эквиваленти сифатида қўлланилади. Аслида, нефроннинг турли қисмида яллигланиши бўлганда нефрит ҳақида гапирилади. Диффуз гломерулонефрит - бу клиник термин, асосан гломерулаларнинг жараёнга бирламчи тартиби билан кечувчи, буйрак тўқимасининг икки томонлама яллигланиши билан ифодаланади. У коптокчаларнинг сегментар ва факат бирламчи ГНдир. ГНнинг бириктирувчи туқима тизимли касалликларни ёки сурункали инфекциялар билан боғлиқ бўлмаган ҳолда алоҳида ривожланишини англатади. Диффуз ва бирламчи ГНлар синонимлар ҳисобланади. Ўткир 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 ўзгаришлар бўлиши кузда тутилади.

«Тез ривожланувчи» ГН-касалликнинг салбий кечувчи шакли булиб, Ўткир 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 A-нефропатия (Берже касаллиги) киради. ГН гематурик шакли «никоби» остида ҳар хил гломерулопатик, тубулоинтерстинал туқималар ва буйрак томirlари касалликлари ётади.

ГНнинг аралаш шакли-морфологик асоси коптокчаларнинг склерозланиши булган проградият 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 ўзгаришлар типи, кечиш варианты, жараён активлиги даражаси ва буйраклар дисфункцияси характери курсатилиши керак.

**Эпидемиологияси.** Ўткир ГНнинг баъзи симтомларини тахлил қилган 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 қилаётган 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.** Ўткир 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 gб 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.

### **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 тизим, комплемент тизимси иштирок этади.

Нефритоген стрептококклар патогенлик хусусиятини намоён килувчи маълум АНГ тутади. 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 бўлади. Гудпасчер синдромини 3 ёшгача булган болаларда учрамастлигини 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 бўлади. 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 Ўткир ва Ўткир ости ГН учун характерли. Агар бириктирувчи тукима (шунингдек унинг неоколлаген структураси) АНГ сифатида юзага чиқса аутоиммун яллигланиш ривожланади, яъни КБМ аутологик ИХларни тутади. Бунда ута сезувчанликнинг секин турлиномаён бўлади. У ГНнинг мезангиал шакли билан ифодаланади. Хусусан иммунокомплекс механизмига қоринда қупрок учрайди<sup>1</sup>.

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

Комплемент активацияси- кетма-кет комплементнинг маълум 11та компоненти хосил бўладиган 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 бўлади 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.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.p. 726

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 тизимда кетма-кет узгаришлар чакиради. Булар ичида мухим урин гемостаз тизимсига каратилган. Бу тизим активланиши локал гиперкоагуляция куринишида бўлади.

Коптокчаларга фиксацияланган ИХ лар таъсирида капиллярлар эндотелияси шикастланади, тромбоцитлар ва бошка шаклли 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 бўлади.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 тизимси иштирок этади. Бунда ривожланувчи циркулятор ва нейроэндокрин силжишла–ГНнинг клиник куринишларни тасдикловчи турли хил синдромларга олиб келади.

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

Ўткир ГН-дастлабки кунлари коптокчалар гиперемияси устунлик қилади, кейинчалик эндотелий ва айникса мезенхимал хужайралар лейкоцитар инфильтрацияси кўшилади. Шунинг учун куйидаги фазалар фарқланади:

1. Экссудатив
2. Экссудатив-пролифератив
3. Проллифератив

Баъзан ўткир 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.

Ўткир ости ГН- бу тез ривожланувчи, хавфли ГН. Унга нефротелий ва подоцитлардаги экстракапилляр продуктив узгаришлар хос булиб, яримойсимон хосилалар хосил қилади. Буйрак қизил кўринишида бўлади.

Сурункали ГН-иккита шаклда учрайди:

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

Буйрак куриниши: катта, рангпар, пурлокда сарик доғлар билан .

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

### Бирламчи гломерулонефрит таснифи.

Гломерулонефрит шакли	Буйракдаги жараён активлиги	Буйраклар функцияси
Ўткир 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	Ўткир 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 Ўткир 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 қўлланилмоқда.

### Гломерулонефрит таснифи. Папаян А.В. ва Савенькова Н.Д.

Гломерулонефрит шакллари	Кечиши Буйича	Этиологи к омил буйича	Буйракдаг и жараён активлиги буйича	Буйрак функцияс и буйича
А. Бирламчи 1. - Бирламчи А)нефритик(гематур ик)	1.Ўткир 2.сурункали Кайталанувчи Персистик Прогрессивланув	1.инфек- цион 2.постин- фекцион (MaurerS.	1. бошлан- гич симптом- лар даври. 2. оркага	1.буйрак функци- яси узгар-

<p>Б)нефротик  - Иккиламчи  2. Фаоллик даражаси буйича  - Актив  - Ноактив(клиник-лабаратор ремиссия тулик кисман)  3. Огирлиги буйича  - Уртача огир  - Огир  - Жуда огир  4. Глюкокортикоид терапияга жавоб варианти буйича  - Гормонга сезгир  - Гормонга боглик  - Гормонга чидамли  5. Кечиши буйича  - Ўткир  - Персистик  - Тез прогрессирланувчи (хавфли ярим Ўткир)  6. Буйрак функцияси буйича  - Сакланган(БЕ)  - Ўткир давр буйрак етишмовчилиги(УДБЕ)  - Сакланган(БЕ)  - Ўткир давр буйрак етишмовчилиги (УДБЕ)  УБЕ ва СБЕ  7. Асоратлари  - Нефротик криз  - Буйрак эксламбияси  - Тромбоз ва инфекция</p>	<p>чи  Клиникаси  буйича  Нефротик  Гематурик  Аралаш  Буйракдаги жараён Фаолиги буйича  Кайталаниш  Даври кисман ремиссия тулик клиник-лабаратор ремиссия  Буйрак функцияси буйича  Узгаришсиз  Бузилган  СБЕ  (Винница 1976)  3.ярим Ўткир (Тез прогрессияланувчи)  Хавфли</p>	<p>Shail.1976)</p>	<p>ривожланиш даври .  3. сурунка-лига утиш даври.  ( Винница 1976)</p>	<p>маган  2.буйрак функцияси бузилган.  УБЕ</p>
--	--	--------------------	---	---

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Дори асорати</li> <li>В. Аралаш</li> <li>С. Морфология</li> <li>буйича ГН</li> <li>- Минимал</li> <li>- Мембраноз</li> <li>- ФСГС</li> <li>-</li> <li>Мезангиопролифератив</li> <li>-Мембранозно-пролифератив</li> <li>- Экстракапилляр</li> <li>- Полулен ва фибропластик</li> <li>- Узгаришлар</li> </ul>				
--	--	--	--	--

### **Касалликнинг клиникаси.**

Ўткир ГНнинг клиник кетиши, қуринишлари ва лаборатор курсаткичларини қискача характерлаш мумкин эмас.

Ўткир ГН, А гуруҳга қирувчи беттагемолитик стрептококк чақирган, утказилган фарингитдан 7-14 кундан сунг ёки утказилган пиодермиядан 14-21 кундан сунг ривожланади, шунингдек Ўткир 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.Тўлик клиник-лаборатор ремиссия даври.

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

Шунингдек асорати туфайли летал ҳолатга 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 аниқланади. Сийдик ранги хира, баъзан гушт ювундиси рангида. АБ биров кутарилган ( 130-180-150-190 мм.сим.уст.), баъзан корин ва бел соҳасида номаълум оғриқлар, бош оғриги ва қусиш кузатилади<sup>1</sup>.

Кейинги 5-9 кун мабойнида кўз туби узгармаган ҳолда гипертензия ошиши мумкин. Бу даврда гематурия макрогематурияга етиши мумкин.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.p. 739

Протеинурия 0,5-3,5г/кунетади, баъзибеморлардаунчаликкаттабулмаган, қискамуддатли (3-5 кун) лейкоцитурия (10-20 млсуткасига) шунингдекэритроцитарцилиндруриякузатилади. Купинчаанемия, лейкоцитоз,

эозинофилия бўлади. Буйраклар функцияси бузилмаган ёки биров бузилган. Ренал функцияларни сезирали бузилганлигини ифодаловчи УБЕдаги олигуриядан фаркли уларок, бу олигурияди сийдик нисбий зичлиги юкори бўлади (1013 гача).

Коптокчалар камроқ пасайган (50-60 мл/мин эндоген креатинин клиренси буйича). Концентрациялаш ва H<sup>+</sup>ионлари экскреция килиш чекланиши мумкин, C<sub>бн</sub>1206 максимал реабсорбцияланади. Зардобда мочевино микдори ошиб

(«Ўткир давр» гиперазотемияси), 3-5 кун мобайнида сақланади.

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

УГН бошлангич даврида кузатилади:

- 1) Ўткир 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 фониди ва Ўткир 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 тизимсининг реакцияси хисобланади.

Протеинурия жараёнида организм кичик ва ўрта ўлчамли (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 бўлади. Уларнинг кон зардобиди микдори ошади. Кон плазмаси таркиби бутунлай узгарган. ОНКО – ва ОСМО тик бисим тушади. Бу плазмани томирдан ташкарига- интерстицийга чиқилини таъминлайди. Шиш хосил бўлади. Хужайраларо суюклик хажми ошади бу буйракнинг натрий уритик гормонга нисбатан ареактивлигини, шунингдек паренхимасиди патологик узгаришлар натижасиди бўлади. 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 синтезинг интенсивлигини ошириш билан тулдириб булмаганидек, нефротик синдром эритропоэтин етишмовчилигини, трансферрин йукотишидан анемия билан кечади. IgL йукотилиши натижасиди ортирилган иммунодефицит холати юзага келади. Шунингдек гормонлар ташувчилари етишмовчилигидан эндокринопатиялар вужудга келади. Альбумин билан богланган эстроген ва андрогенларни

йукотилиши натижасида клиник жихатдан сезиларсиз гипогонадизм ривожланиши мумкин. Яна витаминлар ташувчи оксиллар ҳам 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 чиқарилишига жавобан конда холестерин микдори 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) Тизимли 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 қайталанувчи кечишга эга. Клиник жихатдан турли даражадаги шишлар, 2,5 г/кундан ошган протеинурия, диспротеинемия, гиперлипидемиялар билан ифодаланади. Морфологик коптокчаларда минимал узгаришлар. Кам холларда мезангиопродлифератив ва бошка ўзгаришлар. Буйрак функцияси сакланган. Кортикостероид ва цитостатик препаратлардан фойдаланиш ижобий натижа беради. Гематурия ва гипертензия кузатилмайди<sup>1</sup>.

2) Аралаш шакли - асосан мактаб ёшдаги болаларда учрайди. Клиник нефротик ва гематурик синдромларни кушилиши билан характерланади. Шуниндек уларга гипертензия қўшилиши 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 сийдик синдроми билан номоён бўлади. Микро- ва макрогематурияга бирозгина протеинурия (1г/кунгача) қўшилиши 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 бўлганда 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.

ЎГНни СГН фарқлаш лозим. СГН 1 йилдан ортик давом этади, ГНнинг турли морфологик турларида экссудатив компонентлари суи ривожланган иккиламчи ГНдан, буйраклар туғма дисплазияси натижасида ривожланган ГНдан, пиелонефритдан фарқлаш лозим. Алохида сийдик синдроми (гематурия, унча катта булмаган протеинурия) буйраклар функциясининг сакланганлиги, Ig A ва Ig A сакловчи ЦИК асосидаги Берже касаллиги гломеруляр чўкмалар, айнан Ig A СГН нинг гематурик шаклига ташхис кўйишда асос бўлади. ГНнинг ушбу шаклини гематурия ва протеинурия, каналлар функциясининг чекланиши билан намоён бўлиши, алмашинув ва бошка табиатли интерстициал нефритдан фарқлаш 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

Ўткир диффуз ГНнибуйракни токсик шикастланишидан, Ўткир пиелонефритдан, ДВС- синдроми ёки у билан боглик патологик холат, гемолитико-уремик синдромдан, тромботик,тромбоцитопеник пурпураддан, СГН зурайишларидан, ирсий нефритдан дифференциялаш лозим. Болаларда буйракни токсик шикастланишлари, Ўткир инфекцион касалликларда микроорганизмнинг буйраклар томир тизимига токсикосклеротик таъсири остида ривожланади. Буйракнинг токсик шикастланиши кам ифодаланган сийдик синдроми билан намоён бўлади (сийдик оксиди, микрогематурик, сийдик чуқмасида якка цилиндр ва буйрак эпителийлари) кайсики инфекцион касалликлар авжида топилади, кейин йўқолиб кетади

ЎГНни бирламчи ўткир пиелонефритдан фарқлаш кейин. Лекин охиргисига яккол умумий интоксикация, анорексия, кунгил айнаш, кушиш, тана вазнинийукотиш, чанкаш,яккол намоён булган дизурия, нейтрофилурия, бактериурия хос.УГН учун характерли: шиш синдроми, артериал гипертензия, гематурия,олигурия буйракнинг концентрациялаш функциясининг бузулиши.

Гемолитик-уремик синдромлари, ошкозон- ичак ўткир касалликлари, бир канча дорилар ичиш натижасида келиб чиқади. Касаллик эрта ёшда бошланади (2-3 ёшгача). Гемолитик- уремик синдром учун Ўткир ривожланувчи гемолитик анемия, гемолитик синдром билан бирга келувчи тромбоцитопения характерли. УБЕ келиб чиқиши мумкин. Ўткир ГН чузилган формасини сурункали ГНнинг ўткирлашиш даври билан фарқлаш керак. Бунда анамнези чуқур текширилади. Бундан олдин бемор буйрак



касалликлари билан огриганлиги, сурункали учоклар бор ёки йуклиги аникланади.

Шуни айтиб керакки сурункали ГН ўткирлашиши бирор инфекция 2-4 кун утгандан сунг бошланади. Ўткир ГНда бошланиш даври узокрок (14-12 кун), агар ўткир ГН анамнезида умумий интоксикация белгилари 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).**

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. Ўткир ГН да касаллик бошланишидан 1,5 ой ичида ётоқ режим белгиланади. Ярим ётоқ режимга- верандаларга чикканда рухсат берилади. Эркин касалхона режимида-бола сайр килиши 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 Ўткир фазаси 2-3 актив даражасида касаллик ўткирлашганда хайвон оксиди, чекланган тузсиз овкатлар берилади. Шуни 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. 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 антимиқроб химоя ишлатишга сабаб бўлади. 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) қўлланилмайди. Болада тонзиллэктомия операциясини тугри бажариш учун операция уз вақтида белгиланиши ва 10 кун давомида(операциядан сунг) антибиотик ва антигистамин препаратлари қўлланиши керак.

Витаминотерапия. Ангиопротектив таъсур учун витамин С кам дозада берилади. Витамин А (ретинол) бириктирувчи тукима дезорганизациясига каршилиқ қилади. Витамин Д антирахитга эффеќт беради. В группа витаминлари хам қўлланилади.

Гипотензивтерапия. Гипотензив моддалар 4 гурухга булинади. 1-гурухга МНСни тинчлантирувчи препаратлар: валериана, пустырник киради. Улар гиперкортицизм белгилари пайдо булганда қўлланилади. 2-гурухга антиадренергик моддалар: рауфольвин, клофелин, ганглиоблокаторлар киради. 3-гурухга нитропруссид ва апрессин киради. Бу моддалар ГНни даволашда хозир қўлланилмайди. ГНни даволашда асосан 4-гурух препаратлари диуретиклар купрок қўлланилади. Хозирда гипотензив моддалар: нифедипин, кальций каналлари блокаторлари: каптоприл қўлланилмокда.

Ўсмирларда артериал гипертензияда кандай 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, мочевинани аниқлаш, буйраклар КЗИси, агар болада диастолик босим 120 мм.сим.уст. булган гипертензия булса- ангиография утказилади.

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

1-гурухга салуретик моддалар (дихлотиазид, фуросемид, урегит, бринальдекс) киради. Дихлотиазид ГНда шиш булганда қўлланилади. Фуросемид- яккол ёки унчалик яккол булмаган нефросклеротик узгаришларда қўлланилади. Диуретик эффеќт 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 тизимлар бузилади ва диуретик моддаларга нисбатан сезгирлик ошади.

2- гурухга организмда  $K^+$ -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 қилади?

Дихлотиазид дистал каналларда ва Генли ковузлогига нисбатан куп холда  $Na$ ,  $Cl$  реабсорбциясини ингибирлайди. Таъсир юборилгандан сунг 1-2 соат ичида юзага сиқиб 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 Генле ковузлогининг кўтарилувчи оёқчасига таъсир кўрсатади. Бу билан  $Na$ ,  $K$ ,  $Cl$  ни блоклайди. Бу билан  $Ca^{2+}$  ва  $Mg^{2+}$  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 фонда пайдо бўлади. Бу билан бирга яллигланиш медиатори тормозланиши, комплемент, конда протеазлар активлиги, тромбоцитлар, кинин, лимфокин, гистамин, простогландинлар тормозланиши хам бўлади.

Глюкокортикоидлар-мезенхимиал хужайраларга катаболик таъсири туфайли ГНни даволашга кенг қўлланилади. Бу пролифератив-склеротик жараёнлар тормозланишига олиб келади. Бу асосан преднизолонни антикоагулянтлар ва антиагрегантлар билан бирга қўлланганда купрок намоён бўлади. 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-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 туқимасини фибробластик узгаришлари булганда яхши ёрдам беради. Шу максатда терапевтик моддалар комплексига 4 компонентлар-курадил хам қўшилади. 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 қўлланилади. Гепарин 150-200 ед/кг кун парентерал, курантил 3-5мг/кг кун дозада қўлланилади. Преднизолон дозаси 1 мл/кг кундан ошмайди. Терапия давомийлиги бой.

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

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

**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 хам мочевина микдори ошиши мумкин. Шунинг учун буйракка боглик азотемия эканлигини аниклаш учун буйракда креатинин балансини аниклаш лозим. Креатинин мушакларда аргинин ва метиониндан хосил бўлади. 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 колади. Шиш ва гипертензив синдром кучаяди.

## **ПОЗИТРОН ЭМИССИОН ТОМОГРАФИЯ**

ПЭТ/КТ GE 128 Discovery MI DR– бу 128 та кесмали мультиспирал компьютер томографияси ва позитрон-эмиссия томографиясидан иборат гибрид сканер туркумига киради. Бу 2018 йилда ишлаб чиқарилган молекуляр тасвирларни кўриш учун мўлжалланган мутлақо 100% рақамли тизимга эга энг сифатли тасвир берувчи гибрид томографдир. Ушбу аппарат русуми GE Healthcare (АҚШ) компанияси ишлаб чиқариш линиясининг энг юқори чўккисида бўлиб, хозирда дунёнинг фақат учта давлатидаги клиникаларга ўрнатилган, жумладан АҚШ, Италия ва энди Ўзбекистонда хам. Бундан ташқари, ушбу ускуна модели МДХ мамлакатларида хали ўрнатилган эмас. Юқори сифатли, сезгир, замонавий, рақамли детекторларнинг мавжудлиги, диаметри 2-3 мм бўлган ўсмаларни аниқлаш имконини беради. Унинг юқори аниқлик кучи туфайли ускуна касалликнинг дастлабки босқичларида жуда хам кичик ўлчамдаги патологик ҳосилаларни аниқлашга қодир.

2018 йил 11 август куни New Life Medical клиникасида Ўзбекистонда биринчи ПЭТ-маркази очилди. Бунда дунёнинг турли мамлакатларидан ташриф буюрган етакчи мутахассислар, жумладан Метин Чевинер (Туркия), профессор Кайремо Калеви (Финляндия), Юрий Ильин (Россия) ўз

маърузалари билан чиқиш қилдилар. ПЭТ-КТ (ПЭТ-КТ) саратон касаллигини аниқлашнинг самарали ва замонавий усули хисобланади. Усул позитрон эмиссия (ПЕТ) ва компьютер томография (КТ) натижаларини бирлаштиради ва тасвирни юқори даражали аниқликдаги ўсмаларни ажратиб олиш имконини беради. Патологик хужайраларни аниқлаш учун турли радиофармпрепаратлар ишлатилади.  $^{18}\text{F}$ -флородекоксигликозанинг киритилиши билан беморнинг шахсий хусусиятларини инобатга олган ҳолда, тадқиқот арафасида тайёрланган препарат - ПЭТ / КТ текширувида қўлланилади. Препарат қисқа ҳаёт кечирувчи изотоп булиб, ярим парчаланиш даври 108 дақиқага эга. Бемор танасида парчаланиб, бир сутка давомида бутунлай йўқ бўлади ҳамда организмдан айирув тизими орқали чиқариб юборилади. Ядро тиббиёт марказига ўрнатилган ПЭТ/КТ ускунасида бемор танасини бошидан-оёғигача 20 дақиқа давомида батамом текшириш имконини беради ва бу бошқа ПЭТ-сканерлар билан солиштирилганда сезиларли равишда тезроқ амалга оширилади.

Бунда молекуляр даражадаги хужайраларнинг метаболик даражаси баҳоланади, шунинг учун у 4-5 мм гача бўлган ўсмани аниқлаш имконини беради. Ундан кичик ўлчамдаги ўсмаларни замонавий ПЭТ / КТ сканерлари аниқлашига имкон бермайди. ПЭТ / КТ ултратовуш, рентген, КТ, МРТ каби бошқа воситалар ёрдамида аниқланмайдиган ўсимталарини аниқлашга қодир.

Дунёда ҳар куни минглаб беморлар ПЭТ/КТда текширувлардан ўтишади. Расмий маълумотларга кўра, бугунги кунда Ўзбекистонда онкологик касалликка дучор бўлган 120 мингдан зиёд беморлар рўйхатга олинган. Уларнинг учдан бир қисми ҳар йили ПЭТ/КТ ускунасида текширувдан ўтиш учун хорижий давлатларга боришади. Мазкур текширувни New Life Medical клиникасида амалга ошириш сезиларли равишда, яъни 3-4 баробар арзонга тушади. Бундан ташқари, текширув натижалари ҳам беморга қисқа муддат давомида тақдим этилади.

Жараённинг ўзи кўп йиллик тажрибага эга бўлган мутахассислар гуруҳининг қатъий назорати остида ўтказилади. Циклотрон муҳандислари, радиокимёгарлар, радиофармацевтлар, радиолог шифокорлар, шу жумладан профессор, доцент, катта илмий ходимлар, фан докторлари ва номзодлари бир ёқадан бош чиқариб, ушбу ўта мураккаб, инновацион диагностика усулини амалга оширишда тинмасдан ишламоқдалар.



ПЭТ / КТнинг бир нечта афзалликлари бор:  
асимптоматик босқичдаги онкологик ўсмаларни аниқлаш хусусиятига эга;  
хавфсизлиги, оғриқсизлиги;  
танадаги хатарли жараённинг тарқалиши ҳақида тўлиқ маълумот бериши.  
Радиофармпрепарат 18Ф-фтордезоксиглюкоза универсал бўлиб, у барча хужайралар томонидан сўрилади, чунки тузилиши жихатидан глюкозага яқин. Ўсимта хужайралари дорини бошқа хужайралардан тезроқ абсорбциялайди, шунинг учун бу хужайралар сканерлашда аниқ кўринади. Препарат 24 соат ичида бемор танасидан чиқиб кетади.

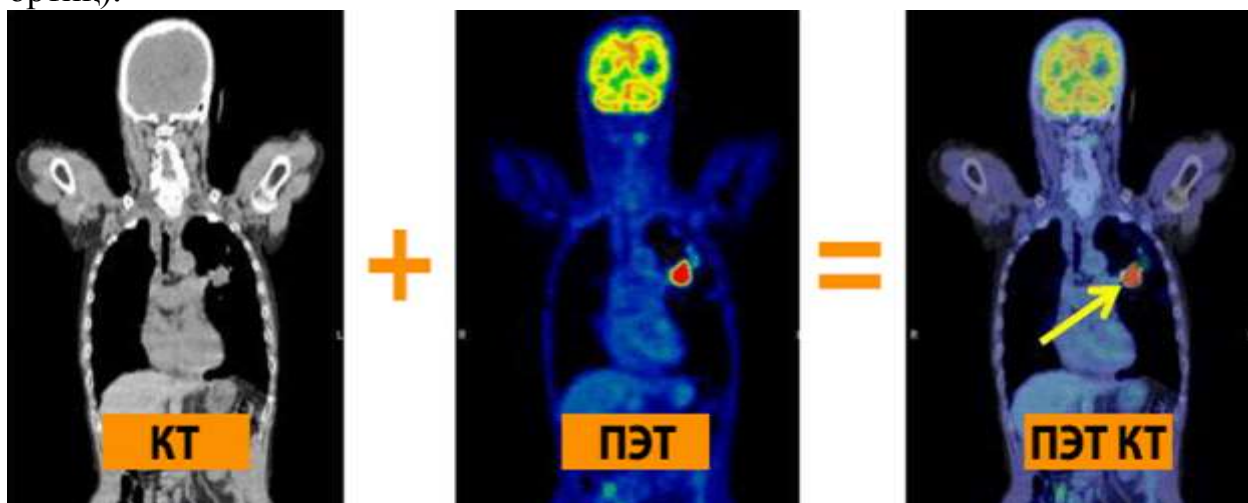


Беморнинг танасини сканерлаш орқали олинган ўсимта хужайраси тасвирини ёрқин нуқта сифатида кўриш мумкин, чунки улар соғлом тўқималарга қараганда 18 ФДГни кўпроқ абсорбция қилади. Шифокор рангнинг тўйинганлиги, катталиги, локаллашуви ва "иссиқ доғлар" сонига қараб ўсманинг шакли, даври, тарқалганлиги, босқичи тўғрисида хулоса чиқариш имкониятига эга.

Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар ва чекловлар.

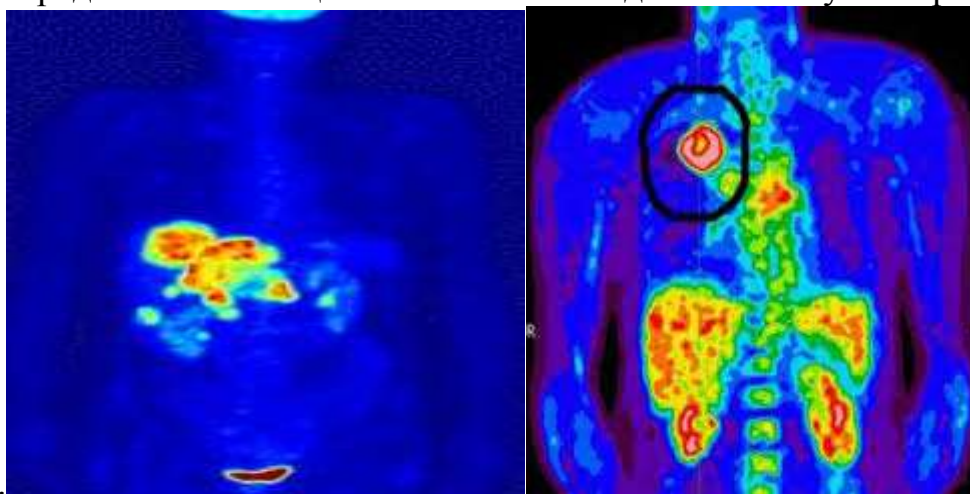
Хомиладор аёллар учун ўтказилмайди. Эмизувчи аёллар текширув ўтказилганидан кейин 24 соат давомида болаларини эмизмасликлари тавсия

этилалди. Тадқиқот диабет ва буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда, силга чалинган беморларда эҳтиёткорлик билан ўтказилади. Сканерлаш қондаги қанд юқори бўлган ҳолатларда ўтказилмайди (8-10 ммол / л дан ортиқ).



Текширувдан икки кун олдин спиртли ичимликлар ва углеводли овқатлар (глюкоза, фруктоза, лактоза ва мураккаб углеводларни ўз ичига олган барча нарсалар: ширинликлар, ун, сут, шакарли ичимликлар) таъқиқланади.

6 соат овқат емаслик керак. Текширувдан олдин кўп суюқлик истеъмол қилиш керак. ПЭТ / КТдан 2 кун олдин, жисмоний зўриқишлар, кучли меҳнат тақиқланади - совуқ ва оғир ҳаракат танадаги тўқималар метаболизмини кучайтиради. Кийим сиқмаслиги ва кийимда металл тугмалар бўлмаслиги



керак.

Текширув пайтида беморлар тинч ётишлари, гаплашмасликлари, китоб ўқимасликлари, мобил телефондан фойдаланмасликлари керак. Препаратни юбориш беморга томир ичига амалга оширилади. Жараён оғриқсиз, баъзида исиб кетиш ҳисси билан кечади. Препарат бир соат ичида барча тўқималарда тарқалади. 18-ФДГ фаол ишлайдиган мушакларда тўпланади, бу натижаларга таъсир қилиши мумкин. Хужайра визуализациясини яхшилаш учун тоза сув ичиш мумкин.

### 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., 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

## **Болалар касалликлари пропедевтикаси. Педиатрия**

### **1– амалий машғулот**

#### **Бронхиал астмани таснифи ва хар хил ёшдаги болаларда кечиш хусусиятлари**

**Ишдан мақсад :** Болаларни ёшига хос бронхиал астмани кечиш хусусиятлари ва шунга қараб даволаш стандартларини қўллаш ва терапиянинг самардорлигини баҳолаш

#### **Масаланинг қўйилиши:**

Ушбу амалий иш давомида қуйидагиларни **билиши лозим:**

- Бронхиал астма оғирлигига қараб қараб klinik кечишини
- Болаларда бронхиал астмани кечиш хусусиятларини
- Бронхиал астмани замонавий даволаш стандартларини
- Бронхиал астмани даволаш тамойиллари.

### **Ишни бажариш учун намуна-**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар



2. Диагностик усуллар.
3. Анализлар намунаси, видеофильм
4. Стандартлар иловада берилган

### **Бронхиал астмага таъриф**

Бронхиал астма оғирлик даражасидан катъий назар—сурункалик касаллик бўлиб, унинг асосида аллергик яллиғланиш ётади. Болалардаги бронхиал астмадаги сурункали аллергияк яллиғланиш бронхларнинг гиперреактивлиги билан кечади. Болалардаги бронхиал астма бронхоконстрикция, шилликнинг гиперсекрецияси, бронхлар шиллик қаватининг шиши туфайли ривожланган диффуз обструкция натижасида даврий равишда пайдо бўлувчи нафас олишнинг қийинлашуви хуружлари билан ифодаланади.

Болаларда бронхиал астма ривожланиши учун ирсий мойиллик муҳим роль ўйнайди. БА мойиллик омиллари – атопия, ирсий мойиллик, гиперреактивлик. БА сабаблари – чанг, хайвон аллергиялари, замбуруғлар, овқат аллергиялари, дори воситалари, вакциналар ва бошқалар. БА мойиллик туғдирувчи омиллар – тамаки тутуни, вирус инфекциялар, хомилдорлик даврининг патологияк ўтиши, чала туғинганлик, нораціоналовқатланиш, хаводаги поллютантлар, атопик дерматит ва хаказо. БА триггерлари—жисмоний зўриқиш, совуқ ҳаво, эмоционал зўриқиш, кескин хидлар, озиқ моддаларни кўтара олмаслик, дорилар ва хаказо.

БА асосий белгилари

Нафас олиш қийинлашуви

Кўкрак қафасида ноҳушлик

Хуштакли нафас, хириллашлар

Йўтал

Нафас қисиш хуружлари

*Бронхиал астма (БА)* - нафас йўллариининг сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб куйидаги белгилар билан намоён бўлади: нафас йўллариининг тўлиқ ёки қисман қайта обструкцияси, бронх силлик мушакларининг спазми, шиллик қават шиши, шиллик ости қаватининг яллиғланиш хужайралари билан инфильтрацияси, шиллик гиперсекрецияси, базал мембрананинг қалинлашиши; махсус триггер омиллар таъсирида юзага келувчи ва асосан кечқурин ёки эрталаб пайдо бўлувчи йўтал эпизодлари, хуштаксимон хириллашлар, ҳансираш, кўкрак қафасида сиқилиш ҳисси; нафас йўллари гиперреактивлиги.

*Тарқалиши.* Болалик даврида бронхиал астма энг кўп тарқалган сурункали касалликлардан бири ҳисобланади. Қайталанувчи бронх-ўпка патологияси структурасида астма 50-60%ни ташкил қилади.

Эпидемиологияк маълумотлар, ISAAC (болаларда астма ва аллергияни халқаро ўрганиш муассасаси) маълумотларига асосан БА билан 5-20% болалар касалланган. Кўп ҳолларда ташхис касаллик бошлангандан, 2-6 йил кейин қўйилади, бу касаллик оқибатини ёмонлаштиради.

1. Textbook Nelson of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016, USA. Chapter 144, pages 1943-1952.

8. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2014. Москва. Российское респираторное общество. 2015.

### **Бронхиал астмага олиб келувчи омиллари.**

Бронхиал астма этиологиясида икки гуруҳ омиллари фарқланади: антиген ва ноантиген.

*Антиген омилларга* экзоген аллергенлар киради, улар орасида ноинфекцион аллергенлар муҳим роль ўйнайди.

-“маиший” аллергенлар (чанг, эпидермал, ҳашорат ва курт-қумурсқалар, аквариумдаги балиқларнинг овқати)

-гул чанги аллергенлари

-овқат аллерганлари

-дорилардан, жумладан гамма глобулин ва оксил дорилари.

Болаларда ноинфекцион сенсбилизация шаклланишининг аниқ қонуниятлари мавжуд. Эрта ёшда овқат аллергиясининг аллергодерматоз шакли кўп учрайди. Баъзи касалларда эрта овқатланиш сенсбилизациясида нишон-органи - ҳазм қилиш тракти ва нафас олиш тизими ҳисобланади. Эпидермал сенсбилизациянинг қўшилиши (хайвонлар жуни, пар ёстиқ ва бошқалар) кўпинча респиратор аллергозлар билан бир вақтда бошланади, бу босқичда респиратор аллергоз ринофарингит, ларинготрахеит ва респиратор аллергиянинг “кичик” шакллари билан юзага чиқади. Респиратор аллергик касалликларга баъзида инфекция касаллик деб хато ташҳис қўйилади, бу ўз навбатида кўп дорилар ишлатилиши ва медикаментоз аллергиянинг ривожланишига олиб келади. Кўпгина болаларда бронхиал астманинг тарқоқ типик клиникаси уй чангига сенсбилизациянинг қўшилишидан кейин юзага келади. БА шаклланиши бола ҳаётининг 2-5 ёшига тўғри келади. Болаларда ўсимлик гулларига сенсбилизация катта ёшда шаклланади, эпидермис ва уй чанги аллергенларига сенсбилизация 2-5 ёшларда ҳам кузатилиши мумкин.

Бактерия, вирусларнинг астма этиологиясида сенсбилизация ролини ўйнаши кўп текширувчилар томонидан инкор қилинмоқда, бироқ пубертат ёшда ва катталарда инфекция сенсбилизациянинг қўшилиши мумкин.

*Ноантиген омиллар.* БА хуружига кўп физик омиллар (совуқ қотиш, инсоляция, қизиб кетиш ва бошқалар), метеорологик шароит (шамол, атмосфера босими ва температуранинг тушиши), психоген омиллар (қўрқув, қайғуриш, кўзғалиш), жисмоний зўриқиш сабаб бўлади.

Болаларда бронхиал астманинг эрта ривожланишига ҳомиланинг ҳомилаичи сенсбилизацияси, турли таъсирлар натижасида юзага келган, фетоплацентар барьернинг юқори ўтказувчанлиги сабаб бўлади. Касбий зарарли одатлар, актив ва пассив чекувчилар ҳам таъсир қилади. Постнатал сенсбилизация омиллари орасида антиген экспозиция бола ҳаётининг биринчи икки йиллигида муҳим аҳамиятга эга.

Болаларда бронхиал астманинг эрта ривожланишида патологик кечган ҳомиладорлик оқибатида МНСнинг перинатал зарарланиши, ҳомиланинг анти ва интранатал гипоксияси, туғруқ жароҳатлари сабаб бўлади.

*Бронхиал астма ривожланишига мойиллик тугдирувчи омиллар:*

Ирсият:

1. Агар боланинг ота-онасида атопия бўлмаса болада касллик ривожланиш хавфи 0-20% ни ташкил қилади
2. Агар атопия белгилари фақат отасида бўлса атопик белгилар болада 33%, астма эса 25% да ривожланади.
3. Агар атопия белгилари фақат онасида бўлса у ҳолда атопия 48% сибсларда, астма эса 38% болаларда намоён бўлади
4. Агар атопия белгилари отасида ва онасида бўлса, у ҳолда атопия ва бронхиал астма ривожланиш хавфи 60-100%ни ташкил қилади.

Соғлом одам организмнинг иммун системаси эътиборга олмайдиган атроф муҳитдаги аллергенларга бўлган гиперсезувчанлик ирсият орқали ўтади. Атопик касалликларга ирсий мойиллик бўлган ҳолларда БА эрта ёшда бошланади ва оғир кечади.

Кичик ёшдаги болаларда БАнинг энг кўп учрайдиган сабабчиси организмга кучли сенсбилловчи таъсир кўрсатувчи ўткир респиратор вирусли инфекция бўлиб, у нафас йўллари зарарланган шиллиқ қаватларининг турли хил аэроаллергенларга ўтказувчанлигини оширади, вирусларнинг антиген хусусиятлари эса инфекция жароён давомида макроорганизмнинг иммунологик қайта қурилишини чақиради. Кичик ёшдаги болаларда кўп вақтгача БА ўрнига “Обструктив синдромли ЎРВИ”, “қайталанувчи обструктив бронхит” ташҳиси қўйилади ва нораціонал даво белгиланади. Кўп йиллар ўтгач болага типик бронхиал астма ташҳиси қўйилади.

*Патогенези.* Патогенези бўйича БА икки вариантга ажратилади: иммунопатологик ва ноиммун. Иммунопатологик шакли орасида болаларда Gell ва Coombs классификациясида I тип бўйича амалга ошувчи атопик БА асосий ролни ўйнайди. Бу вариантнинг асосий сабаби кўпинча ноинфекцион аллергенлар ҳисобланади. Кам ҳолларда этиологиясида ноинфекцион аллергенлар билан бир қаторда инфекция омиллар ҳам роль ўйновчи касалликнинг иммунокомплекс варианты учрайди (Gell ва Coombs классификациясида III тип). Индивидуал патогенезда БАнинг кўрсатилган иммунопатологик шакллари бирга келиши мумкин.

Бронхиал астманинг ноиммунологик механизми асосида генетик детерминланган ёки БАнинг иммунопатологик шакли фониди ортирилган бронхларнинг носпецифик гиперреактивлиги ётади. Бронхлар реактивлиги ортишида муҳим омиллардан бири ўткир ва сурункали бронх-ўпка касалликлари ҳисобланади. Инфекциянинг провоцирловчи таъсири механизми турлича, лекин уларнинг бари асосида қуйидагилар ётади: нишон-органлар эпителиал баръери ўтказувчанлигининг ортиши, специфик аллергенлар патологик таъсирига қаршилигининг пасайиши, нишон-органлар хужайра мембранаси рецепторларининг инфекция агентлар билан қўзғалиши.

Бронхиал астма хуружи патогенезида эрта ёшдаги болаларда анатомо-физиологик хусусиятларга асосан (бронхиал дарахт ёруғининг торлиги, мушак қаватининг кучсиз ривожланганлиги, қон ва лимфа томирларининг

яхши ривожланганлиги) бронхоспазм етакчи механизм бўлаолмайди. Биринчи ўринда бронх шиллиқ қаватининг яллиғланиши туради, шиллиқ гипертрофияси, С.Г.Звягинцева (1958 й) тушунчаси бўйича бу ёшда ўзига хос клиник манзарага хуружларнинг катта давомийлигига асосланган “хўл астма” киради. Бунда ўпкада кўп миқдорда нам хириллашлар эшитилади, 5-10 кунгача, баъзида узоқ муддат сақланади. Касалликни бундай кечиши – астматик бронхит кўринишида кечиши, баъзида, ўпканинг инфекцион-яллиғланиш касалликларини гипердиагностикасига сабаб бўлади ва бу ёшда бронхиал астманинг гиподиагностикасига сабаб бўлади. Ҳозирги кунда БА эрта ёшда ҳам учраши кўрсатилган.

### **Бронхиал астмани кечиш хусусиятлари.**

*Классификацияси.* Клиник белгиларга кўра БАнинг оғирлик даражаси классификацияси (кундузги симптомлар сони бир кунда, ҳафтада, тунги симптомлар сони ҳафтада, бета2 адреномиметикларни қўлланилиши, ПСВ ёки ОФВ1ни қиймати ПСВнинг суткалик ўзгариши) боғлиқ.

*1-поғона: интермиттирловчи БА:*

Симптомлар ҳафтада 1 марта пайдо бўлади.

Қисқа қайталаниш.

Тунги симптомлар ойида 2 марта пайдо бўлади.

ОФВ1 ёки ПСВ  $\geq 80\%$  бўлиши керак бўлган қийматидан

ПСВ ёки ОФВ1ни кўрсатгичи  $< 20\%$ .

*2-поғона: энгил персистирловчи БА*

Симптомлар ҳафтада 1 марта пайдо бўлади, баъзида кунида 1 марта.

Қайталаниши жисмоний фаоллигига, уйқуга таъсир қилади.

Тунги симптомлар ойида 2 марта пайдо бўлади.

ОФВ1 ёки бўлиши керак бўлган қийматидан ПСВ  $\geq 80\%$

ПСВ ёки ОФВ1ни кўрсатгичи  $< 20-30\%$ .

*3-поғона: ўрта оғирликдаги персистирловчи БА*

Симптомлар ҳар куни пайдо бўлади.

Қайталаниши жисмоний фаоллигига, уйқуга таъсир қилади.

Тунги симптомлар ҳафтада 2 марта пайдо бўлади.

Қисқа таъсирга эга ингаляцион  $\beta_2$  агонистларни ҳар куни қабул қилиш;

ОФВ1 ёки бўлиши керак бўлган қийматидан ПСВ 60% дан 80% гача.

ПСВ ёки ОФВ1ни кўрсатгичи  $> 30\%$ .

*4-поғона: оғир персистирловчи БА*

Симптомлар ҳар куни пайдо бўлади.

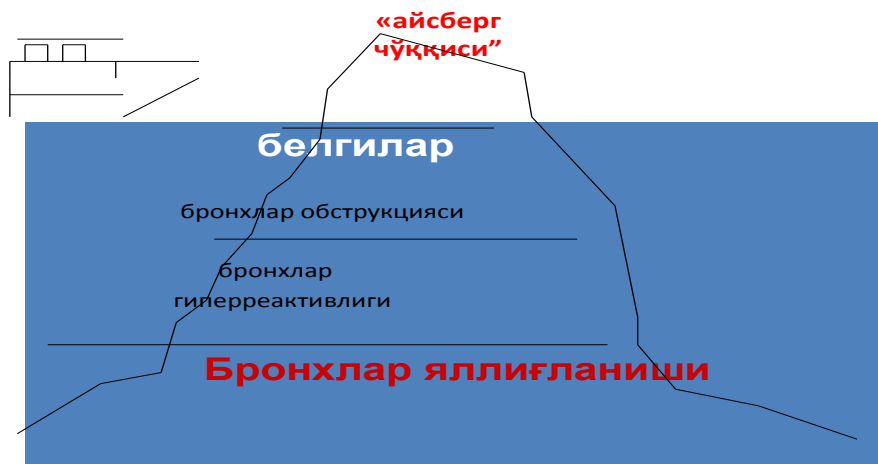
Қайталаниш кўпаяди.

Тунги симптомлар кучаяди.

Жисмоний фаоллик чегараланади.

ОФВ1 ёки бўлиши керак бўлган қийматидан ПСВ  $\leq 60\%$

ПСВ ёки ОФВ1ни кўрсатгичи  $> 30\%$



**Кичик ёшдаги болаларда бронхиал астманинг кечиб хусусиятлари ва ташхисот мезонлари<sup>1,8</sup>.** Болалик даврида учрайдиган бронхиал астма GINA-2002 бўйича (Global initiative for asthma, 2002) “ташхис қўйишга қийин бўлган ҳолатлар”га киритилган. Ишчи концепциясига кўра, йилида икки мартадан кўп йўтал, ҳуштаксимон нафас ёки ҳансираш билан шикоят қилган ҳар қандай бола бронхиал астмага гумон қилинган бемор ҳисобланади ва бу ташхисни истисно қилиш ёки тасдиқлашни талаб қилади. Асосан бу эрта ёшдаги болаларга тегишли, чунки бу ёшда бронхиал астма кўпинча истисно тарихида қўйилади ва муаммога тўлароқ тўхталишни талаб қилади. Бронхиал астма бу ёшдаги болаларда турли хил клиник кўриниши билан фарқланади. Касаллик аллергияга наслий мойиллик билан боғлиқ бўлади. 70-80% болаларда бронхиал астманинг ривожланиши эрта ёшдаги болаларга тўғри келади. Болаларда бронхиал астманинг эрта ривожланишига ҳомилаичи сенсбилизацияси, турли таъсирлар натижасида юзага келган фетоплацентар барьернинг юқори ўтказувчанлиги сабаб бўлади. Касбий зарарли одатлар, актив ва пассив чекиш ҳам таъсир қилади.

Постнатал сенсбилизация омиллари ўртасида антиген экспозиция ҳаётининг биринчи икки йиллигида муҳим аҳамиятга эга. Бола ҳаётининг биринчи йилида асосий сенсбилловчи омил овқат аллергенлари ҳисобланади. Энг аҳамиятлиси, товуқ оқсили, сигир сути, буғдой ва бошқа донлилар, балиқ, ёнғоқ, какао, цитруслар ва бошқа сариқ-қизил рангли мевалар, сабзавотларга бўлган сенсбилизация ҳисобланади. Бола ҳаётининг биринчи йили охирида маиший аллергенларнинг ўрни ортади. Бу ёшда уй чангига ва қапа аллергенларига сенсбилизация кўпгина беморларда аниқланади. 3-4 ёшларга келиб, чанг аллергенларининг ўрни ортади, бу турли хил иқлим географик зоналарда ҳар-хил бўлади.

Эрта ёшдаги болаларда сенсбилизация спектрининг алмашиб туриши ҳар доим ҳам босқичма–босқич тарзда кузатилмайди. Кенг спектрли аллергенларга бўлган сенсбилизация кўп аниқланади. Шунинг учун, эрта ёшдаги болаларда аллергологик ташхис (бу ёшда провокацион, ингаляцион

синамалар ўтказилмайди, тери синамалари кам сезгирли —скарификация ўрнида бўрсилдоқ кўпинча бўлмайди ва мусбат реакциянинг биргина белгиси эритема ҳисобланади), тўлиқ йиғилган анамнез муҳим роль ўйнайди. Болаларда бронхиал астманинг эрта ривожланишида патологик кечган ҳомиладорлик оқибатида МНСнинг перинатал зарарланиши, ҳомиланинг анти ва интранатал гипоксияси, туғруқ жароҳатлари сабаб бўлади.

Бола ҳаётининг биринчи йилида гипоксия ва жароҳатдан кейинги перинатал энцефалопатия белгилари асосий роль ўйнайди. 25% бемор болаларда неврологик бузилишлар катта ёшда ҳам сақланади, бронхиал астма кечишига таъсир қилади. Экспиратор ҳансирашни биринчи типик кечишига, атопик дерматит, турли хил овқат маҳсулотларига бўлган ўткир аллергик реакция, дори воситаларига, профилактик эмлашларга (эксантема, эшакэми, Квинке шиши, интоксикациясиз ва гипертермиясиз, аммо яққол катарал ҳолатлар билан кечадиган қайта респиратор касалликлар) сабаб бўлади. Респиратор аллергиянинг ушбу кўринишлари шифокорлар томонидан ўткир респиратор вирусли инфекция, бронхитлар, пневмония деб юритилади. Беморлар антибиотиклар билан даволанадилар, бу эса дори сенсбилизациясига олиб келади, дори аллергиясининг турли клиник кўриниши билан намоён бўлади.

Эрта ёшдаги болаларда бронхиал астманинг типик хуружи муҳим сабабга эга аллергенлар билан мулоқотда бўлгандан кейин ривожланади. 1-2 кун олдин хуруж даракчиси пайдо бўлади (бола йиғлок, кўзгалувчан ёки ланж бўлиб қолади), иштаҳаси пасаяди, терида қичишиш ва бошқа аллергик реакциялар пайдо бўлади. Йўталиш аста-секин қайталанувчи қуруқ йўталга айланади. Нафас қисиш хуружи сутканинг ҳар қандай вақтида пайдо бўлади ва экспиратор ёки аралаш ҳансираш-экспиратор компонентни устунлиги билан кечади, кўкрак қафаси тортилиши, эмфизематоз шиш, баъзан қусишгача олиб келувчи асабли қуруқ йўтал, қуруқ ёки нам балғамли йўтал, ўпкада тарқоқ қуруқ хириллашлар, шунингдек, турли калибрдаги нам хириллашлар эшитилади. Шовқинли ҳуштаксимон нафас масофадан эшитилади, тери ранги оқарган, оғиз-бурун учбурчагининг кўкариши, акроцианоз аниқланади. Хуруж динамикасида қуруқ йўтал нам йўталга айланади. Эрта ёшдаги болаларда тўлиқ даволанмаган ёки тез-тез қайта хуружлар астматик ҳолатга олиб келади. Юқорида кўрсатилган хуруж даврининг варианты ўзига хос клиник ва функционал кўринишга эга бўлади. Болалар шикоят қилмасликлари мумкин, уларнинг ўзини ҳис қилиши ўзгармаслиги мумкин, болалар доимий нафас етишмовчилигига мослашган бўлади. Экспиратор ҳансираш яққол ифодаланмайди, аммо баъзан жисмоний зўриқишдан кейин зўраяди, болани доимий қуруқ йўтал безовта қилади, кўкрак қафаси шишади, ўпкада кучсиз нафас, тарқоқ хириллашлар эшитилади, тери ранги оқариши, акроцианоз кузатилади.

Бу даврда инфекциянинг кўшилиши, стресс ҳолатлар, ўткир хуружлар ривожланиши бола ҳолатининг ёмонлашишига олиб келади. Буйрак усти беши пўстлоқ функциясининг бузилиши эрта ёшдаги болаларда астматик

ҳолатни ривожланишига сабаб бўлади, шифокордан ўз вақтида мос даво ўтказишни талаб қилади.

Эрта ёшдаги болаларнинг анатомо-физиологик хусусиятлари туфайли (бронхиал дарахт ёруғининг торлиги, мушак қаватининг кучсиз ривожланганлиги, қон ва лимфа томирларининг яхши ривожланганлиги) бронхиал астма хуружи патогенезида бронхоспазм етакчи механизм бўлаолмайди. Болаларда бронхиал астма патогенезида биринчи ўринда бронх шиллиқ қаватининг яллиғланиши, шиш ва шиллиқ гиперсекрецияси туради. С.Г.Звягинцева (1958 й) тушунчаси бўйича бу ёшда ўзига хос “хўл астма” клиник манзарасини юзага келтиради, хуружлар узоқ давом этади. Бунда ўпкада кўп миқдорда нам хириллашлар эшитилади, 5-10 кунгача, баъзида узоқ муддат сақланади. Касалликнинг астматик бронхит кўринишида кечиши кўп ҳолларда ўпканинг инфекция-яллиғланиш касалликлари гипердиагностикасига сабаб бўлади ва бу ёшда бронхиал астманинг гиподиагностикасига олиб келади.

Бола ёши ва касаллик давомийлигига қараб, жисмоний ёки психоэмоционал зўриқиш, тамаки тутини, нам ёки ифлосланган атмосфера ҳавоси, бошқа носпецифик кўзғалувчилар бронхиал астма хуружи ривожланишига сабаб бўлади. Эрта ёшдаги болаларда бронхиал астма хуружи кўзғатувчиси ўткир респиратор вирусли инфекция бўлиб, организмга кучли сенсбилловчи таъсир кўрсатади, турли хил аллергиялар учун нафас йўллариининг зарарланган шиллиқ қаватини юқори ўтказувчанлигига олиб келади, шунингдек, вирусларнинг антиген хусусияти, макроорганизмнинг иммунологик жараёнга қайта тузилиши билан боғлиқ бўлади. Бронхиал астма хуружининг ўткир респиратор вирусли инфекция томонидан кўзғатилиши, ўткир обструктив бронхит билан клиник кўриниши, функционал ва лаборатор ўзгаришлари ўхшаш бўлиши дифференциал ташҳисни қийинлаштиради.

Эрта ёшдаги болаларда узоқ вақт давомида, бронхиал астма «бронхообструктив синдром билан кечувчи ЎРВИ», «қайталанувчи обструктив бронхит» деб талқин қилинади ва беморлар норационал даво олишади. Бир неча йиллардан кейин обструктив бронхит типик бронхиал астмага ўтганлиги аниқланади. Алоҳида кузатувлар натижаси шуни кўрсатдики, 8-10 йил ўтгандан кейин бу болалардан ярмида бронхиал астма билан касалланганлик аниқланади<sup>1,8</sup>.

Эрта ёшдаги болаларда бронхиал астманинг обструктив бронхитдан фарқи наслий аллергия касалликларга юқори мойиллик, дориларга, овқат маҳсулотларига, профилактик эмлашларга аллергия реакциянинг юқорилиги, ЎРВИнинг бошланиш даврида бронхообструктив синдромнинг тез авж олиши ва кам давомийлиги; бронхолитик терапиянинг аниқ самарадорлиги, иммунологик реакциянинг яққол ривожланганлигидир. Лекин клиник белгиларнинг, лаборатор кўрсаткичларнинг кўплиги, дифференциал-диагностикада қийинчилик туғдиради. Амалиётда бу кўрсаткичларни ҳеч

кайси бири обструктив бронхит ва бронхиал астманинг дифференциал-диагностик мезони бўлмайди.

<i>Белгилари</i>	<i>Бронхиал астма</i>	<i>Обструктив бронхит</i>
Ёши	1,5 ёшдан катта	1 ёшдан кичик
Бронхообструктив синдромнинг юзага чиқиши	ЎРВИнинг биринчи суткасида	ЎРВИнинг 3-куни ва кечроқ
Олдинги бронхообструктив синдром эпизодлари	2 марта ва ундан кўпроқ	Кузатилмаган ёки бир марта
Аллергик касалликларга наслий мойиллик	Бор	Йўқ
Она томонидан бронхиал астма	Бор	Йўқ
Овқат маҳсулотларига, дориларга, профилактик эмлашларга анамнезида аллергия реакция мавжудлиги	Бор	йўқ
Маиший антигенга зўриқиш, яшаш жойида зах, чанг бўлиши	Кузатилади	Йўқ

### *Ташиҳислаш*

#### *Анамнез ва физикал текширишлар.*

Анамнез йиғилганда қуйидагиларга эътибор бериш керак.

- Атопик дерматит, аллергия риноконъюнктивит, оиласида бронхиал астма ёки бошқа атопик касалликлар мавжудлиги.

Қуйидаги симптомлардан биттаси борлиги:

- йўтал, кечқурунлари кучаяди;
- қайталовчи хуштаксимон хириллашлар;
- қийинлашган нафас қайта эпизодлари;
- кўкрак қафасида сиқилиш ҳисси.

Симптомларнинг пайдо бўлиши ёки кучайиши:

- тунги вақтларда;
- хайвонлар билан мулоқотда бўлса;
- химик аэрозоллар билан;
- уй чанги;
- гул чангланиши;
- тамаки тутуни;
- атроф-муҳит ҳарорати тушганда;
- аспирин, адреноблокаторлар қабул қилинганда;

1. Textbook Nelson of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016, USA. Chapter 144, pages 1943-1952.

8. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2014. Москва. Российское респираторное общество. 2015.

- жисмоний зўриқишдан сўнг;
- ЎРВИ;



- кучли эмоционал зўриқишдан сўнг;
- Физикал текширишда БАнинг қуйидаги белгиларига аҳамият бериш зарур:
- кўкрак қафаси гиперэкспансияси;
- нафас чиқаришнинг узайиши;
- курук йўтал;
- ринит;
- периорбитал цианоз “аллергик соялар” (кўз тагида қоронғи айлана, веналардаги димиқиш ҳисобига, назал обструкция фониди юзага келади)
- бурун қанотларида кўндаланг бурмалар
- атопик дерматит.

Шуни таъкидлаш керакки, ремиссия даврида патологик симптоматика бўлмаслиги мумкин (нормал физикал картина БА ташҳисини бартараф этмайди).

5 ёшгача бўлган болаларда БА ташҳиси асосан клиник текширишлар натижасига асосланган бўлади. Кўкрак ёшидаги болаларда триггерлар таъсирида 3 ёки ундан кўп ҳуштаксимон хириллаш эпизодлари бўлса, БАга гумон қилинади, текшириш ва дифференциал ташҳис ўтказилади.

Лаборатор ва инструментал текшириш

*Спирометрия.* 5 ёшдан катта болаларда ОФВ1 (нафас чиқаришнинг кучайтирилган ҳажми), ФЖЕЛ (ўпканинг ҳаётий кучайтирилган ҳажми) ва ОФВ1/ФЖЕЛни аниқлаш зарур. Спирометрия обструкция даражасини аниқлаб беради, унинг қайталаниши, шунингдек, оғирлик даражасини аниқлайди. ОФВ1 ва ФЖЕЛ кўрсаткичларини баҳолашда ёш градациясини ҳисобга олиш керак. Ўпканинг нормал функциясида ОФВнинг ФЖЕЛга нисбати 80%ни ташкил қилади, болаларда 90%дан юқори бўлиши мумкин. Қуйида келтирилган кўрсаткичлардан паст кўрсаткичлар бронхиал обструкция ҳақида ўйлашга имкон беради. Бронхолитик ингаляциясидан кейин ОФВ1ни 12%га кўтарилиши, ёки глюкокортикоидлар билан ўтказилган синов давога жавоби БА ташҳисини қўйишга ёрдам беради.

*Пикфлоуметрия.* Пикфлоуметрия (нафас чиқаришнинг юқори тезлигини аниқлаш) - ташҳис қўйишнинг асосий усули бўлиб, БАнинг кейинги давосини назорат қилиш учун зарур ҳисобланади. Пикфлоуметрнинг охири моделлари қиммат эмас, портатив, пластикдан ясалган ва 5 ёшдан катта беморларда уй шароитида ҳам ишлатса бўлади. Пикфлоуметр БА кечишида ҳар кунлик объектив мониторинг ўтказиш мақсадида ишлатилади. ПСВ (нафас чиқаришнинг юқори тезлиги) кўрсаткичини баҳолашда боланинг бўйини ҳисобга олиш зарур (махсус нормаграммалар бор), лекин индивидуал кўрсаткичларни аниқлаш учун 2-3 ҳафта давомида кунлик ПСВ мониторингини ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади. ПСВ эрталаб, кўрсаткич энг паст бўлганда ва кечқурун уйқудан олдин ПСВ энг юқори бўлганда ўтказилади. Бронхолитикларни қўллаганда эса ПСВни дорини қўллашдан олдин ва кейин ўтказилади. БАни даволашда симптомларни, пикфлоуметр натижаларини ва даво натижаларини ёзиб бориш учун кундалик тутиш муҳим аҳамиятга эга. ПСВ мониторинги касаллик хуружининг эрта

белгиларини аниқлаш учун информатив ҳисобланади. ПСВ кундузги кўрсаткичи тарқоқлигининг 20% дан юқори бўлиши БАнинг ташҳисот белгиси ҳисобланади, нормага нисбатан силжиши эса касалликнинг оғирлик даражасига тўғри пропорционал ҳисобланади.

*Нафас йўллари гиперреактивлигини аниқлаш*

БАга характерли белгилар бўлган беморларда, ўпка функцияси кўрсаткичи нормал бўлса, нафас йўлларининг метахолин, гистамин ёки жисмоний зўриқишга бўлган таъсирини текшириш ташҳис қўйишда ёрдам беради. БА диагностикасида бу тестлар юқори сезувчанликка, лекин паст спецификага эга.

Баъзи болаларда БА белгилари фақат жисмоний зўриқишдан сўнг пайдо бўлади. Бу гуруҳда 6 дақиқалик зўриқиш тестини ўтказиш зарур. Бу тест билан бирга, ОФВ1 ёки ПСВни аниқлаш БА ташҳисини қўйишга ёрдам беради.

*Лаборатор текширувлар.* БАташҳисини қўйишда тери тести ёки қон зардобида IgЕни аниқлаш кам ахборот беради, лекин бу текширишлар мойиллик омилларини ва триггерларни аниқлашга ёрдам беради, улар асосида, атроф-мухит омилларига таллуқли назорат тавсия қилинади.

*Дифференциал ташҳислаш* БАнидифференциал ташҳислаш қуйидаги касалликлар билан ўтказилади.

- овоз бойламлари дисфункцияси (псевдоастма)
- бронхиолит
- кўкрак ёшдаги болаларда ёт жисм ёки сут билан аспирация
- муковисцидоз
- бирламчи иммунотанқисликлар
- бирламчи целиар дискинезия синдроми
- трахеобронхомалация
- томирлар ривожланиш нуқсонлари, нафас йўлларини ташқи томондан босилиши
- нафас йўлларини гемангиома ёки бошқа ўсмалари, гранулёма ёки кистаси, стенози ёки торайиши,
- облитерланувчи бронхиолит
- ўпканинг интерстициал касаллиги
- юрак димланиш нуқсонлари
- сил
- бронх-ўпка дисплазияси
- бўлакча эмфиземаси

*Қуйидаги симптомлар аниқланганда БАга гумон қилинади:*

*Анамнез маълумотлари:*

- касаллик симптомлари 2 ёшгача бўлган болаларда пайдо бўлиши;
- респиратор дистресс синдром ёки сунъий ўпка вентилацияси;
- неонатал даврда неврологик дисфункция;
- бронхолитиклар қўлланилганда эффе́кт йўқлиги;
- хуштаксимон хириллашлар, эмизиш ёки қусиш билан боғлиқ бўлса;

- ютишнинг қийинлашуви ёки қайталанувчи қусиш;
- диарея;
- тана вазнига кам қўшилиши;
- касаллик хуружидан кейин оксигенотерапияга бўлган талабнинг сақланиши.

*Физикал маълумотлар:*

- ноғора таёқчалари кўринишидаги бармоқлар деформацияси;
- юракдаги шовқинлар;
- стридор;
- ўпкадаги ўчоқли ўзгаришлар;
- аускультацияда крепитация;
- цианоз
- лаборатор ва инструментал текшириш натижалари:
- кўкрак қафаси органлари рентгенограммасида ўчоқли ёки инфилтратив ўзгаришлар;
- камқонлик;
- нафас йўлларидаги қайтмас обструкцияси;
- гипоксемия;

**Даволаш, профилактика, реабилитация ва диспансеризация мезонлари.**<sup>1,8.</sup>

БА ни даволашдан мақсад касалликни назорат қилишга эришиш ва уни ушлаб туриш. Болаларда БАни даволаш қуйидагиларга қаратилган:

Ҳаёт учун хавфли бўлган ҳолатларни ва ўлимнинг олдини олиш;

Клиник белгиларни бартараф қилиш ёки камайтириш;

Ташқи нафас функцияси кўрсаткичларини нормаллаштириш ёки яхшилаш;

Боланинг активлигини тиклаш, жисмоний юкламаларга чидамликни ошириш;

Бронхолитик препаратларга муҳтожликни камайтириш;

Давонинг ножўя таъсирининг олдини олиш;

Ногиронликнинг олдини олиш.

Бронхиал астманинг комплекс давоси қуйидаги компонентларни ўз ичига олади:

Касал болаларни ва уларнинг ота-оналарини қуйидагиларга ўргатиш: давонинг мақсадини билиш, ўзини назорат қилишни ўрганиш, ингалиция қилиш техникаси, хуруж бошланганда ўзига ёрдам бериш

Касалликнинг авж олишига сабаб бўлувчи омилларни бартараф қилиш (элиминация)

Касаллик авж олишини олдини олувчи (яллиғланишга қарши) ва хуруж вақтида симптомларни камайтирувчи дориларни рационал қўллашни билиш (бронхолитиклар)

- Специфик иммунотерапия

Доимо врач назоратида бўлиш ва ўз вақтида давони коррекция қилиш

Ҳозирги вақтда БАни даволашда поғонали терапия усулидан фойдаланилмоқда, яъни, касалликни оғирлик даражасига қараб, дори

моддаларни қўллаш тавсия этилмоқда. Дориларни қабул қилиш дозаси вақти касалликнинг оғирлик даражаси кўтарилганда ёки симптомлар бартараф қилинишига боғлиқ ҳолда ўзгартирилади.

Яллиғланишга қарши дорилар пролонгирланган таъсирга эга ( $\beta_2$ -адреномиметиклар ёки теофиллин препаратлари) бронхкенгайтирувчилар билан бирга қўлланилади.

Амбулатор босқичда бронхиал астманинг енгил хуружида бирламчи ёрдам тез таъсир қилувчи  $\beta_2$ -адреномиметиклар дозали аэрозол ингаляторларни қўллашдан иборат. Ўрта оғир ва оғир хуружларда  $\beta_2$ -адреномиметиклар такрор бир соат мобайнида 20-30 минут интервал билан қўлланилади, кейин заруриятга қараб, ҳар 4 соатда қўлланилади. Небулайзер терапиядан ҳам фойдаланилади.

Бронхкенгайтирувчи таъсирни бромидлар қўллаш билан кучайтириш мумкин. Агар эффект етарли бўлмаса, преднизолон ичишга 1-2 мг/суткада, 1-5 ёшда 10-20 мг/сут) берилади ёки парентерал юборилади. БА нинг қўзиш даврида будесонид суспензияси билан даволанади, уни физиологик эритмага аралаштириб қўлланилади, шунингдек, бронхолитик эритмалари (сальбутамол, бромид) билан қўшиб берилади. Дозаси болалар учун 0,25-0,5 мг (1 мг гача) кунига 2 марта берилади.

Беморларда оғир қўзиш даврида клиник картинасида ҳамма симптомлар ҳам намоён бўлмаслиги мумкин, цианоз, “соқов ўпка”, умумий ҳолсизлик, нафас чиқаришнинг юқори тезлиги 30%дан паст бўлса, шифокор бундай беморларни касалхонага ётқизиш ҳақида ўйлаш керак. Бир соат давомида ўтказилаётган даво эффективлиги билинмаса, беморни шошилиш равишида шифохонага юбориш зарур.

БА ва аллергия ринитда базис терапия поғонали усулидан фойдаланиб ўз вақтида ва рационал қўллаш, узоқ ремиссияга сабаб бўлади, аллергия касалликларни авж олишини олдини олади.

*Болаларда БАнинг поғонали даволаш схемаси*

<i>I поғона</i>	<i>II поғона</i>	<i>III поғона</i>	<i>IV поғона</i>
Касаллик симптомлар и кам бўлганлиги туфайли ҳар куни дори қабул қилишга эҳтиёж йўқ. Кромоглици н кислотаси ёки недокромил	Кромоглицил кислотаси ёки недокромил 3-4 ой мобайнида, лейкотриен рецепторларини нг антогонист лари	Самара бўлмаганда – катта спейсер орқали ингаляцион глюкокортикоид ларнинг ўртача дозаси. Узоқ таъсир қилувчи $\beta_2$ -адреномиметиклар ёки секин озод бўлувчи	Ўртача/юқори дозадаги ингаляцион глюкокортик оидлар узок таъсир қилувчи $\beta_2$ -адрено миметиклар билан ёки секин озод бўлувчи теофиллинлар билан комбинацияси ёки янги антилейкотриен препаратлар билан регуляр. Самара бўлмаганда ингаляцион

ни ҳар 2-3 ойда қўллаш мумкин.		теофиллинлар преднизолон ичишга ёки ингаляцион глюкокортикоид лар дозасини икки марта қўпайтириш	глюкокортикоидлар дозасини ошириш ёки преднизолон ичишга
Зарурият бўлганда тез таъсир қилувчи $\beta_2$ -адреномиметиклар буюриш	Тез таъсир қилувчи $\beta_2$ -адреномиметиклар ва/ёки ипратропия бромид ва/ёки қисқа таъсир қилувчи теофиллин қисқа курс билан	Тез таъсир қилувчи $\beta_2$ -адреномиметиклар ва/ёки ипратропия бромид ва/ёки зарурият бўлса қисқа вақт таъсир қилувчи теофиллин	Тез таъсир қилувчи $\beta_2$ -адреномиметиклар ва/ёки ипратропия бромид ва/ёки зарурият бўлса қисқа вақт таъсир қилувчи теофиллин суткасига 4 мартадан кўп эмас

### ***Болаларда небулайзерли ингаляциялар***



PARI JuniorBOY



*Бирламчи профилактика* – юқори хавф гуруҳидаги шахсларда касалликни пайдо бўлишини олдини олиш.

Постнатал профилактика куйидаги тадбирларни ўтказишга қаратилган:

-гўдақ ёшидаги болаларда кўкрак сути билан овқатлантиришни тарғибот қилиш;

-чекувчи ота-оналарга чекишни бола учун зарарли томонларини тушинтириш;

*Иккиламчи профилактика.* БА касаллиги ривожланмаган, лекин организмда сенсibiliзация бор болалар учун ўтказиладиган чора-тадбирларни ўз ичига олади.

- БА оилавий анамнез ёки аллергия (она томонидан ирсий мойиллик бор бўлса БА ривожланиш хавфи 50% гача).

-болада бошқа аллергик касалликлар мавжудлиги (атопик дерматит, аллергик ринит, риск БА — 10–20%).

-умумий IgE миқдорининг 30 МЕ/млдан ортиқлиги, махсус IgE-АТ сигир сути оксигилига/тухум сариғига кузатилган бўлса;

*Учламчи профилактика* БАни чақирувчи омилларни камайтиришга қаратилган.

### **Назорат саволлари:**

1. Болаларда асосан қайси аллергик касалликлар кўп учрайди?
2. Атопия нима?
3. Бронхлар гиперреактивлиги нима?
4. Қандай аллергенларни биласиз?
5. Бронхиал астма этиологияси қандай?
6. Бронхиал астма клиникаси қандай?
7. Бронхиал астмани 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

## **2– амалий машғулот**

### **Пневмонияларни ҳозирги вақтда кечиш хусусиятлари ва даволаш стандартлари.**

**Ишдан мақсад :** Пневмонияларни ҳозирги вақтда кечиш хусусиятларини кўриб чиқиш. Пневмониянинг замонавий даволаш стандартларини муҳокама қилиш. Атипик пневмонияларни даволаш тамойиллари.

#### **Масаланинг кўйилиши:**

Ушбу амалий иш давомида қуйидагиларни **билиши лозим:**

- Пневмонияни турларига қараб клиник кечишини
- Атипик пневмонияларни кечиш хусусиятларини
- Пневмониянинг замонавий даволаш стандартларини
- Атипик пневмонияларни даволаш тамойиллари.

#### **Ишни бажариш учун намуна-**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

1. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
2. Диагностик усуллар. ИФА, ПЦР усуллари ҳақида информация
3. Анализлар намунаси, видеофильм
4. стандартлар-иловада келтирилган

#### **Пневмониянинг янги диагностик ва даволаш усуллари.**

Пневмония –ўпка паренхимасининг ўткир яллиғланиш касаллиги бўлиб, нафас олиш етишмовчилиги синдроми, физикал ҳамда рентгенограммадаги инфилтратив ўзгаришлар намоён бўлиши билан характерланади.

Ҳар йили ер юзида ўткир респиратор касалликлардан ва уларнинг асоратларидан 2,2 млн. одам нобуд бўлади. Бундан пневмония 75% ўлимларнинг сабаби бўлиб ҳисобланади. Шимолий Америкада бронхопневмониядан ва крупоз пневмониядан бир йилдаги ўлимлар

даражаси 5 ёшгача бўлган болалар орасида 100000 га 13,2 та; 1 ёшгача бўлган болалар орасида 50,1 та; Жанубий Американинг тропик районларида эса 281,8 ва 925,2; ривожланган мамлакатларда болалар барча тезкор қонсултацияларининг учдан бир қисми пневмониялар сабабли. Ўткир пневмониялар 3 ёшгача бўлган болаларда кўп учрайди<sup>1</sup>.

Болаликда ўпка патологияси тизимида ўткир пневмония 80% ҳолларни ташкил этади, айниқса, кўп ҳолларда ўткир респиратор вирусли инфекциянинг (УРВИ) асорати сифатида юзага келади (ўрта хисобда 1 ёшгача болаларнинг 20% да, 3 ёшгача бўлган ларнинг эса 10% да). 6 ойгача бўлган болалардаги пневмонияларнинг 50% касалхона ичи инфекцияси фонида ривожланади<sup>1,2</sup>.

*Касалхона ичи пневмониялари* — бу стационарга тушгандан кейин 48 ёки ундан кўп вақт ўтгач ривожланиб, рентгенолог томонидан тасдиқланган пневмониялар. Буларга яқинда стационардан чиқарилган болаларда ва уй шароитида антибиотиклар билан даволанган болаларда пневмония ривожланиш ҳоллари ҳам киради.

Ёш болаларда ўткир пневмониялар оғир кечади, хаёт учун хавфли бўлган токсик синдромлар билан кечади. Бўлар боланинг индивидуал реактивлиги ва кўзгатувчининг токсиклигига боғлиқ. Хозирги вақтда ўткир пневмониялардаги ўлим курсаткичи нисбатан баланд (0,1—0,4). Бу эса уз навбатида антибиотикларга резистент бўлган штаммларнинг пайдо бўлиши ва тарқалишига боғлиқ.

Охирги йилларда пневмониялар этиологиясида сезиларли ўзгаришлар вужудга келди. Улар қуйидагилар билан боғлиқ:

1. Касалхона ичи пневмонияни келтириб чиқарувчи грамм манфий микроорганизмларнинг спекторининг кенгайиши;
2. Микроорганизм хужайравий ичида жойлашган атипик кўзгатувчилар (хламидия, микоплазма, легионеллар) пайдо бўлиши ва уларнинг кўпайиб бориши натижасида кенг қўлланувчи бетталактам тизимли антибиотикларнинг ва аминогликозидларнинг таъсир самарасининг йуқолиши;
3. Сезувчанлиги пасайган ёки бензилпенициллинга ва баъзи бир цефалоспоринларга резистент бўлган пневмококк штаммларининг пайдо бўлиши ва тарқалиши;
4. Бетталактамаза ишлаб чиқарувчи микроорганизмлар штаммларининг частотаси кўпайиш
5. Ўммунтанқислик аниқланган беморларда пневмониянинг ўзига хос микроорганизмлар томонидан ривожланиш ҳоллари сонининг кўпайиши: *Pneumocystis carinii*, *Nocardia spp*, *Microbacterium spp*, токсоплазма, замбруғлар, вируслар.

*бойгача бўлган гўдакларда касалхонадан ташқари пневмониялари* кам учрайди. Одатда улар катта ёшдагилардан ва сибсдан инфицирланиш билан боғлиқ бўлиб ЎРВИ фонида ривожланади. Болаларда



пневмония овқат луқмасини одатий аспирациясига олиб келувчи дисфагия ва рефлекслар билан боғлиқ бўлади; 7—10% ҳолларда пневмония тизимли касалликнинг биринчи манефестацияси бўлиб хисобланади. Масалан, бирламчи иммунодефицит ёки муковисцидоз. Одатда кўзгатувчи сифатида тилла рангли стафилококк ва ичак таёқчаси, кам ҳолларда *Nagaxella cathatalis* муҳим ўрин эгаллайди.

Перинатал даврда инфицирланиш натижасида келиб чиқадиган пневмониялар структураси кўпинча афебрил кечади ва рентгенограммада диффуз ўзгаришлар бўлади. Камдан — кам ҳолларда муддатдан олдин туғилган чақалоқларда пневмоцистозга ўхшаб кечади; чуқур чала туғилганларда эса, уреоплазма ва *Mycoplasma hominis*лар билан чақирилган пневмония кузатилади.

Ҳаётнинг иккинчи ярим йиллигида хламидияли пневмониялар деярли кузатилмайди, аспирацион пневмониялар эса кам учрайди.

Янги туғилган чақалоқларда она қорнида (анте ва интранатал) ва касалхона ичи (шу қаторда ухшаш сунъий вентиляцияси билан боғлиқ бўлган ) инфицирланиш кўп учрайди. Касалхонадан ташқари пневмониялар эса, етилиб туғилганларда ҳаётининг 3 – 6 ҳафтасидан кейин, чала туғилганларда 1,5 – 3 ойдан кейин кузатилади.

Она қорнида ривожланган пневмонияларни кўп ҳолларда В гуруҳига мансуб стрептококклар (*Streptococcus agalacticae*), *Isheriia coli*, *Klebsciella pneumoniae*, *Staphylococcus aerus*, антинатал инфицирланишда эса – G ва D гуруҳларига мансуб стрептококклар, *Listeria monoxytogenes*, *Triponemalar* кўзгатади.

Цитомегаловируслар, оддий герпес вируси, *Candida* авлодининг замбуруғлари билан ассоциацияси ҳам этиологик омил бўлиши мумкин. *Micoplasma hominis* ва *Ureaplasma urelylicum* лар каби хужайравий ичи микроорганизмларнинг этиологик аҳамияти аниқ.

*6 ойдан 4 ёшгача бўлган болалардаги касалхонадан ташқари* пневмониялари кўзгатувчиси бўлиб кўпинча пневмококк хисобланади. Пневмококкли пневмония билан касалланишнинг ўсиши бола ҳаётининг биринчи йили охирида бошланади, чунки болага трансплацентар йўл орқали ўтган пневмококкларга қарши антителоларнинг энг пасайиши кузатилади. В типига мансуб *Haemophylus influenzae* нинг капсулали формаси Марказий Осиёда ёш болалардаги пневмонияларнинг деструктив куринишларининг 20% да ошишига сабаб бўлади.

1—6 ойлик болаларда касалхона ташқи пневмониялар Бу ёшдаги пневмонияларни клиник келиб чиқишига қараб 2 гуруҳга бўлиш мумкин:

- 1 — **типик** — фокал (ўчоқли, кўшилган) — баланд иситма фонида ривожланадиган пневмониялар.
- 2 — **атипик** — ўпкада диффуз ўзгаришлар устунлиги билан ва юқори бўлмаган ёки нормал тана харорати билан кечадиган пневмониялар.

Типик пневмонияларнинг кўзгатувчилари бўлиб кўп ҳолларда вируслар (грипп, парагрипп ва бошқалар), ичак таёқчаси ва бошқа грамманфий ичак

флораси, стафилакокклар, кам ҳолларда *Moraxella catharaelis* ва *Bordetella pertussis* лар ташкил қилади. Пневмококклар ва *Haemophilus influenzae* пневмонияни кам ҳолларда чақиради (10% атрофида), чунки болада онадан утган антителолари бор. Атипик пневмонияларнинг асосий кўзгатувчиси— *Chlamidia trachomatis*. *Chlamidia trachomatis* билан инфицирланиш тугрук даврида содир бўлади. Хламидияли инфекциянинг биринчи клиник белгиси чақалоқ хётининг биринчи ойида қонъюнктивит бўлиб хисобланади. Пневмониянинг симптоматикаси эса, 6 — 8 хафтадан кейин намоён бўлади.

Биринчи ярим йилликда пневмония, муковисцидоз ва бирламчи имунтанқисликнинг биринчи белгиси бўлиши мумкин, бу эса тегишли текширувларни ўтказишни талаб қилади. Пневмонияларни кўп фоизи овқат лўқмасининг одатий аспирацияси (ошқозон — қизилўнгач рефлюкси, дисфагия) билан боғлиқ. Буларнинг этиологиясида ичак бактериалари ва спора ҳосил қилмайдиган анаэроблар асосий рол уйнайдилар.

Касалхонадан ташқари пневмония 6 ойдан 6 ёшгача бўлган болаларда пневмонияни вируслар (респиратор – синтициал, парагрипп (3 ва 1 типлар), грипп А ва В турлари кам ҳолларда аденовируслар) чақариши мумкин.

Болада 6 ойлигидан кейин энг кўп учровчи бактериал кўзгатувчи бўлиб пневмококк хисобланади. У барча касалхона ташқи пневмонияларининг ярмини келтириб чиқаради. Кейинги кўзгатувчи бу - *H. influenzae* (*Hib*—10% гача). Бу икки кўзгатувчи яна бошқа кўпгина ўпка деструкцияси ҳолларини ва плевритларнинг ривожланишида иштирок этади. *H. influenzae* ни капсуласиз шакли пневмококклар билан биргаликда ўпка пунктларидан ушиб чиқади. Лекин уларнинг мустақил ҳолда пневмонияни келтира олиши ёки олмаслиги халигача ноаниқ.

6 ой - 6 ёшгача болаларда *Mycoplasma pneumoniae* пневмонияни кам ҳолларда келтириб чиқаради ва 10% ни ташкил қилади. *Chlamydia pneumoniae* эса, ундан ҳам кам ҳолатларда пневмонияни чақиради. Бактериал пневмониялар, деярли 50% ҳолатларда респиратор вирусли инфекциядан кейин ривожланади.

7 – 15 ёшли болаларда типик пневмонияларнинг асосий бактериал кўзгатувчиси пневмококк хисобланади (35 — 40%). Кам ҳолларда пневмонияни муртақлардан лимфоген йўл билан тарқаладиган пиоген стрептококк чақариши мумкин.

Мактаб ёшида атипик пневмонияларни частотаси ошади (20%гача ва ундан кўп). *Mycoplasma pneumoniae* томонидан ривожланган пневмония частотаси ошади (50% гача).

а. Госпитал пневмониялар қуйидагилар билан характерланади:

1. Кўзгатувчилар спектри билан;
2. Кўзгатувчиларни антибиотикларга резистентлиги билан;
3. Оғир кечиши ва асоратларнинг частотаси билан;
4. Юқори леталлик билан;

Госпитал пневмониянинг этиологиясида одатда антибиотикларга резистент бўлган касалхона флораси билан бир қаторда, бемор аутофлораси ҳам муҳим рол ўйнайди. Кўпинча госпитал пневмониянинг кўзгатувчилари: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosae*: кам ҳолларда эса – *S. aureus* ҳисобланади. Грамманфий флора билан инфицирланиш даволаш ва диагностик муолажаларни бажарилишида содир бўлиши мумкин (катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез, балғамни сўриб олиш). Флоранинг характери стационар профилига ва эпидемиологик режимига боғлиқ.

Аутофлора билан инфицирланишда эса, кўзгатувчининг характери ва сезувчанлигини аниқлаш учун шу касаллик ривожланишидан олдин ўтказилган терапияни билиш ёрдам беради.

Касалхона ичи пневмонияларини ёки одатда антибиотикларга юқори резистент бўлган кўзгатувчиларни "касалхона" штаммлари (стафилококклар, клибсиеллалар, псевдомонас, протей) ёки беморнинг аутофлораси чақиради. Бунда пневмонияларнинг ривожланишида беморга ўтказилаётган антибактериал терапия "ёрдам беради". Чунки антибактериал терапия пневмотроп флорани сусайтиради, бунга эса, болада у ёки бу даражада иммунитет танқислиги бор. Натижада респиратор йўлнинг пастки қисмларини бегона флора эгаллашига йўл очилади (кўпинча ичак флораси)<sup>1,4</sup>.

Кўпинча госпитал пневмониянинг кўзгатувчилари бўлиб, грамм манфий микроорганизмлар саналади (*E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Legionella*, *p. aeruginosa*, *S. pneumoniae*). Шунингдек, этиологияда бемордаги турли хавф омиллари билан кўзгатувчиларнинг ассоциацияси муҳим урин тутуди (оғир ёндош патология, хирургик операциялар, медикаментоз терапия). Масалан, антибактериал ва глюкокортикоидли терапиялар, аментар етишмовчилик, трахеостома мавжудлиги, ўпканинг сунъий вентилляцияси каби факторлар *P. aeruginosa* ни этиологик ролини оширади. Госпитал пневмонияни стафилококкли этиологиясига шубҳа қилиш мумкин, қачонки беморда сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ), коматоз ҳолат, нейрохирургик операцияларидан кейин узоқ вақт давом этувчи ўпканинг сунъий вентилляцияси (ЎСВ) ҳолатлари бўлса, узоқ вақт глюкокортикоидли ёки цитостатикли терапия олаётган беморларда госпитал пневмониянинг кўзгатувчилари бўлиб *Legionella* ва *Aspergillus* авлодининг замбуруглари ҳам бўлиши мумкин. Кўп миқдорда ошқозон сақламасининг аспирацияси натижасида ёки торакоабдоминал анаэроб микроорганизмлар воситасида чақирилади.

Вентилятор ассоциациялашган пневмониялар (ВАП) — бу ўпканинг сунъий вентилляциясида бўлган беморда биринчи 72 соат ичида ривожланувчи пневмониялар. Кўпинча аутофлоралар томонидан чақирилади (пневмококк, *H. influenza*). Ўпканинг сунъий вентилляцияси 4 —

суткасида бошлаб бу қўзғатувчилар кўпинча кўк йирингли таёқча, клебсиелла, энтеробактер ва бошқа грамманфий бактерияларга, кам ҳолларда тилла ранг стафилококкга алмашади.

Агар ўпканинг сунъий вентилияцияси бемор стационарга тушгандан 3 - 5 кундан кейин ўтказилса, у ҳолда флоранинг характери нозокомиал бўлиш эҳтимоли юқори.

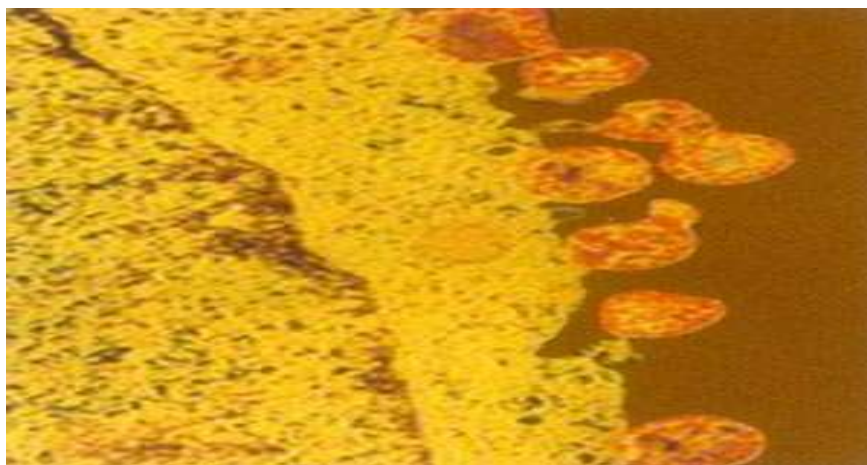
### **Иммунодефицит пневмониялар**

Иммунотанқислик ҳолати кузатилган ҳолларда ўткир лейкозлар ва лимфома, трансплантант реципиентларида ва 14 кундан ошиқ глюкокортикоид препаратларини 2 мг/кг/сут дан кўп ёки 20 мг/сут кўп дозада қабул қилган болаларда ҳам пневмонияни одатдаги оппортунистик микрофлора чиқаради.

ВИЧ инфицирланган ОИТС билан касалланган ҳамда узоқ вақт давомида глюкокортикостероидли терапия олаётган болаларда пневмониянинг кўпинча *P. carinii*, кам ҳолларда цитомегаловируслар, атипик микробактериялар (*Mycobacterium avium* ва б.) ва замбуруглар чақиради. Ўткир лейкозда ва лимфомаларда нейтропения фонида пневмонияни ҳам бактериялар, ҳам вируслар (ре-вируслар, гетеровируслар, аденовируслар) ва аспергиллалар чақиради.

**Атипик пневмониянинг қўзғатувчи штамлари**

## ***Mycoplasma pneumoniae***



## ***Chlamydophila pneumoniae.***



Мухим органларни трансплантациясида пневмонияларни цитомегаловируслар чақиради. Суяк кўмигининг трансплантациясидан кейин нейтропения фонида - стафилококklar ва кўк йирингли таёқча билан, иммунодепрессия фонида - цитомегаловируслар, аденовируслар, герпесвируслар кўпинча *P. carinii* ва замбуруглар билан кеч даврда эса, пневмококк ва *H. influenzae* пневмонияларни чақиради.

### **Касалликни этиопатогенези, хозирги вақтда кечиш хусусиятлари.**

Пневмониянинг ривожланишида асосий патофизиологик жараёнларга қуйидагилар киради: ташқи ва тўқима нафаси турли даражада бўлиши, нафас олиш етишмовчилиги, гипоксемия ва гипоксия, инфекцион агентни токсик таъсири биринчи ўринда МНС га, симпато-адренал ва юрак-қон томир системаларга, шунингдек, микроциркуляциянинг бузилиши, тўқима метаболизмини чуқур ўзгаришлари<sup>1</sup>.

Гипоксемия пневмония патогенезини бошланғич звеноси бўлиб ҳисобланади. У инфекцион агентнинг ўпка тўқимасига тушиши ва яллиғланиш ўчоғининг шаклланиши натижасида пайдо бўлади ва суяқлик ажралиши, альвеоларда эпидермиснинг кўчишини кучайиши, интерстициал тўқимани шиши ва газлар перфузиясини бузилиши билан характерланади. Бронхлар обструкцияси, ўпканинг шикастланмаган қисмларида эластик тўқима суст ривожланганлиги учун микроателектазлар ва викар эмфиземани ҳосил бўлиши газлар перфузиясини янада сусайтиради.

Гипоксемия нафас олиш етишмовчилиги, респиратор ацидоз ва қонда ис газининг қўпайиши билан кечади (гиперкапния). Бу эса, нафас марказини таъсирлайди ва компенсатор реакция - хансирашни чақиради (кичкина болада бу ноэффектив), периферик капилляр турининг кенгайишига олиб келади.

Бундан ташқари кучайиб борувчи гипоксемия ва интоксикация тўқима нафас ферментларини функционал активлигини пасайишига ва уларнинг коферменти бўлиб ҳисобланган витаминлар захирасининг (С, В1, В2, В3, В6) сусайишига олиб келади. Полигиповитаминоз белгилари пайдо бўлади.

Гипоксия - патогенезнинг кейинги звеноси. Қондаги кислороднинг порциал босимини критик даражадан пастга тушиши натижасида келиб чиқади. Бундан бола организмнинг хужайравий кислородни узлаштириш хусусиятини йўқотади ва анаэроб типдаги алмашинув бошланади. Тўқималарда сут кислотаси ва бошқа оксидланмаган алмашинув махсулотлари тупланади, респиратор ацидозга метаболик ацидоз қушилади.

Қонда шу билан бирга веноз қонда аста-секин хужайралар томонидан утилизацияланмаган кислороднинг даражаси кўтарилади ва ис газининг микдори пасаяди (гипокапния). Бу эса капиллярлар турини компенсатор спазмига ва қоннинг марказланишига олиб келади. Гипоксия гемодинамикани ва микроциркуляциясининг бузилиши натижасида биринчи навбатда хужайралари токсик таъсирга ва кислород етишмаслигига сезувчан бўлган аъзолар — МНС ва жигар зарарланади. Алмашинувнинг ҳамма турлари бузилади, нафас етишмовчилиги чуқурлашади. Тахипноэ диспноэ билан қисқа муддатли апноэ билан, Куссмаул ёки Чейн – Стокс типли нафас билан алмашинади, тери оқиш - кулранг тусга киради. Нафас мушакларининг кучайган ёки кўшимча дискоординациялашган иши организмнинг энергетик имкониятларини аста-секин сусайшига олиб келади.

#### Дизергия

бупатологикжараёнинингривожланишидаэнгхавфлибосқичихисоблана  
ди.

Хужайравий даражасидаги алмашинувнинг чуқур ўзгаришлари бола реактив  
лигини ўзгартиради,

хужайравий ва гуморалимунитетлар сезиларли даражада пасаяди.

Бу фондахусусий бактериал флора активлашади,

иккиламчи инфекция қўшилади, йирингли ўчоқлар пайдо бўлади, кейин эса,  
септикопиемия.

Кўп учрайдиган кўзғатувчилар:

- 1) Пневмококк, *H. influenzae*, стафилакокк, стрептококк, микоплазма *Ch. pneumoniae*, легионелла, вируслар.
- 2) Псевдомонадлар, клебсиеллалар, стафилаоокк, *E. coli*, *H. influenzae*, протей, *Brachanella*, серрарация, вируслар.
- 3) Стрептококк, грамманфий флора, хламидини, цитомегаловирус, *Brachanella*, пневмоциста, уреоплазма, вируслар.
- 4) Турли бактериялар, пневмоциста, замбуруглар, цитомегаловируслар, микобактериялар, вируслар.

#### Клиникаси

*А) Умумий симптоматика* – ўткир пневмония учун характерли: 3 кундан кўп фебрил иситма ( $38^{\circ}\text{C}$  дан баланд). Яққол токсикоз. Беморда иштаха йўқ, ўзини тутиши ўзгаради (қузгалувчан, апатия), уйқуси бузилади, эмоционал тонус бузилади. Беморларнинг ярмида терининг рангпарлиги кўзга ташланади, оғир ҳолларда эса, тери мармарсимон, оёқлари совуқ.

Цианоз одатда периорал. Токсикоз учун тахикардия характерли. Крупоз пневмониянинг жуда ўткир бошланишида қусиш кузатилиши мумкин. Нам йўтал 65% беморларда, куруқ эса, 20% беморларда аниқланади.

*Б) Нафаснинг ўзгариши.*

Пневмония учун хансираш характерли. хансираш тахикардияга қараганда камроқ намоён бўлади. Шунинг учун пульс билан нафаснинг нисбати 3:1 дан паст бўлиши камдан – кам кузатилади.

Суст намоён бўлган обструктив ўзгаришлар кузатилиши мумкин нафас чиқаришнинг узайиши. (хуштаксимон хириллашлар). Плевра реакциясида оғриқли нафас олиш. Интерстициал пневмонияда нафас кескин тезлашган (90 – 100 та 1 мин ва ундан кўп).

*В) Локал симптоматика.* Массив шикастланишларда перкутор товуш қисқаради. Аускультацияда локал майда пуфакчали нам хириллашлар (беморларнинг ярмидан камроғида) эшитилади. Хириллашлар касалликнинг бошида пайдо бўлиб, кейин йўқолиб ва сурилиш даврида яна ҳосил бўлиши мумкин. Касаллик давомида умуман эшитилмаслиги ҳам мумкин. Беморларнинг 70% да дагал ёки бронхиал нафас эшитилади. Сусайган нафас ўпканинг шикастланган қисмида бўлади. Кўпинча бронхофония ҳам аниқланади.

*Г) Гематологик силжишлар* лейкоцитоз, нейтрофилия чапга силжиши билан, СОЭ 20 мм/с ва ундан баланд.

Пневмококкли пневмониялар: қишда ва эрта баҳорда кўп учрайди. Бу пневмонияларнинг 25% бактеремия билан кечади ва касаллик ўлим билан тугаши ҳам мумкин. Кўпинча юқори бўлақларнинг пастки ва орқа сегментлари шикастланади.

Пневмококкли пневмонияда сегментар чегараланишлар йўқлигини морфологик ва рентгенологик жихатдан куриш мумкин.

Касаллик одатда иситмалаш билан ўткир бошланади. Йўтал, балғам ажралиши билан, интенсив плеврал оғриқлар кузатилади.

Кўпинча пневмонияга ўтмишдош бўлган респиратор инфекциянинг белгилари кўшилади. Бошида йўтал продуктив эмас, аммо кейинчалик “зангсимон” ёки яшил рангли, гоҳида эса, таркибида қон бўлган балғам ажралади. Сусайган нафас ва локал майда пуфакчали нам хириллашлар характерли. Кўп ҳолларда плевранинг шикастланиш шовқини эшитилади. Олдинлари эмфизема, менингит, эндокардит ва перикардит каби учраган асоратлар ҳозирги вақтда кам учрайди. Кўпинча экссудатив плевритлар кузатилади.

Касалхонадан ташқи стафилококкли пневмония нисбатан кам симптомли ва хавфсиз кечади, лекин абсцесслар ҳосил бўлиши мумкин. 40% беморларда бактерияларда бактериемия кузатилади.

Микоплазмали пневмониялар. Микроплазма юқори вирулент кўзгатувчи бўлиб хисобланади ва хаво-томчи йўли билан юкади. Касалланиш эпидемик кутарилиши ҳам мумкин. Улар бир неча ой давомида учрайди.

Кўпинча продромал давр респиратор синдром, ҳолсизлик курилишида кузатилади. Пневмониянинг ривожланиши тез. Лекин иситма ёки субфибрилитет пайдо бўлиши билан аста-секин ривожланиши ҳам мумкин. Эт увишиши ва хансираш характерли эмас. Плеврал оғриқлар йўқ. Йўтал нопродуктив, ёки шиллик балғам ажралиши билан. Аускультацияда куруқ ёки нам хириллашлар эшитилади. Крепитация, перкутор товушнинг қисқариши, бронхиал нафас кузатилмайди. Плевра бўшлигига суюқлик камдан-кам ҳолатларда ажралади. Ўпкадан ташқари бўлган симптомлар хос: миалгия, кўп терлаш, кучли ҳолсизлик. Қонда оз микдорда лейкоцитоз (лейкопения). Лейкоцитар формула одатда ўзгармаган, гохида анемия. Қонни экиб курганда — стерил, балғам — ноинформатив.

Рентгенологик текширувда ўпка расмининг кучайиши аниқланади. Инфилтратив ўзгаришлар кам бўлиши мумкин.

Микоплазмали пневмониялар учун белгилар диссоциацияси характерли: юқори иситмада нормал лейкоцитар формула ва шиллик балғам паст субфибрилитетда ёки нормал тана хароратида жуда кўп терлаш ва кучли ҳолсизлик. Хламидияли пневмония кўпинча респиратор синдром, куруқ йўтал, фарингит, ҳолсизликдан бошланади. Пневмониянинг ривожланиши ўткир ости, эт увишиши ва юқори иситмалашларнинг пайдо бўлиши билан кечади. Йўтал продуктив, йирингли балғам ажралиши билан. Эрта муддатда аускультацияда крепитация ва локал нам хириллашлар эшитилади. Бўлакли пневмонияларда перкутор товушининг қисқариши, бронхиал нафас ва бронхофониянинг кучайиши аниқланади. Хламидияли пневмониялар плеврит билан асоратланиши мумкин. Бу плеврит плеврал оғриқлар ва плевра ишкаланиш шовкини билан келиб чиқади. Плеврал бўшлиқда суюқлик бўлган да перкуссияда тумтоқлик, аускультацияда эса, нафаснинг кескин сусайиши аниқланади, 5% беморларда синусит аниқланади. Типик ҳолатларда лейкоцитар формула ўзгармаган, лекин нейтрофилли лейкоцитоз бўлиши мумкин. Бир ёки ундан кўп бўлақларда инфилтратив ўзгаришлар топилади. Бу ўзгаришларнинг характери кўпинча перибронхиал.

Клебсиелла келтириб чиқарадиган пневмония ўткир бошланади ва турғун иситма, нафас олишда оғриқлар, хансираш, цианоз кузатилади. Балғам одатда желесимон, йирингли, гохида қон аралашган. Вақти-вақти билан қалтираш. Баъзи беморларда қон томир етишмовчилиги ривожланади. Кўпинча юқори бўлақларнинг орқа қисмлари ёки пастки бўлақлари шикастланади. Одатда пневмония ўнг томонлама бўлади.

Абсцесслар ҳосил бўлиши характерли. Ўпка паренхимасининг зарарланишига хос физикал белгилар: перкутор товуш қисқариши, бронхиал нафас, нам хириллашлар. Йирингли балғам келтириб чиқарадиган бронхлар обструкциясида нафас шовкинлари сусаяди. Ўпкадан ташқари асоратлар бўлиши мумкин: перикардит, менингит, гастроэнтерит, тери ва буғимнинг шикастланиши.



Касалхона ичи стафилакоккли пневмониясини кўпинча вирусли инфекциялар асоратлайди: Оғир касаллик ёки бўлиб ўтган операциядан кейин ётган беморларда ривожланади. Касалхонада узоқ вақт бўлиш ҳам стафилакоккли инфекция хавфини оширади. Стафилакоккли госпитал штамлари антибиотикорезистент ҳисобланади.

Йирик абсцесслар устида кутичасимон перкутор товуш: амфорик нафас эшитилади. Пневмония кўпинча плеврит билан асоратланади. Экссудати сероз, сероз — геморагик, йирингли бўлиши мумкин.

Легионеллез пневмониялар (легионерлар касаллиги) частотаси пневмонияларнинг умумий сонини 1 – 15% ни ташкил қилади (касалхона ичи пневмониялари 1—40% ни ташкил қилади). Эпидемиялар одатда кўзда бўлади. кўзгатувчи сувда яхши сақланади. Касалхона ичи пневмониялари кўшимча кортикостероидлар ва цитостатик қабул қилган беморларда ривожланади. Инкубацион давр 2-10 кун давом этади. Касаллик асосан ҳолсизликдан, уйкучанликдан ва иситмадан бошланади. Касалликнинг бошланишида 90% беморларда куруқ йўтал, 25 - 33% беморларда плеврал оғриқлар бўлади. Кўпгина беморларда кейинчалик йирингли балғам ажралади, айрим пайтларда қон тупуриш кузатилади. Клиникада пневмониянинг ҳамма симптомлари аниқланади: кўпинча нисбий брадикардия, 17% беморларда артериал гипотония кузатилади. Ўпкадан ташқари симптоматика, абдоминал дискомфорт, ич кетиши, бош оғриши, уйкучанлик. Пиелонефрит, синусит, парапроктит ва мия шиши ҳоллари ҳам кайд килинган. Перикардит ва инфекцион эндокардит кам учрайди. Лаборатор курсаткичлар: лейкоцитоз нейтрофилли силжиш билан, гипонатремия. Рентгенологик курсаткичлар тури касалликнинг бошланишида ўчоқли инфилтратлар хос. Плеврага тегиб турган инфилтратлар ўпка инфарктини эслатади. Ўпка абсцесси ривожланиши мумкин.

Аспирацион пневмония, ютиши бузилган (юмшок танғлай парези) беморларда ва назогастрал зонд мавжудлигида ривожланади.

Иммунтанқислик бўлган болаларда пневмониялар: иммунтанқисликнинг гуморал формаларида пневмониялар пневмотроп флора томонидан чақирилади. Улар оғиркечади ва рецидивланишга мойил.

Иммунтанқисликни хужайравий формасида пневмоцистли пневмониялар учрайди: трансплантант реципиентларда цитомегаловирус томонидан чақирилган пневмониялар бўлади.

### **Ташҳислаш**

Ўткир пневмония ташҳиси ўпка шикастланишини локал клиник симптомлар, токсикоз белгилари ва нафас етишмовчилиги: рентгенографияда ўчоқли, сегментар ёки лобар инфилтратив сояларнинг аниқланиши, таёкча ядроли силжиш билан нейтрофилли лейкоцитоз, СОЭ нинг ошиши; респиратор ёки арралаш ацидоз аниқланиш асосида қўйилади.

Кўзгатувчининг штаммини ва антибиотокларга сезувчанлигини аниқлаш учун микробиологик текширувлар ўтказилади. Текшириш учун қуйидагилар олинади: балғам, қон. Пневмония бактерия иштирокида

кечаётгандагина гемокультурани ажратиб олиш мумкин. Шунингдек, яна кўлланилади: билвосита иммунофлюоресценция реакцияси ёрдамида қонзардобда қўзғатувчининг антигенларини ва махсус антителоларни топиш мумкин; комплемент боғлаш реакцияси.

### **Пневмонияни ҳозирги замон даволаш тамойиллари<sup>1</sup>.**

Ўткир пневмонияларни даволаш қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. Авайловчи режим.
2. Диета: боланинг ёшига ва талабига мос бўлиши керак; тез хазм бўлувчи, витаминларга бой бўлиши лозим.
3. Антибактериал терапия ташхис қуйилганидан бошлаб 10 — 14 кун давом эттирилиши керак.
4. Касалликнинг оғир формасида, хавфли кечишида эса, препаратларни алмаштириб, то клиник соғайишгача курс давом этади.
5. Микрофлора сезгир бўлган антибиотик тавсия қилинади.
6. Касалликнинг енгил формасида 1 та антибиотик ишлатилади.
7. Оғир формаларда кенг таъсирга эга бўлган препарат ёки 2 - 3 та антибиотикнинг комбинацияси берилади.
8. Яримсинтетик пенициллинларни биттаси ва аминогликозидларни ёки цефалоспоринларни бирга бериш энг самарали саналади.
9. 36-48 соат давомида даволаш самара бермаса, у ҳолда антибиотикларнинг 1 таси ёки 2 таси ҳам алмаштирилади.

10. Антибиотикларни узок вақт давомида қабул қилаётган беморларга замбуруғларга қарши препаратлар ҳам берилади: нистатин, флуканозол, дифлюкан.

### **Пневмонияларнинг антибактериал терапияси.**

Касалхонадан ташқарида юзага келган пневмониялар

Асоратланмаган пневмонияларда антибиотикларни ичишга буюриш мақсадга мувофиқ. Агар препаратларни парентерал юбориш билан бошланган бўлса, самара бергач, антибиотикларни перорал юборишга ўтиш керак (зинапоёли терапия)<sup>1</sup>.

6 ойлик болаларда пневмонияларнинг типик формаларини даволаш стационар шароитларида ўтказилади ва антибиотиклар парентерал юборилади. Атипик формаларда танлов препаратлари бўлиб макролидлар ҳисобланади, типик формаларда эса, аминопенициллинлар ҳамда ингибитор - ҳимояланган пенициллинлар.

- Альтернатив антибиотиклар бўлиб цефазолин, аминогликозидлар ёки цефалоспоринлар II ва III авлодлари билан комбинацияси ҳисобланади. Анаэроб инфекцияда клиндамицин, метронидазол ишлатилади, пневмоцистли инфекцияда эса, ко-тримоксазол.
- 6 ойдан 6 ёшгача бўлган болаларда оғир бўлмаган, асоратланмаган пневмонияни даволаш амбулатория шароитларида ўтказилади ва перорал препаратлар тавсия қилинади. Танлов антибиотиклари эса, ингибитор — ҳимояланган пенициллинлар (амоксициллин, кловуланат, ауглинтин). Аллергик реакцияларга ёки ичак дисбактериози ривожланишига мойиллик

бўлган беморларга макролидлар бериш мақсадга мувофиқ, чунки улар ичак микрофлорасига таъсир қилади.

- 6—15 ёшли болаларда оғир бўлмаган пневмониялар асосан уй шароитида ўтказилади ва периорал препарат берилади. Типик формада амоксициллин, бензатинфеноксиметилпенициллин, макролидлар тавсия қилинади. Атипик пневмонияда эса, даволашни макролидлардан бошлаш мақсадга мувофиқдир.
- Оғир формалар. Болаларда пневмониянинг оғир формаларида дарҳол госпитализация қилиш керак ва даволашни зинапоёли усул билан ўтказиш мумкин. Буюрилади пенициллинлар, шу қаторда яримсинтетик ва химояланган (гемофилли этиологияга шубҳа бўлганда), пенициллин, цефалоспоринларнинг II авлоди аминогликозидлар билан комбинацияланган ҳолда.

Альтернатив препаратлар бўлиб цефалоспоринларнинг III авлоди, уларнинг аминогликозидлар билан комбинацияси ҳисобланади, кам ҳолларда хлорамфеникол.

### **Госпитал пневмониялар**

Педиатрия стационарида кўзгатувчининг тури, унинг сезувчанлиги ва ўтказилган терапия орасида аниқ бир боғлиқлик мавжуд. Биринчи танланган препаратнинг таъсир самараси 36 - 48 соатдавомида бўлса, унда бактериологик кўрсаткичлар асосида ёки эмпирик ҳолда альтернатив препаратга ўтилади. Оғир формаларда препаратни вена ичига юбориш лозим. Жуда оғир ҳолларда, грамманфий флора томонидан чакирилган инфекцияларда фторхинолон гуруҳ препаратлари ишлатилиши мумкин: офлоксацин, ципрофлоксацин. Жараённинг анаэроб характерида ингибитор — химояланган пенициллинлар қўлланилади. Курсатмалар асосан антибиотиклар замбуругларга қарши препаратлар билан комбинация ҳолида ишлатилади (флуконазол). Эрта пневмонияларда ингибитор — химояланган пенициллинлар (амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) ёки цефалоспоринларнинг II авлоди буюрилади. III авлод цефалоспоринлари ва аминогликозидлар альтернатив препаратлар бўлиб ҳисобланади. Антибиотикни танлашда эмпирик терапия ҳисобга олинади. Кечки пневмонияларда ингибитор — химояланган ва кўк йирингли таёқчага қарши бўлган пенициллинлар ҳамда кук йирингли таёқчага қарши активликка эга бўлган III — IV авлод цефалоспоринлар (тикарциллин, азлоциллин, цефазидим, цефоперазон, цефепим) аминогликозидлар билан биргаликда буюрилади. Альтернатив препаратлар бўлиб карбенициллин препаратлари (имипенем, меропенем) ҳисобланади.

**Иммунтанқислик ҳолати бор беморларда пневмониялар.** Бу гуруҳ беморларни даволаш, парваришлаш иммунодепрессиясини максимал босқичида профилактик антибактериал терапия ўтказишни талаб қилади. Бундан ташқари, этиотроп даволашни ўтказишга имқон берувчи, микрофлоранинг доимий мониторинги мақсадга мувофиқдир.

Бактериал табиатли пневмонияларда эмпирик терапия ўтказилади. Бунда цефалоспоринларнинг III-IV авлоди ёки ванкомицин аминогликозидлар билан (нетилмецин, амикацин) бирга қўлланилади. Пневмоцистозда ко-тримоксазол юқори дозаларда (20 мг/кг/сут) ишлатилади. Замбуруғли инфекцияда — замбуруғларга қарши препаратлар (флуконазол, амфотерицин), герпетик инфекцияда ацикловир, ЦМВ инфекцияда — ганцикловир. Терапия доимийлиги 3 ҳафтадан кам бўлмаслиги керак. Протозои ва замбуруғли пневмонияларда 4 — 6 ҳафта ва ундан кўп.

#### **Антибиотикларнинг самарадорлик мезонлари<sup>1</sup>**

Пневмонияларда антибактериал терапиянинг самарадорлик гарови бўлиб, эффектни аниқ кайд килиб бориш ва эффект бўлмаганда препаратни алмаштириш ҳисобланади.

- Тўлиқ самарадорлик: умумий ахволнинг яхшиланиши, иштаханинг кутарилиши ва хансирашнинг камайиши фонид асоратланган пневмонияда эса ҳароратнинг 3 - 4 кун ичида 38 С дан пасайиши. Бу муддатларда рентгенологик ўзгаришлар кучаймайди ва камаяди.
- Қисман самарадорлик: юқорида курсатилган муддатларда тана ҳарорати субфебрил бўлиб сакланади. Токсикоз даражаси пасаяди, хансираш камаяди, салбий рентгенологик динамика йўқ. Одатда деструктив пневмонияларда метапневмоник плевритда кузатилади. Антибиотикнинг алмаштирилишини талаб қилади.

#### **Антибиотикларни қўллашнинг давомийлиги**

Даволашдан олдин ташхисни рентгенологик тасдиқлаш мақсадга мувофиқ. Барча ҳолларда, агар иложи бўлса, бактериологик (балғам, қон, плеврал суюқлик) ва серологик текширувлар учун материаллар олиниши керак. Бирламчи антибактериал воситани танлаш ва уни ноэффektivлигида алмаштириш деярли ҳамма вақт эмпирик олиб борилади. Альтернатив препаратларга утиш учун курсатмалар: оғир бўлмаган пневмонияларга бирламчи танланган препаратнинг клиник эффекти 48 – 72 соат давомида, оғир пневмонияларда эса, 36 – 48 соат давомида самараси бўлмаса, шунингдек, дори воситаларига алергик реакцияларнинг ривожланиши.

Терапиянинг давомийлиги қўзғатувчининг ҳаёт фаолиятини сусайтириш учун етарли бўлиши керак. Қўзғатувчининг элиминациясини эса, иммунологик механизмлар охирига етказди. Антибиотикни адекват танланлаш ва самаранинг тез юзага келишида даволаш учун 6 — 7 кун етарли бўлади. Оғир ва асоратли пневмонияларда эса, даволаш узокрок давом этади. Ўтказилаётган терапиянинг таъсир самараси юзага чиккандан кейин ҳам парентерал даволашни камида яна 2 кун давомида олиб бориш керак. Таъсир самараси юзага чиккандан кейин препаратларни преорал юборишга утиш лозим (зинапояли терапия).

**Нафас етишмовчилигини ва гипоксемияни бартарафэтиш**  
Нафас йўллариининг обструкциясини балғамни суюлтирувчи, балғам ажратувчи дорилар ёрдамидайўқотиш лозим. Вибромассаж ўтказиш, тана

ҳолати билан дренаж ҳосил қилиш, бронхоскопия, рестректив нафас етишмовчилигини камайтириш (тозаловчи ва сифонли клизмалар ёрдамида ҳамда дибазол, прозерин, бронхова спазмолитик воситалар буюрилади), оксигено ва аэротерапиялар ўтказиш.

- Юрак-қон томир етишмовчилигини ва гиповолемияни бартараф этиш: юрак гликозидлари, полиглюкин, поляризацияловчи аралашма қўлланилади. Томирлар ва капиллярлар спазмида папаверин ва никотин кислота ишлатилади.
- *Дезинтоксикация*: глюкоза-тузли эритмаларни томчилаб юбориш.
- *Гипертермия билан курашиш*. Тана ҳарорати 38,5<sup>0</sup>С дан баланд бўлган да ўтказилади. Буюрилади:
  - а) марказий таъсирга эга бўлган антипиретиклар (амидопирин, анальгин, ацетилсалицил кислотаси);
  - б) тери томирларининг спазмини йўқотувчи ва терморегуляциянинг периферик механизмларига таъсир килувчи препаратлар (пипольфен, аминозин);
    - в) литик аралашмалар;
  - г) физик совутиш усуллари (ошқозонни совуқ сув билан ювиш, сифон клизмалар, муз солинган пуфакларни бошга, жигар ва йирик томирлар соҳасига қўйиш);
- *Симптоматик терапия*. Енгил даражали гипоксия энцефалопатияда қўлланилади: антигистамин, седатив ва томир препаратлари, миёда микроциркуляцияни ва алмашинув жараёнларини яхшилаш учун ГОМК, глютамин кислотаси, ўрта оғирликда дегидратация ва миё шисини первертив даволаш.
- Томир тортишиш синдромида вена ичига седуксен, маннитол, преднизолон юборилади, диурезнинг назорати остида соатма-соат регидратация ўтказилади.
- Астматик синдромда бронхолитиклар ва аэрозоллар қурилишида балғамни суюлтирувчи воситалар, шамчалар, микстуралар қўлланилади; оғир ҳолларда вена ичига ва мушак орасига юборилади.

Буйрак усти безини пў стлок қисмининг шикастланиши ва функционал етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган оғир токсик синдромларида гормонал терапия буюрилади.

1—6 ойлик болаларда касалхона ташқи пневмониялар кўпроқ учрайди. Бу ёшдаги пневмонияларни клиник келиб чиқишига қараб 2 гуруҳга бўлиш мумкин:

- 1 — *типик* — фокал (ўчоқли, қўшилган) — баланд иситма фонида ривожланадиган пневмониялар.
- 2 — *атипик* — ўпкада диффуз ўзгаришлар устунлиги билан ва юқори бўлмаган ёки нормал тана ҳарорати билан кечадиган пневмония.

**Госпитал пневмониялар қуйидагилар билан характерланади:**

1. Қўзғатувчилар спектри билан;
2. Қўзғатувчиларни антибиотикларга резистентлиги билан;

3. Оғир кечиши ва асоратларнинг частотаси билан;
4. Юқори леталлик билан;

Госпитал пневмониянинг этиологиясида одатда антибиотикларга резистент бўлган касалхона флораси билан бир қаторда, бемор аутофлораси ҳам муҳим рол ўйнайди. Кўпинча госпитал пневмониянинг кўзгатувчилари: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Enterbacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosae*: кам ҳолларда эса – *S. aureus* ҳисобланади. Грамманфий флора билан инфицирланиш даволаш ва диагностик муолажаларни бажарилишида содир бўлиши мумкин (катетеризация, бронхоскопия, торакоцентез, балғамни сўриб олиш). Флоранинг характери стационар профилига ва эпидемиологик режимига боғлиқ.

### **Даволаш тамойиллари**

Ўткир пневмонияларни даволаш қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. Авайловчи режим.
2. Диета: боланинг ёшига ва талабига мос бўлиши керак; тез хазм бўлувчи, витаминларга бой бўлиши лозим.
3. Антибактериал терапия ташхис қуйилганидан бошлаб 10 — 14 кун давом эттирилиши керак.
4. Касалликнинг оғир формасида, хавфли кечишида эса, препаратларни алмаштириб, то клиник соғайишгача курс давом этади.
5. Микрофлора сезгир бўлган антибиотик тавсия қилинади.
6. Касалликнинг енгил формасида 1 та антибиотик ишлатилади.
7. Оғир формаларда кенг таъсирга эга бўлган препарат ёки 2 - 3 та антибиотикнинг комбинацияси берилади.
8. Яримсинтетик пенициллинларни биттаси ва аминогликозидларни ёки цефалоспоринларни бирга бериш энг самарали саналади.
9. 36-48 соат давомида даволаш самара бермаса, у ҳолда антибиотикларнинг 1 таси ёки 2 таси ҳам алмаштирилади.
10. Антибиотикларни узок вақт давомида қабул қилаётган беморларга замбуруғларга қарши препаратлар ҳам берилади: нистатин, флуказанол, дифлюкан.

### **Назорат саволлари**

1. Пневмонияни қандай турларини биласиз?
2. Ўткир пневмонияларни таснифини айтинг.
3. Пневмонияларни диагностик стандартлари қандай?
4. Атипик пневмонияларни кечиш хусусиятлари қандай?
5. Пневмониянинг замонавий даволаш стандартларини айтиб ўтинг.
6. Атипик пневмонияларни даволаш тамойилларини айтиб ўтинг.

### **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

## **БОЛАЛАР НЕВРОЛОГИЯСИ**

### **1-амалий машғулот. Болаларда бош оғриғи**

**Ишдан мақсад:** Болаларда бош оғришининг янги диагностик ва даволаш усулларини билиш, бу касалликни эрта ташхислашни билиш кўникмаларига эга бўлиш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- Болаларда бош оғришининг таснифини билиши
- Болаларда бош оғришининг белгиларини аниқлай олиш
- Болаларда бош оғришининг давосини 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

### **Зўриқиш бош оғриғи (ЗБО)**

«Зўриқишдаги бош оғриғи» термини 1988 йили бутунжахон таснифига киритилди. Илгари шифокорлар қуйидаги синонимларни куллаганлар: психомиоген оғриқлар, мушак зуриқишидаги бош оғриқлар, стрессор бош оғриқлар, оддий бош оғриқ, эссенциал бош оғриқ, идиопатик бош оғриқ, психоген бош оғриқ.

ЗБО ни ташхислаш узига хос клиник манзара билан асосланади.

- БО хуружсимон характерда эмас
- Давомийлиги 30 минутдан 7 кунгача.

- Оғриксимилловчи, кисувчибулибодатдаинтенсивлигиуртачабўлади. (оғриқ мехнат кобилиятини пасайтиради, лекин фаолиятини тухтатишга олиб келмайди)
- Локализацияси икки тамонлама пешона-чакка, тепа-чакка, «каска», «шлем», «халка», «капюшон» каби.
- Кунлик жисмоний активликда оғриқ кучаймайди.
- Анорексия, фото-ва фонофобия кузатилмайди.
- Кунгил айнаш кайт килиш кузатилмайди
- Клиник неврологик ва параклиник текширувларда органик неврологик белгилар аниқланмайди.

### **Зуриқишдаги бош оғриғи (ЗБО) эпизодик ва сурункали шаклларга бўлинади.**

Эпизодик шаклида бош оғриқли кунлар сони ойда 15 кун еки йилда 180 кундан ошмайди. Сурункали шаклида бош оғриқли кунлар сони ойда 15 кун еки йилда 180 кундан ошиб кетади. Эпизодик бош оғриқлар хар холда пациент хаёт тарзини бузмайди. Одатда интенсивлиги 4-5 баллдан ошмайди ва эмоционал, жисмоний зуриқиш еки эмоционал стрессга реакция сифатида пайдо булади. Куп холатларда (70%-80%) эпизодик ЗБО сурункали шаклга утиб кетади. Бунда оғриқ интенсивлиги 5-7 баллга етади. Бу оғриқ пациентни социал активлигини бузади, мехнат кобилиятини пасайтиради, хаёт тарзини емонлаштиради. Сурункали ЗБО патогенезида депрессия мухим роль уйнайди. Бош оғриғни патогенезида рухий зуриқиш, хавотир, депрессия, ипохондрия мухим урин эгаллайди, улар оғриққа берувчанликни кучайтириб юборади. Бош оғриғини даволаш учун психотерапия, аутоген тренировка, нафас-релаксацион тренинг, иглорефлексотерапия, фитотерапия кулланилади. Зўриқишдаги бош оғриғига узок вақт антифизиологик холатда мушакларни таранглашиб туриши хам сабаб бўлиши мумкин. Кўп холатларда бу касб фаолиятига боғлиқ бўлади. Масалан: компьютерда узок ишлаш, машинкада езиш, автомобил хайдаш ва бошқалар. Бунда кузни ташки мушаклари, бош, буйин мушаклари таранглашган холатда булади. Уйку пайтида бошни нокулай, нотугри холатда булиши хам кисман сабаб булиши мумкин. Шуларни эътиборга олган холда кенг таркалган усуллар массаж,



гимнастика, физиотерапияни ҳам унутмаслик керак. Эпизодик ЗБО да дори препаратларни куллаш бир марталик еки киска курсли булиши керак . Бош оғригини аналгетиклар: аспирин, парацетамол, цитромон, седальгин еки транквилизаторларни бир марталик кабул килиш билан колдириш мумкин..Миорелаксант сирдалуд ни 2 мг дозада 400 мг нурофен билан биргаликда бир марталик кабул килишни тавсия килиш мумкин. Бирок аналгетикларни куп истъемол килиш эффективлигини камайтириши еки бош оғригини сурункали шаклига утиб кетишига сабаб булишини унутмаслик керак.

Эпизодик ЗБО беморни социал адаптациясини бузса, киска курсли фармакологик даво утказиш лозим. Бу турдаги беморларда хавотирланиш устунлик килишини хисобга олган холда уларга грандаксин, атипик бензодиазепинлар: клонозепам 1мг 2 махал еки альпрозалам 0.25 мг 3-4 махал бир ой мобайнида ичиш тавсия килинади.Дориларни дозаси секин-аста кутарилиб борилади (1/4 еки ½ таблеткадан).Бензодиазепинларни даволаш курсини бир ойдан оширмаслик керак , чунки уларга урганиб колиш мумкин. Препаратларни тухтатиш ҳам секин аста булиши керак. Эпизодик бош оғриқни клиникасида мушаклар тарангланиши юкори булса миорелаксантларни бир ойлик курсини тавсия килиш керак. Купрок сирдалудни таъсири яхши булиб у аналитик, седатив, гипноген таъсири ҳам бор. Сирдалуд 4-6 мг суткасига берилади. Сурункали зурикишдаги бош оғриқни замонавий даволашни антидепрессантларни куллашдан бошлаш мақсадга мувофикдир<sup>1</sup>.антидепрессантларни оғриқка каарши таъсирини бир нечта механизми бор. Маълумки антидепрессантларни аналгетик таъсири антидепрессант таъсирига нисбатан эрта ва кичик дозаларданок бошланади. Антидепрессантларни етарли терапевтик таъсирига эришиш учун адекват суткалик дозада буюриш зарур ва даволаш узок вақт камида 1.5–2 ой давом этиши лозим. Антидепрессантлар танлашда шифокор клиник белгиларни полиморфизмини хисобга олиши зарур: Преморбид ЗБО (паник атакалар, хавотир - фобик бузулишлар предменструаль синдром , нейроэндокрин синдром) да антидепрессант танлашда кушимча анксиолитик, седатив, гипнотик, антипаник

стимуляцион эффекти хам булган антидепрессантлардан фойдаланиш керак. Масалан беморда ЗБО кучли хавотир фобик бузулишлар билан булса седатив ва кучли хавотирга карши таъсирга эга булган антидепрессант (амитриптилин, леривон, флувоксамин) танлаш лозим. Агар депрессив бузулишлар ва астеник холатлар устунлик килса мелипрамин, флуоксетин, ауроликс куллаш керак. Антидепрессантлар орасида купрок оммалашгани трициклик антидепрессантлар (**амитриптилин**) булиб колмокда Юкори терапевтик эффектга эга булиш учун уни адекват терапевтик дозада суткасига 75 мг буюриш керак. Ортикча уйкучанликни олдини олиш учун дозани аста секин кутариб борилади  $\frac{1}{4}$  таблеткадан бошланади. учдан икки кисми кечкурунга буюрилади. Амитриптилин буюришда уни ножуя таъсирларини хам хисобга олиш керак. У кардиотоксик таъсирга эга булгани учун юрак касалликлари булган беморларга бериш карши курсатмадир яна глаукома ва простата безини аденомасида хам бериш мумкин эмас. Узок ваqt амитриптилин кабул килиш тана вазнини ортишига олиб келади. Амитриптилин буюрилганда амалиетда деярли доимо огизни куриши, уйкучанлик, атаксия ва бошкалар кузатилади. Булар даволаш курсини тулик олиб борилишини кийинлаштиради, айникса амбулатор шароитда. Хозирги пайтда неврологик амалиетига антидепрессантларни янги авлодлари серотанинни кайта тутилишини селектив ингибиторлари (СИОЗС) кириб келмокда. Бу препаратлар факат серотанинергик рецепторларга таъсир курсатади, шунинг учун уларда купгина ножуя таъсирлар кузатилмайди. Бошлангич дозаси одатда терапевтик дозага мос келади ва препарат суткасига бир марта кабул килинади<sup>1</sup>. Шунинг учун уларни амбулатор шароитда хам куллаш кулайдир. СИОЗС га прозак, россиядаги унинг аналоги флуоксетин-акри (профлузак), сертралин, паксил киради. Мураккаброк серотонинергик таъсирга эга булган антидепрессант коаксил булиб уни 12,5 мг дан 3 махал ичиш тавсия килинади.

### ***Мигрень***

Мигрень инсониятга 3000 йилдан буен маълумдир. Кадимги миср папирусларида

---

1

мигреноз хуружларни ва бу касалликни даволашда ишлатиладиган доривор моддаларни езиб колдирганлар. Шунга карамасдан хозиргача мигрен патогенези топишмок булиб колмокда. Мигрень учраш фоизи буйича зурикишдаги бош оғриқдан кейин иккинчи уринда туради. Мигренни ташхислаш мезонлари 1988 йили бош оғриқни урганиш буйича Бутунжахон жамиятида аниқланган.:

- Давомийлиги 4 соатдан 72 соатгача булган хуружсимон бош оғриши.
- Бош оғриқ купрок бир томонда жойлашади томон алмашилиб туриши мумкин. Кам холатларда икки томонлама булади. Лукиллаб, урта еки сезиларли интенсивликда бош оғриши.(кун буйи иш фаолиятини бузади.).
- Жисмоний юкламада кучаяди.
- Хеч булмаганда битта биргаликда кузатиладиган белгиси: кунгил айнаши, кайт килиши, фонофобия, фотофобия булиши.

Мигрени иккита шакли булади. Аурасиз мигрень (оддий мигрень) ва аурали мигрень(ассоциирланган мигрень).Оддий мигрень энг куп 80% холатларда учрайди. Унда юкорида курстилган оғриқ хуружлари булади. Аурали мигрен кам 20% холатларда учрайди. Бунда оғриқ хуружлари олдидан еки оғриқ чуккисида аура пайдо булади. Купрок офтальмик ауралар кузатилади, унда зигзаг, учкун, унг еки чап курув майдонига таркалувчи яшинсимон чакинларни эслатувчи куришни бузулиши пайдо булади..Мигреноз аура пайтида гемипарез ривожланиши (гемиплегик шакли), кузни харакатланиши бузулиши (офтальмоплегик шакли) битта кузда курлик пайдо булиши (ретинал шакли) ва бошкалари кузатилиши мумкин. Мигреноз аураларни узига хос хусусияти шундаки, унинг белгилари киска вақтли (60 минутдан ошмайди) булади ва тулик уз холига кайтади. Хуруждан ташкари пайтда беморларда нерв тизимида клиник ва параклиник белгилари булмади. Мигрен ирсиятга боглик касаллик булиб унинг кечишига ташки ва ички омиллар таъсир курсатади. Мигренни даволаш хуружни тухтатиш ва хуружлар оралигидаги даврда профилактик даволашдан иборат. Асосий талаб дориларни эффективлиги хавфсизлиги, тез таъсир килишидир. Мигрен хуружларини тухтатиш учун 3 гурух препаратлардан фойдаланилади.<sup>22</sup>

---

<sup>22</sup> E'nn\_S.D.,\_Kojl\_Dzh.T.\_Farmakoterapiya\_v\_nevrologii\_i\_psixiatrii\_

### 1- гурух

Енгил ва урта интенсивликдаги оғриқларда парацетамол, аспирин, нурафен, седальгин, пентальгин ва бошқалар бериш эффеќтли булиши мумкин. Бу гурух препаратлари таъсири нейроген яллигланишни камайтиришга, оғриќ модуляторларини(простогландин,кининлар) синтезини камайтиришга мия устунини антиноцицептив механизмини активация килишига каратилган. Бу препаратларни куллаганда НЯКП га карши курсатмаларни ошкозон ичак касалликлари, кон окишга мойиллик, салицилатларга сезгирлик, аллергияни едда тутиш керак. Агар узок ваќт назоратсиз бу препаратлар кулланилса абузусли бош оғриѓиѓи ривожланишини хам унутмаслик керак.

### 2-гурух.

Дигидроэрготамина (редергин, дигидроэрготамин, дигидергот) препаратлари. Кучли томир торайтириш хусусиятига эга . Томир деворларида жойлашган серотанин рецепторларга таъсир курсатади,нейроген яллигланишни олдини олади ва шу билан мигрен атакасини тухтатади..Ножуя таъсири камроѓи дигидергот назал спрейдир.Бу препаратни устунлик томони куллашга кулайлиѓи,тез таъсир курсатишива юкори эффеќтивлиѓидир.(75% холларда 20-45 минутда оғриќни тухтатади.), 20-45 минут.

### 3-гурух

Серотаниннинг селектив агонистлари (имигран, зомиг, нарамиг). Мия томирларининг серотанин рецепторларги танлаб таъсир курсатади.уч шохли нервнинг охирларидан Р субстанцияни ажралишига ва нейроген яллигланишга тускинлик килади. Имигран таблетка шаклида (100 ва 50 мг дан) ва инъекцион шаклида 6 мл тери остига килинади. Зомиг 2,5 мг таблеткадан берилади. Ножуя таъсири бугилиш хисси, тананинг турли кисмларида огирлик, юзда гиперимия, чарчаш, уйкучанлик, холсизлик. Эффеќт 20-30 минутлардан кейин максимум 1соатдан кейин бошланади.Нарамиг (2,5 мг дан) таъсир механизми зомиг билан ухшаш, бироќ уни куллаганда мигреноз оғриќлар хуружларни кайталаниши кам кузатилади.

2 чи ва 3 чи гурух препаратлари хозирги пайтда мигрен хуружларини тухтатишда асосий препаратлардир.

Хуруж оралигидаги даврда профилактик даво 1 ойда 2 марта еки ундан ортик хуружлар кузатилса утказилади. Бунда даво курс давомийлиги 2-3 ой. Мигрен хуружлари кам кузатиладиган пациентларга профилактик даво тавсия килинмайди. Профилактик давони асосий вазифаси хуружлар частотасини камайтириш, интенсивлигини пасайтириш, умуман олганда пациент хаёт тарзини яхшилашдир. Касалликни ирсий табиатга эга эканлиги сабабли мигрени тулик даволаш мумкин эмас. Профилактик даво учун номедикаментоз усул ва турли фармакологик моддалардан фойдаланилади. Номедикаментоз усулда тирамин тутувчи махсулотлардан пархез килинади. Улар кизил вино, пишлок, шоколад, енгок, цитрусли мевалар. Тирамин аминокислотаси томир торайтириш хусусиятига эга шу туфайли у мигрен хуружларини кузгатиши мумкин. Психотерапия, умуртканининг буйин сохаси гимнастикаси, ека сохани массажи, сувли муолажалар, иглорефлексотерапия кулланилади. Постизометрик релаксация елка камари, перикраниял, мушакларда иккиламчи мушак тоник ва миофациал синдром номоён булишини камайтиришга йуналтирилган. Фототерапия зурикишдаги бош огригида мувофакиятли кулланилади, мигренда эса тавсия килинмайди, чунки бу мигреноз атакани кучайтириши мумкин. в-блокаторлар (анаприлин, обзидан) хам кенг кулланилади. Анаприлинни дозаси суткасига 40 80 мгни ташкил килади. Препарат оғрик хуружидан олдин кузатиладиган томирлар торайишини олдини олади. Кальций каналлари блокаторлари вазоконструкция фазасини олдини олади, мия тукумасини гипоксиясини камайтириш хусусиятига хам эга. Бу гурух препаратларини кон босими юкори юрадиган пациентларга буюриш мақсадга мувофиқдир. ниматоп 60-120 мг/суткасига, верапамил 160 мг/суткасига, флунаризин 10 мг/суткасига буюрилади. Ниматоп гематоэнцефлик барьердан осон утканлиги сабабли аура билан кечувчи мигренларга яхши эффект беради. Мигрен профилактикаси учун яна серотанин антогонистлари метисергид 0,75мг/сут, сандомигрэн 1,5-3,0 мг/сут, пиратол 12 мг/сут буюрилади. Антиагрегантлар (аспирин, курантил) кичик дозаларда (125-250) мг куллаш хам мумкин. Тромбоцитларни агрегациясини камайиши улардан эркин серотанин ажралишига тускинлик килади ва мигрен атакасини олдини олади. Мигренни

тунги хуружларида кечкурун кабул килиш яхши эффект беради.

Профилактика мақсадида антидепрессанлар мувофақиятли кулланилмоқда. Амитриптилин (75 мг), леривон (30 мг) буюрилади. Уларни мигрен хавотир бузулишлар ва паник атаклар билан бирга келганда ни куллаш мақсадга мувофиқдир.

Мигренни комплекс терапиясида урта ва еши катта пациентларга ноотроплар ҳам кушиш мумкин. Ноотропил 1,6 г/сут, пикоилон 60-150 мг/сут яна микроциркуляцияни яхшиловчилар кавинтон суткасига 1 таблеткадан 3 махал ичиш тавсия килиш мумкин. Мигреноз цефалгияларда номедикаментоз усул билан фармокологик усулни биргаликда куллаш янада эффектлидир.<sup>3</sup>

## **2-амалий машғулот. Болаларда минимал мия дисфункцияси**

**Ишдан мақсад:** Болаларда минимал мия дисфункциясининг янги диагностик ва даволаш усуллари билиш, бу касалликни эрта ташхислашни билиш кўникмаларига эга бўлиш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- Болаларда минимал мия дисфункциясининг таснифини билиши
- Болаларда минимал мия дисфункциясининг белгиларини аниқлай олиш
- Болаларда минимал мия дисфункциясининг давосини белгилаш

### **Ишни бажариш учун намуна**

Амалий машғулот ни мустахкамлаш учун қуйидаги манбалар зарур

5. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
6. Диагностик усуллар
7. Анализлар намунаси
8. видеофильм

### **Минимал мия дисфункцияси**

Минимал мия дисфункцияси (ММД) бола бош миясини ўсиб, етилган сари қайтувчи ва меъёрлашувчи асаб тизимининг функционал бузилишидир. Бошқача сўз билан айтганда бундай ўзгаришлар минимал мия бузилишлари деб ҳам айтилади. ММД тўғридан тўғри тиббий ташхис бўлмай, бош мия ишидаги енгил бузилишлар борлигини уқтириб, даво бошлаш учун керак. Бу ташхис на фақат умумтаълим мактаблари, гимназия, ҳатто олийгоҳларда таҳсил олиш учун ҳам тўсиқ бўла олмайди. Бундай ҳолларда болага фақатгина консултатив ёрдамгина керак бўлади.

---

<sup>3</sup>Headache as an initial symptom with the patients treated at the intensive care unit of the Clinic of Neurology – 2013.

ММД асосий сабаблари талайгина: перинатал факторлардан – хомила гипоксияси, онада камқонлик, токсикозлар, гестозлар, хомиладорликда онанинг соматик касалликлари – миокардит, кардитлар, пневмония ва бошқалар, туғрукдаги муаммолар – хомила вазнини ошиб кетиши ва бола калласи билан она тоз суяги ўртасидаги тафовут, туғилишдан кейинги даврда чўзилган сариклик, мия ичи гипертензияси, бошмия жароҳатлари, нейроинфекциялар, сепсис ва бошқалар.

Бола асаб тизими бузилишлари ҳар бир болада ҳар хил кечиши мумкин. Кўпгина ҳолларда ММД диққатни жамлаш муаммоси билан намоён бўлади. Бундай болалар ўта серҳаракат , бир жойда ўтириши қийин бўлади, бир ишдан бошқасига ўтавериб диққатини жамлашда қийинчиликлар туғилади. ММД белгилари бола характерида ҳам кузатилади : бундай бола кўзгалувчан, кайфиятлар алмашинуви тез, ёки апатия ҳолатидан депрессиягача, жаҳлдорлик ва агрессияга ҳам бориши мумкин. Бундай болалар уйқуси ҳам нотинчроқ бўлади, нутқида ҳам енгил ўзгаришлар кузатилади. Болалар мактабга чиққанида илм олаётганида ММД ўз ифодасини топиб, мактабдаги дезадаптацияга сабаб бўлади. Бундай бола 30 минут дарсда ўтириб бериши, диққатини жамлаши қийин бўлади. Дарс вақтида тез тез туриб кетади, тез чалғийди, ёзуғида кўп хатолар қилади, бугун ёд олгани эртаси ёки 1-2 кундан сўнг эсида турмайди.

Болалардаги ММД кўринишидан бири гиперактивлик бўлиб, болада кўл ва оёқларида кўпинча кераксиз майда ҳаракатлар , безовталиқ кузатилади. Бундай бола стулда ўтирганда тез тез атрофига ўтирилаверади, бетоқатлик кузатилади, тинч ўтириш талаб қилинганда бу талабга бўйсуниб қийин бўлади. Машғулот, экскурсия ёки байрамларда ўз галини пойлаши жуда қийин, саволларга жавобини охиригача эшитмасдан ўйламасдан ҳозиржавоблик билан жавоб беради. Ўйин ва машғулотларда диққатини жамлаш қийин бўлиб, кўпинча бир ишни тугалламай, кейингисига ўтади. Ўртоқлари билан тинч, осуда ўйнай олмайди, кўп гапириб атрофдагиларга ҳалақит беради. Айрим вақтларда охирини ўйламай, ўзи билмаган ҳолда, хавфли ҳаракатлар қилиб қўйиши мумкин (масалан: катта кўчага югуриб кетиши), вазиятни баҳоламай ўзига шикаст етказиши мумкин.

ММД дабола интеллектуал қобилияти яхши бўлсада, гиперактив бола нутқи ривожланишининг, нозик моториканинг етишмовчилиги, янги интеллектуал кўникмаларни эгаллашга хошиш пастлиги , расм чизишда ҳам муаммоларга олиб келади. Кундалиқ ҳаётдаги импульсивлик, даб дурустлик, уларни жамоа орасида ҳам , уйда яқин қариндошлари, ота онаси, ака укалари, опа сингиллари, мактабдош ўқувчилар орасида ҳам чидаб бўлмас муносабатларига сабаб бўлади .

ММД ташхиси одатда бола амбулатор картасида боғча ёки мактаб даврида диспансеризация вақтида пайдо бўлади. ММД ташхисили болаларни даволаш керак. Аввало бундай бола билан психологик коррекционилар олиб борилади. Уйдаги мухит тинч осуда бўлиши, болага қатъий кун тартиби зарур, хореография, рақс, теннис, сузиш, каратэ каби спорт турларини тарбияловчи аҳамияти катта. Бола атрофида нимани кўрса, ўшани қилади. Нейропротекция эса нейрофармакологик дори воситалари билан олиб борилади.

## НЕОНАТОЛОГИЯ

### 1-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

9. Муляж, таснифлар, расмлар, презентациялар
10. Диагностик усуллар
11. Анализлар намунаси
12. видеофильм

**Туғма захм, листериоз, хламидиоз инфекциялари. Касалликка мойил факторлар ва патогенез. Диагностик усуллари. Даволаш. Профилактикага асосий кўрсатмалар.**

Туғма захм. Захм кўзгатувчиси оқиш трепонема хисобланади - *Treponema pallidum*. Захмнинг инкубацион даври 3-4 хафтадан сўнг захмнинг бирламчи белгилари қаттиқ шанкр пайдо бўлади, 6-7 хафтадан сўнг 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 эхтимоли жуда катта хисобланади. Захмнинг бу шакллари захм билан касалланган аёлларда 85% учрайди ва бундай аёллардан 80-85% холатларда туғма захм билан болалар туғилади.



Эрта туғма захм (ЭТЗ)- бу хомила ичи инфекциясини 2ёшга кадар намоён бўлиши тушунилади. Манифест ЭТЗда клиник белгилар намоён бўлади ва яширин ЭТЗда клиник белгиларсиз кечади. Эрта туғма захм белгилари асосан 2-4 хафталарда намоён бўлади. Учлик хос: ринит, пуфакча, гепатоспленомегалия. Ринит - курук, серозли, йирингли геморрагик ажралма ажралади. Эритематоз тошма кейинчалик макуло-папулёз тошмага айланади. Инфильтратив фонда 3-10мм ли мис-қизғиш рангли пуфакчалар товон ва кафтда аниқланади. Гепатоспленомегалия, периостит, найсимон суяклар периоститини аниқлаш мумкин, пневмония, гемолитик анемия, оғиз ва тўғри ичак атрофида ёриқларни аниқланади, иситма, хориоретиниткузатилади. 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 инфильтрациялар (Гохзингер инфильтрациялари), 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, ўроқсимон 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.

Хомила 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. Хужайра ичи облигат паразити дискрет қобикқа эга, кўп ҳолларда грамманфий бакте-рияга Chlamydia trachomonatisга 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 ҳолларда сурункали кечувга эга бўлади. Зотилжамли синдром, интерстициал зотилжам ва бронхиолит кўринишида, 3-16ҳафталигида юзага чиқади.

Диагностика.

Кўкрак қафасини диффуз интерстициал ёеи чегараланган инфилтратив ўзгаришлар эмфизема ўчоқ лари билан биргаликда R<sub>0</sub> текширувида аниқланади. Одамда қонда эозинофиллар сони ошади. Артериал қондаги рО<sub>2</sub> мувозанат камаяди, лекин рСО<sub>2</sub> норма ҳолатда қолади. Иммуноферментли методлар хламидиялар антигенларига IgM ни аниқлашга ёрдам беради. Конъюктивадан суртма олиб Гимза усулида бўяш, 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 peros 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 сариклик. Чақалоқни биринчи кунларида иситмалаши. Неврологик белгиларини туғилганидан кейинги биринчи кунларида намоён бўлиши.

Туғма захмнинг 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

Икиламчи:

- Хомиладорларни 3 мартадан серологик текширувдан ўтказиш (биринчи- хисобга турганида, иккинчи- 18-20 ҳафталикда, учинчи- 35 ҳафталикда), 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- персистирловчи кечувчанлиги)
2. Хомиладар аёл организмнинг ўзига хос иммун тизимининг мослашуви (хужайравий иммунитетнинг функционал пасайиши).
3. Хомила ва чақалоқларнинг иммун тизимининг етилмаганлиги.

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

Хомиладор аёлни бирламчи ЦМВИ билан зарарланиши хомилани ЦМВИ 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 юкган 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 йўл қўймайди.

Клиник курунишлари 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 кўринишлари бу:

- Тромбоцитопеник пурпура (76 %)
- Сариклик (67 %)
- Гепатоспленомегалия (60 %)
- Микроцефалия (53 %)
- Чақалоқда вазн етишмовчилиги (50 %)
- Вақтдан илгари туғилиш (34 %)
- 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 кузғатувчини (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 фаоллигиги 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(полимераз 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 кўшимча диагностик услублар қўлланилиши лозим: нейросонография, калла суяги ва бош мияни 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 касал-лигини даволашда фойдаси бор-йўқлиги аниқланмаган, лекин бу дорининг ўзи чақалоқ организмга 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 олдиға 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.

Профилактика.

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 оркали) фонида бўлади. Шундай қилиб чақалокда анти-ЦМВ пассив иммунизацияси хосил бўлади.

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

### **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

### **2-амалий машғулот. Чала туғилган ва хомила ичида ривожланишдан орқада қолган болаларни парваришлаш**

**Ишдан мақсад:** Чала туғилган ва хомила ичида ривожланишдан орқада қолган болаларни ташхислаш, парваришлаш ва олдини олиш усулларини билиш кўникмаларига эга бўлиш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- Чақалокни кўриқдан ўтказиш ва чала туғилганлик анатомо-морфологик белгиларини билиш
- Диагностик усуллар интерпретацияси. Допплерография.
- Беморда касалликнинг белгиларини аниқлай олиш

Чала туғилган ва хомила ичида ривожланишдан орқада қолган болаларни парваришлаш, даволаш, реабилитация.

ГИЕ белгиларини аниқлаш;

Чақалок психо-эмоционал ривожланиш мослигини баҳолаш;

Чақалоклар сариклигини аниқлаш ва кейинги тактикани аниқлаш учун дифференциациялаш;

### **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

Чақалок патронажи (Уйда чақалокларнинг бирламчи кўриқдан ўтказиш) тарқатма материалга қаранг. Янги туғилган чақалокнинг туғруқхонадан чиқарилгандан сўнг уч кундан кейин, агар чақалок эгизак ёки травма олган,

муддатдан олдин туғилган бўлса Туғруқхонадан чиқарилган биринчи куни уйга бориб кўриқдан ўтказилади. Худудга келган чақалоқнинг Туғруқхонадан чиқарилган биринчи уч куни, агар болалар эгизак ёки шикастланган, муддатдан олдин туғилган бўлса Туғруқхонадан чиқарилган биринчи куни уйга бориб кўриқдан ўтказилади.

Патронаж тиббиёт ҳамшираси янги туғилган чақалоқни Туғруқхонадан чиқарилгандан сўнг биринчи ҳафтада ҳар 1-2 кунда кўриқдан ўтказилади, сўнг 1 ой давомида ҳар ҳафта ташриф буюради. Шифокор чақалоқ ҳаётининг 14 ва 21-кунида ташриф буюради ва гипогалактия профилактикасини ўтказилади. Бола 1 ой бўлганидан то 1 ёшигача ҳар ойда поликлиника кузатувида бўлади. Чақалоқларни парваришлашнинг ўзига хос хусусиятлари: кузатувлар динамиклиги – 1-патронаж туғруқхонадан чиқарилгандан кейин биринчи 3 кунда; 2-патронаж биринчисидан 1 кундан кейин; 3-патронаж бола ҳаётинг 14-куни; туғруқдан кейин биринчи соатларда кон кетишни олдини олиш мақсадида вит. К киритиш; умумий парвариш – чўмилтириш, йўргаклаш, терини ва киндик ярасини парваришлаш, овқатлантириш хавфсизлик ва травматизм профилактикаси–хавфсиз болалар қаравоти, сув иситгичи, автомобилда олиб юриш ва ҳкз. физиологик ажратиш – бир кеча-кундузда стул 3-6 мартага қадар, сийиш бмартагача. бола ривожланиши - ҳулқ нормал ўзгаришлари, янги муҳит ноқулай таъсирларига қарши туриш; маълум таъсирларга маълум жавоб, синхронлик - конкрет сигналлар ёрдамида ота-она ўртасида алоқа ўрнатилиши; боғланиш - она ва боланинг туғруқдан бери бирга бўлиши; Туғруқ травмалари - хомиладорлик ёки туғруқ вақтида аъзо ва тўқималарнинг травматик ёки гипоксик шикастланиши натижасида чақалоқларда келиб чиқувчи касалликлар гуруҳидир. Туғруқ травмаларини шатли равишда механик ва гипоксикга ажратиш мумкин. Механик травмалар хомила ва туғруқ йўллари ўлчамлари мос кemasлиги натижасида келиб чиқади. Бола томонидан - катта хомила, хомила нотўғри жойлашиши (юз, тепа, чаноқ билан келиши ёки кўндаланг жойлашиши), муддатдан ўтган хомиладорлик, хомила ривожланиш нуқсонлари (хомила ичи гидроцефалияси) ва ҳкз. Она томонидан сабаблар - катта ёш, чаноқ аномалиялари (тор, рахитик, травма ўтказилган чаноқ). Гипоксик шикастланишга боланининг бош, орқа миясининг ёки ички органларининг асфиксия ёки гипоксияси натижасида зарарланиши тушунилади. Асфиксия ёки бўғилиш деганда кислороднинг келишининг ўткир кескин тўхташи тушунилади. Гипоксия деганда эса узок муддат, қайта кислород келишининг бузулиши ва организмда карбон кислота ва бошқа оксидланмаган моддалар кўпайиб кетиши билан кечувчи жраён тушунилади. Турли оғирликдаги асфиксиялар чақалоқларнинг 5-7%ида учрайди ва улардан 15-20%ида ўлим кузатилади ва перинатал ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади. МНТнинг зарарланиши асфиксияда 20%, сурункали гипоксияда 80% ҳолатларда келиб чиқади.

### **Назорат саволлари**

1. Муддатда тугилиш ва муддатдан олдин туғилиш белгиларини аниқлаш;

2. Чақалоқларда чегаравий ҳолатлар;

3. Чақалоқларни бирламчи текшириш кетма-кетлиги;

4. Гипоксик-ишемик энсефалопатия (ГИЕ);

5. Вакцинация ўтказиш тамойиллари;

6. киндик касалликлари;

## **БОЛАЛАР ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРИ**

**1-амалий машғулот: Болалар инфекцион касалликларининг ҳозирги замонда кечиши, Ўткир ичак инфекцияси диагностика усуллари ва даволаш**

**Режа:**

Ишдан мақсад:

- соғлиқни сақлашнинг бирламчи босқичида лаборатор текширув усулларида рационал фойдаланилган ҳолда диарея синдроми билан кечувчи юқумли касалликларнинг клиник диагностикасига интеграл ёндашган кўникмаларни ишлаб чиқиш. Беморларни уй шароитида рационал даволаш, шахсий профилактика воситаларини, реконвалесцентларни диспансеризация ва реабилитация қилишни ўргатиш;

- диареянинг асосий клиник-лаборатор синдромлари билан таништириш;

- бемор ётоғида, лабораторияларда, ўқув хонасида мавзуни муҳокама қилишда талабаларда мутахассисликка бўлган қизиқишларини уйғотиш, ўз устида мустақил ишлаш, шунингдек, беморга нисбатан маъсулиятли бўлиш хиссини ривожлантириш;

- бемор олдида илмий, мантиқий фикрлашни шакллантириш;

- тематик саволларни муҳокама қилиш мисолида илмий фикрлаш, клиник масалаларни ечишда ижодий жиҳатдан ёндашиш, шунингдек, мустақил қарор қабул қилишга ўргатиш. Мантиқий фикрлашни ва ўз фикрини касбий тилда етказиб беришни ривожлантириш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- профессионал анамнез йиғиш ва беморни кўриқдан ўтказиш;

- эрта ва қиёсийташхисотга асосланиб бирламчи ташхис қўйиш;

- мақсадга йўналтирилган текширув тавсия қилиш;

- лаборатор ва инструментал текширувлар натижаларини таҳлил қилиш;

- клиник фикрлаш, қарор қабул қила олиш (яқуний ташхис қўйиш, беморнинг ҳолатини аниқлаш, прогноз);

- шошилини ҳолатларни ташхислаш ва шифохонагача бўлган биринчи ёрдамни кўрсатиш;

- беморни консултация ёки госпитализацияга юборишни ҳал қилиш;

- реконвалесцентларни реабилитация қилиш.



## **Машғулот ўтказиш жойи, жиҳозланиши**

- аудитория;
- ўткир ичак инфекциялари бўлими;
- қабул бўлими;
- бокс бўлими;
- диагностика бўлими;
- поликлиника бўлими;
- лабораториялар (клиник, биохимик, бактериологик, иммунологик).
- техник воситалар: тематик беморлар (сальмонеллез, вабо, ичбуруғ, ОТИ, вирусли ва паразитар (амебали ва лямблиоз) диареялар билан оғриган беморлар); мультимедиа проектори; ТВ-видео; ўргатувчи-назорат қилувчи дастур; янги педагогик технология усуллари сценарийлари; вазиятли масалалар.

## **Назорат саволлари**

1. Диарея синдромига таъриф беринг?
2. Патогенетик нуқтаи назардан диареянинг типларини кўрсатинг?
3. Гиперсекретор диареяга таъриф беринг?
4. Гиперосмоляр диареяга таъриф беринг?
5. Гипер- ва гипокинетик диареяга таъриф беринг?
6. Гиперэкссудатив диареяга таъриф беринг?
7. Қандай диареялар инфекцион диареяларга тааллуқли?
8. Гастроэнтерит типдаги диарея билан кечадиган касалликларга қандай касалликлар киради?
9. Энтероколит типдаги диарея билан кечадиган касалликларга қандай касалликлар киради?
10. Колит типдаги диарея билан кечадиган касалликларга қандай касалликлар киради?

## **Фойдаланилган адабиётлар**

1. Юқумли касалликлар. Ахмедова М.Д., Тошкент-2008.
2. Рахматов О. В. Bolalar yuqumli kasalliklari. - Т.: Cho'lon, 2008y
3. Инфекционные болезни с детскими инфекциями. В 2-х ч. //Под редакцией академика АН РУз Даминов Т.А., учебник, Ташкент, «Тиб-китоб» 2011.-448с.
4. Ахмедова М.Д., Халилов Х.С., Якубов Х.К. // Диарея синдроми билан кечувчи юқумли касалликларнинг эрта ва қиёсий ташхисоти. Тошкент, 2007.
5. Ниязматов Б.И., Ахмедова М.Д., Мухаммедов И.Б., Валиев А.Г. Пищевые токсикоинфекции. Ташкент, 2006.
6. Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П., Лесников А.Л. // "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней". 2001
7. Шлоссберг., Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. 2004.
8. Васильев В.С., Комар В.И., Цыркунов В.М. //Практика инфекциониста. Минск, 1994.

9. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С, Казанцев В.А. //Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Москва, 1999.
- 10.Эмонд Р., Роуланд Х., Уэлсби Ф. //Инфекционные болезни. Цветной атлас. Москва, 1998.

## **2-амалий машғулот: ОИВ /ОИТСнинг диагностикаси, АРВ терапия. Профилактика**

### **Режа:**

Ишдан мақсад:

- ОИВ инфекцияси, классификацияси, этиологияси, эпидемиологияси, асосий клиник симптомлари. лаборатор диагностикаси, терапия ва профилактика принциплари билан таништириш.
- ОИВ инфекцияси этиопатогенетик аспекти, касалларда асосий клиник симптомлари, касаллик даврлари ва лаборатор диагностикаси билан таништириш. ОИВ инфекцияда клиник лаборатор курсаткичларни таҳлил қилишни ўргатиш. Асосий даволаш ва профилактика принципларини ўргатиш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- профессионал анамнез йиғиш ва беморни кўриқдан ўтказиш;
- мақсадга йўналтирилган текширув тавсия қилиш;
- лаборатор ва инструментал текширувлар натижаларини таҳлил қилиш;
- клиник фикрлаш, қарор қабул қила олиш (яқуний ташхис қўйиш, беморнинг ҳолатини аниқлаш, прогноз);

### **Машғулот ўтказиш жойи, жиҳозланиши**

- аудитория;
- диагностика бўлими;
- поликлиника бўлими;
- лабораториялар (клиник, биохимик, бактериологик, иммунологик).
- техник воситалар: тематик беморлар (ОИВ-инфекцияси билан оғриган беморлар); мультимедиа проектори; TV-видео; ўргатувчи-назорат қилувчи дастур; янги педагогик технология усуллари сценарийлари; вазиятли масалалар.

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 қилинган (кузгатувчиси- Pnemocystis carini). 1983 йилда Люк Монтанье раҳбарлигида бир гуруҳ француз олимлари бемор лимфа тугунидан; Роберт

Галло рахбарлигидаги америкалик олимлар бемор конидан касаллик кузгатувчиси – ретровирусни аниқлади. 1986 йилга келиб аниқ Human immunodeficiency virus-1 (ОИВ-1) аниқланди. Бу вақтгача касаллик оғир чала тугилган болаларда ва цитостатикларни куп қабул қилган онкологик беморларда оғир турдаги пневмония сифатида аниқланиб 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 қайд қилинди. 1988-89йй. Россиянинг бир неча шаҳарларида (Элиста, Волгоград, Ростов) касалхона ичи ОИВ инфекцияси аниқланди, шу жумладан болаларда ҳам. 1990-95йй.- бу давр ВИЧ инфекциянинг секин усиши билан характерланади. 1996йилдан- инфекция асосан қуйидагиларда аниқланмоқда: инъекция олувчи гиёхвандларда ва гомосексуалистларда. ОИВ - ретровируслар оиласига киради. Вируснинг 2та типи бор: ОИВ-1 ва ОИВ-2, улар структураси ва антигени хусусияти билан фарқланади. Чидамлилиги: Суюқ муҳитда +23-27° да 15 кун давомида уз фаоллигини сақлаб қолади. Қон препаратида вирус бир йил яшай олади, музлатилган қон зардобда 10 йилгача активлиги сақланади. 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: қайтувчи транскриптаза, интеграз ва протеаза. ОИВ уз хаёт циклида мутацияга мойил булиб, бу грипп вирусига нисбатан 5 марта юкоридир.

Этиология: Қўзғатувчиси - РНК сақловчи бўлиб, ретровируслар оиласига киради. Редуктаза, ДНК-полимераза, интеграз ферментларини ўзида сақлайди. Бу ферментлари ёрдамида хўжайин организмида киради ва кўпаяди. P7, P17, P24 специфик оқсилари хисобланади.

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

Ўзбекистонда ОИВ-инфекцияланган аёллардан 68 нафарда хомиладорлик қайд қилинган. 2005 йил ОИВ билан инфекцияланганлар сони – 5612та, шулардан 32 таси болалардир. 2004 йилда янги аниқланганлар сони – 2016та. Бу кетишда яқин 1-2 йил ичида бу кўрсаткич икки хиссага ошиши мумкин. Вирус организмга тушгандан сўнг, қоннинг моноклеар хужайраларда жуда тезли билан кўпаяди. Вируснинг юзаки протеинлари ва хужайин-хужайралари коплиментлари хисобига вируслар хужум уюштириб хўжайин-хужайраларини фагоцитоз қилади<sup>1</sup>.

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

Антиген gp120 хужайин-хужайраси ва вирус орасидаги боғликликга жавоб беради. Вирус CD4 дан сўнг, gp120 молекуласи энзиматик реакция чақириб ўзгаради ва унда gp41 хосил бўлади, у эса вирусга хужайрага кириш учун жуда керак, шу орқали вирус хужайинхужайраси цитоплазмасига кириб олади.



**Капоши саркомаси**

### **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 узоклигига пропорционал боғлик).

*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% холатларда 1 ёшгача боаларда тана хароратини кўтарилиши, периферик лимфа тугунларини катталашини, гепатоспленомегалия, диарея, терида папулёз тошмалар, гемморагик синдром, тромбоцитопения, пневмония бўлиши мумкин. Хомила ичи ривожланишдан орқада қолиши, бўлаксимон бош тузилиши, пешона дўнглари 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: АСТG 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. Чақалоққа: 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;

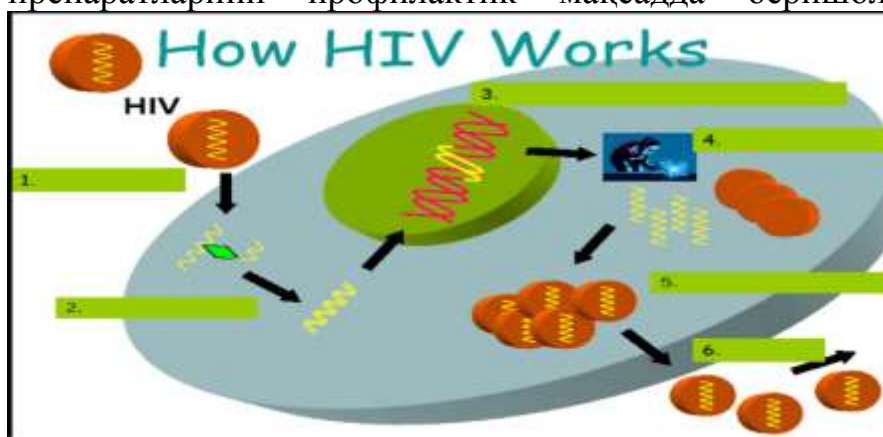
ОИВ инфицирланган хомиладорларга антиретровирус препаратларини тафсия қилиш;

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. ОИВ инфицирланган онадан туғилган чақалоққа антиретровирус препаратларини профилактик мақсадда беришолмаса



1,5мг/кг дан хар 6

Бизга малумки, бу касаллик бадан терисида жигарранг- қизғиш ёки кўкимтир қизғиш тугунчаларнинг пайдо бўлиши, уларнинг яраларга айланиши, ва яралар қуриш қўтир 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 бузукликлар 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 ҳалок 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.

Илмий кузатишлар натижасида ОИТС нинг кўпинча жинсий бузуклар, фохишалар, гиёҳвандларда ва қон касалликлари бор беморларда учраши аниқланди.

Касалликнинг тўсатдан бошланиши, тарқалиши, хатарли ўсмалар, зотилжам, таносил касалликлари билан боғлиқлари, яширин даврининг узок давом этиши, даволашнинг самарасиз бўлиб, беморларнинг 100% халокатга учраётгани мутахассис олимларнинг ҳайратлангирди ва ташвишга 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 юзида 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.

ОИВ одам организмида иммун тизимининг фаолиятини издан чиқаради. У қондаги Т-лимфоцитларнинг асосий таркибий қисми Т-хелперларга таъсир қилиб, уларни емиради. Кейин одам хужайрасига

бирикиб ёпишиб олади, шу ерда озикланиб, кўпаяди ва хужайрани ёриб ташқи муҳитга чиқади.

ОИВ одамнинг қони, сўлаги, кўз ёши ва шаҳват суюқлигида бўлади. У ташқи муҳитга чидамсиз, тезда ҳалок бўлади, дезинфекцияловчи моддалар таъсирига ҳам чидамсиз. Қайнатилганда 30 дақиқада 3% хлораминда ва 70% этил спиртида ўша захоти ўлади. Қон, шиллиқ 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 бузуклар (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 юқмайди.

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 миқдорда 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. Диссеминациялашган шакли.

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 энсефалит 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.

Меъда ичак шакли. Беморда меъда ичак йўллариининг яллиғланиши (езофагит,гастроэнтероколит) га ўхшаш белгилар пайдо бўлади. Беморнинг оғиз бўшлиғининг кандидоз (замбуруғлар) яллиғланиши (стоматит) пайдо бўлади. Оғиз ва халқум қизилўнгач шиллиқ 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 рак касалликларига дучор бўлади. Айниқса уларда хавфсиз ҳисобланган Капоши саркомаси (тери раки) нинг хавфли шакллари ривожланади<sup>1</sup>.

ОИТС нинг клиник кўринишларининг енгил шакли бўлмайди, касаллик фақат оғир кечади, оқибатда албатта ўлим билан тугайди.



Шундай қилиб, ОИТС билан касалланган бемор организми иммун қобилятининг кескин пасайиб кетиши оқибатида ҳар қандай микроб айниқса, пневмоцисталар, замбуруғлар, токсоплазмалар, кокклар, гижжалар, бактериялар каби микроорганизмлар келтириб чиқарадиган оғир касалликлар осонгина келиб чиқади. Энг хавфлиси беморда рак хужайралари ўсиб, кўпаяди, бемор раkning оғир формаларидан халок бўлади.

ОИВ билан зарарланиш ва ОИТС касаллигини аниқлаш учун субъектив (шикоятлар, сўраб-суриштириш, ҳаёт ва касаллик - анамнези), объектив инструментал, ва лаборатория текширув усулларидан фойдаланилади.

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти тавсиясига кўра, қуйидаги далиллар асосида ОИТС ташхиси ҳақида гумонсираш мумкин.

1. 60 ёшдан ошмаган одамларда Капоши саркомаси аниқланса;
2. 1-2 ойдан узоққа чўзиладиган сурункали ич кетар касаллигида энтеропатоген микроблар топилмаган ва кўп миқдорда криптоспорадиум
3. узоқчўзиладиганномалумиситмабўлганда;
4. марказий нерв тизимсининг лимфомаси ривожланганда;
5. одатдаги химиотерапия усули билан даволашда тузалмайдиган ва пневмосист қўзғатган пневмония аниқланганда;
6. бемор сабабсиз озиб 10% ортиқ вазнини йўқотганда;
7. номалум сабабли лимфопения бўлганда;
8. ҳар хил бактериялар, вируслар, замбуруғлар, бир хужайрали, содда жониворлар, қўзғатадиган ва тез-тез қайтарилиб турадиган экзоген ва эндоген реинфекциялар кузатилганда.

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

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, сўлагига, 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. Имунофермент усули.
2. Радиоимунологик анализ усули.
3. Умумий иммунологик усули.
4. Имунобиологик усули.

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

Радиоимунологик усулида - антителоларни аниқлашда изотоплардан фойдаланилади.

Умумий иммунологик усулда иммуноглобунлар фракциясини аниқлаш йўли билан иш олиб борилади. Иммунобиологик усули 2 марта ижобий натижа берса, иммуобиологик 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) қобилиятини 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 азиотимидин ўта захарли бўлиб суяк кўмигига таъсир қилади. Азиотимидин 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, тимолин каби иммуноцимуляторларни 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.

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 бузуқлик, 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.

ОИТСни 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 хавфини камайтиришдир. Бизга маълумки вирус хомиллага 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 вирусини 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 олдида куйидаги талаблар қўйилади:

- вакцина ОИВ га қарши одамда иммунитет ҳосил қилиши керак;
- ОИВ билан зарарланган одамларда, касаллик ОИТС га ўтмаслиги керак;
- вакцина арзон бўлиши керак;
- хамма 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 ўзнавбатида уч босқичдан иборат. а)Биринчи босқичда тана ўз массасини 10 % йўқотади, терива шиллиқ 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, ўпкатубиркулёзи, ички органларни бактерия, вирус, замбуруғлар билан зарарланиши Капоши саркомасининг вужудга келиши биланхарактерланади.с)Учинчи босқичда юқоридаги касалликларнинг оғирланишипневмония, ҳазм қилиш тизимининг кандидоз, Капоша саркомасининг кучайиши, марказий нерв тизимсинингзарарланиши.3.

Касаллик тугалланиш даври.ОИТСнинг клиникаси ҳар турли оппортунистик (ёндош) 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. Нормал хомиладорлик вақтида бош мезон бўлиб, учунчи ойликда Т-хелперлар миқдори Т-супрессорларга нисбатан пасайиб кетади. Туғилишдан уч ой муддат ўтганидан кейин иммунитет тикланади. Ҳомиладор аёлларда ОИТСга нисбатан мойиллик юқори бўлади ҳамда ОИВ билан зарарланган аёлларда туғилиш жараёни касалликни яна ҳам тез ривожланишига туртки бўлади. Гўдакларни касаллик юқтириб олиш вақти асосан бачадонда, туғилиш

йўлларида ва туғилгандан кейингивақтга тўғри келади. ОИВ йўлдош орқали кириш хусусиятига эга. Гўдакларни зарарланиши она сути билан эмиш даврида бўлиши ҳам мумкин, чунки она сутида вирус доим топилади. Шундай ҳодисалар ҳам бўлганки, бемор онадан туғилган эгизакларнинг бири соғ иккинчиси зарарланган ҳолда туғилган. Онадан касаллик юктириб олган гўдакларда асосан 4-6 ой ўтганидан сўнг беморлик бошланади ва улар икки йил мобайнида ўлиб кетадилар. ОИТС болаларда алоҳида хусусиятлари билан ажралиб туради. Уларда касалликни яширин даври катталарникига нисбатан қисқароқ бўлади, яни йиллар 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 тўхтайди. Бошланғич белгиларига тана вазнининг камайиши, сурункали ич кетиш ва бактериал инфекциялар характерлидир. ОИТСга чалинган боланинг иммунологик хусусиятлари алоҳида ўрин тутади, 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 ҳулосага 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 юқади?
3. Касалланган она боласини эмизиши мумкинми?
4. АРВ терапияга қайси дорилар киритилган?
5. Сўнгги йилларда даволаш ва диагностиканинг қандай янги усуллари топилди?
6. ИФА ва ПЦР усуллари нима мақсадда ўтказилади?
7. Беморда касалликнинг қандай белгиларини биласиз?

8. Касалликнинг болаларда қанақа ўзига хос хусусиятлари мавжуд?
9. ОИВ инфекциясини даволаш қандай ўтказилади
10. Касалликнинг профилактикасини биласизми?
11. ОИВ инфекциясининг юқиш йўллари?
12. ОИВ Клиник боскичлари?
13. Боскичларни клиник кечишидаги ўзига хос хусусиятлари белгилари?
14. ОИВ инфекциясининг лаборатор диагностикаси?
15. Болаларда ОИВ инфекциясининг олдини олиш?
16. Ретровирусга қарши дори воситалар?
17. ОИВ инфекцияси аниқланганда шифокор тактикаси?
18. Резистентлик нимани чунаси?

### Фойдаланилган адабиётлар

1. Юқумли касалликлар. Ахмедова М.Д., Тошкент-2008.
2. Рахматов О. В. Bolalar yuqumli kasalliklari. - Т.: Cho'lon, 2008y
3. Инфекционные болезни с детскими инфекциями. В 2-х ч. // Под редакцией академика АН РУз Даминов Т.А., учебник, Ташкент, «Тиб-китоб» 2011.-448с.
4. ВИЧ инфекция – клиника, диагностика и лечение. В.В.Покровский и соавторы. Москва, 2000 г.
5. Иммуитет и ВИЧ. М.Р.Бобкова. Москва. 2006 г.
6. Лечение ВИЧ инфекции. К.Хофман и другие. 2005 г.
7. ОИВ/ОИТС ва гемоконтакт йўл билан юқадиган бошқа касалликлар. Э.И.Мусабоев ва ҳаммуаллифлар. Тошкент. 2007 й.
8. Guidelines for clinical management of HIV infection and HIV-related illnesses./ Worl health organization 2009.
9. Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П., Лесников А.Л. // "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней". 2001
10. Шлоссберг., Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. 2004.
11. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев В.А. // Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Москва, 1999.
12. Эмонд Р., Роуланд Х., Уэлси Ф. // Инфекционные болезни. Цветной атлас. Москва, 1998.

## БОЛАЛАР ХИРУРГИЯСИ

### 1-амалий машғулот: Болаларда ўпканинг бактериал деструкцияси

#### Режа:

Ишдан мақсад:

- Болаларда ўпканинг бактериал деструкцияси, классификацияси, этиологияси, эпидемиологияси, асосий клиник симптомлари. лаборатор диагностикаси, терапия ва профилактика принциплари билан таништириш.
- Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**
- профессионал анамнез йиғиш ва беморни кўриқдан ўтказиш;
- мақсадга йўналтирилган текширув тавсия қилиш;

- лаборатор ва инструментал текширувлар натижаларини таҳлил қилиш;
- клиник фикрлаш, қарор қабул қила олиш (яқуний ташхис қўйиш, беморнинг ҳолатини аниқлаш, прогноз);

### **Машғулот ўтказиш жойи, жиҳозланиши**

- аудитория;
- диагностика бўлими;
- поликлиника бўлими;
- лабораториялар (клиник, биохимик, бактериологик, иммунологик).
- техник воситалар: тематик беморлар, мультимедиа проектори; TV-видео; ўргатувчи-назорат қилувчи дастур; янги педагогик технология усуллари сценарийлари; вазиятли масалалар.

**Ўткир ўпкани бактериял деструкцияси этиологик факторга кўра:** стафилококкли, граммманфий флора, аралаш ва бошка кўзғатувчилар, **генеzi бўйича:** бирламчи(аэробронхоген), иккиламчи(гемотоген), **клиникаси бўйича:** рентгенологик формаларга бўлинади.

**Ўпка ичи деструкциясининг плеврал асоратларсиз тури:**

- а) Абсцесс, б) булла

**Деструкциянинг плеврал асоратлар билан тури:**

- а) пиоторакс (тотал, чегараланган, камзулсимон эксудатив, камзулсимон фибриноз)
- б) пиопневмоторакс (таранглашган, таранглашмаган, чегараланган)
- с) пневмоторакс (таранглашган, таранглашмаган, чегараланган)

**Кечиши бўйича:**ўткир, чўзилган, септик, сепсис белгиларисиз.

**Сурункали формалари-сурункали абсцес, сурункали плевра эмпиемаси, орттирилган ўпка кистаси**

Бирламчи аэробронхоген зарарланишлар 80% ҳолатда учрайди. Гемотоген йўл билан касаллик келиб чиққан беморлар 20%ни ташкил этади.

Иккиламчи зарарланиш янги туғилган чақалоқлар ва кўкрак ёшидаги болаларда кўп учрайди. Ўткир деструкция турли ёшда, асосан 3 ёшгача бўлган болаларда кўпроқ учрайди. Баиров бўйича 800та пневмониянинг деструктив асорати бўлган беморларнинг яримига яқини 1 ёшгача бўлган болалар ташкил этиб, касаллик жуда оғир ва септикопиемик ҳолда келади.

**Клиника ва диагностика.** Абсцесс ва плеврал асоратлар нафас бузилиши ва кучайиб борувчи интоксикация билан аралашган ҳолатда кечади. Ўпка ичи формасида физикал симптомлар ҳар доим ҳам касаллик оғирлигига мос бўлмайди, сусайган нафас ва доимий бўлмаган хириллашлар билан кечади. Плеврал асоратлар айниқса экссудат ва ҳавонинг кўп бўлганида, физикал белгилар аниқ намоён бўлади. Периферик қонда бир қанча ўзгаришлар яъни лейкоцитоз нейтрофилезга силжиши билан ва ЭЧТ анчагина кўтарилган бўлади.

Ўпка бактериял деструкцияси диагностикасининг муҳим усули икки проекцияда вертикал ҳолатда кўкрак қафасининг умумий рентгенографияси ҳисобланади. Бунда сегмент, сегментлар гуруҳи, ўпканинг булақларини камраб оладиган катта инфилтратларни аниқлаш мумкин. Айрим муаллифлар томонидан инфилтрат босқичидаги яллиғланиш деструктив олди ҳолати сифатида кўрилади (М. Р. Рокицкий). Яллиғланиш жараёнининг айтиб ўтилган босқичи қайта ривожланади ёки абсцесс ва деструкция босқичига ўтади.

Деструкциянинг буллёз шакли рентгенологик нуқтаи назардан жуда наздик устки қатламга эга бўлган битта ёки бир нечта хаволи бўшлиқлар мавжудлиги билан ифодаланади. Уларнинг асорати зўриқиш ва плеврага очилиш билан кечади.

Плеврал асоратсиз абсцесс рентгенологик жиҳатдан учта асосий вариантга бўлинади: абсцесс тўла бўлиши, суюқлик даражаси билан ва бутун сегментли ёки улар гуруҳининг интенсив қорайиши билан лобит шаклида кузатилиши ва бундай сегмент фонида кейинчалик оч рангдаги участкалар кўринади. Абсцесс мавжудлиги гумони бўлганда текширишнинг зарур кўшимча усули бўлиб диагностика бронхоскопия ҳисобланади, бронхнинг абсцессли қисми ҳар доим ўпканинг соғлом участкалари билан кийёслаганда ўзгарган бўлиб кузатилади. Кўпгина ҳолларда плеврал асоратлар ривожланиши плеврал бўшлиққа субплеврал йирингларнинг ўтиши билан кечади. Аммо плеврал бўшлиқ инфицирланиши контакт, лимфоген ва гематоген йўл билан ўтиши мумкин. Плеврал асоратнинг ривожланишининг энг муҳим ва доимий белгиси булиб нафас олиш кийинлашининг тўсатдан ошиши билан ҳисобланади. Таранглашган пневмоторакс ривожланишида асосан оғир симптомокомплекс кузатилади. Ички плеврал таранглашишнинг пайдо бўлиши бронхиал оқма клапанли механизмда ривожланганлиги билан ифодаланади. Тотал пиотораксда ҳам худди шу ҳолат кузатилади, таранглашган пневмотораксда ҳолат бундай даражада бўлмайди.

Пневмоторакс ва пиопневмоторакс таранглашишсиз ҳам бўлади, плацсимон кўринишда ва плеврал асоратнинг чекланган шакллари енгил ўтиши билан характерланади. Деструкциянинг плеврал асоратли турининг диагностикасида муҳим уринни кўкрак қафаси рентгенографияси ва ундан кейин аниқланадиган плеврал пункция натижалари эгаллайди. Таранглашган пиопневмоторакснинг рентгенологик кўриниши: хаво туфайли шикастланган томонда ўпка қисмининг оқариши. Ҳаво остида пастроқда синусларни ҳам тулдирадиган экссудат тўпланишига мос келадиган горизонтал қорайиш аниқланади. Юрак «мадиастинал чурра» пайдо бўлиши билан қарама-қарши томонга сурилган бўлади. Шикастланиш томонда қовурға оралари кўкрак қафасини соғлом томонга қараганда анча кенгайган. Кам учрайдиган, аммо оғир асоратли, пио висцерал плеврани қатламларга ажратиб, средостенияга уўади, унинг ёзоларини аста-секин ўраб олиб уни бўйин, юз, кўкрак ва қорин деворлари тери ости клеткасида аниқланади. Рентгенологик кўриниши средостенияда ҳавонинг микдорига боғлиқ бўлади.



Ўпканинг бактериал деструкциясида дифференциал-диагностикасини туғма йирингланган ўпка кистаси, диафрагмал грижа, ўпка ателектази, туғма эмфизема, ўпка эхинококкози, ўсимта мавжудлигида ўтказилади.

Ўпканинг бактериал деструкциясини даволаш. Консерватив, бронхоскопик санация, пункция ва плеврал бўшлиқни дренажлаш, радикал оператив ҳаракатлар. Умумий кўринишда даволашнинг танлаш принципи қуйидаги тарзда ифодалаш мумкин: беморнинг ёши қанчалик кичик бўлса, жаррохлик тактикаси шунчалик фаол бўлиши шарт; ва аксинча, ёши катта булса-радикал жихатдан камроқ методлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир. Турли асбоблар жаррохлик усуллардан фойдаланиладиган йул бу интенсив терапевтик даволашдир. Бронхоскопик санация: 1) шикастланган бронхнинг асос қисмидаги ажралмани йўналтирилган аспирация йўли билан бронхоскопия ўтказиш; 2) абсцесс ажралмаларини бронх орқали катетеризация ва аспирация қилиш. Абсцессни даволашнинг пункцион усули костал ва висцерал плевра ўртасида ишонч ҳосил қилинганда ўтказишга йўл кўйилади. Плеврал бўшлиқни дренажлаш – даволашнинг энг маълум бўлган усули ҳисобланади. 6 ойдан катта бўлган болаларда оғир плеврал асоратлар бунга мисол бўла олади. Дренажлаш усулларининг қуйидаги усуллари бор: а) плеврал бўшлиқдан йиринг ва хавони эвакуация қилиш; б) ўпканинг бутунлигини тиклаш ва средостения силжишини бартараф этиш. Плеврал бўшлиқ ичидаги моддаларни олиб ташлаш Бюлау усулида пассив дренажлаш ёки актив аспирация усулларидан бири қўлланилади. Баъзида қисилган ўпкани туғрилашнинг кўшимча усулларидан фойданишга тўғри келади. Энг самарали учул бўлиб польшалик бронхолог Р. Рафинский томонидан таклиф қилинган ўпканинг шикастланган участкасида бронхнинг вақтинча окклюзияси усули ҳисобланади. Кейинчалик бу усул В. И. Гераськин томонидан модификация қилинган, изланувчан окклюзия методи бўлиб, периферик бронхо-плеврал оқмаларнинг локализациясини аниқлашга ёрдам беради. Плеврал бўшлиқда дренажли трубка мавжудлиги бўлак бронх йўли тўсилганда ҳаво чиқиши қандай даражада тўхташи ва унда бронхо-плеврал оқма бор йўқлигини аниқлашга имкон беради.

Оператив даволаш мақсади-деструктив ўчокни бартараф этиш ва плеврал бўшлиқни бир вақтдаги санациясини ўтказишдир. Оператив даволаш 6 ойлик болаларда оғир плеврал асоратли деструкцияларда олиб бориш тақозо этилади. Каттароқёшларда операцияни бронхларнинг вақтинчалик окклюзияси балан бирга даволашнинг дренажлаш усуллари самарасиз кечганда ўтказилади.

### **Назорат саволлари**

1. Болаларда жарохатга бирламчи хирургик ишлов бериш тактикаси қандай амалга оширилади.
2. Жарохат ва йирингли бўшлиқни самарали дренажлаш усулини айтинг.

3.Таянч-харакат тизими шикастланган болаларда иммобилизация ва транспортировка принциплари.

4. Кўр-кўрона трахеяни интубация қилиш қандай бажарилади.

5. Микротрахеостомия ва трахео-брохиал санацияси.

#### **Адабиётлар.**

1. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. - М.: Медицина, 1983.
2. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни у детей.- М.: Медицина, 1993.
3. Руководство по торакальной хирургии у детей. - Ю.Ф. Исаков и соавт. 1978.
4. Срочная хирургия у детей. - Баиров Г.А. 1997., С-П.
5. Детская хирургия. - Ашкрафт К.У. 1997.
6. Болалар хирургияси. Сулайманов А.С. 2000

## **2-амалий машғулот: Болалар диафрагмал чурралари**

### **Режа:**

Ишдан мақсад:

- **Болаларда диафрагмал чурралар**, классификацияси, этиологияси, эпидемиологияси, асосий клиник симптомлари. лаборатор диагностикаси, терапия ва профилактика принциплари билан таништириш.

Ушбу амалий машғулот давомида қуйидагиларни **бажариш лозим**

- профессионал анамнез йиғиш ва беморни кўриқдан ўтказиш;
- мақсадга йўналтирилган текширув тавсия қилиш;
- лаборатор ва инструментал текширувлар натижаларини таҳлил қилиш;
- клиник фикрлаш, қарор қабул қила олиш (якуний ташхис қўйиш, беморнинг ҳолатини аниқлаш, прогноз);

### **Машғулот ўтказиш жойи, жиҳозланиши**

- аудитория;
- диагностика бўлими;
- поликлиника бўлими;
- лабораториялар (клиник, биохимик, бактериологик, иммунологик).
- техник воситалар: тематик беморлар, мультимедиа проектори; TV-видео; ўргатувчи-назорат қилувчи дастур; янги педагогик технология усуллари сценарийлари; вазиятли масалалар.

### **Диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси**

Қизилўнгач тешиги чурраси деб, меъданинг маълум бир қисми ёки бутун меъданинг кенгайган қизилўнгач тешигидан кўкрак бўшлиғига силжишига айтилади.Кўкрак бўшлиғига силжиган аъзолар қорин пардаси билан қопланган бўлади (чин чурра).1950 нафар чақалоқлардан биттаси қизилўнгач тешиги чурраси билан туғилади.

**Клиникаси.** Касаллик асосан чақалоқнинг 2—3 кунлигидан бош-ланади. Беморнинг умумий аҳволи кундан-кунга оғирлаша боради, қусиш пайдо бўлади. Қусиш «фавворага» ўхшаган бўлиб, она болага кўкрак бериши билан қайта-қайта такрорланиб туради. На-тижада қусиқ ҳаво йўлига тушиб

аспирацияли зотилжам ривожла-на боради. Қусиқ қизил қон аралаш бўлади. Чақалоқ она кўкраги-ни эммай кўяди. Нафас юзаки бўлиб, нафас олишда қовурғалараро мушаклар фаол иштирок қилади. Тери қоплами оқаради. Дифференциал ташхис асосан ўпка кистаси, лобар эмфизема билан ўтказилади. Ташхис рентген текшируви орқали тасдиқланади.

**Ташхиси.** Кўкрак қафасининг рентген сурати олинганда ўнг ёки чап плеврал чегараланган бўшлиқ борлиги аниқланади. Беморга контраст модда (йодолипол) берилса, у олдин меъданинг кўкрак қафасига жойлашган қисмини тўлдириб, сўнг қорин бўшлиғида жойлашган қисмини тўлдиради.

**Давоси.** Касаллик асосан хирургик йўл билан даволанади. Беморда қон аралаш қусиш, аспирацияли пневмония кузатилганда, режали-шошилиш операция ўтказилади. Бошқа ҳолатларда чақа-лоқбир ёшга тўлганидан сўнг режали равишда операция қилинади. Фақат операция орқали даво қилинади.

**Операция усули.** Қорин деворининг оқ чизиги бўйлаб киндик-дан юқорида қорин бўшлиғи очилади. Қорин бўшлиғи аъзолари текшириб кўрилганда кўкрак бўшлиғига асосан кўндаланг чамбар ичакнинг силжиганлиги аниқланади. У қорин бўшлиғига секинлик билан тортиб туширилади. Сўнгра диафрагманинг олдинги — медиал қисмида жойлашган чурра дарвозаси кўрингандан сўнг, чурра қопи пастга туширишилиб, қисман кесиб олинади. Диафрагма тўшнинг ханжарсимон ўсимтаси ёки яқинда жойлашган қовурға тикилади. Қорин олди девори бекитилади.

Операциядан кейин бемор (5—7 кун давомида) реанимация бўлимига ўтказилади. Чок иплари 10—11 кундан кейин сўкилади.

**Френико-перикардиал чурранинг клиник кўриниши.** Френико-перикардиал диафрагма чурраси жуда кам учрайди (Тўраев А. К., Мулкиджанян Т. М., 1972; Гумеров А. А. ва бошқалар, 1986). Касалликнинг клиник кечиши асосан чақалоқнинг тери қоплами кўка-ришидан бошланиб, нафас етишмаслик аломатлари яққол кўзга ташланади, вақти-вақти билан қайт қилиш кузатилади. Бу ҳолат асосан қорин бўшлиғидаги аъзоларнинг перикард бўшлиғига силжиши натижасида юзага келади.

**Ташхиси.** Ташхис учун кўкрак қафаси рентгенологик текширилади. Бунда юрак сояси атрофида ҳаво бўшлиқлари борлиги аниқланади.

**Давоси.** Касалликка асосан хирургик йўл билан даво қилинади. Бунда перикард бўшлиғига силжиган аъзолар қорин бўшлиғига туширилгандан кейин чурра дарвозаси ва перикард бир қаторли ип билан тикилади. А. И. Лёнюшкин (1975), С. Я. Долецкий ва бош-қалар (1976) чурра қайтарилмаслиги учун унинг дарвозасини катта қорин пардасидан олиб беркитишни тавсия қиладилар. Бунинг учун трансректал кесиш йўли билан қорин бўшлиғи очилади. Диафрагма деворидаги тешик ва кўкрак бўшлиғига силжиган аъзолар аниқланади. Сўнгра диафрагма тешиги орқали қовурға томонидан кўкрак бўшлиғига катетер юбориб, у орқали шприц ёрдамида ҳаво юборилади ва сунъий пневмоторакс чиқарилади. Силжиган аъзоларни қорин бўшлиғига тушириш ингичка ичакдан бошланиб бирин-кетин ҳамма аъзолар ўз ўрнига туширилади. Диафрагма тешиги атрофида ип тутқичлар қўйилади.

Сўнгра диафрагмани қовурғага келтириб тикилади (Г. А. Баиров). Қорин олди девори қават-ма-қават тикилиб, плевра бўшлиғи ҳавоси пункция қилиш билан сўриб олинади.

### **Диафрагманинг олд қисми чурраси**

Қорин бўшлиғи аъзолари Ларрей ёки Морган тешиги орқали тўш суяги ханжарсимон ўсимтасининг орқасига чиқиши диафрагма олд қисми чурраси деб юритилади. Чурранинг икки хилдаги кўриниши: парастернал ва френо-перикардиал турлари мавжуд.

**Парастернал чурранинг клиник кечиши.** Касаллик белгилари чақалок ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб кузатилади. Нафас олиш тезлашиб юзаки бўлади, лаблар кўкариб, бола йиғлаганда бу аломатлар яққол кўзга ташланади.

Объектив қараганда кўкрак қафасининг олдинги — пастки қис-ми бўртиб чиққан бўлади. Перкуссияда эса ўша ерда тимпанит товуш аниқланади. Аускультацияда нафас товушлари жуда пасая-ди. Баъзи бир ҳолатларда кўкрак бўшлиғида ичак ҳаракати товушлари аниқ эшитилади. Кўкс оралиғи аъзоларининг соғлом томонга қараб кучли силжиши камдан-кам кузатилади.

Ташхис қўйиш учун асосан қорин бўшлиғи ва кўкрак қафаси бир вақтда рентгенологик текширилади. Бунда чап ёки ўнг плевра бўшлиғида ҳаво пуфакчалари ва бўшлиқлари борлиги аниқланади. Диафрагма девори чурра томонида аниқ кўринмайди. Ташхис қўйиш қийин бўлган ҳолларда ирригография ўтказилади. Диаф-рагманинг икки томонлама туғма бўлмаслиги жуда кам учрайди-ган пороклар турига кириб, одатда чақалок ўлик туғилади ёки ҳаётининг дастлабки соатларида ўлади (М. М. Басс, 1958; С. Я. До-лецкий, 1960; Г. А. Баиров ва бошқалар, 1983). Жуда ўткир кечадиган нафас олиш ва юрак қон-томир системасининг иш фаолияти бузилиши қисқа вақт ичида ниҳоятда оғирлашиши ҳисобига таш-хис қўйиш мумкин бўлмай қолади.

**Дифференциал ташхиси.** Чақалоклардаги диафрагма чурраларида фарқлаш асосан антенатал пневмония, лобар эмфизема, юрак по-роклари ҳамда туғруқ пайтида содир бўладиган жароҳатлар билан ўтказилади.

**Ташхиси.** Яқуний ташхис асосан кўкрак ва қорин бўшлиғини бир вақтда умумий рентген тасвирини олганда қўйилади. Бу ҳолатларда чап ёки ўнг кўкрак қафасида жуда кўплаб бир-бирига қадалиб турган ҳаво бўшлиқлари борлиги, кўкс оралиғи аъзоларининг (юрак қон-томирлари) соғлом томонга қараб силжиганлиги аниқланади. Қорин бўшлиғида эса ҳаво фақат пастга тушувчи ичак соҳасида учрайди. Ташхис қўйиш қийин бўлган ҳолларда контраст моддаси (гастрографин) бериб, рентген қилинади.

**Давоси.** Беморни муваффақиятли даволаш асосан операциядан олдин ва кейин ўтказиладиган даволаш тадбирларининг қай дара-жада тўғри ва зудлик билан ўтказилишига боғлиқдир.

Операциягача ва ундан кейинги даврда меъдага доимий зонд қўйилади. Чақалок кювезга жойлаштирилиши, ундаги микроклим ҳарорати 28—30°C,

намлиги эса 70—90% бўлиши керак. Периферик қон томирлар иш фаолиятини яхшилиш учун эуфиллин, кофеин берилади.

Касалликнинг ўткир турида бемор 3—4 соат давомида операцияга тайёрланади. Ярим ўткир турида эса беморнинг умумий аҳволига қараб 12—24 соат операцияга тайёрланади.

Касалликнинг ўткир турида беморнинг тери қоплами кўкаради, нафас ҳаракатлари тезлашиб, минутига 80—90 мартага етади, юзаки бўлади. Нафас етишмаслик аломатлари бола эмаётганида ёки уни йўргаклаганда кучаяди, шунингдек, юрак фаолиятидаги ўзгаришлар ҳисобига чақалоқларнинг умумий аҳволи жуда ҳам оғирлашади, мустақил нафас ололмайди. Объектив текширганда кўкрак қафаси деформацияга учраган бўлиб, чурра томони анча бўртиб туради. Нафас олиш жараёнида қовурғалараро мушаклар ўта фаол иштирок этади. Чақалоқ нафас олганда эпигастрал соҳада воронкасимон чуқурлик пайдо бўлади. Перкуссияда бўғиқ товуш аниқланади. Касалликнинг бундай оғир кечишида кўкрак бўшлиғига силжиган аъзоларнинг сиқилиши ва кўкс оралиғи аъзоларининг соғлом томонга силжиши эмас, балки ўша артериолаларининг ривожланмаслигидан юзага келувчи ўпка гипертензияси сабаб бўлади. Ярим ўткир клиник кечиши кўпинча чин чурраларда диафрагма релаксациясида юзага келади. Касаллик белгилари чақалоқ хаётининг 2—3 кунидан намоён бўлиб, асосан компенсацияланган нафас етишмовчилиги билан бошланади. Чақалоқнинг лабларида кўкариш белгилари пайдо бўлади. Беморни чурра томонга ёнбошлаб ётқизилганда (чап томонлама чуррада чап томонга бемор ётқизилса) кўкариш аломатлари камайиб, беморнинг умумий аҳволи бир мунча яхшиланади. Кўпчилик ҳолларда ўпка аускультациясида чурра жойлашган томонда нафас олишнинг бузилиши, фақат шу ўпканинг юқори қисми нафас олишда иштирок қилиши кузатилади. Аускультацияда кўкрак қафасининг соғлом томонида ўпкада нафас олиш жуда сусайган бўлади. Чақалоқ туғилганидан кейин 2—3 кун ўтгач кўкрак қафасида ичак перистальтикасини аниқлаш мумкин. Юрак тонлари эса, қарама-қарши томонда эшитилади. Қоринда асимметрия ҳолати кузатилиб, ичкарига тортилганлиги аниқланади, жигар эса қорин олди деворига ёпишиб туради.

Диафрагма деворини бир томонлама бутунлай бўлмаслиги аплазия деб юритилади ва диафрагма ўрнида қорин пардаси ёки юпқалашган диафрагма девори бўлади, бу ҳолат кўкрак диафрагма релаксацияси деб юритилади.

Қизилўнгач тешиги чурраси чин чурра ҳисобланиб, у қуйидаги кўринишларда учрайди: 1) кўтарилган қизилўнгач чурраси. Бу ҳолатда меъданинг кардиал қисми қизилўнгач тешиги орқали кўкрак бўшлиғига чиқиши натижасида қизилўнгач узунлиги қисқаргандай кўринсада, аксинча у нормал узунликка бўлади. 2) параэзофагеал чурра. Бунда одатдагидек ривожланган ва жойлашган қизилўнгачни ўзгартирмасдан, чап ёки ўнг томонидан меъданинг кардиал қисми кўкрак бўшлиғига чиқади. Диафрагма олди чурраси бунда Морган ёки Ларрея тешиги орқали қорин бўшлиғи аъзолари тўш суяги ханжарсимон ўсимтаси орқасидаги бўшлиққа силжийди. Бунда парастернал ҳамда френико-перикардиал чурралар

фарқланади. Чақалоқларда диафрагма чурралари ўзининг анатомик кўринишига қараб клиник кечиши ҳам бир-биридан фарқ қилади.

### **Диафрагма девори чурраси**

Чақалоқларда 80% ҳолларда сохта чурралар учраса, фақат 20% ни чин чурралар ташкил қилади. Чурра асосан чап томонлама бўлади, ўнг томонлама чурра ҳар бир беморнинг бир-иккитасида кузатилади.

Сохта чурралар асосан икки хил клиник кечишда намоён бўлади: ўтқир тури, ярим ўтқир.

**Ўтқир тури.** Бу ҳолатда ўпка ҳамда юрак қон-томир системаси фаолиятида кучли ўзгаришлар юзага келади. Бундай ҳолатни С. Я. Долецкий (1958) «асфиксияли сиқилиш» деб таърифлаган. Касалликнинг ўтқир кечиш тури фақат сохта чуррада юзага келиб, чақалоқ туғилиши биланоқ бошланади (кўпинча чақалоқ туғилганидан сўнг 12 соатдан кейин ёки биринчи кун охирида). Беморнинг умумий аҳволи оғирлашиб бориб, нафас олиш қийинлашиши билан кечади.

**Чақалоқларда диафрагма чурралари.** Чақалоқларда диафрагма чурраси туғма хасталик бўлиб, диафрагма ривожланишидаги мўътадил жараённинг турли бузилишлари натижасида келиб чиқади. Натижада қорин бўшлиғи аъзолари диафрагмадаги табиий ёки нотабиий тешиклар, унинг ўта юпқалашган ва кенгайган девори орқали кўкрак бўшлиғига силжийди. Диафрагма асосан уч манбадан ҳосил бўлади: вентрал қисми кўндаланг пардадан пайдо бўлса, бир жуфт дорса-латерал қисми плевроперитонеал бурмадан юзага келиб, эмбрионал ривожланишнинг 2-ойида тугалланади. Кўндаланг тўсиқ ва плевро-перитонеал бурмалар бир-бирига қарама-қарши ўсиб бирлашади ва натижада диафрагманинг асосий қисми юзага келади. Диафрагманинг орқа — дорсал қисми эса ичак тутқичнинг бирламчи қисмидан пайдо бўлади. Турли тератоген омилларнинг таъсири туфайли ушбу варақларнинг ўзаро бирлашуви бузилади ва натижада нотабиий тешиклар ҳосил бўлади ва улар чурра дарвозаси вазифасини ўтайди.

Диафрагма кўндаланг тўсиқлари ривожланишининг бузилиши натижасида диафрагма олд қисми чурраси келиб чиқади, Плевро-перитонеал тўсиқнинг шаклланиши издан чиқиши сабабли сохта чурралар пайдо бўлади.

Ўртача 2000—2500 нафар туғилган чақалоқлардан биттаси диафрагма чурраси билан туғилади (Г. А. Баиров, 1968; 1993). Диафрагма чурраси асосан уч кўринишда учрайди: 1) сохта чурра; 2) чин чурра; 3) қизилўнгач тешиги чурраси.

Сохта чуррада диафрагма деворидаги учрайдиган нотабиий тешиклар орқали (Богдалеко ва Морган тешиклари) қорин бўшлиғидаги аъзолар кўкрак бўшлиғига чиқади ва бу ҳолларда чурра қопи бўлмайди. Чин чуррада доимо чурра қопи мавжуд бўлиб, бу вазифани қорин парда бажаради.

**Давоси.** Дархол ташҳис қўйилганидан кейин оператив йўл билан диафрагмал чуррани бартараф қилишдан иборат. Бунда эндотрахеал наркоз остида VII қовурға оралиғида кўкрак беши ва курак чизиқлари бўйлаб тери,

тери ости ёғ қавати кесилади. Мушаклар кесилиб кўкрак қафаси очилади. Ўпка юқорига кўтарилади. Кўкс оралиғи бўшлиғида диафрагма сатҳида чурра топилади. Чурра деворига 0,25% новокаин эритмасини юбориб, сўнгра плевра пардаси кесилади (қорин пардаси бутунлигича қолади) ва қорин пардасидан туфер ёрдамида ажратилади. Чурра қопи очилиб йи-ғиндиси қорин бўшлиғига юборилади. Диафрагманинг оёқчалари атроф тўқимадан ажратилиб, орқа томонидан лавсан (3—4) ипи билан тикилади. Плевра бутунлиги ростланади. Кўкрак қафаси қаватма-қават тикилади. Плевра бўшлиғидаги ҳавони пункция қилиб сўриб олинади.

Бемор операциядан кейин 3—4 кун давомида муттасил даволаш бўлимида ётади. Ўпка яллиғланишининг олдини олиш учун намланган ҳаво берилади. Бемор ётган ўрнининг бош томони 30—40° кўтарилади. 7—10 кун давомида антибиотиклар берилади. Операциядан кейинги даврда оғриқсизлантириш мақсадида перидурал анестезия муолажаси бажарилади. Катетер 3—4 кўкрак умуртқаси поғонаси соҳасида туриши керак. 3—4 кун давомида бемор парентерал йўл билан овқатлантирилади.

**Медиастенит**-бу кўкс оралиғидаги шамоллаш жараёни бўлиб, бирламчи ва иккиламчи бўлади. Болаларда кўпинча иккиламчи касалликлар учрайди, қизилўнгачнинг тешилиши, жароҳатлар, плевранинг йирингли касалликлари. Ўрни бўйича олдинги, орқа ва тотал медиастенитга бўлинади. Тарқалиши бўйича чегараланган ва тарқалган. Клиник белгилари : оғриқ , умумий холиумск юқори ҳарорат, АБ нинг пасайиши, нафас етишмовчилиги, терининг оқиш ранги, пульс ипсимон бўлади, тери ости эмфиземаси.

Ташҳис қўйишда асосий усул кўкрак қафасининг қизилўнгачга контраст юбориб қилинган рентген текшируви ҳисобланади. Бунда кўкс оралиғининг кенгайиши, кўкс оралиғида ҳаво борлиги ва контрастнинг қизилўнгач орқасига оқиши кузатилади.

### **Назорат саволлари**

1. Торокоцентез, болаларда пассив ва актив плеврал аспирация принциплари нимадан иборат
2. Сагенетин-Блекмор зондини қандай қўйиш керак?
3. Лапороцентезга кўрсатма нима?
4. Магистрал веналар пункция ва катетеризацияси
5. Медиастенит қандай даволанади.
6. Чакалоқларда диафрагмал чурраларнинг тарқалиши қандай?

### **Адабиётлар**

1. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. - М.: Медицина, 1983.
2. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни у детей. - М.: Медицина, 1993.
3. Руководство по торакальной хирургии у детей. - Ю.Ф. Исаков и соавт. 1978.
4. Срочная хирургия у детей. - Баиров Г.А. 1997., С-П.
5. Детская хирургия. - Ашкрафт К.У. 1997.
6. Болалар хирургияси. Сулайманов А.С. 2000

## V.КЕЙСЛАР БАНКИ

### 1 муаммоли вазият

14 ешли бола Р.Шикоятлари: Унг тирсак бўғимида Оғрик,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 Оғрик кузатилган.

#### Топшириқлар:

- Дифференциал ташхис ўтказинг
- Қўйилган ташхисни асослаб беринг
- УАШ тактикаси

### 2 муаммоли вазият

Қизча 1-ёш, онаси қуйидаги 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 овқатлантирилган.( “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 овқатдан 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. Қулоқ 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: НЬ-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.

### **Топшириклар:**

- 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 қориндаги 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.

### **Топшириклар:**

- 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 инжик, 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, қўпол бўлмаган систолик шовқин чўққида эшитилади, 1 тон сусайган, от дупури эшитилади. Талоғи пайпасланмайди.

Умумий қон тахлили: НЬ - 90 г/л, Эр -  $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейк -  $10,5 \times 10^9$ , п/я - 2%, с-46%, э-2%, л-48%, м-2%, СОЭ-20 мм/час. С – ректив оқсил++.

Умумий сийдик тахлили: солиштирма оғирлик - 1018, оқсил - аЬс, 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, курук 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 сохаларида шишлар пайдо бўлган. Терисида тошмалар йўқ, томоғи қизарган, миндалинаси 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-4,0х10<sup>12</sup>/л, Ц.п.-0,87; лейкоц.-9,4х10<sup>9</sup>/л, сегментоядер нейтрофиллар-73%, лимфоцитлар-27%, СОЭ-44 мм/ч. Сийдик таҳлили: цвет-қизил, лойқа, нордон реакцияли, нисбий зичлиги-1027, оксил-0,66 г/л, лейкоцит-20 в п/з, эритроц.-кўриш майдонини эгаллаган.

### **Топшириқлар:**

- Сизнинг ташҳисингиз
- Сизнинг фикрингизча қайси касалликлар билан қиёсий ташҳисланади.
- Бемор ҳолатини таҳлил қилиш асосида тахминий ташҳис қўйиш, зарурий текширувларни ўтказиш, беморни кейинчалик даволаш учун асосли тўхтамга келиш.

### **6-муаммоли вазият**

18 кунлик чақалоқча УАШнинг 1-патронаж кўруви. Бола 1-хомиладорликдан. Хомиладорликда врида насиикки марта ЎРВИ ўтказган (8, 32 хафтада). Бола туғилибоқийғлаган. Вазни-3200, бўйи-50см, АПгар шкаласи-7/9 балл. Эмизгани 2 кундан сўнг берилган, сўстэмган. Туғруқхонада боладасустилик, терикопламикулрангсимон 1-кун бўйинвачов бурмаларида пиодермия элементлари аниқланган. 3-куни пиодермия генерализациясива интоксикация кучайгани учун касалхонага ўтказилган. 17-куни

кониқарлихолатдажавобберилган. Онасидагипогаляктя бола сунъийовқатлантиришда бўлган.

Кўрувда: бола бўш, мускул гипотонияси, гипорекфлексия. Териқоплами: тоза, пушти, човбурмаларида гиперемия. Киндикярасиэпителизацияланган. Шилликпардалартоза.Ички органларда патология йук. Ахлати-бурда-бурда, кунига 3-5 махал, патологикбелгисиз.

- Сизнингтахминийташхисингиз?
- Боланикандаймутахассисларкузатибборишикерак?
- Сепсис профилактикасибуйичаонагакандаймаслахатберилади?
- Касаллик прогнози қандай?

#### **7- муаммоли вазият**

Бемор 3 ёш. Анамнезидан бола тугилгандан бери теривашилликкаватларидатаркок цианоз кузатилган. Келгандатеривашиллик каватларибирозкўкимтир, акроцианоз, бармоқлар ‘ногоратаёкчаси’, тирноқлар ‘соатойнаси’ кўринишида. Кукрак қафасидеформациялашган, юракнисбийчегаралари : унг-парастерналчизикдан1 см ўнгда, чап-аксиллярчизикбўйлаб, юқори- 2-қовурға. Аускультатив: тонлар ритмик, ЧСС –160, туш суягичап қирраси 3- қовурғаоралигида ўртаинтенсивликдагисистоликшовкин, чапдан 2- қовурғаоралигида 2-тон акценти. Нафасолиш сони 40. Нафасолишичукур, шовкинли. Жигар ўнг қовурғаёйиостидан +3 см.

- УКТ: Нв –148, эр – 4.9, лей – 6.3, ранг кўр – 0.9, СОЭ – 3мм/соат.
- Сизнинг ташхисингиз?
- Қандай кушимчатекиширувларўтказишкерак?
- Дифференциал диагнозни қайси касаллик билан ўтказасиз?
- Касаллик давомида қандай фазалар мавжуд?

#### **Амалий топшириқлар**

1. Хомиладор аел қонида ТОРЧ инфекциясининг(цитомегаловирус) титри баландлиги аниқланди, даволаш режасини тузинг.
2. Крамер шкаласи буйича бола киндик сохасигача сарғайганлиги аниқланди. Билирубин миқдори тахминан неччига тенг?
3. Боллард шкаласи параметрларини айтинг.
4. Бола 3 ойлик, тана вазни 4000 грамм, туғилгандаги вазни 3000 грамм. Боланинг сутга кунлик эхтиёжини хисобланг.
5. Обструктив бронхит, муковисцидоз ва бронхиал астмани таққослаб Венн диаграммаси тузинг.
6. Боланинг юрак сохасида систолодиастолик шовкин эшитилди. Болани тўлик текширинг.Ташхис кўйинг.
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:

- меъерий хужжатлардан, 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 «Ўткир қорин» синдроми
3. Болаларда бош оғриғи
4. Гастродуоденит, яра касалликлари
5. Ўсмир қизлар муоммолари
6. Гликогенозлар
7. Ферментопатия
8. Болаларда анемиялар
9. Болаларда танқис ҳолатлар
10. ХОБЛ
11. Болаларда ўсмалар
12. Сариклик синдроми

13. Болаларда атопик дерматит
14. Конституция аномалиялари
15. Болаларда қандли диабет
16. Гипоксик ишемик энцефалопатия
17. Сепсис ва тери йиринги касалликлари.
18. Болаларда дисметаболик нефропатия

## 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.

	фракцияларининг миқдори ошади, гемолитик сариқликда эса фақат боғланмаган билирубиннинг миқдори ошади.	
<b>Гиподинамия</b>	Кам ҳаракатланучи ҳаёт тарзи. Инсоннинг гипокинезия ҳолати	the complex of violations in activity of an organism which is a gipokineziya consequence; changes cover practically all functional systems (the musculoskeletal device,
<b>Гипокинезия</b>	Ҳаракат камлигидан келиб чиқадиган ҳолат. Кам ҳаракатли турмуш тарзида учрайдиган организмнинг физиологик етилмаганлиги.	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)
<b>Гипоплазия</b>	Орган, тана қисмининг етук ривожланмаганлиги. Урта курсаткичлардан 2 стигмадан ортиқ оғиш	the underdevelopment of fabric, body, part of a body exceeding a deviation from average values in two sigma
<b>Декомпенсация</b>	Организмнинг структуравий дефектларининг функционал ва органик бузилишларини компенсациялашнинг ишдан чиқиши.	insufficiency or failure of adaptive mechanisms of restoration of the functional and structural defects of an organism providing compensation caused by an illness or a condition of violations
<b>Диагноз</b>	Организмни ҳар томонлама тиббий ва биологик текширувидан кейинги унинг	the conclusion about a state of health and the nature of an illness of the person on

	соғлиги еки касаллиги хақидаги хулоса	the basis of his comprehensive medical biological inspection; distinguish preliminary, exact, early, final, clinical, complex, differential, etc. Diagnoses
<b>диарейя</b>	сувсизланишга олиб келувчи ич кетиши	Severe diarrhea, which leads to dehydration
<b>Диагностика</b>	Инсонни текширув жараёнида унинг тиббий биологик ва ижтимоий холатини 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 оксил. 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 куп учрайди. Ёғ кислотадан энергия пайдо бўлишида иштирок этади.	Vitamin-metabolic compound. Carnitine in many meat products.
<b>Касалланиш</b>	Ахоли ва унинг алоҳида гурuhlарининг 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 юққан 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 гурух</b>	Фарқ лаш гурухи	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 қутилмаган 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. Плевра 2 варақдан иборат : париетал – кўкрак қафасини ички томондан ўраб туради ва висцерал – ўпкани ўраб туради.	Inflammation of the lung 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 ҳолат</b>	Шошилинч ҳолат	emergency medicine
<b>ELISA</b>	иммуноферментный анализ (ИФА).	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
<b>ЭЧТ, 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 касаллик. Хламидиоз қуйидаги касалликлар кўринишида учрайди: эркакларда - эпидидимит; аёлларда - цервицит, эндометрит, сальпингит, бартолинит; ўткир ва сурункали конъюнктивит.	Sexually transmitted infections. It occurs in men as epididymitis, cervicitis in women. A child becomes infected from a sick mother in children can cause pneumonia and cardit.

## **VIII. АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ**

### **I. Ўзбекистон Республикаси Президенти асарлари**

1. Мирзиёев Ш.М. Эркин ва фаровон, демократик Ўзбекистон давлатини биргаликда барпо этамиз. – Тошкент: Ўзбекистон, 2016.
2. Мирзиёев Ш.М. Танқидий таҳлил, қатъий тартиб интизом ва шахсий жавобгарлик ҳар бир раҳбар фаолиятининг кундалик қондаси бўлиши керак. – Тошкент: Ўзбекистон, 2017.
3. Мирзиёев Ш.М. Буюк келажакимизни мард ва олийжаноб халқимиз билан бирга қурамиз. – Тошкент: Ўзбекистон, 2017.
4. Мирзиёев Ш.М. Қонун устуворлиги ва инсон манфаатларини таъминлаш – юрт тараққиёти ва халқ фаровонлигининг гаровидир. – Тошкент: Ўзбекистон, 2017.
5. Мирзиёев Ш.М. Миллий тараққиёт йўлимизни қатъият билан давом эттириб, янги босқичга кўтарамиз. 1-жилд. – Тошкент: Ўзбекистон, 2017.
6. Мирзиёев Ш.М. Халқимизнинг розилиги бизнинг фаолиятимизга берилган энг олий баҳодир. 2-жилд. – Тошкент: Ўзбекистон, 2018.
7. Каримов.И.А. Юксак маънавият-енгилмас куч. Т.: Ўзбекистон, 2008
8. Каримов.И.А. Демократик ислохотларни янада чуқурлаштириш ва фуқаролик жамиятини шакллантириш – мамлакатимиз тараққиётининг асосий мезонидир. 19-жилд. Т.: Ўзбекистон, 2011.
9. Каримов.И.А. Ўзбекистон мутақилликка эришиш оstonасида. Т.: Ўзбекистон, - 2011.
10. Каримов И.А. Она юритимизнинг бахту иқболи ва буюк келажакни йўлида хизмат қилиш – энг олий саодатдир. Т.: Ўзбекистон, 2015.

### **II. Ўзбекистон Республикаси Қонунлари**

11. Ўзбекистон Республикасининг Конституцияси. – Тошкент: Ўзбекистон, 2018, 40-бет.
12. Ўзбекистон Республикасининг "Таълим тўғрисида"ги Қонуни. Т, 1997.
13. Ўзбекистон Республикаси "Кадрлар тайёрлаш Миллий дастури". Т, 1997.
14. "Ёшларга оид давлат сиёсати тўғрисида" Ўзбекистон Республикасининг Қонуни, 2016 йил 14 сентябрь, ЎРҚ-406-сон.

### **III. Ўзбекистон Республикаси Президенти Фармонлари ва Қарорлари**

15. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги "2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида"ги ПФ-4947- сонли Фармони.

16. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 20 апрелдаги “Олий таълим тизимини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-2909-сонли Қарори.

17. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 21 сентябрдаги “2019-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини инновацион ривожлантириш стратегиясини тасдиқлаш тўғрисида” Фармони.

18. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 25 февралдаги “Ўзбекистон Республикасининг халқаро рейтинглар ва индекслардаги ўрнини яхшилаш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-4210-сонли Қарори.

19. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 29 апрелдаги “Ўзбекистон Республикаси халқ таълими тизимини 2030 йилгача ривожлантириш концепциясини тасдиқлаш тўғрисида”ги Фармони.

20. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 8 майдаги “Ўзбекистон Республикаси мактабгача таълим тизимини 2030 йилгача ривожлантириш концепциясини тасдиқлаш тўғрисида”ги Қарори.

21. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 11 июлдаги “Олий ва ўрта махсус таълим соҳасида бошқарувни ислоҳ қилиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПФ-5763-сон Фармони.

22. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 11 июлдаги “Олий ва ўрта махсус таълим тизимида бошқарувнинг янги тамойилларини жорий этиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-4391-сонли Қарори.

23. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 27 августдаги “Олий таълим муассасалари раҳбар ва педагог кадрларининг узлуксиз малакасини ошириш тизимини жорий этиш тўғрисида”ги ПФ- 5789-сонли Фармони.

### **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., 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
8. Детские болезни. Учебник в 2 томах. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонов Л.А. 2013.
9. Детские болезни, учебник. Н.А. Геппе, 2018.
10. Педиатрия. Авдеева Т.Г. 2016.

## Интернет маълумотлари

1. [www.scopus.com](http://www.scopus.com)
2. [www. Ziyonet. Uz.](http://www.Ziyonet.Uz) [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-kommunikatsiya texnologiyalari izohli 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)