

ТИББИЕТ ИНСТИТУТЛАРИНИНГ ТАЛАБАЛАРИ УЧУН  
ЎҚУВ АДАБИЕТИ

# ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР ТАШХИСИ ВА КЛИНИКАСИ

*(Каримулла Баҳодиров ва  
Карим Йўлдошев таҳрири остида)*

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус  
таълим вазирлиги тиббиёт олий ўқув юртлари  
талабалари учун дарслик сифатида тасдиқлаган

Тошкент  
Абу Али ибн Сино номидаги  
тиббиёт нашриёти  
1996



*Ушбу дарсликни мустақил давлатимиз  
илму фанининг равнақи йўлида жонбозлик  
кўрсатаётган устоз аллома, ажойиб инсон,  
Давлат мукофоти совриндори, академик Қо-  
милжон Аҳмаджонович Зуфаров таваллуди-  
нинг 70 йиллигига бағишлаймиз.*

## СЎЗ БОШИ

Маълумки, тиббиёт институтлари стоматология, санита-  
рия куллийётларида ва болалар тиббиёт институтларида  
даволаш куллийётига қараганда ички касалликларни ўрга-  
нишга кам вақт ажратилган. Шу вақт ичида талабалар ички  
касалликларни чуқур ўрганишлари, керакли асбоб-ускуна-  
лардан оқилона фойдаланишлари зарур.

Афсуски, шу кунгача бу факультет талабалари учун  
тегишли дарслик ёзилмаган. Сизга такдим этилаётган китоб  
бу борада қилинган дастлабки уринишдир. Ички ка-  
салликларни тўла-тўқис ўрганиш мақсадида бир оз қисқа  
бўлса-да, ички аъзолар анатомияси ва физиологиясига доир  
замонавий маълумотлар келтирилди. Шу билан бирга  
кўпгина касалликларда оғиз шиллик қаватида чуқур  
ўзгаришлар кузатилиши сабабли китобда бу мавзуга ҳам  
катта эътибор берилди.

Дарсликда ички касалликлар ташхиси ва клиникаси  
батафсил ёритилди.

Сўнгги йилларда ички касалликларни даволашда халқ  
табobati усуллари кенг кўламда қўлланилиши сабабли бу  
мавзуга ҳам етарли даражада аҳамият берилган. Китоб  
қабул қилинган ўқув дастурига мувофиқ ёзилди.

Китобда бундан уч йил аввал босиб чиқарилган «Ички  
касалликлар диагностикаси» дарслигидаги маълумотлардан  
ҳам фойдаланилган. Муаллифлар барча танқидий фикр ва  
мулоҳазаларни, тилак-истакларни миннатдорчилик билан қа-  
бул қиладилар.

## ИЧКИ ҚАСАЛЛИҚЛАР ФАНИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ

Ички касалликлар фани илмий асосда Букрот давридан бошланган деса бўлади, чунки олим ёзиб қолдирган китобда ҳар хил хасталикларнинг белгилари шарҳланган. Шарқ табобатини ривожлантиришда бизгача етиб келган Муҳаммад пайғамбар табоботи бўлган «Тиббий нобий» асари асос бўлган. Ҳозир ички касалликларни ташхислаш ва даволашга бағишланган 60 дан ортиқ Шарқ аломаларнинг яратган асарлари ҳанузгача қимматини йўқотган эмас. Бу касалликларни ўрганишга катта ҳисса қўшган яна бир аллома Абу Бакр ар-Розийдир. У ички касалликлар фанида, биринчи бўлиб касаллик тарих дафтарчасини тўла-тўқис тўлдиришни тақлиф этган ва бунга катта аҳамият берган. Олим табобатга доир 150 дан зиёд асар яратган. Улардан бутун дунё ҳақимлари самарали фойдаланишган.

XVIII — XIX асрларда физик, кимё, биология фанларининг ривожланиши ички касалликлар фанини бевосита ўрганишга ёрдам берди. Бу даврда рус олимлари М. Я. Мудров, С. П. Боткин, С. Г. Образцов, В. П. Стражеско, Н. Д. Ланг, А. Л. Мясников, А. Д. Василенколар замонавий текшириш усулларидан фойдаланиб, ички касалликлар фанини ривожлантиришга муносиб ҳисса қўшганлар.

1920 йилда Республикамизда тиббиёт институти ташкил қилингани сабабли ички касалликлар кафедраларини А. Н. Крюков, Н. И. Слоним ва уларнинг шогирдлари З. И. Умидова, А. А. Асқаров, Н. И. Исмоилов, О. Н. Павлова, Э. И. Отахонов, О. Б. Баҳодировлар бошқарган, улар самарали илмий ишлар олиб боришди, касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини ўрганишди, даволаш соҳасида кўпгина ишларни амалга оширишди. Маълумки, ички касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини ўрганишда аввало ички аъзоларнинг ҳаётий морфологик ўзгаришларини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Бу борада академик К. Зуфаров ўз шогирдлари билан ички касалликларни ташхислаш ва даволашда самарали меҳнат қилди. Қуйида бўлғуси шифокорлар ички касалликлар фанини ўрганишга киришар экан, энг аввал соғлиқ нима, хасталик нима, қандай қилиб бу

хولاتларни бир-биридан ажрата билиш лозимлиги хақи ██████████ да сўз юритилади.

Соғлиқ деб одамнинг хуш кайфиятида бўлиши, и ██████████ ки аъзолари бир-бири билан чамбарчас боғланиб ишлаши ██████████ ва ниҳоят, ички аъзоларда мосланиш жараёнларининг сақла ██████████ и-ши деб тушунилади. Бордию, бунда бирорта жараён бузил ██████████ а, хасталик келиб чиқиши мумкин. Албатта, бу жараёнл ██████████ ар ўз-ўзидан бузилмайди, бунга кўпгина омиллар таъс ██████████ ир кўрсатади, натижада хасталиклар пайдо бўлади. Бу хаст ██████████ а-ликларни ички касалликлар фани ўрганади. Масалан, ўп ██████████ ка яллиғланишига пневмококклар, микроблар, грипп вирусла ██████████ и, хар хил таёкча микроблари сабаб бўлади. Шу кунга кад ██████████ ар дунёда 10000 дан ортик хасталиклар маълум, буларни ██████████ нг 100000 дан зиёд белгилари бор. Талабалар шу хасталиклар ██████████ ни бир неча босқичда ўрганадилар. Биринчи босқичда ██████████ е-морларни парвариш қилиш усуллари, иккинчи босқич ██████████ да хасталикларни ташхислаш, ички касалликлар белгилари ██████████ и-аниқлаш усуллари ўрганилади. Учинчи босқичда хусус ██████████ й касалликларнинг келиб чиқиш сабаблари, клиник кўриниш ██████████ и, ташхиси ва даволаш муолажалари ва, ниҳоят, тўртин ██████████ и босқичида хусусий касалликлар турлари ўрганилади. Б ██████████ у-ларнинг ҳаммаси шифохонада, поликлиника, ихтисослаш ██████████ т-рилган амбулатория шароитларида амалий дарслар сифат ██████████ и-да олиб борилади. Шифокор бу даврларда фақатги ██████████ а хасталикни ўрганиш билан чекланмасдан, балки беморла ██████████ р билан суҳбат қуриш, даволаш даврида бемор билан қанда ██████████ й муносабатда бўлиш сирларини ҳам ўрганади.

Шифокор бемор билан гаплашганда ҳар бир сўзига кат ██████████ а эътибор бериши керак.

Ширин суҳбат беморни тетиклаштиради, хасталик ██████████ и тезроқ энгишга ёрдам беради. Шу билан бирга бемор ██████████ и мунтазам кузатиб бориш керак. Маълумки, беморлар ██████████ и касаллиги тўғрисидаги маълумотлар кизиктиради, шунин ██████████ г учун шифокор бу касалликни жуда яхши билиши кера ██████████ т, шундагина у беморга тўлиқ жавоб бера олади.

Демак, шифокор бемор билан эҳтиёт бўлиб гаплашиш ██████████ и керак. Оғир хасталиги бор беморларга айниқса эътибор ██████████ и бўлиш зарур. У билан ширин муомалада бўлиш, хастали ██████████ г унча оғир эмаслигини, даво олганидан кейин соғайиб кетиш ██████████ т муқаррар деб уқтириш лозим. Шундагина касаллик қанчали ██████████ к оғир бўлмасин керакли даврдан кейин оқибат-натижа ██████████ т беморнинг тамомила тузалиб кетишига имкон яратилади.

Лекин шундай вазиятлар ҳам бўладики, врач бемор ██████████ т унинг хасталиги оғир оқибатларга олиб келади, деб бехос ██████████ т айтиб қўяди ва беморни ятроген хасталикка дучор қилиш ██████████ т мумкин. Шифокор бу хатога асло йўл қўймаслиги зарур. Б ██████████ т

гап шифокорнинг якин ёрдамчиси — ҳамширага ҳам тааллуқ-лидир. Бунда врач у билан ҳамжиҳат бўлиб ишлаши керак.

Маълумки, шифокор тайинлаган муолажаларни асосан ҳамшира бажаради. Шундай экан, ҳамшира кун бўйи бемор ёнида, у бемор дардини енгиллаштиришга ёрдам беради. Афсуски, беморлар билан қўпол муомалада бўладиган ҳамширалар ҳам учраб туради.

Шифокорнинг асосий вазифаси ҳамширанинг ўз ишига масъулият билан қарашига, бемор билан хушмуомалада бўлишга, шифокор буюрган барча муолажаларни ўз вақтида ва малакали бажаришга, ташқи кифёси талабларга жавоб берадиган даражада бўлишга ўргатишдир. Бу ишларни шифокор мунтазам ҳамширалар билан ўтказиладиган суҳбатларда амалга оширади. Шу билан бирга ҳамширалар замонавий тиббиёт ютуқларидан ҳам хабардор бўлишлари керак. Ҳамширани ўз касбини севадиган қилиб тарбиялаш лозим. У ўз малакасини оширишга ҳаракат қилиши ва билимдон бўлиши зарур. Абу Али ибн Сино айтганидек, ҳамшира ҳам бургутдек кўзи ўткир, довюрак ва донишманд бўлиши керак.

**Хасталикни аниқлаш.** Дастлаб беморни кузатиб бориш, касаллик белгиларини ўрганиш ва касалликни аниқлашда ҳар хил усуллардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир. Лекин касалликни аниқлаш мақсадида қўлга киритилган ҳар хил маълумотлар ҳали кифоя қилмайди. Касалликни аниқлаш қўп жиҳатдан шифокорнинг ақл-заковатига ва кузатувчанлигига боғлиқ бўлади. Касалликни узил-кесил аниқлашда бемордан олинган маълумотлар, юқорида айтиб ўтилган ҳар хил даво усулларини қўллаш ва бир-бирига солиштириш, сўнгра эса хулоса чиқариш керак. Хасталик тўғри аниқланса, даволаш натижалари ҳам дуруст бўлади. Бўлажак шифокор аввало тажрибали табобатчи бўлиши керак, дили соф, меҳнаткаш, раҳмдил, шавқатли ва ғамхўр инсон бўлиши лозим. Бу хислатларни қандай қилиб орттириш мумкин? Ҳақиқий шифокор фақат ўқиш билан чегараланиб қолмасдан, балки ўз устида тинмай ишлаши, сидқидилдан меҳнат қилиши зарур. Шундагина, у ўз бурчини чуқур хис этади, таникли рус ёзувчи А. П. Чеховнинг қуйидаги «Шифокорлик бу жуда оғир касб, лекин одилона, оқилона ишдир» деган фикрлари ўринли. Қуйида мисол тарикасида келтираётган воқеалар ана шу фикрнинг ёрқин исботидир.

Бир ёш аёл тунда беҳуш ҳолда тез ёрдам машинасида касалхонага олиб келинади. Навбатчи шифокор тезда беморни текшириб, унда қанд касаллиги бор деб ўйлайди. Ҳақиқатан ҳам, қанд касаллигига дучор бўлган беморларда бирдан ҳушдан кетиш ҳоллари кузатилади. Сабаби шуки,

конда қанд микдори ошиб кетганда, гипергликемия, камайганда эса гипогликемия юз беради. Бунда бемор сийдиги ва кони тажрибагоҳда текширилиши зарур. Қўпинча тунда тажрибагоҳ ишламайди. Навбатчи шифокор тезда сийдик пуфагидан найча оркали сийдик олиб, тажриба йўли билан унда қанд борлигини аниклаган. Бемор аёлнинг хушдан кетишига сабаб конда қанд ортикча микдорда бўлишидир. Беморга тезлик билан инсулин юборилганда бир оз вақт ўтгач бемор ўзига келади, бор воқеани гапириб беради. Маълум бўлишича, бемор анчадан бери қанд касаллигига дучор бўлган. Воқеа юз берган куни у меҳмондорчиликка шошиб, ўзига-ўзи инсулин юборишга улгурмаган. Оқибат-натижада меҳмондорчиликда у ширин таомлар истеъмол қилиб, қанд микдори ошиб кетган. Тажрибали шифокор ёрдами туфайлигина аёлнинг ҳаёти сақланган. Афсуски, ўз касбига совуққонлик билан қарайдиган шифокорлар ҳам учраб туради. Бу ҳақда қуйида бир воқеа келтирилади.

Бир бемор Тошкентдаги касалхонага ётқизилган. Бемор шифокорга ўзини кундан-кунга ёмон ҳис қилаётганидан, бўшашиб, кўнгли айнишидан шикоят қилди. Лекин шифокор касал шикоятларига эътибор бермаган. Шу куни соат 1—2 ларда бемор жуда кўп қон қусади. Шунда ҳам шифокор беморни яхшилаб текширмасдан унга қон қусишга қарши дори беради ва бемор ёнида бўлиш ўрнига хонасига кириб ухлайди. Бемор шу пайтда яна бир неча марта қон қусиб, ниҳоят, оламдан кўз юмади. Қонун-қондага мувофиқ бу инсофсиз, фаросатсиз шифокор қаттиқ жазоланган, албатта.

Ибн Синонинг шифокорларнинг юраги жасур, пок бўлиши кераклиги ҳақида ҳикматли сўзлари бор. Юқорида келтирилган ҳаётий воқеалар чуқур тадқиқ қилинса, ҳақиқий шифокор қандай бўлиши кераклиги ҳақида аниқ тасаввур пайдо бўлади. Зарурат туғилса, у бемор тузалиши учун ўзининг жонини ҳам аямаслиги керак. Беморлар билан хушмуомалада бўлиш ҳам шифокордан катта маҳорат талаб қилади. Ўз устида доимо ишлаб малакасини ошириб борган шифокоргина ҳозирги замон табobati талабларига жавоб бера олади.

Ҳозир деонтология фанига доир талайгина қўлланмалар мавжуд. Улар табобат сирларини ўрганишга, сўзсиз, ёрдам беради. Бу фан ҳақида фикр юритилар экан, қуйидаги қонуноқидани асло унутмаслик зарур: «Шифокор ўз ишида беморни мутлақо хаста қилмасдан, фақатгина ёрдам бермоғи лозим». Шифокорлар ўртасидаги дўстлик ва ҳамкорлик муносабатлари ҳақида яна икки оғиз гап бор.

Шифокорларнинг ҳамкасблари ўртасидаги бирдамлик ва ҳамкорлик ўзаро самимий, чин дилдан бўлиши керак. Ҳозир

шифокорлар бемор билан бир ўзи ишламайди, албатта, унга ҳамширалар, бошқа ихтисос эгалари яқиндан ёрдам беришади. Афсуски, баъзан бемор шифокорга дардини айтиб мурожаат этганда, «Сизга фалон шифокор яхши дори буюрмапти», «Шифокор дардингизни дуруст аниқлай олмабди» ёки «Шифокор касаллигингизни яхши даво қилмаган» деган кўпол сўзларни асло ишлатмаслик зарур. Яхшиси, ҳамкасабангиз хатога йўл қўйган экан, уни беморга айтмасдан, тузатишга ҳаракат қилишингиз керак. Бир ёқадан бош чиқариб иш олиб борилса, натижаси доим дуруст бўлаверади. Беморни даволаш жараёнида ҳар хил касбдаги шифокорлар иштирок этадилар. Фақат ҳамкорликда ва ҳамжихатликда ҳар қандай кийинчиликларга барҳам бериш мумкин.

### **ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАРНИ АНИҚЛАШДА ҚўЛЛАНИЛАДИГАН УСУЛЛАР**

Касалликни аниқлаш ва ўрганиш ниҳоятда мураккаб бўлади. Бунда биология, анатомия, физиология, гистология ва физика кафедраларида орттирилган билимлар катта аҳамият касб этади. Чунончи, беморда гастрит касаллиги аниқланса, меъда шиллик пардаси касаллиги борлиги маълум бўлади. Меъда шиллик пардаси зарарланганда меъда безларининг шира ишлаб чиқариш қобилияти издан чиқади. Бунда меъда ширасидаги кислоталар, ферментлар меъёри бузилади. Ҳазм қилиш аъзолари иши ҳам бузилади. Натижада гастрит касаллиги юзага келади.

Гастрит нималигини тасаввур қилиш учун энг аввал меъданинг асосий вазифаларини билиш лозим. Чунончи, овқат қандай ҳазм бўлиши, бунда қандай ферментлар ва кислоталар зарурлиги шулар жумласидандир. Гастритда ҳазм қилиш жараёни бузилади, кўнгил айнийди, бемор қайт қилади, меъдада оғрик пайдо бўлади.

Гастритни келтириб чиқарувчи сабаблар бир неча хил бўлиши мумкин. Марказий асаб аъзолари ишининг бузилиши, овқатни қабул қилиш тартибининг ўзгариши, тишларнинг тўкилиши шулар қаторига киради. Бемор кўздан кечирилганда унинг умумий аҳволи, айти пайтда ҳар бир аъзоси алоҳида-алоҳида кўрилади ва қўл билан пайпасланади. Бемор гастрит касаллигига чалинган-чалинмаганлигини аниқлаш учун бир неча усуллар ва асбоб-ускуналарни қўллаш зарурлиги туғилади. Масалан, зонд ёрдамида меъда шира, рентген орқали меъданинг шиллик қавати текширилади, фиброскоп юбориб эса бутунлай меъда шиллик қавати кўздан кечирилади, зарур бўлса, расмга олинади ва гоҳо



кичик (0,2—0,3 мм) шиллик қават кесиб олиниб, микроскоп остида унинг гистологик тузилиши текширилади.

Беморнинг барча органлари атрофлича текширилади. Масалан, ўт пуфаги, кўричак, жигар, буйрак ва марказий асаб органлари касалланган-касалланмаганлиги аниқланади.

Шундай қилиб, шифокор касалликни аниқлашда мураккаб усуллардан фойдаланади.

Касалликни аниқлаш чоғида хатоларга йўл қўйилишини ҳам унутмаслик лозим. Афсуски, шифокорлар олий тиббиёт билим юртини битиргач, ўз устида мустақил ишламайдилар, малакасини оширмасдан, янги билимларга эга бўлмайди. Маълумки, ҳозир янги-янги касалликлар пайдо бўлмоқда (СПИД, бириктирувчи тўқима касалликлари ва б.). Шу билан бирга шифокор касалликни аниқлаш учун ишлатиладиган ҳар хил янги лаборатория усуллари ва асбоб-ускуналардан унумли фойдаланмайди. Қишлоқ жойларида меҳнат қилаётган шифокорларнинг шароитлари айниқса оғир бўлади, бемор шифокорга ўз вақтида мурожаат қилмасдан, дардини оғирлаштириб қўяди.

Шундай экан, шифокор бундай хатоларга йўл қўймаслиги лозим.

Касалликни аниқлашда асосан беш қисмдан иборат текшириш усулларидан фойдаланилади.

1. Бемор шикоятларини сўраб-суриштириш (interrogatio).
2. Беморни умумий ва хусусий кўздан кечирини (inspectio).
3. Беморнинг ички аъзоларини пайпаслаб кўриш (palpatio).
4. Беморнинг ички аъзоларини тукиллашиб кўриш (percussio).
5. Беморнинг ички аъзоларини эшитиб кўриш (auscultatio).

Касалликни аниқлаш учун лаборатория усуллари ва замонавий асбоб-ускуналардан фойдаланиш зарур.

Бу усуллари оқилона ишлатиш бўлажак шифокорнинг меҳнатига ва маҳоратига боғлиқ. С. П. Боткин «Медицина фанини ўзлаштириш билан бирга, уни тажрибада, яъни бемор тўшаги ёнида ҳам тўғри қўллай билиш керак» деган эди. Бемор дардини тўғри аниқлаш учун шифокор кўп вақтини касал тўшаги ёнида ўтказиб, илмий билимини бойитади, тажриба орттиради. М. Я. Мудров ҳам хақиқий шифокор бўлиш учун одам таобат илмини яхши эгаллаши билан бирга тажриба, факат тажриба йўли билангина дуруст натижаларга эриша олади, деб таъкидлаб ўтган.

## БЕМОР ШИКОЯТЛАРИНИ СЎРАБ-СУРИШТИРИШ

Энг аввал бемор одам билан соғлом киши ўртасида катта фарк борлигини доим эсда тутиш керак. Шу сабабли бемор шикоятларини ўрганаётганда шифокор бемор билан ҳушмуомалада бўлиши, дилини оғритмаслиги керак. Беморга томдан тараша тушгандек, нима шикоят билан келдингиз, тез гапиринг, демасдан, балки олдин саломлашиб, ҳол-ахволини сўраб, кейин секин-аста шикоятларни суриштира сўлади. Бошқача қилиб айтганда, беморнинг руҳ-кайфиятини ҳисобга олиб суҳбат ўтказиш зарур. Бунда шифокор қандай бўлмасин, бемор диққатини ўзига жалб этиши, тузалишига ишонч уйғотиши керак. Шифохонада беморга ғамхўрлик кўрсатиш, унга осойишталик яратиш зарур. Бунга ҳар бир шифокор интилмоғи лозим. Бемор гапира бошлаганида уни бўлмасдан, охиригача эшитиб, унинг шикоятларини тартибга солиб, баъзи ноаниқликлар ойдинлаштирилади. Масалан, бемор йўталдан шикоят қилса, қай вақтда бўлиши (эрта-лабми, кун бўйими ёки вақти-вақтидами), балғам билан ёки курукми, балғам билан бўлса, озми-кўпми, балғам рангитуси қандай деб, қўшимча саволлар бериб аниқлаш керак.

Бемор шикоятларини ўрганиш учун тайёр йўл-йўриқ бўлмайди, албатта. Беморнинг асосий шикоятлари ҳисобланган ўпка, кўкрак оғриғи, йўтал, гавда ҳарорати кўтарилиши ҳақида сўраб олиб, бошқа аъзоларнинг ахволи билан ҳам кизиқиш керак. Беморда бир вақтнинг ўзида ҳам ўпка, ҳам юрак ва бошқа аъзолар касалланган бўлиши мумкин. Масалан, бемор ўпка шамоллашидан шикоят қилса, илгари юрак инфарктини бошидан кечирган бўлиши мумкин. Шу сабабли беморнинг умумий ахволини аниқлаш учун барча аъзолар ҳақида аниқ маълумотлар тўплаш, шубҳасиз, катта аҳамият касб этади.

Бемор шикоятларини тўла-тўқис сўраб бўлгач, касаллик тарихини аниқлашга киришилади. Энг аввало бемордан касаллик бошланган кун юз берган воқеалар, нималар қилгани сўралади, касалликнинг кечиши, дастлабки аломатлари ёзиб олинади. Кўпинча бемор касалхонага келишдан олдин поликлиника шифокорига мурожаат қилади. Шунинг учун бемордан поликлиникада у қандай даволангани, қандай даво чоралари кўрилганлиги ҳақида ҳам сўраб олинади. Афсуски, баъзи поликлиникаларга келган беморнинг касаллик тарихи чуқур ўрганилмасдан дарҳол даволашга киришилади. Натижада беморнинг шикоятлари кўпая боради. Масалан, бемор поликлиникага ҳарорати кўтарилгани, бош оғригани, бурни битиб озгина йўтал қийнаганини айтса, унда албатта грипп ёки тумов касаллиги бор деб хатога йўл

қўйилади. Бунда бемор тузалмайди, иситмаси тушмайди, йўтал кучаяди, кўкракда оғрик туради, ўпкаси эшитиб кўрилганда, ҳар хил шовкинлар эшитилади. Агар беморнинг шикоятлари ўз вақтида пухта суриштириб олинса, тегишли даво тайинлаб, тез орада соғайтириб юбориш мумкин. Беморга ғамхўрлик кўрсатиш, меҳрибон бўлиш зарур, ана шундагина у ўз дардини ва шикоятларини тўла-тўқис гапириб беради. Акс ҳолда, бемор ишонмай шикоятларини тўла-тўқис гапириб бермайди.

Бемор ҳаётини ва шахсий турмушини ўрганиш ҳам касалликни тўғри ва ўз вақтида аниқлашга ёрдам беради. Бемордан унинг туғилган пайтидан бошлаб, то шу кунгача бўлган турмуши, яшаш шароитлари, атроф-муҳит, иқлим, овқатланиши, моддий жиҳати қандайлиги, ичкилик ичиш, чекиш каби зарарли одатлари ҳақидаги маълумотлар тўпланади. Бунда савол туғилиши табиий. Хўш, касаллик келиб чиқишида юқорида кўрсатиб ўтилган сабабларнинг нима аҳамияти бор? Масалан, олий ўқув юрти талабаларининг овқатланиш тартибига риоя қилмасликлари маълум. Улар пала-партиш овқатланишади. Натижада талабаларнинг учдан икки қисмида ҳазм аъзолари иши издан чиқади. Транспорт, алоқа, айниқса шаҳарлараро алоқа тармоқлари ва аклий меҳнат талаб қилинадиган идоралар ходимлари кўпинча қон босими ва асаб касалликларига чалинадилар. Беморнинг ҳаёт тарзи касаллик келиб чиқиш сабабларини аниқлашда катта ёрдам беради. Касалликни аниқлашда шахсий гигиена (ювиниш, бадан тарбия билан шугулланиш) қондаларига амал қилиш ҳақидаги маълумотлар муҳим далил бўлиб хизмат қилади.

Бемор турмушини яхшироқ ўрганиш учун бошидан кечирган касалликларни ҳам сўраб олиш керак, чунки кўпгина хасталиклар, айниқса ўткир юқумли касалликлар ўз вақтида даволанмаган бўлса, асоратлар қолдириши мумкин. Шу сабабли бемордан айниқса сурункали бод (ревматизм), сил, захм, ангина, дизентерия каби касалликлар билан оғриган-оғриманглиги сўраб олинади. Ҳозир шифокор СПИД касаллиги ҳақида ҳам тўла маълумотга эга бўлиши зарур. Бемордан жинсий турмуш, нечта бола борлиги суриштирилади. Аёллар билан уларнинг ҳайз кўришлари, қон кўп ёки кам кетиши, нечта бола кўрганлиги, аборт қилганми-йўқми каби савол-жавоб қилинади. Беморнинг зарарли одатлари ҳақида ҳам сўраб билиш керак. Айниқса спиртли ичимликлар ичиш-ичмаслиги, тамаки чекиш-чекмаслиги ҳам аниқланади. Ниҳоят, бемордан ирсий маълумотларни тўла равишда билишга эришиш керак. Бемордан ота-буваларининг соғлиғи қандай бўлган, улар-

нинг касаллик ёки қариллик натижасида дунёдан ўтганлиги ҳақида маълумот олинади. Шу билан бирга авлодда ирсий, айниқса қанд касаллиги, семизликка мойиллик, гипертония, қон касалликлари, меъда ёки ўн икки бармоқ ичакнинг яра касалликлари бўлганми-йўқми аниқлаш зарур, чунки кўпгина ирсий касалликлар наслдан-наслга ўтиши мумкин. Мана, бир мисол. Ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги билан шифохонага ётқизилган ёш беморнинг ҳаёт тарихи текширилганда унинг отасида ва иккита акасида ҳам ўн икки бармоқ ичакда яра бўлганлиги аниқланди.

### БЕМОРЛАРНИ КЎЗДАН КЕЧИРИШ

Савол-жавоб қилиб, беморнинг шикоятлари, касалликнинг келиб чиқиши ва ривожланиш тарихи, юриш-туриши билан батафсил танишиб олингандан кейин беморни кўздан кечиришга ўтилади.

Баъзан беморни биринчи бор кўздан кечиришдаёқ тўғри ташхис қўйиш мумкин. Масалан, қалқонсимон безнинг қатталашиб кетиши, кўзларнинг чакчайиб туриши, кўз қовоқлари ва кўл бармоқларининг титраб туриши тиреотоксик бўқоқ касаллиги борлигидан, танада томирли «юлдузчалар» бўлиши, терининг сариқ тусга кириши жигар циррози борлигидан далолат беради.

Беморни кўздан кечиришда маълум қондаларга амал қилиш керак. Уни табиий ёруғлик нурида кўздан кечирган маъқул, чунки сунъий ёруғликда касалликнинг муҳим аломатлари, масалан, тери ва шиллик пардаларининг ҳолати, конструкцияси аниқлаб ёзилади.

Беморнинг умумий аҳволи: а) қониқарли, б) ўртача оғирликда, в) оғир, г) жуда оғир; д) ўсал (agonus);

Тана қисмларини кўздан кечириш деганда юз, бош, бўйин, оёқ-қўллар, соч, тирноқларни текшириш тушунилади. Шу билан бирга унинг эс-хуши жойида-жойидамаслигига алоҳида аҳамият берилади, чунки турли касалликларда эс-хушнинг турли даражада ўзгариб туриши кузатилади. Эс-хушнинг қуйидаги турлари мавжуд:

1. Эс-хуш сақланган. Бунда бемор саволларга аниқ ва тез жавоб беради.

2. Хиралашган эс-хуш. Бемор саволларга тўғри, лекин анча вақт ўйлаб, кейин жавоб беради.

3. Қарахтлик (ступор). Бемор хуши қирарли-чиқарли бўлади. Ўзига келганда саволларга пойма-пой, нотўғри жавоб беради.

4. Сопор. Бемор бутунлай ўзини билмасдан беҳуш ётса-да, ҳаракат, сезиш рефлекслари сақланган бўлади.

5. Беҳушлик ҳолати. Бунда (кома) рефлекслар бутунлай йўқолади. Бундан ташқари, бемор ётган бўлса, унинг ётиш ҳолати, яъни қандай вазиятда ётганини кузатиш ҳам касалликни аниқлашда ёрдам беради. Бемор вазиятининг куйидаги турлари бор:

1. Ҳаракатчан. 2. Кам ҳаракатчан. 3. Мажбурий ҳолат.

Касалликнинг енгил ёки оғир турларида бошланғич даврда ҳаракатчан вазият кузатилади. Бемор беҳуш ётганда ёки жуда ҳолсизланиб кетганда кам ҳаракатчан вазият вужудга келади. Бемор оғрикни камайтириш учун мажбурий ҳолатда бўлади. Масалан, юрак-томир етишмовчилигида ҳансирашни камайтириш учун бемор оёқларини пастга тушириб ўтиришга мажбур бўлади, чунки бунда қоннинг бир қисми оёқларда йиғилиб, юракка камроқ микдорда оқади. Бунда кичик қон айланиш доирасида қоннинг димланиши ҳам камаяди, натижада юракнинг иши бирмунча яхшиланади, курук плевритда бемор ўзини оғрик тутган томонида ётишга мажбур бўлади, чунки бунда плевра пардалари бир-бирига камроқ ишқаланади ва оғрик камаяди.

Юрак ҳалтасида суюқлик йиғилган (экссудатив перикардит) да бемор бир оз олдинга энгашиб ўтиради. Бундай вазиятда юрак олди бўшлиғида тўпланган суюқлик олдинги томонга силжийди, оқибатда бемор ўзини анча яхши ҳис қилади.

Меъда яраси касаллигига чалинган бемор баъзан тирсақ тиззаларини ерга тираб туради, бундай ҳолат оғрикнинг камайишига имкон беради. Беморнинг ётган пайтидаги ҳолатига қараб умумий аҳволи аниқланади.

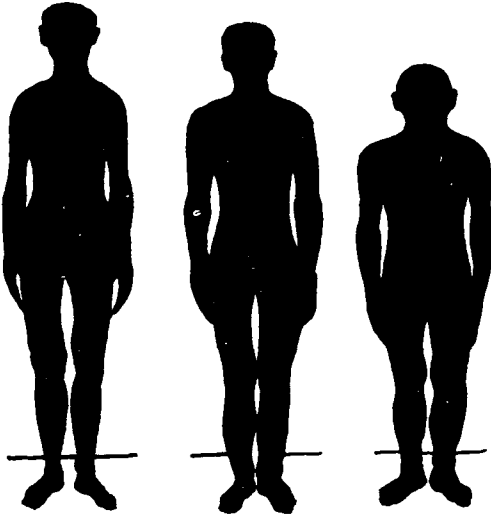
Беморнинг вазияти, эс-хуши, умумий аҳволи кўриб чиқилгандан сўнг унинг гавда тузилиши аниқланади (1-расм, а, б, в).

Бунинг учун М. В. Черноруцкий таклиф этган гавда тузилиши таснифи қабул қилинган. Унга мувофиқ уч хил конституция тури: а) астеник, б) гиперстеник ва в) нормостеник турлари бор.

Астеник турда бўйлама ўлчамлар кўндаланг ўлчамлардан устун туради. Бундай тузилишдаги одамларнинг кўл-оёқлари узун, ингичка, елкалари, кўкрак қафаси тор ва узун, ўпкалари узун, ичаклари калта, диафрагма паст жойлашган. Тери ости ёғ қатлами суст ривожланган, моддалар алмашинуви кучайган, қон босими пасайган бўлади.

Гиперстеник турда, аксинча, кўндаланг ўлчамлар бўйлама ўлчамлардан устунроқ туради. Бунда кўл-оёқлар калтароқ ва йўғон бўлади. Кўкрак қафаси кенг ва калта. Диафрагма юқори жойлашган, қон босими кўтарилишига мойил бўлади.

1-расм. Гавда тузилиши  
(конституция) турлари.



Нормостеник турда бўйлама ва кўндаланг ўлчамлар тўғри нисбатда бўлади. У астеник ва гиперстеник турларнинг ўртаси ҳисобланади. Гавда тузилиши турини белгилаш касалликни аниқлашдек катта аҳамиятга эга. Гиперстеник турига мансуб кишиларда кўпинча ёғ босиши, ўт-тош ва буйрак-тош касаллиги, қон босими ошиши, атеросклероз кузатилади.

Астеник турдаги одамларда кўпинча ўпка сили ва меъда-ичакнинг яра касаллиги юзага келади.

Беморни кўздан кечиришда унинг юз ифодаси ўзгаришига ҳам аҳамият бериш керак, чунки бемор юз ифодасигагина қараб, кўпинча тўғри ташхис қўйиш мумкин. Юз ифодасининг қуйидаги ўзгаришлари кузатилади:

Гиппократ юзи — қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир касалликларида (асосан қорин пардасининг яллиғланиши — перитонит) да юз ифодасининг ўзгариши. Бунда кўзлар ичига тортиб кетади, бурун ўткирлашади, юз териси оқариб кетиб, совуқ тер билан қопланади.

Паркинсон никоби — юзда ҳеч қандай ифоданинг бўлмаслиги. У энцефалит (мия пардасининг яллиғланиши) касаллигига хос бўлади.

Сардоник қулги — юзнинг барча мушаклари бир вақтнинг ўзида қисқариши туфайли оғиз қулиб тургандек очик, пешонада эса киши ғам чекаётгандек, ажинлар пайдо бўлади. Юзнинг бу ифодаси қокшол (столбняк) касаллигида кузатилади.

Акромегалия юзи — бунда пастки жағ, ёноқ суяги, қон

усту равоғи, бурун, кулоқлар катталашади, лаблар калинлашади. Бу гипофиз беzi фаолияти бузилишидан далолат бе ради.

Микседема юзи — бунда калконсимон без фаолияти суcаяди, бу конда тереонд гормонларнинг камайиб кетиши на тижасида юз беради. Бунда шилликли шиш бўлиб, юз шишган, катталашган, кўзлар кисилган, юз кам ифодали, кўзлар ичи-ичига кирган (энофтальм), юкориги ва пастки ковоклар, лаблар шишган бўлади.

Базед (тиреотоксик) юзи — калконсимон без фаолияти-нинг кучайиб кетиши, яъни конда тиреоид гормонининг кўпайиб кетиши туфайли кузатилади. Бунда кўзлар ялтираб, чакчайиб туради (экзофтальм), юзда кўркув ифодаси бўлади.

Иценко — Кушинг касаллигида (гипофиз безининг ўсма-си) юз юмалок, ойсимон, кизил, аёлларда мўйлов ва сокол ўсган бўлади.

Безгак юз — иситмалаб ётган беморларнинг юзи. Бунда тер и кизарган, кўзлар ялтираб туради.

Юзни кўздан кечирганда беморнинг кўзларига катта ахамият берилади, чунки кўзларнинг шох, шиллик пардаси ва корачикларининг ўзгаришига караб ташхис қўйиш мумкин.

Кўзларнинг чакчайиб туриши (экзофтальм) калконсимон без фаолиятининг ортиб кетиши (тиреотоксикоз) аломати хис обланади.

Кўзларнинг ичига тушиб кетиши (энофтальм) микседема учун хосдир. Кўз ковокларида ксантомалар (сарғиш дўмбок-чалар)нинг бўлиши холестерин алмашинуви бузилганидан дал олат беради. Бу ксантомалар кўз ковокларидан ташқари, бўйинда ва панжаларда ҳам бўлиши мумкин. Улар асосан жигар, ўт пуфаги, атеросклероз касалликларида кузатилади.

Кўз корачикларининг торайиши конда азот қолдиқлари ошиб кетганда (уремия), морфин билан захарланганда, мияга кон қуйилганда, мия ўсмаларида кузатилади. Кўз корачикларининг кенгайиши комада, атропиндан захарланганда учрайди.

Оғиз бўшлигини кўздан кечириш турли касалликларни, айниқса, меъда-ичак касалликларини аниқлашда жуда катта ахамиятга эга. Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, милклар, тишларнинг холатига ахамият берилади. Милкларнинг юмшаб қолиши, уларнинг қонаб туриши цинга (витамин С еттишмовчилиги) касаллигида, кон касалликларидан юзага келади.

Тишларнинг тез бузилиб, тушиб кетиши қандли диабет-нинг белгиларидан биридир. Айниқса тилни кўздан кечириш

алоҳида аҳамиятга эга. Акромегалия, микседема касалликларида тил катталашиб кетади. Тил юзаси сип-силлиқ бўлиб, сўрғичларнинг билинмай кетиши, лак билан қоплангандек бўлиши меъда ўсмаси, пеллагра, Аддисон-Бирмернинг портал жигар циррози, камқонлик касалликлари учун хосдир.

Тоза, қизил ва нам тил ўн икки бармоқ ичакнинг яра касалликларида кузатилади. Курук, ёрилиб кетган, жигар ранг, қараш бойлаган тил юкумли (инфекцион) касалликларда, оғир захарланишларда, уремияда кўрилади. Скарлатина касаллигида тил малина рангида бўлади.

Беморни кўздан кечирганда унинг бўйнига алоҳида аҳамият бериш керак. Бемор бўйнини кўздан кечирганда уйқу артерияларининг ўйнаб туришига (аорта клапанининг етишмовчилигига) сил, лимфолейкоз, лимфогранулематоз, қалқонсимон без катталашганлигига (бўқоқ, қалқонсимон без ўсмасида) аҳамият берилади. Бўйин веналарининг бўртиб чиқиши (юррак ўнг қоринчасининг етишмовчилигида) қон босими ошганлигидан далолат беради.

Кўпгина ички касалликларда терида қатор ўзгаришлар содир бўлиши мумкин. Шу сабабли бемор терисини кўздан кечириш ҳам ички касалликларни аниқлашда муҳим ўрин тутди. Бунда аввало терининг рангига, чўзилувчанлиги (эластиклиги), курук-намлик, тошмалар ва чандиқлар бор-йўқлигига эътибор берилади. Тери қопламларининг ранги тери қон томирлари қонга тўлишига, пигмент никдори ва сифатига ҳамда унинг қанчалик қалин ва тиниқ эканлигига боғлиқ. Тери қон томирларида қон қамайиб кетганда (совқотиш, қоллапс, қон йўқотиш, камқонлик, септик ҳолатлар натижасида) оқариб кетади. Аддисон — Бирмер камқонлигида тери оқариши билан бир қаторда бир оз сарғайиб туради, хлорозда бир қадар яшил, безгақда кулранг-жигарранг, септик эндокардитда «сутли қаҳва» тусига қиради. Терининг қизариши қонда эритроцитлар ва гемоглобин микдорининг кўпайиб кетиши (эритемия), иситма натижасида юз бериши мумкин.

Тери ва шиллик пардаларнинг кўкиш рангда бўлиши (цианоз) асосан қонда қайтарилган гемоглобин (метгемоглобин) микдорининг кўпайиб кетишига алоқадор бўлади.

Кўқариш (цианоз) четки (периферик), марказий ва маҳаллий бўлиши мумкин. Бурун учи, қулок юмшлоғи, лаб, қўл-оёқ бармоқларининг кўқариб кетиши периферик цианоз (акроцианоз) деб аталади.

Ўпка касалликларидаги нафас етишмовчилигида газлар алмашинувининг бузилиши натижасида марказий цианоз кузатилади. Йирик веналарда қон оқиши бузилганда маҳаллий кўқариш юз беради. Масалан, бир оёқ ёки



кўл цианози унинг қон томири (венаси) бекилиб қолганидан дарак беради.

Тери ва шиллиқ пардаларнинг сариқ тусга кириши сариклик дейилади. У сезиларли ёки сезилмас даражада бўлиши мумкин. Сарик ранг дастлаб кўз, юмшоқ танглай ва тилнинг шиллиқ пардаларида пайдо бўлади, сўнгра терига тарқалади. Тери ва шиллиқ пардаларнинг сариқ тусга кириши қонда билирубин ортиб кетиши натижасида кузатилади.

Қонда билирубин тўпланиши ёки сарикликнинг сабаблари: а) ўт ичакка бутунлай ўтмай қолиши ёки қийин ўтиши (механик сариклик), бу ҳол жигар ёки умумий ўт йўлининг тош ёки ўсма билан бекилиши туфайли содир бўлади; б) жигар хужайраларидан ажралган билирубин қондан ичакка ўтишининг бузилиши. Қонда эркин билирубин глюкурон кислота билан боғлианиши бузилиб, эркин билирубин рўй беради (паренхиматоз сариклик), шунингдек Боткин касаллиги, жигар циррозида кузатилади, в) қизил қон таначаларининг жадал парчаланиши (гемолиз) натижасида гемоглобиндан билирубин жуда кўп миқдорда ҳосил бўлади, жигар хужайралари уни ичакка чиқариб улгура олмайди, натижада гемолитик сариклик юзага келади. У одамнинг турли модда ва дорилардан захарланишига, гемолитик камқонликка, сепсис ва бошқаларга олиб келади.

Терини кўздан кечиришда унинг қора ёки тўқ жигар рангга бўялишига аҳамият берилади. Соғлом одамларда қуёш нури таъсир этганда аёлларда ҳомиладорлик даврида тери қорайиши мумкин. Тери, айниқса кўл ва оёқ панжаларининг тўқ жигарранг тусга кириши, милкларда қора доғлар, панжаларида тўқ жигарранг доғлар пайдо бўлиши, буйрак усти безларининг етишмовчилигига боғлиқ бўлган бронза касаллиги ёки Аддисон касаллигида учрайди.

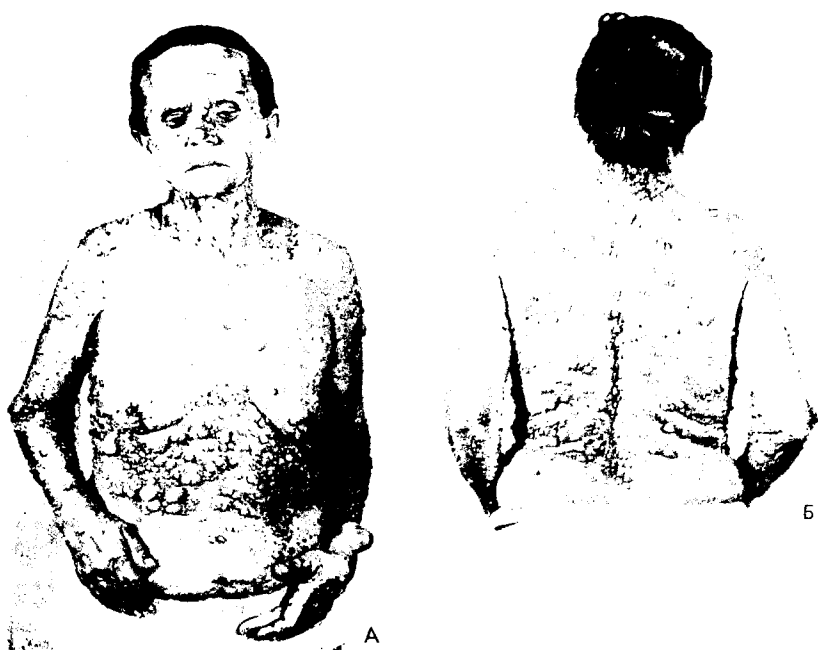
Терида пигментнинг бутунлай бўлмаслиги альбинизм дейилади. Терининг айрим жойларида пигмент бўлмаслиги пес (витилиго) дейилади. Терига ажин тушиб, буришиб кетиши унинг чўзилувчанлик хусусияти йўқолиши натижасида юзага келади. Бу, кекса кишиларда, узок давом этган касалликларда ва кўп суюқлик йўқотилганда кузатилади.

Тери чўзилувчанлигини аниқлаш учун уни икки бармоқ билан бурмага олиш керак. Тери эластиклиги яхши бўлса, бармоқлар қўйиб юборилганда бурма тезда текисланиб кетади.

Терида турли хил тошмалар, эритемалар, эшакем, розеолалар, пурпуралар, учук бўлиши мумкин.

Розеола — капиллярлар кенгайиши туфайли терининг қизариб чиққан, диаметри 2—3 мм тошмадир. Босиб

МАТРИАЛ  
МАТРИАЛ



2- расм, а, б. Реклингауз касаллиги. Тери устидаги тошмала р тарикдан тортиб, то ёнғок катталигигача келади, умумий сони 32 000 дан ортик.

кўрилганда у тезда йўқолиб кетади ва бармоқ олинн ши билан яна пайдо бўлади. Розеолалар қорин тифи, паратифлар, захмда кузатилади (2- расм).

Эшакем (крапивница) — теридаги йирик, ту хумсимон кичишиб турадиган кавариқлардир. У кўпроқ аллергияда учрайди.

Эритема — тери юзасининг кизариб, унинг оз қисмидан аниқ чегараланиб турувчи доғдир. У ревматизм, сепсис, сарамасда, эшакем тошганда кузатилади.

Учук — диаметри 0,5 дан 2 см гача бўлган пуфакча тошмалардир. Бу пуфакчаларда аввалига тиниқ, сўнгра эса қуйка суюқлик бўлади. Бир неча кундан сўнг ёрилган пуфакчалар ўрнида қуриб борувчи пўстлоқ қолади. Учук кўпинча лабларда ва бурун қанотларида пайдо бўлади. Бундан ташқари, у қовурға тепасида ҳам жойлашади. У безгак, грипп, ўткир крупоз зотилжам касалликларида кузатилади. Унинг катталиги майда нукталардан (патехиялар) йирик кўк доғларгача боради. У гемофилия, Верльгоф касаллиги, цинга ва бошқа касалликларда учрайди.

Терида операциялар, яралар, жароҳатлардан кейин

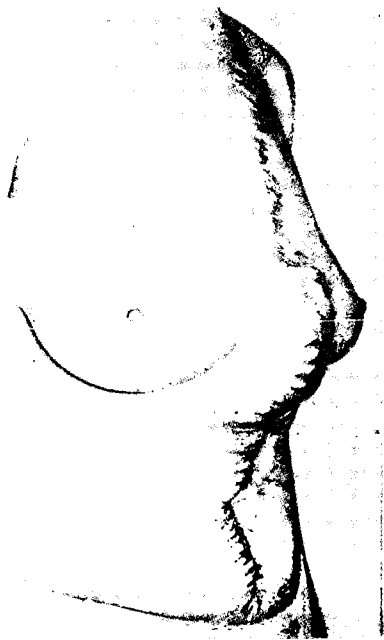
3- расм. Беморга сунъий кизилўнғач ясаш мақсадида қилинган жаррохлик муолажасидан кейин кўкрак ва қорин соҳаси терисида пайдо бўлган чандиклар.

чандиклар қолиши мумкин. Ҳомиладорликдан кейин, жуда озиб кетганда терида йўл-йўл чандиклар кузатилади. Беморни кўздан кечирришда тери ости ёғ қатламининг қалинлигига ҳам аҳамият берилади. У ҳаддан та шқари ривожланганда ёғ босиш учрайди. Ёғ қатламининг жуда камайиб кетиши ка хексия дейилади. У сил, ўс ма касалликларида кузатилади (3, 4, 5- расмлар).

Кўздан кечирришда танада шишлар бор-йўқлигига катта эътибор бериш керак, чунки шишлар кўпгина касалликларнинг асосий белгилари бўлиб хизмат қилиши мумкин. Шишлар кўпайиб кетганда суюқлик тўқималарда ва тўқима ёриқларида пайдо бўлади.

Суюқликнинг тўпланган жойига қараб, шишнинг турли хиллари фарқланади. Агар суюқлик бутун тананинг тери ости қатламида тўпланса, — анасарка, қорин бўшлиғида тўпланса, асцит, плевра бўшлиғида — гидроторакс, юрак олди хал тачасида тўпланса — гидроперикардит дейилади. Тананинг шишган қисмлари устида тери таранглашиб, ялтираб туради. Агар шишган ер бармоқ билан босилса, у ерда бар мокнинг ўрни қолади ва у аста-секин йўқола бошлайди. Шишлар кўпинча юрак-томир ва буйрак касалликларида, маҳаллий шишлар эса оёқ вена томирларининг кенгайиб кетишида ва тромбофлебитларда кузатилади. Юрак касаллигига чалинган беморларда шиш ўзига хос хусусиятларга эга: улар оёқ, бел, думғаза қисми ва тананинг юракдан узокрок жойда пайдо бўлади. Тери кўкимтир (цианоз) бўлади. Бунда юрак етишмовчилигининг бошланғич даврида шиш куннинг охирида пайдо бўлиб каттик бўлади. Буйрак касалликларида эса шиш эрталаб юзда, ковокларда ва кечга бориб йўқ бўлади. Тананинг шишган қисмлари устида тери окимтир тусда, шиш юмшаган, сўрилувчан бўлади.

Касалликни аниқлашда лимфа тугунларини ҳам текши-





4- расм. Терига кайнок сув тўкилиб куйгандан кейин қолган чандиклар.

риб кўриш лозим. Баъзи касалликларда улар нўхатдан то олмагача катталашади. Бунда пайпаслаш йўли билан унинг ҳаракатчанлиги, юмшоқ-каттиклиги, оғриш-оғримаслиги аниқланади. Кўпинча жағ ости, бўйин-ўмров усти, қўлтик ости ва чов лимфа тугунлари катталашади (тиш касалликларида, ангина, сил, лимфогранулематоз, ўсма, лейкоз ва б.).

Лимфолейкоз касалликларида лимфа тугунлари оғриксиз, эркин ҳаракатчан, юмшоқ, устидаги тери ўзгармайди ва ҳеч қачон йирингламайди. Лимфогранулематозда лимфа тугунлари оғриксиз бўлади. Бошланғич даврда тугунчалар битта-битта катталашади, кейин эса улар каттиқлашади, бир-бирига ёпишиб, тугунлар тўпламини ҳосил қилади. Лимфа тугунлари устидаги тери кўкимтир рангда бўлади.

Сил касаллигида лимфа тугунлари каттик, оғриксиз, кўпинча йиринг йўллари ҳосил қилади.

Беморни кўздан кечирганда мушаклар, суяклар ва бўғимларни синчиклаб текшириш касалликни тўғри аниқлашга катта ёрдам беради. Мушаклар кўздан кечирилганда

5- расм. Сурункали гастритга даво килишда терида пайдо бўлган чандиклар.

уларнинг қай даражада ривожланганлигига аҳамият берилади. Уларнинг ингичкалашиб кетиши (атрофия) мия инсультларида, асаб дасталарининг зарарланиши туфайли юз беради. Шунингдек, атрофия, шол (ревматоид артрит) касаллигида ҳам учрайди. Бунда атрофияга учраган қўл ва оёқ айланаси ўлчаниб олинган маълумотлар меъёрий кўрсаткичлар билан солиштириб кўрилади.

Суяклар ва бўғимлар текширилганда ҳаракатлар ҳажми чекланганлигига, шакли ўзгарган, шишиб чиққан, кизариб турганлигига аҳамият берилади. Қўл-оёқлар кўздан кечирилганда шишлар, кенгайган томирлар, варикоз чандиклар, яралар бор-йўқлиги аниқланади.

Қўл ва оёқ бармоқларининг учлари катталашиб, думалок шаклга кириши («ноғора чўплари» белгиси), тирноқларнинг соат ойнаси шаклида бўлиши юракнинг туғма нуқсонларида, ўпканинг йирингли касалликларида, септик эндокардитларда, биллиар циррозда кузатилиши мумкин.

Капиллярларнинг торайиб кетиши натижасида қўл ва оёқ бармоқларининг териси тўсатдан оқариб-бўзариб кетади (Рейно белгиси). Кон томирлар тромбози ва эмболиясида, қандли диабет, томирларнинг торайиши касалликларида қўл ва оёқ бармоқлари чириши (гангрена бўлиши) мумкин.

Подагра касаллиги зўрайганда кўпинча оёқнинг бош панжаси шишган, кизарган бўлади. Дард сурункали кечганда тофуслар, яъни сийдик кислота тузларининг йиғилиши натижасида ок-сарик дўмбокчалар ҳосил бўлиши мумкин. Улар кўпинча кулок супраларида, бўғимлар, айниқса тирсақ бўғимлари атрофида жойлашади ва олхўри катталигида, баъзан ундан ҳам каттарок бўлади.



Хулоса қилиб айтганда, беморни диққат-эътибор билан кўздан кечириш касалликни аниқлашда, унга тўғри ташхис қўйишда, қолаверса, беморни тўғри даволашда жуда катта аҳамиятга эга.

### ПАЙПАСЛАБ КЎРИШ

Беморни сўраб-суриштириб бўлингач, пайпаслаб кўриш лозим. Бу усул ёрдамида лимфа тугунлари, буқок бези, кўкрак қафаси, юрак системаси, айниқса қорин бўшлиғи аъзоларини аниқлашнинг амалий аҳамияти бор.

**Лимфа тугунларини пайпаслаб кўриш.** Бунинг учун қўл бармоқлари (томоқ ости, бўйин, чов сохаларидаги лимфа тугунлари)ни симметрик томонга қўйиб, юмшок тўқимадан қаттиқ тўқимага (суякларга) қараб пайпаслаб борилади. Лимфа тугунларининг катта-кичиклигини, ҳажмини, қаттиқ-юмшоқлигини, оғриқ бор-йўқлигини, бир-бирига ёпишганлигини ва ҳаракатчанлигини ана шу усулда аниқланади.

Бўқок безини пайпаслаб кўриш учун бармоқларни буқиб, кўкрак ўмров-сўрғич мушақларини ён томондан чуқуррокка орқа-ён томонига ботириб, бўқок ён бўлаги аниқланади. Бундан кейин беморни ўтқазиб қўйиб безнинг юқорига ва пастга силжиб туришини кўздан кечирилади. Бўқок безининг бўйинчасини бармоқлар билан ҳаракатлантириб, тўш суягига қараб аниқланади. Бунда бўқок безини пайпаслаб кўришда унинг ҳажми, сатхи, қандай катталашганлиги, қаттиқ-юмшоқлиги ва пульсацияси аниқланади.

**Кўкрак қафасини пайпаслаб кўриш.** Кўкрак қафаси резистентлиги, оғриқ бор-йўқлиги (невралгия, миозитлар, ковурагалар зарарланганлиги), овоз титраши ушбу усулда аниқланади.

**Қорин бўшлиғини пайпаслаб кўриш.** В. П. Образцов ва Н. Д. Стражесколар ишлаб чиққан усуллар чуқур сирпанувчи ва тартибли усуллар деб аталади. Муаллифлар қорин бўшлиғи аъзоларини фақат беморлардагина эмас, балки соғлом кишиларда ҳам аниқлаш мумкинлигини исботлаб бердилар. Бу усул ҳақида бирмунча кейинроқ сўз юритамиз.

**Тукиллатиб кўриш.** Перкуссия — уриб кўриш демакдир. Бу усул Гиппократ замонида аниқланган эди. Лекин ўша пайтларда бу усулдан, афтидан, кам фойдаланилган. 1761 йили Вена шифокори Ауэнбреггер бу усулга кўп эътибор бериб, ундан оқилона фойдаланган.

Уриб кўриш усули аксари кўкрак қафаси касалликларини аниқлашда катта ёрдам беради. Чунончи, Ауэнбреггер бу усулни биринчи марта кўкрак қафасидаги суюқликни

аниқлашда, кейинчалик эса аневризм ва перикардит касалликларини аниқлашда қўллаган. 1753 йилда у соғлом ўпкани уриб кўрганда чиқадиган товушни ва унинг бошқа товушлардан фарқини ўрганди (плевра эмпиемаси). Бу усул жуда жўн бўлиб, ўнг қўл панжаларини кўкрак қафасига уриб кўрилади. Шундан кейин у ана шу усулни кўкрак қафаси касалликларини аниқлашда қўллашни тавсия этади, чунки бунда кўкрак қафаси аъзолари ҳолати аниқланади. Лекин бу усул 50 йил давомида қўлланилмади. Фақат 1808 йили Наполеоннинг шахсий вақчи Корвизор Ауэнбреггер китобини француз тилига таржима қилди ва бу усулдан фойдаланди. Корвизор бу усулни ўпка касалликларида, юрак аорта аневризмасида ҳам қўллади. Ауэнбреггернинг бевосита аниқлаш усули шу тарика пайдо бўлди.

1827 йили француз клиницисти Пиорри перкуссия учун плессиметрни тавсия этди. Кейинчалик кўкрак қафасига плессиметрни зич қўйиб, бармоқлар билан уриб кўриладиган бўлди. Бу — товушларни аниқ эшитишга ёрдам беради. Шу билан бир қаторда бу усул перкутор товушларнинг ташқарига тарқалиб кетмаслиги, керакли жойлардан товуш эшитиш имконини берди. 14 йил ўтгандан кейин Винтрих деган олим перкуссия қилиш учун бармоқлар ўрнига махсус болғачани тавсия этди. Бу перкуссия билвосита перкуссия деб аталган. Шу вақтдан бошлаб бу усул такомиллаштириб борилган ва физикавий нуқтаи назардан товушлар ўзгариши мумкинлиги аниқланган. Рентген нурлари билан текшириш усули қўлланилгунга қадар перкуссия усулида бемор касалликлари аниқланган. Шкода тимпаник товушни физикавий жиҳатдан асослаб, унинг қандай ҳосил бўлишини таърифлаб берди.

Россияда XVIII аср охирида Санкт-Петербургдаги ҳарбий госпитал жарроҳи Я. А. Сапалович плевра бўшлиғидаги суюқликни перкуссия усули билан аниқлаб, унинг организмдан чиқарилишига муваффақ бўлган. XX асрда профессор Уден касалликлар қўлланмасида перкуссия усулини таърифлаган.

1825 йили А. А. Черноруцкий «Умумий касалликлар семиотикаси» деган китобни, 1828 йили эса стетоскоп ҳақидаги қўлланмани босиб чиқарган.

Бу усулларни такомиллаштиришда ва қўллашда ватанимиз шифокор олимлари М. Я. Мудров, Г. И. Соколовский, Г. А. Захарьин, С. П. Боткин, В. П. Образцов, Н. Д. Стреже-ско, Ф. Г. Яновский, шунингдек чет эл олимлари Траубе, Бирмер, Герхард, Фликт ва бошқалар катта ҳисса қўшдилар.

В. П. Образцов перкуссия усули, яъни кўрсаткич бармоқни ўрта бармоқ устида қўйиб, сирпантириб тушириб уриш йўлини ўрганди, Образцов перкуссияси деб шуни

айтилади. Ф. Г. Яновский кўрсаткич ёки ўрта бармоқнинг юмшоқ қисми билан кўкрак қафасини уриб кўриш йўлини аниқлади. 1935 йилдан то ҳозирги вақтгача Г. И. Соколовский усулидан фойдаланиб келинмоқда. Бу усул асосан бармоқни изланаётган аъзо устига кўйиб туриб, бошқа бармоқлар билан уриб кўришдан иборат. Бунда чап кўл бармоқлари плессиметр, ўнг кўл бармоқлари эса болғача вазифасини ўтайди ва аниқ товушлар олишда катта аҳамиятга эга бўлиб, пайпаслаш перкуссияси деб аталади. Бу усул кўлланиш учун жуда қулай ҳисобланади.

**Тукиллатиб кўриш тартиби ва усули.** Тукиллатиб кўришда қуйидаги коидаларга риоя этиш лозим. Бунинг учун бемор ва шифокор қулай ҳолатда бўлишлари, плессиметр ва болғача бармоқларининг жойлашишига аҳамият беришлари керак.

1. **Беморнинг ҳолати.** Тукиллатиб кўриш усули билан текшириляётган бемор ўтирган ёки тик турган, бемор аҳволи оғир бўлганда ётган ҳолатда бўлиши мумкин. Мускуллар бўшашган, қўллар ёнга туширилган, орқа томондан перкуссия қилинса, қўллар олдинга қовуштирилган, бош олдинга энгаштирилган ҳолатда бўлиши зарур.

2. Шифокор қулай ҳолатда бўлиши лозим.

3. Чап кўл, яъни плессиметр бармоқлар охиста ва изланаётган аъзоларга босмасдан кўйилиши керак, бунда мушаклар тортишиб қолмайди.

4. Тукиллатиб кўришда болғача ҳолати ёки вазияти қуйидагича: ўнг қўлнинг ўрта бармоғи биринчи фалангаси букилган бўлиб, плессиметрга урилган вақтда тўғри бурчак ҳолатида тушириш керак.

5. Уриб кўриш усули. Бунда ўнг қўлнинг фақат панжа билан бўғими ҳаракатланса, болғача плессиметрга ўзи осилиб тушади.

6. Перкутор туртки. Бу усулда туртки қисқа ва узук-юлук бўлиши керак.

**Перкутор турткининг зарби.** Перкуссияда зарб бир хил куч билан қилиниши керак. Бу аъзолар ҳолатини, патологик ўчоқларни ва чегараларни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга.

**Перкутор зарб кучи.** Перкутор зарб кучи мақсадга мувофиқ ҳар хил бўлиши мумкин. Шунинг учун юзаки ва кучли перкуссия усули кўлланилади.

Кўкрак қафасини кучли тукиллатиб кўрганда перкутор зарб кучи 6—7 см чуқурликка, кенглиги 4—6 см га тарқалади. Кучсиз ёки юзаки перкуссия қилинганда текшириляётган тананинг юзаси 2 марта камаяди. Бундай зарб кучи патологик ўчоқ қандай чуқурликда жойлашганлигини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Агар шиш чуқур жойлашган бўлса, кучли, юзада жойлашган бўлса, кучсиз зарбни



ишлатиш керак. Аъзолар чегараси ва ҳажми (ўпка, жигар, талок, юракнинг мутлақ бўғиқ чегараси)ни аниқлашда кучсиз тукиллатиб кўриш усулидан фойдаланилади.

Баъзан аускультатор ва таёкча-плессиметр перкуссиядан фойдаланилади. Бу усулда асосан аъзо чегараси аниқланади. Бунда текшириладиган аъзо устига фонендоскоп қўйилади ва ўнг қўл билан тери тирналганда шу аъзодаги товуш эшитилади.

**Қиёсий ва топографик тукиллатиб кўриш.** Аъзолар чегараларини, шаклини, катта-кичиклигини аниқлаш топографик перкуссия деб аталади. Бу — аъзолардан чиқадиган перкутор товушларга асосланади. Ҳавосиз аъзолар (юрак, жигар, талок) устида бўғиқ, ҳавоси бор аъзолар (ўпка, меъда, ичак) устида аниқ баланд товуш эшитилади. Ҳўпка, плевра бўшлиғи, меъда-ичакдаги патологик ҳолатларни аниқлашда қиёсий ёки солиштирма перкуссиядан фойдаланилади. Бунинг учун икки томоннинг симметрик жойларига бир хил куч билан перкуссия қилинганда улардан чиқадиган перкутор товуш хилларига қараб, патологик ўчоқни аниқлаш мумкин. Буни солиштирма ёки топографик перкуссия дейилади.

Қуйида топографик перкуссиянинг умумий қоидалари келтирилади.

1. Аниқ товушдан бўғиқ товуш ҳосил бўлгунча перкуссия қилиш керак, яъни ўпкадан (ўпканинг пастки чегарасини аниқлашда) жигарга қараб перкуссия қилинади.

2. Плессиметр бармоқ бошқа бармоқлардан ажратилиб, қовурғалараро соҳага текшириладиган аъзоларга нисбатан параллел равишда ён-ёнма қўйилиб, аниқ товушдан бўғиқ товуш ҳосил бўлгунча перкуссия қилинади.

3. Перкутор турткининг кучи. Кучсиз перкуссиядан ўпка, талок, сийдик пуфағи, плевра ва қорин бўшлиғидаги суюқликларни аниқлашда фойдаланилади. Юракнинг нисбий бўғиқ ва жигар чегарасини аниқлаш учун ўрта куч билан перкуссия қилинади.

4. Аъзолар чегарасини аниқлаш. Орган чегараси плессиметр бармоқчанинг ташки аъзога қараган томонидан аниқланади.

Қиёсий ёки солиштирма перкуссиянинг умумий қонун-қоида қуйидагича: перкуссия аниқ симметрик жойларда қилиниши керак; солиштирма перкуссия қилинаётганда маълум тартибга риоя қилинади ва перкутор зарб бир хил кучга эга бўлиши керак. Ҳўпкадаги патологик ўчоқнинг жойлашган ерига қараб кучли ёки кучсиз бўлиши зарур.

## ЭШИТИБ КЎРИШ

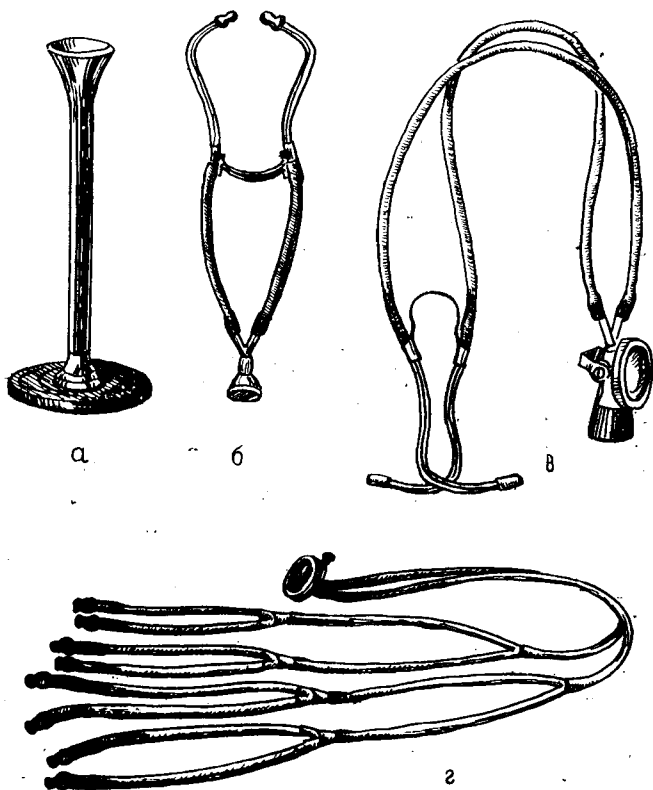
Табобат соҳасида эшитиб кўриш усули Гиппократ замонидан қўлланилган. «Плевра шовкини терининг бир-бирига ишқаланишига, нам хириллашлар эса сирканинг кайнашига ўхшайди», деб ёзган эди Гиппократ. Француз клиницисти Рене Дазннек 1819 йили бу усулни такомиллаштириб, батафсил ўрганди.

1919 йили қобилиятли шифокор олим, патанатом, табобат мактабининг ўқитувчиси Р. Дазннек «Бевосита эшитиш ёрдамида ўпка ва юрак касалликларини аниқлаш усуллари» деган қўлланма ёзган. Бу китобда ушбу усул қандай топилганлиги баён қилинади.

Турли хил касалликларни аниқлашда стетоскоп ишлатилади. У цилиндр шаклида бўлган найчани эслатади. Стетоскопни ёғоч, пўлат, фил суяги, пластмасса ва бошқа ашёлардан тайёрлаш мумкин. Н. И. Филатов болаларни эшитиб кўриш учун юмшоқ стетоскопдан фойдаланган (6-расм, а, б, в, г). У шундай кўринишга эга: найчага иккита резина уланган бўлиб, текшираётган кишининг икки кулоғининг тешигига тикиб қўйилади. Кейинчалик бу асбоб такомиллаштирилди. Эндиликда товушларни эшитиш учун фонендоскоп яратилди (6-расм, б, в, г). Фонендоскоп ёрдамида аъзонинг барча қисмларини эшитиб кўрса бўлади. Фонендоскоп металл қовоқча бўлиб, усти мембра на билан қопланган. Товушлар мембранага урилиб, резонанс назариясига кўра кучайиб, резина найча орқали кулоқларга эшитилади. Фонендоскопнинг стетоскопдан фарқи шундаки, у товушларни кучайтириб эшиттиради. Шу сабабли талабалар амалий машғулотларда стетоскопдан фойдаланишлари лозим.

**Бевосита ва билвосита эшитиб кўриш.** Фонендоскоп ёки стетоскоп ёрдамида эшитиб кўриш билвосита аускультация деб аталади. Кўкрак қафасини кулоқ тутиб эшитиш бевосита эшитиб кўриш дейилади. Бу иккала усулда эшитишнинг ўзига хос афзаллиги ва камчиликлари бор.

Фонендоскоп ёрдамида бевосита эшитиб кўрилганда маълум бир жой ҳақида фикр юритиш мумкин. Билвосита кулоқ тутиб эшитганда товушлар ва кенг жой ҳақида маълумот олиш мумкин. Лекин баъзан бу усулдан гигиеник жиҳатдан фойдаланиш (масалан, инфекция ва оғир касалларни кўрганда) ўринли бўлмайди. Бундан ташқари, ўпка чўққиси, қўлтиқ ости товушини бир-биридан ажратиш қийин бўлади. Беморни фонендоскоп ёрдамида эшитган маъқул, бунда товушларнинг жойлари ва турлари ҳақида аниқ маълумотлар олинади.



6- расм. а — стетоскоп, б, в, г — фонендоскопнинг тузилиши ва унинг хиллари.

**Эшитиб кўриш тартиби ва қоидалари.** Беморни эшитиб кўрганда тукиллатиб кўришдаги қуйидаги қоидаларга риоя қилиш лозим: бемор вазияти тукиллатиб кўрилгандаги сингари бўлиши керак, шифокор қулай вазият эгаллаши зарур, стетоскоп ёки фонендоскоп юзаси бемор танасига зич, лекин қаттиқ босмасдан қўйилиши керак. Ўпкани эшитганда нафас олганда ҳам, нафас чиқарганда ҳам ҳосил бўладиган товушлар ва шовқинларга эътибор бериш керак. Кўкрак қафаси калин жун билан қопланган беморларни эшитиш учун мўлжалланган жойларни намлаб, кулок тутилади. Хона тинч ва иссиқ бўлиши керак, шифокор доим битта фонендоскоп тутishi лозим.

Аускультация усулидан юрак, ўпка, баъзан қорин бўшлиғи касалликларини аниқлашда фойдаланилади.

Г. А. Захарьин, С. П. Боткин, Е. П. Образцов, Н. Д. Стражесколар ҳам шу усулдан самарали фойдаланганлар ва фонендоскоп асбобини янада такомиллаштириб, турли хил касалликларни аниқлашда ижобий натижаларга эришганлар.

#### КАСАЛЛИКНИ АНИҚЛАШДА ЛАБОРАТОРИЯ УСУЛЛАРИ ВА АСБОБ-УСКУНАЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ

Беморни асосий усуллар ёрдамида, яъни шикоятларини ўрганиш, кўздан кечириш, пайпаслаб, тукиллайтиб ва эшитиб кўрилгандан сўнг касалликни аниқлаш имкони бўлади. Бунинг учун лаборатория усули ва асбоб-ускуналардан фойдаланилади. Масалан, бемор кон тупуришдан шикоят қилса, кўпинча бу ўпка сили эмас, балки ўпканинг ўсма касаллиги бўлиши мумкин. Шунинг учун беморни кўшимча текшириш керак бўлади. Бунда рентгенологик, бронхоскоп ва УЗИ асбоб-ускуналаридан фойдаланишга тўғри келади. Ҳар хил касалликларда лаборатория усуллари ва асбоб-ускуналардан фойдаланиш қоидалари ва натижалари ҳақида ички касалликларнинг ҳамма бўлимларида батафсил ёзилган. Қуйида ҳамма касалликларда қўлланилиши зарур бўлган лаборатория усуллари ва асбоб-ускуналар ҳақида сўз юритамиз, холос.

Бемор касалхонага ётказилганда унинг гавда тузилишини ўрганиш учун тана оғирлиги (вазни) ва бўй узунлиги ўлчаб кўрилади. Бу усул антропометрия дейилади (*anthropos* — одам, *metron* — ўлчов). Эркакларнинг бўйи ўрта ҳисобда 165—180 см, аёлларники 155—170 см бўлиши керак. Одам бўйи узун ёки паст бўлса, беморда эндокрин касаллиги бор, деб шубҳа қилинади. Масалан, одам бўйи меъёрий кўрсаткичлардан ортик бўлса, гигантизм, бўйи паст бўлса, пакана (карлик) бўй, деб юритилади. Кўпинча одамнинг бўйи узунлашиб кетса, мия гипофизи беги олдинги бўлагининг иши бузилган бўлади. Агар бўйи паст бўлиб, ўсмай қолса жинсий безлари касалланган бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда кўкрак кафаси, калла, қорин, бўғимларнинг ҳам каттакичилиги ўлчаб кўрилади.

Бемор оғирлигини тарозидан тортиб кўриш муҳим усуллардан ҳисобланади. Масалан, одамнинг бўйи 168 ёки 175 см бўлса, оғирлиги биринчи ҳолда 68 кг, иккинчи ҳолда 75 кг бўлиши керак, яъни кўпинча бўйи ўлчанганда 10 см дан ортиғи одам вазнига тўғри келади. Оғирликнинг меъёрий кўрсаткичларини аниқлаш учун яна бир усул, яъни М. Н. Егоров, Л. М. Левинский тузган куйидаги жадвалдан фойдаланиш мумкин (жадвалга қар.).

Одам вазнини аниқлаш жадвали (М. Н. Егоров, Л. М. Левинский буйича)

Бўйи, см	20—29		30—39		40—49		50—59		60—69	
	эркак-лар	аёллар	эркак-лар	аёллар	эркак-лар	аёллар	эркак-лар	аёллар	эркак-лар	аёллар
148	50,8	48,4	55,0	52,3	56,6	54,7	56,0	53,2	58,0	52,0
150	51,8	48,9	56,7	53,9	58,1	56,5	58,0	55,7	57,3	54,8
152	53,1	51,0	58,7	56,0	61,5	59,5	61,1	57,6	60,3	66,9
154	55,3	53,0	61,6	59,1	64,5	62,4	63,4	60,2	61,9	59,0
156	58,5	55,8	64,4	61,5	67,3	66,0	65,3	62,4	63,7	60,9
158	61,2	58,1	67,3	64,1	70,4	67,9	68,0	64,5	64,0	62,4
160	62,9	59,8	69,2	65,6	72,3	69,7	70,8	68,8	67,1	64,6
162	64,8	61,6	71,0	68,5	74,4	72,2	72,7	69,7	69,1	66,5
164	67,3	60,6	73,9	70,8	77,2	74,0	75,6	72,0	72,2	70,0
166	68,8	65,2	74,5	71,8	78,0	76,5	76,3	74,3	71,5	71,0
168	70,8	68,5	76,2	73,7	79,6	78,2	77,9	74,8	76,0	73,3
170	72,7	69,2	77,7	76,8	81,0	79,8	79,6	76,9	76,9	75,0
172	74,1	72,8	79,3	77,0	82,8	81,7	81,1	77,7	78,3	75,3
174	77,5	74,3	80,8	79,0	84,4	83,7	82,5	79,3	78,0	77,0
176	80,8	76,8	83,3	79,9	86,6	84,1	80,5	80,5	81,9	79,1
178	83,0	78,2	85,6	82,4	88,0	86,1	86,5	82,4	82,8	80,9
180	85,1	80,9	87,9	84,9	91,4	87,1	87,1	84,4	84,4	81,6
182	87,2	83,3	90,6	87,7	91,4	89,5	89,5	86,5	85,4	82,9
184	89,1	85,5	92,0	89,4	92,9	90,9	91,6	87,4	88,0	85,8
186	93,1	89,2	95,0	91,0	96,6	92,8	92,8	92,8	89,0	87,3
188	95,8	91,8	97,0	94,4	96,6	95,8	95,0	95,1	95,1	98,8
190	97,1	92,3	99,5	95,6	100,6	97,4	99,4	95,4	94,8	92,8

Тана вазни қуйидаги ҳолларда камайиб кетади: 1) хазм аъзола ри касаллигида етарлича овқатланмаслик, 2) овқат моддалари етарлича бўлмаганда, 3) қанд касаллиги (диабет-) да, 4) қалқонсимон без касаллигида, 5) ўсма хасталигида, 6) асаб касаллигида (айниқса руҳий кечинмалар натижасида юз берганда), 7) турли оғир юқумли касалликларда. Қуйидаги ҳолларда: кўп ва вақт-бевақт овқатланганда, ички гормонал безлар ва моддалар алмашинуви бузилганда, шишлар пайдо бўлганда тана вазни ортиб кетиши мумкин.

Шундай қилиб, тана вазнини ўлчаб кўриш турли касалликларни аниқлашда катта аҳамият касб этади. Шифохонада ётган барча беморларнинг тана ҳарорати

Ўлчанади, рентген ускуналари ёрдамида текширилади ва касаллик турига қараб, биокимёвий ва бошқа лаборатория текширишлари ўтказилади. Бу ҳақдаги маълумотлар китобнинг махсус бобларида келтирилган.

### ТАНА ҲАРОРАТИНИ ЎЛЧАШ

Тана ҳароратини ўлчаш талайгина ички касалликларни аниқлашда, уларни бир-биридан фарқ қилишда ва даволаш усулларининг натижаларини белгилашда, ҳатто касалликларнинг олдини олишда катта ёрдам беради.

Тана ҳароратининг турли касалликларда гоҳ пасайиб, гоҳ ошиб кетиш сабаблари ханузгача дуруст ўрганилмаган. Албатта, тана ҳарорати меъёрий кўрсаткичларининг ўзгариб туриши марказий асаб системасига, аниқроғи тана ҳароратини назорат қилиб турадиган марказга боғлиқ бўлади.

Маълумки, кўпинча тана ҳароратининг ошиши турли касалликларни келтириб чиқарадиган микробларга тааллуқли бўлади, чунки микроблар организмга тушгандан кейин фаоллиги ошиб кетади. Бунда тана ҳарорати ошиб, микроблар таъсири сусаяди, кейинчалик бу таъсир ном-нишонсиз йўқолиб кетади. Демак, тана ҳароратининг ошиш белгиси касалликка қарши курашиш усулларидан бири ҳисобланади. Шифокорга муружаат қилган ҳамма беморларнинг тана ҳарорати ўлчанади. У, одатда, катта кишиларда қўлтиқ остида, болаларда оғизда, чов соҳасида ва тўғри ичакда ўлчанади.

Ҳароратни ўлчаш учун тиббий термометрдан фойдаланилади. Бу термометрнинг бошқа физикавий термометрлардан фарқи шуки, у асосан 34—42°C га бўлинган ва симоб устунчаси орқасида сиқилган ёки торайтирилгани учун орқага қайтмайди. Бунда электр термометрни ҳам ишлатса бўлади, лекин бу асбобнинг ҳажми катта бўлганидан у ҳозирги вақтда деярли қўлланилмайди.

Шифохоналарда тана ҳарорати асосан икки маҳал (эрталаб ва кечқурун) ўлчанади, лекин баъзи бир беморларда касалликни аниқлаш ва фарқлаш учун бир кечакундузда ҳарорат ҳар икки соатда ўлчаб турилади. Ўлчов натижалари тарих дафтарчасининг алоҳида кундалик ҳарорат варақасига ёзиб борилади (7- расм, а, б, в, г, д, е, ё, ж).

Меъёردа тана ҳарорати 36—36,9°C бўлиши керак, бордию, бундан ошиб кетса, гипертермия, камайиб кетса, гипотермия ҳодисаси кузатилади. Тана ҳарорати ҳар хил касалликларда 3 типда ўзгаради (субфебрил, 37.—38°C бўлса, баланд тана ҳарорати дейилади).

**Иситма турлари.** Тана ҳарорати фақат беморнинг хасталигига хос бўлади ва унинг 6 тури тафовут қилинади:

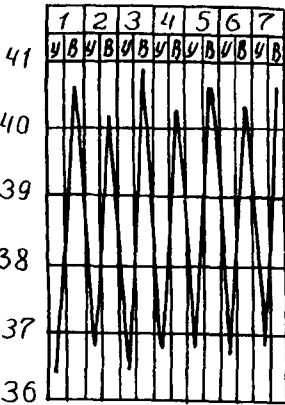
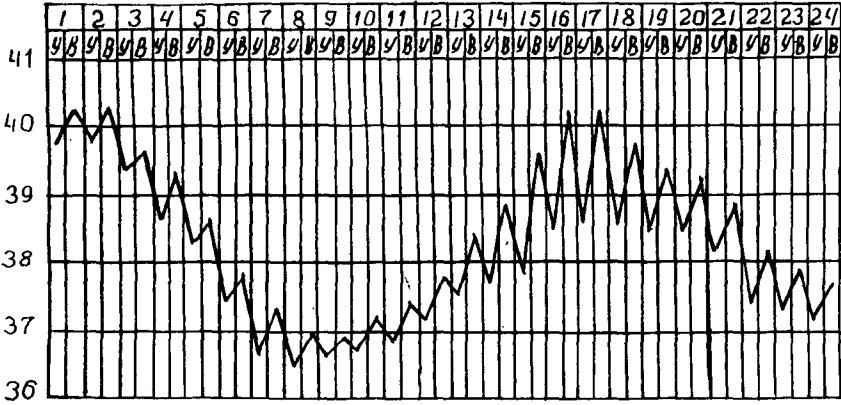
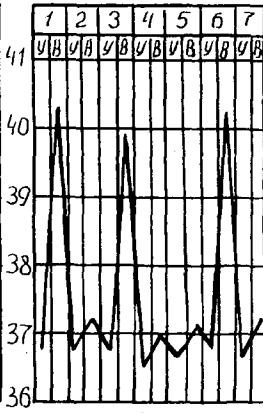
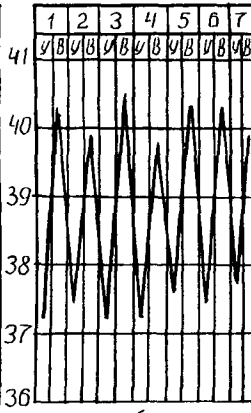
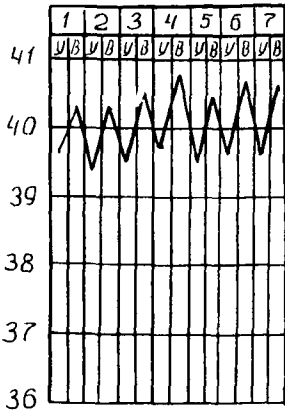
а) доимий иситма; б) ўзгарувчан иситма); в) безгак иситма; г) қайтувчи иситма; д) тўлқинсимон иситма; е) ҳолдан тойдирувчи иситма; ё) кризис иситма; ж) лизис иситма. Зотилжамда ҳарорат бирдан эт увишиб, 39—40°C га етса, бир неча кун шундай рақамларда сакланади, кейин бирдан асли ҳолига қайтади. Ўпка силида ҳарорат субфебрил — бир неча кун, 37,5—38°C бўлиб туриш мумкин. Ўпка тўқималарининг йирингли касаллигида ҳарорат эрталаб меъёрда ёки субфебрил бўлиб, кечга бориб (ҳарорат бир кунда атиги 2—4 даража фарқ қилади) 39—40°C га етиши ва ўзгармасдан туриши мумкин, тана ҳароратининг гектик тури деб шунга айтилади. Безгак, ичтерлама, аллергия, бод ва коллагеноз касалликларида ҳам ўзига хос ҳарорат кузатилиши эҳтимол. Агар ҳарорат бир неча соат ичида тезда пасайиб кетса, кризис, бошқа ҳолларда бир неча кун мобайнида кўтарилган бўлиб, кейин аста-секин пасайиб кетса, лизис деб аталади.

## **НАФАС АЪЗОЛАРИНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИК ВАЗИФАСИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ**

**Нафас олиш системаси** организм билан ташқи муҳит ўртасида газ алмашилишини таъминлаш вазифасини бажаради. Бу система бурун бўшлиғи, ҳикилдоқ, трахея (кекирдак) ва бронхлардан таркиб топган ҳаво ўтказиш йўлларида ҳамда ўпка пуфакчалари — альвеолаларидан иборат респиратор бўлимлардан ташкил топган.

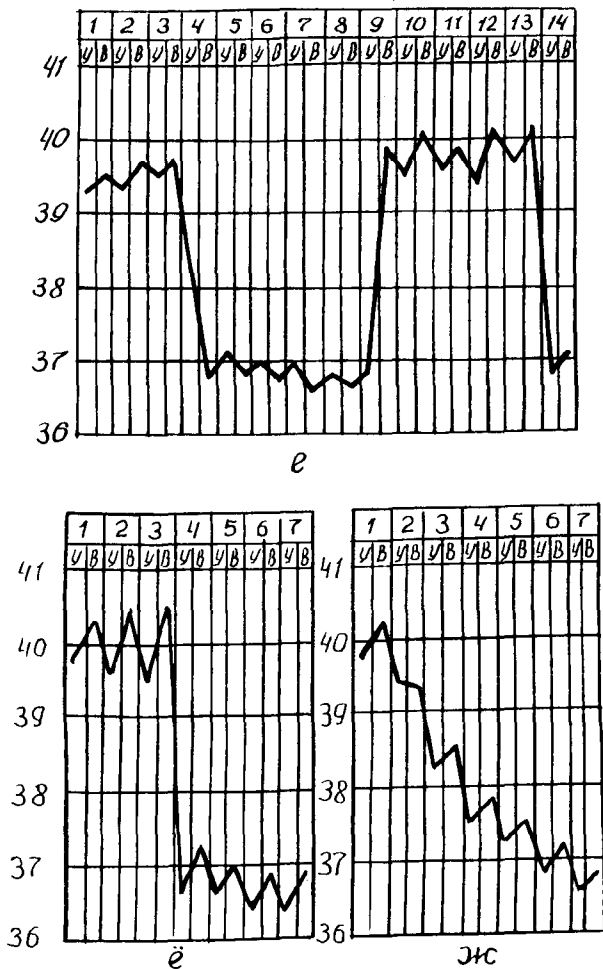
**Ҳикилдоқ** нафас йўлининг бурун бўшлиғидан кейинги қисми бўлиб, овоз пайдо қилувчи аппарат ҳамдир. Ҳикилдоқ IV — VI бўйин умуртқалари соҳасида, бўйиннинг олдинги юзасида жойлашган. Ҳикилдоқ юкори томонда тил ости суягига осилиб туради, настда эса бир оз торайиб, кекирдакка давом этади. Ҳикилдоқ жуфт ва тоқ ҳикилдоқ тоғайларининг бойламлар, мушаклар ёрдамида ўзаро бирикишидан ҳосил бўлади. Ҳикилдоқ асосида узуксимон тоғай жойлашади. Бу тоғай орқа соҳасининг устки юзасига, жуфт бўлган чўмичсимон тоғайлар жойлашади.

Чўмичсимон тоғайлар овоз бойламларига алоқадордир. Чунки бу тоғайнинг олд томонидаги ўсиғига овоз бойлами бирикади. Латерал томондаги ўсиғига эса мушаклар бирикади.





**Қалқонсимон тоғай** ҳикилдок тоғайлари ичида энг йиригидир. У ҳикилдокнинг бошқа тоғайларини олд томондан тўсиб туради. Бундан ташқари, ҳикилдокда шохсимон тоғайлар, понасимон тоғайлар ҳикилдок усти тоғайи учрайди. Ҳикилдок тил ости суягига ҳикилдок-тил ости пардаси, ёрдамида осилиб туради. Тил ости суяги билан ҳикилдок усти тоғайи орасида бойлам тортилган бўлади. Қалқонсимон тоғайнинг пастки четидан узуксимон тоғайга йўналган



7-расм. а, б, в, г, д, е, ё, ж. Харорат турлари.

бойлам анча пишиқ бўлади. Қалқонсимон тоғай ички юзасидан бошланиб, чўмичсимон тоғайнинг овоз ўсиғига бириккан бойламга чин овоз бойлами дейилади. Хақиқий овоз бойламидан бир оз юқорирокда жойлашган бойлам сохта овоз бойлами ёки ҳикилдок қоринчасининг бойлами дейилади.

**Ҳикилдок** мускуллари вазифасига кўра, уч тоифага: сиқувчилар, кенгайтирувчилар ва овоз бойламлари таранглигини ўзгартирувчилар гуруҳига ажратилади.

**Ҳикилдок бўшлиғи** кум соатига ўхшаб, юқори ва пастки қисмлари кенгайган, ўртаси эса торайган бўлади. Ҳикилдокка кириш тешиги билан сохта овоз бойламлари орасидаги юқори кенгайган қисм ҳикилдок даҳлизи дейилади. Сохта овоз бойламлари орасидаги ёриқ воситасида хаво ҳикилдок даҳлизидан унинг қоринчасига ўтади. Ҳикилдок қоринчаси чин овоз бойламлари орасидаги тирқишга давом этади. Ҳикилдокнинг пастки кенгайган қисми аста-секин торайиб, кекирдакка давом этади. Ҳикилдок ички юзаси қадаҳсимон хужайрали, кўп қаторли хилпилловчи эпителийдан иборат шиллик парда билан қопланган.

**Кекирдак** ҳикилдокнинг бевосита давоми бўлиб, узунлиги 9—11 см, диаметри 15—18 мм келадиган найдан иборат. Кекирдак VI бўйин умуртқаси пастки четидан I кўкрак умуртқасининг юқори четигача давом этади ва шу соҳада иккига, чап ва ўнг бронхларга бўлинади. Бўлингдан жойи кекирдак айриси дейилади. Кекирдакнинг орқа тасмонидан кизилўнгач ўтади, чап ва ўнг ёнларида бўйиннинг қатта қон томирлари ва нервлар жойлашади. Кўкрак бўшлиғида тушганида кекирдак, кўкс оралиғининг қоқ ўртасидан ўтиб, бу ораликни олдинги ва орқа қисмларга ажратиб туради. Кекирдак 16—20 та ярим халка шаклидаги тоғайлардан тузилган. Тоғайлар бир-бири билан фиброз бойлам ёрдамида туташган. Тоғай ярим халкаларининг орқа очик ерлари парда билан қопланган бўлиб, парда қисми дейилади. Трахея девори 4 қават: шиллик, шиллик ости, фиброз тоғай ва ташки адвентициал пардалардан иборат. Кекирдак IV — V кўкрак умуртқалари соҳасида икки бронхга бўлинади. Ўнг бронх, чап бронхга қараганда кенгрок ва калтарок, чап бронх узунрок ва торроқдир. Ўнг бронх деярли вертикал йўналган бўлиб, кекирдакнинг давоми ҳисобланса, чап бронх кекирдакдан бурчак ҳосил қилиб чиқади ва бир оз горизонтал йўналади. Бронх деворларининг тузилиши кекирдак деворининг тузилишига ўхшайди. Бронхлар ўпка ичида шохланиб, майда бронхчаларга бўлиниб кетади. Асосий бронхлар ўнг ва чап ўпкалар дарвозасидан кириб, бўлак бронхларига

тармокланади. Ўнг ўпкага кирган бронх уч бўлакка бўлинади. Чап ўпкага кирган бронх икки бўлак бронх тармоғига бўлинади. Бўлак бронхлари ўз навбатида ўпка сегментини таъминловчи бронхларга бўлинади. Сегмент бронхлари бир неча маротаба бўлиниб, ўпка бўлакчалари бронхларгача парчланади. Бу бронхларнинг диаметри 1 мм га тенг бўлиб, тахминан бронхларнинг 8- бўлинишига мос бўлади. Бўлакча бронхлари ўз навбатида майда-майда охирги бронхиолаларга бўлинади. Бу бронхиолаларнинг диаметри 0,3—0,5 мм га тенг, деворида тоғай моддаси бўлмайди. Бронхиолаларнинг янада майда ҳаво йўлларига бўлинишидан нафас бронхиолалари пайдо бўлади. Бу нафас бронхиолаларидан альвеоляр найчалар ажралади ва берк ҳолдаги кенгайган альвеоляр халтачалар билан тугалланади.

Нафас бронхиоласи, найи ва альвеолалар ўпканинг ацинус деб аталадиган функционал бирлигини ташкил этади. Иккала ўпкадаги ацинусларнинг сони 30000 га, альвеолалар эса 300—350 млн. га тенг.

Ацинусларнинг бирикувидан ўпканинг бўлакчалари ҳосил бўлади. Бўлакчаларнинг сони 800—1000 га тенг бўлади. Ўпка сегментлари бўлакчаларнинг бирикишидан пайдо бўлади. Ўпкада 10 тадан сегмент бўлади.

**Ўпкалар** кўкрак қафаси бўшлиғида жойлашади. Ўнг ўпка ҳажми бироз очикроқ қисқароқ ва кенгроқ бўлади.

Ўпка конус шаклида бўлиб, асоси ва учи тафовут этилади. Ўпкадаги юзалар диафрагмага, коворғаларга ва ўртага қараган бўлади. Ўрта юзасида бронхлар ва кон томирлар қирадиган ўпка дарвозаси кўринади. Ҳар бир ўпка тиркишлар воситасида бўлакларга бўлинган. Ўнг ўпка учта бўлақдан, чап ўпка эса икки бўлақдан ташкил топган. Кўкрак қафасининг ички юзаси, ўпканинг ташки юзалари сероз парда билан ўралган. Бу пардаларга плевра дейилади. Плевра икки варақли бўлади: унинг ўпка ташки юзасини ўраб турган варағи ички (висцерал) плевра дейилса, кўкрак бўшлиғи деворининг ички юзасини қоплаган парда париетал плевра деб аталади. Висцерал плевра ўпка дарвозаси соҳасида бойлам сифатида, париетал плеврага ўтади.

Париетал плевра коворға, диафрагма ва кўкс оралиғи қисмларига ажралади. Париетал ва висцерал плевралар орасидаги бўшлиқ — плевра бўшлиғи дейилиб, бу бўшлиқда босим бўлади ва бироз миқдорда сероз суюқлик ҳосил бўлади. Париетал плевра варақлари орасида қўшимча бўшлиқлар (чўнтақлар) учрайди. Ковурға ва диафрагмасини ўровчи париетал плевра варақлари орасида икки ён томондаги синуслар — дейилса, факат чап тарафда учрайдиган синус коворға юзаси билан ўрта соҳаларда жойлашади.

## НАФАС АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

**Шикоятлар.** Бу хасталикларга чалинган беморлар кўпинча кўкрак қафасидаги оғриқдан, курук йўтал ёки балғам кўчишидан, қон тупуриш, нафас қисиши, бўғилиш, тана ҳароратининг кўтарилишидан ва умумий дармонсизликдан шикоят қиладилар.

Нафас аъзолари касалликларида пайдо бўладиган оғриқ кўпроқ плевра варақлари зарарланганда, курук плевритда, плевра варақлари орасида чандиқлар ҳосил бўлганда, ўткир зотилжам, ўпка инфаркти, сили, ўсмаси ва бошқа касалликларда кузатилади.

Плевра варақлари орасидаги оғриқ кўпинча нафас актида пайдо бўлади. Плевра варақлари яллиғланиши, унинг устида фибрин толалари тўпланиши, нафас олганда ҳам, нафас чиқарганда ҳам плевра варақлари ишқаланиб, асаб толалари қитиқланиши натижасида оғриқ пайдо бўлади. Шу сабабли бемор юзаки нафас олишга ва йўталмасликка ҳаракат қилади. Плевра варақлари оралиғида суюклик тўпланганда оғриқ йўқолади, лекин нафас олиш қийинлашади. Плевра варақлари орасида чандиқлар ҳосил бўлганда ҳам оғриқ пайдо бўлади. Кўкрак қафасида қаттиқ оғриқ туради, яллиғланиш жараёни плеврадан диафрагма қисмига ўтса, асаб толалари таъсирланиши натижасида оғриқ қоринда пайдо бўлади. Нафас қисиши, кўкариб кетиш, артериал босимнинг пасайиб кетиши билан кузатиладиган кўкрак қафасида тўсатдан пайдо бўлувчи оғриқ пневмоторакс касаллигига хосдир. Бу плевра варақлари орасига ҳаво кириб, асаб толалари таъсирланганда ва ўпка қисилиб қолганда (компрессия ателектаз), қовурғалар дарз кетганда, синганда, қовурғалараро, кўкрак қафасидаги мушак толалари яллиғланганда, кўкрак қафаси соҳасига учук тошганда, суяклар йиринглаганда, рақ касаллиги метастаз берганда ҳам оғриқ кузатилади. Кўкрак қафасидаги оғриқ радикулит, холецистит, талок инфаркти, диафрагма даббасида учрайди. Оғриқ юрак-томир касалликлари (стенокардия, аорта аневризмаси, перикардит) да ҳам қайд қилинади. Тўш суягидаги оғриқ айрим қон касалликлари (Аддисон-Бирмер, лейкоз) да учрайди.

**Йўтал** (tisis) — химоя рефлектор акт бўлиб, ўпка касалликларида энг кўп учрайдиган белгилардан биридир. Нафас йўлларига тушган ёт нарсалар (овқат бўлақлари, тугмача ва бошқалар), шунингдек уларда тўпланган шиллик, йиринг, қон йўталганда ташқарига чиқариб юборилади. Бунга чуқур нафас олиб, сўнгра қучли нафас чиқариб эришилади.

Йўтал курук ва нам бўлади. Курук йўтал, одатда, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиал астма, курук плеврит ва пневмосклерозда кузатилади. Бунда бронх йўлларининг шиллик кавати яллиғланиб, кийинлик билан кўчадиган балғам ҳосил бўлади. Балғам ажраладиган йўтал сурункали бронхит, ўткир зотилжам, ўпка сили, ўпка тўкимасининг йирингланиши, бронхоэктаз (бронх найчаларининг кенгайиб кетиши) касалликларида пайдо бўлади. Бунда беморлар кунига 200,0—1000,0 мг гача балғам ажратадилар.

Сурункали йўтал, одатда, хроник ларингитда, трахеит, бронхит, бронхоэктазда ва ўпка силида кузатилади. Бирданига бошланадиган йўтал нафас йўлларига ёт нарсалар тушиши (овқат парчалари ва бошқ.) натижасида юзага келади.

Овоз тиркиши зарарланганда (сил, захм, парез) қайтувчи асаб толаси эзиллиши сабабли йўтал овозсиз бўлади. Овоз тиркиши яллиғланганда, шишганда йўтал овозсиз хусуси-ятга эга бўлади.

**Қон тупуриш** (halmartoe) қонли балғам ёки тоза қондан иборат бўлади. Қон балғамга ҳаво йўлларининг турли қисмлари (бурун, ҳалқум, ҳикилдоқ, трахея, бронхлар, ўпка) дан кўшилиши мумкин. Балғам қўшилган қон микдорига қараб қон ивиндилари шаклида бўлади. Бу аксари ўпка силида, бронхоэктаз, ўпка тўкимаси йиринглаганда, чирганда, ўпка ўсмаларида, баъзан ўпка тўкимасининг гриппдан кейин яллиғланганда юз беради. Балғам билан бирга ажралган қон рангига қараб, касаллик турларини аниқлаш мумкин (масалан, пуштиранг балғам ўпка шишида, занг тусли балғам ўпка яллиғланишида, малина рангли балғам кўпинча ўсмаларда, тим қора рангли балғам — ўпка антрикозида кузатилади).

Қон ўпкадан ёки меъдадан кетаётганини ҳамма вақт ҳам аниқлаб бўлмайди. Бунда беморга дарҳол ёрдам бериш зарур бўлади. Бемор йўталганда ўпкадан қон кетади, у алвон рангли, кўпиксимон, ишқорий муҳитга эга. Меъдадан кетаётган қон қусиш пайтида юз беради. Бунда қон овқат билан аралашган, нордон муҳитли кофе қуйқасига ўхшаш бўлади.

**Нафас қисиши** (dyspnos) бир қатор сабаблар, масалан, ўпка альвеолаларида кислород алмашинувининг бузилиши натижасида қонда тўла оксидланмаган оралик моддалар алмашинуви маҳсулотлари (сут кислота ва бошқ.), карбонат ангидриднинг тўпланишига олиб келади. Бу нафас марказга доим таъсир қилиб, нафас қисиши билан ифодаланади.

Нафас қисишининг уч тури тафовут қилинади: инспиратор, экспиратор ва аралаш турлари шулардир.

Инспиратор нафас қисишида нафас олиш кийинлашади.

У юкори нафас йўлларида механик тўсик бўлганда уч райди. Бунда нафас секинлашади. Агар нафас йўллари кескин торайса, унда шовқинли нафас олинади ва хавони сўришдагидек товуш (стридор) пайдо бўлади.

Экспиратор нафас кисиишида нафас чиқариш кийинлашади. Бу бронхиал астмада, бронхиолит, ўпка эмфиземасида, бронх йўллари торайиб қолиши натижасида вужудга кел ади.

Аралаш нафас кисииши нафас олиш ва нафас чиқариш кийинлашуви натижасида пайдо бўлади. Бу ўпканинг нафас олиш юзасининг кичрайишида, масалан, ўпка яллиғланганда, плевра бўшлиғига суюқлик йиғилганда, пневмоторакс, обтурацион ателектаз, нафас маркази захарланганда (уремияда), ўпка шишганда, диафрагма баланд жойлашганда рўй бериши мумкин.

Тўсатдан кескин ифодаланган нафас кисииши бўғилиш деб аталади. У товуш пайлари кескин шишганда, спонтан пневмоторакс тез ривожланганда, тарқалган фиброз бронхитда кузатилади. Бирданига пайдо бўладиган бўғилиш астма деб аталади.

Бир қатор ўпка касалликларида тана ҳарорати кўтарилади. Масалан, ўткир зотилжам (крупоз пневмония)да ҳарорат бирдан 39–40°C гача кўтарилади, плеврапневмонияда эса, аксинча, ҳарорат аста-секин кўтарилиб боради.

Ўпка тўқимаси йиринглаганда (абсцесс, гангрена, бронхоэктаз) ва йирингли плевритда эт увишиб, мўл тер босиб, ҳарорат бирданига кўтарилади. Эрталабки ва кечқурунги ҳарорат 2–4°C га фарқланади ва у бўшаштирувчи иситма деб аталади.

Ўпка силичида ҳарорат турлича бўлиб, субфебрил — касаллик зўрайганда 38°C гача кўтарилиши, касаллик оғир кечганда гектик тус ошиши кузатилади.

**Касалликнинг келиб чиқиш тарихи.** Нафас аъзолари касалликларини таъхислашда энг аввало хасталик қачон, қандай шароитда юз берганини аниқлаш лозим. Бунинг учун беморнинг яшаш шароитлари, меҳнат фаолияти билан танишилади. Ноқулай уй шароитлари (зах, қоронғи уйда яшаш) касаллик келиб чиқишида асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Беморнинг касб-кори, иш шароити (шахта, цемент заводида ишлаш), техника хавфсизлиғига риоя қилмаслик, силикоз, антрикоз касалликларига олиб келиши мумкин. Чанг хоналарда меҳнат қилган кишилар сурункали ўпка касалликларига дучор бўладилар. Шунинг учун бемор билан касаллиги хақида суҳбат қурганда касалликнинг белгиларига, келиб чиқишига эътибор бериш лозим. Масалан, ўпка тўқимаси шамоллаб яллиғланганда касаллик жуда тез бошланиб, бемор унинг кунинигина эмас, балки соату дақиқаларигача айтиб бера олади.

Ўпка силига чалинган беморлар соғлом кишилар билан контактда бўлган-бўлмаганлигини аниқлашнинг ташхисий аҳамияти бор. Шундай қилиб, касаллик тарихига касалликнинг биринчи аломатлари, келиб чиқиши, ривожланиши, кечиши ва текшириш натижалари ёзилиши лозим.

**Беморнинг умумий аҳволи ва кўкрак кафасининг кўриниши.** Нафас аъзолари касалликларини ташхислашда беморнинг умумий аҳволи ва кўкрак кафасининг кўриниши катта аҳамиятга эга.

Беморни кўздан кечиришда унинг аҳволига (оғир, ўртача, оғир ва қоникари), эс-хушига (аниқ ва ноаниқ) ва ҳолатига эътибор бериш лозим. Терининг оқариб кетиши, кўқариши ва иситмадаги тошмалар бўлиши кузатилади. Лаблар, юз терисининг кўқариши бир қанча касалликларда (ўпка шамоллаб яллиғланганда, ўпка эмфиземасида, пневмосклерозда, ўпка сили, ўпка тўқимаси йиринглаганда, ўпка-юрак етишмовчилигида) кузатилади. Юз терисининг кескин кўқариши ўткир респиратор касалликларда ва ўпка артериясининг иккиламчи склерозиди қайд қилинади. Ўпка артерияси эмболиясида, пневмотораксда бемор кўқариб кетади.

**Цианоз** асосан қонда қайтарилган гемоглобин микдорининг қанчалик кўпайганига боғлиқ. Бу гемоглобин таркибида кислород тутадиган ва қизил рангли оксигемоглобинга қараганда тўқ қизил рангда бўлади. Қонда қайтарилган гемоглобин кўпайганда ўпкадаги қон оксиген газига етарлича қоникмайди.

Цианознинг бошқа сабаблари ҳам бор. Агар қон ўпкада оксигенга тўла қоникса, унинг томирларда оқиши секинлашади. Тўқималар қон айланиши сустлашганда оксигенни кўп микдорда истеъмол қилади ва натижада қонда оксигемоглобин кўпайиб кетади.

Ўпка тўқимаси шамоллаб яллиғланганда юз терисининг кўқариши билан бирга унинг кизариши, кўз оқи сарғайиши мумкин, бунда лаб, бурун атрофига учук тошади.

Нафас аъзолари касалликларига чалинган беморлар баъзан мажбурий ҳолат қабул қиладилар. Бунда асосан экссудатив плеврит, бронхоэктаз, ўпка тўқимаси яллиғланиб шамоллаганда, бемор касал томонида ётишга мажбур бўлади. Чунки беморнинг зарарланган томони нафас олишда чекланади, соғлом жойи эркин нафас олишда иштирок этади.

Бронхиал астма хуруж қилганда бемор ўтирган ҳолатда қаравот ёки стул чеккасига икки қўл кафтларини тираб олади, бунда кўкрак кафасидаги қовурғалараро мушаклар нафас чиқаришга ёрдам беради. Сурункали давом этадиган йирингли ўпка касалликларида (бронхоэктаз, ўпка тўқимасининг йирингли ўпка касалликларида (бронхоэктаз, ўпка

тўқимасининг сурункали йирингланиши ва бошқ.) кўл ва оёқ бармоқларининг учлари ноғора таёкчалари сингари кенгайиб кетади, тирноқлар бирмунча бўртиб чикиб, шакли соат ойнасига ўхшаб кетади.

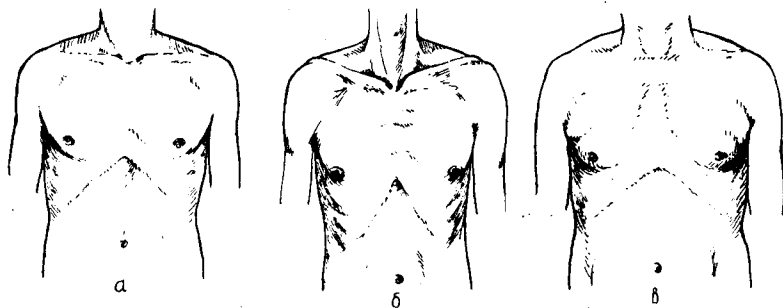
Қўкрак кафасини кўздан кечиришда унинг умумий тузилишига, шаклига ва нафас ҳаракатларига аҳамият бериш керак. Қўкрак кафасини бемор тинч турганда ҳам, чуқур нафас олганида ҳам батафсил кўздан кечириш зарур.

Одам гавда тузилишига кўра, уч турга: нормостеник, астененик ва гиперстеник турларга ажратилади. Нормостеник турда кўкрак кафаси ҳамма вақт симметрик бўлади, чунки ўмров ости ва ўмров усти чуқурчалари ўртача ифодаланган бўлади. Ўмров суяги яхши кўринса-да, лекин туртиб чикмайди.

Нормостеник одамларда қорин усти ковурага бурчаги тўғри бурчакни ташкил қилади. Айрим ҳолларда ковурага ораликлари факат кўкрак кафасининг пастки ёнбош қисмидагина кўриниб туради. Кураклар суяклари туртиб чикмайди.

**Астеник турдаги кўкрак кафаси.** Бунда кўкрак кафасида олд ва орқа ўлчамлар кўндаланг кесимга нисбатан кичикрок бўлиб, тўш-умуртка катталиги кўндаланг ёки ковурага диаметридан кичикрок бўлади. Ўмров ости, ўмров усти чуқурчалари бирмунча чуқуррок бўлиб, курак суяклари кўкрак кафасига тегмайди. Қорин усти, ковурага бурчаги ўткир бурчакни ташкил қилади.

Гиперстеник турдаги кўкрак кафасининг тузилиши тўш-умуртка кенглиги нормостеник кўкрак кафасидан катта бўлиб, кўндаланг кесими юмалок шаклга ўхшаш. Ковурага оралиги ҳам бир-бирига яқин жойлашган. Ўмров ости, ўмров усти чуқурчалари айтарли сезилмайди. Қорин усти, ковурага бурчаги ўтмас бурчакни ташкил қилади (8-расм).



8-расм. Қўкрак кафасининг тур-хиллари.



Патологик ҳолатларда кўкрак кафаси шакли ўзгаради. Эмфизематоз кўкрак кафаси бочкасимон, калта ва ўта кенг, коворғалар горизонтал жойлашган, елка юкорига кўтарилган, бўйин калта бўлади. Ўмров ости, ўмров усти чуқурчалари билинмайди, коворға бурчаги ўтмас бўлади. Бундай турдаги кўкрак кафаси ўпка эмфиземаси ва бронхиал астма хуруж қилганда кузатилади, бу альвеолаларда хаво ҳажми кўпайиб кетганидан дарак беради (9-расм).



9- расм. Бронхиал астма хуружи тутганда кўкрак кафасининг кўриниши.

**Паралитик кўкрак кафаси.** Бу эмфизематоз кўкрак кафасининг оксидир. У худди максимал нафас чиқараётганда тўхтаб қолгандек туюлади, жуда узун, коворғалар ясси, пастга қараб қийшайган. Энигастрал бурчак ўткир, ўмров туртиб чиқиб туради. Ўмров ости ва ўмров усти чуқурчалари ботик курак, кўкрак кафасидан ажралиб туради. Кўкрак кафасининг бундай шакли сил касалликларида ва озиб-тўзиб кетган шахсларда кузатилади. Бундай кўкрак кафаси туғма суяк аномалияларида, умуртка поғонаси касалликларида ҳам қайд қилинади.

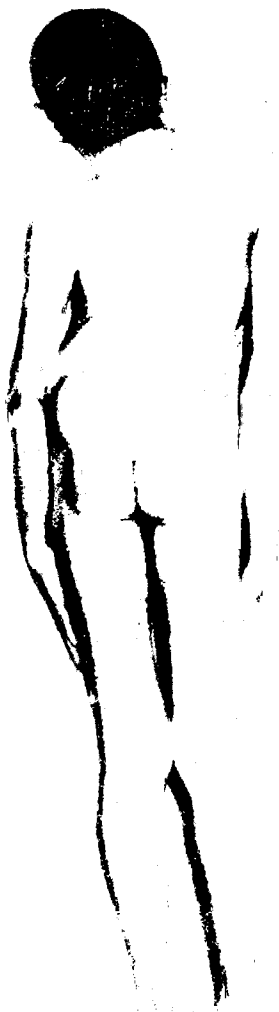
Воронкасимон шаклдаги кўкрак кафаси тўш суягининг пастки кафасининг етарли даражада ривожланмаганидан далолат беради. Кўкрак кафасининг бундай шакли илгариги вақтларда косибларда (ёшликда, ҳали кўкрак кафаси юмшоқ бўлганда, асбоб кўкрак кафасининг пастки қисмини ҳамма вақт эзиб туриши натижасида) кузатилган.

**Рахит шаклидаги кўкрак кафаси.** Бунда тўш суяги олдинга тик туртиб чиқади, коворға тоғайларининг суякка ўтадиган ери тасбеҳсимон йўғонлашади; бу болалик ёки ўсмирлик даврида кузатилади. Бундай кўкрак кафаси товук кўкрагини эслатади ва шунинг учун «товук кўкраги» деб ҳам аталади.

**Қайиксимон шаклдаги кўкрак кафаси.** Бунда тўш



10- расм. Кўкрак кафасининг шакли бузилиб, кўкрак умурткалари букилиб, олдинга ва орқага чиққан (букурлик).



11- расм. Кўкрак умурткаларининг ён томонга букилиши (сколиоз).

суягининг юқори қисми қайиксимон ботик бўлади. Бу шаклдаги кўкрак кафаси орқа мия касаллиги (синдромия) да кузатилади.

Умуртка поғонасининг кийшайиши кўкрак кафаси шаклига кучли таъсир кўрсатади. Унинг ён томонга кийшайиши (сколиоз), бир томонининг ичкарига ёки ташкарига қараб кийшайиб кетиши билан ифодаланувчи кўкрак кафаси асимметриясига олиб келади. Бунда тўш бир томонга кийшайди, елкаларнинг бири баланд, бири паст бўлади (10, 11- расмлар).

Умуртка поғонасининг қийшайиб орқага чиқиши (кифоз) — орқага туртиб чиқиши, кўпинча қари кишиларда учрайди. Лекин, одатда, умуртқа силида букурлик ривожланиши туфайли бу нуксон кучли ифодаланган бўлади. Бунда кўкрак кафаси калталашган, қовурғалар бир-бирига яқинлашган, баъзан бир-бирининг ичига кириб кетган, кўкрак ичига ботган, тўш-умуртқа поғонасига тортилган бўлади.

Кифоз ва сколиозда кўкрак кафасининг шакли кескин ўзгаради, кифосколиоз деб шуни айтилади.

Кўкрак кафасида учраб турадиган бундай нуксонлар нафас аъзолари, қон томирлар ишининг бузилишига олиб келади.

Ўпка ва плевра касалликларида кўкрак кафасининг бир томони қийшаяди. Плевра бўшлиғида суюқлик ёки ҳаво тўпланганда (пневмоторакс) кўкрак кафасининг шу томони кенгаяди ва қовурғалар оралиғи сезиларли даражада ясилланади. Чуқур нафас олганда зарарланган томон соғлом томонга қараганда анча суст ҳаракатланади.

Кўкрак кафасининг ботиши аксари ўпка силида, пневмосклероз, ўпка ателлектази, ўпканинг бирор қисми буришиб қолганда юз беради. Бунда зарарланган жой ясилланади, ботади, қовурғалар оралиғи тораяди, елка пасаяди. умуртқа поғонасининг зарарланган жойи қийшаяди.

Кўкрак кафасини кўздан кечиришда нафас турларига, тезлиги ва маромига ҳам эътибор бериш керак.

Нафас турлари учга: кўкрак билан нафас олиш, қорин билан нафас олиш ва аралаш нафас олишга бўлинади.

Пастки кўкрак, юқори қорин билан нафас олиш тури (кўпроқ аёлларда), қорин билан нафас олиш тури (кўпинча эрка кларда) гафовут қилинади. Баъзи касалликларда нафас олиш тури ўзгариши мумкин: ўпка ва плевра касалликларида нафас олишнинг пастки кўкрак тури кўпинча усти қорин турига ўтади, қорин аъзоларининг баъзи касалликларида нафаснинг устки қорин тури пастки кўкрак турига айланиши мумкин.

Аралаш нафас олиш тури кўпроқ (ўпка эмфиземаси ва пневмосклерозда) қарияларда кўкрак кафасининг эластиклиги йўқолганда кузатилади.

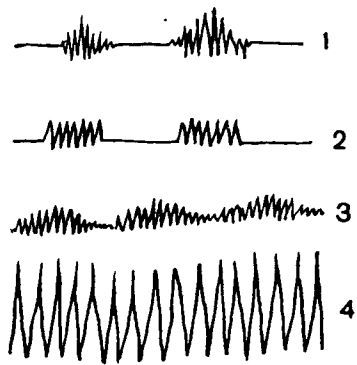
**Нафас олиш тезлиги.** Меъёрда нафас олиш тезлиги бир дақиқада 16—20 га етади. Нафас ҳаракатлари беморни чалғитиб, сездирмаган ҳолда саналади. Борди-ю, бемор буни сезиб қолса, у беихтиёр равишда тез-тез ёки секин нафас ола бошлайди. Шу сабабли бемор қорнининг эпигастрал қисмига қафтни қўйиб, бир дақиқада бир неча марта нафас олгани саналади.

Турли сабабларга кўра нафас олиш тезлашиши ёки

секинлашиши мумкин. Хаяжонланганда, жисмоний иш қилганда нафас тезлашади ва қиска муддатда ўтиб кетади. Тана ҳарорати кўтарилганда ҳар хил ўпка касалликлари (ўпка шамоллаб яллиғланиши, ўпка сили, ўсмаси, инфаркти, ўпка эмфиземаси) да юзага келади. Ўпканинг нафас оладиган майдони камайиб кетганда (экссудатив плеврит, пневмотраксда) ҳам нафас олиш тезлашади. Кўкрак қафасидаги мушаклар шамоллаганда, невралгияда, қовурғалар синганда, қуруқ плевритда нафас олиш юзаки бўлади.

Нафас олиш секинлашуви нафас олиш марказининг фаолияти сусайганда юз беради (мияга қон кўйилганда, ўсма, менингит, уремия, оғир инфекцион касалликларда ва бошқ.). Бундан ташқари, трахея ўсма билан эзилганда, ҳалқум торайганда ва шишганда нафас олиш секинлашиб, шовкинли бўлади, стридароз нафас олиш деб шуни айтилади.

Диабет комасида нафас фақат секинлашибгина қолмасдан, балки чуқур-чуқур шовкинли ҳам бўлади. Бундай нафас Қусмаул нафаси деб аталади. Бу ҳол нафас марказига кома таъсир қилганда юз беради.



12- расм. Нафас олиш турлари (нормада, Чейн-Стокс, Биот).

### Нафас мароми бузилиши.

Меъёردа нафас олиш бир маромда бўлади. Оғир касалликларда нафас марказида қон айланиши бузилиши сабабли нафас мароми ўзгаради. Агар нафас олиш мароми маълум бир вақтда қайтарилса, буни Чейн-Стокс ва Биот нафаси деб аталади. Чейн-Стокс нафаси вақт-вақти билан қилинадиган танаффуслар, улардан сўнг деярли юзаки нафас ола бошлаш, янги нафас олиш билан кучайиб юксак даражага етгунча чуқурлашади ва бирмунча тезлашиши билан ифодаланади (12- расм).

Биот нафаси бир неча нафас олишдан кейин пайдо бўладиган танаффус билан фарқ қилади. Бу нафас танаффуслари турли вақтда давом этиб, баъзан 30 секунддан ҳам ортиқ бўлади. Бу хилдаги нафас олиш бош мияда қон айланишининг бузилишида (қон қуюлганда, ўсма пайдо бўлганда, менингит ва бошқа касалликларда) юзага келади.

**Кўкрак қафасини пайпаслаб кўриш.** Бу усул касалликни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Бунда кўкрак қафасидаги оғриклар (миозит, қовурғалар оралиғи невралгияси,

ковурғанинг синиши ёки дарз кетиши, кўкрак кафаси резистентлиги) аниқланади.

**Овоз тебранишини аниқлаш.** Бунинг учун қафтларни кўкрак кафаси симметрик қисмларига (олдиндан II — IV коворғалар устига, орқадан курак суягининг устига ва остига, курак суяклари оралиғига, кўкракнинг ён томонларига) қўйиб, бемордан «Р» ҳарфи бор сўзларни (трактор, карра, карға ва х.к.) айтиш сўралади. Меъёрдаги овоз тебраниши кўкрак кафасининг барча симметрик қисмларида паст, бир хил сезилади.

Ўпка тўқимаси, плевра касалликларида овоз тебранишининг пасайиши, мутлақо йўқолиши ёки, аксинча, кўпайиши кузатилади.

**Овоз тебранишининг пасайиши.** Бу асосан плевра бўшлиғига ҳаво ёки суюқлик йиғилган (экссудатив плеврит, гемоторакс, гидроторакс, пневмоторакс, пиопневмоторакс, плевра эмпиемаси) да кузатилади. Бундан ташқари, ўпка ателектази бронхларда ўсмалар бўлганда ёки ёт жисмлар тушганда кузатилади. Икки томонлама овоз тебранишининг пасайиши ўпка эмфиземасида, семиз кишиларда, кўкрак кафаси шишганда, дарди оғир бўлган беморлар сўзларни баланд овозда гапира олмаганда кузатилади.

**Овоз тебранишининг кучайиши.** Бу нуқсон ўпка тўқимаси қаттиқлашиб, товушни яхши ўтказганда (ўпка тўқимаси яллиғланиб шамоллаганда, ўпка инфарктида, ўпка сили ва компрессион ателектазда) ёки ўпка тўқимасидаги бўшлик бронх билан боғланганда (каверна, ўпка абсцесси, йирик бронхоэктазлар) да қайд қилинади. Бу бўшлиқлар атрофидаги ўпка тўқимаси яллиғлангани туфайли қаттиқлашиб, овоз титрашининг кучайишига олиб келади. Пайпаслаб кўриш усулида плевралар оралиғидаги шовқинни қўл билан аниқлаш мумкин.

**Беморнинг кўкрак кафасини тукиллашиб уриб кўриш.** Бу усул қўлланилганда бемор, албатта, тикка туриши ёки қўлини тиззасига қўйган ҳолда ўтирган бўлиши керак. Беморнинг елка мушаклари бутунлай бўшашганда товуш ўзгармайди, аксинча мушаклари қаттиқлашганда перкутор товуш ўзгаради. Куч-қуввати кетган беморларни албатта ушлаб туриш лозим. Беморни қўзғатишни иложи бўлмаса, ётган жойида кўкрак кафасининг фақат олдинги қисми перкуссия қилинади. Муолажа қилинаётган бемор бир текис нафас олиши лозим.

Текшираётган шифокор беморнинг ўнг томонида туради. Кўкрак кафасини тукиллашиб уриб кўриб, ундан эшитилган товушларни ўзаро солиштирилади ва кўкрак кафасида жойлашган аъзолар чегаралари аниқланади. Шундай қилиб,

перкуссия такқослаб кўриш ва топографик перкуссияга ажратилади.

Такқослаб уриб кўриш тартиби олдиндан ўмров суяги устидан параллел ҳолда ўпка чўққиси, худди шу тарика бошқа томондан, кейин ўмров остидан, ўрта ўмров чизиги бўйлаб бир томондаги товуш иккинчи томондаги товуш билан такқосланади, IV ковурғагача борилади, чунки чап томонда юрак жойлашган бўлади. Кейин кўлтик ости чизиги бўйлаб, ўнг ва чап томондан тукиллатиб кўрилади ва орқа томонга ўтилиб, курак усти ва ости, оралиги тукиллатилади. Перкуссия қилинганда олдинда плессиметр бармоқ ковурғаларга параллел равишда, орқада ҳам курак устида ва остида ҳам ковурғаларга, кураклар оралиғида умурткаларга параллел ҳолда кўйилади. Кўкрак қафасини олд ва орқа томондан текшириб бўлгач, кўлтик ости перкуссия қилинади, бунда перкутор товуш бир хил бўлиши керак.

Бир қатор касалликларда перкутор товуш пасайган ёки бўғик (ўпка тўқимаси хавосиз қолиб қаттиқлашганда, плевра қалинлашганда, плевра бўшлиғига суюқлик йиғилганда) бўлади. Ўпка тўқимасининг зичлашиши ўпка сили, ўпканинг шамоллаб яллиғланиши, ўпка инфаркти, обтурацион ателектаз (бронх йўллари тўсилиб қолганда), бронх ўсмаси ёки бронх йўллариға ёт жисмлар тушганда, ўпка ўсмасида кузатилади. Агар ўпка тўқимасидаги зичлашиш кичик ҳажмда ва чуқур жойлашган бўлса, перкутор товуш ўзгармайди, борди-ю, улар бир-бириға қўшилиб катта ҳажмда бўлса, перкутор товуш бўғик бўлади.

Кўкрак қафасини перкуссия қилганда тимпаник товуш эшитилиши мумкин. Бундай товуш ўпка тўқимасида бўшлиқлар (каверна) ёки плевра бўшлиғига ҳаво тўпланганда (пневмотораксда) кузатилади. Агар бу бўшлиқлар кичик ва чуқур жойлашган бўлса, товуш ўзгармайди. Перкутор товуш бўғик ва тимпаник акси билан компрессион ателектазда ўпка тўқимаси яллиғланиб шамоллай бошлайди, ўпка тўқимасининг эластиклиги камаяди.

Кутисимон перкутор товуш тўқима эластиклиги йўқолганда (ўпка эмфиземасида) эшитилади.

**Ўпка чегарасини аниқлаш.** Ўпка тўқимаси бошқа хавосиз аъзолар билан чегарадош, унинг чегараси ва пастки киррасининг ҳаракатчанлигини аниқлаш ўринли бўлади.

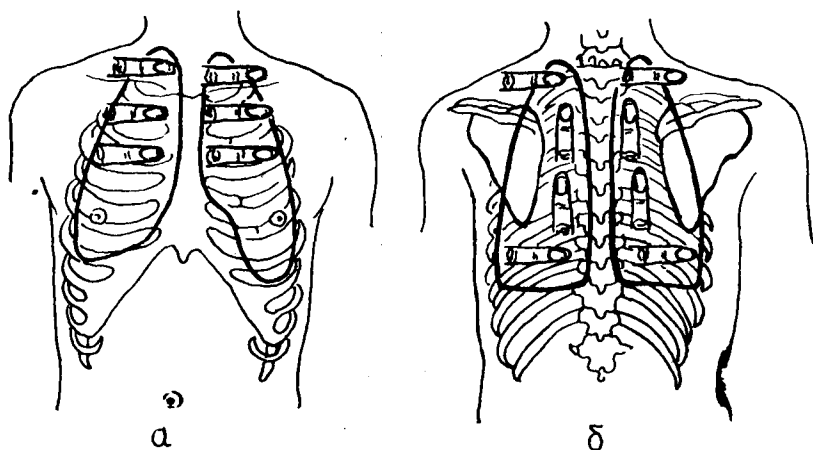
Ўпка чегарасини аниқлашда қуйидагича иш тутилади: плессиметр бармоқ изланаётган аъзоға параллел равишда бўлиши керак: перкуссия аниқ товушдан бўғик товушга томон қилинади. Ўпка чегарасини аниқлашда секин ўртача куч ишлатилади; чегарани плессиметр бармоқнинг ўпкаға қараган томонида аниқланади.

Ўпканинг юқори ва пастки чегараларини аниқлаш. Ўпка чўққисини икки томонидан аниқланади, бунинг учун аввал олдидан, ўмров суягининг ўртасидан, бўйинга қараб бармоқ билан уриб кўрилади, бунда ўпка чўққиси ўмров суягидан 3—4 см баландликда туради, орқадан эса кўкрак суягининг чуқурчасидан VII бўйин умуртка суягига қараб уриб кўрилади. Ўпканинг чўққиси ўнг томонда пастроқ, чап томонда эса баландроқ жойлашган. Ўпканинг пастки чегарасини аниқлаш осонроқ. Бу жараён ўнг ўпканинг пастки чегарасини аниқлашдан бошланади. Бунинг учун секин перкуссия қилиб, ўмров суягининг остидан парастернал чизик бўйича юқоридан пастга, аниқ ўпка товушидан бўғик товуши пайдо бўлгунча уриб кўрилади. Ўрта ўмров, кўлтик ва курак чизиклари бўйлаб ўпканинг пастки чегараси аниқланади. Чап ўпканинг пастки чегараси чап олди кўлтик чизигидан бошлаб белгиланади, чунки ундан ич қарироқда юрак жойлашган. Ўпканинг чап кўлтик остичизиги бўйича аниқлаш бир оз мушкулроқ, чунки бу ерда Траубенинг яримойсимон бўшлиғи кучли тимпаник товуш билан қўшилиб кетади (13, 14-расмлар).

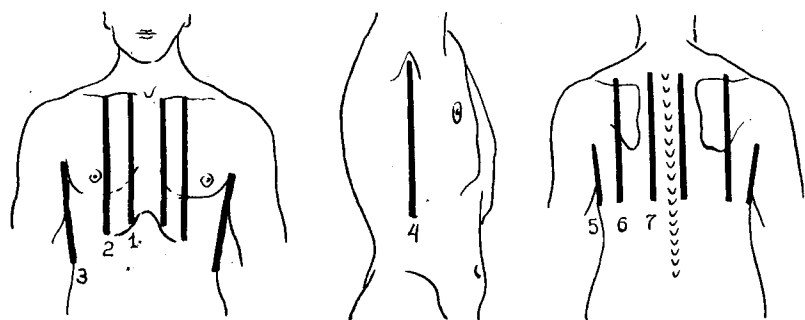
Меъёрадаги ўпканинг пастки чегараси кўйидагича жойлашади.

<i>Перкуссия ўрни</i>	<i>Ўнг ўпка ўнг</i>	<i>Чап ўпка чап</i>
Па растернал чизиги	VI ковурга	—IV
Ўрта ўмров чизиги	VII ковурга	VII ковурга
Олди кўлтик чизиги	VIII ковурга	VIII ковурга
Ўрта кўлтик чизиги	IX ковурга	IX ковурга
Орқа кўлтик чизиги	X ковурга	X ковурга
Курак чизиги	XI кўкрак умуртка-	XI кўкрак умуртка-
Паравертебрал чизик	сининг ўткир ўситма-	сининг ўткир ўситма-
	сигача	сигача

Ўпканинг пастки чегараси кўпинча астеникларда қорин бўшлиғидан аъзолар пастга тушганда (энтероптозда), хомгиладорликдан сўнг, бирдан озиб кетганда, ўпка эмфиземасида, диафрагма пастга тушиши натижасида пастга сурилади. Ўпка пастки чегарасининг юқорига сурилиши кўпинча сурункали ўпка силида, ўпка абсцесси битганда (ўрғида чандик қолади), ўпка тўқимаси ўрнини қўшимча тўқима эгаллаб, ўпка буришиб қолганда кузатилади. Бундан ташқари, кўпинча плеврит ўрғида швартлар ҳосил бўлганда плевра бўшлиғига суюқлик йиғилганда (экссудатив плевритда, гемоторакс, гидротораксда) ўпка юқорига силжийди. Бундан ташқари, ўпканинг пастки чегараси бир катор қорин бўшлиғи касалликларида ҳам (асцитда, хомгиладорлик, метеоризмда, тухумдон ўсмаларида) юқорига силжийди.



13- расм, а, б. Қўрак кафасини олдиндан ва орқа томондан чамалаб тукиллашиб кўриш.



14- расм. Ўпка чегараларини аниқлаш чизиклари.

Баъзи хасталикларда ўпка пастки қиррасининг ҳаракатчанлик даражаси ташхис қўйиш учун аҳами ятлидир. Унинг фаол ва суат ҳаракатчан турлари фарк қилинади.

Фаол ҳаракатчан тури қуйидагича аниқланади. Тинч нафас олишда ўпканинг пастки чегараси аниқланади, кейин уни қалам билан белгилаб қўйилади ва беморга чуқур нафас олиши, нафасни чиқармай туриши таклиф этилади, аynи вақтда ўпканинг пастки чегараси такрор тек ширилиб, унинг каерда жойлашгани белгиланади. Худди шундай ҳаракат нафас чиқарилганда қайтарилади ва белгиланади. Баъзи муаллифлар пастки қирранинг ҳаракатчанлигини ўрта, орқа қўлтиқ ости чизиклари бўйича аниқлаш ни тавсия этадилар.



Меъёрда ўпканинг пастки қирраси ҳаракатчанлиги нафас олганда 4—5 см, нафас чиқарганда 4—5 см, жами 8—10 см га тенг бўлиб, бунга ўпка экскурсияси дейилади.

Ўпка пастки қиррасининг ҳаракатчанлигини ўпка эмфиземаси, плевраларда чандиқ ҳосил бўлганда бироз чекланади, плевра бўшлиғида суюқлик бўлганда мутлақо аниқланмайди.

**Беморнинг кўкрак қафасини эшитиб кўриш.** Кўкрак қафасининг симметрик ерларидаги шовқинни (худди перкусияда бўлгани сингари) эшитиб, олинган маълумотларни солиштириб кўриш керак.

Беморни ҳар қандай ҳолатда эшитиб кўриш мумкин, лекин энг қулай ҳолат унинг курсида ўтирган ё кўлини пастга тушириб турган, ёки кўлини тиззасига тираган ҳолат ҳисобланади. Бунда бемор ҳар томонга бурала олади. Беморни эшитиб кўришда у чуқур, бир текис нафас олиши керак (хона иссиқ бўлиши, бемор белигача тўлиқ ечинган ҳолатда бўлиши керак).

Ўпка стетоскоп, фонендоскоп ёрдамида эшитиб кўрилади. Нафас аъзоларида эшитиладиган шовқинлар асосан икки гуруҳга бўлинади: а) меъёрий нафас шовқинлари (везикуляр, бронхиал) ва б) қўшимча нафас шовқинлари (хириллаш, крепитация, плевра ишқаланишидан пайдо бўладиган шовқинлар).

Ўпка касалликларига ташхис қўйиш учун солиштирма ёки қиёсий аускультация ўтказилади. Бунинг учун кўкрак қафасининг симметрик жойларини маълум бир тартибда эшитилади.

Ўпкани эшитиш унинг чўққисидан бошланиб, олд юзаси (юкоридан пастга), ёнбош юзалари (қўл юкорига кўтарилган ҳолда қўлтиқдан пастга), орқа юзаси (курак усти, кураклар ораси, курак ости) эшитилади.

Соғлом ўпка тўқимаси устида везикуляр нафас эшитилади. Везикуляр ёки альвеоляр нафас фақат ўпка тўқимаси устида эшитилиб, у нафас олганда ҳам, нафас чиқараётганда ҳам, альвеолаларга кирган ва чиқаётган ҳаво деворларини табратиши сабабли юзага келади. Бунда у мулойим, худди ичига ҳаво тортган вақтда пайдо бўладиган «ф» товушини эслатади.

Везикуляр шовқин нафас олганда аниқроқ ва нафас чиқарганда сустроқ эшитилади, чунки нафас олишда альвеола деворлари аста-секин таранглашиб, нафас чиқараётганда эса альвеола деворидаги тебраниш бирдан сусаяди.

**Везикуляр нафаснинг сусайиши.** Бу ҳол ҳам физиологик, ҳам патологик бўлиши мумкин. Физиологик нафаснинг сусайиши асосан кўкрак қафасини ёғ босганда (семизликда),

кўкрак қафаси мушаклари ҳаддан ташқари ривожланганда юз беради. Бундай нафас кўкрак қафасининг ҳамма ерида суст бўлади, чунки кўкрак қафасидаги калин тўқима нафас эшитилишига халакит беради. Альвеолалар кам ривожланган жойларда (ўпканинг чўккисида ва пастки қисмида) везикуляр нафас суст бўлади.

**Везикуляр нафаснинг патологик ҳолларда сусайиши.** Везикуляр нафаснинг сусайишига қуйидагилар сабаб бўлади: 1) юкори нафас йўллари ёки йирик бронхлар торайганда (бронхларда ҳавфли ўсма бўлганда, бронх йўлларига ёт жисмлар тушганда, бронхлар ташқаридан эзилганда, альвеолалар ҳаддан зиёд кенгайиб, унга ҳаво тўлиб қолганда, ўпка эмфиземаси); 2) ўпка нафас олганда етарлича кенгайганда ва натижада альвеолалар етарлича чўзилмаганда (масалан, ателектаз); 3) нафас шовкинлари текширувчи қулоғига етиб боришда тўсик бўлганда, масалан, плевра бўшиғида суюклик ёки ҳаво тўпланганда, ўпканинг кўкрак деворидан қалинлашган плевра ёки ўсма ажралиб турганда, шунингдек ўпка яллиғланиб шамоллаганда (бошланғич даврида), ковура суяклари зарарланганда.

**Везикуляр нафаснинг кучайиши.** Альвеолалар нафас олиш вақтида, жисмоний ишда жуда кенгайди. Везикуляр нафас астеникларда, кўкрак қафаси мушаклари яхши ривожланганда (озғин кишиларда) кучаяди, ёш болаларда бундай нафас пуэрил нафас олиш деб аталади. Ўпканинг бир томони зарарланганда соғлом томони устидаги (иккинчи ўпка қатнашмаганда) везикуляр нафас кучли эшитилади (экссудатив плеврит, гидро-, пневмо-, гемотораксда, ўпка шамоллаб яллиғланганда).

Бронх йўллари яллиғланганда юзага келадиган нафас дағал нафас дейилади. Бунда нафас олиш ва нафас чиқариш фазаси бараварлашади.

Саккадир (нафас бир кучайиб, бир пасайганда) нафас везикуляр нафаснинг бир тури бўлиб, у бўлиниб-бўлиниб эшитилади. Бу баъзан бронх йўллари яллиғланганда ёки тўсик пайдо бўлганда ҳаво бир текис ўтмаслиги сабабли содир бўлади. Агар бундай нафас фақат ўпка чўккисидагина эшитилса, бу сил касаллиги борлигидан далолат беради.

**Бронхиал нафаснинг ҳосил бўлиши.** Бу нафас тури асосий нафас шовкинлари бўлиб, меъёрда нафас олганда, сустрок нафас чиқарганда яхшироқ эштилиб, «х» харфини эслатади. Бронхиал нафас асосан товуш бойламларининг (нафас олганда) устида ва товуш бойламларининг остида (нафас чиқарганда) кираётган ва чиқаётган ҳавонинг бурама (гирдобсимон) ҳаракати туфайли ҳосил бўлади, шу сабабли баъзи муаллифлар буни ларинго-трахеал нафас деб аташади.

Бронхиал нафас ҳосил бўлишини тасаввур этиш учун одам ҳуштак чалишини кўз олдига келтириш керак. Худди шундай ҳаво овоз бойлами тешигида тез ўтиб, овоз тешиги тўқималарини тебратаяди, бронхиал нафас шу тарика ҳосил бўлади. Шунинг учун нафас олганда бронхиал овоз бойлами кенгайди, ҳаво чиқарганда у бир оз тораяди, натижада нафас чиқарганда бронхиал товуш кучлироқ эштиради.

Бронхиал нафас меъёрида хикилдоқ, трахея ва йирик бронхларда олдинда, яъни тўш дастасида ва орқадан кураклар ораллигида, айниқса III — IV кўкрак умуртқалари устида яхши эштиради. Бронхиал нафас чиқариш кучайганда узун эштиради, чунки бу вақтда овоз ёриқчаси янада тораяди. Хикилдоқда ҳосил бўладиган бронхиал нафас бутун кўкрак қавасига бронхлар орқали тарқалади. Аммо альвеолалар кўп бўлганидан бу товуш эшитилмайди.

Патологик бронхиал нафас ўпка тўқимаси (катта бир бўлаги) каттиклашганда ёки бронхлар билан туташадиган ҳаво тутувчи бўшлиқ бўлганда бронхиал нафаснинг бир тури амфорик эштиради. Ўпка тўқимасининг зичлашини кўпинча ўпка тўқимаси яллиғланганда, ўпка инфарктида, ўсма, сил, абсцесслар (улар юзарокда, бронхлар билан туташган жойда бўлганда), компрессион кучайиш (экссудатив плеврит) да, очик пневмотораксда кузатилади.

Хириллашлар, крепитация, плевра ишқаланишидан юзага келадиган шовкинлар кўшимча нафас шовкинлари каторига киради.

**Хириллашлар.** Хириллашлар (ronchi) нинг икки тури: курук ва нам хириллашлар фарқ қилинади.

Курук хириллашлар асосан бронх йўллари торайганда, яъни уларда ёпишқоқ, чўзиловчан шиллик (балғам) бўлганда, бронх йўллари спазмида, шиллик қавати яллиғланганда ҳосил бўлади. Бунга сабаб — ҳаво торайган бронх йўлларида ўтаётганда турли хил товушлар ҳосил қилади, курук хириллаш деб шуни айтиради. Курук хириллашлар ҳосил бўлган бронхлар кенглигига қараб ҳар хил бўлади. Гоҳ гудоксимон, гоҳ гижирловчи паст товушлар, баъзан шипилловчи ва ҳуштак овозига ўхшаш юқори товушлар ҳосил бўлади. Курук хириллаш нафас олганда ҳам, нафас чиқарганда ҳам эшитилиб, доимий бўлмайди, қиска вақт ичида бир жойда пайдо бўлади, сони гоҳ кўпаяди, гоҳ камаяди, баъзан эса йўқолиб, яна пайдо бўлади, йўталгандан сўнг йўқолади.

Нам хириллаш суюқлик бор бронхларда пайдо бўлади. Нафас олганда ҳаво суюқлик орқали ўтади. Унинг юзасида катта ёки кичик пуфакчалар ҳосил бўлади ва кўп ўтмай ёрилади. Бундай ҳолларда узун шовкин, кулкуллаган ва ҳаво

пуфакларининг ёрилган товуши эшитилади. Масалан, шиша идишга сув солиб, унга найча ботириб пуфлаганда сув Бетида пуфакчалар ҳосил бўлиб, улар дарҳол ёрилади ва товуш пайдо бўлади.

Нам хириллашнинг бронхлар кенглигига қараб майда, ўртача ва йирик пуфакчали, жарангдорлигига кўра жа рангли ва жарангсиз турларга бўлинади.

Майда пуфакчали нам хириллаш майда бронхларнинг шиллик кавати яллиғланганда (бронхит, бронхоолитда), шунингдек майда бронхлар яллиғланиши ўпкага ўтганда пайдо бўлади (ўчокли зотилжам).

Ўртача катталиқдаги пуфакчи нам хириллаш ўртача кенликдаги бронхларда вужудга келади ва у Бронхит аломати ҳисобланади.

Йирик пуфакчали нам хириллаш катта бронхлар ва трахеяларда ҳосил бўлади, трахеал ва биқилловчи хириллаш деб шуни айтилади. Улар дарди оғирлашган беморларда, ўпка шиши ва юракнинг оғир касалликларида, атонияда юзага келади.

Хириллаш жарангдорлиги товушнинг ўпкadan ўтишига ва резонанс борлигига боғлиқ. Бундай хириллаш гўё кулоқ остида пайдо бўлаётгандек туюлади. Жарангли нам хириллашлар ўпка тўқимаси зичлашганда (каттиқлашганда), ўпкада бўшлиқ ҳосил бўлганда эшитилади.

Жарангсиз нам хириллаш бронх атрофидаги тўқималар ўзгармаган ҳолларда эшитилади. Нам хириллашлар нафас олиш ва чиқариш фазасида эшитилади.

**Крепитация** (crepitation) — ўзига хос секин эшитиладиган товуш бўлиб, фақат альвеолаларда экссудат йиғила бошлаганда пайдо бўлади. Бундай шовқин ўзида суюқлик сақлаган ва лучайиб ёпишиб қолган альвеолаларнинг келаётган ҳаво кучи таъсирида очилиб ёзилиши вақтида пайдо бўлади. Бошқача айтганда, бундай шовқин нафас авжида вужудга келиб, гўё бир тутам соч кулоқ олдида бармоқлар билан ишқаланиши ҳосил бўлувчи товушни эслатади. Масалан, шунга ўхшаш шовқин ёши қайтган одамлар ўпкаларининг пастки қисмида (эндигина нафас олганда) кузатилади. Бу ҳодиса осмонга қараб ётган беморлар ўпкасида ҳам кузатилади.

Крепитация қуйидаги патологик ҳолларда: альвеолалар яллиғланганда, ўпка димланганда, ателектазда эшитилади. Крепитация эшитилиши учун альвеола ажралаётган суюқлик бўшлиғини бутунлай тўлдириб қўймаслиги керак. Крепитация майда пуфакчали нам хириллашга жуда ўхшаб кетганлигидан уларни бир-биридан ажрата билыш лозим. Майда пуфакчали нам хириллашлар нафас олганда ҳам,

нафас чиқарганда ҳам эшитилади. У одам йўталганда йўқолади, хириллаш кам сонли бўлади. Крепитация чуқур нафас олгандагина эшитилади, йўталдан сўнг йўқолмайди ва кўп сонли бўлади.

**Плевранинг ишқаланиш шовқини.** Меъёрда ўпканинг ташки ва ички пардалари нафас олганда бир-бирига шовқинсиз ишқаланади. Ўпка пардаси яллиғланиши оқиба-тида плевра пардалари устида фибрин тоалари тўпланиб, юзаси дағаллашиши оқибатида, чандик ҳосил бўлганда, ўсма тугунлари плевра юзасида пайдо бўлганда, плевра захарланганда (уремия), организм сувсизланганда (вабод) пайдо бўлади.

Плевранинг ишқаланиш шовқини, кўпинча, кўкрак қафасининг пастки ёнбошида, ўрта қўлтик чизиғи бўйлаб эшитилади, чунки бу ерда ўпка кирраси айниқса ҳаракатчан бўлади.

Кўпинча товуш тасаввурига кўра плевранинг ишқаланиши шовқинини крепитациядан ажратиш қийин бўлади, ва бу куруқ қорнинг ғижирлашига, чармнинг ғарчиллашига, тирналиш шовқинларига ўхшайди. Плевранинг ишқаланиш шовқини нафас олганда ҳам, нафас чиқарганда ҳам эшитилади.

**Крениг майдони.** Плевранинг ишқаланиш шовқини товуш тасаввурига кўра куруқ хириллашдан ажратилиши қийин бўлади.

Бундай ҳолларда қуйидаги усуллардан фойдаланиш керак: 1) стетоскоп каттиқрок босилганда плевранинг ишқаланиш шовқини кучаяди, куруқ хириллаш ўзгармайди; 2) плевранинг ишқаланиш шовқини йўталганда ўзгармайди, хириллаш ўз жойини ўзгартиради ёки йўқолади; 3) плевранинг ишқаланиш шовқини (хириллаш) кўкрак қафаси юзасида чуқурроқдан эшитилади; 4) агар бурун ва оғизни беркитиб, диафрагма билан нафас олинса, хириллаш йўқолади, плевранинг ишқаланиш шовқини эштилиб туради.

Плевранинг ишқаланиш шовқини бемор тузалганда ёки плевра бўшлиғида суюқлик, ёхуд ҳаво тўпланганда йўқолади, чунки бунда плевра пардалари бир-биридан узоклашиб, ишқаланмай қолади.

**Бронхофония** (товуш ўтказиш) ўпка касалликларини аниқлашда катта аҳамиятга эга.

Меъёрда кўкрак қафасини эшитиб кўрганда беморга бирорта сўзни талаффуз этиш сўралса, унда бу сўзлар аниқ эшитилмайди. Агар ўпка тўқимасида каверна бўлиб, унинг атрофидаги тўқима зичланса, у ҳолда бронхофония аниқ ва тиник эшитилади.

Бронхофонияда ўпканинг симметрик қисmlари эшитила-

ди. Бунда касалга «ч» ҳарфи бор сўзларни айтиш таклиф қилинади.

Бронхофония экссудатив плевритда, пневмоторакс, гемоторакс ва обтурацион ателектазда сусаяди (жадвал).

### Ўпканинг меъёрий ва касалликлардаги нафас шовқинлари

Меъёрий нафас шовқинлари	Касалликлардаги нафас шовқинлари		
альвеоляр нафас	хириллашлар	крепитация	плевранинг ишқаланиш шовқини
бронхиал нафас	қуруқ нам		
хуштаксимон	майда пуфакчали		жарангли
гўнгиллагансимон	ўрта пуфакчали		
гижиллагансимон	йирик пуфакчали		жарангсиз

**Асбоб-ускуналар ва лаборатория текширув усулларини қўллаш.** Нафас аъзоларини рентгенологик текшириш деганда, одатда, рентгеноскопия, рентгенография, томография ва бронхография усуллари тушунилади.

Меъёردа ўпка қоронғилашган кўкс оралиғида, иккита ёруғ сатҳ шаклида кўринади. Ўпкани қовурғалар кўланкаси кесиб ўтган бўлади. Ўпка бўлакларининг сатҳлари муайян тузилишга эга. Ўпка сурати марказий бўлимлардан (ўпка илдизидан), атрофига қараб йўналган ва ингичкалашиб бориб, периферияда йўқолувчи тор кўланка чизикларидан иборат. Ўпка сурати асосан томирлардан, аникроғи, ўпка артерияси тармоқларидан таркиб топган. Ўпка суратини ҳосил қилишда веналарнинг (девори юпка бўлганлиги учун) айтарли аҳамияти бўлмайди. Асосан катта бронхлар кўринади, уларнинг ўртаси ёруғ, икки контурли кўланка ёки қоронғи кўланка билан уланган кичикрок ёруғ чамбараклар шаклида бўлади.

Чуқур нафас олишда ўпка сатҳи ёруғлашса, нафас чиқаришда эса бир оз қоронғилашади. Бу ҳодиса айниқса ўпканинг пастки қисмида рўй-рост ифодаланади.

Турли касалликларда ўпка сатҳи ёруғлашуви ёки қоронғилашуви мумкин.

Ўпка шишганда сатҳ ёруғлиги ошади. Ўпканинг бирор бўлаги, унинг бирор қисми шишган ёки у жойда компенсаторли вентиляция зўрайган бўлса, шу жойлар янада ёруғлашади.

Қуйидаги ҳолларда ўпканинг таниқлиги камаяди: 1) ўпка яллиғланганда, шишганда, қон қуйилганда, ателектаз натижасида ўпка тўқимаси зичлашганда, 2) ўпка қисмида одатдан ташқари тузилмалар (плеврада ёки ўпканинг баъзи жойларида суюқлик, ўсмалар) пайдо бўлганда.

Ичида суюклик сақловчи бўшлиқларда, ўпка тўқимасида каверна ва абсцесс бўлганда ҳам шундай манзара кузатилади.

Каверна аниқ чегараланган, унинг ичида суюклик бўлмайди. Етик сатҳи бўшлиқдаги суюклик ўпка абсцессига хосдир.

Суюклик плевра бўшлиғида йиғилганда ўпканинг пастки қисмида хира бўлади, суюклик сатҳи қия бўлади ва унинг чўққиси ўрта қўлтиқ чизиғига тўғри келади.

**Томография** ўпка тўқимасини каватма-кават суратга олиш усули бўлиб, унда ҳар қандай жойни хоҳлаган чуқурликда суратга олиш мумкин. Рентгеноскопия, рентгенография суратлари ўпканинг умумий ҳолатини кўрсатса, том ограмма касаллик бор жойни янада мукамал ўрганишда ёрдам берадиган усул ҳисобланади.

**Флюорография** ўпка суратини кичик пленкага тушириб, кейин катталаштириб кўриш имконини берадиган усул, ундан аҳолини профилактик диспансеризациядан ўтказишда фойдаланилади.

**Компьютерли томограмма.** Компьютерли томограф асосан ҳисоблаш машинасининг нурлантирувчи, узатувчи қисмлари, бошқарув пульти ва телевизион қисмлардан иборат бўлган мослама ҳисобланади.

Компьютерли томограф ёрдамида катламларга бўлинган аниқ тасвир олиш мумкин. Мосламанинг узатувчи қисми қабул қилган ахборот кучайтирув қисми орқали компьютерда ёзилиб (сонлар кўринишида) матрицаларда қайта кўрилади ва ҳосил бўлган тасвир телевизор экранида намоён этилади.

**Электрокимография** усули аъзо ва тўқималарнинг тузилганини аниқлаб беради. Бунда аъзолар фаолиятини аниқлашнинг катта аҳамияти бор.

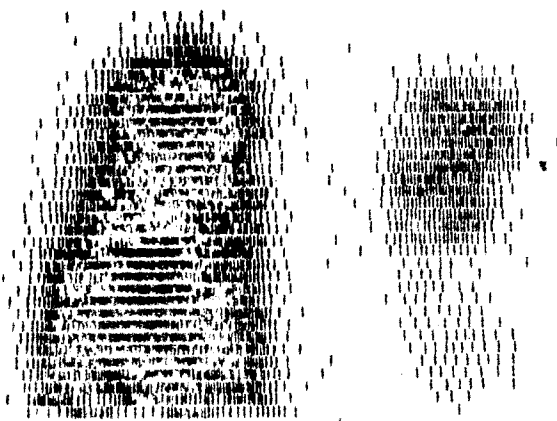
Электрокимография асосан аъзоларнинг ишлаб туришини қайд қилувчи рентгенологик усул ҳисобланади. Бунда флюороскоп экрани сатҳига фотоэлемент қўйилиб, аъзолардаги ўзгаришлар экранда ёруғ учкунлар кўринишида пайдо бўлади.

**Рентгенокимографияда** киши танаси билан рентгенпленка орасига тор тиркишчалар қолдириб, кўрғошинли пластинкалар қўйилади. Кўрғошин нурларни жуда яхши ўтказди, бу нурлар пластинкалар орасидаги тиркишчалардан рентген пленкасига тушади. Рентгенокимография оддий рентген суратига ўхшайди, лекин кўринаётган аъзолар четлари аррасимон шаклда бўлади. Бу шаклнинг ҳар бир тишчаси аъзоларнинг маълум бир қисмини тасвираб беради.

**Ангиопульмонография.** Бу усулда периферик вена томирларига (ўмров ости ёки сон вена томирларига) уч йодли

модда юборилиб, ўпка кон томирларининг анатомик ва функционал тузилишини кўриш мумкин. Бунда ўпка кон томирлари контраст модда билан тез тўлиб, ўпка тўқимасида ўсмалар бор-йўқлиги хақида маълумот беради.

Ўпка сканири сканограмма ускунаси ёрдамида аъзолар ва тўқималарда радиоактив моддалар тўпланганлигини кайд қилади. Сканир ускунасидаги узатгич қисм аъзолар устида ҳаракат қилганида ҳар хил қатламда изотоплар йиғилади. Бу усул ёрдамида текширилаётган аъзоларнинг қандай жойлашгани, шакли ва унда касаллик белгилари бор-йўқлиги аниқланади (15-расм).



15-расм. Ўпка артерияси тромбозининг сканограммаси.

**Бронхоскопия.** Бу усул кекирдак ва бронхларнинг шиллик қаватидаги ўзгаришларни контраст модда юбориб туриб, аниқлаш имконини беради. Бронхоскоп нафас йўллариغا оғриксизлантирувчи муолажадан кейин киритилади. Бу асбоб ёрдамида беморларда нафас йўлларида (кекирдак ва бронхларда) ўсма, яра, торайган жой, силда кузатиладиган ўзгаришлар ва ёт жисм бор-йўқлигини аниқлаш мумкин. Шунинг билан бирга шубҳа қилинган жойлардан тўқималар кесиб олиб текшириш мумкин. Бундан ташқари, бронхоскоп (бронхоэктаз, ўпка абсцессида) дори-дармонлар юбориб даволашда ҳам ёрдам бериши мумкин.

**Бронхография.** Бу — контраст модда юбориб, пастки нафас йўллари (кекирдак ва бронхлар) нинг рентгенологик тасвирини кўрсатувчи усулдир. Бунинг учун пастки нафас



йўлларини оғрикислантирилгандан сўнг ҳар хил контраст моддалар, масалан, йодолинол юбориб рентгенография қилинади.

**Ташқи нафасни текшириш.** Ташқи нафас деб, альвеоалардаги капиллярлар билан ташқи муҳитдаги ҳаво алмашинувига айтилади. Бу усулни қўллашда очик ва ёпик спирометрдан фойдаланилади. Асбобда ҳаракатланувчи лента бўлиб, у нафас ҳаракатларини ёза олади, спирография деб шуни айтилади.

Спирография ёрдамида ўпканинг тириклик сифimini, умумий ҳажмини ва нафас ҳажмини аниқласа бўлади. Спирометр ёрдамида текширилганда натижаларни умумлаштиришда беморнинг тана ҳарорати, жинси, ёши, вазни, бўйи ҳисобга олиниши керак.

**Ташқи нафас кўрсаткичлари.** Ўпкадаги ҳаво бир неча компонентлардан: 1) нафас олиш, 2) қўшимча ҳаво, 3) эҳтиёт ҳаво, 4) қолдиқ ҳаводан ташкил топган.

Одам эркин нафас олиб, нафас чиқарганида нафас ҳажми 300—900 мл, ўрта ҳисобда 5000 мл ни ташкил этади. Бу аеосан ўпка тўқимасининг қовушқоқлигига, кўкрак мушакларининг ривожланганлигига, қорин бўшлиғидаги босимга, ўпка, юрак томир системасига боғлиқдир. Ўпка эмфиземасида нафас ҳажми юрак, қон томир, кўкрак кафасининг мушаклари яхши ривожланмаганда камайиб кетади.

**Қўшимча ҳаво ҳажми.** Бу ҳаво киши нафас олиб бўлгандан кейин яна нафас олганда ҳисобланадиган қўшимча ҳаво бўлиб, 1500—2000 мл ни ташкил қилади.

Ўпка тўқимаси дағаллашиб борган сайин нафас олиш ва нафас чиқариш камаяди.

**Қолдиқ ҳаво ҳажми.** Бундай ҳаво максимал нафас чиқаргандан сўнг кекирдикда, катта бронхларда ва альвеоаларда қоладиган ҳажмига тенг бўлади, яъни 1000—2000 мл ҳавога тўғри келади. Киши қариганда ўпка эмфиземасида, бронхоэктазларда, ўпкада бўшлиқлар пайдо бўлганда ҳаво ҳажми кўпаяди.

**Ўпканинг тириклик сифими.** Бу ҳаво ўпканинг нафас чиқариш, эҳтиёт нафас ва қолдиқ нафас ҳажмининг йиғиндиси ҳисобланади. У соғлом кишиларда 3000—5000 мл ни ташкил этади. Ўпка шамоллаб яллиғланганда ҳавонинг тириклик сифими эмфизема, пневмосклероз, экссудатив плеврит, пневмоторакс, бронхиал астма, юрак-томир касалликларида камаяди.

**Пневмотахометрия ва пневмотахография.** Бу усулда монометр ёрдамида нафас олиш ва нафас чиқариш тезлиги аниқланади. Меъёрда 1 секундда эркакларда 5—8 л, аёлларда 4—6 л ҳажмда бўлади. Ўпка эмфиземаси ва бронхиал астамада бу кўрсаткичлар пасаяди.

**Ўпка вентиляцияси.** У 1 дақиқа ичида нафас тезлигига тенг бўлиб, меъёрда 16—20 марта юз беради. Одамнинг 1 дақиқада нафас олиши ва нафас чиқаришига тенг бўлган ҳаво ҳажми бир дақиқалик нафас ҳажми деб аталади. У 4—8 л га тенг бўлади.

**Ўпканинг максимал вентиляцияси.** Бунинг учун беморга 15 секунд давомида ҳам чуқур, ҳам тез нафас олиш тавсия қилинади. Сўнгра вентиляция бўлган ҳаво ҳажмини ҳисоблаб, уни 4 га кўпайтиради.

**Штанга синамаси.** Бу усулда нафас аъзоларининг функционал ҳолатини штанга оғирлигига маълум миқдорда кўпайтириш йўли билан аниқлаш мумкин. Бунинг учун бемор наҳорда тинч ҳолатда чуқур нафас олгандан кейин чидай олгунча нафас чиқармай туриши керак. Сўнгра чуқур нафас чиқариб, чидаганича нафас олмай туриши керак. Бу синама 5 дақиқа дам бериб 3 маротаба қайтарилади. Соғлом киши нафас чиқармасдан (нафас олгандан сўнг) 30—40 секунд, нафас чиқаргандан кейин эса 20 секунд тура олади. Бу синама кўрсаткичларининг пасайиши касалликнинг бўлғуси натижалари ёмонлигидан дарак беради.

Бу синама натижасида фақат нафас аъзоларигина эмас, балки юрак, қон томир, марказий нерв ва камқонлик касалликларининг кўрсаткичлари ҳам ўзгаради.

**Балғамни текшириш.** Нафас аъзолари касалликларини аниқлашда балғамни текшириш катта аҳамиятга эга. Бунинг учун балғам эрталаб усти ёпик, тоза, тиник рангли шиша идишга йиғилади.

Лабораторияда балғам аввал микроскопда текширилади, бунда унинг микдори, суюқ-қуюқлиги (консистенцияси), қатламларга бўлиниши, хиди ва таркибида турли аралашмалар бор-йўқлиги аниқланади. Текширишда балғам таркибида ҳар хил ёт жисмлар, ҳужайралар, кристаллар ва бактериялар бор-йўқлигига ҳам аҳамият берилади.

Ларингит, трахеит, сурункали бронхитларда балғам микдори, одатда, бир кунда 5—10 мл дан ошмайди. Ўпка абсцессида, бронхоэктатик касалликларда, ўпканинг қаверноз силида бир кеча-кундуз 0,5—1 л гача балғам ажралиши мумкин.

Балғам қуюқ-суюқлигига қараб шиллиқли, йирингли, сероз ва қон аралаш балғамларга ажратилади. Шиллиқли балғам деярли фақат шилликдан иборат бўлиб, бронхиал астмада, ҳалқум ва трахеянинг ўткир катариди, бронхитларда кузатилади. Бронхиал астмада балғам чўзилувчан ва ёпишқоқ бўлади. Балғам кўп ажралса, суюқ, шиллик-сувли бўлади. Йирингли балғам ўпка абсцесси ёки йирингли плевритнинг бронхга очилишида кузатилади. Балғам кўпинча шиллик-йиринг, йирингли шилликдан иборат бўлади.

Сероз балғам суюк, рангсиз, кўпирувчан пушти рангда бўлиб, туркибида эритроцитлар бўлгани учун, одатда, ўпка шишганда ажрала бошлайди.

**Балғамнинг ранги ва аралашмалари.** Балғамнинг ранги унинг таркибидаги аралашмалар (эритроцитлар, лейкоцитлар, эпителиал хужайралар)га боғлиқдир. Ўпкадан кон кетганда (қонли балғам), ўпка яллиғланганда (зангсимон), ўпка инфарктида (қора-кизил тусли), шиллик ва қонли балғам ўпка ўсмасида учрайди. Қора тусли балғам кўпрок кончиларда қайд қилинади.

Балғам кўздан кечирилганда уни Петри косачасига солиб, қора қоғоз устига қўйилса, қуролланмаган кўз билан унда ўпканинг нобуд бўлган тўқима парчалари, фибрин ивиндилари, Дитрих тиқинларини (сузмага ўхшаш), окиш ёки сарғиш рангли қўланса хидли бактериялардан иборат хужайра парчаларини, ёғ кислота парчаларини ва Куршман спиралларини кўриш мумкин.

**Балғамнинг хиди.** Одатда, эндигина ажралган балғамнинг хиди бўлмайди. У очик идишда айниқса иссиқ ҳавода туриб қолса, бактериялар таъсирида парчаланаяди ва қўланса хидли бўлады. Ўпка гангренадан, бронхоэктазларда, йирингли бронхитда ҳам балғам қўланса хидли бўлады.

Балғам идишда узок туриб қолганда қатламларга ажралмайди. Ўпка абсцесси ва гангренада, бронхоэктаз, йирингли бронхоэктазларда балғам уч қатламга бўлинади: пастки қатлами увоксимон бўлиб, ўпка тўқимаси парчаланганда ҳосил бўлады, йиринг ва детритдан тузилган ўрта қатлами сероз суюқликдан иборат, устки қатлами эса кўпиксимон бўлады.

**Балғамни микроскопда текшириш.** Балғамнинг кичик бўлагини киздирилган игна билан ёки пинцет билан буюм ойнасига олиб, ёпкич ойна билан аста босиб бекитилади. Шу тарика тайёрланган препарат микроскоп остида кўрилади.

Бу бўялмаган оддий препаратда эпителиал хужайралар, лейкоцитлар, эритроцитлар, актиномикоз, друзлар, эхинококк элементлари, ёғ кислота кристаллари, гематокдинлар, Шарко-Лейден кристаллари ва Куршман спираллари кўринади.

Балғамда ўпка тўқимаси парчаланганда эластик толалар учрайди. Масалан, ўпка чириганда (гангрена), йирингланганда (абсцессда), силда шундай бўлады. Уларни микроскоп остида қуйилган оддий суртмаларда кўриш мумкин бўлса-да, лекин балғамни олдиндан тайёрлаб қўйган маъқул. Бунинг учун 10 мл балғамга шунча микдорда 10% ли калий ишқори кўшилади. Шунда эластик толалардан ташқари, балғамнинг барча таркибий қисмлари эриб кетади. Ҳосил бўлган гомоген массага унинг чорак ҳажмига сув қўшилиб чайқати-

Нафас органлари касалликлари белгиларининг

Касаллик турлари Қўрсаткичлар	Бронхитлар	Ўпканинг шамоллаб яллиғланиши	Учоқли пневмония ёки бронхопневмония	Сурункали ўпка абсцесси
Беморнинг шикоятлари	Қуруқ йўтал ёки йўталганда шиллиқ-йирингли балғам кўп ажралади	Нафас олганда кўкрак қафасида (кўпроқ ён томонларда) оғриқ сезиллади, иситма кўтарилади, титроқ бошланади	Йўталганда шиллиқ йирингли балғам кўчади, тана ҳарорати кўтарилади, нафас қисади	Титроқ босади, тана ҳарорати кўтарилади, қўланса ҳидли кўп миқдорда балғам ажралади
Беморнинг кўриниши	Нормадан ортиқ ўзгармайди	Юзлари қизаради, лаблари кўкаради. Кўз оқлари бироз сарғаяди. Тез-тез юзаки нафас олади	Оғир ҳолатларда лаб ва бурун учлари кўкаради	Ранги оқаради, лаблари кўкаради, кўкрак қафасининг зарарланган томони нафас олганда орқада қолади. Зарарланган томонини босиб ётади
Беморнинг кўкрак қафасини пайпаслаб кўриш	Овоз тирташи ўзгармайди	Шикастланган томонга овоз титраши кучаяди	Агар шикастланган бўлакчалар кичик бўлса овоз титраши ўзгармайди. Агар юзада ва бирига қўшилиб кетса, овоз титраши кучаяди	Агар бўшлиқ кўкрак қафасига яқинроқ жойлашган ва бронх билан боғланган бўлса, у ҳолда овоз титраши кучаяди
Беморнинг кўкрак қафасини тукилла-тиб уриб кўриш	Ўпка товуши аниқ эшитилади	Касалликнинг II даврида (альвеолалар экссудага тўлаётганда) бўғиқ тимпаник товуш, кейин эса фақат бўғиқ товуш эшитилади	Ўпкадаги перкутор товуш ўзгармайди. Агар шикастланган жой юза ва катта бўлса, бўғиқ перкутор товуш эшитилади	Перкутор товуш бўшлиқнинг олган жойи ва ҳажмига боғлиқ. Агар бўшлиқ юза ва катта бўлса, у ҳолда тимпаник товуш эшитилади

бир-бирдан фарқ қилишини кўрсатувчи жадвал

Бронхоэктаз касаллиги	Бронхиал астма	Ўпка эмфиземаси	Куруқ плеврит	Экссудатив плеврит
Наҳорда балғам кўп миқдорда ажраллади. Бемор қон тупуриши мумкин, тана ҳарорати кўтариллади	Тўсатдан нафас қисади. Йўталганда чўзилувчан, ёпишқоқ балғам ажраллади	Нафас қисади, йўталганда шиллиқ-йирингли балғам ажраллади	Нафас олганда кўкрак қафасида оғриқ пайдо бўлади, ланжлик, иситма йўтал бўлади	Аввал кўкрак қафасида оғриқ туриб, сўнгра нафаси қисади. Тана ҳарорати кўтариллади, тер босади, кувватсизлик сезилади
Юзлари кўкаради. Бронхоэктаз бор томони нафас олганда орқада қолади. Кўкрак қафаси эмфизематоз шаклда бўлади	Мажбурий ҳолат қабул қилади. Ташқаридан нафас чиқараётганда куруқ сурнайсимон хириллаш эшитилади. Кўкрак қафаси эмфизематоз шаклда	Бўйин вена томирлари бўртиб чиқади. Кўкрак қафаси эмфизематоз шаклда бўлади	Кўкрак қафасининг шикастланган томони нафас олганда орқада қолади	Ранги оқаради. Шикастланган томондаги кўкрак қафаси бир-мунча бўртиб чиқади (катталашади). Экссудат бор томони нафас олишда орқада қолади
Кўкрак қафаси региб бўлади	Овоз тирташи сусаяди	Овоз титраши сусаяди	Овоз титраши ўзгармайди, лекин плевра шовқинини сезиш	Овоз титраши сусаяди ёки бутунлай сезилмайди
Перкуссияда қутисимон товуш эшитиллади. Агар атрофида яллиғланиш жараёни бўлса, у ҳолда бўғиқ товуши эшитиллади	Қутисимон перкутор товуш эшитиллади. Ўпканинг пастки чегараси пасаяди. Ўпканинг пастки қиррасининг ҳаракатчанлиги камаяди	Қутисимон перкутор товуш эшитиллади. Ўпканинг пастки чегараси пастга сурилади. Ўпка пастки қиррасининг ҳаракатчанлиги камаяди	Ўпка товуши аниқ эшитиллади	Экссудат тўлланган жойда бўғиқ товуш эшитиллади. Экссудатдан юқорида бўғиқ тимпаник товуш эшитиллади (компрессион ателектаз)

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Бронхитлар	Ўпканинг шамоллаб яллиғланиши	Ўчоқли пневмония ёки бронхопневмония	Сурункали ўпка абсцесси
Беморнинг кўкрак қафасини эшитиб кўриш	Дағал нафас эшитилади, қуруқ ва жарангсиз нам хириллашлар эшитилади	Касалликнинг II даврида кучсиз везикуляр нафас билан бирга крепитация, кейин бронхиал нафас эшитилади. Касалликнинг III даврида крепитация эшитилади. Бронхофония кучаяди	Шикастланган ўчоқлар устида дағал нафас эшитилади. Майда ва ўртача жарангли хириллашлар эшитилади. Бронхофония кучаяди	Бронхиал ёки амфорик нафас. Кучли жарангдор нам хириллаш эшитилади
Қонни текшириб кўриш	Норма	Нейтрофилли лейкоцитоз ( $2,0 \cdot 10^4$ /л $4,0 \cdot 10^{12}$ /л) нейтрофиллар ва таёқ часимон ядролар чапга сурилади. Эритроцитлар тез чўка бошлайди	Қонда лейкоцитоз ( $1,0 \cdot 10^4$ - $1,5 \cdot 10^4$ ) нейтрофиллар чапга сурилади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади	Нейтрофилли лейкоцитоз. Нейтрофиллар чапга сурилади. Эритроцитларнинг чўкиши тезлашади
Балғам	Шиллиқ-йирингли	Зангсимон пневмококklar ва бошқа касалликларга сабаб бўладиган микроблар топилади	Шиллиқ-йирингли	Қўланса ҳидли, йирингли балғам кўп миқдорда ажраллади, унда эластик толалар топилади
Рентгенологик ўзгаришлар	Нормада	Ўпка бир бўлагининг тиқлиги камайтирилади, қорайиб кетади	Рентгенда шикастланган жой катта бўлса, ўпка тиқлиги камайтирилади ёки қорайиб кетган доғлар кўринади	Рентгенда юмалоқ ёки япалоқ шаклдаги бўшлиқ бўлиб, ичидаги суюқлик сатҳи ётган ҳолатда бўлади

Бронхоэктаз касаллиги	Бронхиал астма	Ўпка эмфиземаси	Куруқ плеврит	Экссудатив плеврит
Дағал нафас эшитилади. Нам хириллаш, бронхоэктаз бир жойда эшитилади	Нафас олиш сусаяди. Ўпкада тарқоқ куруқ хириллаш асосан нафас чиқарганда эшитилади	Везикуляр нафас сусаяди. Агар бронхит бўлса, дағал нафас эшитилади. Куруқ ва нам хириллашлар	Плевра шовқини кўпроқ қўлтиқ остида сезилди	Экссудат тўпланган жойда нафас деярли эшитилмайди ёки сусти эшитилади
Касаллик хуруж қилган вақтда нейтрофилли лейкоцитоз кузатилади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади	Эозинофилия	Нормада	Нормада	Учта катта бўлмаган нейтрофилли лейкоцитоз. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ортади. Плеврал суюқликнинг солиштирама оғирлиги 1015, оқсил 3% дан юқори бўлади, Ривольт реакцияси кузатилади
Шиллиқ-йирингли. Эластик толалар бўлмайди	Эозинофиллар Шарко-Лейден-Кушман спирали	Шиллиқ-йирингли	Балғам кўчмайди	
Бронхография усулида кўрилганда бронхоэктазлар топилади	Ўпка эмфиземаси	Ўпка майдони хира кўринади. Диафрагма пастда туради ва кам ҳаракат қилади	Нормада	Ўпка майдонининг пастки қисми интенсиив гамоген сояни кўпсатади

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Бронхитлар	Ўпканинг шамоллаб яллингланиши	Учоқли пневмония ёки бронхопневмония	Сурункали ўпка абсцесси
Рўй бериш эҳтимоли бўлган асоратлар	Бронхиал астма Ўпка-юрак етишмовчилиги	Ўпканинг йирингли гангренази, ўпка корнификацияси, экссудатив плеврит	Ўпка йиринлаши, пневмосклероз ва бронхоэктаз, экссудатив плеврит	Пневмосклероз билан бронхоэктазлар, ички органлар амилоидози, ўпка-юрак етишмовчилиги, баъзан пневмоторакс рўй бериши мумкин

лади ва шиша цилиндрида бир кун сақланади. Текшириш учун чўкманинг бир оз қисми пипетка билан олинади, у буюм ойнасига кўйилади, ёпқич ойна билан бекитилиб, микроскоп остида кўрилади. Бунда эластик тоалалар ингичка тармоқланган, икки контури аниқ кўринган ялтироқ, юмалок ип шаклида бўлади. Улар тўп-тўп, баъзан эгилган ва буралган тоалалар шаклида алоҳида-алоҳида жойлашади.

Ўпкада ўсмалар бўлганда балғамда баъзан ўсма хужайраларини кўрса бўлади.

Еғ кислота кристаллари игнасимон шаклида, улар кўпинча тўда-тўда, баъзан эса алоҳида жойлашган бўлади. Кристаллар ўпка йиринглаганда ва чириганда кўп микдорда бўлади.

Шарко-Лейден кристаллари бронхиал астмада бўлиб, улар рангсиз, ялтироқ, чўзиқ ромб шаклидаги учли кристаллар кўринишига эга. Балғам эозинофилларни аниқлаш учун Романовский-Гимза усулида бўялади, бунда препарат аввал фиксация қилинади.

Балғамни бактериологик текширишда ўпка касалликларини келтириб чиқарувчи микробларни аниқлаш мумкин. Ўпка силени аниқлашда балғамда сил микробактериялари (Кох таёкчалари) ни топиш зарур. Бунинг учун балғамнинг йиринг парчасидан бир бўлак олиб, буюм ойнаси устига кўйилади, кейин иккинчи ойнаси билан уни эзиш ва иккала ойнанинг бир-бирига қараган юзаси орасига суркаш зарур. Балғамнинг иккита юпка суртмаси ана шундай ҳосил бўлади. Олинган суртмалар очик ҳавода ёки спиртовкада қуритилади. Шундан кейин суртма фиксация қилинади, бунинг учун ойнанинг суртма томонини юқорига қаратиб, 3—4 марта спиртовка алангаси устида ўтказилади, кейин эса бўялади. Шу мақсадда суртма устига филтър қоғози кўйилиб, унга



Бронхоэктаз касаллиги	Бронхиал астма	Ўпка эмфиземаси	Куруқ плеврит	Экссудатив плеврит
Ўпка эмфиземаси, ўпка-юрак етишмовчиллиги, ички органлар амилоидози	Ўпка эмфиземаси, ўпка-юрак етишмовчиллиги	Ўпка-юрак етишмовчиллиги	Экссудатив плевритга айланиши мумкин	Ички ва ташқи плевралар оралигида чандиқлар ҳосил бўлади. Плевра варақлари қалинлашади

суюлтирилмаган карбол фуксин кўйилади. Фильтр қоғози бўёқнинг бир хилда тарқалиши ва унинг қуйқаси суртмани ифл ос қилмаслиги учун керак бўлади. Сўнгра суртма бор ойна пинцет билан спиртовка алангаси устида буғ ҳосил бўлгунга қадар ушлаб турилади. Бунда балғамдаги барча бактериялар, шу жумладан сил бактериялари ҳам қизил рангга бўялади. Шундан кейин суртмани кран остида сувда ювиб, 1—2 дақиқа 25% ли хлорид ёки сульфат кислота солинган идишга солиб кўйилади. Айти вақтда идишда тўлик бўялган суртма оч пушти рангга киради. Кислота таъсирида сил микобактериясидан ташқари, барча балғам элементлари рангсизланади. Энди суртмани кўшимча равишда 0,1 % ли метилен кўкининг сувдаги эритмаси билан бўяб, яна сувда ювилади ва қуритилади. Бўялган препарат иммерсион системали микроскоп остида кўрилади. Ўпканинг сил микробактериялари қизил рангга бўялиб, балғамнинг кўк рангга бўялган бошқа элементлари орасида дуруст ажралиб туради. Баъзан балғамда сил микробактерияларининг камроқ учрашини ҳисобга олиб, суртмани бир неча кўриш майдонида қарашга тўғри келади.

#### ЎТКИР БРОНХИТ

Бронх йўллариининг ўткир яллиғланиши ўткир бронхит деб аталади. Бу касаллик нафас аъзолари касалликлари орасида энг кўп учрайдиган хасталиқдир.

**Этиологияси ва патогенези.** Ўткир бронхит, асосан, юкори нафас йўллари яллиғланганда, грипп, парагрипп, аденовируслар, микоплазмали инфекциялар, қизамиқ, кўкйўтал, дифтериядан кейин келиб чиқади. Энг кўп учрайдиган бронхитлар бактериялар (пневмококклар, стрептококклар,

стафилококклар, Фридендер таёкчаси ва бошқ.), хаво таркибидаги зарарли газлар (хлор, аммиак, водород, азот оксидлари, сульфат ва бошқ.) таъсир қилганда аллергия ҳолатларида ривожланади.

Асосан чекиш, ичкиликбозлик, сурункали захарла нишлар, юкори нафас йўлларидаги ўчоқли инфекциялар (синусит, ринит, тонзиллит ва бошқ.) касаллик ривожланишида фаол иштирок этади.

**Патологик анатомияси.** Касаллик енгил кечса, яллиғланиш жараёни фақатгина шиллик қават, агар бронхит оғир кечса, бутун бронх қавати яллиғланади. Шиллик қаватни кўздан кечирганда асосан у шишинкираб, кизарган, унда шиллиқли, шиллик-йирингли ёки йирингли экссудат борлигини аниқлаш мумкин. Оғир кечаётган бронхитларда эса шиллик қаватда қонталашлар, геморрагик экссудат борлиги, майда бронх йўлларида обтурация ҳолатларини кўриш мумкин. Бронхлардаги яллиғланиш жараёни диффуз ёки чекланган бўлиши мумкин.

**Клиник манзараси.** Беморлар асосан куруқ йўталдан, томоқда ва тўш ортида қирилиш ёки оғриқдан, эт увишиши, тана ҳароратининг кўтарилишидан, умумий ҳолсизлик, товуш бўғилиши, тумов борлигидан нолийдилар. Беморларни кўздан кечирганда баъзан лаб ва бурун шиллик қаватларида учук тошганлиги, кўкрак қафаси перкуссия қилинганда, товушнинг ўзгармаганлиги кузатилади, аускультация қилганда қаттиқ везикуляр нафас, ҳар хил калибрли куруқ ва нам хириллашлар эшитилади. Бошқа аъзоларда айтарли ўзгаришлар қайд қилинмайди.

Беморларни лаборатория ва асбоб-ускуналар ёрдамида текшириб кўрганда қонда унча катта бўлмаган нейтрофилли лейкоцитоз, СОЭ нинг тезлашганлиги кузатилиши мумкин. Агар гриппли бронхит бўлса, лейкоцитлар сони камайиши ёки ўзгармаслиги мумкин. Ташқи нафас фаолияти текшириб кўрилганда ўпканинг тириклик сизими камайганини кузатиш мумкин. Беморлар рентгенда текширилганда кўпинча ўзгаришлар кузатилмайди, баъзан бронх илдизлари кенгайди.

**Кечиши ва келажак натижалари.** Касаллик асосан 2—3 ҳафта давом этиб, самарали даволанса, бутунлай ўтиб кетади. Агар касаллик ривожланиб, кенг тарқалиб кетса, альвеолалар зарарланиб, бронхопневмонияга олиб келади. Айрим беморларда касаллик чўзилиб кетиб, сурункали бронхитга ўтиши мумкин.

**Ташхис қўйиш ва фарқлаш.** Ўткир бронхитни аниқлашда унинг тўсатдан бошланганига, балғамли йўтал, кўкрак қафаси устида куруқ нам хириллаш, рентгенда текшириб кўрганда ўзгаришлар бор-йўқлигига эътибор бериб, ўчоқли зотилжамдан ажрата билиш керак.

**Даволаш.** Касалликка кўпроқ уйда даво қилинади. Бемор ўзини иссиқ, совукдан сақлаши лозим. Шамоллашга қарши, иситма туширувчи, оғриқ қолдирувчи дори-дармонлардан аналгин, амидопирин, ацетилсалицилат кислота кунига 0,5 г дан 3 марта, витамин С (аскорбин кислота) кунига 0,3 г дан 3 мартаба, витамин А кунига 3 мг дан 3 маҳал бериш тавсия қилинади.

Оғир кечадиган гриппдан кейинги ўткир бронхитни (айниқса кекса одамларда) касалхона шароитида даволаш лозим. Бунда антибиотиклар: эритромицин таблеткалари кунига 0,25 дан 4 марта, олитетрин, ампициллин кунига 0,25 дан 4 маҳал берилиши керак. Сульфаниламидлардан сульфодемитоксин кунига 0,5 г дан 2 марта, сульфадемизин, этазол кунига 0,5 дан 4 марта ичиш тавсия қилинади. Вирусли оғир кечувчи ўткир бронхитларда юқорида айтилган дори-дармонларга қўшимча равишда 3—6 мл зардобли полиглобулин, гриппга қарши 2—4 мл гаммаглобулин мушак орасига юборилади. Бундан ташқари, интерферондан 1—2 инъекция қилиш мумкин.

Балғамни юмшатиш ва тез кўчириш мақсадида термонсис, ипекакуана, алтей илдизидан тайёрланган дамламалар кунига 1 ош қошиқдан 3—4 марта ичиш учун тавсия қилинади. Мукалтин кунига 1 донадан 3 марта, 3 % кальцийли йод эритмаси кунига 1 ош қошиқдан 3 марта овқатдан кейин тайинланиши мумкин. Балғамнинг яхши кўчиши учин ишқорий ингаляция, бадантарбия тавсия этилади.

Агар ўткир бронхит бронхоспазмлар билан бирга кечса, у ҳолда беморга бронхолитик дори-дармонлар: теофедрик ва эфедрин кунига 0,025 дан 3 маҳал, эуфиллин кунига 0,15 дан 3 марта берилади. Агар юқорида айтилган дорилар қор қилмаса, қисқа курсли кортикостероидлар: преднизолон, дексаметазон 5 мг дан 4 марта схема бўйича берилиб, ҳар 3 кунда дозаси камайтиради.

Агар бемор ҳадеб йўталаверса, унга наркотик дори-дармонлардан кодтерпин (кунига 1 тадан 3 марта) кодеин (0,015 дан 3 марта), дионин, гидрокордон (1 тадан 3 марта) бериш мумкин. Наркотик бўлмаган йўталга қарши дори-дармонлардан либексин 1 тадан 3 марта берилади. Бу дори-дармонлардан ташқари белдан юқорида хантал кўйиш, оёқни иссиқ сувга солиб ўтириш муолажалари тавсия этилади. Кўп-кўп иссиқ чой, минерал сув ичишни унутмаслик керак.

Юқорида тилга олинган дори воситаларни бемор тузалиб кетгунча қабул қилиши керак, акс ҳолда касаллик сурункали бронхитга айланиши мумкин.

**Иш қобилияти** касаллик бартараф қилингандан сўнг сақланиб қолади.

**Касалликнинг олдини олиши.** Чекиш ва ичкиликбозлика қарши қураш, танани совук қотишдан сақлаш, чиниқтириш учун бадантарбия, спорт билан шуғулланиш лозим.

**Сурункали бронхитнинг таърифи.** Хасталик узок давом этади, бунда бронхлар шиллик қаватида ва уларнинг бирмунча чуқур қатламларида яллиғланиш, гипертрофик ва атрофик ўзгаришлар юз беради. Бу касалликни ўрганишда талабалар касалликнинг вақти-вақтида кўзғалишига ва канчалик тарқалганига эътибор беришлари лозим.

**Этиологияси.** Сурункали бронхит асосан ўткир бронхитни вужудга келтирувчи омиллар: инфекция, пневмококк, стрептококк, стафилококк, бациллалар узок вақт таъсир этганда ёки касаллик тез-тез қайталаганда вужудга келиши мумкин. Бунда ринит, гайморит, тонзилит, ОРЗ (ўткир респиратор касаллик), бундан ташқари, атроф-мухитнинг ифлосланиши: захарли моддалар, ҳаводаги азот оксид ва сульфид гази, тутун, чанг ва касб-корга алоқадор моддалар — кўмир, цемент, пахта, ун чанги, юқори ва паст ҳарорат салбий таъсир кўрсатади. Тамаки чекиш айниқса зарарли ҳисобланади. Унинг тутунида никотин, аммиак каби захарли моддалар бўлади.

Бундан ташқари, об-ҳаво (нам, совук, ҳаво) ўзгарувчан, ўпка юрак касалликлари, сурункали буйрак етишмовчилиги, ирсий касалликлар, руҳий, асабий ва жисмоний зўриқиш, аллергиялар сингари салбий омилларни ҳам унутмаслик лозим.

**Патогенези.** Сурункали бронхитнинг ривожланишида юқорида қайд қилинган келиб чиқиши турлича бўлган омиллар бронхларнинг шиллик қаватига таъсир қилганда шиллик моддаси кўп ҳосил бўлади ва бронх йўлларига салбий таъсир этади (торайтиради). Айни пайтда рефлектор ва аллергия механизмлар қўшилиши натижасида бронхлар спазми вужудга келиб, бронхлардаги ажралмалар чиқиб кетиши бузилади, бу эса микрофлораларнинг бронх деворига кириб, у ерда яллиғланиш жараёни ривожланиши учун қулай шароит яратиб беради. Бу эса ўз навбатида бронх шиллик қаватининг гипертрофик ёки атрофик ўзгаришларига олиб келади, натижада бронхлар шакли ўзгаради (қийшайиб қолади), обтурация ва чандикли ўзгаришлар юзага келади.

**Патологик анатомияси.** Сурункали бронхитда бронхлардаги ўзгаришлар касалликнинг нақадар тарқалишига ва асоратларига боғлиқдир. Бу ўзгаришлар бронх йўллари шиллик қаватларининг гипертрофиясидан (қизаришидан) иборат. Бундан ташқари, касаллик оғирлашган даврда бронх йўлларида шиллик-йирингли аралашмалар (секреция) ҳосил бўлади.

**Касаллик кечиктириб юборилганда** бронх шиллик қавати атрофияси кузатилади. Бронх йўлларининг баъзи жойлари калинлашиб, баъзи жойлари юқалашади, натижада шу жойларда бронхоэктазлар кузатилади. Майда бронхлар яллиғланиши натижасида ўпка эмфиземаси ривожланади, чунки бунда бронх йўллари торайиб қолади (обструктив бронхит).

**Клиник манзараси.** Касалликнинг кечишига қараб, латент, кўзиш, ремиссия даврлари ажратилади. Жараённинг тарқалишига қараб, эндо-панбронхит, перибронхит кузатилади. Асоратларига қараб, зотилжам, эмфизема, пневмосклероз, бронхнектаз, нафас-ўпка ва ўпка-юрак етишмовчилиги борлиги аниқланади.

Бронхларнинг ўтказувчанлик хусусияти касаллик этиологияси ва бошқаларга боғлиқдир. Қуйида сурункали бронхитларнинг А. Н. Кокосова ва В. А. Герасин бўйича таснифи келтирилади.

**А.** яллиғланиш жараёни бўйича катарал, йирингли; **Б.** функционал хусусиятлари бўйича: обструктив, нообструктив; **В.** касаллик босқичи бўйича: кўзиш, ремиссия.

Бундан ташқари, асоратларнинг (ўпка-юрак етишмовчилиги) оғир-енгиллиги ҳам кўрсатилади.

**Беморнинг шикоятлари:** эрталаб кучаядиган қуруқ ёки қийин кўчувчи шиллик, шиллик-йиринг балғамли йўтал, ҳаво етишмаслиги, нафас қисиши, бўғилиш, тана ҳароратининг кўтарилиши, қон тупуриш (геморрагик бронхитларда ёки бронхоэктазларда), юракнинг тез-тез уриши, оёқлар шишуви, ўнг қовурға остида оғрик туриши, сийдик ажралишининг камайиши, умумий ҳолсизлик, кўп-кўп терлаш, толиқиш инжиқлик, уйқусизлик, ориқлаб кетиш, иш қобилиятининг пасайиши ва ҳ. к.

Бемордан анамнез йиғилаётганда касалликни келтириб чиқарувчи омиллар: шамоллаш, грипп, совуққотиш, чекиш, ичкилик ичиш, об-ҳаво таъсири тўла-тўқис ўрганилади.

**Беморни умумий кўздан кечириш.** Унинг аҳволи (оғир-енгиллиги), ўриндаги вазияти, лаб, юз, қулоқ, қўл-оёқлардаги цианоз ва акроцианозларга, нафас қисиши (аралаш), бўғилиш бор-йўқлигига, бўйин томирларига эътибор бериш, кўкрак қафасининг шаклига (касаллик босқичларига қараб), эмфизематозли нафас актида қандай қатнашишига, кўкрак қафасининг эластиклигига, нафас олганда ёрдамчи мушакларнинг нечоғли иштирок этишига, қўл панжаси охириги фаланглари, тирноқлардаги ўзгаришлар (ноғора таёқчиси, соат ойнасини эслатиши) га, оёқлардаги шишлар, ўпка эмфиземаси, пневмосклероз, ўпка-юрак етишмовчилиги ва бошқа ўзгаришларга аҳамият берилади.

**Нафас системаси.** Қасалликнинг кечишига қара б латент даври қайд қилинади, енгил ҳолларда ўпкада айтарли ўзгаришлар бўлмаслиги, қасаллик зўрайган да врта ва асоратлар қўшилганда қўқрак қафаси эмфизематози, ўпка экскурсиясининг чекланиши, пайпаслаб кўрилганда овоз титрашининг сусайиши, перкуссия қилинганда тиник ёки қутичасимон товуш бўғик товуш билан алмашадига н ҳоллар кузатилади.

Эшитиб кўрилганда қаттиқ нафас, нафас чиқаришнинг қийинлашуви, қуруқ шипилловчи, ҳуштаксимон, рижирловчи, жарангсиз кам хириллашлар эшитилади.

Юрак-томир системасидаги ўзгаришлар қасалликнинг муддатига, босқичларига ва асоратларига боғлиқдир. Узок муддатли гипертензияда ўнг қоринча етишмовчилиги кузатилади.

Юрак чегараларининг ўнгга силжиши, аускультация қилганда ханжарсимон ўсимта устида систолик шовкин (уч тавақали қопқокнинг нисбий етишмовчилиги), ўпка артерияси устида II товушнинг акценти эшитилади.

Ҳазм қилиш системаси текшириб кўрилганда оғиз бўшлиғи (тил, милк, лунж ва танглай) даги ўзгаришлар — шиллик қават цианози, тилни қараш боғлагани ҳақида маълумот тўплаш лозим. Катта қон айланиш доирасида қон димланиши натижасида жигар қатталашуви кузатилади, меъда-ичак йўлида диспептик ўзгаришлар юз беради.

Сийдик чиқариш функцияси ва буйрак текшириб кўрилганда диурез камайгани, баъзан протеинурия, гематурия ҳоллари кузатилиши мумкин (димланган буйрак) —

**Сурункали бронхитлар таснифи.** Қуйида қўшимча лаборатор ва асбоб-ускуналар ёрдамида йиғиладиган маълумотлар келтирилган.

Периферик қонни умумий текшириб кўрганда ўртача лейкоцитоз, нейтрофилез, эритроцитлар чўкиши тезлигининг (ЭЧТ) ошиши, эозинофилия (астматик бронхитларда), эритроцитлар ва гемоглобин (нафас етишмовчилигида) даражаси ошади.

Сийдикда баъзан протеинурия ва гематурия (димланган буйрак) ҳолатлари кузатилади.

Балғамни текширганда у шилликли ёки шиллик-йирингли, баъзан қон аралаш, микроскопда кўрилганда нейтрофил лейкоцитлар, бронхиал эпителий хужайралари, макрофаглар, шунингдек эозинофиллар, Шарко-Лейден кристаллари, Крусман спираллари (астматик бронхитларда) аниқланади.

Қон зардоб биокимёвий усулда текширилганда диспротеинемия-альбуминлар микдорининг камайиши ва гаммаглобулинлар даражасининг ошиши, «С» реактив оксил,

дифиниламин синамаси, ўпкага қарши антителолар титрлари, липидлар, липопроteidлар даражасининг пасайиши кузатилади. Бемор рентгенда текшириб кўрилганда касалликнинг бошланғич даврида айтарли ўзгаришлар кузатилмайди. Касалликнинг кейинги боскичларида тўрсимон пневмосклероз белгилари, ўпканинг йирик катакли ўзгарган тасвири, бронх деворларининг қалин тортиши, ўпка майдонлари тиниклигининг диффуз ошиши (ўпка эмфиземасида), диафрагманинг пастда туриши, юракнинг марказий жойлашуви, ўпка артерияси учининг бўртиб чиқиши (ўпкада гипертензия бўлганда), ўпка эмфиземаси, ўпка-юрак аниқланади.

ЭКГ да ўнг қоринча гипертрофияланади, R-тишчаси ўткирлашади ва кўтарилади, S-тишчаси чуқурлашади, II — III уланишларда R-тишчаси кўтарилиб, S — T-оралиғи пасаяди. II — III уланишларда T-тишча манфий бўлади. Гис тутами ўнг оёқчасининг блокадаси, юрак ўқининг ўнгга силжиши кузатилади.

Бронхоскопия ва бронхография усули касаллик жараёнини аниқлаш, биопсия материаллари тўплаш, антиботикларга сезувчанликни аниқлаш, дори-дармонлар тайинлаш учун қўлланилади.

Ташки нафас фаолиятини аниқлаш (спирометрия, пневмохаметрия) усули нафас етишмовчилигида ва унинг оғиренгиллигини аниқлаш учун ишлатилади.

Сурункали бронхитда ўпка ҳаётий сиғими (ЎХС) нинг камайиши, ўпка максимал вентиляцияси (ЎМВ) нинг тезлашуви кузатилади.

Сурункали бронхитга чалинган айрим беморларда иш қобилияти анча вақт сақланиб қолади, функционал ва органик ўзгаришлар содир бўлмайди, бу асосан йирик бронхлар зарарланганда кузатилади. Қўпинча майда бронхлари зарарланган беморларда бронх йўллари торайиши (обструкция) тез орада ўпка эмфиземасига ва ўпка-юрак етишмовчилигига олиб келади. Бронх деворлари деструктив ўзгаришларга дуч келганидан улар, цилиндрик, коннуссимон шаклда бўлади. Бу — нафас етишмовчилигида ва ўпка-юрак хасталигига олиб келади. Айни пайтда зотилжам ва ўпка абсцесси ҳам қайд қилинади. Сурункали астматик бронхитлар кўпинча инфекцион аллергик бронхиал астмага олиб келади.

**Ташхис қўйиш ва ўхшаш касалликлардан ажратиш.** Шикоятлар, балғамли йўтал, нафас йўлларининг тез-тез шамоллаши, анамнезда узоқ вақт тамаки чекиш, касалликнинг тез-тез қўзғолиши, аускультация маълумотлари аниқ бўлганда касалликка ташхис қўйиш қийин бўлмайди.

Сурункали бронхитлар таснифи

Этиологияси буйича	Патогенези буйича	Клиник-бронхиологик ва морфологик таърифи	Бошқичлар буйича			Асоратлари буйича
			I	II	III	
Вирусли	Яллиғланиш	Морфологик функционал	Эндобронхит: обструкция-сиз, обструкцияли	Мезобронхит обструкция-сиз, обструкцияли	Панbronхит обструкция билан	Асоратланмаган
Бактериал Кимёвий ва физик таъси-ротлар	Токсик Экссудатив дистрофик: а) димланиш; б) метаконно-тик	Рентгенологик (жумладан бронхогра-фия)	Пневмофиб-роз йуқ	Пневмофиб-роз, йуқ ёки ифодаланган	Пневмофиб-роз дизтелек-тазлар, эмфи-зема	Асоратлари: а) астматик, синдром; б) перехондрик (ўткир зотил-жам, сурунка-ли зотилжам-га ўтиш эҳ-тимоли бор); в) ўпка эм-физемаси (эм-физематоз бронхит)
Чанг-тузонли	Аллергик ау-тоиммунмето-пластик Аралаш	Бронхоскопик (тарқалганли-ги буйича)	Қисман диф-фуз, бир ёки икки томонла-ма	Қисман диф-фуз, бир ёки икки томонла-ма	Аксариyat диффуз, бир ёки икки томонлама	



Энг мухими беморда бу касаллик асосийми ёки кўшилган бошқа хасталик (ўпка сили, ўпка раки, бронхиал астма, бронхоэктаз, саркоидоз, пневмококкоз, микоз, сурункали зотилжам)ми, шуни аниқлаш лозим. Касалликни бошқа хасталикдан ажратишда асосан рентгенография, томография, бронхография ва биопсия усулларидан фойдаланилади. Асосий вазифа — сурункали бронхитни сурункали зотилжамдан ажрата билиш керак. Сурункали бронхитда асосан бронхлар дарахтидаги ўзгаришлар диффузли бўлиб, бронхлар обструкцияси ва обструктив эмфизема билан ифодаланади. Сурункали зотилжамда эса яллиғланиш жараёни бронхларнинг чекланган қисмидагина кузатилади, бундан ташқари, бу хасталикда пневмосклероз ва карнификация ҳолатлари кузатилади. Сурункали бронхитни ўпка силидан фарқ қилишда аввало балғамда сил таёқчаси ва рентгенологик ўзгаришлар борлигига эътибор берилади. Сурункали бронхитнинг ўпка ракидан фарқ қилишда бронхограмма усули яхши ёрдам беради, бундан ташқари, бронхоскопияда биопсия ўтказилади.

**Асоратлари.** Астматик синдром, бронхиал астма ва ўткир зотилжам ўпкадан қон кетиши, бронхоэктаз, бронхлар раки, пневмосклероз, ўпка эмфиземаси, сурункали ўпка-юрак этишмовчилиги шулар қаторига киради.

**Давоси.** Касаллик зўрайган даврда бемор касалхонада даволаниши зарур. Бунда беморнинг ишлаш қобилияти вақтинча йўқолади, агар касалликка ўпка-юрак этишмовчилиги кўшилса, иш қобилияти бутунлай йўқолиши мумкин. Сурункали бронхитга чалинган беморлар комплекс даволанади. Бунда асосан бактерияларга қарши даво тайинланади. Антибиотиклар балғам микрофлораси ва унинг антибиотикларга нисбатан сезувчанлигини ҳисобга олган ҳолда тайинлангани маъқул. Бензилпенициллин 500 000 ТБ микдорда 4—6 марта, стрептомицин 0,25—0,5 г дан 2 марта мушак орасига юборилади. Узок давом этувчи сурункали бронхитни даволашда таъсир доираси кенг бўлган антибиотиклар: тетрациклин, ампициллин кунига 0,25 г дан 4—6 марта, левомецетин кунига 0,5 дан 4 маҳал берилади. Агар дори 2—3 кун ичида қор қилмаса, у ҳолда бу дорилар бошқа антибиотиклар билан бирга тайинланади.

Ҳозирги вақтда сульфаниламидлар умуман сурункали бронхитга даво қилиш учун деярли қам қўлланилади. Бундай ҳолларда асосан сульфадиметоксин, сульфациридозин 1-кунни 1,0—2,0 дан 1—2 марта, кейинги кунларда 0,5—1,0 дозада 1 марта берилади.

Замбуруғли бронхитларнинг олдини олиш ва уларни даволашда нистатин, леворин 0,5 дан 4 марта тайинланади.

Бронх йўллари тозалаш (дренажлаш), фаолиятини тиклаш мақсадида балғамни суюлтирувчи, юмшатувчи воситалар — термопсис, алтей илдизи дамламалари 1—2 ош қошиқдан 8—10 марта буюрилади. Муколтин таблеткалари 0,5 дан 3 марта берилади. Балғам кўчирувчи дори — 3% йодли калий эритмаси 1 ош қошиқдан кунига 4—6 марта тайинланади. Балғам жуда ёпишқоқ бўлганда триггсин, химотрипсин, химопсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза аэрозолли ингальяция билан бирга қўлланилади. Трипсин ёки химотрипсинни 0,5 % ли новокаинда эритиб, 10—20 мг дозада кунига 1—2 маҳал кекирдак ичига ёки мушак орасига юборилади. Балғамни юмшатувчи муколтин, 10 % ли ацетилцистеин 2,0 мл дан мушак орасига кунига 3 марта тайинланади ёки аэрозолли ингальяция қилинади, бромгексин 4—7 мг дозада 2—3 марта берилади. Беморларга бронх йўллари даволаш учун вазиятни ўзгартириш ёрдамида дозалашга ўргатиш керак. Агар беморни холдан тойдирувчи курук йўтал кийнаса, кодеин 0,015 дозада 2—3 марта берилади.

Агар бронхоспазм белгилари бўлса, у ҳолда бронхолитик дори-дармонлар буюрилади. Бунда эфедрин, неводрин таркибида эфедрин бўлган дори-дармонларга тефедрин, эфедрол беморнинг аҳволига қараб, кунига 1 таблеткадан 2—3 марта берилади, шу билан бирга адренорецепторларга таъсир этувчи симптомомиметик дорилар — астмоглент, алу-пент, чўнтак ингальяторларидан фойдаланилади. Баъзи ҳолларда таркибида атропин алкалоиди, натрий йодид новокаини бўлган солутан яхши бронхолитик таъсир кўрсатади.

Солутан 1 чой қошиқдан 3 марта ичишга ёки ингальяция холида берилади. Бундан ташқари, беморларга 2,4% эуфиллин эритмаси 10,0 дозада венага 7—10 кун давомида юбориб турилади. Юкорида айтиб ўтилган дори-дармонлар яхши таъсир этиши учун десенсибилизацияловчи антигистамин дори-дармонлари: кальций, глюконат димедрол, супрастин, пипольфен кунига 1 таблеткадан 2—3 марта, аспирин 0,25 дозада 2—3 марта берилади.

Даво қилмаган астматик бронхитларда кортикостероидлар берган маъқул. Дорилар кунига 20—30 мг дан схема бўйича 7—10 кун давомида тайинланади.

Бронх йўллари тўсиб қўйган йирингли ажралмаларни бронхоскопия ёрдамида Рингер, фурациллин, сода эритмаси билан ювиб-тозалаб, бронх йўлларига антиоти клар, гормонлар, ферментлар юборилади.

Оёқни иссиқ сувга солиб ўтириш, белдан юкорига хантал ёпиштириш ҳам дуруст натижа беради. Агар бемор аҳволи

бир ҳафта ичида ахволи яхшиланиб борса, бояги даволаш усуллари билан бирга физиотерапия муолажалари (соллюкс, ультрабинафша нурлар, УВЧ, новокаин, кальций хлор билан электрофорез килиш) ҳам тавсия этилади.

Асоратли оғирлашган сурункали бронхитларда (ўпка эмфиземаси, сурункали ўпка-юрак етишмовчилиги), гипоксия, гиперкапния кучайганда оксигенотерапия тавсия этилади. Юқори гиперкапнияли беморларда нафас марказининг карбонат ангидридга сезувчанлиги йўқолганда седатив дорилар (кўпроқ морфин) бериш мумкин эмас.

**Касалликнинг олдини олиш.** Касаллик кўзғамаслиги учун беморлар зарарли одатлардан воз кечишлари, касалликни кўзғатувчи омилларни бартараф этиш, касаллик босилган даврда беморларнинг умумий ахволини яхшилаш учун қўлланиладиган дармондорилар: витаминлар В, А, К, женьшен, пантокрин, ФИБС, метилурацил, пирогенал, физиотерапия муолажалари, санаторий ва курортларда даволаниш тавсия этилади.

Сурункали бронхитнинг олдини олиш учун юқори нафас йўллари яллиғланиши, грипп, кўкйўтал, кизамиқ ва бошқа инфекцияларни ўз вақтида даволаш керак. Бундан ташқари, юқори нафас йўллари ўз вақтида тозалаш, спорт билан шуғулланиш катта аҳамиятга эга.

### **ЎТКИР ЗОТИЛЖАМ**

Ўткир зотилжам ўпка альвеолалари, оралик тўқима ва томирлар системасининг ўткир яллиғланиш касаллигидир. Бу хасталик кўпроқ эркакларда, айниқса ёш болалар ва кексайган одамларда учраб туради. Бу дард ҳозир ҳам тез-тез учраб туради.

Хасталик аҳоли умумий касалланиш сонининг қарийб 3 фоизини ташкил қилади. Оврўпо давлатларида ҳам бу касаллик муайян даражада тарқалган.

**Этиологияси ва патогенези.** Бу касалликни асосан грам мусбат бактериялар орасида пневмококклар келтириб чиқа ради (80—90 фоиз). Стафилококклар ва стрептококклар ҳам хасталикка сабаб бўлади. Бундан ташқари, бу касалликнинг келиб чиқишида вируслар, айниқса А, В гуруҳига мансуб грипп вируслари, аденовируслар салмоқли ўрин эгаллайди. Бир қатор бактериялар, диклобациллалар, лейкоплазмалар ҳам зотилжамга сабаб бўлади (10—20 фоиз). Бундан ташқари, спирохеталар, патоген замбуруғлар (микозли зотилжам) ана шу хасталикка олиб келиши мумкин.

Аскаридалар миграцияси, эозинофиллин, филътрат, бронхиял астмадаги инфельтратлар аллергик яллиғланишларга сабаб бўлади.

Юкорида айтиб ўтилган этиологик омилларни назарда тутган ҳолда уларни клиникаси, кечиши ва асоратларини бир-биридан фарқ қилиб даволаш лозим. Ҳозирги вақтда зотилжамнинг клиник ва морфологик белгиларига қараб крупоз, ўчоқли, интерстициал зотилжам фарқ қилинади.

**Патологик анатомияси.** Крупоз зотилжамда қуйидаги босқичлар ажратилади.

1. Қуйилиш босқичи. Бу босқичда ўпка тўқимаси кизариб, капиллярлар ўтказувчанлиги бузилади, яллиғланиш шиши орта боради. Шиш суюқлиғида кўплаб микроорганизмлар топилади. Бу босқич 0,5—3 кун давом этади.

2. Қизил жигарланиш. Бу босқичда қон шакли элементларининг диapedези (асосан эритроцитлар) ва оксигенга бой плазма суюқлиғининг (фибриноген) альвеолаларга ва майда бронхларга чиқиши ҳисобига зарарланган қисмлар хавфсиз зичлашиб, қизил ранга киради. Кесиб кўрганда донаторлиги аниқланади. Бу босқич 1—3 кун давом этади.

3. Қулранг жигарланиш. Бу босқичда альвеолалар нейтрофиллар билан тўлади. Ўпка кесиб кўрилганда қулранг-сарик тусли, донатор бўлиб, эритроцитлар кам учрайди. Микроскопда кўрилганда нейтрофиллар, фагоцитлар, пневмококклар топилади. Бу босқич 2—6 кун давом этади.

4. Тузалиш босқичи. Бу босқич фибринлар, аста-секин эритроцитлар эриши билан белгиланади. Альвеоляр эпителийлар кўчиб, альвеолалар микрофагларга, пневмококкли нейтрофилларни фагоцитлайди. Донаторлик аста-секин йўқола бошлайди. Экссудат тўлик сўрилганда ўпка тўқимаси юмшайди, лекин эластиклиги тўлик тикланмайди. Бу босқич давомийлиги организмнинг кучига, яллиғланиш жараёнига, таркалишига ва даволашга боғлиқдир.

Антибиотикларни кенг қўллаш натижасида крупоз зотилжамда кузатиладиган босқичларнинг типик кечиши ҳамма вақт кузатилавермайди, бунда ҳамма босқичлар бирга қўшилиб келиши ёки улардан бирининг устунлиги кузатилади.

Ўчоқли зотилжамдаги ўзгаришлар чекланган бўлиб, бўлакчалар ёки сегментларда кузатилади. Бу ҳасталикда ўчоқли яллиғланиш, қорайган ателектаза жойлари ва ёришган викар эмфиземали соҳалар билан алмашинади. Зарарланган жой ола-була шаклда бўлади. Экссудат серозли, йирингли, геморрагик ёки аралаш бўлиши мумкин.

Ўчоқли зотилжамнинг крупоз зотилжамдан фарқи шуки, экссудатда фибрин толалари бўлмайди ёки кам бўлади.

Вирусли зотилжамда яллиғланиш ўчоқли характерда бўлиб, соғ ўпка тўқимаси билан алмашинади. Ўпка

респиратор бўлимининг яллиғланишида асосан трахея, бронх ва бронхиолаларнинг шиллик қавати яллиғланади. Кўпинча альвеола тўсиқлари зичлашиб, интерстициал жараёнда кечади. Гриппоз зотилжам гипертоник кечганда катарал, некротик геморрагик ларингобронхит кўринишида аниқланади. Бундай хилдаги зотилжам икки томонлама геморрагик бўлиб, баъзан абсцесс беради. Шу билан бирга ўпка шиши, фибринозли, фибриноз-йирингли плевритлар, мия шишуви, баъзан қон қуйилиш ҳоллари кузатилади.

**Клиник кўриниши.** Хасталикнинг клиник кўриниши оғирлиги, кечиши, асорат хусусиятлари крупоз ва ўчоқли зотилжамни бир-биридан ажратиш имконини беради, шунинг учун уларнинг клиник кўриниши алоҳида-алоҳида кўриб чиқилиши зарур.

**Крупоз зотилжам.** Қасаллик тўсатдан, ўткир совуққотиш ёки шамоллашдан бир неча кун кейин бошланади. Беморлар бош оғришидан, тез чарчашидан, тана ҳароратининг 39—40°C ва ундан ҳам юқори бўлиб, эт увишишидан нолийдилар. Қасаллик (1—2- кун) қуруқ йўтал, кўкрак қафасида оғрик (зарарланган жой устида) турганда, плевра яллиғланганда пайдо бўлади. Кўкрак қафасида оғрик йўталганда, нафас олганда кучаяди, шунинг учун бемор йўталмасликка ҳаракат қилади ва нафас олиши юзаки бўлади. 2- кундан бошлаб йўтал шиллик-балғамли бўлиб, кийин кўчади, баъзан қон ҳам аралашиши мумкин. Тезда балғам «зангсимон» тус олади (эритроцитлар парчаланганда) ва кўпаяди (50—100 мл гача). Қасалликнинг 3—4- боскичларида балғам тез кўчадиган бўлиб, йўтал юмшайди, балғамнинг кўнғир ранги аста-секин ўзгаради.

Бемор кўздан кечирилганда юз кизаргани, кўпинча қизил тусли яллиғланиш бор томонда бурун ичларига, лаб атрофларига учук тошганлиги қайд қилинади, бунда нафас олганда бурун катаклари иштирок этади. Нафас олиш юзаки, кўкрак қафасининг яллиғланган томони нафас олишида орқада қолади. Ўпка пастки қиррасининг ҳаракати чекланади. Қасалликнинг бошланғич даврида овоз титраши ўзгармайди ёки аксинча, кучаяди. Қасалликнинг биринчи кундаёқ перкутор товуш бўғик бўлиб қолади (яллиғланган бўлак устида). Аускультацияда бошланғич даврда кучсиз везикуляр нафас ва крепитация, кейинчалик бронхиал нафас эшитилади. Айни пайтда крепитация ва гоҳо қуруқ хирллашлар эшитилади. Яллиғланиш жараёни плевра варақларига тарқалганда плевранинг ишқаланган шовқини эшитилади.

Қасалликнинг охириги боскичларида перкутор товушнинг бўғиклиги камайиб, тимпаник бўғик товуш эшитила

бошлайди, аускультацияда нафас дағаллашиб, кейинчалик везикуляр тус олади, крепитация ва жарангли майда нам хириллашлар эшитилади.

Бу касалликда юрак-томир системасида ҳам ўзгаришлар кузатилади. PS тезлашади. Юракда ўнг чегаранинг кенгайгани, тонлар бўғилгани, ўпка артериясида II тон кучайгани, артериал босим пасайгани, баъзан ўткир юрак-томир етишмовчилиги кузатилиши мумкин. ЭКГ да T-тиши амплитудасининг пасайгани ёки манфий эканлиги қайд қилинади. Қариган кишиларда юракнинг ўнг бўлаги ортикча зўрикқани учун коронар етишмовчилик ёки маром бузилиши вужудга келади. Захарланиш кучли бўлганда фақат юрак, қон-томир системасигина эмас, балки асаб системаси ҳам зарарланади: бош оғрийди ва айланади, уйқусизлик, жиззакилик, эҳшунинг бузилиши кузатилади, баъзан руҳият ҳам бузилади ва менингиал аломатлар пайдо бўлади. Бемор рентгенда текшириб кўрилганда яллиғланган бўлак ёки сегментнинг гомоген қорайганлиги кузатилади. Периферик қон текширилганда нейтрофилли лейкоцитоз (15 000—20 000), лейкоформула таёкча ядролари сони кўпайиши ҳисобига чапга силжийди. Периферик қонда метамиелоцитлар ва миелоцитлар, захарли лейкоцитлар пайдо бўлади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади. Баъзан касалликнинг оқибати нохуш бўлганда лейкоцитлар сони камайган, асли ҳолида бўлиши мумкин. Қонда эозинофиллар бўлмайди, эозинофиллар бемор тузалаётган даврда пайдо бўла бошлайди. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги асли ҳолига қайтади. Қон зардобиди фибриноген, сиал кислота, мукопротеидлар, серомукоидлар, гаптоглобулинлар миқдори ошади. Шу билан бирга глобулинлар миқдори ошиб, альбуминлар камаяди. «С» реактив оксил мусбат бўлади. Бемор иситмалаётган даврда сийдикда протеинурия, цилиндрурия, яккам-дуккам эритроцитлар учраб туради. Авваллари антибактериал даволаш усуллари қўлланилмаганда касалликда асоратлар: плеврит, плевра эмпиемаси, ўпка абсцесси ва генгренаси туфайли касаллик ўлимга олиб борар эди. Ҳозирги кунда экссудатив плевритдан бошқа асоратлар камдан-кам учрайди.

Антибактериал даволаш усуллари қўлланиладиган даврдан бери касаллик белгилари, захарланиш аломатлари камайиб, иситма касалликнинг 2—3- кунидан пасайиб, бемор 3—4 ҳафтада тузалиб кетади. Баъзи ҳолларда касаллик чўзилиб кетади ва ўчоқли пневмосклерозлар ҳосил қилиб, сурункали зотилжамга айланади.

## ЎЧОҚЛИ ЗОТИЛЖАМ

Ўчоқли зотилжамда яллиғланиш жараёни ўпканинг бир ёки бир неча бўлақчаларини ташкил қилади, уни бронхопневмония ҳам деб аталади, чунки кўпинча яллиғланиш жараёни бронхлардан бошланиб, бўлақчаларга ўтади. Яллиғланиш ўчоқларининг катта-кичиклигига қараб, кичик ва катта ўчоқли ва аралаш зотилжам турлари ажратилади. Аралаш зотилжамда кўпинча бир неча сегмент ёки бўлақлар зарарланади. Бунда алоҳида пневматик фокуслар меъёрий ўпка тўқимаси ёки эмфизематоз соҳалар билан алмашинади.

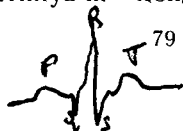
Ўчоқли зотилжам клиникаси этиологик омилларга қараб (бактерияли, вирусли, микоплазмали, риккетсияли), ҳар хил белгилар билан кечади.

Касаллик тўсатдан иситма кўтарилиши, эт жунжикиши ёки аста-секин продромал белгилар билан бошланади. Беморнинг асосий шикоятлари балғамли ёки қуруқ йўтал, кўкрак қафасида оғрик, бош оғриғи, ҳолсизликдан иборат. Балғам шиллиқли ёки шиллик-йирингли, йирингли бўлиши мумкин. Кўпчилик беморларда иситма 38—39°C гача кўтарилиши мумкин. Баъзан қарияларда ҳарорат ўзгармаслиги ҳам мумкин. Бактерияларга қарши даво ўтказилганда иситма узок давом этмайди.

Беморларни кўздан кечирганда тери ранги оқаргани, лаблар кўкаргани, нафас қисиш ҳоллари кузатилиши мумкин. Физикал текширишлар касаллик жараёни жойлашган жойига қараб ҳар хил натижалар беради. Агар яллиғланиш марказий бўлса, у ҳолда текшириш усуллари ҳеч қандай натижа бермайди. Борди-ю, яллиғланиш ўчоқлари периферияда бўлса, у ҳолда бўғиқрок товуш аниқ ўпка товуши билан алмашинади. Аускультация қилганда қаттиқ нафас асосида жарангли нам хириллашлар эшитилади. Аралаш зотилжамда физикал ўзгаришлар крупоз зотилжамдаги каби бўлади. Ўчоқли зотилжам кўпинча бронхитлар билан бирга давом этади, бунда қуруқ хириллашлар ҳам эшитилади. Юқорида айтиб ўтилган бронхитга (бронхопневмонияга) плевра яллиғланиши қўшилса, у ҳолда плевранинг ишқаланиш шовқини ҳам қўшилади.

Юрак-томир системаси текшириб кўрилганда PS тезлашгани, юрак I тони сусайгани ва тахикардия борлиги қайд қилинади. Бемор рентгенда текширилганда ҳар хил катталикдаги ва жадалликдаги теварак-атрофи нотекис бўлган қорайган доғлар кўринади.

Периферик қон текширилганда лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжигани кузатилади. Аммо крупоз зотилжамда кузатилувчи қондаги ўзгаришлардан фарқ



килади. Баъзан беморда лейкоцитлар сони ўзгармаслиги ёки камайиб кетиши мумкин. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ортади. Биокимёвий ўзгаришлар айтарли кам кузатилади.

Ўчоқли зотилжам асосан қурук ва экссудатли плевритлар, ўпка абсцесси ва гангрена билан асоратланиши мумкин.

Ўчоқли зотилжамда антибактериал даво ўтказилганда тез орада тана ҳарорати асли ҳолига қайтади, заҳарланиш аломатлари йўқола бошлайди. Баъзан яллиғланиш жараёни йўқолмасдан касаллик чўзилиб кетади, бу асосан юрак-томир касалликларига учраган беморларда кузатилади.

Бир қатор беморларда касаллик клиникаси этиологик омилларга боғлиқ бўлади. Фридендер таёкчали, стрептококк, стафилококкли вирусли зотилжам турлари кузатилади.

Бундан ташқари, орнитоз зотилжам (қуш ва паррандадан юкадиган хасталик) ҳам қайд қилинади.

Микоплазмали зотилжамга микоплазмалар сабаб бўлади. Эозинофилли зотилжамда дастлаб ўткир аллергик ўпка яллиғланиши пайдо бўлади, кейин у экссудат ва периферик қонда эозинофиллар кўпайиши билан ифодаланади.

Операциядан кейин қоладиган зотилжам қорин бўшлиғида қилинган операциялардан кейин кўпроқ ўпканинг настки орқа томонида кузатилади.

Кичик қон айланиш доирасида қон димланиши натижасида (юрак нуқсонлари, юрак ишемик касаллиги (ЮИК), гипертония, гипостатик зотилжам вужудга келади.

Касалликка ташхис қўйишда ўткир зотилжам деб баҳолаш учун асосан касаллик белгиларига, бошланишига ва келиб чиқишига, бемордаги объектив ўзгаришларга ва лаборатория текшируви натижаларига асосланади.

Ўткир зотилжам бир қанча нафас аъзолари касалликлари борлиги билан фарқ қилади: ўпка артерия тромбоземи болияси (ўпка инфаркти), экссудатив плеврит, ўчоқли ўпка сили шулар қаторига қиради.

Ўткир зотилжамни баъзан қорин бўшлиғи оғриганда ўткир холецистит ва ўткир аппендицитдан ажрата билиш лозим. Агар ўткир зотилжамда чап кўкрак қафасида оғрик туриб, артериал босим пасайиб кетса, бу ҳолда уни юрак инфарктдан фарқ қилиш лозим.

**Давоси.** Ўткир зотилжам билан оғриган беморни дарҳол касалхонага ётқизиш, ўрин-кўрпа қилиш, кўп суюқлик ичириш, пархез овқатлар тавсия этилади.

Комплекс даволашда асосан бактерияга қарши воситалардан бронхларни дренаж қилиб фаолиятини тиклаш, организмнинг иммун хусусиятини оширадиган дори-дармонлар қўлланилади.

Беморларни комплекс даволашда асосан антибиотиклар,



сульфаниламид препаратлар: нитрофурон гурухига мансуб дори-дармонлардан фойдаланилади. Антибиотиклар буюрилганда уларнинг микрофлоралардаги сезувчанлигини албатта ҳисобга олиш лозим, шунинг учун бемор балғами бактериологик йўл билан текширилади. Граммусбат ва грамманфий микроблар аниқланганда бензилпенициллин кунига 2 000 000—3000 000 ТБ дозада ҳар 4—6 соатда мушак орасига юбориб турилади. Яримсинтетик пенициллинлар, метициллин кунига 4,0—10,0 г дан мушак орасига, оксациллин 2,0—3,0 г дан мушак орасига ёки венага, ампициллин 2,0—3,0 г дан мушак орасига юборилиши мумкин. Граммусбат ва грамманфий микробларга ҳалокатли таъсир килувчи цефалоспоринлар мушак орасига юборилади.

Граммусбат ва грамманфий микробларга таъсир килувчи антибиотиклардан эритромицин кунига 250 мг дан 4—6 марта ичишга, 0,2—0,4 г дан 2—3 марта венага юборилади.

Граммусбат ва грамманфий кокклар кокшол кўзғатувчи, газли гангрена, дифтерия таёқчаси сабаб бўлган зотилжамда линкомицин кунига 500 мг дан 4—6 марта мушак орасига, 300 мг дан 3 маҳал венага юборилиши лозим.

Грамманфий ва граммусбат коккларга Фридендер таёқчаси, сил микобактерияларига сезувчан беморларга стрептомицин 500 мг дан кунига 2 марта мушак орасига (бир даво курсига 30,0 г), канамицин сульфат кунига 0,5 дан 2—3 марта юборилади. Даволаш муддати 7—10 кун. Шунингдек мономицин 500 мг дан кунига 3—4 марта мушак орасига юбориш учун буюрилади (даволаш муддати 5—7 кун). Граммусбат ва грамманфий микроблар, протейлар, гижжаларни йўқотувчи антибиотиклар: гентамицин (гарамицин) кунига 40 мг дан 2—3 марта (бир курсга 2,0) мушак орасига юбориш учун тайин қилинади.

Граммусбат ва грамманфий бактерияларга штамм резистентли стафилококкларга таъсир этувчи ристамицин кунига 0,5—1,0 г дан венага томчилаб юборилади (даволаш муддати 14—20 кун). Граммусбат ва грамманфий коккларга, реккетсияларга, йирик вирусларга, микоплазмаларга таъсир этувчи тетрациклин, окситетрациклин, морфоциклин дорилари 200 мг дан кунига 4—6 марта 6—10 кун берилади. Метациклин 300 мг дан кунига 2—6 марта 7—10 кун давомида ичирилади.

Граммусбат, грамманфий микроорганизмлар, реккетсиялар, спирохеталар, баъзи вирусларга, пенициллин, стрептомицин, сульфаниламидларга чидамли бўлган штаммларга таъсир этувчи левомецитин, сукцинат натрий кунига 0,5—1,0 г дан 2—3 марта ичишга берилади ва мушак орасига 7—10 кун давомида юбориб турилади.

Кандида қабиласига мансуб бўлган замбуруғларга қарши антибиотиклардан нистатин, леварин, амфотерицин В ичиш учун 500 000 ТБ микдорда кунига 3—4 марта. 10—12 кун давомида берилади.

Беморнинг аҳволи қониқарли бўлган ҳолларда пенициллин сульфаниламидлар билан биргаликда бериш тавсия қилинади. Тайинланган антибиотиклар 1—2 кун ичида қор қилмаса, дозаларни ошириш ёки бошқа дорилар берган маъқул. Стафилококкли оғир зотилжамда яримсинтетик антибиотиклардан цефалоспоринлар, стафилококка қарши гаммаглобулинлар тайинланади.

Яллиғланишга қарши комплекс даволаш мақсадида ацетилсалицилат кислота кунига 0,5 дан 3 марта 2—3 ҳафта давомида, 5% ли кальций хлорид эритмаси 1 ош қошиқдан 3—4 марта ичиш учун берилади.

Балғамни юмшатиш ва суюлтириш мақсадида муколитик дори-дармонлар: термопсис, алтей илдизидан тайёрланган дамламалар кунига 8—10 марта 1—2 ош қошиқдан ичирилиши мумкин, муколин эса кунига 0,5 дан 3 марта, 3% ли калий йодид эритмаси 1 ош қошиқдан 4—6 марта овқатдан кейин буюрилиши мумкин. Балғам ёпишқок бўлса, трипсин, химотрипсин 10—20 мг микдорда мушак орасига 1—2 марта юбориб турилади. Бунда кўкрак қафасини силлаш, нафас гимнастикаси қилиш лозим. Организмнинг иммунобиологик хусусиятини ошириш, яллиғланиш жараёнини сусайтириш мақсадида аутогемотерапия, алоэ, шишасимон тана эритмасини мушак орасига 2,0 г дан кунора юбориб турилади. Бундан ташқари, адаптоген дори-дармонлар: женьшень, эллеутерококк, хитой лимонниги витаминларини ишлатган маъқул.

Тана ҳарорати меъёрлашгандан сўнг яллиғланиш жараёни сўрилиб кетиши учун кўкрак қафасини иситувчи ханталдан фойдаланилади. Физиотерапия муолажалари: кўкрак қафасига йодли, алойли кальций хлорид, электрофорез, диотермия, индуктотерапия, УВЧ қўлланилади. Агар захарланиш белгилари кучли бўлса, венага гемодез, полиглюкин ҳам юборилади. Беморнинг қон босими паст бўлса, 10% ли кофеин эритмасини 2,0 микдорда тери остига, 20% ли камфора эритмасини (2,0) тери остига юборилади. Агар беморда юрак-томир етишмовчилиги, ўпкада қоннинг димланиш ҳоллари вужудга келса, венага юрак глюкозидлари ва диуретик моддалар юборилади. Строфантин К эритмаси 0,05% — 0,5—1,0, корглукон эритмаси 0,06% — 0,5—1,0 микдорда физиологик эритмага қўшиб юборилади. Диуретиклар: лазикс эритмаси (2,0—4,0 г) мушак орасига ёки венага, фурасемид (40 мл) наҳорга берилиши мумкин.

Беморда нафас етишмовчилиги вужудга келса, оксигенотерапия қилинади. Зотилжамга бронхоспазм қўшилса, бронхолитик дорилар тавсия этилади (бронхиал астмани даволашга қаранг). Оғир кечган гриппдан кейинги стафилококкли зотилжам асоратли ўпка абсцесси билан, гоҳо (20—30 фоиз ҳолларда) ўлим билан тугаши мумкин.

Ўткир зотилжамга учраган беморлар диспансер назоратида бўлишлари, сурункали инфекция ўчоқларини бартараф этини, даволаш гимнастикаси билан шуғулланиши лозим.

**Қасалликнинг олдини олиш.** Киши шамоллашдан сақланиши, бадантарбия билан шуғулланиши лозим.

### СУРУНКАЛИ ЎПКА ЯЛЛИҒЛАНИШИ ҚАСАЛЛИГИ

Сурункали зотилжам касаллигини бир ярим асрдан буён ўрганиш жараёнида бу атамани ишлатишда ҳозиргача аниқ бир фикрга келинмаган. Кўпгина адабиётларда, илмий асарларда ва бошқа ўқув қўлланмаларида бу касаллик турли номларда аталган (пневмоцирроз, пневмофиброз, пневмосклероз, сурункали носпецифик зотилжам, сурункали зотилжам). Сўнгги йилларда 3 хил ташхис кўпроқ ишлатилмоқда: пневмосклероз, сурункали носпецифик зотилжам ва сурункали зотилжам.

**Пневмосклероз** — яллиғланишнинг тугулланмаган хили, чунки у маълум шароитларда қайталаниши мумкин. Шу сабабли сурункали зотилжам атамасини ишлатган маъқул.

**Сурункали носпецифик зотилжам** — ўткир зотилжамнинг тузалмасдан, сурункали ҳолатга ўтиши, юқумли яллиғланишнинг тез-тез қайталаниши бўлиб, ўпка-бронх тўқималари барча структур элементларининг маҳаллий зарарланиши билан тавсифланади.

**Сурункали зотилжам** нафас аъзолари носпецифик касалликлари орасида 22—40 фоизни ташкил қилади.

В. П. Сильвестровнинг кўрсатишича, ўткир зотилжам касаллиги беморнинг шифохонага қанчалик тез ётқизилишига боғлиқ.

**Этиологияси ва кечиши.** Сурункали зотилжамга қуйидаги омиллар сабаб бўлади:

— ўткир зотилжам (шифохонага кеч ётқизиш, тўла-тўқис даволанмаслик, иккиламчи инфекция қўшилиши);

— бактериал флора хисобланган стрептококklar, пневмококklar, стафилококklar, ичак таёкчалари, Фридлендер диплококки, кўк йиринг таёкчаси ва бошқа микроблар;

— юқори нафас йўллари касалликлари (бронхит, пневмосклероз, юқори нафас йўллариининг тез-тез яллиғланиб туриши, грипп, ўпка эмфиземаси, синуситлар), бронхлар

тозаланишининг бузилиши, ҳаво алмашинувининг бузилиши, кичик қон айланиш доирасидаги бузилишлар.

Табиий омиллар: чекиш, кўп-кўп спиртли ичимликлар ичиш, совуқ қотиш, юкори нафас йўллариининг органик ва ноорганик чанглардан таъсирланиши, атмосфера ҳавосининг ифлосланиши ва ҳ. к.;

— бронхлар «тозаланиш» механизмининг бузилиши, организм ҳимоя қувватининг пасайиши, аутоинфекция ривожланиши, иммунитетнинг кучсизланиши.

**Патологик анатомияси.** У ўпканинг қанчалик шикастланишига ва даврига боғлиқ бўлади:

— бронх шохобчасида ўзгаришлар қайд қилинади, ўпканинг оралик тўқимаси, паренхима, томир ва асаб системаси зарарланади;

— ўпкада қўшувчи тўқима ўсиши натижасида қаттиқлашади ва чегараланган майдонда кичрайиб қолади, фиброз, пневмосклероз, эмфиземали қисмлар пайдо бўлади.

Бунда бронхит, бронхэктаз пайдо бўлади, альвеолааро тўсиқ қалинлашади, асаб толалари некрозга учрайди, кичик артериолалар торайиб кетади.

**Клиник белгилари** касалликнинг оғир-енгиллигига ва даврига, ўпка ва бронхларнинг зарарланишига, нафас ва юрак етишмовчилигига, бронхэктазлар ва қўшилган касалликларга боғлиқ бўлади.

#### I. Субъектив белгилар:

— тез-тез шамоллаш, об-ҳаво таъсири, йил фаслига қараб бемор аҳволининг ёмонлашуви;

— кўкрак қафасидаги ноаниқ оғриқлар, айниқса плевра қобиғи шикастланиб, швартлар ҳосил бўлиши;

— қуруқ, гоҳо балғамли йўтал, эрталабки пайтларда кўпайиши;

— тана ҳароратининг вақти-вақти билан кўтарилиши, кечалари 38—40°С гача етиши;

— ҳаво етишмаслиги, хансираш (жисмоний меҳнат қилинганда, ҳатто тинч турганда ҳам), гоҳо «бўғилиш» сезгиси (агар касаллик бир неча марта кўзгалганда);

— юракнинг тез-тез уриши;

— қон тупуриш, гоҳо ўпкадан қон кетиши (бронхэктаз қўшилганда);

— оёқларда шиш пайдо бўлиши, ўнг қовурға остида ноҳуш сезги пайдо бўлиши ва оғриқ туриши, диурез бузилиши (ўпка-юрак етишмовчилиги белгиси);

— ҳолсизлик, терлаш, тушқунлик ҳолати, хансираш ва йўтал натижасида уйку бузилиши, иш қобилятининг пасайиши.

#### II. Беморнинг аҳволи. Қасаллик бошланган пайтга-

ча ўткир зотилжамни бошдан кечирилгани, кейинги динамикаси, ўтказилган муолажалар самараси, нафас-юрак ва ўпка-юрак етишмовчилигининг ривожланиш боскичларига қараб субъектив белгилар таҳлил қилинади.

### III. Умумий кўздан кечириш.

Беморнинг умумий аҳволи кониқарли (бошланғич даврда), ўртача оғиликда (қайталаш даврида), оғир (терминал даражада) бўлиши мумкин:

- ҳолати фаол, қайталаш даврида сусти ёки мажбурий;
- ранги оқимтир, лаб, бурун, юз кўқарган (диффуз, цианоз), териси нам (охирги даражали акроцианоз);
- бармоқлар «ноғора таёқчаси»га, тирноқлар, «соат ойнасига» ўхшаб кетади;
- кўкрак қафаси қийшайган, эмфизема, нафас олиш ҳаракати сустилашган;
- ҳансираш (цинспиратор, экспиратор ёки аралаш);
- тана ҳарорати кўтарилган ( $38^{\circ}\text{C}$  ва бундан юқори).
- ўпка-юрак етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади.

**Нафас системаси.** Перкуссия қилганда бўғик товуш кутисимон товушга айланади. Ўпка экскурсияси чекланган;

— аускультация қилинганда нафас чиқариш узайган, нафас қаттиқ, айрим жойларда кучсиз эшитилади, турли калибрдаги ҳўл ва курук хириллашлар, крепитация эшитилиши мумкин.

**Юрак-томир системаси.** Тахикардия, қон босими пасайган, веноз босим ошган;

— юрак чегараси ўнг томонга кенгайди, I тон бўғик бўлади, юрак чўққисида систолик шовқиң эшитилади, ўпка артериясида II тон кучли эшитилади.

Охирги фазаларда ўпка-юрак етишмовчилиги кучаяди, жигар, буйрак, меъда-ичак аъзолари кўпроқ зарарланади.

**IV. Текшириш усуллари.** Қонда — лейкоцитоз (нейтрофиллар ҳисобига), ЭЧТ ошади, ўпка-юрак етишмовчилигида эритроцитоз, гемоглобин кўпаяди — полицитемия;

— балғам кўпаяди, қон шаклли элементлари, йиринг бор;

— сийдикда протеинурия, микрогематурия сингари буйракнинг зарарланиш белгилари пайдо бўлиши мумкин;

— биокимёвий таҳлилда альбумин миқдори камайгани аниқланади, гаммаглобулин, фосфатаза ва фибриноген миқдори кўпаяди;

— рентгенда текшириб кўрилганда ўпка тўқимасида инфилтратив ўзгаришлар, ўчоқли сегментли ёки диффуз пневмосклероз аниқланади. Плевраларда чандик ва швартлар пайдо бўлади;

— бронхографияда бронхлар деформацияланиб, кенгайди, бронхоэктаз ҳосил бўлади;

— томограммадан сил ёки ўсмалардан фарқ қилишда фойдаланилади.

**Сурункали зотилжам даражалари.** I даража — ўпка яллиғланиши 8 ҳафтадан ортиқ чўзилади ва қайталанади.

Яллиғланиш жараёни ўпканинг бир бўлаги ёки сегменти-ни ташкил қилади. Бу босқичда ремиссия даври узок давом этади.

II даража — яллиғланиш тез-тез қайталанади, пневмосклероз, бронхоэктаз, эмфизема пайдо бўлади. Нафас етишмовчилиги белгилари пайдо бўлиб, ремиссия даври қисқа муддатли бўлади.

III даража — яллиғланиш тез-тез қайталанади, диффуз бронхит, кучли ривожланган пневмосклероз ва бронхоэктаз ҳосил бўлади, ўпка-юрак етишмовчилиги юз бериб, ремиссия даври айтарли кузатилмайди.

**Оғир-енгиллигига кўра:**

енгил турида ривожланмаган клиник симптомлар беради, интоксикация кучсиз, тана ҳарорати ошади.

Ўртача оғир турида клиник белгилар анча кучли, қонда биокимёвий ўзгаришлар бор. Ўпкада ҳам ўзгаришлар топилади, нафас функцияси бузилган бўлади.

Оғир турида кучли клиник ўзгаришлар, интоксикация, астенизация, адинамия кузатилади, юқори лейкоцитоз, бронх-ўпка тўқимаси каттик зарарланади, абсцесс, ателектаз пайдо бўлади.

**Нафас етишмовчилиги даражалари:**

I даража — йўтал, ҳансираш, нафас 1 дақиқада 22—24 марта. ЎХС (ўпканинг ҳаётини сиғими) 80 фоиз.

II даража — нафас 27—28, ЎХС 60 фоиз.

III даража: нафас 30—35, ЎХС 50—55 фоиз.

**Асоратлари:** сог — pulmonali, рак, ўпкадан қон кетиши, миокард дистрофияси, гипохром камқонлик, ички аъзолар, буйрак амилоидози, тромбоэмболия (инфаркт).

**Фарқлаш ташхиси:** ўткир зотилжам, бронхитлар, ўпка раки ва сили, микоз ва кандидоз, коллагеноз касалликлар, эхинококк ва касб касалликларидан фарқ қилиш керак.

**Даво муолажалари.** А. Касаллик қайталаганда: шифохонага ётқишиш, микробнинг антибиотикка нисбатан сезгирлигига қараб, тўла дозада антибиотиклар тайинлаш, уларни интратрахеал ва эндобронхиал усулларда юбориш, аэрозоллардан фойдаланиш.

Бронхларни кенгайтириш ва тозалаш учун эуфиллин, эфедрин, беротек ва балғам кўчирувчи дорилар — термопис, ипекакуана кабиларни буюриш.

Кўрсатмаларга қараб юрак-томир дорилари, сийдик ҳайдовчи дорилар тайинланади. Касаллик зўрайганда гормонлар — преднизолон, дексаметазон буюрилади.

Аутогенотерапия, анаболик стероидлар, алоэ, ФИБС, гаммаглобулин тайинланади.

Десенсибилизацияловчи воситалар — кальций хлор, димедрол, супрастин, тавигил берилади.

Б. Ремиссия даврида: диспансер назорати, иш шароитини яхшилаш, физиотерапия муолажалари, сурункали инфекция ўчоқларини бартараф этиш парҳез овқатлар (15-сонли парҳез), санаторий-курортларда даволаш, касаллик қайталанishiга қарши чоралар кўриш.

**Профилактикаси** ўткир зотилжам ва сурункали бронхитларни ўз вақтида ва самарали даволашдан иборат.

## БРОНХИАЛ АСТМА

**Бронхиал астма** — юнонча бўғилиш, ҳансираш деган маънони билдиради.

Бу хасталик сурункали, қайталанувчи, инфекциянон ва ноинфекцион (атопик) сабаблардан келиб чиқувчи касалликдир. Унинг ривожланишида бронхлар реактив ҳолда ўзгаради ва иммунологик ёки ноиммунологик ўзгаришлар тарикасида ифодаланади. Клиник кечишида бронхларнинг ички шиллик қавати яллиғланиб, кўп микдорда шиллик ажралади, бронхларнинг сикилиши натижасида хуруж тутиши эҳтимоли бор.

**Этилогияси.** Касалликнинг келиб чиқишида ирсият муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, касалликка сабаб бўладиган омиллар ҳам бор. Бронхлар ички ва ташқи сезувчанлигининг ошиши, вегетатив нерв системасининг ўзгариб туриши, иммун ва эндокрин системаларининг издан чиқиши ички омиллар қаторига қиради.

Организмга турли ёт моддалар (аллергенлар)нинг таъсир этиши, об-ҳавонинг ўзгариши, ҳаяжонланиш, қаттиқ ҳолсизланиш ҳодисалари ташқи омиллар гуруҳини ташкил этади.

Шу билан бирга организмга тушадиган ёт моддалар ҳам турлича бўлади. Энг аввало бу инфекциянон аллергиялар (вируслар, бактериялар, замбуруғлар, ачитқи ва бошқ.) ёки ноинфекцион (чанг, дорилар, ис-ҳид, айрим овқат маҳсулотлари, жун ҳиди, ҳашарот ва кумурскаларнинг чақиши ва ҳ. к.), кимёвий ва механик жисмлар (темир-терсак, дарахтлар, пахта чанги, ишқор, кислоталар ҳиди ва бошқ.) бўлиши мумкин. Об-ҳавонинг (нам, қуруқ) бўлиши, ҳарорат ва ҳаво босимининг ўзгаришлари қатта аҳамиятга эга.

**Патогенези** — ҳужайралари дегрануляцияга учраб, улардан томирлар фаоллигини оширувчи, бронхларни торайтирувчи ва захарловчи хусусиятга эга бўлган моддалар (гистамин, серотонин, брадикинин ва бошқ.) кўп микдорда

ажралади. Майда кон-томирларнинг ўтказувчанлиги ошиб, шиш, сероз яллиғланишга олиб келади ва бронхларни торайтиради.

**Патологик анатомияси.** Эмфизема белгилари, бронхларда шиллик ёки йирингли шилимшиқ тўпланиши натижасида бронхларнинг кучли торайиши кайд қилинади. Микроскопда текширилганда киприксимон эпителийлар камайиб, унинг ўрнига кадоксимон хужайралар пайдо бўлади. Кичик кон айланиш доирасидаги кон томирларни морфологик текширганда уларнинг тузилиши бузилганини кўриш мумкин. Бунда капилляр томирлар сони камайиб, кўп миқдорда анастомозлар ҳосил бўлади, мушак қавати гипертрофияга, ички қавати инфильтрацияга учрайди.

Бронхиал астма таснифини Г. Б. Федосеев (1982) қуйидагича тузган:

I. Қасалликнинг ривожланиш босқичлари: а) клиник манзараси ривожланган давр; б) клиник манзараси ривожланмаган давр.

II. Бронхиал астманинг турлари: а) иммунологик; б) ноиммунологик тури.

III. Бронхиал астманинг патогенетик ривожланиш механизмлари: а) атопик; б) инфекцион табиатли; в) аутоиммун; г) гормонлар мувозанатининг бузилиши; д) асаб мувозанатининг издан чиқиши; е) адреналин ишлаб чиқариш мувозанатининг бузилиши; ё) бронхлар реактив фаолиятининг бирламчи ўзгариши.

IV. Бронхиал астманинг кечиш турлари:

а) енгил; б) ўрта миёна; в) оғир тури.

V. Бронхиал астманинг кечиш босқичлари: а) қайталаш; б) қайталашнинг босилиши, в) ремиссия босқичлари.

**Патогенези.** Бронхларнинг сезувчанлиги ошиб, реактивлиги пасаяди (чизмага қаранг)

			<i>Чизма</i>
Аллерген таъсири	Ирсий-генетик мойиллик	Кимёвий, физик ва инфекцион агентлар таъсири	Гормонал бузилишлар, вегетатив нерв системаси мувозанатининг бузилиши
иммун компонент системасининг ўзгариши	бронхлар реактивлигининг бузилиши	нишонли хужайралар	реактивлигининг бузилиши
иммунологик босқичлар (I, III ва IV)	патокимёвий босқич миқдорлар фаоллигини оширувчи	(бронхларни торайтирувчи ва томирлар фаоллигини оширувчи моддаларнинг ажрალიши)	

Патофизиологик босқич (бронхиолаларнинг торайиши, шиллиқ қаватнинг бўжиши ва шишуви, шилимшиқ моддаларнинг кўп миқдорда ажрალიши)

Бронхлар ўтказувчанлигининг ўткир бузилиши  
Бронхиал астма ҳуружи



Сурункали зотилжам таснифи (Н. С. Молчанов, А. Г. Дембо бўйича)

Касаллик даражаси	Клиник кечиши ва турланиши	Рентгендаги ўзгаришлар	Касаллик даври	Асосий белгилари	Функцияси	
					Нафас	Қон айланиши
I	Узайган зотилжам (6 ҳафтадан ортиқ) Қайталаган зотилжам (сурункали бронхит сабабли)	Бронх девори, тевараги ва ўпка тўқимасида яллиғланиш (инфилтрация) бор	Қўзғалган ёки қўзғалмаган (ре-миссия)	Йўтал, гавда ҳароратининг кўтариллиши, балғам ажралиши ва бошқ.	борлиги	ва даражаси
II	Зотилжам рецидиви тезлашиши ва қуйидаги патологик ҳолатлар ривожланиши: а) маҳаллий, йиринглаш, пневмосклероз, бронхоэктаз; б) диффуз, пневмосклероз, эм-физема	Қўзғалиш даврида бронхлар атрофи ва ўпка тўқимасида инфилтратив ўзгаришлар бор	—	Бронхоэктаз ёки диффуз пневмосклероз, эмфизема ривожланишига оид белгиларнинг клиник кўриниши	ўзгариш	
III	астмагонд бронхит, аммо кучайган кўринишда (III даражага ўхшаш)	Ривожланган пневмосклероз, бронхоэктаз, эм-физема, ин-фильтратив ўзгаришлар	—	Юқорида кўрсатилган клиник ҳолатларнинг жуда кучли кўринишда пайдо бўлиши		

## VI. Асоратлари:

а) ўпкада: эмфизема, етишмовчилик, ателектаз, пневмоторакс, хуруж боскичи ва бошқ. б) ўпкадан ташқари: ўпкали юрак, миокард дистрофияси, юрак етишмовчилиги ва бошқ.

**Клиник кўриниши.** Ҳансираш, куруқ йўтал ёки кийин ажралувчи ёпишқоқ балғамли йўтал, нафас чиқаришнинг кийинлашуви, тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилади. Вақти-вақти билан хуруж тутади. Беморни кўздан кечирганда бемор мажбурий ҳолатни эгаллагани, баданига қизил тошмалар (эшакем) тошгани, кўз, милқларнинг яллиғлангани, нафас чиқаришнинг кийинлашгани, лаблар, қўл ва оёқ тирноқларининг кўкаргани кўзга ташланади. Беморнинг кўкрак қафаси шишиб, тукиллатиб кўрилганда кутисимон овоз чиқади.

Кўкрак қафаси эшитилганда, сусайган везикуляр нафас билан кўп микдорда ҳуштаксимон куруқ хириллашлар эшитилади. Бу хириллашлар нафас чиқариш пайтида зўраяди. Айрим жойларда нам хириллашлар ҳам эшитилиши мумкин. Юрак тонлари анча суст эшитилади, тахикардия қайд қилинади. Ўткир хуруж тутганда бу ҳолат астматик ҳолат дейилади. Бемор олдинга энгашиб, икки қўлини курси киррасига тираб мажбурий ҳолатда ўтиради. Тери бўзариб куруқ бўлади. Кўкрак қафасидаги ёрдамчи мушаклар таранглашади ва нафас чиқаришда ёрдамлашади. Ўпка ичида ҳаво тўпланиб, ўпка шишади (эмфизема), юрак тонлари жуда сусаяди, юрак уриши тезлашади. Эшитиб кўрилганда ўпкада жуда кўп микдорда ҳуштаксимон ғичирловчи куруқ хириллашлар эшитилади. Ўткир хуруж тутганда бемор кучли йўталиб, қуйқа балғам ажратади. Айрим беморларда ўткир хуруж тутганда ўпкада ҳеч нарса эшитилмаслиги мумкин (соқов ўпка), бунга сабаб — майда ва ўрта бронхларнинг жуда сиқилиши, кон босими кўтарилишидир.

Хуруж безовта қилмаган пайтда бемор ҳеч қандай шикоятлар қилмаслиги мумкин ва бу даврда у ишга яроқли бўлади. Оғир жисмоний иш, об-ҳавонинг ўзгариши, зах жойда ўтириш ёки яллиғланишга қарши дори ичилганда касаллик қайталаниши ва зўрайиши мумкин.

Қасаллик тўлқинсимон кечади. Ремиссия даври кузатилади. Баҳор, куз, қиш фасларида зўраяди.

**Ташхиси.** Спирограф мосламаси ёрдамида тезда чиқарилган ҳаво ҳажмини ҳисоблаш ва унинг ўпканинг ҳаётий сиғимига солиштириш керак. Хасталикнинг ремиссия даврида беморларда ҳар хил инфекцион ва ноинфекцион ёт моддалар (аллергенлар) га сезувчанликни аниқлаш усулидан фойдаланилади (аллергологик тест). Бунинг учун аллер-

ген бемор баданига ёпиштирилади ёки тери остига юборилади. Бу ҳолда маҳаллий реакция юз беради. Қон таркибида эозинофиллар, лейкоцитлар сони кўпаяди. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади. Балғам микроскопда текширилганда лейкоцитлар, эозинофиллар, Крушман спираллари, Шарко — Лейден кристаллари аниқланади. Ўпка рентгенда текширилганда ўпка эмфиземаси, пневмосклероз ва ўпкада яллиғланиш ўчоқлари борлиги қайд қилинади. ЭКГ да юракнинг ўнг бўлмачаси ва қоринчаси кенгайганлиги аниқланади, бу ҳолат юракли ўпка илк босқичининг белгиси хисобланади.

### Бронхиал астмани қиёсий фарқлаш

#### Бронхиал астманинг атопик ва инфекцион-аллергик турларини қиёсий фарқлаш

Анамнез	Инфекцион-аллергик	Атопик (ноинфекцион) тури
Ирсий	Ирсий ҳолат тоза	Қариндошларда аллергия касалликлар бўлиши мумкин
Тери синамалари	Кўпинча бактериал аллергия таъсири мусбат	Нобактериал аллергия таъсири мусбат
Озиқ-овқатга сезувчанлиги	Жуда кам учрайди	Жуда кўп учрайди
Касалликнинг зўрайиши гуллаш (баҳор) фаслига дахлдорлиги	Дахли йўқ	Дахли бор
Аура (хуружнинг бошланиши белгиси)	Кам учрайди	Кўп учрайди
Балғамдаги бронхиал астма элементларининг пайдо бўлиши	Жуда кам пайдо бўлади	Сони жуда кўп бўлади
Бактерияларга қарши даво самарадорлиги	Жуда яхши	Кузатилмайди, хуружлар зўрайиши мумкин

## Бронхиал астма ва юрак астмасини қиёсий фарқлаш

Мезонлар	Бронхиал астмадаги хуруж	Юрак астмасидаги хуруж
Олдинги хасталиклар	Ўпка ва бронхларнинг сурункали касалликлари, бурун шиллиқ қавагининг сурункали яллиғланиши ва бошқа аллергик касалликлар	Бод, юрак иллати, гипертония, юракнинг ишемик касаллиги, сурункали гломерулонефрит
Хуруж сабаблари	Нафас олиш аъзоларида яллиғланиш жараёнининг зўрайиши, аллерген билан контактда бўлиш, психологик омиллар, об-ҳаво омиллари	Жисмоний, руҳий зўриқиш касалликларининг зўрайиши
Ҳансираш турлари	Нафас чиқариш қийинлашади (экспиратор ҳансираш)	Нафас олиш, нафас чиқаришга нисбатан қийинлашади (аралаш ҳансираш)
Кўкариш (цианоз) турлари	Марказий	Оёқ ва қўл бармоқлари кўкаради (акроцианоз)
Ўпкада эшитилаётган хириллаш тўғрисидаги маълумотлар	Жуда кўп миқдорда нафас чиқарилаётган пайтида қуруқ хуштаксимон, гижиллаган хириллашлар эшитилади	Нам хириллашлар асосан ўпканинг пастки бўлақларида эшитилади.
Пульс	Бир маромда, тўлиқлиги сусайган	Кўпинча норасо
Юрак чегаралари	Кичрайган	Катталашган
Шишлар	Бўлмайди	Кўпинча бўлади
Жигар чегаралари	Ўзгармаган	Кўпинча катталашган
Балғам	Кам миқдорда ёпишқоқ ва кўчиши қийин	Кўпикли, суyoқ, пушги рангли
ЭКГ	Юрак ўнг бўлмачаларининг толиққанлик белгилари	Юракнинг ишемик касаллиги, юрак иллати ёки юрак чап бўлмачаларининг толиққанлик белгилари
Юрак гликозидлари ва сийдик ҳайдовчи дориларнинг таъсири	Таъсир қилмайди	Таъсир қилади
Блокаторларга реакция	Манфий (нафас олиш қийинлашади)	Мусбат (Нафас олиш енгиллашади)

**Асоратлари.** Асосан ўткир хуруж тутади ва ўпкали юрак ривожланади.

**Давоси.** Уч боскичдан: а) хуруж тутганда шошилиш

ёрдам бериш, б) хасталик зўрайган даврда даво қилиш ва в) ремиссия даврида даволашдан иборат.

Ўткир хуруж тутганда ошиғич ёрдам бериш учун тери орасига 0,1—0,4 мл адреналин, тери остига 10 мл эфедрин, шунингдек томир ичига 2,4% ли 5—10 мл эуфиллин юборилади, бу муолажа бронхларни кенгайтиради ва кон босимини пасайтиради. Эуфиллин узокрок таъсир қилиши учун тери орасига 0,1—0,5 мл атропин юбориш мумкин. Организм сувсизланишига қарши 0,9% ли изотоник натрий хлорид эритмаси ёки 5% ли глюкоза, кунига 2 л гача реополиглюкин томир ичига томчилаб қуйиш мумкин. Ишқор-кислота мувозанатини сақлаш учун томир ичига 4% ли 200—400 мл натрий бикарбонат эритмаси томчилаб юборилади. Иммун система мувозанатини тиклаш учун томир ичига 30—60—90 мг преднизолон ёки 125—300 мг гидрокортизон тайинланади. Томирлар қисилишини камайтириш учун тери остига 2% — 2,0 мл папаверин, 2 мл но-шпа, 0,2%—2 мл платифиллин эритмалари юборилади. Хуруж тутганда организмда кўп микдорда ишлаб чиқарилаётган гистамин, брадикардияга қарши тери остига 1% — 1,0 мл димедрол, 2 мл супрастин, 1—2 мл тавегил буюрилади.

Хасталик зўрайганда, лекин ўткир хуруж тутмаганда беморларга режага биноан албатта қуйидаги муолажалар қилинади. Бронхларни (эуфиллин, эфедрин), томирларни кенгайтирувчи препаратлар (папаверин, но-шпа, платифиллин), гистаминга қарши дорилар (димедрол, супрастин, тавегил), 0,05% — 0,3—0,5 мл микдорда юрак гликозидлари, строфантин К ёки 0,06% — 1,0 дозада корглюкон томир ичига юборилади. Балгамни юмшатувчи ва унинг ажралишига ёрдам берувчи термопсис, 3% калий йодидли муколтин, түсүгрекс (ичишга) берилади. Бронхлар ўтказувчанлигини яхшилаш учун беморга кўп-кўп (2 л гача) илтилган минерал сув (Тошкент минерал суви, боржоми ва х. к.) ичириш тавсия этилади. Бу даврда физиотерапия давоси кенг қўлланилади. УФН, индуктотермия, ингаляция қилиш ҳам кўрсатилган. Шу билан бирга нафас гимнастикаси, нина санчиб даволаш, илик ванналар қилиш ҳам яхши натижа беради.

Хасталик қўзимаган даврда беморларга санаторий ва курортларда даволаниш тавсия этилади (Оқтош, Чимён, Семашко ва бошк.). Беморларга доривор ўсимликлардан тайёрланган қайнатма ва дамлама ичишни тавсия этиш ҳам мумкин. Бу муолажалар беморлар ахволини анча енгиллаштиради ва руҳ-кайфиятини шод қилади. Агар хасталик зўрайиб, беморларга гликокортикоид гормонлар берилган бўлса, кейинчалик (ремиссия даврида) беморларга қувват-

ловчи дозаларда гормон сакловчи дармондориларни та-  
йинлаган маъкул.

**Оқибати.** Хасталик оғир кечганда ногиронликка олиб келади (айниқса ёши қайтган беморларни). Аммо бемор ўз вақтида даволанса, уйда ҳам доим муолажалар қилиб турса, шамоллашдан, оғиз-бурун касалликларидан, нохуш аллергиялардан ўзини эҳтиёт қилса, тетик юради ва ишлаш қобилиятини саклаб қолади.

**Профилактикаси.** Беморлар албатта диспансер кузатуви-  
да бўлишлари керак. Биринчи галда организмга салбий таъсири кўрсатувчи аллергияларни бартараф этиш лозим. Бунда айниқса баҳор ва куз фаслларида профилактик даволаш тавсия этилади. Спорт билан шуғулланиш, нафас гимнастикаси, чўмилиш ва бошқа чиниқтирувчи чоралар кўриш зарур.

#### ЎПКАНИНГ ЙИРИНГЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Ўпка абсцесси, гангрена ва бронхоэктаз хасталиклари ана шу касалликлар гуруҳига мансубдир.

*Абсцесс ва гангрена* ўпкага патоген микроорганизмлар таъсири натижасида унинг паренхима тузилиши бузилиб, тўқималарнинг некрози билан тавсифланадиган, ўпканинг юқумли деструкцион патологик жараёни ҳисобланади.

*Ўпка абсцесси* — якка ёки кўп бўшлиқ ҳосил бўлиши билан кечадиган ўпка тўқимасининг йирингли ҳолатидир. Гангренадан фарқли ўларок, у чегараланган ва яллиғланиш инфилтрати билан қопланган бўлади.

*Ўпка гангрена*си — бадбўй хидли балғам ажралиши билан кечадиган ўпка тўқимасининг нобуд бўлган йирингли ҳолатидир. У аниқ чегараланмаганлиги билан фарқ қилади. Бу касалликка кўпроқ ўрта яшар эркеклар чалинади (аёллар 6—8 марта камроқ оғрийди).

#### Ўпка абсцесси ва гангрена

Патогенези	Клиник-анатомик тавсифи	Кечиш тафсилоти	Асоратлари
Зотилжамдан сўнг	1. Периферик: а) кучли тарқалган эмпиемали; б) чегараланган эмпиема;	Ўткир	Ўпкадан қон кетиш
Гематоген-эмболия йўли билан	2. Марказий: а) якка-якка; б) кўп-лаб; в) асоратсиз.	Сурункали	Зўриқиш (клапанли пневмо-ракс) Пиогневмо-ракс септи-копиемия иккиламчи бронхоэктаз Амигланоз
Сурункали зотилжам оқибатида	3. Гангрена: а) эмпиемали; б) эмпиемасиз		

**Этиологияси:** Ўпка абсцесси стрептококк, пневмококк, стафилококк, Фридендер диплококклари, ичак таёкчаси, вируслар ва бактериялар сабабли пайдо бўлган зотилжамдан кейин ривожланади.

Ўпка гангренаси анаэроб инфекциялар: спираллар, анаэроб стрептококклар туфайли ривожланади. Бунга сабаб совуқ қотиш, тамаки чекиш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш.

**Патогенези:** а) макроорганизм ҳолати (реактивлик, берилувчанлик).

**Нокулай шарт-шароитлар:** ўпка-бронх системаси касалликлари, инфекциянинг сурункали ўчоқлари; совқотиш, толиқиш, нокулай ишлаш ва яшаш шароитлари, майда бронхларнинг ёпилиб қолиши, ателектаз, қон айланиши, ўпка тўқимаси озикланишининг бузилиши; б) йирингли касалликлар патогенезида гоҳо зотилжамга (ўчоқли, крупоз, пара-ва метазотилжам абсцесслари), ўпканинг аспирацион абсцесси ва гангренашига, гематоген-эмболияли жарроҳлик муолажасидан сўнг ёки остеомиелит йирингли ўчоқларига, бронхоэктаз, сурункали зотилжамга, бошқа аъзоларнинг йирингли касалликлари (жигар абсцесси, плевра эмпиемаси, йирингли медиастенит)га, захарли моддалардан захарланишга — иккиламчи инфекциялар (жароҳатлар)га алоқадор бўлади.

**Патологик анатомияси:** яқка ёки кўп-кўп учрайдиган йирингли ўчоқлар (абсцессда бўшлиқ йиринг билан тўлган ва бронхлар орқали ажралади); сурункали абсцессда бўшлиқ грануляциян тўқимага эга, атрофида эса склеротик тўқималар бўлиб, улар аниқ чегараланган; гангренада қорамтир-яшил рангли йиринг билан зарарланган жойлар кўриниши, аниқ чегараси йўқ; микроскопда: лейкоцитар инфильтрация, альвеолалар оралиғи фибриноз қаватли, шишган ва архитектурасини йўқотган.

**Клиник кўриниши.** Умумий аҳволнинг секин-аста ёмонлашиб бориши (зотилжамни даволаш жараёнида ёки кейинчалик, ёки ўткир бошланганда); титраб, совуққотиш (абсцесс ёрилгунча иситма жуда баланд, кейин субфебрил бўлади); терлаш, ҳансираш, дармонсизлик; кўкрак қафасидаги ноаниқ оғрик; қуруқ йўтал ёки йирингли балғам ажралиши (абсцессда), бадбўй хидли (гангренада); ҳансираш, бўғилиш, ўпка ёки ўпка-юрак етишмовчилиги; бўғимлардаги оғрик (умумий захарланиш), иштаҳа йўқлиги, диспепсия, қувватсизлик (адинамия).

**Объектив белгилар.** Аҳволи ўткир абсцессда оғир, гангренада ўта оғир, абсцесс ёрилгач қониқарли бўлади; беморнинг ётган вазияти мажбурий; ранги оқарган, лаблари

кўрарган, юзи шишинкираган, гипертермия, бармоқлар «ноғора таёқчаси» кўринишида, тирноқлари «соат ойнаси» кўринишида (сурункали абсцессда); тинч ётганда ҳам хансирайди, оғир аҳволда ўпка-юрак етишмовчилиги (акроцианоз), оёқлар шишуви гепатомегалия, талок катталашуви.

Нафас аъзоларидаги ўзгаришлар: нафас олганда зарарланган томон кейинда қолиши, пайпаслаганда товуш титрашининг кучайиши (абсцесс ёрилгунча) ёки жучсизланиш (у ёрилгач).

Тукиллатиб кўрилганда: бўғиқ товуш, эшитиб кўрилганда каттик бронхиал нафас (ёрилгунча) ва хўл хириллашлар (ёрилгач) эшитилади.

Юрак-томир системасида гипотония, тахикардия, тон бўғиқлиги, юрак чегарасининг кенгайиши, систолик шовкин, ўпка артерияси II тон акценти.

Лаборатория таҳлили: лейкоцитоз ( $15,0-20,0 \cdot 10^9$  л), чапга силжиш (миелоцитлар пайдо бўлиши), нейтрофилез, ЭЧТ ошган.

Сийдикда протеинурия, микрогематурия, цилиндрүрия.

Балғам уч қаватли: а) кўпик қавати, б) сариқ ранг, в) турли элементлар; гангренада балғам кулранг, қорамтир ва қон аралаш бўлади.

Микроскопияда: лейкоцитлар, детрит ёғ кислота кристаллари, Дитрих копкоғи, эластик толалар (абсцессда) микроблар, (стафилококклар, стрептококклар ва бошқ.) аниқланади.

Биокимёвий кўрсаткичлар: диспротеинемия, ги перфибриногенемия, чўкмаларнинг мусбат синамаси (сулема, тимол).

Рентген: I фаза — ноаник чегарали қорайиш; II фаза (абсцесс ёрилгач), бўшлиқлар, суюқликларнинг горизонтал чегараси кўринади; III фазада бўшлиқ йўқолади.

Бронхоскопия: гиперемия, шиллик қавати шишган, бронхларда йиринг ва қуюқ қон кўринади.

**Қасалликнинг кечиши:** йирингли капсула ёрилгунча ва ёрилгандан кейинги даврлар фарқланади, бу ҳақда юқорида баён қилинган эди.

**Гангрена** ўта оғир қасаллик бўлиб, оқибати ёмон бўлади.

**Асоратлари:** ўпқадан қон кетади, пневмоторакс, пнопневмоторакс, сепсис, бронхоэктазлар, ички аъзолар амилоидози, метастатик йирингли ўчоқлар, ўпка, ўпка-юрак етишмовчилиги, сурункали абсцесс, плевритлар, плевра эмпиемаси, йирингли медиастенит қайд қилинади.

**Дифференциал ташхиси:** бронхоэктаз қасаллиги, йирингли плеврит, халтачали плевра эмпиемаси, ўткир ва сурункали зотилжам, ўпка сили, ўпка эхинококкози, ўпка раки.



**Давоси.** Касалхонага ётқизиш, ўрин-кўрпа қилиб ётиш, парҳез овқат, осойишталик яратиш ва яхшилаб парваршлаш, овқатда етарли миқдорда оксиллар, витамин А, С, D, В бўлиши лозим.

Дренажни яхшилаш: Қарленс найчаси ёки замонавий эндоскопия усулида бронхлар тармоғини ювиб тозалаш.

Бронхоскоп ёрдамида даволаш (фурациллин, физиологик эритма, КМНду суюқлиги, ферментлар, бронхолитиклар, антибиотиклар юбориш, пункция қилиш, аэрозол билан даволаш. Антибиотикларга сезувчанликни аниқлаб, катта дозада дори бориш (кунига 8 млн ТБ миқдорда пенициллин).

Сульфаниламид моддалар: норсульфазол, сульфадеминин.

Интотоксикацияга қарши гемодез, полиглонин, плазма, 5% глюкоза, инсулин кам-кам дозада венага томчилаб юборилади.

Стафилококкларга қарши гаммаглобулин, плазма, анатоксин ҳам (венага, тери остига) юборилади.

Бундан ташқари, қон, плазма қуйилади, витаминлар, анаболик гормонлар тайинланади. Ўпкадан қон кетганда ва бошқа оғир ҳолларда жарроҳлик муолажалари бажарилади.

Беморлар диспансер кузатувида бўлишлари зарур.

**Профилактикаси:** ўпка-бронх касаллигини ўз вақтида даволаш, йирингли ўчоқларни санация қилиш, операциядан сўнг профилактика чора-тадбирларини амалга ошириш лозим.

### ЎПКАНИНГ БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИ

Ўпка ва бронхлар зарарланиши натижасида бронхларнинг кенгайиб кетиши (юнонча *ectasij* — кенгайиш, демакдир) бронхоэктаз касаллиги деб аталади.

**Этиопатогенези:** туғма ва турмушда орттирилган турлари тафовут қилинади. Кейинчалик орттирилган бронхоэктазлар бошдан кечирилган хасталиклар — кўкйўтал, кизамик, грипп, сурункали бронхит, зотилжам, сил, абсцесс, актиномикоз, ателектаз, пневмосклероз, плевра эмпиемаси, кўкрак кафаси зарарланиши оқибатида пайдо бўлиши мумкин.

Бронхлар бирламчи зарарлангандан сўнг бронх деворларида морфологик ўзгаришлар юз беради, эластиклиги йўқолади, бронх тешигига яллиғланиш экссудати тикилиб қолиши сабабли бронхоэктазлар ривожлангани кузатиш мумкин.

Шаклига кўра, бронхоэктазлар цилиндрсимон, ипсимон ва копсимон бўлади.

**Клиник манзараси.** Беморлар кўплаб балғам ажралиши

(кунига гоҳо 1000—1500 мл гача) билан давом этадиган йўталдан шикоят қиладилар. Балғам ёқимсиз ҳидли, унга кон аралашган бўлиши мумкин. Айниқса эрталаб кўп балғам ажралади.

Қайталаш даврида тана ҳарорати субфебрилдан то 38—39°C гача кўтарилиши мумкин. Айни пайтда ҳансираш, лоҳаслик, иштаҳа камайиши безовта қилади.

Бронхоэктаз касаллигининг курук (балғам ажралмайди) турида беморларнинг бирдан-бир шикояти узок вақтлар кон тупуриши, гоҳо эса ўпкадан кон кетишидир.

Бемор кўздан кечирилганда лаблари, бурун учлари ва ёноклар кўкимтир тусда бўлади, ўпка-юрак етишмовчилигида бемор кўкариб кетиши мумкин. Қўл ва оёқ панжалари «ногора таёқчаси»га ўхшаш, тироноклар эса «соат ойнаси» шаклида бўлади. Кўкрак кафаси эмфизематоз шаклда бўлади. Перкуссияда қутичесимон товуш эшитилиб, ўпканинг пастки қисми чўзилган, ҳаракати эса чегараланган бўлади. Агар бунга яллиғланиш қўшилган бўлса, ўша жойда бўғиқ перкутор товуш аниқланади.

Бронхоэктаз бор жойда қаттиқ, гоҳо бронхиал нафас, турли ҳажмли ҳўл хириллашлар эшитилади (кўпинча кўлтик остида ва курак тагида).

Қон таҳлилида чапга силжиган лейкоцитоз ва эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошгани аниқланади.

**Ташхисда** муҳим рентген текширув усули — бронхографиядир. Бунда бронхларга контраст модда юборилиб, турли шаклдаги бронхоэктазлар қайд қилинади.

**Кечиши.** Касаллик узок давом этади, кўпинча қайтала-нади ва зотилжам касаллигини пайдо қилади, гоҳо абсцесс ва ўпка гангренази ривожланиши мумкин. Кўп учрайдиган асоратлар — ўпка эмфиземаси ва пневмосклероз кузатилади. Бу оғир ўпка-юрак етишмовчилигини келтириб чиқаради. Ҳасталиқдан кейин гоҳо плеврит, плевра эмпиемаси, пневмоторакс, ички аъзолар амилоидози ривожланиши мумкин.

**Давоси.** Қайталаш даврида стационарга ётқизи-либ, ўринда ётиш буюрилади. Бемор балғам энг кўп ажрала-ган вазиятда ётиши зарур. Балғамни бронхоскоп билан сўриб ташлаш ҳам яхши натижа беради.

Антибиотиклар: 300 000 — 500 000 миқдорда пенициллин трахеяга юборилади, Микрофлора сезгирлигини аниқлаб, стрептомицин, тетрациклин, эритромицин ва бошқа антибиотиклар ҳам юборилиши мумкин.

Антибиотиклар сульфаниламидлар билан бирга ишла-тилса яхши натижа беради. 150 мл гача кон қуйиш, витамин С, В гуруҳи, кислород билан даволаш, юрак дорилари

(камфора, кордиамин, коргликон, строфантин) буюрилади. Дори-дармонлар қор қилмаса, жарроҳлик муолажаси бажарилади.

### ПЛЕВРИТЛАР

Плеврит ўпка сероз пардасининг яллиғланиш касаллигидир. Сероз парда иккита: висцерал (ташки парда) ва париетал (ички, ўпкага яқин парда) варақдан иборат. Плевра варақлари яллиғланганда устида фибрин толалари ҳосил бўлиб, кейинчалик варақлар орасига сув йиғилади. Ўпка пардаларининг яллиғланиши, одатда, иккиламчи бўлиб, ўпка, кўкрак қафаси ичидаги лимфатик безлар яллиғлангандан кейин, инфекцион аллергик касалликлардан, ва бошқа касалликлардан кейин рўй беради.

Бирламчи плевритлар кам учраб, кўпинча кўкрак қафаси шикастлангандан, ўпка силидан кейин ривожланади.

**Этиологияси.** Хасталикнинг ривожланишига олиб келадиган сабаблар ниҳоятда кўп. Уларни икки катта синфга ажратиш расм бўлган инфекцион (пневмококклар, стафилококклар, сил таёкчалари, бруцеллез, захм касаллиги, тиф ва бошқалар), инфекцион сабаблар, ўсмалар, лимфагранулематоз, лимфосаркома, бириктирувчи тўқима яллиғланиши — дерматомиозит, склеродермия, системали қизилча, ревматоид артрит, бод.

Кўкрак қафасининг зарарланиши ва жарроҳлик оқибатида IV ўпка артериясидаги тромбоемболия, ўпка инфаркти ноинфекцион сабаблар ҳисобланади.

**Патогенези.** Инфекцион ва ноинфекцион сабабларга кўра ўпка варақлари яллиғланиб, уларни қон билан таъминловчи қон томирлар ва лимфа томирларининг ўтказувчанлиги кескин ошади ва плевра варақлари орасида сув йиғилишига олиб келади. Бу суюқлик микдори факат этиологик сабабларгагина эмас, балки сўрилиш қобилятига ва ҳосил бўлиш муддатига ҳам боғлиқдир.

**Таснифи.** Этиологик сабабларга асосланиб инфекцион, ноинфекцион, яллиғланиш жараёнига қараб қуруқ ва ҳўл плевритлар тафовут қилинади. Суюқликнинг турига кўра сероз, йирингли, йиринг-қонли, хилез турларига ажралади. Жойлашувига кўра диффузли ва чекланган.

Кечиши бўйича ўткир, ўртача ўткир, сурункали бўлади.

**Клиник манзараси.** Қуруқ плевритда бемор кўкрак қафасидаги оғриқдан шикаят қилади. У нафас олганда ва йўталганда кучаяди. Тана ҳарорати кўтарилади, хансираш бошланади, умумий ҳолсизлик безовта қилади. Одатда хасталик тўсатдан бошланади ва беморни асосан кўкрак

кафасида турган оғриқ безовта килади. Плевра пардаларининг яллиғлиниш жараёнига қараб, оғриқ турли жойларга тарқалади. Кўпинча у диафрагманинг нерв толалари орқали бўйин соҳасига ёки пастки қовурғаларо нерв толалари орқали қорин соҳасига тарқалади. Оғриқ чуқур нафас олганда ёки бемор соғ томонига энгашганда зўрайиб, оғриган томонга ёнбошлаб ётганда камаяди. Кўкрак соҳаси тукиллатиб кўрилганда перкутор товуш ўзгармаслиги мумкин. Фонендоскоп билан эшитиб кўрганда плевра варақларининг бир-бирига ишқаланаётганидан шовкин эшитилиши мумкин. Бу шовкиннинг ўзига хос белгилари бор: нафас олиш ва нафас чиқариш фазаларида эшитилади, фонендоскоп билан кўкрак қафасини шовкин эшитилаётган жойда босиб кўрса шовкин кучаяди, йўталдан кейин йўқолмайди. Ўпка эшитиб кўрилганда плевра варақлари ишқаланишидан ташқари, беморнинг юзаки ва тез-тез нафас олаётганини аниқлаш мумкин. Бу ўзгаришлар айниқса ўпканинг зарарланган томонида росмана билинади.

**Ташхиси.** Рентгенологик текширув куруқ плеврит бор томонда диафрагма ҳаракати чегараланган бўлади. Қонда лейкоцитлар сони кўпаяди, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади.

**Дифференциал ташхиси.** Куруқ плевритни куруқ перикардитдан, қовурғалар орасидаги нерв томирлари яллиғлинишидан ажрата билиш керак. Бунда оғриқнинг нафас олишга ёки йўталга боғлиқлиги ва плевра варақлари бир-бирига ишқаланганда эшитиладиган товуш асосий фарқ қилувчи белги ҳисобланади.

### ЭКССУДАТИВ ПЛЕВРИТ

Кўпинча куруқ плеврит аста-секин ривожланиб, экссудатив (суюқ) плевритга айланади. Бунда беморни безовта қилаётган оғриқ камаяди ва бемор шикастланган томонда кўкрак қафасида оғирлик ҳиссини ва шу жой тўлишаётганини сеза бошлайди. Умумий қувватсизлик зўраяди. Ўпка варақлари орасига суюқлик тўпланганда (ўткир кечганда) тана ҳарорати кескин кўтарилиб, бемор аҳволи тез орада оғирлашади. Суюқлик аста-секин йиғилиб борса, тана ҳарорати унча баланд кўтарилмасдан бемор фақат умумий қувватсизликдан шикоят қилиши мумкин.

Хансираш экссудатив плевритда асосий шикоятлардан бири бўлиб, унинг оғир-енгиллиги йиғилаётган суюқлик микдорига боғлиқдир. Айни пайтда йўтал пайдо бўлади, унга сабаб — йиғилган суюқликнинг бронхларни эзиб, рефлектор кўзғалувчанлигини кучайтириб юборишидир.

Оғрикнинг кучли ёки суғ суғ бўлиши йиғилаётган суюқликнинг микдорига ва нерв толаларининг эзилишига боғлиқдир. Бундан ташқари, иштаҳа йўқолади, тана вази камайиб, уйку бузилади. Беморни умумий кўздан кечирганда терининг ранги кўкимтир (цианоз), бўйин соҳасидаги кон томирларнинг бўртиб чиққанлигини кўриш мумкин.

Беморнинг кўкрак қафаси кўздан кечирилганда суюқлик йиғилган томоннинг бўртиб чиққанлигини ва шу томоннинг нафас олганда орқада қолаётганини кўриш мумкин. Кўкрак қафасини тукиллатиб кўрганда суюқлик йиғилган жараён устида жуда бўғик товуш эшитилади. Тукиллатиш усули билан суюқликнинг тана чегарасини аниқлаш мумкин, бу чегара Дамуазо чизиги бўйлаб ўтади.

Фонендоскоп орқали эшитганда суюқлик йиғилган жараён устида нафас шовкинлари ҳаддан ташқари сусайган ёки умуман эшитилмаслиги мумкин. Дамуазо чизигига яқин жойларда крепитация ёки плевра варақларининг бири-бирига ишқаланаётганидан пайдо бўладиган шовкинлар қайд қилинади.

**Ташхиси.** Тўғри ташхис қўйишда рентген орқали ўпка варақлари орасига суюқлик тўпланганини аниқлаш ва шу суюқликни лабораторияда текшириб кўриш аҳамиятлидир. Йиғилган суюқлик микдори 500 мл дан кам бўлмаса, ташхис аниқ қўйилиши мумкин. Агар суюқлик бояги микдордан кам бўлса, ўпкани беморни кулай (зарарланган) томонга ётқизиб рентген орқали текширмоқ лозим.

Агар ўпка варақлари орасида суюқлик йиғилган бўлса, рентгенограммада бу жараён коронғилашиб, чегараси Дамуазо чизиги бўйлаб аниқ кўринади. Кўкс оралиғи аъзолари ўпканинг соғлом томонига сурилади. Плевра пункцияси суюқлик йиғилганини аниқ тасдиқлаб беради. У лабораторияда текшириб кўрилганда хасталикнинг этиология сабабларини аниқласа бўлади. Агар аниқланган суюқликнинг нисбий зичлиги баланд бўлса (1018 дан баланд), таркибидаги оксил микдори 3 фоиз кўп бўлса, Ривальт синамаси мусбат бўлади, ЛДГ ортганда экссудат борлиги аниқ бўлади. Агар суюқликнинг солиштира зичлиги 1015 дан паст бўлса, таркибидаги оксил микдори 2% дан кам бўлади. Ривальт синамаси манфий бўлса, ЛДГ кам микдорда бўлиши транссудат йиғилганидан дарак беради.

### ПЛЕВРИТЛАРНИ ҚИЁСИЙ ФАРҚЛАШ

Суюқлик таркибидаги хужайраларни микроскопда текшириш аниқ ташхис қўйишда аҳамиятлидир. Лимфоцитлар сони кўп бўлса, бу сил ёки ўсимта борлигидан гувоҳлик беради.

Нейтрофиллар сони кўп бўлса, яллиғланиш (зотилжам, абсцесс) ривожланаётганидан далолат беради. Нейтрофиллар жуда кўп миқдорда бўлиб, ҳаддан зиёд парчаланаётган бўлса, бу йиғилган суюқлик йиринглаганидан гувоҳлик беради.

Эритроцитлар сони кўпайганда ўпка инфаркти бор ёки кўкрак қафаси зарарланган деб ҳисобланади. Агар атипик ҳужайралар топилса, бу — ўпкада ёки плевра варақларида ўсма борлигини билдиради. Ўпка рентгенда текширилганда суюқлик иккала ўпканинг плевра варақлари орасида йиғилган бўлса, бу — юрак етишмовчилигидан ёки системали кизилча бор, ёхуд юрак инфарктидан асорат қолган деб ҳисобланади.

**Кечиши.** Йиғилган суюқликнинг миқдорига ва жараёнига қараб хасталик ўткир, оғир, сурункасига ва узок вақт кечиши мумкин.

**Асоратлари.** Агар йирингланишга сабаб бўлган суюқликка микроблар қўшилса, оддий плеврит йирингли плеврит, плевра эмпиземасига айланиши мумкин. Бу жарроҳлик касаллиги, шу сабабли беморларни жарроҳлик бўлимида даволаш лозим.

**Давоси.** Кўпгина ҳолларда плеврит иккиламчи дард бўлгани учун энг аввало унинг келиб чиқиш сабабларини аниқлаш, тегишли даво тайинлаш ва организмнинг умумий реактивлигини тиклаш лозим. Бунинг учун инфекция ўчоғини бартараф этиш учун антибиотиклар ва замонавий кимётерапия хоссалари бўлган дорилар буюрилиши керак. Плевра бўшлиғида йиғилган суюқликни сўриб олиб, санация қилиш лозим. Плеврадаги яллиғланиш реакциясини кучсизлантириш учун десенсибилизацияловчи ва яллиғланишни пасайтирувчи муолажалар бажаралиши лозим.

Бунинг учун кунига 1—2 млн. дан пенициллин, 1 г дан стрептомицин 4—6 ой мобайнида мушак орасига, 0,5 г фтивазид 2 маҳал, ПАСК, изониазид ва бошқа дорилар буюрилади. Агар плевритни келтириб чиқарган сабаблар номаълум бўлса, сил касаллигида ўтказиладиган муолажалар амалга оширилиши лозим.

Яллиғланиш жараёни ва организмнинг ортиқча сезувчанлигини сусайтириш учун ацетилсалицилат кислота (кунига 2—3 г), амидопирин (кунига 2 г), бутадиион (0,15, 3 маҳал), кальций хлорид (10% ли эритмаси бир ош қошиқ дан 4—5 маҳал) берилади.

Беморнинг иммун тизимини тиклаш учун кортикостероидлар берилади (кунига 10—20 мг преднизолон).

Бемор оғир аҳволда бўлишини назарда тутиб, плевра пункция қилиниши лозим. Ўпкада узок вақтдан бери

йиғилган суюқлик кўкрак бўшлиғида жойлашган муҳим аъзоларни зарарлантиради, суюқлик эса аста-секин йиринглай бошлайди. Плевра пункция қилинганда суюқлик узун пункцион игнали шприц орқали тортиб олинади. Бунда биринчи марта 1,5 л дан ортик суюқлик сўриб олмаслик керак, чунки қоллапс ривожланиши мумкин. Бундан ташқари, организмдан ҳаётий муҳим оксиллар ҳам чиқариб юборилади. Шунинг учун сув камроқ йиғилиши учун беморга камроқ суюқлик ичириш лозим. Яхшиси, сийдик ҳайдовчи дорилар берган маъқул. Оксил ва сув-туз мувозанатини тиклаш учун венага оксил препаратлари, электролит эритмалари, глюкоза, қон ва бошқа дорилар буюрилиши мумкин. Экссудат тортиб олинганидан сўнг плевра бўшлиғига антибиотиклар (1 млн. пенициллин, 500 минг стрептомицин), гидрокортизон (80—125 мг) шприц орқали юборилиши керак.

Экссудатив плевритни даволашда гигиена ва физиотерапия муолажалари ҳам кўп фойда беради.

Беморга осойишталик яратиш керак, бунинг учун хонани тез-тез шамоллатиб туриш, уни ҳар куни йиғиштириш, бемор ётган жой қурук ва иссик бўлиши керак.

Бемор ўзини яхши ҳис қилса, оғриғи босилиб, тана ҳарорати меъёردа бўлса (бошқа кўрсаткичлар соз бўлса), нафас гимнастикасини тавсия қилиш керак, чунки плевра варақлари орасида чандиқлар ҳосил бўлиши мумкин. Кейинчалик ўпка функциясини тиклаш учун массаж (қўл билан ёки аппарат орқали – вибрацион массаж) қилиш, ультратовуш билан даволаш тавсия этилади. Бунда парҳез таомларнинг ҳам аҳамияти катта бўлади. Беморларга витаминлар, айниқса витамин С га ва оксилларга бой таомлар тайёрлаб бериш лозим. Суюқлик ичишни чегаралаш, шўр овқатларни истеъмол қилишни кескин чеклаш керак.

Бемор касалхонадан чиққанидан кейин маҳаллий ёки марказий шифохоналарда (санаторий-курортларда) даволашни мумкин (Қрим, Октош ва бошқ.).

Сил сабабли плевритга учраган беморлар соғайгандан кейин ҳам 2 йил мобайнида силга қарши диспансер назоратида бўлиши керак.

**Оқибати.** Плевритлар (қурук ва экссудатив) нинг кечиши асосий ҳасталиқни қанчалик самарали даволашга ҳам боғлиқдир.

**Профилактикаси** асосий касалликни ўз вақтида ва батамом даволашдан иборат.

## ПНЕВМОКОНИОЗЛАР

Пневмокониоз ўпканинг сурункали касб касаллиги, у хаво билан бирга кўп ва узок чанг ютиш оқибатида келиб чиқади. Бу касаллик нафас олиш аъзоларининг хилма-хил функционал бузилишлари ва диффуз интерстициал фиброз ривожланиши билан кечади. Чанг кўпгина техник жараёнлар вақтида, қаттиқ ва толали моддаларни механик қайта ишлаш ва саралаш, майдалаш ва парчалаш жараёнида ҳосил бўлади. Касаллик тоғ жинслари, кўмир, асбест, машинасозлик ва бошқа ишлаб чиқариш саноати ишчилари орасида учрайди. Пневмокониознинг ривожланиш даражаси ютилаётган чангнинг кимёвий ва физик хусусиятларига боғлиқдир.

Пневмокониоз касаллигининг этиологияси, патогенези, клиник-морфологик манзарасининг афзалликларига қараб куйидаги асосий турларга бўлинади:

1. Силикоз ва силикатозлар (асбестоз, талькоз, каолиноз ва бошқ.).
2. Металлкониозлар (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз ва ҳ. к.).
3. Қарбокониозлар (антропокоз ва бошқ.).
4. Аралаш чанг пневмокониозлари (сидеросиликоз, антракосиликоз ва ҳ. к.).
5. Органик чанг пневмокониозлари (биссиноз, бассоз).

### СИЛИКОЗ

Силикоз пневмокониозларнинг энг кўп учрайдиган ва оғир кечадиган туридир.

**Этиологияси ва патогенези.** Бу касаллик таркибида эркин кремний II- оксидини сақловчи чангни узок вақт нафасга олиш натижасида ривожланади. Кварц тутган чанг ўпканинг интерстициал тўқимасида кучли кечаётган бирламчи реактив склерозга сабаб бўлиши мумкин.

Хасталик ҳар хил тоғ-кон, металл куйиш цехлари, оловга бардошли маҳсулотлар ва сопол буюмлар тайёрловчи ишчилар орасида учрайди.

Узоқ вақт чангли шароитларда ишлаш натижасида нафас йўллари ҳилпилловчи эпителийсиз атрофияга учрайди, бунда нафас аъзоларидан чанг камроқ ажралади, натижада чанг альвеолаларда ушланиб қолади. Чанг кўп микдорда фагоцитларнинг чанг заррачалари билан бирга альвеолалардан альвеолаларо тўсиқларнинг лимфа ёриқларига ва бўлакчаро тўсиқдан лимфа томирларига ўта бошлайди. Чанг лимфа тизимида йиғилиб, фиброз ўзгаришларга сабаб бўлади. Ўпка тўқимаси механик ва кимёвий захарлардан зарарланиши ҳам



аҳамиятлидир. Лекин чанг фаоллиги кристаллар шаклига ва юза силанол гуруҳларига боғлиқ бўлган кристаллар оксилларни адсорбциялаш хусусиятига эга. Силикотик тугун ҳосил бўлишининг асоси бўлган, преципитация реакциясига киришувчи антителоларнинг ҳосил бўлиши ва оксил табиатли модда (антигенлар) ларнинг сиқиб чиқарилиши кўпгина фагоцитларнинг нобуд бўлишига олиб келади. Фиброз жараёни жадаллашади, қон тақсимланиши бузилади, лимфостаз ва бириктирувчи тўқима ўсишдан тўхтаб қолади. Бронхлардаги атрофия ва яллиғланиш жараёнлари ўпка эмфиземаси билан бир қаторда ўпка-юрак ва ташқи нафас етишмовчилигига олиб келади.

Шундай қилиб, кремний (II)- оксиди чанги ютилганда ўпкада диффуз фиброз ҳосил бўлиши генезида антиген ва антителоларнинг ўзаро иммунологик реакциялари муҳим ўрин тутаяди.

**Патологик анатомияси.** Макроскопик ўпка ҳажми катталашган, таранг, зичлашган, кесиб кўрилганда юзада кўп майда тугунчалар кўринади.

Силикознинг 4 та асосий тури: 1) тугунли; 2) диффуз-склеротик; 3) аралаш; 4) ўсмасимон турлари фарк қилинади.

*Тугунли* тури ўпканинг оралик тўқимасида ўзига ҳос тугунчалар борлиги билан ифодаланади. Бунда чанг заррачалари ўпкани қорайтириб кўяди.

Морфологик силикотик тугунча бириктирувчи тўқима орқали кўрсатилиб, коллаген ва гиалин толаларининг қават-қават бўлиб тузилгани билан тавсифланади; унинг кўп қисми концентрик, камдан-кам ҳолларда ҳар хил йўналишда («бўронсимон») жойлашган бўлади. Тугунлар марказидаги майда кон томирлар бириктирувчи тўқима томонидан сиқилади; кон томирларда деструктив ўзгаришлар ва кремний (II) - оксиди коллоидал эритмасининг тўқимага бевосита таъсири натижасида тугунда озикланиш бузилади ва некротик ўзгаришлар вужудга келади.

*Диффуз-склеротик* тури альвеолаларда бириктирувчи тўқиманинг диффуз ривожланиши, перебронхиал ва переваскуляр склерози натижасида альвеолалар тўсиқларининг қалинлашиши билан ифодаланади. Силикотик тугунлар умуман кам ёки камдан-кам кузатилади. Силикознинг аралаш турида тарқалган оралик ўзгаришлар кўринишида унча кўп бўлмаган тугунлар учрайди.

*Ўсмасимон* силикоз турига яққол ифодаланмаган интерстициал тарқалган фиброз билан бирга ўсмасимон тугунчаларнинг бир томонлама ёки симметрик ривожланиш ҳолатлари киради.

**Клиник манзараси.** Силикознинг клиник кўриниши чангли

шароитларда ишлаш муддатига, ишхона хавосидаги чанг микдорига, ишчиларнинг умумий ахволига, ўпка фибрози ривожланишини тезлаштирадиган бошқа касалликлар (ўпка сили, кайталанувчи зотилжам, бронхитлар) га боғлиқдир.

Силикозга 3 белги хосдир: хансираш, кўкрак қафасида оғрик ва йўтал.

*Хансираш* силикознинг асосий белгиси ҳисобланади. У узок вақт фақат оғир жисмоний иш бажарганда пайдо бўлади ва ишламаган тақдирда тезда йўқолади. Хансираш аста-секин кучайиб боради ва касалликнинг охири босқичларида барқарор бўлиб қолади, гоҳо бронх спазми натижасида бўғилиш кўринишида безовта килади.

Бемор кўкрак қафасида ўзгарувчан оғриқдан шикоят килади. Бошланғич даврда оғрик бекарор бўлиб, киска вақт давом этади, санчик кўринишида, плевранинг кварц заррачаларидан зарарланиши натижасида вужудга келади. Касалликнинг кейинги (II ва айниқса III) босқичларида оғрик жуда кучаяди ва плеврада катта ўзгаришларга олиб келади (асосан плевра силикотик тугунларни эзиб, ўпканинг катталашишига олиб келади).

Йўтал бирдан тутмай, касалликнинг охири босқичларида пайдо бўлади. Патологик ҳолатнинг зўриқиши натижасида йўтал кучайиб боради ва нам бўлади. Йўталнинг ўта кучайиши, кўп-кўп йирингли балғам ажралиши оғир бронхит ва бронхоэктаз борлигини кўрсатади.

Асосий шикоятлардан ташкари, беморларда мадорсизлик, тез чарчаш, терлаш, асабийлашиш ҳоллари ҳам кузатилади.

Бунда объектив ўзгаришлар анча вақтгача сезилмайди. Перкутор товуш ўзгармаган, эмфизема аниқланса, кутичасимон товуш эшитилади.

Ириқ тугунли *ўсмасимон* турида патологик жа раён бор жойда ўпка товуши бўғик эшитилади. Нафас кўпинча ўзгармайди. Росмана ифодаланган морфологик ўзгаришлар бўлса, везикуляр нафас сусайгани, нафас дағаллашгани кайд килинади, курук хириллашлар эшитилади. Нам хириллашлар камрок учрайди.

Юрак-томир тизимида юрак тонларининг суса йганлиги, гоҳо юрак чўккисиди функционал шовкинлар аниқланади. Хасталикнинг охири босқичларида ўпка артерияси устида II тон акценти, тахикардия кузатилади.

**Кечиши.** Силикоз сурункали касаллик ҳисобланади. У 3 босқичга бўлиниб, ҳар бирининг ўзига хос клиник, рентгенологик белгилари мавжуд.

Биринчи босқичга хос белгилар: жуда енгил жисмоний иш бажаришда хансираш, кўкрак қафасида аниқ

бўлмаган вақти-вақти билан оғриқ тутиши, кучсиз ва барқарор бўлмаган курук йўтал. Объектив текширувда эмфизема белгиларини аниқлаш мумкин. Ташки нафас фаолияти томонидан ўпканинг ҳаётий сиғими кўрсаткичи мўътадил бўлган ҳолда ўртача компенсатор гипервентиляция аниқланади.

Ўпка рентгенографиясида бронх-томирлар суратининг симметрик кучайиши ва деформацияси кузатилади. Интерстициал фиброз кўринишида тугунларнинг майда айланма соялари аниқланади.

Иккинчи босқичда ҳансираш жуда енгил жисмоний иш бажариш даврида вужудга келади, кўкрак қафасидаги оғриқ доимий хусусиятга эга бўлади. Йўтал курук ёки балғам ажралиши билан кузатилади.

Рентгенографияда тугунчалар ҳажми катталашганини ва микдорининг ортгани аниқланади. Плевра чандиклари, плевро-диафрагмал ва бўлақлараро швартлар топилади.

Силикознинг учинчи босқичида ҳансираш беморни тинч ҳолатда ҳам безовта қилади. Кўкрак қафасидаги оғриқ жуда кучли бўлади. Йўтал балғам билан кузатилади, бўғилиш хуружлари ҳам бўлиши мумкин.

Ўпка рентгенографияси тугунчалар сояларининг қўшилиб, катта шаклни ташкил қилишини кўрсатади. Гомоген қорайиш (ўпка тўқимасининг фиброз ўзгаришлари ҳисобига) ўпка соғлом қисмининг ёруғланиши билан алмашиниб туради.

**Асоратлари.** Кўп учрайдиган ва хавфли асоратлардан бири сил касаллигининг ривожланишидир. Силнинг вужудга келишида организмнинг инфекцияларга нисбатан қаршилигининг камайиши, лимфа оқимининг бузилиши ва ўпканинг модда алмашинуви маҳсулотларидан тозаланишининг етишмовчилиги қулай шароит ҳисобланади.

Силикоз асоратларига яна спонтан пневмоторакс, интерстициал пневмония, бронхоэктатик касаллик, ўпка юраги киради. Гоҳида силикознинг ўпка раки ва коллагенозлар билан қўшилиб учраши кузатилади.

**Ташхиси.** Силикозга ташхис қўйиш ва касалликнинг оғир-енгиллик даражасини аниқлаш махсус анамнез (чангли шароитларда неча йил ишлагани, ишчи иш жойининг санитария-гигиена аҳволи) га, клиник ва рентгенологик маълумотларга, ташки нафас кўрсаткичларига қараб белгиланади. Силни ўз вақтида аниқлаш катта аҳамиятга эга. Бунда ҳароратнинг узок вақт баланд бўлиши, кучли терлаш, интоксикация, гоҳо лейкоцитоз борлиги ва ЭЧТ нинг ошуви сил бор деб ҳисоблашга асос бўлади.

**Қиёсий ташхиси.** Силикозни силдан ажрата билиш керак. Силикозда интоксикация белгилари йўқлиги, шикоятлар ва физик ўзгаришларнинг камлиги, ўзига хос рентгенологик манзара инobatга олинади. Балғамда сил таёқчалари аниқланганда балғам ёки меъда ювиндисидида сил микобактериялари бор-йўқлиги асосий омил ҳисобланади. Ўсмасимон силикоз ўпка саратонидан секин-аста ривожланиши ва бемор ахволининг деярли қоникарли бўлиши билан фарқ қилади. Ташқи ўпка нафас кўрсаткичларининг ўзгаришлари (ўпка ҳаётий сифимининг камайиши, пневмотахометрия кўрсаткичлари ва ўпка орқали ҳаво алмашинуви юқорилиги) силикозга хос белгилар ҳисобланади.

**Давоси.** Силикоз билан оғриган беморларни даволаш патологик жараёни бартараф этишга, силни келтириб чиқарувчи омилларнинг олдини олишга қаратилиши зарур. Бунда аввало нафас етишмовчилигини, кичик қон айланиш доирасидаги гипертония белгиларини ва ўпка-юрак декомпенсациясини камайтириш ва бемор ахволини энгиллаштирадиган дори-дармон тайинлаш лозим.

Беморларга витаминларга ва оксилларга (творог, гўшт) бой бўлган тўйимли ва сифатли овқат бериш керак.

Патогенетик даво воситаси сифатида (силикоз жараёнининг ривожланишини кўрсатадиган) гистаминларга қарши препаратлар ва новокаин ингаляцияси тавсия этилади. Балғам кўчирувчи воситалар: оксиген билан даволаш, нафас гимнастикаси, нафас олиш қийинлашганда бронхларни кенгайтирувчи дорилар (теофедрин, зуфилин, атропин аэрозоли, эфедрин), ўпка юраги декомпенсациясида эса сийдик ҳайдовчи ва юрак гликозидлари берилади. Касалликнинг илк босқичида санаторий-курортларда даволашни тавсия этилади (Жанубий Қрим, Қисловодек, маҳаллий санаторийлар).

**Профилактикаси.** Силикознинг олдини олишда корхоналарда техника хавфсизлиги ва санитария-гигиена тадбирларини ўтказиш, иш жойларида хавони чангдан тозалаш ишчиларни вақти-вақти билан тиббий кўриклардан ўтказиб туриш катта аҳамиятга эга.

## АНТРАКОЗ

Антракоз — ўпканинг кўмир чангидан зарарланиши натижасида вужудга келадиган хасталик. Бу касаллик асосан кўмир қони ишчилари, айниқса кўмир қазувчи ва транспортга ортувчи кишилар орасида учрайди.

**Патогенези.** Антракозда ўпкада фиброз ривожланишида

механик омилларга катта аҳамият берилади. Ўпка кўмир чангидан захарланганда тўкималар таъсирланади, шу билан бирга ўпка-лимфа тизими ҳам чанг заррачаларидан зарарланади, натижада лимфа оқими бузилади. Лимфа томирларида стаз вужудга келади, бириктирувчи тўкималар ўсади, периваскуляр ва перибронхиал пневмосклероз ўчоқлари пайдо бўлади.

**Патологик анатомияси.** Антракознинг морфологик тузилишига қараб, интерстициал ва интерстициал тугунчали турлари тафовут қилинади. Ўпка тўкимасида диффуз интерстициал фибрознинг перифокал эмфиземаси билан таркибида кўп микдорда кўмир чанги бўлган антракоз ўчоқлари аниқланади. Силикоз ўчоқларидан фарқи шуки, улар таркибида коллаген толалар жуда кам бўлиб, кўшилиш хусусиятига эга эмас.

**Клиник манзараси.** Антракоз аста-секин ривожланади, шунинг учун бу касаллик кўмир қонида қамида 15—20 йил ишлаган кишилар орасида пайдо бўлади.

Антракозда бемор йўталдан, кўкрак соҳасида оғрик туришидан, ҳолсизлик, жисмоний иш бажарганда тез чарчаб қолишидан ва ҳансирашдан шикоят қилади.

Кўмир чанги бронхлар шиллик пардасига яллиғлантирувчи таъсир кўрсатади, бу эса бронх безларининг ишини бузади ва бронхитга олиб келади.

Объектив текширишда беморларда нафас сусайиши билан (ўпка эмфиземаси туфайли) хириллашлар эшитилади. Рентгенда текшириб кўрилса, ўпка сурати катталашгани, илдизлари кенгайгани ва зичлашгани аниқланади.

Антракознинг тугунчали турида ўпкада кўмир заррачалари тўпланган жойда тугунли фибрознинг акси ҳисобланган майда доғсимон соялар қайд қилинади.

**Профилактикаси.** Ўпканинг тошкўмир чангидан таъсирланиши натижасида вужудга келадиган пневмокониозлар профилактикаси чанг ҳосил бўлишининг олдини олишдан, ҳавода чанг бўлмаслигига қаратилган тадбирлар кўришдан иборат.

## БИССИНОЗ

Биссиноз — пахта чанги таъсири сабабли пайдо бўладиган ўпка касаллигидир. Чанг тўкимачилик саноатида пахтани қайта ишлаш ва ундан фойдаланиш жараёнида вужудга келади.

Унинг асосий қисми (65—95 фоизи) органик моддалар (целлюлоза, ўсимлик оксиллари; бактериялар, замбурғлар, минераллар) ташкил қилади.

Пахтанинг сифати қанчалик юқори бўлса, унинг таркибидаги органик оксил моддалари шунчалик кўп учрайди. Нави жуда паст бўлган пахтага қайта ишлов бериш натижасида хоналарда чанг кўп бўлади.

**Патогенези.** Биссиноз пахта чангининг кўп йиллар мобайнида ишчи организмига таъсир этиши натижасида юзага келади. Чанг асосан юқори нафас йўлларида тўпланади. Чангнинг майда заррачалари нафас йўлининг чуқур бўлимларига тушиб, альвеолаларга етиб боради.

Пахта чанги такрор-такрор ва узоқ вақт давомида одамга салбий таъсир қилиб, юқори нафас йўллари ва бронхлар шиллиқ қаватларининг гипертрофик, кейинчалик эса атрофик ўзгаришларига олиб келади. Бунда чанг заррачалари кўп микдорда ўпка тўқимасига ҳам тушади. Бу касалликнинг келиб чиқишини ва кўриниш хусусиятларини тушунтирувчи бир қанча назариялар бор. Бу назариялар шартли бўлиб, касалликни аниқлашга ёрдам бермайди.

Бронхоспазм биссинознинг асосий белгиси ҳисобланади. Бронх йўлларининг торайиши сабабли ўпка эмфиземаси ривожланиши мумкин.

**Клиник манзараси.** Биссинознинг ўзига хос клиник кўриниши бор. Пахта чанги таъсир қилганда бемор каттиқ йўталади, бунда бўғилиш, кўз ёши оқиши, тана ҳарорати кўтарилиши, кўкракда оғрик туриши, умумий дармонсизлик ҳоллари кузатилади.

Бу белгилар ишнинг биринчи кунларидаёқ пайдо бўлади ва тезда ўтиб кетади. Бу ҳолат кўпинча шамоллаш, юқори нафас йўллари яллиғланиши деб баҳоланади. Биссиноз ривожланишининг 3 босқичи тафовут қилинади:

**I босқич** — нафас йўлларининг таъсирланиш босқичидир. Беморлар йўталдан, кўкракда сиқилиш ҳисси сезишдан, лоҳасликдан шикоят қиладилар. Шунинг таъкидлаб ўтиш керакки, нафас олишнинг қийинлашуви ёки кўкрак қафасининг босилиш ҳисси иш бошлагандан бир неча соат ўтгач пайдо бўлади. Ишда бир оз дам олгандан сўнг (якшанба кунини эртасига ёки таътилдан қайтгандан кейин) «душанба синдроми» номини олган ўзига хос кўпгина симптомлар вужудга келади. У бўғилиш хуружи, кўкракда сиқилиш ҳисси, оғрик, қурук йўтал, ҳолсизлик, субфебрил ҳарорат билан ифодаланади. Бу белгилар бир неча соатдан 1—2 кунгача сакланади (кўпинча улар касалликнинг иккинчи кунини йўқолади).

«Душанба синдроми» генезини аллерген (пахта чанги таркибида бўлган оксил моддаси) нинг қайта таъсир қилиши билан боғлайдилар. Бунда асосан пахта толаси-

нинг протеинлари таъсир этади. Йўтал кўпинча бўғилиш хуружи ва ўртача хароратнинг бироз кўтарилиши билан давом этади.

**II босқич** — вақтинча иш қобилиятини йўқотиш босқичи. Қасаллик кўпинча иш қобилияти йўқолиб, ўпка эмфиземаси асоратига олиб келувчи турғун, сурункали бронхитга ўтади. Бу босқич 15—20 йил мобайнида пахта чанги шароитларида меҳнат қилаётган ишчиларда кузатилади. Бундай беморларда сурункали астмоид бронхит симптомлари, кўпинча бронх астмаси кузатилади. Нафас йўллари мудом таъсирланиб туради. Йўтал кучаяди ва сурункали турга айланади ва кўпikli балғам ажралиши билан кузатилади. Дам олиш кунлари ҳамма патологик ўзгаришлар йўқолади.

**III босқич** — оғир сурункали бронхит, тарқалган пневмосклероз, ўпка эмфиземаси кўриниши билан ифодаланади.

Беморни тез-тез тутадиган йўтал, тинч турганда ҳам хансираш (харакат қилинганда кучаяди) безовта қилади. Қасаллик сурункали ўпка юраги, ўнг қоринча етишмовчилиги ҳолида кечади.

Перкуссия қилинганда қутчасимон товуш, баъзи жойларда перкутор товуш қисқаргани, ўпка чегарасининг кенгайгани, респиратор қўзғалувчанликнинг камайганлиги, аускультацияда эса қурук, гоҳо нам хириллашлар билан нафас сийраклашгани аниқланади. Рентген қилинганда ўпка эмфиземаси ва сурункали бронхитга хос белгилар қайд қилинади. Балғамда кўпинча пахта тоналари бўлакчалари топилади. Ташқи нафас фаолияти текширилганда бронх йўли торайганлигини кўрсатувчи симптомлар кузатилади.

**Давоси.** Сурункали бронхит ва пневмосклероз касалликларини даволаш каби. Антигистамин ва десенсибилизацияловчи препаратлар ҳар доим ҳам қутилган натижа бермайди. Фақат бронхолитик дорилар бемор ахволини энгиллаштиради.

Биссиноз яллиғланиш жараёнлари билан асоратланганда антибиотиклардан ва сульфаниламидлардан фойдаланилади. Агар сурункали ўпка юраги қўшилса, юрак ва сийдик ҳайдовчи дорилар қўлланилади.

**Профилактикаси.** Ишни автоматлаштириш, хом ашё намлигини ошириш (чангни камайтириш учун), иш анжомларини ўз вақтида мойлаб туриш, иш жойида вентиляцияни яхшилаш, ишчиларнинг ўзини химоя қилишини яхши йўлга қўйиш керак. Биссиноз билан оғриган беморлар иш билан тўғри таъминланиши ёки ногиронликка чиқарилиши керак.

## УПКА-ЮРАК

**Таърифи.** Упка-юрак касаллик ҳолати бўлиб, асосан ўнг коринчанинг гипертрофияси ва ўта толиқиши билан белгиланади, бу ўпканинг сурункали носпецифик касалликларига, ўпка артерияси тромбозмболиясига, бирламчи гипертензияда кичик қон айланиш доира томирлари қаршилигининг ошишига боғлиқ бўлади.

## ЎТҚИР УПҚА-ЮРАК

Ўтқир ўпка-юрак клиник симптомокомплекс бўлиб, асосан ўпка артерия тромбозмболиясида, бир қатор юрак, қон томир ва нафас аъзолари касалликларида кузатилади.

Сўнги йилларда бу касаллик юрак қон-томир система-си касалликларида ўпка артерияси тромбози ва эмболиялар тез-тез учраб туриши сабабли кўп қайд қилинади.

**Этиологияси ва патогенези.** Бу касаллик келиб чиқишининг қуйидаги сабаблари бор: 1) ўпка артерияси система-сидаги каттақон тромбозмболиялар; 2) қопқоқли пневмоторакс; 3) оғир чўзилиб кетган бронхиал астма хуружи; 4) ўтқир зотилжам ва ҳ.к.

Ўпка артерия тромбозмболиясининг ривожланишида ўпка гипертензияси, кичик қон айланиш доирасидаги димланиш ҳолатлари, қон ивиш хусусиятининг ошиши, кичик қон айланиш доирасидаги микроциркуляциянинг бузилиши, атеросклероз ва васкулитлар, чанокдаги веналарда қилинадиган операциялар диққатга сазовордир.

**Клиник манзараси.** Ўтқир ўпка-юрак бир неча соат ичида ривожланиб, юрак декомпенсацияси билан бирга давом этади.

Касаллик тўсатдан нафас қисиши, кўқариб кетиш (цианоз), кўқрак қафасидаги оғрик, ҳаяжонланиш билан бошланади. Ўпка артериясининг асосий поясидаги тромбозмболия жуда тез — бир неча дақиқадан ярим соат давомида ривожланиб, шок ва ўлимга олиб келади.

Ўтқир астма юрак-ўпка босқичи бир неча соатдан бир неча кунгача ривожланиб, нафас қисиши, кўқариш, сўнгра шок ҳолатлари ва ўпка шишуви билан тугайди.

Беморларни текшириб кўрганда чап томон (II ва III ковурга оралиғида) пульсация, ўпка артерияси устида II тон акцентли эшитилади. Бўйин томирларининг бўртиб чиқиши, жигар катталашуви, пайпаслаб кўрилганда оғрик борлиги аниқланади. Бундай ҳолатлар кўпинча ўтқир юрак етишмовчилигига, миокард ишемияси, юрак ритмининг бузилишига ва ўпка инфарктига олиб келади. Бунда



нафас қисиши, кўкрак қафасидаги оғрикнинг кучайиши, йўтал, қон тупуриш, тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилади. Қурук ўпкани эшитиб кўрганда нам ва қурук хириллашлар, юрак устида техикардия эшитилади.

Периферик қонни текшириб кўрганда (инфаркти зотилжам) лейкоцитоз, эритроцитлар чўкиш тезлигининг (ЭЧТ) ошиши, биокимё тестларидаги ўзгаришлар, фибриноген ва гамма-глобулинларнинг С-реактив, оксил, сиал кислота, ЛДГ, изоэнзимлар фаоллигининг ошиши кузатилади. Қон ивиш тизими текшириб кўрилганда гиперкоагуляция ҳоллари қайд қилинади.

Беморлар рентгенда текшириб кўрилганда ўпка илдизининг бир томонлама катталашуви (ўпка артерияси катта шохининг кенгайиши ҳисобига), ўпка ёришиб кўринади, шу билан бирга зарарланган томонда диафрагма кўтарилгани, кўк томирлар кенгайгани кузатилади. Ўпка инфаркти ривожланганда қам шиддатли субплеврал ўпка қоронғилашуви кузатилади, у кўпинча учбурчак шаклида бўлади. Баъзан плевра бўшлиғида суюқлик гўпланани. Қасалликнинг ўткир босқичида, яъни I—5 кунда ЭКГ да S-тиши I S-III уланишларда чуқур бўлиб, III уланишда T тиши кўтарилиб кетади. Гис тутамининг ўнг оёқча блокадаси, манфий T пайдо бўлади.

**Ташҳиси.** Қасаллиқни аниқлашда аввало яхшилаб тўпланган анамнез, қасалликнинг тўсатдан нафас қисиши, кўқариб кетишига, кўкрак қафасидаги оғрик, ЭКГ ва рентгенологик текширув натижаларига, оёқ веналарида тромбофлебитлар бор-йўқлигига катта аҳамият берилади. Бундан ташқари, ангиография усули ҳам аҳамиятли бўлади.

**Давоси.** Шок ва клиник ўлим рўй берганда беморларга реанимацион муолажалар (интубация, юракни уқалаш, сунъий нафас олдириш) тавсия этилади. Муолажалар ёрдам берганда тезда ўпка артерияси поясидан тромбни жарроҳлик йўли билан олиб ташланади ёки зонд орқали тромболитик дори-дармонлар юборилади.

Оғрикни қолдириш мақсадида даво муолажалари: анальгетиклар, наркотик моддалар, нейролептик альгезинлар тайинлаш, ўпка артерияси босимини қамайтириш мақсадида эуфиллин, ганглиоблокаторлар бериш, юрак етишмовчилигини бартараф этиш, шокка қарши дорилар (симптомомиметиклар, глюкокортикоидлар, полиглюкин) буюриш керак.

Ўпка артериясидаги тромбоэмболияни даволашда антикоагулянтлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир. Бунинг учун асосан гепарин (20 000—25 000 ТБ) аввал

венага, сўнгра тери остига (5000—10 000 ТБ) ҳар 6 соатда коннинг ивиш хусусиятини текширган ҳолда юборилади. Гепарин билан даволаш 7—10 кун давом этиб, сўнг секин таъсир этувчи антикоагулянтларга ўтилади. Бу дорилар билан бир вақтда венага фибринолизин, стрептокиназа томчилатиб юборилади.

Оқибати нохуш бўлади, ўлим 7—10 фоизни ташкил этади.

**Профилактикаси.** Беморда тромбофлебитлар ва флеботромбозларни ўз вақтида аниқлаш, миокард инфаркти ва бош мия кон айланиши бузилиши сабабли қилинган операциядан кейин антикоагулянтлар тайинланади.

### СУРУНКАЛИ ЎПКА-ЮРАК

Бу касаллик аста-секин, бир неча йиллар давомида ривожланади. Аввалига юрак етишмовчилигисиз, сўнгра ўнг қоринча етишмовчилиги кўринишида кечади.

Хасталик юрак-томир касалликлари орасида 28—40 фоизни ташкил қилади. Сўнгги йилларда у аҳоли орасида сурункали зотилжам ва бронхитлар кўп бўлгани учун тез-тез учраб туради.

**Этиологияси ва патогенези.** Сурункали ўпка-юрак касаллигига олиб келувчи хасталикларни иккита қуйидаги катта гуруҳга бўлиш мумкин.

1) ўпканинг ҳаво алмашиш-респиратор фаолияти бузилишига олиб келувчи касалликлар;

2) ўпканинг кон томирларини бирламчи шикастловчи касалликлар.

Ўпка ва бронх аппаратининг инфекциян яллиғланиш касалликлари (сурункали бронхит, бронхоэктатик касаллик, ўпка сили, ўпка эмфиземаси) биринчи гуруҳга мансуб. Бундан ташқари, бронхиал астма, ўпка шишуви, ўпка кистаси, коллагенозлар, силикоз ва бошқа қасб касалликлари, кифосколиоз, плевра фибрози, полиомиелит ҳам шулар жумласидандир. Ўпканинг кон томирларини бирламчи шикастловчи хасталиклар гуруҳига ўпка артериялари, кичик кон айланиш доирасида бирламчи ўпка гипертонияси ва тромбоземболия киради.

Ўпкадаги обструктив ва рестриктив жараёнлар натижа-сида сурункали ўпка-юракнинг ривожланишига кичик кон айланиш доирасидаги гипетония сабаб бўлади.

**Патологик анатомияси.** Ўпка-юракнинг асосий морфологик белгилари: ўнг қоринчалар кенгайиб кетади. Энг аввал унинг трабекуляр мушакларида ўзгаришлар содир бўлади, кейин кичик кон айланиш доирасидаги катта кон

томирлар фаслияти ўзгаради (мушак кавати гипертрофияси, томирларнинг торайиши ва склерози). Кўпинча майда томирларда кўплаб тромблар, миокард дистрофияси ва некробиотик ўзгаришлар вужудга келади.

**Клиник манзараси.** Сурункали ўпка-юракнинг компенсациялашган ёки декомпенсациялашган даврларини аниқлаш зарур.

Касалликнинг компенсациялашган даврида кузатиладиган белгилар асосий касаллик аломати ҳисобланади (астасекин ўнг қоринчанинг кенгайиши, ўпка артерияси устида II товуш акценти, эпигастрал соҳада пульсация).

Касалликнинг декомпенсациялашган даврида касалликнинг асосий белгилари жуда ривожланиб, беморлар нафас кишишдан (юрак ва нафас етишмовчилиги сабабли), баъзан юрак соҳасидаги оғриқдан (нитроглицерин ҳам наф бермайди) шикоят қиладилар. Беморларни кўздан кечирганда цианоз, акроцианоз кузатилади, бу аломатлар йўталганда, яллиғланиш жараёни авж олганда росмана ифодаланади.

Асосий белгилардан бири — бўйин томирларининг бўртиб чиқишидир (нафас олганда ҳам, нафас чиқарганда ҳам). Эпигастрал соҳада пульсация, тахикардия, жигар катталашуви, ўнг қовурға остида оғирлик ҳисси, оғриқ қайд қилинади. Юракни эшитиб кўрганда II тоннинг узилиб қолиши, чўкки турткисида ва V нуктада систолик шовкин (уч тавақали қопқоқ етишмовчилиги) кузатилади. Юрак етишмовчилигида димланиш натижасида симптоматик артериал гипертония ривожланади.

Бир қатор беморларда гипоксемия, гипокапнемия натижасида меъда яраси ривожланади.

Оғир ҳолларда шишлар кўпаяди, жигар катталашади, олигурия, марказий асаб тизимида ўзгаришлар содир бўлади, бош оғрийди ва айланади, уйқучанлик, апатия ҳоллари ҳам кузатилади.

Периферик қонни текшириб кўрганда эритроцитоз, гемоглобин кўпайиши, ЭЧТ нинг пасайиши қайд қилинади. Агар ЭЧТ ошса, бу касалликнинг зўрайганидан далолат беради. Лейкоцитлар сони меъёрда бўлиб, касаллик зўрайган даврда чапга силжиган лейкоцитоз кузатилади ва гамма-глобулин, фибриноген микдори кўпаяди.

Беморлар рентгенда текшириб кўрилганда пневмосклероз ёки ўпка эмфиземаси ривожланиб юрак катталашади. ЭКГ да Р-тишининг ўткирлашуви (Р-Q оралиғининг узайиши), Т-тишининг манфийлиги кузатилади.

**Ташхиси ва ўхшаш касалликлардан фарқ қилиш.**

Ташхис қўйишда асосан юрак ўнг коринчасининг кенгайишига рентгенологик, ЭКГ натижаларига аҳамият берилади. Хасталикнинг турли касалликлар натижасида вужудга келувчи юрак етишмовчилигидан ажрата билиш лозим.

**Давоси.** Ўпка-юракни даволаш асосий касалликни даволаш билан бирга олиб борилади. Касаллик зўрайган даврда антибактериал терапия тавсия этилади. Бронхоспастик синдромда бронхолитиклар, антигистамин дори-дармонлари, кортикостероидлар, йўталга қарши муколитик дори-дармонлар, кичик қон айланиш доираси босимини пасайтириш мақсадида эуфиллин, раувольфин, ганглиоблокаторлар тавсия этилади. Эуфиллин 2,4 % — 5—10,0 мл дозада венага юборилади. Юрак декомпенсациясида глюкозидлар, сийдик ҳайдовчи препаратлар тайинланади.

Полицитимияда 200—300 мл қон чиқариш лозим. Булардан ташқари, сунъий ўпка вентиляцияси, оксигенотерапия, нафас марказини рағбатлантирувчи кордиамин, камфора тавсия этилади. Шу билан бирга ЛФК, кўкрак кафасини укалаш ҳам яхши натижа беради.

**Оқибати ва иш билан таъминлаш.** Касалликка ўз вақтида даво қилинганда бемор умрини узайтиришга, иш фаолиятини тиклашга эришиш мумкин. Шу билан бирга ВТЭК га йўлланма ҳам бериш лозим.

**Профилактикаси.** Ўткир ва оғирлашган сурункали ўпка ва бронх яллиғланишларига ўз вақтида даво қилишдан иборат.

## НАФАС АЪЗОЛАРИ ҚАСАЛЛИКЛАРИ

### ОҒИЗ БЎШЛИГИДА РЎЙ БЕРАДИГАН ЎЗГАРИШЛАР

**Ўткир, сурункали бронхитларда оғиз бўшлиғида рўй берадиган ўзгаришлар.** Бунда бурундан нафас олиш қийинлашади, гипоксия рўй беради. Шу сабабли пародонтоз касаллиги 2 марта кўпроқ учрайди. Крупоз зотилжамда сўлак безларининг бош найчалари яллиғланиши мумкин. Найча учи шишган сўлак беши укаланганда йирингли сўлак ажралади. Тропик ўзгаришлар билан бирга инфекция туфайли ўткир стоматит ва гингивит ривожланади, лунж сўргичлари шишиб қизаради ва қон оқиши мумкин. Ўткир юқумсиз паротит ривожланиб, кулок оғриши, оғиз қуриши, шиш пайдо бўлиши, ютиниш қийинлашуви ва оғрик кучайиши мумкин.

**Ўчоқли зотилжамда** касаллик кечишига ва инфекция турига қараб сўлак безлари яллиғланиши, ноинфекцион паротит, ўткир стоматит, гингивит ривожланиши мумкин.

**Сурункали зотилжамда** тил ва лаб кўкаради, гингивит (катарал, гипертрофик, атрофик) ривожланиши мумкин.

Антибиотикларни узоқ вақт даволаш натижасида ва дисбактериоз ривожланиши туфайли candida типидаги замбуруғ касаллиги, стафилококкларнинг чидамли штаммлари ривожланиши мумкин. Бу ҳолларда шиллик қават куруклашиб кизаради. Оқимтир нуқталар пайдо бўлади. Пилакчалар кўшилиб, ёнидаги тўқималарга бирикиб кетади. Улар жойидан кўчирилганда қонли эрозиялар кўринади. Кўпинча тез кўчадиган қоплама, шишган ва кўкарган тўқима эрозиялари, қон оқиши кабилар бу касалликларнинг асосий белгиларидир.

**Бронхиал астма** тишнинг қариес касаллигида кўп учрайди. Лаблар гиперемияси, тил кўқариши, милклар қонаши асосий белгилар қаторига киради.

### ЎПКА РАКИ

Ўпка раки эгметелиал бўғмали бўлиб, бронх ва бронхиолаларнинг шиллик пардасида ривожланади. Одам организми ўпка орқали ташқи муҳит билан боғлангани учун атроф-муҳитнинг ҳолати катта аҳамият касб этади.

Бошқа хавфли ўсмалар сингари ўпка раки ҳам тез-тез учраб туради. Ўпка ракининг сўнгги 50 йил ичида кўпайиб кетишига сабаб папирос чекиш ва атроф-муҳитнинг қорхоналар ажратувчи кимёвий чикиндилардан, автомобил транспортларидан чиқадиган тўлик ёнмаган исгазидан ифлосланишидир.

Эркалар аёлларга нисбатан ўпка ракига кўпроқ чалинадилар. Хасталикнинг ривожланишида ҳилпилловчи эпителийларнинг бронхларни тозалаш қобилияти сусайгани аҳамиятлидир. Соғлом одамда бу эпителий бронхларни чанг заррачаларидан тозалаб туради.

Заррачаларнинг бронхларда узоқ вақт туриб қолиши сурункали ўпка хасталикларига олиб келади.

Сурункали ўпка касалликлари энг аввало ўпка раки пайдо қилишда катта ўрин тутади. Хавони чанг, кимёвий чикиндилардан тозалаш, чекиш зарарлигини тушунтириш сурункали ўпка касаллигини олдини олишнинг асосий омилларидир.

Ўпка раки бронхиал эпителий метаплазияси натижасида келиб чиққан аденокарцинома, эпидермоид рак, дифференциаллашмаган рак ва альвеоляр рак турларидан иборат. Ўпка раки гистологик туридан қатъи назар кўпроқ ўнғўпкада учрайди.

Касаллик марказий ва периферик жойлашган бўлиши

мумкин. Ўсиш хусусиятига қараб эндобронхиал (бронх ичига қараб ўсади) ва экзобронхиал (ўпка паренхимасига қараб ўсади) бўлиши мумкин.

Баъзан аралаш турлари учрайди.

Ўпка қон ва лимфа томирларига бой бўлгани учун касаллик бошқа аъзоларга тез метастаз бериши мумкин. Ўпка рақининг 4 даври бор. Клиник белгилари касалликнинг келиб чиқиш турига (марказдами, периферикми), гистологик хусусиятига (дифференциаллашган ёки дифференциаллашмаган) боғлиқ, асосий ўпка рақининг энг кўп учрайдиган клиник белгиси ҳисобланган йўтал эндобронхиал турида кузатилади. Ўсма парчаланганда қон заррачалари кўпинча ажралиши мумкин, бу ҳолат ўпка рақининг иккинчи асосий клиник белгисидир. Бундан ташқари, кўкрак қафасида оғриқ ҳам туради. Ҳароратнинг кўтарилиши, бронх йўлларининг ўсма билан ёпилиши ва ателектазининг яллиғланиши ҳам клиник белгиларнинг ифодасидир. Улар ўсма марказда жойлашганда кузатилади.

Перикесия ўпка рақида клиник белгилар камроқ учрайди. Хавфли ўсма ўпканинг учиди жойлашган бўлса, оғриқ (ўнг кўкрак қаватига ўсиб кириши туфайли) елкада сезилади ва торнер белгиси пайдо бўлади. Ўпка рақи бошқа аъзоларга илдиз отганда кўпинча камқувватлик, ҳаво етишмаслиги, камқонлик ва бошқа белгилар пайдо бўлади.

Ташхис клиник белгиларга, рентгенологик, эндоскопик ва морфологик текширишларга асосланиб қўйилади. Хасталикни ўпка яллиғланишидан ажрата билиш керак.

Асосан жарроҳлик йўли билан даволанади. Яна бундан ташқари, нур ва кимёвий дорилар билан даво қилинади. Даволаш натижаси рақининг қайси босқичида эканлигига боғлиқдир.

## **ЮРАҚ-ТОМИР ТИЗИМИНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИК ВАЗИФАЛАРИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ**

Юрак — ичи бўш мушакли аъзодир. У қон-томир тизимининг марказий аъзоси бўлиб, қонни ҳаракатга келтиради. Юрак бўшлиғи тўрт камерага бўлинган: иккита бўлмача ва иккита қоринча тафовут этилади.

Юрак девори уч қаватдан: ички қават (эндокард), ўрта (энг қалин қават) — миокард ва ташқи қават (эпикард) дан иборат.

*Эндокард* юрак камераларининг ички юза тузилмалари-

ни, яъни мушак сўрғичлари, пай ипчалари ва клапанларни коплайди.

**Миокард** юракнинг ўрта кавати бўлиб, кўндаланг-тарғил мушак тўқимасидан тузилган.

**Эпикард** юрак деворининг ташки кавати, бириктирувчи тўқима қатламидан иборат. Ўнг ва чап юрак бўлмачалари ўртача жойлашган девор воситасида ажралиб туради. Худди шундай девор ўнг ва чап қоринчалар орасида ҳам жойлашади. Лекин ўнг бўлмача билан ўнг қоринча ва чап бўлмача билан чап қоринчалар орасида тешиклар бор. Бу тешиклар ҳаракатчан клапанлар билан беркитилиб туради. Чап бўлмача билан чап қоринча орасидаги клапан икки тавақали клапан ёки митрал клапан дейилади. Ўнг бўлмача билан ўнг қоринча орасидаги тир киш эса уч тавақали клапан воситасида ёпилиб туради. Бу клапанлар юракнинг ички (эндокард) қаватидан пайдо бўлиб, уларнинг пастки эркин чеккалари қоринча бўшлиғи том онида жойлашади. Ҳар бир клапан учига сўрғичсимон мушаклардан бошланадиган пай иплари бирикади.

Чап қоринча бўшлиғидан аорта бошланади ва учта яри мойсимон клапанлар билан ёпилиб туради. Аортага йўналган қон—қатта қон айланиш доирасини ташкил этадиган артериялар бўйлаб йўналади ва аъзо, тўқималарни қон билан таъминлаб, юқори ва пастки қавак веналарга тўпланган ҳолда ўнг бўлмачага қайтади.

Ўнг қоринча бўшлиғидан эса кичик қон айланиш доираси бошланади. Бу бўшлиқдан қон ўпка артерияси бўйлаб йўналади. Бу соҳада ҳам аортада учраган яри мойсимон клапанлар бўлади ва қоннинг бир томонга йўналишини таъминлайди. Қон ўпкада қислородга бойиб, ўпка венаси орқали чап бўлмачага қайтиб келади.

Юракда олдинга ва бир оз юқорига, чапга қараб турган тўш-қовурға юзаси ва бир оз пастга қараган диафрагма юзаси ажралиб туради. Бундан ташқари, юракнинг юқорига қараган сербар қисми — асоси ва пастга, чапга қараган бир қадар юмалок учи бўлади.

**Юракнинг қон билан таъминланиши.** Юрак — кўтариловчи аортанинг бошланиш соҳасидан ажраладиган ўнг ва чап юрак тож артериялари билан таъминланади.

Юрак қисқарган пайтда аоратадаги яри мойсимон клапанлар тож артерияларининг тешигини ёпиб қўяди ва қон бу артерияларга юрак диастоласи даврида йўналади. Юракнинг вена қон томирлари кенгрок вена қон томирига йиғилиб, тўғридан-тўғри ўнг бўлмача бўшлиғига очилади.

**Юракнинг ўтказувчи системаси.** Бу система атипик мушак хужайраларидан иборат бўлиб, тугунлар ва тутамлардан ташкил топган. *Синус бўлмача тугуни* Кис-Флак тугуни номи билан ҳам юритилиб, юракнинг ўнг кулокчаси билан юқори кавак вена оралигида эпикард кавати остида жойлашади. Бу тугун юрак бўлмачаларининг мускул толалари ва атриовентрикуляр тугун билан туташган бўлиб, бўлмачалари кискариш маромини тартибга солиб туради.

*Бўлмача қорин тугуни* Ашоф — Товар тугуни ҳам деб аталади. Бу тугундан кўзгалиш Гис тутами воситасида иккита: ўнг қоринча деворида, ўнг оёқча ва чап қоринча деворида жойлашган чап оёқчага бўлинади. Гис тутами оёқчаларидан юракнинг махсус атипик толалари — Пуркинье толалари бошланади.

*Юрак халтаси* сероз пардадан тузилган бўлиб, бўшлиғини ҳосил қилади. Юрак ана шу бўшлиқда жойлашади. Сероз парда ташқи томонидан фиброз қават билан қопланган, пишиқ долали тўқимадан иборат, йирик қон томирларнинг адвентиция қаватига давом этади.

Фиброз қаватнинг ички юзасида жойлашган сероз парда икки варақдан: париетал ва висцерал варақлардан таркиб топган. *Париетал парда* фиброз қаватнинг ички юзасида жойлашиб, юракнинг ташқи юзасига висцерал парда қўринишида давом этади. Бу иккала парда орасидаги сероз бўшлиқда озгина сероз суюқлиги бўлади.

## ЮРАК-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

**Бемор шикоятларини ўрганиш.** Юрак-томир касаллиги билан оғриган беморларда нафас қисиши, хансираш, юрак соҳасида (асосан тўш суяги ортида) пайдо бўладиган ачишадиган оғрик, юрак ўйнаши, нотекис уриши (баъзан юрак тўхтаб қолгандек туюлади), тинч ҳолатда ёки жисмоний иш бажаргандан сўнг хансираш ва юракнинг тез-тез уриши, салга чарчаб қолиш, жигар соҳасидаги оғирлик ҳисси, оёқларда пайдо бўлган шишлар, ҳолсизлик аломатлари кузатилиши мумкин.

**Нафас қисиши.** Юраги хаста бўлган беморларда нафас қисиши, одатда, кучли жисмоний зўриқишдан (кўп юриш, зинадан чиқиш, жисмоний иш бажариш) юзага келади. Жисмоний зўриқишга ўрганган шахсларда бундай аломат кейинроқ пайдо бўлади. Бемор нафас қисишидан шикоят қилганда шифокор бу белгининг нимадан пайдо бўлганини аниқлаши лозим.



Нафас қисиши асосан кичик қон айланиш доирасида қон димланганда юз беради. Бунда газ алмашинуви бузилади, ўпкада қон қислордга тўйинмаслигидан катта қон айланиш доирасига яхши бормади, натижада қонда карбонат ангидрид газы, оксидланмаган моддалар кўпайиб, нафас марказига таъсир қилади. Демак, нафас қисиши асосан юрак ва қон томир фаолияти етишмовчилигида, ўпкада қон димланиб қолиши туфайли пайдо бўлади. Соғлом кишилар жисмоний иш бажарганида қонда оксидланмаган моддалар тез тўпланса-да, лекин кучли ҳаракат туфайли улар тез йўқолади. Юрак-томир етишмовчилигида қислордга муҳтожлик ошади ва тезда йўқолмайди, бу қондаги оксидланмаган моддалар, қисман сут қислота бирикмаларидан иборат карбонат ангидридни сиқиб чиқаради. Эркин углеқислота нафас марказининг ўзига ҳос кўзғатувчиси бўлиб ҳисобланади.

Баъзан нафас қисиши бирдан бўғилиш хуружи тутишидан бошланади. Бу даража аксарият ҳолларда ўпка артерияси эмболиясида, ўпка шишуви, пневмоторакс, ўпка ва юрак касалликларида учрайди. Етишмовчилик туфайли юз берган чап қоринчада бўғилиш хуружи асосан тунда бошланиб, эрталабга бориб тўхтайдди. Буни *юрак астмаси* деб ҳам аталади. Қўпинча юрак нуксонлари декомпенсация (икки тавақали қопқоқ торайишида, миокард инфарктида, чап қоринча аневризми, кардиосклероз, катта қон айланиш доираси гипертонияси) да кузатилади.

**Оғриқ** пайдо бўлиши сабабларини шифокор бемордан сўраб, батафсил ўрганиши керак. Оғриқ (стенокардия, миокард инфаркти, эндокардит, перикардит, аорта кенгайиши, миокардит, юрак неврози) аксарият ҳолларда плеврит, ковурга ораллиги невралгиясида, миозит, ковургафалар шикастланганда рўй беради.

Бемор юрак соҳасида оғриқ бор, деб шикоят қилганда, албатта ундан 1) бу оғриқ қандай шароитда бошлангани (жисмоний зўриқиш, хаяжонланиш ва ҳ. к.) ни; 2) оғриқ қаердалигини (юрак чўққисидами, тўш ортидами); 3) унинг характери (мушт каби сиқиб боровчи, ачишадиган оғриқ, юрак чўққисида санчик пайдо бўлиши); юрак соҳасида оғирлик сезиш ва ҳ. к. безовта қилиши) ни; 4) оғриқ доимий ёки ўқтин-ўқтинми; 5) қанча давом этиши; 6) оғриқ қайси томонларга ёйилиши; 7) оғриқ нимадан кейин йўқолишини сўраб олиш лозим.

Бундай сўраб-суриштириш ташхис қўйишни осонлаштирилади, албатта. Масалан, *стенокардияда* аксари оғриқ тўш суягининг ортида (жисмоний зўриққанда, иссиқ-совуққа чалинганда) гоҳ санчиш, гоҳ қисилиш ва қуйиш

характерига эга бўлади. Бу оғрик чап қўл, курак ва бўйин қисмларига тарқалади ва бир неча дақиқа давом этади. Тил остига нитроглицерин ёки валидол қўйилганда оғрик тўхтайдди. Стенокардия хуружи уйқуда ҳам юз бериши мумкин. Стенокардия хуружи кўпинча мушакларни қон билан таъминловчи тож артерия спазмида юрак мушакларига кислород етарлича келмаслиги сабабли вужудга келади.

*Миокард инфарктида* оғрик кучли бўлиб, асосан жисмоний зўрикишдан кейин бошланиб, бир неча дақиқадан тортиб, бир қанча кунга чўзилиб кетиши мумкин. Нитроглицерин ёки валидол бунда наф бермайди. Агар миокард инфаркти анчагина жойни эгаллаган бўлса, беморнинг аҳволи ниҳоятда оғир бўлади: ранги оқаради, лаблари кўкаради (цианоз), совук ёпишқок, муздек тер босиб, қон босими пасайиб кетади, томир уриши ипсимон бўлиб қолади. Бу ҳол юрак тож артериясида тромб пайдо бўлганда юзага келади ва юрак мускуллари ишемияси узок давом этади. Юракдаги оғрик стенокардия ва миокард инфарктида, асосан юракнинг тож артериясида (спазм, атеросклероз) ёки тромб қон-томир йўлини тўсиб қўйганда юрак мушакларининг қон билан етарлича таъминланмаслигига, ўз навбатида мушаклар оралиғида моддалар алмашинуви натижасида ажралган моддалар миокард интрарецепторларининг таъсирланишига ва оғрик сезилишига сабаб бўлади.

*Миокардит ва эндокардитларда* оғрик қиска муддатли бўлади. Перикардит касаллигида қон халтаси яллиғлангани сабабли, юрак ва перикард оралиғида йиғилиб қолган фибрин толалари юрак ишлашини тобора чегаралаб боради (сикиб борувчи перикардит). Шу боис оғрик хусусан доимий тус олади.

*Юрак неврозида* (кардионевроз) оғрик ақсари юрак чўққисида бўлиб, ҳеч қаерга тарқалмайди, тинчлантирувчи дори-дармонлар қабул қилингандагина йўқолади.

Оғрик шунингдек сифилитик аортитда ва аорта қопқоклари етишмовчилигида ҳам рўй беради, лекин бу оғрик стенокардияда кўрилганидек, кучли бўлмайди. У аротадаги нерв толалари тугунларининг таъсирланиши туфайли юз беради.

Қон айланиши бузилганда, юрак қопқоклари шикастланганда бемор ўнг қовурға остида оғрик сезади. Бу ҳолда кичик қон айланиш доирасида қон димланиб қолиши ўз навбатида жигар катталашийшига олиб келади. Жигарни қоплаб турган Глиссон қапсуласининг тортилиб кенгайиши ўнг қовурға остида оғрик пайдо бўлишига

асосий сабаб деб ҳисобланади. Баъзан беморлар оёкдаги оғриқдан шикоят қиладилар. Бу эмболия, тромбофлебит ва облитерацияловчи эндоартериитларда кузатилади. Бундай оғриқ бемор юрганда кучайиб, тўхтаганида камаяди. Қон томирларда органик ўзгаришлар (тромб, спазм) юз берганда болдир мушаклари қон билан етарли даражада таъминланмайди ва натижада оғриқ сезилади.

**Юрак уришининг тезлашуви ва унинг нотекис уришини сезиш.** Юракнинг тез-тез қисқаришига, юрак уришининг тезлашишига *тахикардия* деб аталади. Бу ҳол ҳам физиологик, ҳам патологик бўлади. Асосан у киши ҳаяжонланганда, зинадан кўтарилганда, жисмоний меҳнат қилганида, оғир юк кўтарганида юз бериб, тезда ўтиб кетади. Юрак уришининг тезлашуви тана ҳарорати кўтарилганда, инфекциян касалликлар, юрак қопқоклари шикастланганда, қон айланиши издан чиққанда, миокардит, бўқоқ касалликларида юзага келади. Юрак уришининг баъзан тезлашиб, 1 дақиқада 90—140 маротабага етиб бориши *синус тахикардияси* деб аталади. Аксинча, юрак уришининг сустлашиб (дақиқада атиги 50—60 марта) кетиши *синус брадикардияси* деб номланади. Бирданига юрак уришининг хуружи бошланиб (бир дақиқада 140—240 маротаба) юрак қисқариши қайд этилса, бу ҳодиса *пароксизмал тахикардия* дейилади.

Тез ураётган юрак бирдан секинлашуви, баъзан уриши сезилмаслиги ёки қўшимча кучли турткилар пайдо бўлиши *экстрасистолия*, яъни навбатдан ташқари қисқариш деб аталади, бунда бемор юрак соҳасида ноҳушлик ҳис этади.

**Қон тупуриш** митрал қопқоқ шикастланганда, шу жумладан митрал қопқоқ ёриғи торайганда, миокард инфарктида ва бошқа юрак-томир касалликлари чап қоринчанинг ўткир етишмовчилигига сабаб бўлганда кузатилиши мумкин. Узок йиллар мобайнида шаклланаётган митрал порок билан оғриган беморлар қон тупурганда қоннинг ранги занг-жигарранг бўлади. Бошқа касалликларда эса кескин ҳолат юз берса (миокард инфаркти натижасида ривожланган ўпка шишида, юрак, астма хуружида), ранги пушти ранг бўлади. Қон тупуришга сабаб — майда артериал капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиб кетишидир.

**Шиш** юрак-томир касалликларида кузатилиб, беморлар кечкурун жисмоний иш қилганларидан сўнг оёқ, юзларида шиш пайдо бўлишидан, эрталаб эса уларнинг йўқолишидан, кейинчалик доим шишиб юришларидан шикоят қиладилар. Беморларни сўраб-суриштирганда бу шишларнинг нима сабабдан пайдо бўлаётганини билиш зарур. Шиш

асосан вена қон томирлари ва капиллярларда босим ошиб кетиши, ҳаракатдаги қон миқдорининг ошиши, қон оқимининг секинлашиши, тўқималардаги суюқликларнинг капиллярларга, қондаги тўқималарга ўтиши натижасида юз беради. Физиологик ҳолларда қоннинг гидростатик босими ошади, капиллярлардаги суюқлик тўқималарга қуйилади. Айни пайтда артериал томирда осмотик қоллоид босим 350 мм бўлиб, тўқималардан қон томирга суюқлик қуйилади. Веноз капиллярларда гидростатик босим нормадан бирмунча паст (170 мм) бўлиб, тўқималардаги суюқликнинг қон томирга ўтишига олиб келади. Шундай қилиб, бу иккала жараён бир-бирини мувозанатлаштириб туради. Ўнг қоринча етишмовчилиги кичик қон айланиш доирасида қон димланиб қолиши натижасида юзага келади ва ўз навбатида юқори ва пастки қавак веналарда босим ошиб кетади. Бу ҳол, албатта, жигарнинг катталашиб кетишига олиб келади. Жигар ўз фаолиятини тўлик ва сифатли бажара олмаганлиги сабабли аввал оёқларда шишлар пайдо бўлишига, кейинчалик эса қорин бўшлиғида асцитик суюқлик йиғилишига олиб келади.

Бундан ташқари, буйракда қон димланиши натижасида сийдик ажралиши камайиб, тўқималарда натрий хлорид тўпланadi, бу тўқималардаги осмотик босимнинг ошишига, қонда (альбуминлар ҳисобига) глобулинларнинг кўпайишига, осмотик босимнинг пасайишига, капиллярлар девори озикланишининг бузилишига, капилляр деворлари ўтказувчанлигининг ошишига олиб келади. Юрак-томир етишмовчилигидан юзага келадиган шишлар гидростатик қонунга асосан тананинг энг пастки қисми бўлган тўпикда пайдо бўлади.

Юрак-томир касалликларидаги асосий шикоятлардан ташқари, меъда, ичак ва бошқа аъзоларда ҳам жиддий ўзгаришлар содир бўлади.

**Диспептик бузилишлар.** Юрак-томир касалликларида беморлар ўнг қовурға остидаги оғриқдан, кўнгил айнишидан, қусишдан нолийдилар. Бу асосан веноз қон айланишининг бузилиши (димланиши) га сабаб бўлади.

**Марказий асаб тизимининг зарарланиши.** Юрак-томир касалликларида беморлар уйқусизликдан, бош оғришидан ва айланиши, кўнгил айниши, қусиш, алаҳлаш, баъзан эса руҳан изтироб чекишидан шикоят қиладилар. Бунга сабаб — бош мия қон томирларида қон айланишининг бузилиши, мия қобиғининг шиши, қон томирларнинг торайишидир.

**Қасалликнинг келиб чиқиш тарихи.** Беморлардан ана-

мнез йигишда асосан касалликнинг биринчи белгиларини, унинг келиб чиқиш сабабларини (ангина, скарлатина, бошқа хасталиклар, ўта жисмоний зўриқиш, ҳаяжонланиш ва ҳ. к.), биринчи марта қачон рўй берганини сўраб-суриштириш лозим. Бунда бемордан у врачга мурожаат қилганми-йўқми, кейин қандай ташхис қўйилган, қанақа дори-дармонлар буюрилганини сўраб олиш керак. Бундан ташқари, бемордан охирги марта аҳволи қачон ёмонлашганини ҳам суриштирилади.

**Беморларнинг умумий аҳволи.** Юрак-томир касаллиги билан оғриган беморларни кўздан кечириш ташхис қўйиш учун муҳим аҳамиятга эга. Беморларни текшириш асосан уларнинг аҳволини ва тери қопламларининг ранги, шишлар бор-йўқлиги, юрак соҳасида ўзгаришлар бор-йўқлиги ва периферик қон томирларни текширишдан иборат.

**Беморларнинг ҳолати.** Бу касалликларга чалинган беморлар касалликнинг бошланғич ва компенсацион даврида бемалол ҳаракат қилиб, ҳеч нарсадан шикоят қилишмайди. Қасаллик зўрайганда ва декомпенсация даврида у мажбурий ҳолат қабул қилади, бунда бемор асосан бошини баянд қилиб, ярим ўтирган ҳолатда бўлади. У асосан чалқанча ёки ўнг томони билан ётишга уринади. Шунда у ҳеч қачон чап томонида ётмайди, чунки бунда қаттиқ изтироб чекади.

Бемор юрак-томир етишмовчилигида, юрак астмасида оёқларини кресло ёки стулга қўйиб, бошини тагига 3—4 та ёстиқ ташлаб, ярим ўтирган ҳолатни эгаллайди. Акс ҳолда бўгилиш хуружи тутиши мумкин. Бемор аҳволи яхшилангунча бир неча кун ана шу ҳолатда ётади. Бунда нафас камрок қисади, кичик қон айланиш доирасида қон ҳам яхши юришади. Бу ҳолат юрак хасталанганда, миокард инфаркти ва бошқа юрак-томир касалликларида кузатилади. Юрак ҳалтасига суюқлик йиғилган бемор қўл ва оёқларига тиралиб ёки энгашиб ўтиради, стенокардия хуружи тугганда тикка туришга мажбур бўлади. Оғир қон томир етишмовчилигида бемор қимирламай ўринда ётади.

**Тери қопламларини кўздан кечириш.** Юрак-томир касаллигига чалинган беморни кўздан кечиришда ранги кўқарганини ва оқарганини, сарғайганини ва терига геморрагик тошмалар тошганини кўриш мумкин.

Цианоз юрак-томир касаллигининг асосий клиник белгиси ҳисобланади. Бунда беморнинг лаблари, юзи ва оёқ-қўли кўқариб кетади (акроцианоз). Кўқариш аломатлари кўпинча юрак нуксонларида кузатилади. Митрал

копқоқ торайганда кўкариш белгилари бирмунча ўзгача бўлиб, унда беморнинг юз ёноклари, бурун учи, лаби ва кулоқлари кўкариб кетади, *митрал капалаги* деб шуни айтилади. Туғма юрак нуксонларида (ўпка артерияси торайганда, ўпка артерияси склерозида) бундай касалликлар кўкимтир пороклар деб аталади. Цианоз ўпка касалликларида ҳам учраб туради (пневмосклероз, бронхоэктаз, ўпка эмфиземаси ва х. к.).

Ўпка артерияси эмболиясида, пневмотораксда бемор бирдан кўкариб кетади. Бунга кўпинча қонда тўпланган метгемоглобин сабаб бўлади, у оксигемоглобинга қараганда тўқроқ рангда бўлади. Қоннинг вена томирларида димланиб қолиши ўнг қоринча етишмовчилигига олиб келади, шу сабабли қон кислородга етарли даражада тўйинмайди. Яна бир сабаб — периферик қон томирларида қон секин оқиши натижасида тўқималар ўз вақтида керакли микдорда кислородга тўйинмаслигидир. Цианозга кўпинча икки хасталик: тромбофлебит ва пастки ковак венанинг ўсмалар билан эзилиб қолиши сабаб бўлади. Бемор териси аорта копқоқлари етишмовчилигида, эндокардит, ўткир юрак-томир етишмовчилигида, аксарият ҳолларда периферик қон томирларга қоннинг систола даврида тўлиқ тушмаслиги ва диастола даврида қон томирлар тарайиб қолиши натижасида оқариб кетади.

Беморнинг кўз оқлари ва териси юрак порокларида, юрак-томир етишмовчилигининг декомпенсацион даврида сарғайиб кетади, бу ўз навбатида ўнг қоринча етишмовчилигига, жигарда қон димланиши туфайли цирротик ўзгаришларга олиб келади.

Сут-кофе рангли юз септик эндокардитда кузатилади. Бунда баданга майда-майда геморагик тошмалар тошади.

Чўзилиб кетган юрак-томир касалликларида бемор ҳаддан ташқари озиб кетади (кахексия).

**Шиш.** Вена қон томирларида қон димланиб қолишидан ҳаракат секинлашуви туфайли ўнг қоринча етишмовчилиги юзага келади, бу ўз навбатида қон томир деворлари ўтказувчанлигининг ошиб кетишига сабаб бўлади. Бу аломат капиллярларда гидростатик ва онкотик босим мувозанатининг бузилишига сабаб бўлади. Натижада қоннинг суюқ қисми тери остига тушиб қолади ёки аксинча, қайтадан тери ости тўқималари орқали қонга сўрилади. Буйрак қон томирларида қон айланишининг секинлашуви сийдик ажратиш хусусиятини издан чиқаради, натижада шиш пайдо бўлади. Бирок, юрак касалликларида кузатиладиган шишлар асосан оёқ устида ва тўпик атрофида кечки пайтга бориб пайдо бўлади. Буйрак

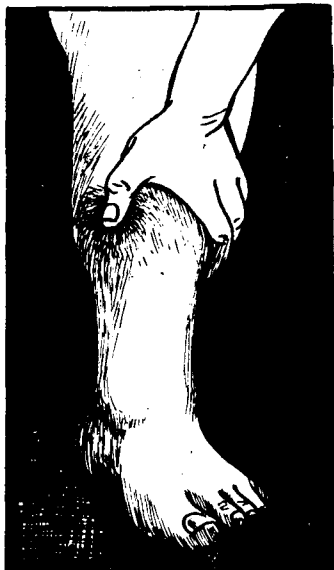
касалликларида асосан эрта-  
лаб юз ва кўз таги шиша  
бошлайди. Касал қайси томони  
билан ётган бўлса, ўша томони-  
да шиш кўпроқ бўлади, бундай  
шиш юмшок, тез силжийдиган  
бўлиб, куннинг иккинчи ярми-  
да тарқай бошлайди. Тери  
оқариб қолади. Юрак касал-  
ликларида шиш эрталаб, бемор  
ухлаб турганидан кейин  
йўқолади. Кейинчалик шишлар  
кўпайиши, болдир, сон, бел,  
жинсий аъзоларда, плевра  
бўшликларида (гидроторакс),  
корин бўшлигида (асцит), пери-  
кардда (гидроперикардит) ку-  
затилиши ҳам мумкин. Шиш-  
ларнинг жуда кўпайиб кетиши  
*анасарка* деб аталади.

Шишларни аниқлаш учун  
аввал бош бармоқ билан бол-  
дирнинг пастки учдан бир қис-  
ми (суяги тери билан қоп-  
ланган жой)га босиб кўрилади,  
шунда чуқурча қол-  
са, шиш пайдо бўлгани аниқланади.  
Юрак шишлари су-  
рилмайди, тери кўкимтир рангда  
бўлади (16-расм).

**Юрак соҳасида периферик қон томирларни кўздан кечирिश.** Соғлом кишиларни кўздан кечираётганда перифе-  
рик қон томир уришини кузатиш мумкин. Бунда юрак  
чўккиси чап томонда V коворға оралигида, ўрта ўмров  
чизигидан 1—1,5 см ичкарида жойлашган бўлиб, майдони  
2 см га тенг. Юракнинг систола даврида юрак чўккиси  
кўкрак кафасига жуда яқин келиб, дамба-дам бир  
маромда уриб туради, *юрак чўққи турткиси* (озғин  
кишилларда яхши сезилади) деб шунга айтилади. Чўкки  
турткиси коворғага урилганда томир уришини сезиб  
бўлмайди. Юрак қопқоклари шикастланганда (туғма ва  
турмушда орттирилган порокларда) юрак соҳасида юрак  
дўнгини, яъни шу жойнинг бир текисда дўппайиб чиққани-  
ни кўриш мумкин.

Юрак дўнги кўкрак кафаси юмшок бўлганида,  
ёшликда юрак касаллигига дучор бўлганда, юрак каттала-  
шуви сабабли ҳосил бўлади (17-расм).

Юрак соҳасидаги нуксонлар, одатда, суяк ўзгаришла-



16-расм. Юрак касалликларида  
кузатиладиган оёқ шишуви.



17- расм. Юрак нуқсони (пороги)да юрак соҳасида пайдо бўлган дўмбайиш.

рида (рахитда), юрак халтасида суюклик йиғилганда кузатилади, буларни юрак дўнгидан ажрата билиш керак.

Юрак чўкки турткиси сурилишининг таъхис қўйишдаги аҳамияти катта. Юрак чўкки турткисининг ташқарига — чапга силжиши асосан чап қоринча кенгайганда (кардиосклероз, гипертония касаллигида, икки тавақали клапан етишмовчилигида, аорта пороклари ва эксудатив плевритда, пневмоторакс ва гидротораксда) кузатилади. Юрак чўкки турткиси фақат чапга силжибгина қолмасдан (ўннга, ўнг қоринча кенгайганда, митрал тешик торайганда), балки пастга қараб ҳам сурилади (гипертония, аорта клапанлари зарарланганда). Қўкс оралиғида ўсма бўлса, юрак турткиси кенгайиб кетади, бунда юрак асосан ўнг қоринча, кўкрак қафасига жуда яқин келади.

Юрак касаллиги билан оғриган беморларни кўздан кечираётганда уларнинг бўйнига, периферик қон томирларига, оёқ-қўлларига эътибор бериш лозим (18,19- расмлар).

18- расм. Юрак порогида кузатиладиган бўйин томирларининг кўриниши (веналар шишиб чиққан).





19- расм. Оёк вена томир-  
ларнинг кенгайиб кети-  
ши. (тромбофлебит).



Қалқонсимон без катталашганда юрак чап томонга сурилади, тез-тез ура бошлайди, натижада юрак уриш мароми издан чиқади. Бўйин уйку артериясининг ўйнаши аорта клапани етишмовчилигида юзага келади, бунга «уйку артерияси ўйини» деб ном берилган. Бу асосан максимал ва минимал қон босимининг бир-бирдан кескин фарқ қилиши натижасида қайд қилинади. Бундан ташқари, бу аломат Базед хасталигида ва гипертонияда ҳам қузатилади.

Аорта клапани етишмовчилигида бош чайқалади (Мюссе белгиси). Бу хасталик бўйин томирлари бўртиб чиққанда ва томир уриши бузилганда, ўнг бўлмачага келаётган веноз қоннинг ўтиши қийинлашганда юзага келади.

Қўкс оралигида ўсма бўлганда тўш суюгининг асосида вена томирлари бўртиб чиқади. Ўнг қоринча кенгайиб кетиб қисқариши натижасида тўш суюгининг пастки қисмида эпигастрал соҳада томир уриши қузатилади.

Юрак касаллигига дучор бўлган беморларнинг қўл-оёқларини кўздан кечириш ҳам маълум аҳамиятга эга. Туғма нуксонларда, селтик эндокардитда ва бошқа йирингли касалликларда бармоқларнинг охириги бўғими ногора таёқчаларига ўхшаб кенгайди, тирноқлар соат ойнасига ўхшаб қолади, бу белги бир қатор ўпка касалликларида ҳам учраб туради.

## БЕМОРНИ ПАЙПАСЛАБ КҮРИШ

Бу усул ёрдамида чап коринчанинг иш фаолияти аниқланади. Бунинг учун ўнг қўл кафти юрак асосига, бармоқлар юрак чўкки турткисига тегиб турадиган қилиб қўйилади.

Юрак қисми пайпаслаб кўрилганда чўкки турткисининг аниқ жойи, эни, катта-кичиклиги, чуқурлиги ва кучи аниқланади. Бу мақсадда юрак бармоқларнинг (IV бармок) юмшоқ учи билан пайпасланади. Юрак чўкки турткиси меъёрда чап томонда, ўрта ўмров чизигидан 1—2 см ичкарирокда V ковурга оралиғида жойлашган бўлади. Киши чап томони билан ётганда эса у 2 см ташқарига сурилади. Чўкки турткисининг силжишига сабаб кўп бўлади, кўкрак кафасидаги ўзгаришлар, диафрагма жойлашуви ва бошқа белгилар шулар жумласидандир. Борди-ю, корин бўшлиғида газ, суюқлик (асцит) тўпланса, диафрагма тепага кўтарилади (хомиладорликда, семизликда), айни вақтда юрак горизонтал ҳолатда бўлиб, чўкки турткиси бирмунча юқорига ва чапга сурилади.

Астенияда, ўпка эмфиземасида, корин бўшлиғидаги босим пасаёганда чўкки турткиси вертикал ҳолатда бўлиб, диафрагма бирмунча пастга ва ичкарига сурилади. Бир томонлама экссудатив плевритда, гидроторакс, пневмотораксда чўкки турткиси карама-қарши (соғ) томонга қараб сурилади.

Ўпка ателектазида бронхда бўлган ўсмалар, ўпканинг буришиб қолиши юракнинг зарарланган томонга сурилишига сабаб бўлади. Гипертонияда, кардиосклероз, митрал копоққонинг етишмовчилигида чўкки турткиси чапга, аорта копоққоқлари шикастланганда пастга ва чапга қараб сурилади. Экссудатив перикардитда, экссудатив плевритда (чап томонда бўлса) юрак чўкки турткиси аниқланмайди.

Меъёрда чўкки турткиси майдони 2 см<sup>2</sup> ни ташкил қилади, бундан камроқ бўлганда чекланган, кўпайганда тарқалган юрак турткиси деб аталади. Чекланган чўкки турткиси ўпка эмфиземасида учраб туради. Тарқалган тури юрак кенгайганда, ўпка буришиб қолганда, диафрагма баланд турганда, кўкс оралиғи ўсмасида кўкрак кафасига яқин жойлашади ва юрак турткиси кенг жойни эгаллайди.

Чўкки турткисининг катталиги ва баландлиги унинг қандай тебранаётганига боғлиқ бўлади. Шунинг учун ҳам паст ва баланд чўкки турткиси фарқ қилинади.

Юрак тез-тез кискарганда ва кўкрак қафасига жуда яқин жойлашганда чўкки турткиси кучли, юрак кўкрак қафасидан узоқроқ турса (семизликда, мушаклар яхши ривожланганда), чўкки турткиси суст бўлади. Юрак чўкки турткисининг кучайиши, асосан, чап қоринча кенгайганда ва унинг кискариш кучи ошганда кузатилади.

Аорта клапани етишмовчилигида чап қоринча ҳаддан ортиқ кенгайиб, кискариш қобилияти ошиб кетади. Бундай туртки «кўтариб ташловчи», «гумбазсимон» чўкки турткиси деб аталади. Унг қоринча кенгайиб катталашиб кетганда тўш суяги ортида томир уриши сезилади (кўздан кечириш ёки пайлаш усули ёрдамида). Бундай белги соғлом одамда кузатилмайди.

Агар юрак турткиси кўкрак деворини олдинга суриб кўйиш ўрнига уни орқага тортса (бўртиб чиқмасдан ичга ботади), буни манфий туртки деб аталади.

**Мушук хириллаш белгисини аниқлаш.** Юрак қисмини пайлаш кўрилганда кўкрак қафасининг титраши мушук хуррак отаётгандек сезилади. Бундай титрашни француз клиницистлари таърифлаб берган. Бу белги юракнинг систола даврида ҳам, диастола даврида ҳам кузатилиши мумкин. Митрал қопқоқ ёриғи торайиши диастолик мушук хириллаш юрак чўккисиде кўрилади. Агар титраш аорта устида сезилса, бу аорта тешигининг торайганидан далелат беради. Агар титраш ўпка артерияси устида сезилса, ўпка артериясининг торайиши ёки Боталло йўлининг битиб кетмаганлигидан гувоҳлик беради.

#### БЕМОРНИНГ ЮРАК ЧЕГАРАСИНИ ТУКИЛЛАТИБ КЎРИШ

Уриб кўриш усули ёрдамида юракнинг катта-кичиклигини, шаклини, ҳолатини ва ҳажмини аниқлаш мумкин.

Юрак ҳавосиз, зич тўқимадан, ичи эса қондан иборат. Шунинг учун уни тукиллайтиб кўрганда бўғиқ товуш эшитилади. Юрак юзаси билан кўкрак қафасига бироз тегиб туради. Кўкрак қафасининг олд девори билан юрак ёни орасида ўпка четлари жойлашгани сабабли юракнинг кўкрак қафасига тўғридан-тўғри тегиб турган қисми перкуссия қилинганда бўғиқ товуш эшитилади, буни *мутлоқ бўғиқлик майдони* деб аталади. Юракнинг ўпка билан ёпилган олд юзасининг бир қисми перкуссия қилинганда фақат бўғиқ товуш беради, буни *нисбий бўғиқлик* деб аталади. Шундай қилиб, юрак чегараларини товушлардаги бўлган ўзгаришларга қараб аниқлаш мумкин.

Нисбий юрак бўғиклиги унинг хақикий чегарасига тўғри келади. Юракнинг нисбий бўғиклик чегарасини аниқлашда плессиметр бармоқ чегарага параллел қилиб, кўкрак кафасининг юрак жойлашмаган ерига қўйилади ва қовурғалар орасидан юрак томонга сурилиб, юракнинг нисбий бўғикликдан далолат берувчи ўпкани товушнинг бўғикланиши ҳосил бўлгунча тукиллатиб кўрилади. Агар ундан наригача перкуссия қилинса, унда бўғиклашган перкутор товуш бўғик товушга айланади, бу жой юракнинг мутлоқ бўғиклиги чегарасидир. Чегара белгиси плессиметр бармоқнинг ташқи томонига қўйилади. Юрак перкуссия қилинаётганда плессиметр бармоқни кўкракка яхши теккизиб босиш лозим (бунда зарбнинг кўпроқ ичкарига ўтишига эришилади). Перкуссия қилишда секин ёки ўртача куч билан урилади, бунда тукилла тадиган бармоқ (болғача) ирғитмаслиги шарт.

Юракни бемор турган, агар бемор аҳволи оғир бўлса, ётган ҳолатда перкуссия қилинади.

Шифокор бармоқларини кўкрак кафасига, қулай бўлган ҳолатда қўйиб, перкуссия қилиши керак.

**Перкуссия қилиш тартиби ва қон томир тутами.** Юракнинг аввал ўнг, чап ва юқори нисбий бўғик чегаралари аниқланади. Кейин юрак шакли ва ҳажми сантиметрда ўлчанади.

Юракнинг ўнг нисбий бўғик чегарасини белгилашда биринчи галда ўпканинг пастки қиррасини ёки жигарнинг юқори чегарасини аниқлаш лозим. Бунинг учун ўнг томондаги ўрта ўмров чизигидан III қовурғадан пастга, аниқ ўпка товушидан бўғик товуш ҳосил бўлгунча перкуссия қилинади. Бу меъёрда VI қовурғага тўғри келади. Кейин бир қовурға юқorigа (IV қовурға оралиғига) кўтарилиб, плессиметр бармоқни юракнинг ўнг чегарасига параллел қилиб қўйилади ва паст куч билан (бармоқларни аста-секин суриб бориб товуш ўзгаргунча) перкуссия қилинади. Аниқ ўпка товушидан бўғикрок товуш пайдо бўлгунча перкуссия қилинади ва қалам билан бармоқнинг чегараси тўш суягининг ўнг қиррасидан 1—1,5 см ташқарида бўлади. Бу чегарани юракнинг ўнг бўлмачаси ҳосил қилади.

**Юракнинг чап нисбий бўғик чегарасини аниқлаш.** Бунинг учун аввал юракнинг чўкки турткисини пайпаслаб топиш лозим. Чўкки турткисини юракнинг чап қоринчаси ташкил қилади.

Агар чўкки турткиси топилмаса, унда ўрта қўлтик чизиги бўйлаб V қовурға оралиғида, юракнинг аниқланаётган чегарасига плессиметр бармоқни параллел равишда

кўйиб, ўрта куч билан перкуссия қилинади. Аниқ ўпка товушидан бўғикрок товуш пайдо бўлгунча ва плессиметр бармоқнинг ташки (аниқ товуш эшитилган) томонига белги қўйилади. Меъёрада юракнинг чап нисбий бўғик чегараси V қовурға оралиғида, ўрта ўмов чизигидан 1—2 см ичкарироқда жойлашган бўлади. Бу юрак чўкки турткисига тўғри келади.

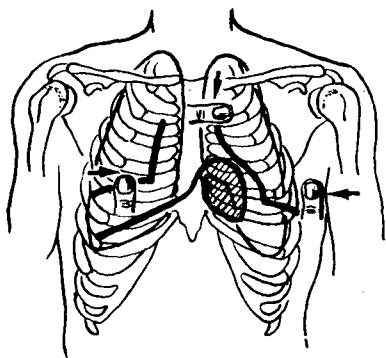
**Юракнинг юқори нисбий бўғик чегарасини аниқлаш.** Бу чегарани аниқлашда тўш суягининг чап киррасидан II қовурға оралиғига плессиметр бармоқни параллел қўйиб, юқоридан пастга қараб ўпка товушидан бўғик товуш ҳосил бўлгунча перкуссия қилинади. Шунда белги бармоқнинг юқори томонига қўйилади. Меъёрада юракнинг юқори нисбий бўғик чегараси III қовурғага тўғри келади. Уни чап бўлмача кулоқчаси ва ўпка артерияси конуси ташкил қилади.

**Юракнинг кўндаланг кесимини ўлчаш.** Бунинг учун IV қовурға оралиғи, юракнинг ўнг нисбий бўғик чегараси белгисидан бошлаб ўрта олдинги чизиққача бўлган жой ўлчанади (у 4 см га тўғри келади). Кейин V қовурға оралиғидан, ўрта олдинги чизикдан, юракнинг чап нисбий чегараси белгиланган жойгача ўлчанади (8 см). Шундай қилиб, юракнинг кўндаланг кесими 11—13 см ни ташкил этади.

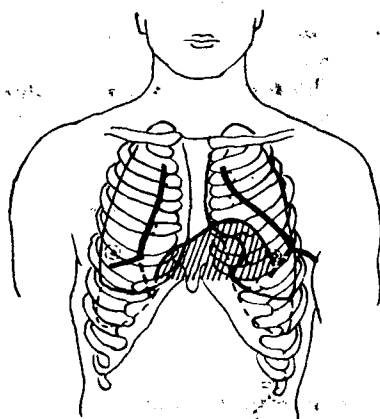
**Юрак шаклини аниқлаш.** Бунда юракнинг уч нуктасидан (ўнг, чап, юқори нисбий бўғик чегарасидан) ташқари, қўшимча перкуссия қилиб, чапдан V қовурға оралиғидан юқорига (IV — III — II қовурғалар), ўнгдан IV қовурға оралиғидан юқорига (III — II қовурғаларро), ташқаридан ичкарига, бўғик перкутор товуш пайдо бўлгунча перкуссия қилинади, бармоқнинг ташки томонига белги қўйилади. Бу белгилар (нукталар) бирлаштирилганда юрак шакли ҳосил бўлади.

Юрак шакли асосан касалликлар турига қараб ўзгариб туради. Агар митрал қопқоқлар шикастланган бўлса, унда юракнинг учала чегараси кенгайиб (ўнг қоринча, чап қоринча ва чап бўлмача), митрал шаклини ҳосил қилади. Агар аорта қопқоқлари шикастланса, оғир гипертония касаллиги рўй берса, чап қоринча кенгайиб, аортал шакл вужудга келади. Агар перикардда кўп суюқлик тўпланса, унда юрак учбурчак шаклида бўлиб, асоси пастда жойлашади (20—23- расмлар).

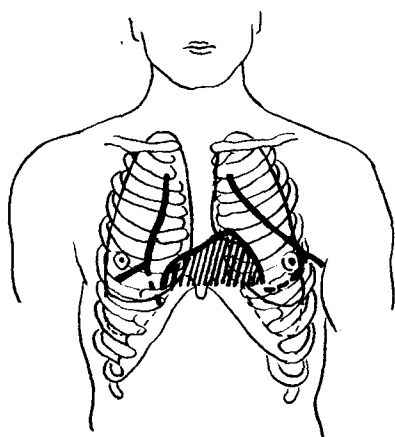
**Юракнинг мутлоқ бўғик чегарасини аниқлаш.** Бунинг учун ўнг, чап ва юқори бўғик чегарадан бармоқларни аста-секин суриб бориб (жуда секин, кам куч ишлатиб), изланаётган чегараларга плессиметр бармоқни қўйиб



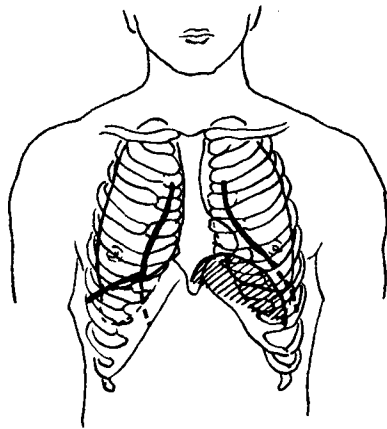
20- расм. Юракнинг меъёрдаги (нормадаги) чегаралари.



21- расм. Юракнинг икки тавақали қопқоғи торайганда юрак чегараларининг юқорига ва ўнгга силжиши.



22- расм. Юракнинг икки тавақали қопқоғи етишмовчилигида юрак чегараларининг чапга, юқорига ва ўнгга силжиши.



23- расм. Шох томир (аортал) қопқоқларининг етишмовчилигида ва торайишида юрак чегарасининг чапга ва пастга сурилиши.

нисбий бўғик товушдан мутлок бўғик товуш ҳосил бўлгунча перкуссия қилинади ва бармоқнинг ташки томонига белгилар қўйилади.

Меъёрда юракнинг ўнг мутлок бўғик чегараси тўш суягининг чап қирраси ҳисобланади, юракнинг чап

мутлок бўғиқ чегараси юракнинг нисбий бўғиқ чегарасида ёки ундан 1 см ичкарида жойлашади.

**Юракнинг юкори мутлок бўғиқ чегараси IV қовурга тоғайида жойлашган томир тутамини аниқлаш.** Қон томир тутами асосан тўш суяги юкори қисмининг ортида жойлашиб, ўзи аниқ перкутор товуш берганлиги сабабли уни аниқлаш қийин бўлади. Хар иккала томондан II қовургааро ўрта ўмров чизиғидан, ташқаридан ичкарига плессиметр бармокни изланаётган қон томир тутамига параллел қўйиб, бўғикрок товуш эшитилгунча охиста перкуссия қилинади. Белгиларни бармоқнинг ташки томонидан қўйиб, иккала нукта оралиғи ўлчанади. У одатда 5—6 см ни ташкил қилади.

**Юракнинг нисбий ва мутлок бўғиқ чегарасининг ўзгариб туриши.** Бу, диафрагма юкори турганда, юрак кенгайганда, ўпкада ўзгаришлар рўй берганда, юрак чега ралари сурилганда, кўндаланг кесиги катталашганда ёки кичрайганда кузатилади.

Юракнинг кўндаланг кесиги нисбий бўғиқ чегарасининг катталашуви асосан диафрагма баланд турганда (хомилдорликда, қоринда сув, ел бўлганда, гиперстенияда) кузатилади. Бу ҳол юракни тинч ҳолатга олиб келади.

Юракнинг нисбий бўғиқ чегарасининг сурилиши асосан юрак камералари (бўшлиқлари)нинг кенгайиши, миокард калинлашиши (гипертрофия) натижасида рўй беради.

Юракнинг ўнг бўлмачаси ва ўнг қоринчаси кенгайганда унинг ўнг нисбий бўғиқ чегараси ўзгаради. Бу ҳол юракнинг уч тавакали қопқоклари шикастланганда, ўпка артерияси торайганда, склерозда юз беради. Митрал қопқок тешиги торайганда юрак ҳам ўнгга, ҳам юкорига сурилади.

Юрак чап қоринчасининг кенгайиши (дилатация ва гипертрофия) гипертония касаллигида, сурункали нефрит, буйрак поликистози, Иценко — Кушинг синдроми ва бошқа хил гипертонияларда учраб туради.

Аорта қопқоклари шикастланганда юракнинг чап нисбий бўғиқ чегараси фақат чап томонгагина эмас, балки пастга ҳам (VI—VII қовургалараро) сурилади. Чап қоринчанин олд қисмида аневризм бўлса, юрак фақат чапга силжибгина қолмасдан, балки VI қовурга оралиғида патологик пульсация ҳосил қилади.

Митрал қопқок етишмовчилигида аввал юракнинг нисбий бўғиқ чегараси чапга ва юкорига, кейинчалик ўнгга сурилади.

Узоқ давом этган юрак нуксонлари, кардиосклероз декомпенсациясида юракнинг нисбий бўғиқ чегаралари

хар қайси томонга силжийди, «бука юраги» деб шунга айтилади. Юракнинг нисбий бўғик чегараси ва кўндаланг кесигининг кичрайиши астенияда, ўпка эмфиземасида, энтеростазларда кузатилади, «томчи» ёки осилган юрак деб шунга айтилади.

Юракнинг мутлоқ бўғик чегараси ўпка касалликларида катталашади ёки кичраяди. Бу чегаранинг катталашуви диафрагма баланд турганда, чуқур нафас чиқарилганда, олдинга энгашганда, кўкс оралиғида катта ўсмалар бўлганда, ўпканинг олд қисми пучайганда ва экссудатив плевритда кузатилади. Суюқлик юрак халтасида йиғилганда мутлоқ бўғик чегара катталашади. Юракнинг мутлоқ бўғик чегарасининг кичрайиши чуқур нафас олишда, ўпка эмфиземасида, бронхиал астма авж олганда, пневмоторакс, диафрагма паст тушиб турганда ва энтероптозда кузатилади.

Қон томир тутамининг кенгайиши асосан аорта аневризмида, ўпка артерияси катталашганда (кенгайганда) қайд қилинади.

Ўпканинг қатор касалликлари (экссудатив плеврит, пневмоторакс, гемоторакс) да юрак шакли ўзгармаган ҳолда нисбий ва мутлоқ бўғик чегаралари қарама-қарши томонга қараб сурилади.

### ЮРАКНИ ЭШИТИБ КЎРИШ

Юрак товушларини эшитиш учун шифокор беморнинг ўнг томонида туриб, уни тик турғазиб, кейин ётқизиб, олдинга энгаштириб ёки чап томонга ёнбошлатиб жисмоний зўриқишдан сўнг юрагини эшитиб кўради. Юракдаги товуш ва шовкинларни фақат мутахассис эшита олади. Чунончи, аорта қопқоғи етишмовчилигида беморни тик турган ҳолатда, митрал қопқоқ етишмовчилигида ётган ҳолатда, митрал қопқоқ торайганда чап томонга ёнбошлатиб, перикард шикастланганда беморни олдинга энгаштириб қўйиб эшитиб кўрилади.

Юракдаги товушларни қулоқ, стетоскоп ва фонендоскоп ёрдамида эшитилади. Юракни бир марта тўлиқ нафас олиб ва тўлиқ нафас чиқариб (ўпкадаги шовкинлар халакит бермаслиги учун) эшитиш мақсадга мувофиқ бўлади. Бундай муолажани бир неча маротаба такрорлаш лозим.

Ҳамма қопқоқлар юракнинг асосида жойлашганлиги ва бир-бирига жуда яқин турганлиги сабабли уларни қаерда қулай эшитиш мумкинлигини аниқлаш зарур.



**Юрак қопқокларининг анатомия нуктаи назардан тўш суяги устида жойлашуви ва уларни эшитиб кўрадиган нукталар.**

Митрал қопқок чап томондан III қовурғанинг тўш суягига бириккан жойдан ўрин олган. Аортал қопқок тўш суягининг ортида II қовурға тоғайи дамида жойлашган. Ўпка артерияси қопқоғи чап томонда, II қовурға оралиғида, яъни тўш суягининг чеккасидан ўрин олган.

Юракнинг уч тавақали қопқоғи тўш суягининг ортида, чап томондан III қовурға тоғайи ва ўнг томондан V қовурғанинг ўрта чизикда туташган жойидадир.

Шундай қилиб, митрал қопқок юракнинг чўкки турткисида, аортал қопқок ўнг томонда, II қовурға оралиғида, тўш суяги чеккасида, ўпка артериясининг II қовурға оралиғида, тўш суягининг чап чеккасида, уч тавақали қопқок тўш суягининг пастки қисмида, ханжарсимон ўсимта асосида эшитилади. Бу нукталарда товуш дуруст эшитилиши сабабли Боткин нуктасида аорта қопқоғини кўшимча равишда эшитиб кўриш мумкин. Ушбу нукта чап томонда III—IV қовурғаларнинг тўш суягига бириккан жойида эшитилади.

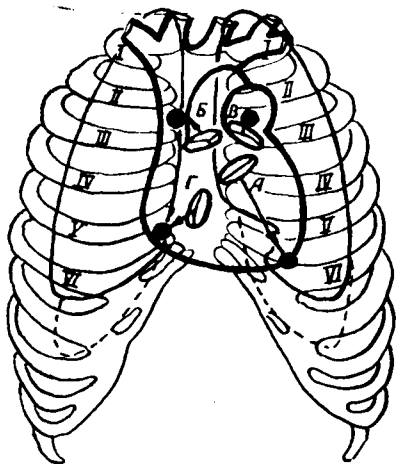
**Юракни эшитиш тартиби.** Энг аввал митрал қопқок (1- нукта), аорта қопқоғи (2- нукта), ўпка артерияси қопқоғи (3- нукта), уч тавақали қопқок (4- нукта) ва ниҳоят, Боткин — Эрта нуктаси (5- нукта) ни эшитиб кўрилади (24- расм).

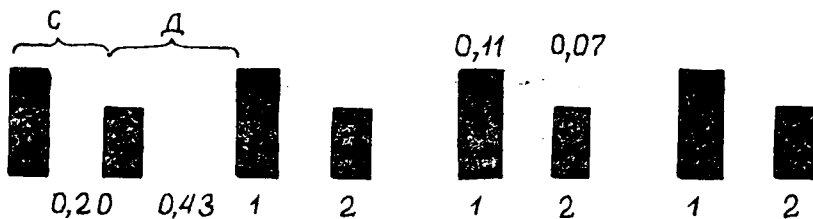
Юракни шу тартибда эшитиб кўришга сабаб — юрак қопқокларининг зарарланишидир (орттирилган юрак нуксонлари биринчи навбатда митрал ва аортал қопқокларни зарарлантиради).

Агар бемор ўзини яхши хис этса, унга енгил жисмоний ҳаракат қилдириб, сўнг-ра юрагини эшитиб кўрилганда унда товуш ва шовқинлар дуруст эшитилади.

Меъёрда юракнинг 5- нуктасида 2 хил товуш эшитилади. Биринчи (I) товуш қоринчалар систоласи даврида эшитилади, *систолик товуш* деб шунга айтилади.

24- расм. Нормада (меъёрда) юрак қопқокларининг жойлашуви ва эшитиш соҳалари.





25- расм. Нормада (меъёрда) юрак тонларининг чизма тасвири.

Иккинчи (II) товуш қоринчалар диастоласи даврида эшитилади, уни *диастолик товуш* деб аташади.

I товушдан кейин кичик танаффус бўлиб (қарийб 20 сек), қон қоринчалардан аортага ва ўпка артериясига қараб оқади. Бунда қопқоклар ниҳоят энли бўлганлиги сабабли ҳеч қандай шовқин эшитилмайди.

II товушдан кейин катта танаффус бўлиб (қарийб 43 сек), бу даврда қон бўлмачалардан қоринчаларга қараб оқиб ўтади.

Баъзан диастола даврида III ва IV товуш ҳам эшитилиши мумкин. III товуш диастола даврининг бошланишида ўтаётган қон, қоринча деворларини тебратиб юбориши натижасида (0,03—0,06 сек давомида) эшитилади. Бундай товуш кўпроқ ўсмир ва ёшларда учраб туради.

IV товуш I товушдан олдин, бўлмачаларнинг қискаришидан пайдо бўлади. Меъёрда болаларда, патологик ҳолларда эса катта ёшдаги кишиларда қузатилади (25- расм).

**Товушларнинг ҳосил бўлиш сабаблари.** Қулоқ солиб эшитиладиган I товуш систола даврида келадиган товушлар йиғиндиси ҳисобланади. I товушнинг ҳосил бўлиши изометрик қискариш даврида қоринчаларнинг таранглашган мушаклари (тебраниши мушак компоненти) бир вақтда ёпилаётган атриоventрикуляр қопқок, қопқокларга ёпишган папилляр мушакларнинг тебраниши (қопқок компоненти) бўлмача мушакларнинг қискариши (бўлмачалар компоненти), қон ўтаётганда аорта ва ўпка артерияси дастасининг тебраниши ҳосил бўлиб, у 0,08—0,12 секунд мобайнида эшитилади (томирлар компоненти).

II товуш аорта ва ўпка артерияси яримойсимон қопқокларининг ёпилиши ва тавакаларнинг тебраниши натижасида ҳосил бўлади. У 0,05—0,08 сек давомида эшитилади. Юракни эшитиб кўришда I ва II товушларни ажрата билиш керак.

I товуш қўшув кичик танаффус — коринчалар систо-  
ласи бўлса, II товуш қўшув катта танаффус — коринча-  
лар диастоласидир.

Иккала товуш бир-биридан ўзига хос белгилар билан  
фарқ қилади. I товуш юрак чўққиси турткисида  
кучлироқ, каттиқроқ ва чўзиқроқ эшитилади, II товуш  
юрак асосида баланд ва қисқа вақт эшитилади.

Юрак товушлари ўзгарганда I ва II товушлар кучайиши  
ва сусайиши ёки ҳар бир товуш алоҳида-алоҳида  
сусайиши ёки кучайиши мумкин. Бир йўла иккала то-  
вушнинг сусайиши семиз кишиларда, кўкрак кафаси  
мушаклари кучли тараккий этганда, шишганда, кўкрак  
безлари катталашган кишиларда, ўпка эмфиземасига  
экссудатив плеврит қўшилганда, гидроторакс, пневмото-  
ракс, экссудатив перикардитга чалинган касалларда кузати-  
лади. Бундан ташқари, бу белги ўткир инфекцион  
миокардитда, атеросклерозли кардиосклерозда, миокард  
инфарктида, чап коринча аневризмасида ва бошқа  
касалликларда ҳам қайд қилинади.

**Иккала товушнинг кучайиши.** Бу ҳолат астенияда,  
кўкрак кафаси яхши ривожланмаган озғин кишиларда,  
диафрагма баланд кўтарилганда, ўпка бужмайиб (юрак  
атрофияси) қолганда, зўр бериб жисмоний меҳнат  
қилган кишиларда, Базед касаллигида, заҳарланишларда  
учраб туради.

Юрак чўққи турткисида I товушнинг кучайиши митрал  
копқок тешигининг торайиши натижасида юз беради.  
Диастола даврида чап коринча қонга тўлмайди. Систола  
тез бошланади. Бу ҳол тарсиллаган товушни эслатади.  
I товуш III тавақали копқок торайганда тўш суягининг  
пастки қисмида кучли эшитилади, лекин бу хилдаги  
нуксон камдан-кам кўрилади.

I товуш хилпилловчи аритмияда, коринча экстра-  
систоласида, диастола даврида коринчалар қонга етарли  
тўлмаганлиги сабабли юрак туртки чўққисида кучли  
эшитилади. Жуда кучли бундай товуш тўлик атриовентри-  
куляр блокадада, бир йўла коринчалар ва бўлмачалар  
қисқарган пайтда эшитилади.

Юрак чўққисида I товушнинг сусайиши асосан митрал  
ва аортал копқокларнинг етишмовчилигида кузатилади.  
Бунга сабаб — копқокларнинг бир-бирига яхши зич  
ёпилмаганлиги, қоннинг орқага, яъни бўлмачаларга  
қайтиб келиши (регургитация), копқоклар ва му-  
шаклар компонентининг сусайишига ёки йўқолишига олиб  
келishi натижасидир. Копқоклар тавақаси бир-биридан  
қанча лик узоклашса (нуксон катта бўлса), товуш ҳам  
шунчалик сусаяди.

**II товушнинг аорта устида сусайиши.** II товуш аорта яримойсимон қопқоқлари (етишмовчилиги ва торайиши) нуқсонларида сусаяди. Бунга сабаб — қопқоқ етишиб ёпилганлиги учун қон аортадан орқага, чап қоринчага қайтишидир. Қопқоқлар қанча кўп етишмаса (нуқсон анча бўлса), II товуш шунча сусаяди, баъзан эса мутлақо эшитилмайди. Аортанинг яримойсимон қопқоқлари торайганда аортага қон етарли ўтмайди ва аортада босим камайиб, II товуш яхши эшитилмайди.

**II товушнинг ўпка артерияси устида сусайиши.** Бу аломат ўпка артерияси қопқоқлари порокларида (етишмовчилигида ва торайишида) кузатилади.

**II товушнинг кучайиши.** Меъёра аорта ва ўпка артерияси устида II товуш бир хил кучда эшитилади. Бу ҳол асосан ўпка артериясининг кўкрак қафасига яқин жойлашганлигидан келиб чиқади. II товуш ёш болаларда ва ўсмирларда ўпка артерияси устида кучли эшитилади. Бунга асосий сабаб — ўпка артериясининг кўкрак қафасига яқин жойлашганлиги ва аортада босимнинг кам бўлишидир.

II товушнинг кучи асосан диастола даврида қоннинг ўпка артерияси ва аорта қопқоқларига бўлган туртки кучига боғлиқ. Аортада II товушнинг кучайиши қатта қон айланиш доирасида босим ошганда (гипертония касаллигида, ўткир ва сурункали нефрит, пиелонефрит, буйрак поликистози, гипернефрома, эклампсияда ва бошқа гипертонияларда) кўрилади. Шунингдек яримойсимон қопқоқлар склерозиди, сифилитик аортитда ҳам II товуш кучаяди.

II товушнинг ўпка артерияси устида кучайиши кичик қон айланиш доирасида босим кўтарилганда (митрал клапанлар зарарланганда, айниқса торайган Ба талло йўли битмаганда, ўпка артерияси склерозиди) кузатилади. Бундан ташқари, бу белги ўпка эмфиземасида, пневмосклероз, бронхоэктаз ва ўпка силида ҳам юз беради.

**Товушларнинг иккига ажралиши.** Аускультация қилаётганда бир товушнинг ўрнига 2 та қисқа товуш эшитилади, буни товушларнинг иккига ажралиши дейилади. Агар улар орасидаги масофа жуда қисқа бўлиб, иккига ажралмаса, буни I товуш «парчаланиши» деб аталади. I ва II товушларнинг бир-биридан ажралиши ҳам физиологик, ҳам патологик бўлиши мумкин. Бу аломат сопақ сопақ одамларда, айниқса ўсмирларда нафас олиш пайтида ёки жисмоний меҳнат қилганда кузатилади.

I товушнинг иккига ажралиши II ва III тавақали қопқоқлар бир вақтда ёпилмаслиги натижасида юз

беради. Патологик ҳоллари Гис тутами оёқчаларининг бирида тўсик бўлганда чап ва ўнг қоринчалар бир пайтда қискармайди.

**II товушнинг ўпка артерияси устида иккига ажралиши.** Ўпка ва аорта яримойсимон қопқоқларининг бир вақтда ёпилмаслиги кичик қон айланиш доирасида босим балан бўлганида кузатилади. Иккига бўлинган II товушни бошқа товушлардан ажрата билиш керак. Бу ҳол митрал қопқоқлар торайганда эшитилиб, унга митрал қопқоқларнинг очилиши дейилади. Бу товуш юрак чўққиси турткисида эшитилиб, диастола даврида II товушдан 0,07—0,13 сек ўтгандан кейин пайдо бўлади. Митрал қопқоқларнинг очилишидан ҳосил бўладиган товуш I товушга қўшилиб (митрал қопқоқлар торайганда), II товуш билан бирга ўзига ҳос 3 аъзоли маром ҳосил қилади. Бу ҳолни беданнинг сайрашига ўхшатилади. Миокард қаттиқ шикастланганда (миокард инфаркти, чап қоринча аневризми, атеросклеротик кардиосклероз, сурункали нефрит ва гипертония касаллигида) юрак чўққисида ёки III—IV қовурғаларда (чап тарафида) иккита товуш ўрнига учта товуш эшитилади. Бу товушлар от чопганда туёқлардан чиқадиган товушни эслатиб, юрак ёрдамга муҳтозлигидан далолат беради. Қўшимча III товуш диастола даврининг бошида, ўртасида ва охирида (протодиастолик, мезодиастолик, пресистолик) вужудга келади. Қўшимча учинчи товуш мушак толалари ҳолдан тойган чап қоринчага ўтаётган қон қоринча мушакларини тебратиб юбориши натижасида вужудга келади.

Қатор юрак касалликларида (туғма ва орттирилган юрак нуқсонлари, эндокардит, миокардит, перикардит, плеврит, анемия, Базед касаллигида) товушлар билан бир қаторда шовқинлар ҳам эшитилади.

**Шовқинларнинг турлари.** Шовқинлар ҳосил бўлишига қараб иккига: юрак ичидаги ва юракдан ташқари шовқинларга бўлинади. Юракдан ташқари шовқинлар қаторига перикард ва плевра ёки плевра-перикард шовқинлари қиради. Юрак ичидаги шовқинларни қопқоқлар деформацияси (яримойсимон ва антриовентрикуляр, туғма нуқсонлар) келтириб чиқаради. Органик шовқинлар деб шуни айтилади.

Шовқинлар қопқоқлар шикастланмаганда ҳам эшитилади (асаб бузилганда, Базед касаллигида, камқонлик, юқумли ва бошқа касалликларда). Бундай шовқинлар функционал шовқинлар деб аталади.

Юракнинг ишлаш даврларига қараб шовқинлар иккига бўлинади. I ва II товуш оралиғидаги шовқинлар —

систолик, II ва I товушлар орасидаги шовкинлар эса диастолик шовкин деб аталади. Диастола даврининг қайси қисмида шовкин ҳосил бўлса (бошида прото-, ўртасида — мезодиастолик ва охирида — пресистолик), ўша ном билан аталади.

**Шовкинларнинг ҳосил бўлиш сабаблари.** Шовкинлар физик қонунлар асосида юз бериб, найчалардан оқаётган суюқлик ҳаракатига боғлиқ бўлади. Шовкинлар ҳосил бўлишининг асосан уч омили бўлиши шарт: а) найчаларнинг кўпинча торайиши, гоҳо кенгайиши; б) оқаётган суюқлик тезлигининг ошиши; в) суюқлик таркиби.

Агар қон бир бўшлиқдан иккинчисига юрак етарлича қисқарганда торайган тешик орқали ўтса, у ҳолда қон ҳаракатида гирдоблар ҳосил бўлиб, улар мазкур бўшлиқ деворини торайтиради, шунда шовкин пайдо бўлади. Тешик қанчалик тор бўлса, шовкин ҳам шунчалик кучли бўлади. Тешик анча торайганда қоннинг ундан ўтиши кийинлашиб қолади, шу сабабли шовкин пасайиши, ҳатто бутунлай йўқолиши ҳам мумкин. Шовкин юракнинг қисқариш кучига ҳам тааллуқли бўлади, қисқариш кучи ошганда шовкин кучаяди, пасайганда камаяди.

Юрак тешикларининг катта-кичиклиги қопқок аппаратининг папилляр мушаклар ёки фиброз мушак ҳалқасининг бузилиши оқибатида ўзгариб туриши мумкин. Бу ўзгаришлар органик (қопқоклар буришиши, парчаланиши, битиб кетиши, папилляр мушаклар, юрак тешиклари, циркуляр мушакларнинг қайтмас ўзгаришлари) ёки функционал (мушакларнинг тебраниши) бўлиши мумкин.

Юрак тешикларидан оқаётган қон қанчалик тез ўтса, шовкин ҳам шунчалик кучли, секинлашиб қолса, шовкин шунчалик кучсиз эшитилади. Бу ҳол кўпинча қон таркиби ўзгарганда, қон ёпишқоқлиги камайганда, қон окими тезлашганда кузатилади.

*Систолик шовқин* икки ва уч тавақали қопқоклар етишмовчилигида, аорта ва ўпка артерияси тешиклари торайганда эшитилади.

*Диастолик шовқинлар* юракнинг ўнг ва чап тешиклари торайганда, аорта ва ўпка артерияси қопқоклари етишмовчилигида эшитилади.

Чап бўлмача-қоринча тешиги торайганда шовкин, одатда, диастоланинг энг охирида, яъни пресистола даврида бошланади. Пресистолик шовкин кучайиб, бевосита I товушга қўшилиб кетади.

Шовкинлар юрак товушлари эшитиладиган нуқталарда бўлади. Масалан, икки тавақали қопқок ўзгаришига боғлиқ бўлган шовкинлар юрак учида эшитилади; уч

та вақали қопқок ўзгаришига алоқадор бўлган шовқинлар тўшнинг пастки қиррасида, ханжарсимон ўсик бирикадиган жойда эшитилади, аорта яримойсимон қопқокларининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган шовқинлар II қовурға оралиғида, тўшнинг ўнг қиррасида, ўпка артерияси яримойсимон қопқокларининг ўзгаришига боғлиқ бўлган шовқинлар тўшнинг чап қиррасида, II қовурға оралиғида эшитилади.

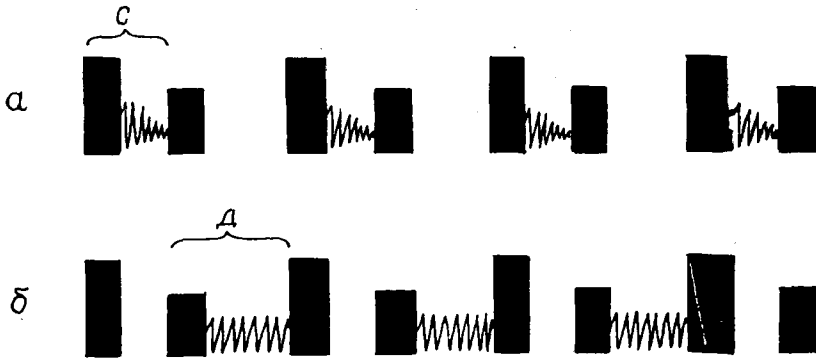
Шовқинлар фақат кўрсатилган нукталарда эшитилибгина қолмасдан, балки қон оқими бўйлаб ҳам яхши тарқалади.

Аорта қопқоклари етишмовчилиги шаклланаётган даврда диастолик шовқин кўпинча ўнгда, II қовурға оралиғида эмас, балки тўшдан чапда (III ва IV қовурғалар туташидиган жойда ёки Боткин нуктасида) эшитилади. Бу нукта аорта қопқокларининг жойлашган ерига тўғри келади.

*Функционал шовқинлар* камқонликда, юқумли касалликларда, асаб бузилганда, Базед касаллигида пайдо бўлади. Улар бўлмача-қоринча тешигини ўраб турадиган папилляр мушаклар ёки мушак толаларининг озикланиши, иннервацияси бузилганда, ёхуд қон оқими тезлашганда (камқонликда, тиреотоксикозда) пайдо бўлади.

Функционал шовқинлар ўпка артерияси ва юрак чўққи турткисида эшитиладиган органик шовқинларга қараганда кўпроқ учрайди (жадвал). Улар деярли ҳамма вақт кучсиз бўлади, пуфлаганда нозик ва қиска бўлиб, тана ҳолатига қараб (одатда, горизонтал ҳолатда кучаяди) жисмоний ёки рухий таъсиротлар туфайли ўзгариб туради. Беморнинг умумий аҳоли яхшиланиши ёки камқонлик йўқолиши билан шовқинлар ҳам пасаяди, ҳатто йўқолади. Бу шовқинлар одатда систола пайтида эшитилади (26—28- расмлар).

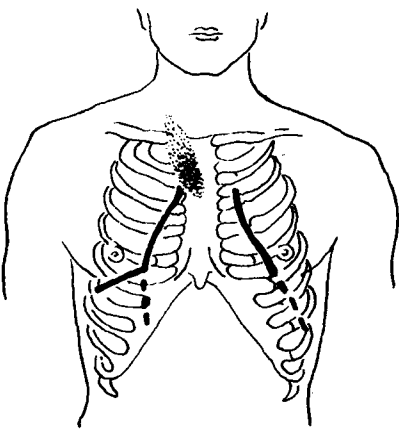
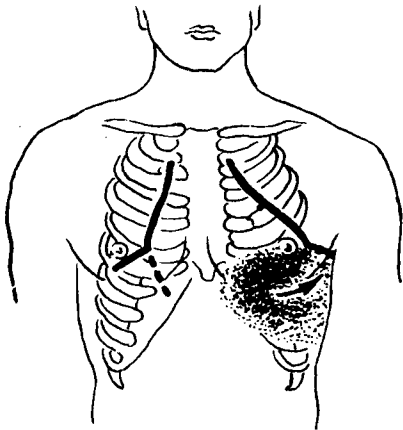
Органик шовқинлар	Функционал шовқинлар
Систолик ва диастолик Қопқок шикастланган жойда эшитилади	Фақат систолик Юракнинг ҳамма эшитув нуқталарида, айниқса юрак чўққисида ва ўпка артериясида эшитилади Юрак товушлари ўзгармайди
Ўзгарган юрак товушлари билан бирга эшитилади	Ҳоҳ эшитилади, ҳоҳ эшитилмайди
Доим эшитилади	Қон оқими бўйлаб эшитилмайди
Қон оқими бўйлаб эшитилади	Жисмоний зўриқишдан кейин кучаяди
Жисмоний зўриқишдан кейин кучаяди	Жисмоний зўриқишдан кейин йўқолади



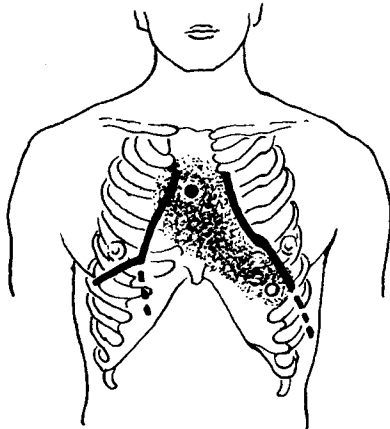
26- расм, а — систолик шовкиннинг чизма тасвири, б — диастолик шовкиннинг чизма тасвири.

27- расм. Юрак икки тавақали копкоғининг етишмовчилигида систолик товушнинг тарқалиш соҳаси.

28- расм, а, б. Юрак аорта копкоғлари ёригининг торайишида ва етишмовчилигида систолик ва диастолик шовкинларнинг тарқалиш соҳаси.



а



б



Копкоқларнинг нисбий етишмовчилиги копкок халқаларидан бири кенгайганда юз беради, ўзгармаган копкоқлар тўла ёпилмайди, шунда систолик шовкин пайдо бўлади. Бундай систолик шовкин юрак учигаги икки тавақали копкоқларнинг нисбий етишмовчилигида ёки тўш устидаги уч тавақали копкоқларнинг нисбий етишмовчилигида эшитилиши мумкин.

Копкоқлар нисбий етишмовчилигининг кўп учрайдиган сабабларидан бири тегишли қоринча бўшлигининг кенгайишидир (дилятация).

**Юракдан ташқари эшитиладиган шовкинлар.** Перикард ишқаланиши ва плевра-перикардиал шовкинлар шулар қаторига киради.

Перикард ишқаланишидан пайдо бўладиган шовкин юрак олди халтаси пардалари яллиғланганда кузатилади. Бу шовкин курук, баъзан экссудатив перикардитда (суюклик кам бўлса) эшитилади. Перикард ишқаланишидан пайдо бўладиган шовкин эндокардиал шовкинлардан қуйидаги белгилари билан фарқ килади:

- 1) перикардиал шовкинлар нотекис, юзаки тирналганда чиқадиган овоз характерига эга;
- 2) шовкин юрак фаолияти деворларига боғлиқ, лекин у аниқ бўлмайди (систоладан диастолага ўтади ва, аксинча), систола пайтида одатда у кучлироқ эшитилади;
- 3) шовкин жуда оз ма софага таркалади;
- 4) шовкин жойлашган ери ва муддати жиҳатидан ўзгарувчан бўлади;
- 5) эшитиб кўрилганда шовкин худди қулоқ остида эшитилаётгандек туюлади;
- 6) шовкин стетоскоп билан босиб кўрилганда ва гавдани олдинга энгаштирганда кучаяди;
- 7) шовкин юракнинг ҳамма ерида, кўпроқ III — IV қовурға оралигида, тўшдан чапда ва юракнинг мутлоқ ўтмас қисмида эшитилади.

**Плевра-перикардиал ишқаланишдан пайдо бўладиган шовкин.** Бу шовкин плевранинг юрак қисми яллиғланганда эшитилади. У асосан нафас олганда ва нафас чиқарганда юз беради.

Перикард ишқаланишидан ҳосил бўлган шовкин айникса нафас олмай турганда яхши эшитилади.

**Томир уриши (пульс)ни аниқлаш.** Чап қоринчадан аортага бир маромда чиқётган қон томир деворларининг кенгайишига ва торайишига олиб келади.

Периферик артерия деворларининг ҳар бир систолада бир меъёрда тебраниши томир уриши (пульс) деб аталади.

Пульсни асосан пайпаслаш усулида уйқу, билак артерияси ва оёқ артериясида аниқласа бўлади. Пульс текшириш қулай бўлганлиги учун аниқланади. У текши-

рилайтганда шифокорнинг 2—3 бармоғи пульсация қилаётган артерия устида, бош бармоғи биланнинг орқа томонида туриши керак. Пульс турини аниқлаш учун бир йўла иккала қўлдаги пульсни текшириш керак.

**Пульс турлари.** Пульс текширилайтганда унинг тезлиги, мароми, таранглиги, тўлалиги, шунингдек томир деворларининг ҳолати аниқланади.

Меъёрда 1 дақиқада 60—80 марта томир уради. Бунинг учун 15 ёки 30 секунд давомида пульсни санаб, олинган рақамни 4 ёки 2 га кўпайтирилади.

Аритмия рўй берса, пульс 1 дақиқа ичида саналади, бунда юрак чўкки турткисида юрак қисқаришлари ҳам ҳисобланади. Шундай қилинганда пульс етишмовчилиги аниқланади.

Юрак фаолиятининг тезлашганлигини кўрсатадиган пульс пульс тезлашуви ёки *тахикардия* деб аталади. Бундай пульс бир қатор патологик ҳолларда: тана ҳарорати кўтарилганда, юқумли касалликларда, эндокардит, миокардит, перикардит, юрак-томир етишмовчилигида, юрак нуқсонлари ва бошқа ҳолларда кузатилади (бунда томир уриши 1 дақиқада 8—10 баравар ошади).

Пульснинг секинлашуви *брадикардия* деб аталади. Бу нуқсон бош мия касалликларида, вирусли гепатит, адашган нерв фаолияти кучайганда, қоринча ва бўлмача батамом тўсилганда, микседема, кўкрак ва қорин бўшлиғи санчиклари, никотин билан захарланганда, дигиталис дозаси ошиб кетганда қайд қилинади (пульс 60 мартадан кам бўлади). Пульс мароми чап қоринча иш фаолиятининг ифодасидир.

Агар пульс бир текисда бўлмаса, ногўғри маром деб аталади. Кўпчилик аритмияларни пульсга қараб бирмунча тўғри аниқланади. Нафас аритмиясида нафас олганда пульс тезлашади, нафас чиқарганда секинлашади. Экстра-систолия аритмиясида кичик пульс тўлқини эрта пайдо бўлади, компенсатор танаффус билан тавсифланади. Пульс баъзан хуружсимон, 1 дақиқада 140 ва бундан ҳам кўпайиб кетса, *пароксизмал тахикардия* юзага келади. Бетартиб келадиган турли катталиқдаги пульс тўлқинлари *тебранма аритмия* деб аталади.

**Пульс таранглиги.** У пайпасланаётган артериянинг қон билан тўлишига боғлиқ. Артерия босаётган бармоққа маълум даражада қаршилик кўрсатади. Пайпасланаётган бармоқлар остидаги пульсни тўла йўқотиш учун зарур бўлган босим қучига қараб унинг баландлиги аниқланади. Пульс йўқолиши учун кўп қуч талаб қилинади. Бундай пульс *таранг* ёки *қаттиқ пульс* деб аталади. Бу ҳол

гипертония касаллигида кузатилади. Пульс йўқолиши учун кўп куч талаб қилинмаслиги ҳам мумкин. Бундай пульс *юмшоқ пульс* деб аталади, у асосан гипертонияда кузатилади.

*Тўлиқ пульс* чап қоринчадан аортага чиқаётган қоннинг микдорига алоқадор бўлади. Қон айланиши бузилганда, кўп қон йўқотилганда пульс тўлиқлиги камайиб кетади. Ана шундай пульс *бўш пульс* деб аталади.

**Пульс катталиги.** Пульс таранглиги ва тўлиқлиги биргаликда пульс катталигини ҳосил қилади. Яхши катталikka эга бўлган пульс *катта пульс* деб, кичик катталикдагиси *кичик пульс* деб аталади. Баъзан шокда, ўткир юрак етишмовчилигида, кўп қон йўқотилганда у шунчалик сезиларсиз бўлиб қоладики, кичик пульсани аниқлаш қийин бўлади, бундай пульс *ипсимон пульс* деб аталади.

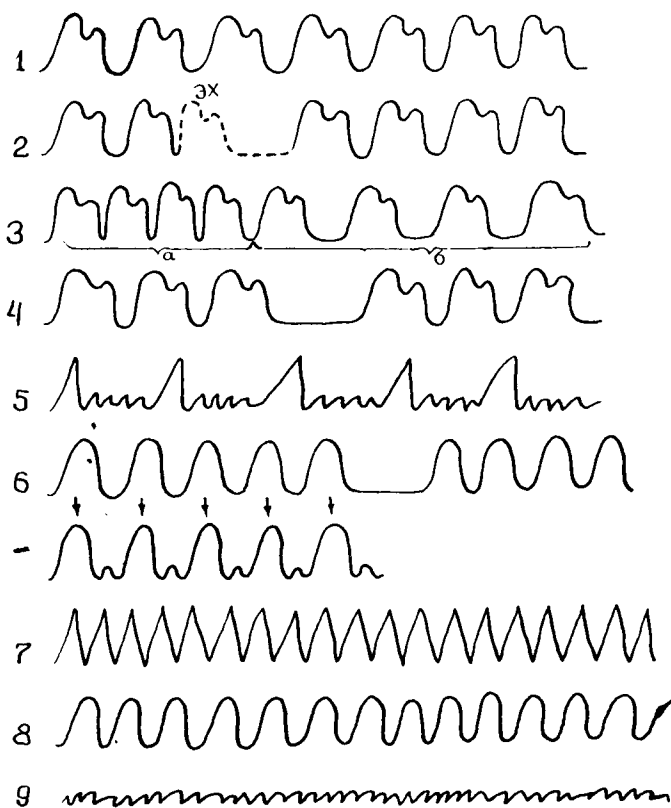
Томир деворларининг ҳолатига қараб пульс ҳар хил: тез кўтарилиб, тез пастга тушадиган ёки *сакровчи пульс* бўлади. Бундай пульс аорта қопқоғи етишмовчилигида кузатилади. Бундан фарқли равишда яна бир пульс бор, *секинлашган пульс* деб шунга айтилади. Бу ҳол аорта қопқоғи ёриғи торайганда ва артериялар склерозида рўй беради. Пульсани ёзиб олиш учун махсус асбоб — сфигмографдан фойдаланилади. Бу мослама ёрдамида ёзиб олинган эгри чизиқ *сфигмограмма* деб аталади (29- расм).

**Артериал босимни аниқлаш.** Артериал босимни соғлом ва касал одамларда аниқлаш муҳим аҳамият касб этади. Бунинг учун Рива — Роччининг симобли сфигмоманометри ёки пружинали манометри ишлатилади. Рива — Роччининг симобли сфигмоманометри манжетаси бор симобли манометр ва ҳа во юбориладиган резина баллондан иборат.

Манжета эни 12 см ва бўйи 30 см келадиган резинали қопча бўлиб, у матодан тикилган филоф ичига жойлаштирилади. Манжета симобли манометрга резинали най ёрдамида уланади, бу найга тўғри бурчак остида резина най билан ҳаво юборувчи баллон уланади.

Ҳаво юборилганда у бир хил босим остида манжета ва манометрга кириб, симобнинг шиша най бўйлаб кўтарилишини таъминлайди. Бунда 0 дан 300 гача миллиметрга бўлинган, даражаланган шкала симобнинг қанчага кўтарилганини кўрсатади. Бу мослама билан систолик ёки максимал, диастолик ёки минимал босим, уларнинг айирмаси (пульс босими) аниқланади.

*Артериал босим* деб, қон томирнинг ички деворига бўлган таъсир кучига айтилади. Қон томирлар деворининг эластиклиги қон микдори ва ёпишқоқлиги билан



29- расм. Томир уришини сфигмограф ёрдамида ёзиш.

ўлчанади. Систолик (максимал) артериал босим чап қоринчанинг қисқаришига ва аортага чиқаётган конмикдорига боғлиқ. Диастолик (минимал) артериал босим пульс тўлқинлари сусайган вақтда периферик кон томир тонусининг таранглигига боғлиқ.

Максимал ва минимал босим орасидаги тафовут *пульс босими* деб аталади.

Артериал босимни аниқлашда Коротковнинг аускультация усулидан фойдаланилади. У қуйидагилардан иборат: қўлнинг елка камарига манжета маҳкам қилиб ўралади, бунда тирсак букилмаслиги керак. Елка артериясининг пульси топилиб, унга фонендоскоп қўйилади. Баллон ёрдамида ҳаво юборилиб, у маълум вақтда манжета ва симобли манометр идишига етиб келади. Ҳаво босими

натижасида симоб даражаланган найча бўйлаб юкорига кўтарилади. Шундай қилиб, елка артерияси ҳаво билан қисилиб, ундан қон ўта олмайди. Айни вақтда пульс йўқолади. Одатда, бундан кейин баллон ёнида жойлашган жўмрак очилиб, манжетадан ҳаво чиқарилади. Манжетадаги босим аста-секин тушиб бориб, қон елка артериясига ўта бошлайди. Ана шундагина пульс тўлқинлашини кузатилади. Эшитиладиган биринчи пульс товуши *максимал босим* дейилади. Аста-секин пульс тўлқинлари йўқолади. Охириги тўлқин минимал босимга етади. Елка артериясига фонендоскоп қўйиб эшитиб кўрилади. Даражаларга бўлинган симоб устунига қараб, артериал босим ҳисобланади.

Артериал босимни ўлчашда пайпаслаш усулидан ҳам фойдаланилади, бунда фақат максимал босимни ўлчаса бўлади.

Соғлом кишиларда систолик артериал босими 110—140 мм симоб устунига, диастолик босим 60—90 мм симоб устунига, пульс босими эса 40—50 мм симоб устунига тенг бўлади.

Артериал босим гипертония касаллигида, ўткир ва сурункали нефритда, гипофиз ва буйрак усти бези ўсмасида ошиши, 1 дақиқада кўпи билан 200—250 мм, 120—160 мм симоб устунига тенг бўлиши мумкин.

Артериал босим пасайиши *гипотония* деб аталади. Бу ҳол коллапс, шок, ҳар хил захарланишларда ва бошқа касалликларда учрайди. Аорта қопқоқлари шикастланганда систолик ва диастолик босимнинг фарқи катталашади.

## АСБОБ-УСКУНАЛАР ВА ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

*Электрокардиография* (ЭКГ) — юрак фаолиятини текширишда катта аҳамиятга эга бўлган текшириш усули ҳисобланади. ЭКГ маълумотлари кўздан кечирилганда юрак автоматизми, ўтказувчанлиги ва кўзгалувчанлиги ҳақида фикр юритиш мумкин.

Маълумки, қисқараётган юрак мушаклари *ҳаракат токи* деб аталадиган электр тоқини ҳосил қилади. Бу таъсирот фақат мушак толасигагина эмас, балки тўлқинлар ҳолида юракнинг бошқа жойларига ҳам таъсир қилади. Юракнинг ҳаракат тоқлари унинг анатомик ўқи бўйлаб тарқалади. Агар таъсирот юрак асосида бўлса, юрак чўққисида ҳаракат тоқи кузатилмайди. Юракнинг бўлмачалар қисми таъсирланганда манфий заряд ҳосил бўлиб, чўққисида энг кучли мусбат заряд

пайдо бўлади. Таъсирот юракнинг анатомик ўқи бўйлаб, юқоридан пастга қараб тарқалади.

Юракнинг ҳаракат тоқлари *гальванометр* ёрдамида ёзиб олиниши мумкин. Ҳаракат тоқларини тана юзасидан ҳам ёзиб олаша бўлади. Бунда тоқ юрак атрофидаги тўқималарга ҳам таъсир этади. Тоқлар электромагнит майдонининг куч қизиклари сингари тарқалади. Электр заряди юрак қўзғалганда юрак асоси билан чўққиси орасида энг кўп фарқ қилади. Шу сабабли юракнинг ҳаракат тоқини тана сатҳида ёзиб олиш учун алоҳида жойлар танланади. Бу сатҳ юрак асоси билан чўққисига яқин турган жой ҳисобланади. Муолажани иккала қўл ёрдамида бажарилади. Ҳаракат тоқлари юрак сатҳида электрокардиограф билан ёзиб олинади. Электрокардиограммани ёзиб олиш учун 3 стандарт (I, II, III) уланишлардан: 6 та кўкрак ( $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$ ) қисмидан, шунингдек бир қутбли кучайтирилган тармоқлардан фойдаланилади.

I стандарт уланишда электродлар билакларнинг ёғсизлантирилган, намланган, ўнг ва чап қўл терисига уланади. Электродларни алмаштириб юбормаслик учун улар турли рангга (ўнг қўл — қизил, чап қўл сарик рангга) бўйлади. II стандарт уланишда электродлар ўнг қўл ва чап оёққа ўрнатилади (ўнг қўл — қизил, чап оёқ — яшил рангли), III стандарт уланишда эса электродлар чап қўл ва чап оёқда (чап қўл-сарик, чап оёқ-яшил рангли) жойлаштирилади.

I стандарт уланишга миокарднинг олдинги қисмидаги ўзгаришлар ёзилади, III стандарт уланишда эса миокарднинг орқа қисмидаги ўзгаришлар ҳисобга олинади.

II стандарт уланиш алоҳида аҳамиятга эга бўлмасдан, балки I — III стандарт уланишлар потенциаллари фарқининг йиғиндиси ҳисобланади. Сўнги йилларда бир қутбли тармоқлардан фойдаланилмоқда, бунда тоқ оёқ-қўл ва кўкрак қисмидан олинади.

Бир қутбли кучайтирилган тармоқларнинг аҳамияти катта, бунда улар асл юрак ўзгаришларининг (индеферент деб аталувчи электрод қисмида) потенциал камайишини юзага чиқаради. Бу оёқ-қўллардаги 2 та электродни қўшиб, бир электрод ҳосил қилиш демакдир. Бирлаштирилган электрод эса электрокардиографнинг манфий қутбига тўғри келади. Мосламанинг мусбат қутби билан қўшилган иккинчи электрод кўкрак қафасида ёки оёқда ўрнатилади. Бундай асбоб «назоратчи» вазифасини бажаради.

AVR — фаол электрод ўнг қўлга ўрнатилиб, чап қўл ва

чап оёкдаги бирлаштирилган электрод электрокардиографга уланади, бунда ўнг қўл уланмай туради.

AVL — фаол электрод чап қўлга жойлаштирилиб, ўнг қўл ва чап оёкдаги бирлаштирилган электродлар электрокардиографга уланади, бунда чап қўл уланмайди.

AVF — фаол электрод чап оёкка қўйилиб, чап ва ўнг қўлдаги бирлаштирилган электрод электрокардиографга уланади.

AVL — миокарднинг олдинги қисмидаги ўзгаришларни аниқлаб беради.

AVF — миокарднинг орқа қисмидаги ўзгаришларни белгилаб беради.

Электрокардиографга чап қўл учун электрод, ўнг қўл учун фаол электрод уланади.

$V_1$  — электрод тўш суягининг ўнг қиррасига, IV коворға ораллиғига қўйилади.

$V_2$  — электрод тўш суягининг чап қиррасига, IV коворға ораллиғига қўйилади.

$V_3$  — электрод чап ўрта ўмров чизигининг IV — V коворға ораллиғига қўйилади;

$V_4$  — электрод чап ўрта ўмров чизигининг V коворға ораллиғига қўйилади.

$V_5$  — электрод чап ўрта қўлтик чизигининг V коворға ораллиғига қўйилади.

$V_6$  — электрод чап ўрта қўлтик чизигининг V коворға ораллиғига қўйилади;

$V_3$  — қоринчалар ораллиғидаги ўзгаришларни ёзади;

$V_4$  — юрак чўққисидаги ўзгаришларни ёзади;

$V_5$  —  $V_6$  — чап қоринчадаги ўзгаришларни ёзади.

Меъёрдаги электрокардиограммада юқорига йўналган учта (P, R, T) ва пастга йўналган иккита (S ва Q) тишча бўлади. P тиши бўлмачалар таъсирланганда юзага келиб, 0,06—0,11 секундга, баландлиги эса 2 мм га тенг бўлади.

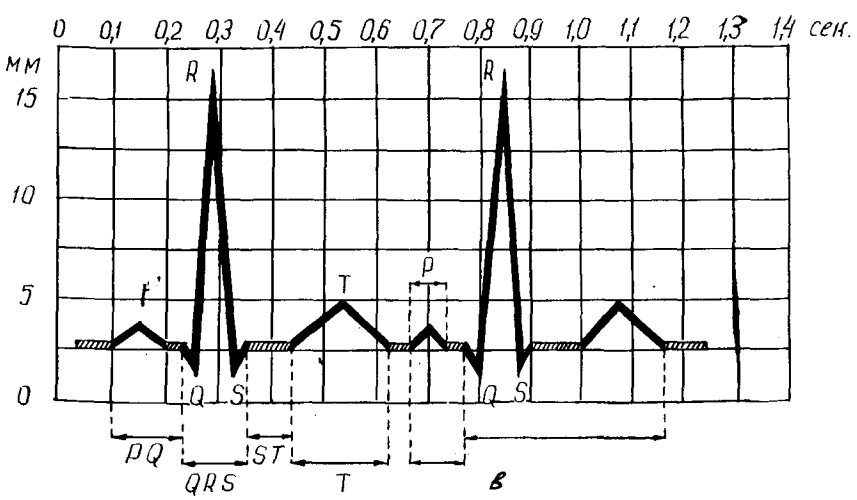
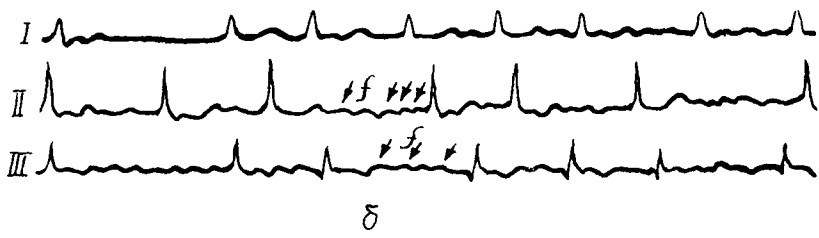
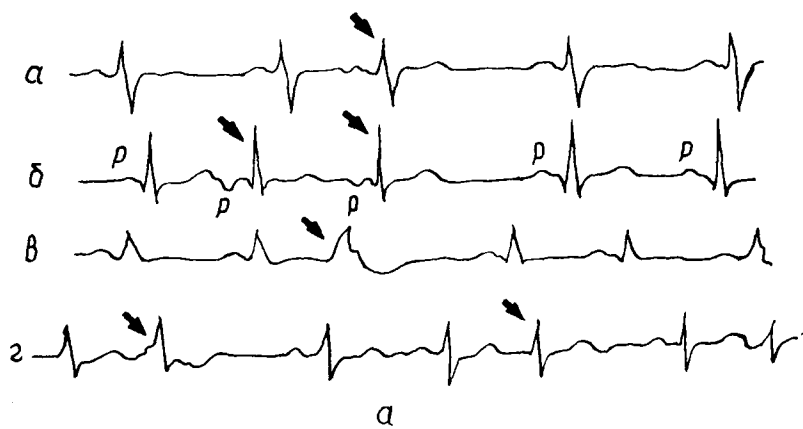
R, T) ва пастга йўналган иккита (S ва Q) тишча бўлади, P тиши бўлмачалар таъсирланганда юзага келиб, 0,06—0,11 секундга, баландлиги эса 2 мм га тенг бўлади.

P—Q масофаси бўлмачадаги импульснинг қоринчаларга ўтиш масофасини белгилаб, 0,12—0,2 секундга тенг.

QRS — қоринчалар комплекси бўлиб, 0,0—0,1 секундга тенг.

T — қоринчалардаги таъсирот сўнишини кўрсатиб, 0—0,15 секундга тенг.

R — тиши тўғрисида аниқ маълумот бўлмаса-да, лекин бу қоринчалардаги таъсиротнинг умуман рўй бермаслигини кўрсатиб, у 0,05—0,25 секундга тенг. T—P масофада диастолани кўрсатади. Айни вақтда ЭКГ да тўғри чизик пайдо бўлади, юракда ҳаракат тоқлари бўлмайди.



30- расм, а, б, в. Юрак мушакларидаги электр заррачаларини электрокардиограф билан ёзиш (меъёрда ва турли юрак хасталикларида кўриниши).



P — P масофаси битта тўлиқ юрак циклини кўрсатади ва у 0,8 секундга тенг.

Меъёрдаги ЭКГ га қараб юрак ўқининг жойлашуви аниқланади.

Меъёрда юрак электр ўқи II стандарт тармоққа параллел ҳолда жойлашади. Шунинг учун U-тиши бу тармоқда I—III стандарт тармоқлардаги R-тишига қараганда баландроқ жойлашади ( $R_{II} > R_I - R_{III}$ ).

Агар юракнинг электр ўқи горизонтал ҳолда жойлашса (гиперстенияда, гипертония касалликларида, аорта копкилари шикастланганда ва х. к.), R-тиши I стандарт тармоқда энг баланд бўлади (левограммага қаранг).

Агар юракнинг электр ўқи тикқа жойлашса (митрал копок тешиги торайганда, уч тавақали копок нуқсонлари, ўпка юрагининг тугма нуқсонлари юз берганда) ёки ўннга силжиса, тиши III стандарт тармоқда баланд, I стандарт тармоқда жуда кичик бўлади (правограммага қаранг).

III тармоқда чуқурча бўлади. Бундай ЭКГ левограмма деб аталади (30- расм).

**Фонокардиография (ФКГ).** Юракнинг оҳанги (тони) ва шовқинларининг чизма ифодаси плёнкага ёки фотокоғозга сезгир микрофонлар ёрдамида ёзиб олинади. Бу усул ЭКГ билан бирга ёзиб олиниб, микрофонларнинг 5 та эшитиш нукталарига (юрак туртки чўққисига, аорта, ўпка артериясига, уч тавақали копок ва Боткин — Эрба ҳаракатлари) кам частотали бўлган кўринишда, шовқинлар эса юқори частотали ва майда тебранишлар ҳолида белгиланади.

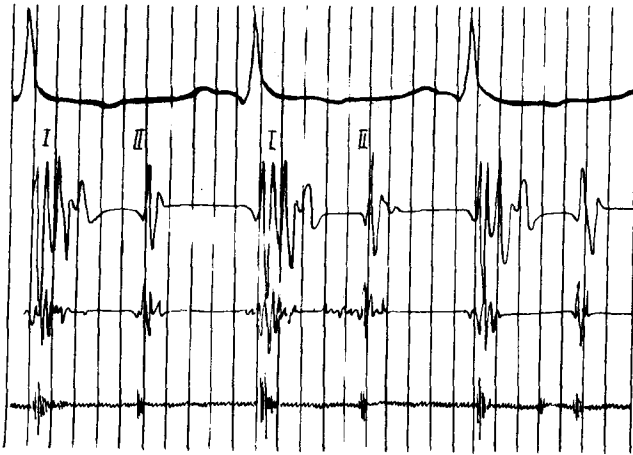
Фонокардиограмма (ФКГ) усули юрак нуқсонларига ташхис кўйишда катта аҳамият касб этади (31- расм, а, б, в, г). Юрак-томир тизими аъзолари асбоб-ускуналар ёрдамида текширилганда юқорида айтиб ўтилган усуллардан ташқари, яна қуйидагича аниқланади: а) қон оқими тезлигини қон айланиш тезлигига қараб аниқлаш. Бунинг учун танадаги бирорта кўк томирга бўёқ юборилиб, кейин уни тананинг иккинчи ярмидаги (симметрик) кўк томир (вена) да пайдо бўлиши текширилади, бўёқ кўк томирга юборилганда бўёқ тананинг иккинчи томонидаги худди шундай кўк томирда пайдо бўлишига қадар ўтган вақт қоннинг тўла айланиб чиқишига кетган вақтни кўрсатади.

### ЮРАКНИ РЕНТГЕНОЛОГИК УСУЛ БИЛАН ТЕКШИРИШ

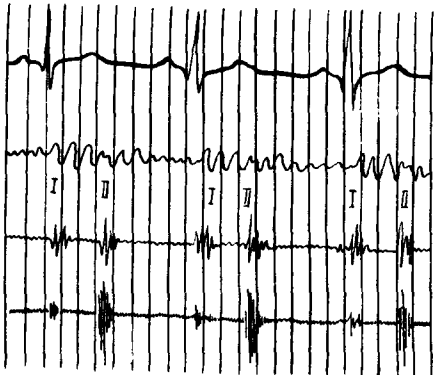
Юрак-томир касалликларини аниқлашда рентген ускунаси билан текширишнинг аҳамияти катта бўлади. Одатдаги рентгенологик текшириш бирор аъзони рентген нури билан кўздан кечириш ва суратга туширишдан иборат.

У бемор тўғри турганда, чап ва ўнг томонига 45° буралиб турганда ўтказилади. Кўкрак қафасидаги юрак ҳолати турли хил касалликларда (плеврит, ўсмалар, плевроперикардиал чандиклар) ўзгаради.

Юрак рентген асбоби билан кўздан кечирилганда аксари унинг шаклига эътибор берилади. Юракнинг аортал қопқоклари шикастланганда чап қоринча кенгайиши натижасида аортал конфигурация пайдо бўлади. Митрал қопқоқлар шикастланганда чап бўлмача катталашганидан ва ўпка артерияси томирида босим кўтарилганидан митрал конфигурация юзага келади.

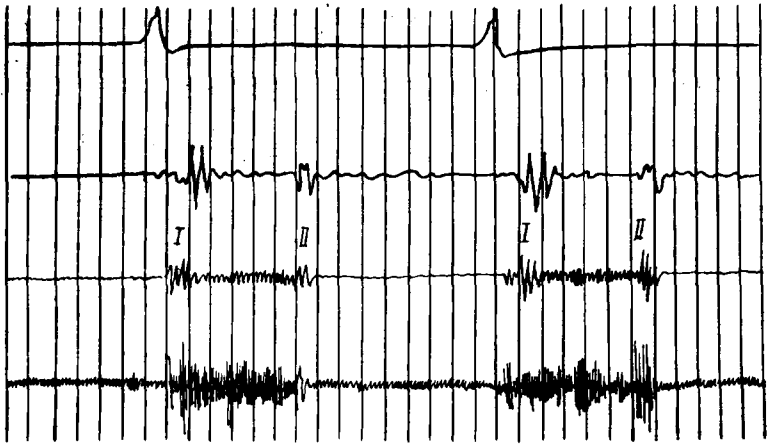


а

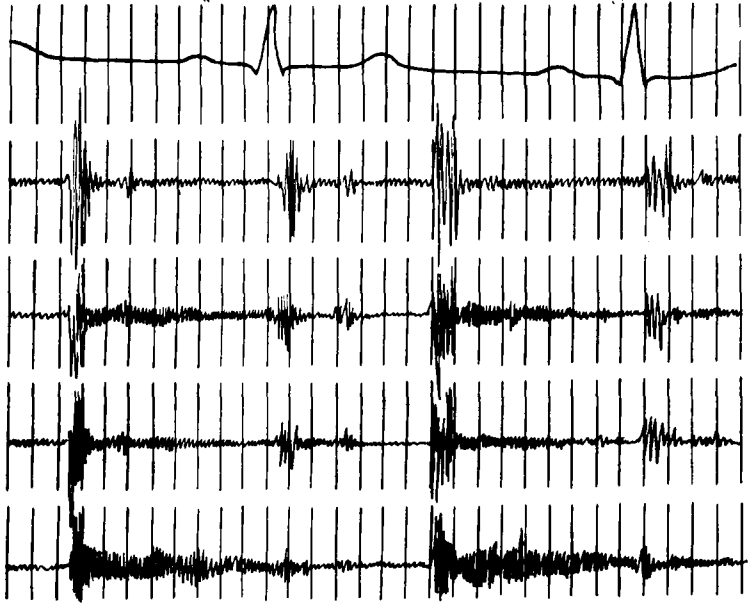


б

31-расм, а, б, в, г. Юрак товушларини фонокардиографда нормада (юрак чўкки турткиси ва юрак асосида) ҳамда турли юрак касалликларида ёзишнинг кўриниши.



*b*



2

### ЮРАКНИ ТЕМИР НАЙЧА (ЗОНД) ЮБОРИБ ТЕКШИРИШ УСУЛИ

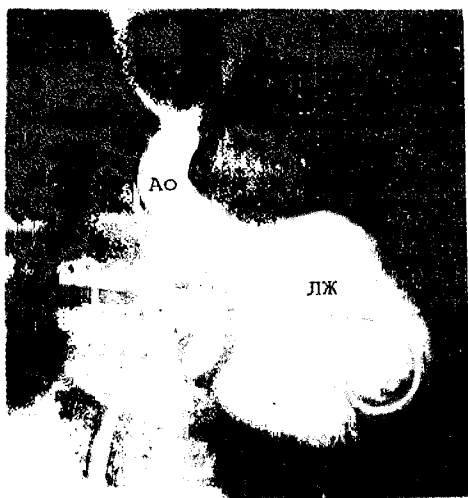
Бу усул жихозланган юрак жаррохлиги шифохоналарида қўлланилади. У юрак қопқокларининг туғма ва орттирилган касалликларида йирик қон томирлар нуксонларини, юрак бўлмачалари босимини, юрак бўлмачалари, коринчалари деворидаги нуксонларни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Бунинг учун махсус томир найча (зонд) сон артерияси томири орқали юрак бўлмачаларига туширилади ва шу асбоб орқали контраст модда — верографин юбориб, текширув ўтказилади (32- расм).

### ЮРАКНИ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ УСУЛИ БИЛАН ТЕКШИРИШ

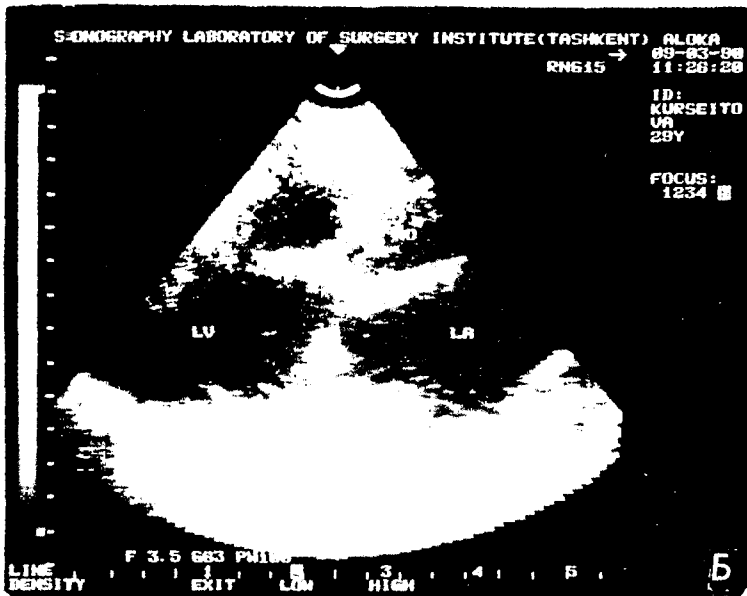
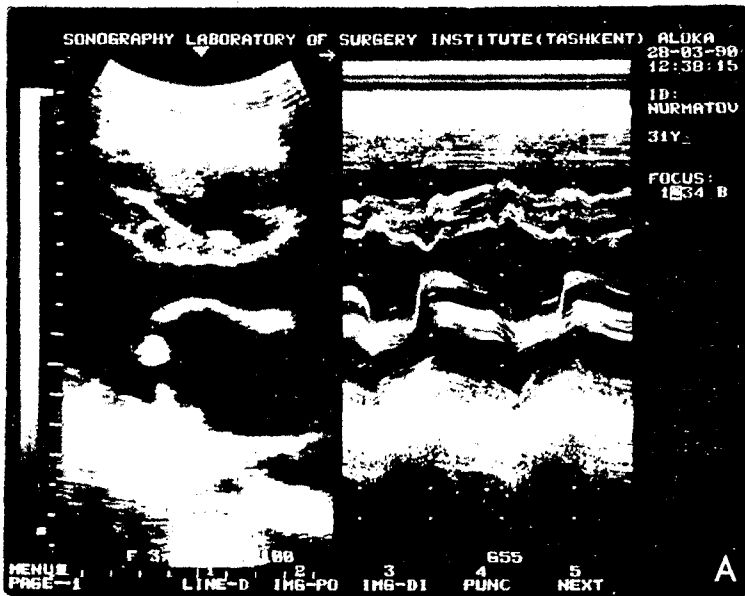
Эхокардиография юракнинг қон оқиш тезлигини, бўлмачалар катта-кичиклигини, юрак-бўлмачалари орасидаги нуксонларни, қопқоклар фаолияти ва йирик қон томирларидаги ўзгаришларни аниқлашда ёрдам беради. Бу мослама юрак қопқокларида юз берадиган патологик ўзгаришларни, миокард гипертрофияси бор-йўқлигини, юрак халтасининг экссудати яллиғланишини ва бошқа хасталикларни аниқлаб беради (33- расм).

### ЮРАК МАРОМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Юрак маромининг бузилиши *аритмия* деб аталади. Аритмиялар юрак миокардининг автоматизм ва ўтказувчанлик хусусиятлари анатомик жиҳатдан ўзгарганда рўй беради.



32- расм. Юрак бўлмачаларига темир найча киритиб, томир орқали текшириш усули.



33- расм, а, б. Юрак фаолиятини эхокардиограф билан текшириш.  
 а — нормада, б — митрал клапан протез қилингандаги кўриниши.

Меъёрда юрак қисқаришларини идора этадиган синус тугуни бор. Унда импульс маълум бир вақтда ҳосил бўлади, у бир дақиқада 60—80 мартага тенгдир. Импульслар синус тугунидан ўтказувчанлик йўли бўйлаб атриовентрикуляр бўлмача-қоринча оралиғидаги тугунча 0,8—1 м/с ўтади. Атриовентрикуляр тугундан таъсирот камайиб (0,05— м/с), қоринча мушакларига тарқалади (шу вақтда бўлмачадаги таъсирот йўқолади), натижада қоринча қисқаради. Атриовентрикуляр тугундан Гис тутами бўйлаб импульс тезда (1—1,5 м/с) Пуркинье толаларига (3—4 м/с) тарқалади. Меъёрда синус тугуни I тартибдаги бошқарувчи деб аталади. Синус тугуни турлича шикастланганда атриовентрикуляр тугун (II тартибдаги) бошқарувчи вазифасини ўтайди, у I дақиқада 40—50 марта импульс беради. Гис тутами шикастланганда (II тартибдаги бошқарувчи) Пуркинье толалари I дақиқада 20—30 марта импульс беради.

Юрак фаолияти тезлиги ва мароми бузиллишининг куйидаги турлари фарқ қилинади:

— синус тугунининг автоматизми (импульс ҳосил бўлиши, узатилиш тартиби) издан чиқса, синус тахикардияси, синус брадикардияси ва синус аритмияси юзага келади;

— юрак мушакларининг баъзи қисмларида (синус тугуни бундан мустасно) фаол импульс ўчоғи пайдо бўлганда эктопик аритмиялар рўй беради, бундан навбатдан ташқари қисқаришлар (экстрасистолия) кузатилади;

— юракнинг ўтказувчанлик фаолияти (импульснинг бўлмачалардан қоринчаларга ўтиши ёки қоринчалар ичидан ўтиши) бузилганда турли хил тўсиқлар пайдо бўлади;

— юракнинг қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанлик қобилияти бузилганда тебранма (титрок) аритмия вужудга келади.

**Юрак синус тугуни автоматизмининг бузилиши.** Бундай аритмияларда импульслар кўпайиши (синус тахикардияси), камайиши (синус брадикардияси), гоҳ кўпайиб, гоҳ камайиши (синус аритмияси) ҳоллари кузатилади.

Бунда аритмиялар асосан симпатик асаб тизимининг фаолияти бузилганда кузатилади ва I дақиқада 90—120, баъзан 150—160 мартагача кўпаяди. Синус тахикардияси овқатланганда, жисмоний меҳнат қилинганда, ҳаяжонланганда, кўрққанда, тана ҳарорати кўтарилганда, юрак мушаклари қисқарганда, юрак қопқоқлари зарарланганда, тиреотоксикоз, невроз, камқонлик, гипотония, инфекцияни касалликлар ва интоксикацияларда, шунингдек қатор фармакологик моддалардан таъсирланганда кузатилади. Бунда бемор тез-тез юрак уришидан шикаят қилади. ЭКГ да Т—Р интервали қисқаради.

**Синус брадикардияси.** Синус тугунда таъсирот пасайиши биринчи галда парасимпатик асаб аъзоларининг иши кучайганидан вужудга келади. Синус тугунининг автоматизми юрак мушаклари склерозида, совук котганда сусаяди. Юрак 1 дақиқада 50—60 марта, гоҳо 30 мартаба кискара олади. Томир уришининг пасайиши соғлом кишиларда, жисмоний иш билан шуғулланувчи одамларда кузатилади. Синус брадикардияси асосан бош мия чайқалганда, бош суягининг ички босими ошганда (бош мия, бош мия қобиғи шишганда, менингитда, бош мияга қон қуйилганда), микседма, ичтерлама, сариклик, оч қолганда, хинин ва дигиталис таъсир қилганда юз беради. Бемор кўздан кечирилганда пульс камади. ЭКГ да Т—Р оралиғи узаяди, гоҳо Р—Q (0,20—0,21 сек.) узаяди.

**Синус аритмияси.** Бу аритмия асосан симпатик ва парасимпатик асаб аъзоларида ўзгаришлар пайдо бўлганда (болалик ва ўсмирлик даврида) кузатилади. Бунда асосан одам нафас олганда пульс тезлашиб, нафас чиқарганда сийраклашади.

**Эктопик аритмия.** Аритмиялар асосан ўтказувчан аъзоларининг хоҳлаган ерида, янги қўшимча (гетеротроп ёки эктопик) таъсирот ўчоғи ҳосил бўлганда, юракнинг навбатдан ташқари қисқариши натижасида кузатилади, буни *экстрасистолия* деб аталади. Эктопик ўчокнинг фаоллиги қанчалик кўп бўлса, юрак мароми шунчалик тезлашади, *пароксизмал тахикардия* деб шунга айтилади. Бундай аритмия аксари юрак мушаклари қаттиқ кўзгалганда юзага келади.

**Экстрасистолик аритмия.** Навбатдан ташқари вужудга келган юрак қисқаришлари юракнинг қисқариш жараёнида юзага чиқади. Эктопик ўчоқ ўтказувчанлик йўлларининг хоҳлаган жойида пайдо бўлиши (қоринчаларда кўпроқ, бўлмачаларда камроқ) ва қоринча-бўлмача оралик тугунида (синус тугунида) вужудга келиши эҳтимол. Экстрасистоладан кейинги пауза меъёридан ортиқ бўлади.

Экстрасистолия тез-тез учраб турадиган юрак аритмияларидан бири бўлиб, соғлом кишиларда (ваготоникларда), кашандаларда (чекувчиларда), аччик чой, кофе ичилганда, қорин бўшлиғи касалликларида, шунингдек юрак-томир касалликларида, юрак мушаклари яллиғланганда, дистрофик ўзгаришларида, юрак мушакларида қон айланиши бузилганда, тиреотоксикоз, климакс, турли кимёвий моддалардан захарланганда кузатилади. Бемор экстрасистолани, юраги гоҳ қаттиқ урганини, гоҳ гўё тўхтаб қолганини, кейин эса кучли урганини сезади. Бунда юрак эшитиб кўрилганда навбатдан ташқари қисқарганини, I тоннинг кучайганини

(замбарак товушини эслатади) эшитиш мумкин. Пульс аниқлангач, гоҳ томир урмагандек туюлади. Экстрасистолиянинг ҳамма турлари учун ЭКГ да: а) навбатдан ташқари юрак қисқариши, б) узок танаффуслар бўлиши билан ифодаланади. Экстрасистолия каерда ҳосил бўлган жойига қараб, бўлмачали, атриовентрикуляр (бўлмача-коринча), тугунли, умумий супровентрикуляр ва чап, ўнг қоринчали экстрасистолияларга ажратилади.

Бўлмачали экстрасистолияда бўлмачанинг кўзғалиши йўқолиб, импульс синус тугунида ҳосил бўлмайди, қоринчаларда эса кўзғалиш сақланиб қолади. Бунда юрак комплекси навбатдан ташқари пайдо бўлади: R-тиши сақланади, лекин бирмунча ўзгаради ва олдинги T тиши устига тушади; қоринчалар комплекси нормада бўлади, T — P-интервали узаяди.

Атриовентрикуляр (тугунли) экстрасистолияда бўлмачаларнинг кўзғалиши бўлмачали экстрасистолиядагига қараганда анча ўзгаради. Импульс Ашоф-Тавар тугунидан қарама-қарши томонга тарқалиб (пастдан — юқорига), қоринчалар одатдагидек кўзғалади. ЭКГ да тугунли экстрасистолиялар қуйидагича ифодаланади: а) юрак комплекси навбатдан ташқари бўлади; б) экстрасистолия билан навбатдаги юрак қисқариши орасидаги танаффус узаяди. Патологик ўчоқ жойлашган ерига қараб бўлмачали атриовентрикуляр (ёки тугунчали), умумий супровентрикуляр, чап ва ўнг қоринчали экстрасистолияларга ажратилади.

Бўлмачали экстрасистолия ЭКГ да юрак цикли навбатдан ташқари пайдо бўлиб, P тиши бирмунча ўзгаради, олдинги T тиши устига тушади, қоринча қисқариши меъёрида бўлади, кейинги T — P интервали узайиб кетади. Атриовентрикуляр экстрасистолияда ЭКГ да юрак қисқариши даври навбатдан ташқари пайдо бўлади. P манфий баъзан йўқолиб кетади. Агар атриовентрикуляр тугуннинг ўрта қисмида патологик ўчоқ жойлашган бўлса, у ҳолда P тиши қоринча комплекси устига тушиб, QRS деформацияланади, агар импульс а, в тугуннинг пастки қисмида пайдо бўлса, унда P тиши қоринча комплексидан кейин келади.

Қоринча экстрасистолияси ЭКГ да қуйидагича ифодаланади: қоринчалар қисқариши навбатдан ташқари пайдо бўлади; P тиши йўқолади; QRS комплекси ўзгаради ва узаяди; T тиш шакли ҳам, ҳажми ҳам ўзгаради. T тиши катталашади ва қарама-қарши томонда жойлашади. T манфий бўлганда S баланд бўлади. T тиши мусбат бўлганда S тиши чуқур бўлади. Қоринчали экстрасистолиядан кейинги танаффус узун бўлади. Юрак мушакларининг кўзғалиши кучли бўлганда биргина эмас, балки бир неча эктопик



ўчоқлар пайдо бўлиши мумкин. Улар турли жойлардан импульслар узайиши натижасида бир вақтнинг ўзида ҳар хил экстрасистолиялар ҳосил бўлишига сабаб бўлади, *политоп экстрасистолиялар* деб шунга айтилади.

**Пароксизмал тахикардия.** Бунда юрак уриши бирдан тезлашади ва бир дақиқада 180—240 мартагача қисқариши мумкин. Пароксизмал тахикардия хуружи бир неча секунддан бир неча кунгача давом этади ва бирданига тўхтайди. Аритмияда синус тугунидан импульслар чикмасдан, балки гетеротроп ўчоқда пайдо бўлади. Бу хасталик асаби тез бузиладиган кишиларда ва оғир юрак касалликларида (миокард инфарктида, юрак қопқоклари шикастланганда, кардиосклероз ва бошқа хасталикларда) учрайди. Бемор юраги тез-тез уришидан, тўш орти қисилишидан, қувватсизликдан шикоят қилади. Бемор кўздан кечирилганда ранги оқарганлигини, лабларининг кўкариб кетганлигини кўриш мумкин. Экстрасистолиялар каби пароксизмал тахикардияда ҳам гетеротроп ўчоқлар бўлмачаларда, Ашоф—Тавар тугунида ва коринчаларда жойлашган бўлиши мумкин. Шундай экан, ЭКГ орқали қатор раво ва жуда тез ритмдаги экстрасистолияларни кўра бўлади.

**Ўтказувчанликнинг бузилиши натижасида кузатиладиган аритмиялар.** Импульслар ўтишининг бузилишига тўсик (бл окада) дейилади. Тўсиқлар юракнинг ўтказувчан тизимининг ҳар қандай қисмида ҳосил бўлиши мумкин. Юрак тўсиқлари қуйидагича бўлади: а) синоаурикуляр, бунда импульс вақти-вақти билан синус тугунида ушланиб қолади ва бўлмачаларга тарқалмайди; бўлмача ичи тўсиғида бўлмача мушаклари бўйлаб импульс тарқалиши бузилади; б) атриовентрикуляр тўсиқда импульслар бўлмачадан коринчаларга ўтмайди; в) коринча ичи тўсиғида импульсларнинг Гис тутами ва толалари бўйлаб ўтиши бузилади. Тўсиқлар асосан мушак инфарктида, бод касаллигида, миокардит ва кардиосклерозда кузатилади. Ўтказувчанликнинг бузилиши кўпинча юрак тож артериясида қон айланишининг бузилиши натижасида юзага келади. Тўсиқлар вақтинча ва доимо ўтадиган бўлиши мумкин.

Синоаурикуляр тўсиқда вақти-вақти билан юрак қисқаришлари ва томир уриши бўлмаслиги мумкин. ЭКГ да Т тиши комплекси йўқолади, диастола икки марта кўпаяди.

Бўлмача ичи тўсиғи фақат ЭКГ да аниқланади, клиник белгилар бўлмайди. ЭКГ да Р тиши ўзгарганини, узок давом этганини (0,1<sup>11</sup>) кўриш мумкин.

Атриовентрикуляр блокада (тўсик) ўз навбатида 3 босқичга бўлинади: I босқичдаги тўсиқда ЭКГ да Р 0,3—0,4 ва бундан ҳам кўпроқ масофага давом этади. II босқичдаги

тўсиқда иккита йўл: бирида ҳар бир импульс Ашоф — Тавар ва Гис тутами бўйлаб бўлмачалардан қоринчаларга ўтади, бунда у аста-секин узайиб боради, маълум вақт ўтгандан кейин импульс бўлмачадан қоринчага ўтмай қолади, сўнгра яна ўта бошлайди, кейин эса импульс бўлмачадан қоринчага ўта олмайди. Р дан кейинги узун диастола Венкебах — Самойлов даври деб аталади. II босқичдаги тўсиқда ўтказувчанлик кўпроқ бузилади. Бунда Р — Q масофаси доимий бўлиб, импульс қоринчаларга камроқ ўтади. ЭКГ да қоринчалар йиғиндисига қараганда Р тиши кўпроқ бўлади. Нисбатлар 2:1, 3:1 бўлади. Бунда пульс сийраклашиб, ҳар бир иккинчи, учинчи ёки тўртинчи томир уриши тушиб қолади. Бемор бош айланишидан, кўз олди тиниши, қисқа муддатга боши айланиб, ҳушини йўқотишидан шикоят қилади, бу ҳол бош мия камқонлиги натижасида вужудга келади. III босқичдаги атриовентрикуляр тўсиқ, бошқача қилиб айтганда, тўлиқ кўндаланг юрак тўсиғи деб ҳам аталади. Бунда импульс бирорта ҳам бўлмачадан қоринчага ўтмайди. Синус тугуни фақат бўлмачагагина импульс беради. Қоринчаларнинг шахсий автоматизми, II — III тартибдаги марказ ҳисобига қисқаради. Тўлиқ кўндаланг тўсиқда юрак бир дақиқада 30—40 марта қисқара олади.

ЭКГ да бўлмача тиши Р ва қоринчалар комплексининг ҳар бири бир-бирига боғланмаган ҳолда қайд қилинади. Р қоринчалар комплексига тушиб, ЭКГ да қайд қилинмайди. Қоринчалар қисқариши бўлмачалар қисқаришига қараганда анча кам бўлади. Агар қоринчалар қисқариши I дақиқада 20 ва ундан камроқ бўлса ёки юрак вақтинча тўхтаб қолса (тўлиқмас), чала тўсиқ тўлиқ билан алмашса, яъни импульслар бўлмачадан қоринчага ўтмаса, бу ҳолда (Морганьи — Эдемс-Стокс синдроми) бош миянинг қон айланиши, биринчи навбатда марказий асаб тизими фаолиятининг бузилиши натижасида тутканок тутиши мумкин. Бунда бемор ҳушдан кетиб, талваса тутиши, чуқур нафас олиши, ранги оқариб кетиши, томир уришининг камайиши ёки умуман бўлмаслиги кузатилади. Қоринчалар автоматизми тиклангандан кейин бемор ўзига келади ва ноҳуш белгилар йўқолиб кетади.

Қоринча ичи тўсиғида кўп учрайдиган Гис оёқчалари тўсиғига кириб олади, Гис оёқчалари чап ва ўнг тўсиқларга бўлинади. Бунда импульс Ашоф — Тавар тугунидан Гис тутами бўйлаб қоринчаларга тарқалаётганда қоринчаларнинг бирида Гис оёқчалари йўлида тўсиққа дуч келишидан аввал бир қоринчани айланиб ўтиб, иккинчи қоринча бўйлаб тарқалади, қоринчалар секин-аста қисқариб ўзгача йўл орқали тарқалади. ЭКГ да: Р тиши ўзгармайди, қоринчалар

одатдагидек қискарса-да, қоринчаларнинг қисқариш йўли бузилгани сабабли қоринчалар комплекс кенгайган ва қоринчалар экстрасистоласи ўзгарган бўлади. Қоринчалар ичидаги ўтказувчанлик  $0,12^{11}$ — $0,18^{11}$  ва бундан ҳам кўпроқ вақтга чўзилади. Қоринчалар комплексининг шакли тўсик қайси оёқдалигига боғлиқ бўлади. Тўсик Гис тутамининг чап оёқчасида бўлса, қоринчалар комплекси ўнг қоринча экстрасистолия шаклига ўхшайди, яъни у кенгайиб бориб, ўзгаради. Т масофаси сурилиб, Т тиши қарама-қарши йўналишдан ўзгаради. Аксинча, тўсик Гис тутамининг ўнг оёқчасида бўлса, у чап қоринчали экстрасистолияни эслатади.

**Қоринчалар ва бўлмачаларнинг титраши ва титроқ аритмия.** Бу хилдаги аритмия юрак мушаклари ниҳоятда кучли кўзғалганда ва бир йўла ўтказувчанлик бузилганда вужудга келади. Бунда синус тугуни ўзининг бошқариш вазифасини йўқотади. Бўлмачалар миокардида кўп эктопик кўзғалиш ўчоқлари пайдо бўлиб, улар 1 дақиқада 600—800 мартагача импульс беради. Бу импульсларнинг ўтиши кийин бўлганлиги учун бўлмачаларга тарқалмайди ва уларнинг ҳар бири мушак толаларининг қисқаришига олиб келади. Шу сабабли тўлиқ систола ўрнига бўлмачаларнинг фибрилляр қисқариши вужудга келади. Қоринчада Ашоф — Тавар тугуни орқали импульсларнинг фақат бир қисми ўтади, холос. Шунинг учун қоринчалар турли вақтда бетартиб ва ҳар хил кучда қисқаради. Ашоф — Тавар тугунининг ўтказувчанлигига қараб, қуйидаги уч хил титроқ аритмия: тахикаритмик (қоринчалар 1 дақиқада 120—160 марта қисқаради), брадиаритмик (қоринчалар 1 дақиқада 60—80 марта қисқаради) аритмиялар фарқ қилинади.

Титроқ аритмияда ЭКГ да қуйидаги ўзгаришлар кузатилади:

а) Р тиши йўқотилади; б) бўлмачалар титраши, кўп сонли майда толалар тебраниши і ҳарфи билан белгиланади; в) қоринчалар комплекси ҳар хил вақтда айтарли ўзгармаган бўлади.

**Бўлмачалар титраши.** Юрак маромининг бундай бузилиши титроқ аритмиянинг келиб чиқишига ўхшаб кетади. Титроқ аритмияда бўлмачада ҳосил бўладиган импульс 1 дақиқада 250—300 мартадан ошмайди ва улар Ашоф — Тавар тугунидан бир маромда ўтади. Бўлмачадаги импульсларнинг ҳар 2, 3, 4 таси қисман атриовентрикуляр тўсик бўлганлиги учун қоринчаларга ўтади. ЭКГ да меъёрдаги Р тиши ўрнига баланд тўлқинларнинг ҳар бири қоринчалар комплексидан олдин Ашоф — Тавар тугунидан ўтган импульсларга боғлиқ бўлади.

Юракнинг ишемик касалликларини бир-биридан ажратish

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Стенокардия	Миокард инфаркти	Миокардиосклероз
1 Шикоятлар	2 Тўш суяги ортида, юрак соҳасида бирдан ўткир сиқувчи, ачиштирувчи оғриқ пайдо бўлади, у елкага, IV—V чап қўл бармоқларига беради, баъзан оғриқ чап юз, кулок, курак соҳаларида сезилади. Оғриқ асосан юртанда, жисмоний меҳнат қилганда, ҳаяжонланганда кучаяди. Оғриқ нитроглицерин таблеткасини тил остига қўйганда босилади. Бош айланиши, нафас қисиши, қувватсизлик кузатилади.	3 Оғриқ тўш ортида ва юрак соҳасида ханжар қадагандек кучли бўлади. Оғриқ чап курак, қўл, бўйин соҳаларига беради, оғриқ узоқ давом этади, валидол, нитроглицерин ёрдам бермайди. Беморда ўлимдан қўрқин ҳолати кузатилади. Миокард инфаркти 5 хил бўлади: а) оғриқ билан бошланадигани; б) бўғилиш билан бошланадигани; в) қорин бўшлиғида оғриқ билан бошланадигани; г) бош миёда қон айланишининг бузилиши; д) оғриқсиз хили.	4 Бу касалликда юрак соҳасида оғриқ сезилмаслиги ҳам мумкин. Баъзан бемор бош айланигандан, қувватсизликдан, нафас қисиши, бўғилиш, юрак маромининг бузилишидан шикоят қилади.
Касалликнинг келиб чиқиш анамнези	Юрак ток артериясининг атеросклерозда, тамаки чекиш, ҳадеб спиртли ичимликлар ичишда, ақлий меҳнат билан шуғулланишда учраб туради.	Юрак ток томirlарининг атеросклерози, баъзан тож томirlарда, ревматизм, сифилитик ва бошқа ўзгаришлар бўлганда учрайди. Тож томirlарда қон ивиб қолади, қон ўтмай қолади.	Юрак мушакларини озик-лантирувчи қон томirlар қаллиги, миокарднинг дистрофик ўзгаришлари натижасида мушакларда чандиқлар ҳосил бўлади. Бунга кардиосклероз деб аталади. У иккига бўлинади: атеросклерозда кардиосклероз ва миокард кардиосклерози. Атеросклерозли кардиосклероз кенг тарқалган ка-

<p>Умумий кўриниши</p>	<p>Юзи оқаради, лаблари кўкаради.</p>	<p>Ранги оқаради, қаттиқ тер- лайди. Лаблари, кўллари кўкариб кетади. Нафас олиш тезлашади. Баъзан тўсатдан нафаси қисиб, бўғилиш ҳолатлари кузатилади. Йўталганда қон аралаш кўликсимон балғам ажралади. Упка устиди қаттиқ нафас, нам хи- риллашлар эшитилади. Бу белгилар асосан миокард инфарктининг бўғилиш ту- рида кузатилади.</p>	<p>саллик, бўлиб, гипертония касаллиги билан бирга учрай- ди ва оғир кечади. Миокард кардиосклерози асосан келиб чиқиши ҳар хил бўлган мио- кардитларда учрайди. Ранги оқаради, лаблари, кўкаради. Оёқларида шиш, анасарка, асцит. Упкада қон димланиш бел- гилари, гидроторакс куза- тилади</p>
<p>Нафас аъзолари</p>	<p>Ўзгармайди</p>	<p>Баъзан юрак уриши тез- лашади экстрасистолия бўлиши мумкин. Артериал систолик босим кўтарилади, диастолик босим ўзгар- майди. Баъзан юрак чапга силжийди, тонлар бўғиқ эшитилади, юрта устиди II тон кучаяди Кўнгил айниydi, қайт қила- ди, сўлак оқади.</p>	<p>Жигар катталашади, қорин бўшлиғида суоқлик йиғилади</p>
<p>Юрак-томир тизими</p>	<p>Баъзан юрак уриши тез- лашади экстрасистолия бўлиши мумкин. Артериал систолик босим кўтарилади, диастолик босим ўзгар- майди. Баъзан юрак чапга силжийди, тонлар бўғиқ эшитилади, юрта устиди II тон кучаяди Кўнгил айниydi, қайт қила- ди, сўлак оқади.</p>	<p>Тахикардия, юракнинг чап чегараси кенгайди, I тон бўлинади.</p>	<p>Жигар катталашади, қорин бўшлиғида суоқлик йиғилади</p>
<p>Меъда-ичак тизими ва бошқа аъзолар</p>	<p>Баъзан меъда ва қорин соҳасида қаттиқ оғриқ пайдо бўлиб, касалнинг кўнгли айниydi, у қайт қилади, қор-</p>	<p>Жигар катталашади, қорин бўшлиғида суоқлик йиғилади</p>	<p>Жигар катталашади, қорин бўшлиғида суоқлик йиғилади</p>

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Стенокардия	Миокард инфаркти	Миокардиодисклероз
1	2	3	4
Марказий асаб тизими		<p>ни димланади, ичи қотади. Пайваслаб кўрилганда қорин бушлигининг ўткир касаллиги аниқланмайди. Бундай белгилар асосан миокард инфаркти юракнинг орқа томонида бўлганда кузатилади.</p> <p>Баъзан беморларда бош мия қон айланиши бузилишларида кузатиладиган белгилар билан бошланади. Кўпинча беморларга хуш йўқолиши, гудираб йиқилиб тушиш, оёқ-қўлларда ҳаракаг йўқолади (фалажлар). Артериал босим тоҳ кўтарилиб, тоҳ пасайиб кетади.</p>	
Қон	Ўзгармайди	Нейтрофилли лейкоцитоз чапта силжиш, эозинофилия ёки анэозинофилия. Бир неча кундан кейин лейкоцитлар камаяди, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади ГПТ, ГШТ ва альдолаза кўпаяди. Бир неча кундан кейин ферментлар асли ҳолига келади,	Қонда холестерин фосфолипид-липопротеидлар кўпаяди
Биокимёвий синамалар	Холестерин кўпаяди		

## ЭКІ

<p>Фибриноген кўнади, альбуминлар камайиб, глобулин <b>МИҚДОРИ ОШАДИ</b></p>	<p>Т сегменти пассади</p>	<p>Биринчи соатларда тишчанинг пастга тушувчи оёқчаси изочизикқа етмайди, Т изочизикдан баландроқ туради. Кейинчалик изочизикқа яқинлашади ва Т манфий чуқур бўлади, 0 тиши чуқурлашади</p>	<p>Т текисланади, яссиланади, икки фазали ёки манфий бўлади. Тусиқлар пайдо бўлади</p>
<p>Касалликнинг кечиши</p>	<p>Сурункали, баъзан тез-тез, онда-сонда хуруж қилади</p>	<p>Уткир, ўртача ўткир, чандиқ ҳосил бўлади</p>	<p>Узоқ давом этади. Вақти-вақти билан стенокардия, миокард инфаркти такрорланади. Сурункали юрак-гомйир етишмовчилиги кузатилади.</p>
<p>Даво натижалари</p>	<p>Бемор вақтида даволанса, тузалиб кетади</p>	<p>Анча жиддий бўлса-да, бемор вақтида даволанганда тузалиб кетиши мумкин.</p>	<p>Узоқ яшайди, ишга қобилияти сақланиши мумкин</p>

Ортирилган юрак нуҳсонларининг белгилари

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Митрал қопқоқ етишмовчилиги	Митрал қопқоқнинг тораёиши	Уч тавқали қопқоқ етишмовчилиги	Аорта қопқоғи етишмовчилиги	Аорта қопқоғининг тораёиши
1	2	3	4	5	6
Беморнинг шикоятлари	Декомпенсация даврида нафаси қисади, юраги ўйнайди, оёғида шиш пайдо бўлади, юраги ўқтиг-ўқтин уради	Нафаси қисади, қон тупуради, юраги туб-туби ўйнайди, юрак соҳасида оғриқ сезади	Ўнг қовурга остида оғриқ ва оғирлик ҳис этади. Шишлар пайдо бўлади, юраги ўйнайди, истиқо бўлади.	Узоқ вақт шикоят қилмайди, кейин эса бўғилиш хуружини, юрак ўйнашини, юрак соҳасида, оғриқ, бош айланшини сезади.	Декомпенсация бошлангандан сўнг нафаси қисади, юраги ўйнайди, юрак соҳасида оғриқ пайдо бўлади, боши айланади. Тери оқариб кетади.
Беморнинг кўриниши	Лаблари, юзи кўкаради, акроцианоз. Белда, оёғида шиш, истиқо пайдо бўлади.	Лаблари юзи, бурун учлари, қўлоғи кўкаради, мутлоқ бўғиқ чегарада чўққи турткиси кўзатилади	Юзи кўкаради (акроцианоз). Бўйин томирлари бўғиқ чикади.	Ранги оқариб кетади. Ўйку артерияси пульсацияси (Миссе симптоми). Чўққи турткиси чапта ва пастга силжиди.	Чўққи турткиси V—VI қовурга оралиғида ўрта ўмров чизмадан ташқарида бўлади.
Беморни пайпаслаб кўриш	Чўққи турткиси V қовургааро чапта силжийди ва кенгайиб кетади	Кенгайиб кетган юрак турткиси, чўққисида мушук журуллагандек овоз эшитилади	Юракнинг мутлоқ бўғиқ жойида пульсация сезилади. Чўққи турткиси сезилмайди. Жигар катталашган ва устида пульсация сезилади.	Гумбазсимон чўққи турткиси VI—VII қовурга оралиғида ва ўрта ўмров чизмадан чапта кўрилади.	Чўққи турткиси кўчади, юрак асосида систолик тебраниш сезилади.



Қисмлик турлари Қўрсаткичлар	Митрал қолқоқ етишмовчилиги	Митрал қолқоқнинг торайиши	Уч тавақали қолқоқ етишмовчилиги	Аорта қолқоғи етишмовчилиги	Аорта қолқоғининг торайиши
	2	3	4	5	6
Беморни тукулла- тиб кўриш	Митралнинг нисбий бўғиқ чегаралари чапта, юқорига, кейин эса ўнгга силжийди.	Юрак чегаралари юқорига ва ўнгга суржлади.	Юракнинг нисбий бўғиқ чегараси ўнгга силжийди.	Юракнинг чап нисбий бўғиқ чегараси ҳам чапта, ҳам пастга сил- жийди, аортал конфи- гурацияси ҳосил бўлади.	Чап нисбий бўғиқ чегараси чапта су- рилади.
Юрак товушлари	I товуш юрак чўққисда сусаяди, II товуш ўпка арте- рияси устида куча- яди.	Чўққи турткисида I товуш кучаяди, бья- зан митрал клапан очилишидан товуш эшитилади. II то- вуш ўпка артерияси устида алоҳида эшитилиб туради. Юрак бетартиб ура- ди.	Ханжарсимон ўсимта остида I то- вуш сусаяди, II то- вуш акценти, тахи- кардия, тебранма аритмия.	II юрак товуши сусая- ди. Уйқу артериясида иккиламчи Траубе то- вуши эшилади.	Аорта устида I ва II товуш сусаяди.
Юрак шовқинлари	Систолик шовқин юрак чўққи туртки- сида эшитилиб, чап қўлтиқ остига ва юқорига, III қо- вургага ўтади	Юрак чўққи турт- кисида диастолик шовқин эшитиляди.	Ханжарсимон ўсимта остида сис- толик шовқин эши- тилиб, ўнг томонга ўтади.	Диастолик шовқин аорта ва Боткин нуқта- си устида эшитилади. Уйқу артериясида ик- киламчи Дюрозье шовқини эшитилади.	Аорта устида қўпол систолик шовқин эшитилади ва уйқу артерияси бўйлаб тарқалади.

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Митрал қопқоқ етишмовчилиги	Митрал қопқоқнинг торайиши	Уч тавақали қопқоқ етишмовчи- лиги	Аорта қопқоғи етишмовчилиги	Аорта қопқоғининг тора- йиши
1	2	3	4	5	6
Пульс (томар ури- ши) Артериал босим	Айтарли ўзгармай- ди Нормада	Кичик, баъзан бе- тартиб Қон босими пасая- ди, қон босими мет- ёрда.	Кичик тўлмаган	Тез кўтарилиб, тез ту- шадиган баланд. Систолик босим ошади, диастолик жуда пасая- йиб кетади, 0 га ҳам тушиб кетади. Қон бо- сими ўзгармайди	Суст ва кичик Систолик босим па- саяди, диастолик нормада қолади ёки кўтарилади.
ЭКГ	Чап тилдаги кейин- чаллик ўнг тилдаги	Ўнг тилдаги, Р ти- ши баланд ва аж- ралган	Ўнг бўлмача ва қоринча кенгайди	Чап тилдаги, сурунка- ли қоронар етишмов- чилик	Чап тилдагиси су- рункали қоронар етишмовчилик
Рентгенологик тек- шириш натижалари	Митрал конфигура- ция. Ўпкада қон димланиши белги- лари	Чап бўлмача гипер- трофияси ва дила- тацияси, ўпкада димланиш белгиле- ри		Чап қоринча дилатаци- яси ва гипертрофияси, аорта ва чап қоринча пульсацияси	Аортал конфигура- ция, чап қоринча гипертрофияси

**Коринчаларнинг тебраниши ва титраши.** Бу хилдаги аритмия юракнинг хавфли аритмияси ҳисобланади. Бунда юрак мушаклари алоҳида-алоҳида қисқариши сабабли гемодинамика тезда ўзгариб, ўлимга олиб келади. ЭКГ да тартибсиз, ўзгарган тишларнинг ажратиб бўлмайдиган комплекслари кузатилади (жадвалларга қар.).

### **ХАФАҚОН (ГИПЕРТОНИЯ) ҚАСАЛЛИГИ**

Гипертония юрак-томир касалликлари ичида кенг тарқалган хасталиқдир. Уни биринчи марта Абу Али ибн Сино бемор қон томирини пайпаслаб кўриб аниқлаган, қон томир (пульс) нинг тўлиқ ва таранг эканлигини кузатган. Касалликнинг асосий белгиларидан бири қон босимининг ортиши бўлиб, бу ҳолат кўпинча асаб тизимининг кўзгалиши, таранглашуви, кучли ҳаяжонланиш туфайли юзага келишидан Ибн Сино бу касалликни «ҳафақон» хаста деб атаган. Кейинчалик артерия қон босимини ўлчайдиган асб-облар (Потен, 1876), қон босимини ўлчаш усуллари (Рива-Роччи, 1890) кашф этилганида, фонендоскоп билан (Қоротков) қон томирни эшитиб аниқлаш жараёнлари тиббиётда тадбиқ қилинганда касалликни тўла-тўқис аниқлаш имконияти яратилди.

**Этиопатогенези.** Касалликнинг пайдо бўлишига ва ривожланишига асаб-руҳиятнинг ниҳоятда таранглашиши (стресс) ва унинг оқибатида бош миё, пўстлоқ ва пўстлоқ ости қавати иш фаолияти бузилиши сабаб бўлади (Г. Ф. Ланг ва А. Л. Мясниковнинг нейроген назарияси). Бу ўз навбатида қон томир марказига патологик импульслар келиши сабабли унинг кўзгалиши ва рефлектор равишда юракнинг тез уриши (симпатик асабнинг фаолияти куча яди) ва қоринчанинг зарб кучи ортади. Буни сезувчан аорта равоғидаги барорецепторлар, буйрак артерияси спазми келтириб чиқаради. Ишемияга учраган буйрак ренин моддасини кўп миқдорда ишлаб чиқаради. Бу эса қондаги ангиотензин I ни ангиотензиноген II га айлантиради. Буйрак усти бези альдостерон ишлаб чиқаришни кучайтиради. Натижада қон томирларда натрий тузининг йиғилиб қолиши периферик артериал томирлар спазмининг ривожланишига олиб келади.

Атеросклероз ҳолатлари, қонда тўйинган ёғ кислоталари, холестерин моддасининг ортиб кетиши ҳам муайян аҳамиятга эга. Бундан ташқари, касалликнинг ирсиятга боғлиқлиги ҳам аниқланган.

**Эпидемиологияси.** Ҳозирги вақтда бу касаллик дунёда жуда кенг тарқалган, шунда у кўпроқ кучли тараккий этган

мамлакатларда шахар аҳолиси орасида учрайди. Ш уни ҳам айтиб ўтиш керакки, гипертония касаллиги республика-мизда яшаётган Оврўполикларга қараганда маҳаллий аҳоли орасида нисбатан камроқ учрайди. Бунга сабаб маҳаллий аҳоли хайвон мойини эмас, балки ўсимлик мойини кўпроқ истеъмол қилишидир. Умуман бу касалликка аёлларга қараганда эркаклар, жисмоний меҳнат билан шуғулланувчиларга нисбатан ақлий меҳнат билан шуғулланадиганлар кўпроқ дучор бўлади. Жаҳон Соғлиқни Саклаш Ташкилоти (ЖССТ) нинг маълумотларига кўра, ўрта яшар кишиларда артерия томирларидаги қон систолик босимнинг ўртача меъёри 140, диастолик босим кўрсаткичи 90 мм симоб устунига тенг ҳисобланади. Агар бу кўрсаткич 160/95 гача бўлса, хавfli (чегарадош) даража ҳисобланади, бундан ортиғи *гипертензия* деб аталади.

**Таснифи.** Касаллик турлари ниҳоятда хилма-хил бўлиб, бу асосан хасталикнинг кечиш даврига, қайси бир аъзонинг кўпроқ зарарланганига ва касалликнинг оғир-енгиллигига қараб ифодаланади.

Хозирги вақтда Жаҳон Соғлиқни Саклаш Ташкилоти (ЖССТ) нинг амалиётда ишлатиш учун тавсия қилган умумий таснифи қуйидагилардан иборат:

1. Гипертония босқичлари: I босқич — артериал қон босимининг умуман кўтарилиши; II босқич — артериал гипертензия (АГ) ва чап қоринча гипертрофияси, кўз томирларининг ўзгариши; III босқич — юқоридагилар ва ҳар хил аъзоларнинг артериосклерози.

1. Артериал қон босимининг поғонаси:

Чегарадош АГ — қон босими 160/95 гача кўтарилди;

Мулоим АГ — диастолик қон босими 100 мм гача кўтарилди.

Ўртача АГ — \_\_\_\_\_ « \_\_\_\_\_ 110 \_\_\_\_\_ « \_\_\_\_\_

Юқори АГ — \_\_\_\_\_ « \_\_\_\_\_ 115—120 мм гача

Ўта хавfli АГ — \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 120—130 мм дан ортиқ.

Бу тасниф кўринишдан жўнлиги ва осонгина қоладиган бўлиши билан ажралиб турса-да, беморга ташхис қўйишда шифокор қийналиб қолиши мумкин. Бу ҳолда эски, амалиётда ишлатиладиган таснифдан фойдаланиш мувофиқлантирилмайди:

I босқичнинг А фазаси — АГ бошланиши

Б фазаси — ўтувчан

II босқичнинг А фазаси — бекарор

Б фазаси — турғун

III босқичнинг А фазаси — компенсацияланган

Б фазаси — декомпенсацияланган

**Патологик анатомияси.** Асосий ўзгаришлар хаётий муҳим катта қон томирларда содир бўлади. Кўпроқ ёғ алмашинуви бузилиши туфайли қон томирларнинг ички деворларига ёғ моддаларининг чўкиши, липидоз ва натижада атеросклероз тугунчаларининг пайдо бўлиши, қон томирларнинг торайиши ва ҳатто айрим тўқималарнинг некрозга учраш ҳоллари юзага келади.

Юракнинг тож томирида атеросклероз, мушакларида гипертрофия, кардиосклероз ва чандиклар учрайди. Бош миёна қон томирларининг зарарланиши ва қон қуйилиши, мода алмашинувининг бузилиши тарқасида ифодаланади. Асаб тугунларининг атрофиялангани, кўз тубида эса томирларнинг торайгани аниқланади. Буйрак текширилганда қон томирлар склерози, буйракнинг бирламчи бўлмаган ҳолатлари, буйрак найчаларида эса тўқималарнинг дегенерацияланиш ҳоллари ва майда қон қуйилиш аломатлари кузатилади.

**Клиникаси.** Шикоятлар кўпинча касалликнинг кечишига, қайси аъзонинг кўпроқ зарарланганига ва касаллик давларига қараб жуда хилма-хил бўлади. Бу биринчи галда бош оғриши ва айланиши, кулоқларда шовқин эшитилиши, кўз олди қоронғилашуви, кўз хиралашуви билан ифодаланади. Юрак учиди оғриқ сезиш, юрак ўйнаши, нафас қисиши, ҳаво етишмаслиги сезилари ҳам муҳим шикоятлардан ҳисобланади. Бундан ташқари, руҳ-қайфиятнинг тез-тез ўзгариб туриши, уйқусизлик, хотиранинг пасайиши, умумий ҳолсизлик аломатлари ҳам қайд қилинади.

Бемор шикоятларини тинглаганда, албатта, уларнинг яшати ва ишлаш шароитларига, асаб тизимини зарарлантиради ган омилларнинг бор-йўқлигига, зарарли одатлар (спиртли ичимликлар ичиш, чекиш)га ва ирсият мойиллиги каби ҳолларга ҳам эътибор берилади.

Беморни текширганда аввало артерия қон босимининг ошгани аниқланади. Бунда касалликнинг кечишига қараб систолик қон босим 160 дан 240 гача, диастолик қон босим 90 дан 140 мм симоб устунигача қўтарилиши мумкин.

Қасалликнинг I даврида ички аъзоларда деярли ўзгаришлар кўзга ташланмайди. Хасталикнинг II даврида эса пульс таранглашганлиги тўлиқ, бир маромда ёки мароми бузилганлиги, тахикардия аломатлари аниқланади. Юракнинг чўққи турткиси кучайган, чап қоринча гипертрофияси ва томир бойламининг кенгайганлиги кузатилади. Аускультацияда юрак чўққисиди I тоннинг сусайиши, систолик шовқин, аорта устидаги II тон кучайган бўлади. Бундан ташқари, тож томир атеросклерози ва юракнинг етишмовчилик белгилари ҳам пайдо бўлиши мумкин (албатта касалликнинг сўнгги даврида).

Касалликнинг мия (церебрал) турида қон босими ошади, бош оғриғи, қулоқда шовқин эшитилади, уйқу сизлик, хотиранинг пасайиши, кўз кўриш қобилиятининг сусайиши ва ҳатто мияда қон айланишининг қисқа муддатли бузилиш аломатлари кузатилади. Касалликнинг сўнгги даврларида асабнинг бузилиши, тутканоқ туридаги хуружлар, кўз тубидаги қон томирлар артериосклерози ва, ниҳоят, мияга қон қуйилиши ва фалажлик аломатлари қайд қилиниши мумкин.

Беморда кўпроқ буйрак тизими зарарланган бўлса, қон босими жуда ошиб кетади ва у барқарор сақланади. Бу ҳолларда қон босимини туширувчи дорилар кам наф берганлиги учун бундай гипертензия анча хавфли ҳисобланади. Бемор сийдигида қон, оклик ва цилиндрлар учраб туради. Касалликнинг сўнгги даврларида буйрак етишмовчилиги каби ҳодиса юзага келади. Бунда бошқа аъзолар ҳам зарарланади.

Касалликнинг бошланғич даврида ЭКГ да ўзгаришлар деярли юзага келмаса, сўнгги даврларда юрак электр ўқининг чапга бурилиши, S — T ораликнинг пастга тушиши, P нинг кенгайиши кузатилади. T тишчаси тўғри чизикка яқинлашади ва ҳатто манфий бўлиши мумкин. Албатта юрак маромининг ўзгариши касалликнинг кечишига боғлиқ бўлади.

Гипертония касаллигида баъзан криз ҳолати юзага келади. Бунда касалнинг аҳволи бирданига оғирлашади. Қон босими ниҳоятда ошиб кетади, асаб-қонтомир ва гуморал тизим функцияларининг бузилиш аломатлари юзага келади. Бунга сабаб қонга адреналин ёки норадреналин кўп миқдорда тушишидир. Бемор кучли бош оғриқдан, юрак маромининг тезлашувидан, юрак учида оғриқ сезиш қ—билардан нолийди. Бундай ҳолат бир неча дақиқадан бир неча соатгача, баъзан 2—3 кун давом этиши мумкин.

Гипертонияни бошқа хил симптоматик гипертония ҳолатларидан фарқ қила билиш керак. Буйракнинг сурункали гломерулонефрит касалликларида, бош мия шикастлари, миянинг ўсма касалликлари, буйрак усти бези ўсмаси, хавфли буқоқ, климакс даврида учрайдиган гипертония ҳолати шу касалликларнинг айрим ўзига хос белгиси сифатида учрайди.

**Давоси.** Касалликка албатта унинг турлари, ке чиш даври ва оғир-енгиллигига қараб даво қилинади. Касалликнинг енгил турини амбулатория шароитида даволаса ҳам бўлади. Касаллик оғирлашганда бемор албатта касалхонага ётқизилади ва даво қилинади. Беморга энг аввало ором бериш керак, холестеринга бой ёғли овқатларни камроқ бериш, шўр

овкатларни мутлако бермаслик зарур. Дорилардан симпатик асаб томирлари кўзгалувчанлигини сусайтирувчи нейротроп воситалар (рауволифин препаратлари, ганглиоблокаторлар, бета-адреноблокаторлар) буюрилади. Майда артерия қон томирларини кенгайтирувчи спазмолитик дорилар — дибазол, папаверин ва марказий асаб тизимини тинчлантирувчи радедорм, элениум, триоксазин каби препаратлар ҳам тайинланади.

Даволаш жараёнида тўқима ичидаги натрий ва сув ажралишини кучайтирувчи дорилар (гипотиазид, циклометиазид); калий тузларини саклаб қолишга ёрдам берувчи воситалар (вераширон, алдактон), фуросемид, урегит каби сийдик хайдовчи дориларнинг ҳам аҳамияти катта. Беморнинг аҳволига қараб юрак препаратлари, тож томирларни кенгайтирувчи ва оғрик қолдирувчи дорилар ҳам буюрилади.

Касалликнинг оғир (криз) ҳолларида қон босимини дарҳол пасайтириш учун ганглиоблокаторлар (пенталгин, бензогексоний), бета-адреноблокаторлар (тропафен, пирроксан) ва гипертензияга қарши препаратлар (резерпин, рауседил, клофелин) қўлланади. Бундан ташқари, нейротроп, диуретик дорилар билан бир қаторда, керак бўлса, антикоагулянтлар ва аъзодан қон чиқариб ташлаш усуллари қўлланади.

Касаллик ўз вақтида етарлича даволанмаганда турли асоратлар рўй бериши мумкин, стенокардия, миокард инфаркти, юрак функциясининг етишмовчилиги, юрак маромининг бузилиши шулар жумласидандир. Мияда қон айланишининг бузилиши туфайли асабнинг бузилиши (психоз), мияга қон қуйилиши (инсульт), буйрак бурилиши, уремия, кўз хиралашуви ҳам оғир асоратлар ҳисобланади.

**Профилактикаси** энг аввало аҳолининг турмуш ва иш шароитларини яхшилаш, уйда ва корхоналарда учраб турадиган асаб касалликларини бартараф этишдан иборат. Ўз вақтида дам олиш, тўйиб ухлаш катта аҳамиятга эга. Касалликнинг илк белгилари пайдо бўлганда дарҳол бемор кишини тегишли даволаш муассасаларига ётқизиб, самарали даво чораларини амалга ошириш лозим.

### СИМПТОМАТИК (ИККИЛАМЧИ) ГИПЕРТОНИЯ

Иккиламчи ёки симптоматик гипертония деб, турли патологик жараёнларда қузғитиладиган артериал гипертонияга айтилади.

Бу касаллик 5 та асосий гуруҳ: 1) буйрак (нефроген); 2) эндокрин; 3) гемодинамик (юрак ва йирик артериал

томирларнинг зарарланиши оқибатида юз беради); 4) марказий (марказий асаб тизимининг зарарланиши оқибатида юз беради); 5) экзоген (кимёвий омиллар сабаб бўладиган) гуруҳларга ажратилади.

Симптоматик гипертония турли хил касалликлар симптоми бўлиб ҳисобланади. Ҳозир бу симптом 70 дан ортиқ хасталикларда кузатилади.

1. *Бўйрак артериялари ва сийдик-таносил касалликларида:* а) диффуз (сингувчан) гломерулонефрит, сурункали пиелонефрит, интерстициал нефрит, системали васкулит, амилоидоз, диабетли гломерулосклероз, атеросклероз, тромбоз ва бўйрак артериясининг эмболияси, обструктив уропатия, ўсмалар, бўйрак сили ва бошқ; б) туғма: гипоплазия, дистония, бўйрак артериясининг ривожланиш нуқсонлари, гидронефроз, бўйрак поликистози, бўйракнинг патологик зарарланиши.

2. *Эндокрин тизими касалликларида:* феоромоцитома ва феохромобластома, бирламчи альдестеронизм ва қон синдроми, кортикостерома, Иценко — Кушинг касаллиги ва синдроми, акромегалия, диффуз токсик бўқок.

3. *Юрак, аорта ва йирик томирлар хасталикларида:* орттирилган юрак нуқсонлари (аорта қопқоқларининг етишмовчилиги ва бошқалар, туғма юрак пороклари; а) юрак касалликларида юз берадиган тўлиқ атриовентрикуляр блокадалар ва юрак етишмовчилиги; б) аортанинг туғма зарарланиши (коарктацияси) ва унинг тармоқларидаги атеросклероз, уйқу ва умуртка артерияларининг торайиши ва бошқ.

4. *Марказий асаб тизими касалликларида:* миянинг ўсма касаллиги, энцефалит, шикастлар, ўчоқли ишемик хасталиклар ва бошқ.

5. *Кимёвий омиллар, тузли гипертензия:* глюкокортикоид препаратларни қабул қилганда юз берадиган гипертензиялар, бўйида бўлмаслик учун қўлланиладиган воситалар, эфедрин билан индометацин аралашмаси ва ҳ. к.

**Патогенези.** Симптоматик гипертониянинг ҳар бир касалликдаги ривожланиш механизми турлича бўлади. Ҳамма турдаги бўйрак, қон босими касалликларида артериал босимни бошқарувчи етакчи омил ҳисобланган ренин-ангиотензин-альдостерон механизмининг бузилиши, шунингдек фаол прессор агентларнинг кўпайиши, фаол депрессор агентларнинг камайиши муҳим ўрин тутди.

Эндокринологик касалликларда баъзи гормонлар кўпайганда асосан артериал босим ошади. Феохромацитома касаллигида бўйрак усти беши мия қобиғининг гиперплазияси оқибатида адреналин кўп миқдорда ажралади, бу эса



симптоадrenalин тизими тонусини оширади. Иценко-Кушинг касаллигида ва синдромида гипертензион белги асосида II оксикортикостеронларнинг кўпайиши буйрак усти безининг гиперплазияси билан боғлиқ бўлади.

Тиреотоксикозда кузатиладиган артериал босим кўтарилиши юракнинг I дақиқалик ҳажми ва айланаётган қон ҳажмига боғлиқдир.

Гемодинамик симптоматик гипертония артериал босимнинг кўтарилиши ва зарқи ҳажмининг катталигига ва аортанинг депрессор соҳадаги функциясининг бузилишига боғлиқдир.

Марказий асаб тизими органик зарарланганда А/Б ни бошқарувчи марказларнинг ишемияси аҳамиятлидир.

Буйрак касаллигидаги гипертензион синдром, сийдикдаги ўзгаришлар иситма билан бирга давом этади.

Эндокрин касалликларининг клиник кўринишида қуйидаги синдромлар қайд қилинади: артериал гипертония (АГ) ва симпатик адренал кризлар, мушак қувватсизлиги билан кузатиладиган артериал гипертония, сийдик синдроми, АГ ва семириш — ёғ босиши.

Симптоматик гипертонияга ташхис қўйиш учун аввало бошдан кечирилган касалликлар тарихи ва анамнезини тўплаш керак (пиелонефрит, гломерулонефрит, буйрак сили, суяк ёки ўпкадаги сурункали йирингли хасталиклар). АГ нинг иккиламчи симптоми характерли бўлиб, ёшларда кузатиладиган артериал гипертония иккиламчи симптоматик гипертония ҳисобланади. Кризлар билан кечувчи АГ — феохромацитома, климактерик гипертония ёки гипертония касаллигига хосдир. Бирламчи гиперальдостеронизмда полиурия ва мушакларнинг қувватсизлиги, сувсаш кузатилади. Қўллардаги юқори босим ва оёқлардаги пульсациянинг суса йиши аорта коарктациясида кузатилади; бир ёки иккала қўлда артериал босимнинг йўқолиши ва сусайиши, оёқлардаги босимнинг кўтарилиши параартеритда кузатилади. Буйрак артериялари стенозида систолик шовкин буйракдан юқорида эшитилади.

Рентгенологик текширишлар аорта атеросклерозини, коронар артериосклероз аломатини кўрсатади. Буйрак шикастланганда радиоизотопи ренография, сканирлаш ва ультратовуш тўқинлари ёрдамида текшириш ўтказилади. Протеинурияни аниқлаш учун сийдик таҳлили, сийдик қолдигининг ҳолати муҳим ўрин тутади. Ташхис қўйишда сийдикни бактериологик текшириш аҳамиятга эга. Қон текширишда асосий эътибор икки ёқлама бўладиган буйрак касалликларида учрайдиган камқонликка қаратилади. Гиперпротеинемия, холестериннинг юқори кўрсаткичлари буйрак амилоидози ёки нефротик синдромдан дарак беради.

Қон ва сийдикнинг электролит таркибини ўрганиш, гипокалиемиyani, қопқа синдроми ёки Иценко — Кушинг синдромини аниқлайди. Сийдик таркибида патехоламиннинг артериал босим кўтарилганда кўпайиши феохромоцитомага хосдир.

Сийдик ва қонда кортикостерондлар даражасини аниқлаш буйрак усти беzi ва гипофизлар шикастланишини кўрсатади.

Симптоматик гипертонияни текширишда мураккаб текширув асбобларидан фойдаланилади. Шунда ретрограф телография, корин орқа бўшлиғи пневмографияси, аортография, буйракнинг функционал биопсияси, электроэнцефалография, ультратовуш схемасига олиш ва мия суягининг компьютерли томографияси ўтказилади.

Симптоматик гипертониянинг оқибати касалликнинг оғир-енгиллигига боғлиқ бўлади. Бунда куйидаги чоралар кўрилади:

**Этиологик даволаш:** 1) операция қилиш ва дорилар бериш усули; 2) дори-дармонлар билан даволаш ўтказилади.

Симптоматик гипертониянинг **профилактикаси** асосий касалликнинг олдини олишдан иборат.

## АТЕРОСКЛЕРОЗ

**Таърифи.** Атеросклероз липид ва кальций тузлари томирларнинг ички деворида йиғилиб, девор бўшлиғининг торайиши, томир деворларининг дағаллашуви билан ифодаланадиган артерияларнинг сурункали систем касаллигидир.

**Эпидемиологияси.** Атеросклероз ҳаммадан кўра кўп учрайдиган касалликлардан бири бўлиб, Оврупо мамлакатларида кенг тарқалган (Шимолий Америка, Осиё, Африка, Лотин Америкасида кам учрайди). Атеросклероз шаҳарларга нисбатан қишлоқ жойларида камроқ учрайди. Атеросклероз кўпинча эркак кишилар орасида кузатилади. Сўнгги йилларда ишемиядан кузатиладиган ўлимга асосий сабаб — коронар атеросклероз борлигидир, шу босидан бу касалликни даволаш долзарб муаммо бўлиб турибди.

**Этиологияси ва патогенези.** Липид модда алмашинуви касалликнинг ривожланишида асосий роль ўйнайди. Қон плазмасида липидлар оксил билан бирикиб, липопротеидларни ҳосил қилади. Улар артериялар деворига ўрнашади, атеросклерознинг бошланғич даври — липоидоз ривожланади. Атеросклерозда қон таркибида ососан липопротеинлар кўпаяди (гиперлиппротеинемия, II, III ва IV тури).

Хасталикнинг ривожланишида куйидаги омиллар аҳамиятлидир:

— *алиментар омил*: овқатланиш шароитлари, овқат таркибида тўйинган ёғ кислоталари сакловчи ҳайвонот ёғи, оксил, холестеринга бой овқатларни истеъмол қилиш;

— жисмоний иш билан кам шуғулланувчи кишиларда, ақлий меҳнат қиладиган одамларда;

— тамаки чекиш ва ичкилик ичиш: семизлик, подагра, гипотериоз, қандли диабет, ирсий конституционал мойиллик катта аҳамиятга эга.

**Касаллик патогенезида** томир деворларининг ҳолати, унинг ўтказувчанлиги, асосий ва оксил метаболизмининг бузилиши (эластик, коллаген). Маълумки, юракнинг ҳар систоласида артериал томирлар кенгайиб, диастола даврида торайиши оқибатида интима қавати секин-аста бўшашиб, бутунлай ғадир-будур бўлиб қолади. Натижада томирлар интима пардасида қондаги ёғ, туз моддалари тўпланиб, қон айланишининг бузилишига (ишемияга) олиб келади. Бу ўзгаришлар атеросклероз касаллигининг бошланғич даврида ёқ артерия деворларида липидлар тўпланиши билан кузатилади. Доимий гиперлипидемия бириктирувчи тўқиманинг асосий моддалари ҳисобланган мукополисахаридлар деполимеризациясига сабаб бўлиб, бу эса қон томирлар ўтказувчанлигини ошириб юборади.

Сўнги йилларда атеросклерознинг ривожланишида аутоиммун бузилишлар катта аҳамиятга эгадир.

Артериялар атеросклерози ривожланишида асосан: а) томир деворлари интимасининг қон билан етарлича таъминланмаслигига; б) томирлардаги липопротеидли қоннинг мудом оқиб туришига ва липопротеидларнинг кўпайишига олиб келади; в) липопротеидлар парчаланганда ажралиб чиққан холестериннинг томир деворларига бўлган емирувчи таъсири; г) артериал системадаги гемодинамик шароитлар, артериал босимнинг кўтарилиши катта аҳамиятга эга.

Атеросклероз турлича ривожланади. Хасталикнинг ривожланишига қараб, атеросклеротик пиллакчалар ҳосил бўлиши, яраланиши, яра юзасида тромботик массалар пайдо бўлиши мумкин. Қон ивиш хусусиятининг сусайиши ва гиперкоагуляция жараёни тромб ҳосил қилиши кучайтиради. Қон томирлар обтурацияси, қон айланишининг бузилиши аъзоларнинг қон билан етарлича таъминланмаслигига, яъни ишемия касаллигига олиб келади.

**Патологик анатомияси.** Хасталик асосан эластик йирик томирлардаги морфологик ўзгаришлар билан кечади. Кўпинча а орта коронар, церебрал, буйрак ва оёқ артерияларида кузатилади. Асосий морфологик жараён томир тизимида ривожланиши билан бирга давом этади. Атеросклеротик пиллакчалар емирилиб, яралар ҳосил бўлади, фибрин толала-

ри яна яраларга тушади, натижада эмболия ўчоғи пайдо бўлади. Баъзан пилакчаларга қон қуйилади ва кальций тузлари чўқади.

Атеросклерознинг 4 хил морфогенетик боскичлари тафовут қилинади.

1) липоидоз, 2) липосклероз, 3) атероматоз, 4) атерокальциноз.

Қасалликнинг I боскичида томир интимасида липид ва оксил-липид моддалари тўпланади, II боскичида липидлар устини бириктирувчи тўқима ўсиб қоплайди, эластик ва агрофил мембрана парчаланadi. III боскичида пилакчалар емирилади, яралар ва тромблар ҳосил бўлади, ниҳоят IV боскичда пилакчаларга кальций тузлари чўқиб, зарарланган томирлар девори дағаллашади.

**Оқибати.** Атеросклерознинг 3 боскичи: ишемик, тромбонекротик ва склеротик боскичлари тафовут қилинади.

I боскичда аъзоларнинг қон билан таъминланиши бузилади, қайтмас дистрофик ва функционал ўзгаришлар содир бўлади.

II боскичда аъзоларда қон айланишининг бузилиши натижасида тромблар ҳосил бўлади ва дегенерацияга учрайди, некроз ўчоқлар шаклланади.

III боскичда аъзолардаги дегенератив-некротик ўзгаришлар натижасида чандикланган бириктирувчи тўқималар ҳосил бўлади. Ҳар бир боскичнинг ўзига хос симптоматикаси бор.

**Клиникаси.** Хасталикнинг клиник белгилари касаллик қаердалигига (тож артериялари, аорта, бош мия, буйрак, ўпка атеросклерози ва ҳ. к.), касаллик даврига ва боскичига боғлиқдир.

**Аорта атеросклерози.** Атеросклерознинг энг кўп учрайдиган жойи аорта ва унинг шохлари бўлиб, бунда кўпинча аортанинг чиқиш қисмидаги депрессор рефлектор соҳалар зарарланиб, аорта эластиклиги йўқолади. Симптоматик гипертония шу тарика ривожланади. Склеротик гипертонияда максимал (систолик) босимнинг ошиши, минимал (диастолик) босимнинг меъёрда бўлиши, баъзан пасайиб кетиши кузатилади. Чап уйку артерияси ва қўл артерияси тораёганда бош мияда қон айланиши бузилади. Бунда беморларда бош оғриғи, бош айланиши, кулоқ шанғиллаши ҳодисалари кузатилади. Баъзан ҳолатини ўзгартирганда бемор ҳушдан кетади. Жисмоний иш бажарилганда қўлларнинг толиқиши, томир уришининг секинлашуви (зарарланган томонда) кузатилади. Юракни эшитиб кўрганда аорта устида II товушнинг кучайиши, баъзан II товуш металл товушига ўхшаган жарангдор бўлиши

кузатилади. Атеросклероз икки тавақали қопқокни шикастласа, митрал қопқок етишмовчилиги пайдо бўлади.

Аорта атеросклерозининг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири аорта аневризמידир.

Беморларни рентгенда текшириб кўрганда аортанинг кенгайиб узайиб кетганлиги аниқланади.

**Мезентериал томирлар атеросклерози.** Бу хасталик кўпинча қориннинг юқори қисмида овқат еб бўлгандан кейин оғриқ туриши билан ифодаланади. Оғриқ бир неча дақиқадан 1 соатгача давом этади. Баъзан қорин дам бўлади, бемор кекиради, ичи қотади. Шунда нитроглицерин шимдирилганда оғриқ босилади. Хасталик кўпинча шу томирлар тромбози билан кузатилади. Бундай ҳолларда қорин соҳасида қаттиқ оғриқ (кўпинча қиндик атрофида) туриши, кўнгил айниши, сафро аралаш қайт қилиш, газ ва ич келиши бузилади. Қусуқ массасида ва ахлатга қон аралашган бўлиши мумкин. Бемор умумий аҳволи оғирлашади, қоллоптоид ҳолатлар ҳам кузатилади. Мезентериал томирлар тромбози, кўпинча ичак гангренаши ва перитонит белгилари билан бирга давом этади.

**Буйрак артериялари атеросклерози.** Бунинг асосий белгиси — симптоматик гипертониядир. Буйрак артерияларининг торайиши ёки окклюзиясида артериал босим доим юқори бўлади. Буйрак артериялари тромбозида оғриқ қорин ва бел соҳасида кузатилади. Бу оғриқ тўсатдан бошланади, бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади. Бундай ҳолларда кўнгил айниши, қусиш аломатлари қайд қилинади. Сийдикда эритроцитлар, оксил борлиги аниқланади, артериал босим баланд бўлади.

**Оёқ артериялари атеросклерози.** Бу хилдаги атеросклерозда оғриқ юрганда иккала оёқларда ёки бир оёқда кузатилади. Оғриқ хуружсимон бошланиб, кўпинча болдир мушкулларида кузатилади, оғриқ кучли бўлганлиги сабабли беморлар тўхташга, дам олишга мажбур бўладилар. Бундан ташқари, оёқларнинг совуқ қотиши, ҳаракатнинг сусайиши кузатилади. Беморни кўздан кечирганда оёқлари яхдек совуқ бўлади, тери қопламлари ўзгаради (мраморсимон), қуруқлашади. Кейинчалик трофик ўзгаришлар, яралар, қуруқ ва нам гангреналар пайдо бўлади. Артерияларни пайпаслаб кўрганда пульс суст ёки бутунлай аниқланмайди.

**Ташхиси.** Атеросклерозни аниқлашда аввало унинг қаердалигини аниқлаш (ЮИҚ, аорта атеросклерози, церебросклероз ва бошқ.) лозим. Ташхис касалликнинг белгиларига, келтириб чиқарувчи омиллар, лаборатория натижаларига асосланиб қўйилади. Бунда асбоб-ускуналар

ёрдамида текшириш усули катта аҳамиятга эга. Рентгеноки-мография қилганда аорта пульсацияси амплитуда сининг пасайиши, рентгенограммада артериялар кальцинози, ангиографияда стеросклеротик окклюзиялар аниқланиши ташхис қўйишга ёрдам беради.

**Давоси.** Атеросклерозга умумий гигиена чоралари билан бирга комплекс даво қилинади. Бунинг учун ишлаш, дам олиш шароитларига, овқатланиш қоидаларига ва тартибига эътибор бериш лозим. Беморларни даволашда овқат калориясини (ёғ ва холестеринли озиқ-овқатлар ҳисобига) камайтириш лозим. Хайвон ёғи ўрнига ўсимлик мойини ишлатиш, углеводлар, ош тузи миқдорини камайтириш зарур. Овқатда тўйинмаган ёғ кислоталари етарли миқдорда бўлиши лозим. Атеросклерозли бемор овқатида витаминлар ва минерал тузлар бўлиши керак. Агар беморда семиришга мойиллик сезилса, ҳафтасига 1—2 кун енгил-елли овқат ейиш тавсия этилади. Липид модда алмашинуви-ни яхшилаш учун турли хил дори-дармонлар ҳам буюрилади.

Экзоген холестерин миқдорини камайтириш мақсадида: 1) ситостерон кунига 6—9 г дан узоқ вақт давомида, холестеринин (квестран) 12—15 г дан, диоспонин кунига 300 мг дан, ҳар 1—1,5 ойда 10 кундан тавсия этилади; 2) эндоген холестерин синтезини камайтириш мақсадида цитамифен (фенексол) кунига 1,5 г дан 1—1,5 ой давомида, клофобрат (мисклерон, антромид С) кунига 1,5 г дан 1—3 ой давомида, никотин кислота қабул этилган даво режасига қараб тавсия этилади; 3) фосфолипид миқдорини оширувчи дори-дармонлар (метионин, холин); 4) тўйинмаган ёғ кислотали дори-дармонлар — липитол кунига 1 ош қошиқдан овқатдан олдин 1—1,5 ой давомида, арахи ден 10—20 томчидан кунига 2 марта берилади.

Қонда холестерин миқдорини камайтириш мақсадида тиреоидин, йод сакловчи дори-дармонлар (1 пиёла сутга 5 % йод эритмасидан 5—15 томчидан 1 ой давомида) ичиш тайинланади.

Бу дори-дармонлар билан бирга антикоагулянтлар (гепарин) қабул қилиш мақсадга мувофиқдир. Атероид кунига 60 мг дан анча вақт қабул қилинади.

Бояги дорилардан ташқари, беморларга витамин В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>5</sub>, аскорбин кислота, Витамин Е ҳам тавсия этилади.

**Профилактикаси.** Хасталикнинг олдини олиш бирламчи ва иккиламчи турларга бўлинади. Энг аввал унинг ривожланишига қарши курашиш лозим. Иккинчидан, атеросклероз асоратларининг олдини олиш керак. Бунинг учун ўз вақтида дам олиш, овқатланиш тартибига риоя

килиш, ортиқча овқат емаслик, зарарли одатлардан воз кечиш лозим. Хавфли гипертония, қандли диабетни ўз вақтида аниқлаб даволаш зарур. Бу хасталикка чалинган ҳамма беморлар диспансер кузатувида бўладилар.

### БОД КАСАЛЛИГИ (РЕВМАТИЗМ)

Бод касаллиги бириктирувчи тўқималарнинг иммунологик яллиғланиш, аллергик касаллигидир. У асосан шу касалликка мойил бўлган ёшларнинг юрак ва қон-томир тизимини зарарлайдиган хасталик ҳисобланади.

**Эпидемиологияси.** Ревматизм бутун дунёда кенг тарқалган касаллик. Масалан, собиқ Совет Иттифоқида 1000 болалар орасида 18 нафари шу дардга чалинади. АҚШ да бу кўрсаткич 0,04 ни (тўрт барабар кам) ташкил этади. Ревматизм натижасида ривожланадиган юрак нуқсонлари аҳолининг 1,4 фоизида аниқланади. Шу сабабли илмий тадқиқотларни ва изланишларни янада самарали ўтказиш лозим.

**Этиопатогенези.** А гуруҳига мансуб В гемолитик стрептококки касалликни келтириб чиқарувчи омил ҳисобланади. У тез-тез касал бўлиб турадиган, қаршилик кўрсатиш қобилияти пасайиб кетган ёш болаларнинг сурункали инфекциян ўчоги (карнес, сурункали тонзиллит, фарингит, гайморит, фронтит) орқали қон ёки лимфа орқали бутун организмга тарқалади ва касалликка сабаб бўлади. Бод касаллиги ривожланиши учун бошқа бир қатор омиллар: ҳаво хароратининг кескин ўзгариб туриши, юқори нафас йўлларининг вирусларда шамоллаши (грипп), ўткир бронхит ёки эпителит, ноқулай турмуш шароитлари ва ниҳоят, ирсий омиллар шулар жумласидандир.

Организмда бета-гемолитик стрептококка қарши кўпгина антителолар ишлаб чиқарилади, натижада иммунокомплекслар пайдо бўлади (антиген, антитело ва комплемент). Улар тўқималарнинг қон ва озуқа билан таъминланишини бузади, чунки микроциркуляция издан чиқади. Қон сифати бузилиб, микрогормонлар пайдо бўлади, майда некрозлар ривожланади. Иммунологик яллиғланиш бириктирувчи тўқималарда органик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади. Бу яллиғланиш асосан катта ва майда бўғимларда, эндокард, юрак клапани тавақаларида, ҳатто миокардда ҳам ўзига хос бўлмаган ҳолда кечади. Клиник жиҳатдан ранг-баранг белгилар юзага чиқади. Хасталикнинг ҳар бир ҳужуми юрак қопқокларида секин-аста нуқсон ҳосил бўлишига сабаб бўладиган омил вазифасини бажа ради.

**Патологик анатомияси.** 1929 йилда Таллаев В. Т. ва 1961 йилда Струков А. И. ревматизмнинг бир неча босқичда кечишини исботлаб беришган. Уларнинг фикрича, энг аввал мукоид бўкиш босқичи юзага чиқар экан. Бунда бириктирувчи тўкималарда мукоид бўкиш, ёйилган ва ўчоқли метахромазия кузатилади. Бириктирувчи тўкима асосий моддасининг гидратацион ривожланишида кўп микдорда эркин гиалурон кислота йиғилиб қолиши қайд қилинган. Бириктирувчи тўкималар толали микроб коллагеназасининг салбий таъсирига қаршилиқ кўрсата олмайди.

Фибриноид ўзгаришлар (бўкиш, некроз) кейинги, қайтмас босқич, бунда бириктирувчи тўкиманинг умумий структураси ўзгариб кетади. Зарарланган ўчоқларга плазма глобулинлари ва фибриноген етиб келади, бунда улар бошқа чиқинди толалар билан бирга патологик иммунокомплекслар ҳосил қилади.

Гранулематоз (III босқич) ўзгаришлар юракда ривожланади. Эндокардда, копкакларнинг тавақаларида, онда-сонда миокардда ҳам гранулемалар пайдо бўлади.

Склероз — охириги ва яқунловчи босқичдир. Бунда гранулемаларнинг бориб-бориб турғун склеротик ўзгаришларга айланиши мумкин. Бу ўзгаришлар асосан майда-майда артериолалар деворида кузатилади. Ўз навбатида бу ҳолат аъзоларнинг қон билан тўла таъминланмаслигига олиб келади.

**Клиник кўриниши.** Одатда касаллик бирдан каттик шамоллаш ёки ангинадан 1—2 ҳафта ўтгач бошланади. Ҳарорат бирданига кўтарилиб (38—39°C), эт увишади, барча бўғимларда каттик оғрик туради. Қўпинча бу, ҳаво ўзгариб турганда кузатилади. Бўғимлардаги оғриқлар ўзгарувчан бўлиб, жисмонан ҳаракат қилишни бир оз чеклайди. Маълумки, ревматизм умумий инфекцион-аллергик касаллик бўлиб, у барча аъзолар ва тизимларни шикастлагани учун унинг клиник кўриниши ҳам шу аъзоларга тааллуқли клиник белгилар билан намоён бўлади.

### РЕВМАТИК АРТРИТ

Аввал катта бўғимларда ўзгарувчан оғриқлар, кейинчалик эса уларда шишлар пайдо бўлади. Сўнги йилларда беморларнинг 15 фоизида майда бўғимларда яллиғланиш (артрит) қайд қилинган. Лекин бу ҳолат одатда қайталанувчан бўлади.

**Ревмокардит** — ревматизмда кузатиладиган ва энг кўп учрайдиган (беморларнинг 90—95 фоизида) клиник белги бўлиб, бунда эндокард, миокард ва перикардда яллиғланиш



ривожланади. Ревмокардитнинг бирламчи ва иккиламчи шакллари мавжуд.

**Миокардит.** Касаллик асосан енгил ўтади. Юрак соҳасида онда-сонда оғрик туради. Бунда жисмоний ишдан кейин ҳансираш, юракнинг тез-тез уриши безовта қилиши мумкин. Юрак товушлари бўғик бўлади, систолик шовкинлар эшитилади. Юрак мушагининг ўтказувчанлик хусусияти бузилади. ЭКГ да I ва II даражали атриовентрикуляр тўсиклар, кейинчалик экстрасистолия ва ниҳоят, титрок аритмия қайд қилинади. Бундан ташқари, P—Q оралигининг узайиши кузатилади. Фонокардиограммада патологик (III ва IV) товушлар пайдо бўлади. Касаллик ривожланган сари миокарднинг аста-секин қисқарувчанлик хусусияти камайиб боради, натижада қон айланиш етишмовчилиги ривожланади. Шунинг таъкидлаб ўтиш зарурки, миокардитга эрта ва тўғри ташхис қўйилса, шунга яраша са марали даволаш муолажалари бажарилса, барча патологик ўзгаришларни бартараф этиш мумкин.

**Эндокардит.** Ревматизм касаллигида тез-тез учраб турадиган ва клиник жиҳатдан кечиши оғир бўлган хасталикдир. Бу хасталик, одатда, қопқокларда, хордалар ва эндокарднинг юза қаватида ривожланади. Қўпинча қопқокларда (митрал) юзаки сўғалсимон эндокардит учрайди. Кейин аортал қопқок, охирида уч тавақали ва (онда-сонда) ўпка артерияси зарарланади.

Эндокардит митрал қопқокда ривожланса, юрак чўққисида систолик шовкин, аортада диастолик шовкин пайдо бўлиши диққатга сазовордир. Эхокардиограммада зарарланган қопқок тавақалида вегетация (микроб ва замбуруғ) ўсма колониялари ривожланишини ҳам кўра бўлади.

**Перикардит.** Қам учраб турса-да, клиник белгилари аниқ бўлгани учун унга ташхис қўйиш осон. Бунда асосий клиник белги: перикард япроқларининг бир-бирига ишқаланишидан шовкин пайдо бўлади. Касалликнинг олдини олинмасдан дарҳол даволанмаса, охирида хавфли перикардит ривожланиши мумкин.

**Кичик хорая** — бирламчи ревматизмда беморларнинг (10—15 фоизда) учрайди. У асосан 6—15 яшар болалар орасида кузатилади. Бунда клиник белгилардан хорейк гиперкинезия, мушаклар гипотонияси, бемор ўз-ўзини идора эта олмаслиги, томирлар дистонияси ва психопатик ўзгаришлар диққатга сазовордир. Бу ҳолат ўрта ҳисобда 2—3 ой давом этади.

**Халқасимон эритема.** Ревматизм билан оғриган ўсмирларнинг 2—6 фоизда баданга оч пушти рангли халқасимон тош малар тошади. Улар асосан бадан ва оёқ-қўлларга тошиб умуман кичимайди.

Ревматик тугунчалар бирламчи ревматизмга хос бўлган ҳолда, кўпинча бўғимларнинг ташки тарафида пайдо бўлади. Уларнинг шакли думалоксимон, кам ҳаракатчан, оғримайдиган ва ҳар хил катталиқда бўлиб, асосан тизза, умуртқалар ёнида ва оёқларнинг пастки бўғимларида жойлашади. Бу тугунчаларнинг пайдо бўлиши жуда ҳам катта таъхисий аҳамиятга эга, чунки у ревматизмнинг муҳим таъхисий белгилари каторига киради.

**Ташхиси.** Ревматизмни тўғри аниқлаш жуда кийин, чунки унинг айниқса бирламчи турлари клиник жиҳатдан хилма-хилдир.

Стрептококк инфекция борлигини кўрсатувчи белгилар:

— стрептококка қарши антителолар титрининг кўтарилиб кетиши: АСЛ — О ва ҳ. к.;

— томоқдан олинган суртмада А гуруҳига мансуб стрептококклар борлиги;

— яқиндагина скарлатинага чалиниб соғайиш.

Ревматизмнинг секин-аста бошланувчи турини аниқлаш учун А. И. Нестеров (1973) таклиф қилган «синдромли» таъхисини қўллаш мақсадга мувофиқдир:

— клиник-эпидемиологик (стрептококкли инфекция);

— клиник-иммунологик синдром (тулик даволанмаслик, артралгиялар, антитело титрининг ошганлиги, диспротеинемия);

— кардиоваскуляр синдром (кардит ва экстракардиал аломатлар).

Ревматизм фаоллиги I даражали бўлганда клиник ва лаборатория текшируви натижаси деярли меъёрда бўлади. II даражасида эса тана ҳарорати бир оз кўтарилади, ревмокардит белгилари озми-кўпми юзага чиқади, поли-

#### Ревматизмнинг (катта ва кичик) таъхисий белгилари

Катта белгилар	Кичик белгилар
Кардит	Клиник
Полиартрит	Аввалги ревматизм ёки юракнинг ревматик касаллиги
	Артралгиялар
Хорез	Иситма чиқиш
Ҳалқасимон эритема	Лабораторияда аниқланган
Тери ости ревматик тугунчалари	Ўткир босқичнинг ректантлари — эритроцитларнинг чўкиш тезлиги
	— СБР
	— лейкоцитоз
	Р-оралигининг узайиб кетиши

Ревматизмнинг синфларга бўлиниши (таснифи)

Касаллик босқичи	Шикастланишнинг клиник-морфологик кўриниши		Кечиши	Қон айланиш етишмовчилигининг босқичи
	юрак	бошқа аъзолар		
Фаол I, II, ва III даражали	Ревмокардит: бирламчи, қайталанувчи (юрак нуқсонисиз)	Полиартрит полиартралгиялар	Кескин	HO
	— яққол — ўртача — суст	Кичик хорез Абдоминал синдром ва бошқа серозитлар	Ўртача Узайиб кетган тури	HI HII—A
Сусти	Ревмокардит қайталанувчи: юрак нуқсони билан)	Ҳалқасимон эритема	Қайталанувчи латент	HII—B III
	1. Юрак нуқсони 2. Миокард склерози 3. Юрак томонидан ўзгаришсиз	Ревматик тугунчалар Ревматик зотилжам Цереброваскулит		

артралгия ва хорейнинг клиник аломатлари қайд қилинади. Бундан ташқари, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ошади (20—30 мм), СРБ(+—)АСЛ=О титри бир оз кўтарилган. Ревматизм фаолиги III даражали бўлса, клиник белгилар яққол кўзга ташланади: бўғимлар шишган, ҳаракатчанлиги кескин чегараланган, ЭЧТ 40 мм дан ҳам ошиб кетган, лейкоцитоз ва СРБ (++++) бўлади. Ревматизмнинг сусти босқичи аввал ревмокардит бўлиб ўтгандан кейинги босқичларга ўхшаб кетади.

Экстракардиал белгилар касаллик фаолиги энг юқори поғоналарга чиққандагина кузатилади:

**Давоси.** Ревматизмга комплекс даво қилинади, бунда бир неча қоидаларга амал қилиш керак: 1) микробларга қарши дори-дармонлар тайинлаш; 2) яллиғланишга қарши даво ўтказиш; 3) шифобахш дори-дармонлар ишлатиш; 4) ревматизмга қарши махсус дори-дармон ишлатиш; 5) юрак фаолиятини қувватловчи дорилар; 6) умум қувватга киритувчи даво; 7) тўйимли овқат бериш; 8) тиклаш даври.

9) касалликни профилактика қилиш чораларини амалга ошириш.

Ревмокардит аникланса, бемор албатта ўринда ётиши шарт (2—3 ҳафта), унга тўйимли овқатлар бериш керак (тузи жуда кам бўлгани маъкул).

Антибиотиклардан шифобахш дори ҳисобланган пенициллин яхши натижа беради. Одатда уни 20—40 млн. ТБ миқдорда кунига 4 маҳал (7—10 кун) мушак остига юборилади. Бу доридан ташқари, таъсир доираси кенг дорилар қўлланилиши, масалан, вибрамицин, канамицин, клафоран, кефзол, цефамизин, теревит ишлатилиши мумкин.

Салицилатлар алоҳида ўрин тутади: аспирин кунига 3—4 г дан 15—20 кун мобайнида ичиш учун берилади. Аспирин, анальгин, амидопирин майда артериолалар ўтказувчанлигини бартараф қилади ва шу тариқа яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади.

Ревматизмга қарши дорилардан вольтарен (5,0 мл дан 7—10 кун мушак остига), ортофен, метиндол, индометацин, бутадиион, флугалин, далагил, кетазон, реопирин (1—2 табл. дан 2—4 маҳал, 2—4 ҳафта) буюриш мумкин. Булар ҳам оғриқ қолдирувчи ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади.

Оғир кечувчи ревматизмнинг фаол босқичида гормонал дори-дармонлар бериш зарур. Булардан преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон яхши натижа бериши мумкин. Уларни бериш муддати ва дозасини камайтириб бориш беморнинг ахволига қараб белгиланади. Бемор кас алхонадан чиқиб кетгач давосини поликлиникада давом эттиради. Беморлар алоҳида ҳисобга олинади ва уларга ҳар ойда 1,5 млн. бициллин-5 тайин қилинади (5 йил). Бу профилактик чора ҳисобланиб, у келгуси ревматизм хуружининг олдини олишга қаратилган. Сурункали инфекция ўчоқларга алоҳида аҳамият бериш айниқса муҳимдир. Карнес билан зарарланган тишларга, томоқ безлари яллиғланиши (ангина) албатта даво қилинади.

### БАКТЕРИАЛ ЭНДОКАРДИТ

Юрак ички қаватининг яллиғланиши эндокардит деб аталади. Бактериал эндокардит асосан ревматизм касаллигида кузатилиб, унинг ривожланишида эндокард тўқималарида альтернатив ва деструктив ўзгаришлар рўй бериши ва шу боисдан бактериемия ва эмболия ўчоқлари вужудга келиши билан ифодаланувчи хасталиқдир. Бундан ташқари, у жуда оғир юрак касаллиги ҳам ҳисобланади.

**Этиологияси ва патогенези.** Ҳозирги кунда микробиология фани катта ютуқларга эришганда бактериал эндокардит кўзғатувчисини аниқлаш анча осон. Кўпинча бу касалликни стафилококк, энтерококк ва бошқа бактериялар келтириб чиқаради. Лекин бактериал эндокардитнинг узоқ вақт давом этадиган турида кўкимтир стрептококк, ўткир кечадиган турида эса юқори вирулентли стафилококк айниқса диққатга сазовордир.

Касаллик куйидаги шароитларда ривожланади: 1) бактериемия; 2) организмнинг сенсibiliзацияланиши (айниқса шу патоген микроорганизмлар туфайли); 3) иммуногенез жараёнининг сусайиши; 4) эндокард тузилиши бутунлигининг бузилиши (нуксонлар, микрожароҳатлар, гемодинамика ўзгаришлари). Аввал эндотелиал қават ўзгаради ва қопқоқлар деформацияси ривожланади. Бу ҳол нобактериал тромбозендокардит ривожланишига олиб келади. Кейинчалик эса бактериал жараён бошланиб кетади.

**Патологик анатомияси.** Бактериал эндокардитда ҳар хил катталикда ва шаклда пайдо бўладиган яралар қайд қилинади. Бу яралар тромботик қатлам билан қопланган бўлади. Касалликнинг қечишига қараб баъзи бир ўзгаришлар содир бўлиши кузатилади, масалан, узоқ давом этувчи турида қопқоқларда чандиксимон деформациялар ҳосил бўлиши ва тавақалар бир-бирига ёпишиб қолиши мумкин. Ўткир бактериал эндокардитларда тавақаларда яранекротик ўзгаришлар айниқса хавфлидир. Бундан ташқари, хордалар узилиб кетиши ҳам мумкин. Бошқа аъзоларда ҳам қатор патологик ўзгаришлар содир бўлади. Масалан, буйракда эмболик нефрит ёки диффуз гломерулонефрит, жигарда ретикулоэндотелиал жараённинг зўрайиб борувчи пролиферацияси, талокда пульпанинг диффуз гиперплазияси ривожланиши мумкин.

**Клиник кўриниши.** Бактериал эндокардитнинг клиник манзараси жуда хилма-хилдир. Бу, касалликнинг қайси босқичида эканлигига, қай тарзда кечаётганига ва шаклига ҳамбарчас боғлиқдир. Шу сабабли бактериал эндокардитларнинг синфларга бўлинишини ҳар тарафлама ва муқаммал ўрганиш зарур.

Ўткир бактериал эндокардит тўсатдан, чўзилиб кетган ёки сурункали тури аста-секин, билинар-билинемас белгилар билан бошланади. Қасалликнинг энг асосий ва дастлабки клиник белгиси тана ҳароратининг кўтарилиши (иситма). Аввалига ҳарорат унчалик баланд бўлмайди. Кейинчалик эса 38—40°С га етиши мумкин. Бунда эт увишади, бемор кўп терлайди. Ҳарорати бир неча кундан 2—3 ҳафтагача баландлигича сақланади.

Юрак соҳасида безовта қиладиган оғрик, тахикардия аввалига умуман кузатилмайди, кейинчалик росмана пайдо бўлади. Кўпинча аортал ва митрал қопқоқлар зарарланади. Шу боисдан юрак устида одатдаги шовкинлар билан бирга мутлақо янги шовкинлар эшитилади. Кўпинча аорта қопқоғи етишмовчилиги ривожланишининг белгиси бўлган диастолик шовкин эшитилади. Бу ҳол чап қоринчанинг кенгайиб кетишига олиб келади. Яна миокардит ҳам кўшилади. Юрак уриш мароми ҳам бузилиши мумкин. Экстрасистолиялар, ўтказувчанликнинг бузилиши ҳоллари кузатилади. Баъзан юрак устида мусикавий шовкин эшитилади. Бунга сабаб — хордалар ёки тавақаларнинг тўсатдан зарарланишидир.

Тўғри ташхис қўйишда ЭКГ да чап қоринча гипертрофияси, эхокардиограммада эса чап қоринчанинг зўр бериб ишлаши, унга ортикча қон келиши (аорта равоғидан) қайд қилинади, хордалар ва тавақаларнинг ҳаракатланиши ҳам издан чиқади. Бундан ташқари, эхокардиограммада тавақаларда вегетация борлиги аниқланади. Бу, касалликнинг анча вақтдан бери давом этаётганидан далолат беради.

Бактериал эндокардитнинг яна бир асосий клиник белгиси — айрим аъзоларнинг эмболиясида буйрак томирлари, мия, талок, оёқ ва қўллар томирлари бекилиб қолади, оқибатда инфаркт ривожланади. Баданга майда-майда петехиялар (1—5 мм) тошади ёки қон талашлар пайдо бўлади. Тери остида Ослер тугунчалари пайдо бўлиши мумкин.

Эндокардитда майда капиллярлар ўта сезувчан бўлганини ва ўтказувчанлиги ошиб кетганини Қончаловский-Рупмель-Леде клиник белгиси орқали аниқлаш мумкин. Бунда елка камарига манжетка кийдириб уни шиширса, билакда майда-майда ва кип-қизил петехиялар пайдо бўлади.

Бундан ташқари, тромбоземболиялар ҳам кузатилади: талокда, буйракда, мияда, ўпка инфаркти ривожланади.

Кўпгина ҳолларда (беморларнинг 35 фоизда) талок катталашади. Одатда, бунда лейкоцитопения, тромбоцитопения ва камқонлик белгилари ҳам намоён бўлади. Жигар катталашини қон димланиб қолганини билдиради. Билирубин ва жигар ферментлари бир оз ошган бўлади.

Диффуз гломерулонефрит бактериал эндокардитларнинг қарийб ярмида кузатилган. Бунда гематурия, протеинурия, цилиндрүрия, қон босими ошиши, нефротик синдром ривожланиши мумкин.

Беморларнинг учдан бир қисмида ўпка инфаркти кузатилади ёки бўлмачада атипик зотилжам қайд қилинади.

Шуни айтиб ўтиш керакки, бу хасталиклар кўпинча сунъ-

**Бактериал (септик) эндокардитнинг таснифи**

Клиник тури	Кечиши	Фаоллик даражаси	Патогенетик босқичи	Клиник-морфологик тури
Одатдагидек	1. Ўткир (зўрайиб борувчи)	I II III	1. Инфекцион-токсик 2. Инфекционалл ергик 3. Дистрофик	Бирламчи сунъий қопқоқларда Иккиламчи: а) ревматизм билан зарарланган қопқоқларда; қопқоқлар ва томирлар шикастланганда (қоринчалараро нуқсон, Боталло йўли, ўпка артериясининг торайиши, юрак атеросклерози, миокард инфаркти, митрал қопқоқ пролиферацияси
Гайритабiiий	2. Ўткир (узоқ давом этувчи)			
1) у ёки бу аъзолар ва жараёнлар жароҳатланишининг устунлиги 2) беккилувчан 3) латент	3. Сурункали қўзғалувчан 4. Абортив (мустақкам соғайиш)			

ий клапанларда ривожланади, чунки айнан ўша сунъий фиброз халка эндомиокардитга тикилган жой ўта нозик ва бактериялар ривожланишига энг қулай манба бўлиб қолади. Шунинг учун юраги операция қилинган беморларни профилактика қилишга алоҳида аҳамият бериш зарур. Беморга хатто у шамоллаб қолганда ҳам албатта антибиотиклар, сульфаниламидлар ва аспирин берилиши керак. Бундай беморлар ҳар хил арзимаган муолажалар, майда «операциялар» (масалан, тиш олдириш, аборт қилдириш) бажарилишига 3 кун қолганда ҳам антибиотиклар қабул қилишлари зарур.

Касалликнинг асосий клиник белгиларидан бири — Боткин — Эрба нуқтаси устида систолик шовқин пайдо бўлишидир. Бу шовқин аорта қопқоғида полипоз ўсмалар шаклланиши билан онда-сонда эшитиладиган мусикавий систолик шовқин тавакаларда тешик (перфорация) пайдо оулиши билан боғлиқдир.

Эндокард яллигланиши узок давом этганда миокардит ривожланиши мумкин, чунки бунда тож артериялар

яллиғланади (васкулит). Бу эса ўз навбатида юрак етишмовчилигига олиб келади. Шу сабабли юракнинг ишлаш фаолиятида турли патологик ўзгаришлар қайд қилинади (масалан, юрак мароми, ўтказувчанлиги, қисқарувчанлиги бузилади).

Қасалларнинг қарийб 10 фоизда фибриноз перикардит кечиқиб ривожланиши кузатилади. Бунга сабаб — перикардда иммун комплекслар йиғилиб қолишидир.

**Ташхиси.** Қасалликни дастлабки ёки биринчи кунларидаёқ аниқлаш ва ташхис қўйиш жуда ҳам қийин. Фақат бир неча кун давом этадиган иситмалаш, эт увиши ши, озиб кетиш, баданга петехиялар тошиши, юрак устида шовкинлар эшитилиши, талок катталашини, бармоқлар ногора таёкча шаклига кириши натижасидагина бу касаллик борлиги ҳақида хулоса чиқарилади.

Бундан ташқари, эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) нинг сезиларли даражада ошиши (70—80 мм/соат), камконлик ва диспротеинемия кузатилиши шу хасталикка хос белгилар ҳисобланади. Шунингдек сийдикда ҳар хил даражадаги гематурия, протеинурия ва цилиндрурия аниқланади.

**Фарқлаш ташхиси.** Бактериал эндокардитни бошқа ва унга ўхшаш касалликлардан ажрата билиш шифокордан катта маҳорат ва билимларни талаб қилади. Негаки, бу касаллик, айниқса унинг бошланиши бир қатор инфекцион касалликларга ўхшаб кетади (грипп, корин тифи, бўлмачанинг ноинфекцион касалликларидан тиреотоксикоз ва ўсмалар). Борди-ю, шифокор иккиланадиган бўлса, аввало бемор қонида иммун комплекслар бор-йўқлигини аниқлаш зарур.

Бундан ташқари, масалан, ревмокардит касаллигида талок катталашмайди, бармоқлар ҳам шаклан ўзгармасдан қолади.

Бактериал эндокардитни келтириб чиқарган микробни аниқлаш учун иситма жуда ҳам баланд бўлган пайтида қон олиб, уни бактериал лабораторияда текшириш зарур. Унда қайси бир микроб ўсиб бориб, антибиотикларга сезувчанлиги аниқланади. Борди-ю, бу текшириш аниқ бир жавоб бермаса, яъни қон «стерил» бўлса, зудлик билан таъсир доираси кенг антибиотикларни қўллаш зарур, чунки беморнинг аҳволи борган сари оғирлаб қолиши, янги-янги аъзолар жароҳатланиши мумкин.

**Давоси.** Хасталикка комплекс даво қилинади. Асосан бактерияларга қарши дори-дармонлар, аввало бензилпенициллин ва стрептомицин тайинланади. Пенициллин венага 2—4 млн. миқдорида 4 маҳал, стрептомицин 1,0 г дан мушак орасига 2 маҳал юборилади.



Бундан ташқари, бошқа бир самарали дори — гентамицин ҳам буюрилади (1,0 г дан 2 маҳал мушак остига). Борди-ю, бактериялар кўпайиб, кўкимтир стрептококклар аниқланса, пенициллин дозасини кунига 60 млн. гача ошириш зарур. Бунда венага юбориладиган пенициллиннинг натрийли тузи бўлмоғи лозим, негаки организмда калий кўпайиб кетиш хавфи бор.

Агар бемор пенициллинга алергик таъсири борлигини айтса, унда бошқа ва кучлироқ антибиотикларни қўллаш керак (кефзол, цефамизин, клафоран 1—2 г дан 4 маҳал мушак орасига, карбенициллин, таревит). Организмга бир йўла икки ёки уч хил антибиотик юборилгани маъкул.

Бу дорилардан ташқари, бисептол-480 яхши натижа беради (венага 5,0 мл дан кунига 2 марта).

Антибактериал зардоблар ҳам касалликни бартараф этишда катта ёрдам беради. Беморнинг аҳволига қараб гормонлар буюриш керак. Булардан преднизолон (90—120 ТБ) ёки гидрокортизон вена ичига физиологик эритма билан бирга юборилиши зарур.

Иммунитетни мустаҳкамлаш учун Т-активин, тималин каби дорилар ҳам қўлланилади. Борди-ю, даволаш усуллари қорқилмаса, у ҳолда жарроҳлик йўли билан сунъий қопқокни олиб ташлаб, ўрнига янгисини ўрнатиш ёки, аксинча, аорта қопқоғини олиб ташлаб, ўрнига сунъий аортал қопқок қўйилиши зарур.

**Оқибати.** Стрептококклар сабаб бўлган бактериал эндокардитларнинг 90 фоиз септик ҳолатини бартараф этишга муваффақ бўлишган. Стафилококкли бактериал эндокардитда эса бу кўрсаткич 80 фоиздан камроғини ташкил қилган. Сунъий қопқок қўйилгандан кейин ривожланган эрта бактериал эндокардитларда беморларнинг 60—90 фоизи вафот этган.

#### МИТРАЛ ПОРОКЛАР

Митрал қопқок етишмовчилиги кенг тарқалган турмушда ортирилган нуксон бўлиб, унга асосан ревматизм (75 фоиз), бактериал эндокардит ва кардиосклероз каби касалликлар сабаб бўлади.

**Ривожланиши.** Ревматизм зўрайганда митрал қопқокда ҳаётий муҳим ўзгаришлар рўй беради, яъни қопқок тавақалари буришиб қолади. Натижада улар тўла ва зич бекилмайди. Шу сабабли систола пайтида чап қоринчадан қон аортага ҳайдалган пайтда унинг маълум бир қисми бекилмай қолган тешикча орқали чап бўлмачага қайтиб чиқади (регургитация). Бунда чап бўлмачада қон борган

сари кўпайиб бориб, бўлмача кенгайди (дилатация). Бўлмача миокарди кучли ишлаши натижасида мушаклари калинлашиб (гипертрофия) кетади. Бу давр компенсацион давр ҳисобланади. Бу кичик қон айланиш доирасида (ўпкада) қоннинг димланиб қолишига олиб келади. Бир неча йил давомида касаллик ривожланган сари аста-секин ўнг қоринча дилатацияси ва гипертрофияси юзга чиқиб (декомпенсация даври), ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади, бунда касалнинг аҳволи анча оғирлашади.

Митрал қопқоқ етишмовчилиги юрак нуксонларидан вафот этган беморларнинг 2 фоизини ташкил этади. Касаллик ўз вақтида даволанмаса, у митрал тешикнинг тора йиши ёки аорта қопқоғининг шикастланишига олиб келади. Эркаклар аёлларга қараганда кўпроқ касал бўлади.

**Патологик анатомияси.** Митрал қопқоқ тавақалари, уларни тортиб турадиган сўрғичсимон мушаклар (жордалар) фиброз ҳалқа, склеротик ўзгарган тавақалар юпка, калта ва бужмайган, чап бўлмача ва чап қоринча, ўнг қоринча мушаклари эса калинлашган бўлади.

**Клиник кўриниши.** Қопқоқ тавақаларида ҳаётгй муҳим ўзгаришлар аввалига беморни деярли безовта қилмайди. Кейинчалик, жисмоний ишдан сўнг ҳансираш, юракнинг тез уриши, юрак соҳасидаги оғриқлар, йўталиш, баъзан қон тупуриш ҳоллари рўй бериши мумкин. Бунда асосий шикоятлар миокард қисқарувчанлик хусусиятининг сусайиши ва ўпкада қон димланиб қолишидан иборат. Касаллик оғир кечганда (декомпенсация даври) ўнг қоринча етишмовчилиги юз беради, бунда жигар катталашиб, оёқларда шишлар пайдо бўлиши мумкин.

Бемор кўздан кечирилганда рангпарлиги, лаблари кўкарганлиги, юзида кип-қизил доғлар («митрал капалак») борлиги, акроцианоз кўзга ташланади.

Юрак чўкки зарбаси кучли ва ёйилган бўлиб, у пастроқда V — VI қовурга оралиғида жойлашиши мумкин. Касаллик узок давом этганда кўкрак кафасининг юрак соҳасида бўртмалар пайдо бўлиши ҳам мумкин.

Перкуссия, юрак мутлок чегарасининг чапга ва тепага силжиганини кўрсатади (компенсацион даврда). Аускультацияда юрак чўккисида систолик шовқин борлиги, I тоннинг жуда ҳам пастлиги ёки умуман йўқлиги, ўпка артерияси устида II тоннинг акценти эшитилади.

Бемор чап ёнида ёнбошлаб ётганда юрак чўккисидаги систолик шовқин яққолроқ ва тиниқ эшитилади. Бунга сабаб — қоннинг чап бўлмачага қайтиб чиқиши (регургитация) дир. Шовқин чап қўлтиқ тагига ҳам тарқалиши мумкин. Пульс ва қон босими деярли ўзгармайди.

Рентгенда текширилганда юракнинг чап қоринча ва чап бўлмачаси кенгайиб кетганлиги аниқланади. ЭКГ даги ўзгаришлар касалликнинг ривожланишига қараб қайд қилинади. Аввалига чап бўлмача, кейинчалик эса чап қоринча гипертрофияланади. Ўпка артериясида гипертензия кучайгач, ўнг қоринча гипертрофияланади, яъни мушаклар кенгайиб кетади.

ФКГ да систолик шовқин I тондан кейин бошланиб, систо ланинг ярмини ёки бутунлай ҳаммасини қоплаб олиши мумкин.

Митрал қопқокнинг етишмовчилиги ривожланишида учта давр борлиги аниқланган: 1) митрал қопқок нуқсониди чап қоринча ва чап бўлмачанинг компенсатор равишда зўр бериб ишлай олиш даври; 2) ўпкада қоннинг димланиб, «суст ўпка веноз гипертензияси» ривожланиши билан боғлиқ бўлган клиник белгиларнинг юзага чиқиш даври (йўтал, хансираш, тахикардия, гоҳо қон тупуриш ва юрак астмаси хуружлари); 3) ўнг қоринча етишмовчилигининг ривожланиш даври (декомпенсация).

**Асоратлари.** Касалликни ўз вақтида даволамаса, аста-секин декомпенсация даври бошланади, беморнинг ахволи кундан-кунга оғирлашиб боради. Ўнг қоринча етишмовчилиги ўпканинг шишиб кетишига ва юракнинг ўткир етишмовчилигига олиб келади. Юракнинг ишлаш мароми издан чиқиб, титроқ аритмия пайдо бўлиши ҳам мумкин. Бундай ҳолларда одатда тромблар пайдо бўлади. Оғир асоратлар кўпинча митрал тешиқнинг торайишидан иборат.

**Фарқлаш тахиси.** Касаллик бошланишида юракнинг чўққисиди қисқа систолик шовқин эшитилади. Бу ҳаётда орттирилган органик шовқин бўлиб, кўпинча функционал шовқинга ўхшаб кетади. Фарқи шундаки, функционал шовқин жисмоний ҳаракатдан сўнг йўқолиб кетиши, органик шовқин эса, аксинча, кучайиб кетиши ва яққол эшитилиши кузатилади. Митрал қопқокнинг етишмовчилигига хос бўлган регургитация синдроми бошқа нуқсонларда кузатилмаганлиги сабабли бу, касалликни аниқлашда катта аҳамиятга эгадир.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, систолик шовқин аортал тешиқ торайишида, қоринчалар орасидаги деворда нуқсон (тешиқча) пайдо бўлишида (туғма нуқсон) ёки миокард инфарктдан кейин ривожланган чап қоринча аневризмида ҳам қайд қилиниши мумкин. Шунинг учун касалликни аниқлашда беморнинг шикоятларига, анамнезига ва пухта ўтказилган текширув натижаларига катта эътибор бериш зарур.

**Давоси.** Хасталикнинг компенсация даврида беморларга

жисмоний иш қилмаслик, шамоллашдан эҳтиёт бўлиш тавсия этилади. Беморнинг аҳволига караб аввал енгил юрак дорилари — адонис бром, волокардин, кейинчалик эса юрак гликозидлари буюрилади. Бемор кўпинча ревматизм хуруж қилганда касалхонага ётқизилади. Бу ҳолда одатдагидек бодга қарши дори-дармонлар ишлатилади. Хуруж тутмаган даврда касаллик қайталанмаслигининг олдини олиш чоралари кўрилади. Агар ФКГ да систоланинг бутун кенглиги шовқин билан тўлиб турса, операция қилиш тавсия этилади. Бунда зарарланган митрал копокок ўрнига сунъий копокок қўйиб қўйилади.

Титрок аритмияси бор беморлар доим дигоксин ичиб юришлари зарур. Жигар шишганда ҳафтасига 2 марта сийдик хайдовчи дорилар (лазикс, фуросемид, урегид, гипотиазид), таркибида калий тутган дорилар (панангин, аспаркам, калий оротат) ичиб туришлари керак.

#### МИТРАЛ ТЕШИКНИНГ ТОРАЙИШИ (СТЕНОЗ)

**Сабаблари.** Бу хасталик бод касаллиги оқибатида келиб чикиб, асосан митрал тешикнинг торайишидан иборат бўлади. Митрал тешик одатда 3—4 см<sup>2</sup> катталиқда бўлса, хасталик ривожлангач 0,8—1,5 см гача торайиб қолади. Касаллик камдан-кам ҳолларда бактериал эндокардитдан кейин пайдо бўлади.

**Эпидемиологияси.** Митрал стеноз барча юрак нуқсонларининг учдан бир қисмини ташкил этиб, ҳар 100 минг аҳолига нисбатан олинганда 500—800 бемор орасида учрайди. Бу нуқсон аёлларда нисбатан кўпроқ (80 фоиз) кузатилади. Касаллик асосан 18—32 ёшда кучли ривожланади.

**Ривожланиши.** Тешик торайган сари чап бўлмачада қон тўплана бошлайди, шунга яраша қон босими ошади. Бунда чап бўлмача кенгайиб, мушаклар қалинлашади. Натижада ўпкада қон димланиб қолади. Секин-аста ўпкада суст венوز гипертензия ривожланади. Декомпенсация даври ўнг қоринча дилатацияси ва гипертрофиясининг бошланиши билан ифодаланади.

**Клиник кўриниши.** Хасталик ривожланган даврда чап бўлмача компенсатор равишда зўр бериб ишлаши туфайли бемор деярли шикоят қилмайди. Ўпкада қон димланиши кучайиб борар экан, беморнинг аҳволи мушкуллашади. Бемор салга чарчайди, жисмоний иш қилса, хансираб қолади, юраги тез-тез ура бошлайди, ранги оппоқ бўлиб қолади, лаблари кўкаради, йўталганида гоҳ қон аралаш балғам ажралади. Кейинчалик юрак ишлаш мароми бузилади (экстрасистолия). Аста-секин титрок аритмия авж олиши мумкин.

Ўпка гипертензияси ривожланган сари бемор юзида қипкизил «митрал капалаклар»нинг клиник белгилари кўзга ташланади.

Юрак чўққиси устига қафт қўйилса, «мушук хурраги» белгиси сезилиши мумкин. Бу, торайган митрал тешикдан қоннинг базўр ўтишидир. Юрак соҳасида юрак дўнги ҳам учраши мумкин.

Аускультацияда юрак чўққисида I тон кучаяди, ўпка артериясининг II тон акценти ва II тоннинг бўлиниши, гоҳо юрак чўққисида 3 та тон эшитилади. У «бедана» сайрашига ўхшаб кетади.

Юрак чўққисида диастолик шовқин эшитилади, у диастоланинг деярли ярмини ёки бутўнлай ҳаммасини қоплаб олиши мумкин. Чап бўлмача кенгайиб, ўмров суяк ости артериясини эзиб қўйиши, баъзан чап қўлда пульснинг сустлашиши ёки умуман сезилмаслиги пайдо бўлади.

Рентген билан текширилганда ўнг қоринча, ўнг бўлмача ва чап бўлмачанинг кенгайиб кетганлиги аниқланади. Худди шу ҳолат ЭКГ да ҳам қайд қилинади.

Қасалликнинг кечиши, асоратлари ва оқибати митрал қопқок етишмовчилигидагига ўхшаб бўлиб, ундан оғирроқ кечади. Даволаш учун кўпинча юрак гликозидларидан (дигоксин, строфантин, целанид, коргликон) фойдаланилади. Декомпенсация даври бошланишида жарроҳлик йўли билан «митрал комиссуротомия» қилинади, унда торайган тешик кенгайтирилиб, ёпишиб қолган қопқок тавақалари бир-биридан ажратилади. Операция 70—80 фоиз ҳолларда яхши натижа беради.

## ТУҒМА ПОРОКЛАР

Тиббиёт илмининг ҳозирги замон маълумотларига қараганда, туғма порокларнинг 15 катта гуруҳи ажратилади. Уларнинг айримлари фарзанд туғилиши билан гемодинамик ўзгаришларга олиб келади (бирламчи туғма пороклар), бош қалари эса туғма нуқсонлар натижасида кейинчалик рўй берадиган гемодинамик ўзгаришларни юзага келтиради (иккиламчи нуқсонлар). Туғма нуқсонларнинг келиб чиқишида ирсий мойиллик, ҳомиладорликдаги давр, токсикоз ва қасалликларнинг салбий таъсири, алиментар ва ижтимоий сабаблар муҳим аҳамият касб этади.

Туғма пороклар орасида энг кўп учрайдиганлари очик артериал найча ҳамда бўлмачалар ва қоринчалар орасидаги девор нуқсонларидир.

## ОЧИҚ АРТЕРИАЛ (БОТАЛЛО) НАЙЧА

Артериал найча — аорта билан ўпка артериясини бир-бирига боғлаб турувчи томир бўлиб, у асосан хомила нинг она қорнида ривожланишида катта рол ўйнайди. Бола туғилгач, у оддий бир этга айланиб қолиши керак. Борди-ю, бу ҳолат рўй бермаса, чакалок туғма нуқсон билан туғилади. Бу нуқсон барча туғма нуқсонларнинг 20 фоизини ташкил қилади.

**Гемодинамикаси.** Аортада қон босими ўпка артериясига қараганда анча баланд бўлгани сабабли аортадан ўтиб кетаётган қоннинг бир қисми очик артериал йўл орқали ўпка артериясига қайтиб тушади. Натижада ўпкаларга келаётган қон миқдори ошиб кетиб, кичик қон айланиш доирасида гиперволемиа ҳосил бўлади. Бунда чап бўлмача ва чап қоринча зўр бериб ишлайди. Ўпка қон томир капиллярларида қаршилик кўрсатган сари уларда склеротик ўзгаришлар содир бўлади. Ниҳоят, ўпка артериясида гипертензия ҳолати юзага келади.

**Клиникаси.** Бу нуқсон билан туғилган болалар, одатда, тенгқурлари қатори жисмонан ҳаракатчан бўлади, лекин айримларида нуқсон белгилари салбий таъсир этади, натижада улар жисмонан заиф бўлиб қолишади. Бола катта бўлиши билан ўпка артериясидаги қон босими ортиб бораверади. Бу нуқсонлар ота-оналарни ташвишга солиб қўяди.

Артериал найча кенглиги (диаметри) қанчалик катта бўлса, беморнинг аҳволи ҳам шунчалик оғир бўлади. Бола тез юрганда, чопганда нафас етишмай қолганини, юрак соҳасида санчадиган оғриқ пайдо бўлганини, кўкрак қафасида оғриқ сезганини айтади.

Аускультация қилинганда чап тарафда II қовурга оралиғида систолик-диастолик шовқин яққол эшитилади. Бу шовқин қордан ўтиб кетаётган поезд шовқинини эслатади.

Нуқсонни аниқлашда ЭКГ, ФКГ ва ангиокардиография усуллари яхши ёрдам беради.

**Асоратлари.** Асоратлар сифатида ўпка артериясида кучли гипертензия ҳолатлари ва бактериал эндокардит қа салликлари диққатга сазовордир.

**Давоси.** Фақатгина жарроҳлик йўли билан очик артериал найчани боғлаб қўйиш керак. Операциядан кейин беморларнинг деярли ҳаммаси тузалиб кетади.

**Бўлмачалараро девор нуқсони.** Бу касаллик барча туғма порокларнинг 8—16 фоизини ташкил қилиб, кўпроқ қиз болаларда учрайди.

**Гемодинамикаси.** Бўлмачалар орасида нуқсон (тешиқ)

бўлса, чап бўлмачадан ўнг бўлмачага қон ўтиши кузатилади, чунки чап тарафда босим каттароқ бўлади. Бу, ўнг қоринчанинг зўр бериб ишлашига олиб келади.

**Клиник кўриниши.** Бу нуқсоннинг клиник кўринишлари унчалик бой эмас. Эрта белгилари: фақатгина ҳансираш бўлиб, у ҳам жисмоний ҳаракатдан кейингина беморни безовта қилиши мумкин. Қасаллик оғир ўтса, унда қон айланмиш етишмовчилиги белгилари юзага чиқади.

Аускультация қилинганда II қовурға оралиғида систолик шовқин эшитилади. У тўш суюғининг чап киррасида яққол эшитилади. Шовқин кучи ўртача деса ҳам бўлади. ФКГ да систолик шовқин қиска бўлиб, II тон билан тамомланади.

ЭКГ да Гис тутами ўнг оёқчасининг блокадаси қасалларнинг 65 фоизда аниқланган.

Рентгенологик текширувда ўпкада қон димланиб қолгани аниқланади. Юрак камераларини катетерлаб кўрилса, тўғри ташхис қўйиш мумкин.

**Давоси.** Бу ҳасталик албатта жарроҳлик йўли билан даво қилиниши керак. Нуқсон тикиб қўйилади, бордию, у каттароқ бўлса, ямоқ қўйилади.

**Қоринчаларо нуқсон.** Бу нуқсон бошқа туғма нуқсонларга қараганда кўпроқ (25—26 фоиз) учрайди. Нуқсон катта бўлган беморлар алоҳида гуруҳни ташкил қилиб, бунда чап қоринчадан ўнг қоринчага жуда ҳам катта миқдорда қон етказилиши кузатилади. Чакалоқлар ўз ҳаётининг биринчи йилидаёқ оғир аҳволга тушиб қолишади. Бунга сабаб кичик қон айланиш доирасида ҳаракат қилаётган қон миқдорининг кескин даражада ошиб кетишидир. Ўпка артериясида жуда оғир гипертензия кузатилади. Бу энг аввал қон айланиш етишмовчилигига олиб келади.

Иккинчи гуруҳни ташкил қилган беморларда нуқсон катталиги 0,5—1,5 см ни ташкил қилади, холос. Гемодинамика ўртача даражада ўзгаради. Бундай нуқсон одамда умр бўйи сақланиши мумкин. Баъзиларда қасаллик ривожланганда ўпка гипертензияси аста-секин ошиб боради.

**Клиник кўриниши.** Бундай ҳасталикка чалинган болалар кўпинча ўз тенгқурларидан жисмоний жиҳатдан бирмунча орқада қолиб, тез чарчайдиган бўлишади. Юрак соҳасида бўртма ҳам бўлиши мумкин. Юрак етишмовчилигининг эрта клиник белгилари: боланинг ранги оқарган, у кам ҳаракат бўлиб қолади. Нуқсон катта бўлган болалар қасалхоналарда кўп ойлаб даволанади. Нуқсон бир қадар кичик бўлган болалар яхши ривожланиб, соппа-соғ юришлари мумкин.

Аускультацияда юрак соҳасида дағал систолик шовқин борлиги аниқланади. Шовқиннинг энг яхши эшитиладиган

нуктасини топиш осон: у одатда ўша нуксон устида эшитилади.

ЭКГ да юракнинг ўнг томони зўр бериб ишлайди, баъзан эса иккала қоринча ҳам зўриқиб ишлайди.

Катетер киритиш усули юракда рўй бераётган гемодинамик ўзгаришлар ҳақида, нуксон катта-кичиклиги ва чапдан ўнгга «отилаётган» қон миқдори ҳақида керакли маълумотлар тўплаш имконини беради.

**Давоси.** Хасталик айтарли хавфли бўлмаган беморларни операция қилиш шарт эмас. Агар гемодинамик ўзгаришлар рўй берса, операция қилган маъқул. Беморларнинг кўпчилиги операциядан кейин тез орада соғайиб кетишади.

### АОРТА ПОРОҚЛАРИ

Юрак касалликлари орасида турмушда орттирилган пороклар ичида аорта пороклари иккинчи ўринда туради, уларнинг ярми митрал қопқоқ пороклари билан биргаликда учрайди. Бу хасталик кўпинча эркакларда учрайди.

**Аорта қопқоғи етишмовчилиги. Сабаблари:** касаллик кўпинча қуйидаги омиллар туфайли юзага келади. Бактериал эндокардит, захм, аорта атеросклерози шулар қаторига киради. Бундан ташқари, хасталик кўкрак қафасининг шикастланиши ва туғма аномалиялар (нуксонлар) оқибатида ривожланиши мумкин.

Бояги сабаблар аорта қопқоғининг қовжираб, бужмайиб қолишига, натижада кичрайиб қолишига сабаб бўлади. Шу боис қопқоқ тавақалари дуруст ва тўла бекилмайди, натижада қон маълум миқдорда диастола пайтида аорта равоғидан орқага, яъни қоринчага қайтиб тушади.

**Ривожланиши.** Асосий гемодинамик ўзгаришлар қоннинг систолик ҳажмидан 5—50 фоизгача бўлган миқдори чап қоринчага қайтиб тушиши билан боғлиқ. Чап қоринча ичида қоннинг кўпайиб кетиши секин-аста унинг кенгайиб кетишига олиб келади. Ўз навбатида чап қоринча мушаклари зўриқиб ишлайди ва қалинлашиб кетади (гипертрофия). Бу компенсатор ўзгаришлар бўлиб, анча вақтгача юракнинг қоникарли ишлаб туришига мадад беради. Касаллик митрал қопқоқ порокларига қараганда жуда суст ривожланади. Касаллик тез ривожланганда чап қоринчада қон миқдори диастола даврида 60—80 мл ўрнига 100—120 мл га, кейинчалик 180—250 мл гача етиши мумкин. Натижада чап бўлмача кенгайиши, аста-секин қон димланиши кичик қон айланиш доирасида ривожланади. Ўпка артериясида «суст гипертензия» вужудга келади. Касалликнинг декомпенсацияланиш даври юрак ўнг қоринчаси етишмовчилигининг ривожланишига боғлиқ.



Юрак нуксонлари натижасида вафот этганларнинг 14 фоизини аорта қопқоғи етишмовчилиги касаллиги ташкил этади. Эркаклар аёлларга қараганда 10 баробар кўпроқ оғрийди.

**Патологик анатомияси.** Тўқималардаги ўзгаришлар шу касалликка сабаб бўлган омилларга боғлиқ, бунда қопқокларда яллиғланиш ва склеротик ўзгаришлар юзага келади, уларнинг ҳажми кичрайиб қолиши мумкин. Аортанинг кучли инфекциядан зарарланиши тавақаларда ҳар хил ўлчамда бўлган яралар пайдо бўлиши билан кечади. Бу, тавақаларда ҳаётий муҳим нуксонлар ҳосил бўлишига олиб келади.

**Клиник кўриниши.** Беморларнинг кўпчилиги касаллик борлигини анча вақтгача пайқамай юришлари мумкин. Кўпинча бу касаллик тиббий кўрикларда аниқланади.

Компенсация даврида беморлар баъзан бош айланишидан, юракнинг тез-тез уриши, камдан-кам ҳолларда юрак соҳасида оғриклар пайдо бўлишидан нолийдилар. Аорта етишмовчилиги ривожланган сари шикоятлар ҳам кўпаяди. Чап қоринча зўриқиб ишлаши сабабли бемор юрганда ҳансираш, нафас қисиши кузатилади. Шунингдек ранг оқарганлиги, бўйин артерияларининг тебраниб туриши, бошнинг мунтазам равишда силкиниб туриши (Мюссе симптоми) кўзга ташланади.

Юрак соҳасида юрак зарбаси бутун кўкракнинг чап тарафида содир бўлаётгандек, юрак турткиси VI коворға орасида қўлтиқнинг ўрта чизиғида аниқланади. Бунга сабаб — чап қоринчанинг катталаниши кетганидир. Бу ҳолда юрак чўққи турткиси чапга ва пастга силжиб кетиши мумкин.

Аускультация юрак чўққисида I тоннинг сустлашганини, аорта устида эса II тоннинг пастлиги ёки умуман йўқолиб кетганини кўрсатади. Боткин — Эрба нуктасида ва ўнг тарафнинг II коворға оралиғида диастолик шовкин яққол эшитилади. Бу шовкин бемор горизонтал ҳолатда ётганда ва нафас чиқарганда яхшироқ эшитилади. Тахикардия пайтида шовкиннинг кучи бир оз пасайиши мумкин. Бўйин томирлари устига фонендоскоп қўйиб кўрилса, шовкин акс-садоси эшитилади.

Қон босими ҳамма вақт деярли ўзгармайди. Кейинчалик систолик босим кўтарилиб, диастолик босим, аксинча, пасайиб кетиши мумкин. Масалан, аввалига 140/60, кейинроқ эса 160/40, 180/20 ва ниҳоят, 220/0 бўлиб қолади. Чап қоринчада қон миқдори кўпайган сари қон босими ҳам қарама-қарши тарафга силжиб кетаверади.

**Сакраб турадиган пульс.** Сон артериясини фонендоскоп билан сиқиб қўйиб эшитсак, пульс иккига бўлиниб кетгандек туюлади (Дюрозвенинг иккиланган шовкини).

**Ташхиси.** Аорта қопқоғи етишмовчилигини уш белги

асосида аниқлаш мумкин: 1) копкак белгилари — диастолик шовкин; 2) чап қоринча белгилари — унинг катталашгани; 3) периферик белгилар — паст диастолик босим. Бундан ташқари, юрак соҳасидаги оғриқлар, бош айланиши, пульснинг ўзгариши кузатилади. Тўғри ташхис қўйишда ЭКГ даги ўзгаришлар (чап қоринча гипертрофияси, метаболик ўзгаришлар), ФКГ да эса аорта устида ёзилган диастолик шовкин ва ниҳоят, рентген усули катта ёрдам беради.

**Асоратлари.** Бу касалликка ҳос бўлган асоратлар: чап қоринчанинг ўткир етишмовчилиги, ўпканинг шишиб кетиши ва ниҳоят, ўнг қоринча етишмовчилиги.

**Давоси.** Касалликни даволашда унинг келтириб чиқарган сабабларига алоҳида эътибор берилади. Касалликнинг 80 фоизи бод касалигидан келиб чиққанлиги сабабли бод хуруж қилганда ревматизмга қарши даволаш чоралари кўрилади. Хуруж тутмаган даврда касалликнинг олдини олиш чоралари кўрилади — бициллин қўлланилади. Борди-ю, дори-дармонлар етарлича наф бермаса, касаллик оғирлашиб борса, жарроҳлик усулида сунъий копкак қўйилади. Сунъий аорта копкағи билан беморлар ўрта ҳисобда 5—17 йил яшай оладилар. Лекин уларни албатта врач-кардиолог кузатиб туриши зарур.

**Аорта тешигининг торайиши (стенози). Сабаблари.** Аорта копкаклари қирраларининг бир-бирига ёпишиб қолиб, яхши очилмаслиги ва натижада тешикнинг торайиб қолишига асосий сабаб бод касаллиги ҳисобланади.

**Ривожланиши.** Аорта копкаклари очилиб, ҳосил қиладиган тешик қанчалик тор бўлса, чап қоринча шунчалик қийналиб ишлашга мажбур бўлади. Чап бўлмачада ҳам дилатация ва гипертрофия ривожланиб, ўпкада қон димланади, бориб-бориб ўнг қоринча етишмовчилиги юзага келади. Бу ҳолат қўшни камералар миокардида ҳам ривожланиб, юракнинг умумий ва тотал етишмовчилигига олиб келади. Касаллик ривожланган сари чап қоринча миокардининг қисқарувчанлик хусусияти пасаяди.

Аорта тешиги стенози, одатда митрал копкак стенози билан бирга ривожланиб, гемодинамик кўрсаткичларни бутунлай ўзгартириб юборади.

**Патологик анатомияси.** Аорта копкағи тавақаларининг тагида ва ён чеккаларида рўй берадиган склеротик ва чандиксимон ўзгаришлар натижасида улар бир-бирига ёпишиб қолади. Чап қоринча кенг, миокардда эса қалинлашган. Кўпинча клапанда кальциноз учрайди.

**Клиник кўриниши.** Фақат яқка ҳолда учрайдиган аорта стенози беморни анча вақт безовта қилмаслиги мумкин. Агар касаллик тез ривожланиб борса, клиник жиҳатдан ўзига ҳос

белгилар пайдо бўлади. Бунда бемор бош айланишидан, юрак соҳасидаги оғриклар, ҳансираш, тез-тез ҳушдан кетиш ҳоллари, тўш орқасидаги сиқиб борувчи оғрик безовта килишидан нолийди. Бемор ранги оқарган, юрак чўкки турткиси силжиган (V, баъзан VI коворға оралиғида) бўлади. Пайпаслаганда «мушук хириллаши» сезилиши мумкин.

Аускультация қилинса, ўнг тарафдаги II коворға оралғида систолик шовкин эшитилади. Бу шовкин бўйин томирларида эшитилади.

Систолик пульснинг кучи анча суст, секин-аста уради. Қон босими пасайган, диастолик босим бир оз кўтарилган бўлади.

ЭКГ да чап қоринча гипертрофияси, чап бўлмача зўрайиб ишлаши кузатилади. Юрак соҳаси перкуссия қилинганда мутлок чегарасининг чап тарафга силжигани аниқланади.

**Кечиши ва асоратлари** аввал кўриб чиқилган аорта копқоклари етишмовчилиғидаги каби.

**Давоси.** Касалликнинг дастлабки белгилари юзага чиқиши биланок дарҳол ревматизмга қарши турли дори-дармонлар қўлланилади. Аорта тешиги стенози жуда аниқ ва клиник жиҳатдан шубҳа туғдирмас, аортал комиссуротомия қилинади. Шундагина беморлар тез орада тузалиб кетади ва ўз иштини давом эттиришлари мумкин бўлади.

#### ЮРАКНИНГ ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ (ЮИК)

Юрак мушакларини қон билан таъминлайдиган тож артерияларнинг атеросклеротик ўзгариши сабабли ривожланадиган бу хасталик ҳозирги кунда дунёда энг тарқалган касаллик ҳисобланади.

Бу касалликда бир қатор бошқа хасталиклар ҳам учраб туради: стенокардия, миокард инфаркти ва инфарктдан кейинги кардиосклероз шулар жумласидандир.

**Эпидемиологияси.** ЮИК асосан шахар аҳолиси орасида тарқалган.

**Келиб чиқиш сабаблари.** Булар асосан гиперхолестеринемия, гипертония, чекиш, кам ҳаркатлик, семизлик, кандли диабет, стресслар ва ирсий омиллардир:

Таснифи: I. Юракнинг тўсатдан тўхтаб қолиши.

II. Стенокардия.

1. Ҳаракат стенокардияси: а) илк пайдо бўлган стенокардия (тўрт ҳафтадан кам); б) барқарорлашган ҳаракат стенокардияси; в) зўрайиб бораётган ҳаракат стенокардияси.  
2. Беқарор стенокардия: а) равон стенокардия (ўз-ўзидан пайдо бўладиган стенокардия); б) узайиб кетган стенокардия; в) стенокардиянинг алоҳида тури (приципетал стенокардия).

III. Миокард инфаркти: а) катта ўчоқли (трансмурал); б) кичик ўчоқли.

IV. Инфарктдан кейинги кардиосклероз.

V. Юрак маромининг бузилиши.

VI. Юрак етишмовчилиги.

**Этиологияси.** Касалликнинг келиб чиқишида юқорида келтирилган омиллар сабаб бўлган тож артерияларидаги патологик ўзгаришлар катта аҳамият касб этади.

Касаллик асосан тож артерияларининг атеросклерози асосида ривожланади. Юқорида айтиб ўтилганидек, хасталикка стенокардия ва миокард инфаркти ҳам сабаб бўлади. Қамдан-кам ҳолларда хасталик гипертония касаллиги, аортоартериитларда, облитерацияловчи эндартериитларда, ревматик васкулитларда ва захм оқибатида вужудга келиши мумкин.

Миокард инфаркти одатда миокардга келиб турган қоннинг тож артериялари орқали бутунлай окмаслиги натижасида ривожланади. Қўпинча бунга тромб ёки тромбоэмболия сабабчи бўлади.

Кардиоспазм ҳам аҳамиятлидир. Бу дард асосан илмий ходимлар, раҳбар лавозимларда ишлайдиган кишилар орасида айниқса кенг тарқалган. Салбий стресс, тож артерияларнинг узок вақт мобайнида таъсирланиш ҳоллари ҳам бу дардга чалинтиради.

### СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия юрак мушакларининг кислородга бўлган эҳтиёжи билан унинг ( $O_2$ ) қон билан етиб келиши орасидаги мувозанатнинг бузилишидир. У сурункали юрак ишемик касаллигининг энг кўп учрайдиган турларидан бири бўлиб, асосан (90 %) тож артерияларининг атеросклерози туфайли ривожланади. Шунингдек у томирларни ўсмалар эзиб қўйганда ва киши руҳан каттик изтироб чекканда (10 фоиз ҳолларда) учрайди.

**Этиопатогенези.** Касалликнинг асосий клиник белгиси ҳисобланган стенокардия хуружининг келиб чиқишида бир қатор патогенетик занжирлар борлиги аниқланган. Атеросклерозда одатда катехоламинлар гипоксия таъсирини тож артерияларига нисбатан кўрсатади, чунки атеросклеротик ўзгарган томирларнинг кенгайиш хусусияти анча сусайган бўлади. Ортиқча ҳаяжонланиш симпато-адренал тизимни фаоллаштириб, қон-томирларнинг қисилишига олиб келади. Қон қуюлиши кузатилади, тромбоксан ажралади. Бу ўз навбатида миокард капиллярларининг ўтказувчанлигини оширади. Тўқималар шишиб чиқиб, тож артериялари сикилиши сабабли миокард ишемияси ривожланади.

Стенокардия хуружи зўрайган атеросклерозга учраган тож артерияларининг сиқилиб торайиши сабабли ривожланади.

**Патологик-анатомик ўзгаришлар.** Стенокардия билан оғриган беморларда тож артериялари атеросклеротик ўзгарган, деворлари қалинлашган, ички қавати (интимаси) ғадирбудур бўлади. Томирлар эгилиб-букилган жойларда жуда ҳам тораяди. Баъзан атеросклеротик пилакчалар ҳам топилади.

Анатомик ўзгаришлар бўйича стенокардиянинг қай даражада ривожланганини билиб олиш учун тож артериялари ва тармоқлари торайганига баҳо бериш зарур. Одатда, буни ангиография усули билан ўтказилган текширув пайтида аниқлаш мумкин.

### ТУРГУН СТЕНОКАРДИЯНИНГ ФУНКЦИОНАЛ СИНФЛАРГА БЎЛИНИШИ

Барқарорлашган стенокардия қуйидаги синфларга ажратилади:

**I функционал синф** — стенокардия хуружи фақатгина тез ва кўп бажарилган жисмоний ишдан кейин пайдо бўлади.

**II функционал синф** — стенокардия хуружи тез юрганда, зинадан кўтарилганда, баланд токка чиққанда, совук қотганда, стрессдан ҳаяжонланганда эрталаб пайдо бўлади.

**III функционал синф** — стенокардия хуружи ҳатто тептекис йўлда юрганда (200—500 метрлик масофага), биринчи қаватга кўтарилганда ҳам ёки паст тепаликка чиққанда пайдо бўлиши мумкин. Беморнинг жисмоний ҳаракати сезиларли даражада чегараланган бўлади.

**IV функционал синф** — енгил-елпи жисмоний ҳаракатдан кейин, баъзан эса тинч турганда ҳам пайдо бўлади. Беморнинг жисмоний ҳаракати яққол чекланган ва аҳволи оғир бўлади.

**Ташхиси.** Қасалликка ташхис асосан бемор шикоятлари, клиник-лаборатория текширув натижалари асосида қўйилиши керак. Энг самарали усул коронарографиядир. Бунда тож артериялари қанчалик окклюзияга учраганлиги ҳақида ишончли маълумотлар олинади.

Ҳар хил жисмоний тестларнинг ҳам ташхисий аҳамияти катта. Бу тестлар велоэргометр ёки трэдмил ёрдамида ўтказилиб, беморда стенокардия хуружини сунъий равишда пайдо қилиб, ЭКГ да қайд қилинадиган патологик ўзгаришлар аниқланади. Хуруж тутганда олинган биокимёвий текширувлар ёрдамида ҳам ташхисни тўғри қўйиш мумкин.

**Клиник кўриниши.** Стенокардиянинг клиник кўриниши

фақат шу касалликка хос бўлган белгилар билан бошқа юрак касалликларидан ажралиб туради. Биринчи бўлиб стенокардия хуружининг клиник кўринишини 1978 йилда Вольв Ребертден баён этган. Унинг айтишича, стенокардия хуружи кўпинча жисмоний ҳаракат пайтидан ёки ундан кейин туш орқасида юзага келадиган ачишадиган, кучли оғрик пайдо бўлар экан. Оғрик борган сари кучайиб, нафас олишнинг қийинлашишига олиб келади. Бунда оғрик чап куракка, чап қўл ва бўйин соҳасига ҳам тарқалади. Шу пайтда бемор жуда ҳам қаттиқ кўрқув ҳис қилиб, оғрик тарқалгунча бир зум кимирламасдан ўз жойида ўтиради. Хуруж пайдо бўлишининг энг дастлабки онларида бемор, одатда, нитроглицерин ишлатса оғрик аввал камайиб, кейин эса умуман тарқалиб кетади (росмана стенокардия).

Агар стенокардия хуружи пайтида ЭКГ қилинса, унда ST сегменти ўрта чизик (изочизикдан бир оз кўтарилгани ёки аксинча, пастга йўналгани кузатилади. Бу белги миокард ишемияси ривожланаётганидан далолат беради.

Стенокардия хуружи одатда бир неча секунддан 10 дақикагача давом этиши мумкин. Агар оғрик 10 дақиқадан ортиқроқ бўлса, миокард инфаркти бор деб шубҳа туғилиши керак.

Бундан ташқари, стенокардияда кон босими тушиб кетади, бемор ранги оқариб кетади, пульси ипсим он бўлиб қолади, баъзан бемор ҳатто ҳушидан кетиб қолади.

**Фарқлаш ташхиси.** Стенокардия хуружида оғрик, одатда, туш суягининг орқасида пайдо бўлади. Бу оғрик қовурғалар аро невралгияда кузатиладиган оғрикдан фарқи шуки, у бир неча дақиқа тутиб туради. Невралгик оғрик эса доим тутати. Миокард инфарктида оғрик жуда ҳам қаттиқ ва кучли бўлади (бемор ҳушидан кетиб қолиши ҳам мумкин). ЭКГ даги ўзгаришлар эса иккала касаллик орасидаги фарқни ойдинлаштиради. Пороклардаги санчийдиган оғрик асосан юрак чўққисида жойлашиб, ЭКГ да S—T сегменти изочизигидан сурилмаган бўлади.

**Давоси.** Стенокардия касаллигини даволаш жараёнида бир неча қоидаларга амал қилиш керак. Бунда асосан оғрикларни йўқотиш, тож артерияларини кенгайтириб, миокардга кислороднинг керакли микдорда етишини таъминлаш ва миокард инфаркти ривожланишининг олдини олиш зарур. Бу мақсадда ҳозирги кунда кенг миқёсда ишлатиладиган тож артерияларини кенгайтирувчи дорилар — нитроглицерин, нитросорбид, сустак, эринит, нитрет, нитронг, кордафен, коринфар, нитропетон каби воситалар яхши таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, тинчлантирувчи транквилизаторлар (рудотел) ва барбитуратлар (парсантин, курантил, эуфиллин) тайинланади.

Сустиак деган дори айникса самарали ҳисобланади.

Тож артерияларининг майда тармоқлари ва капиллярларини кенгайтирувчи курантил ҳам яхши таъсир кўрсатади.

Кўпинча стенокардия хуружи юрак уриш маромини бузиб, экстрасистолия, яъни юракнинг навбатдан ташқари уришига сабаб бўлиши мумкин. Бу ҳолда изоптинни (1,0 мл дан вена ичига) ишлатган маъқул. Шу билан бирга бошқа дорилар ҳам буюрилади (кордарон, хинидин ва ритмилен).

Стенокардия хуружларини бартараф этиш ва олдини олиш мақсадида беморларга анча вақт интенкордин бериб туриш керак. Кечкурун ётишдан олдин 1—2 дона аспириин ичилса, миокард инфарктининг олдини олиш мумкин бўлади.

### МИОКАРД ИНФАРКТИ

Миокард инфаркти — ўткир касаллик бўлиб, уни асосан юрак мушагидаги ишемик некроз ўчоғи келтириб чиқаради. Кўпинча у атеросклероздан кейин ривожланади. Баъзан миокард инфаркти тож артерияларининг тромбози ёки атеросклеротик пиллакчага қон қуйилишадан ривожланиши мумкин.

Миокард инфаркти икки хил: катта ва кичик ўчоқли бўлади. Юрак мушагининг бутун калинлигида ривожланган инфаркт трансмурал инфаркт деб аталади. Мушак ўртасидагиси эса интрамурал, эпикардга яқин бўлгани субэпикардиал, эндокардга яқин бўлгани эса субэндокардиал инфаркт деб юритилади.

Чап қоринчаниннг олд деворида инфаркт ўчоғи учраши жиҳатидан биринчи ўринда туради. II ўринда орқа девори, III ўринда қоринчалараро тўсиқ деворининг мушаги ва ниҳоят, охириги IV ўринда сўрғич мушаклари туради.

**Эпидемиологияси.** Миокард инфаркти кўпинча 50 ёшдан ошган эркекларда учрайди. У ривожланган мамлакатларнинг катта шаҳарлар аҳолиси орасида анча кенг тарқалган.

**Клиникаси.** Катта ўчоқли миокард инфаркти кўпинча тож артериясининг бутунлай бекилиб қолиши (окклюзия) натижасида ривожланади. Бунда кўпинча некротик ўзгаришлар барча мушак қатламларига ёйилиб кетади. Инфарктнинг 5 даври ажратилади:

I *давр* — эрта дарак берувчи белгилар (продромал) даври. У бир неча соатдан I ойгача чўзилади, бунда стенокардия хуружлари тез-тез тутиб туради (бекароп стенокардия), гоҳо тинч ҳолатда ҳам кузатилиши мумкин (қучли оғрик билан давом этади). ЭКГ да ST оралиғи ўрта қизик (изочизик) дан юқорига ёки пастга 1—1,5 мм масофага силжигани кузатилади.

II *давр* — ўта ўткир давр, уни миокарднинг кескин ишемиясидан тортиб то некроз ўчоғи пайдо бўлишининг илк белгиларига қадар давом этади (20—30 дақиқадан 2 соатгача). Бу даврда тўш суяги орқасида кучли оғрик пайдо бўлади, юрак ритми бузилади, кардиоген шок ҳолати юз бериши мумкин. Тўсатдан пайдо бўлган қаттиқ оғрик билан бирга кучли ҳолсизланиш, кўнгил айнаши, ҳатто қайт қилиш, ҳаво етишмаслиги ва ниҳоятда қаттиқ кўрқув ҳоллари кузатилиши мумкин. Қатта ўчоқли инфаркта, одатда, юрак қон айланиш хусусиятининг кескин сустлашишдан қон босими тушиб кетади. Бу эса ўз навбатида беморнинг ҳушдан кетишига олиб келади.

III *давр* — ўткир давр. У 2—10 соат давом этиб, бунда некроз ўчоғи шаклланиб бўлади. Бунда оғрик гоҳ қучайиб, гоҳ камайиб кетиши, ёхуд бутунлай йўқолиши мумкин. Лекин беморнинг умумий аҳволи оғирлигича қолаверади, бунга сабаб — юрак етишмовчилиги ва қон босимининг пастлигидир. Бу давр энг хавфли ҳисобланади, чунки дастлабки 2—10 кун ичида некрозланган миокарднинг мушак қисми юмшаши (миомаляция) ва ўта нозик бўлиб қолиши мумкин. Юрак уриши бирмунча тезлашганда секин-аста юрак невризми пайдо бўлади. Баъзан бу даврда юрак маромининг бузилиши билан бирга қайталанадиган инфаркт ҳоллари ҳам кузатилади.

Одатда, III давр некроз ўчоғига яқин бўлган мушак соҳаларида яллиғланиш ҳолатлари билан кечади. Тана ҳарорати кескин кўтарилади, нейтрофил лейкоцитоз, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги кучаяди. Қондаги ферментларнинг фаоллиги бироз кўтарилади (креатининфосфокиназа, лактатдегидрогеназа), қанд микдори камайиб кетади ва патологик С-реактив оксил пайдо бўлади.

IV *охирги даврда* чандикланиш жараёни тугалланади (4—8 ҳафта). Некроз ўчоқлари аста-секин битади (грануляция).

Оғрик йўқолади, қон босими бир оз кўтарилади, юрак етишмовчилиги деярли сезилмайди. Қасалликнинг 3—4-кунидан бошлаб ҳарорат пасаяди ва ҳафтанинг охирига келиб, асли ҳолига қайтади. Агар бу ҳолат кузатилмаса, демак, беморда зотилжам, тромбозендокардит ёки Дресслер синдроми ривожланган, деб ҳисобланади.

Яллиғланиш билан кечадиган лейкоцитоз, эритроцитлар чўкиш тезлиги ва ферментларнинг фаоллашиши айнан шу даврда меъёрлашади.

V *инфарктдан кейинги даврда* миокард инфаркти сабабли пайдо бўлган чандик борган сари битади, бунда миокард янги шароитда ишлашга мослашиб боради. Бу жараён 2—6 ой мобайнида давом этади.



Миокард инфарктининг баъзан статус астматикус (нафас қисилиши ва хансираш билан бошланувчи) ва статус гастралтикус (кориндаги каттиқ оғрик пайдо бўлиши билан кечувчи) каби одатдан ташқари турлари ҳам учраб туради. Бу хасталикларга чалинган касалларда миокард инфарктининг антика турига хос бўлган тўш суяги орқасида оғрик сезилмаса ҳам, ЭКГ даги ўзгаришлар хақиқий миокард инфаркти ривожланаётганидан далолат беради.

**ЭКГ ёрдамида ташхис қўйиш.** Продромал даврда ЭКГ да ўзига хос бўлган миокард ишемияси белгилари намоён бўлади. Кейинчалик ЭКГ даги ўзгаришлар 3 босқич билан ўтади.

**I ўткир босқич:** а) R тишчаси кичиклашади, ё бўлмаса, умуман йўқолиб кетади; б) чуқур тишчаси пайдо бўлади; в) S — T-қийшиқ монофон чизик ҳолатида.

**II ўткир босқичдан кейинги босқич:** ST оралиғи аста-секин ўрта чизикка туша бошлайди.

**III чандиқланиш босқичи:** манфий T тишчаси секин-аста бўлади, ST асл ҳолига қайта бошлайди. Ҳосил бўлган Q йўқола бошлайди.

**Фарқлаш ташхиси.** Миокард инфарктида кузатиладиган каттиқ оғрик бир қатор касалликларда рўй берадиган оғрикларга ўхшаб кетади. Шунинг учун миокард инфарктини бошқа касалликлардан ажрата билиш муҳим аҳамиятга эга.

1. **Ўз-ўзидан пайдо бўладиган пневмоторакс.** Бунда бемор жуда ҳам юзаки нафас олади, оғрик асосан кўкрак кафасининг айрим жойларида сезилади, ЭКГ да эса миокард ишемияси қайд қилинмайди.

2. **Гипертония кризидида кузатиладиган юрак соҳасидаги оғриклар.** Бунда қон босими жуда ҳам баланд бўлиб, оғрик кучли бўлади, қон босими ярим соатдан кейин ҳам юқориликча туради. Миокард инфарктида, аксинча, қон босими пасайган бўлади.

3. **Аорта аневризмининг ёйилган турида** ҳам каттиқ оғрик сезилади. Бунда касалликка ташхис қўйиш анча қийинлашади.

4. **Ўткир перикардитда** оғрик бўлса-да, перикард вараклари бир-бирига узоқ вақт ишқаланади (айниқса фонендоскопни кўкрак кафасига каттиқроқ босиб туриб эшитганда).

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, юрак соҳасида, тўш суяги орқасида пайдо бўладиган ҳар қандай оғриқлар сезилганда дарҳол ЭКГ қилиш керак. Бунда миокард инфарктига хос бўлган ўзгаришлар аниқланмаса, демак, бу бошқа касаллик деб тушуниш зарур.

**Миокард инфаркти асоратлари. Кардиоген шок.** Бу хасталик бевосита миокард инфарктидаёқ кейин ривожлана-

ди. Хусусан бу, чап коринчанинг етишмовчилиги бўлиб, ишемия ва некроз ўчоғи пайдо бўлган мушак бир қисмининг систолада анча суст иштирок этишидир. Бунда бутун аъзога қон камроқ келади, шу сабабли қон босими тушиб кетади, бемор хушидан кетади, ранги оқариб кетган, лаблари кўқарган, бадани муздек, ёпишқок тер билан қопланган бўлади. Бемор бетартиб ҳаракат қилади, бошқаларга бефарқ қарайди. Қон босими ҳам пасайиб кетади, сийдик умуман ажралмайди (анурия).

**Юрак астмаси ва ўпка шиши** миокард инфарктининг энг кўп учраб турадиган асоратлари ҳисобланади, у чап коринчанинг етишмовчилиги натижасида ривожланади. Чап коринча фаолияти сусайиб кетишидан чап бўлмача ва ўпкаларда қон кўпайиб кетади, кичик қон айланиш доирасидаги капиллярлар ўтказувчанлиги ошади. Қоннинг суюқ қисми ўпка тўқималарига, альвеолаларга сингиб кетиб, ўпка шишувининг клиник белгилари юзага келади.

Астма хуружи миокард инфарктида ҳаво етишмаслигидан бошланади, кейинчалик нафас кисиси, бўғилиш ҳоллари рўй беради. Нафас олиши тез ва юзаки, бемор ўтириб олишга ҳаракат қилади (ортопноэ).

Юрак астмаси ва ўпка шишуви миокард инфарктининг асорати сифатида 20—25 фоизни ташкил қилади.

**Ўпка артериясининг тромбоземболияси.** Чап коринча етишмовчилиги периферик қон томирларда қон юришининг сусайишига сабаб бўлади, қон қуюлиб қолади, атеросклеротик ўзгарган томирларда тромблар пайдо бўлади. Кўпинча бунда тромблар ўпка артериясида тикилиб қолади. Дастлабки белгилари — тўсатдан ҳансираш, йўталиш ва қон тупуришидир.

**Юрак маромининг бузилиши.** Миокард инфарктида юрак мароми бузилса, ўлим ҳоллари қарийб икки баробар ошади. Катта ўчоқли миокард инфаркти кўпинча юрак маромининг росмана бузилиши билан кечади. Қоринчаларнинг навбатдан ташқари қисқариши (экстрасистолия) юзага келади. Аввал уларнинг сони бир дақиқада 5—6 бўлиб, кейинчалик бигимения ва тригемения хилларига, чап коринчага ўтиб кетиши мумкин. Юрак етишмовчилигидан қоринча титроғи (фибрилляция) рўй берса, бемор ўлиб қолиши мумкин. Баъзи беморларда юрак мушак ўтказувчанлиги бузилганда блокада ҳодисаси юзага келади.

**Чап коринча деворининг ёрилиши.** Катта ўчоқли, трансмурал инфарктда миокард деворининг ёрилиб кетиши кўпинча касалликнинг 2—10-кунлари орасида кузатилади. Бемор жуда каттиқ оғриқ сезиб, бир неча дақиқалардан кейин хушдан кетади, кейинчалик эса юрак тампонадаси натижасида нобуд бўлади.

**Чап қоринча аневризми.** Бу асоратнинг бирдан-бир белгиси — ЭКГ да ST ораллиғининг 2 ой мобайнида ўрта тўғри чизикка тушмаслиғидир. Айниқса рентгенда текширилганда чап қоринчанинг бўртиб чиққан жойи кўзга ташланади. Бунда систолик шовқин пайдо бўлади.

**Давоси.** Бу касалликка чалинган беморларнинг 70 фоизи дастлабки 6 соат ичида ҳалок бўлиш хавфи борлигидан уларга иложи борича ошиғич ва малакали тиббий ёрдам кўрсатиш талаб қилинади. Бунда қуйидаги ошиғич чораларини амалга ошириш лозим:

1. Беморни иложи борича зудлик билан махсус кардиологик бўлимга ётқизиш керак.

2. Оғриксизлантирувчи дори-дармонлар, морфин, омнопон, димедрол қўлланилади.

3. Қон суюлтирувчи дорилар: гепарин венага 7500—10 000 ТБ дан 200 мл дозада изотоник эритма билан бирга томчилатиб юборилади. Шунда фибринолизин ҳам қўшилади. Бу муолажалар албатта протромбин кўрсаткичлари назорати остида олиб борилади. Гепарин, одатда, 5—7 кун қўлланиб, сўнг ичиш учун фенилин, неодикумарин, пелентан, синкумар каби дорилар буюрилади. Кардиоген шокда мезатон, норадреналин, натрий хлорид ёки глюкоза эритмаси ишлатилади. Юрак глюкозидлари — строфантин, коргликон ҳам қўл келади. Юрак мароми бузилган (аритмия)да лидокаин, новокаинамид, анаприлин препаратларидан фойдаланилади. Баъзан электримпульс (дефибрилляция) усуллари ҳам қўлланилади.

#### **ЮРАҚ-ТОМИР ҚАСАЛЛИКЛАРИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИДА РЎЙ БЕРАДИГАН УЗГАРИШЛАР**

**Ревматизмда** пародонтоз, йирингли жараён, тишлар қариси, милк четлари гипертрофияси, альвеоляр ўсиқчалар зич пластинкасининг мудом бузилиб туриши, альвеоляр ораллик тўсиғининг резорбцияси кузатилади. Қон айланиши бузилади, суяк тўқимасининг дистрофияси даражаси кучаяди.

Септик эндокардитда капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши ва стоматитлар, гингивитлар, четки ва диффуз ҳолатда қизариш, оғрик, шишлар, қон кетиш аломатлари кузатилади.

Сурункали ҳолларда қўшувчи тўқиманинг эпителиал пролиферацияси рўй бериб, катарал, ярали, гипертрофияли ва атрофияли яллиғланишлар қайд қилинади.

Тошмалар, тил, лунж, лаблар кўқариши ёки рангсизланиши, тишлар қариси, доначалар тошиши бу касалликда энг кўп учрайдиган белгилардир.

**Гипертонияда** тил-ҳалқум асаби ва учлик асаб невралгияси, парестезиялар, тилдаги оғриқ, бодомча безлар ва лунжлардаги оғриқлар (овқатланганда, гаплашганда қучаяди), кулоқда, пастки жағларда ҳам оғриқ сезилиши мумкин, танглай тугуни невралгиясида тиш ва кўз соҳасида, бурун илдизиди, қовоқ устида, юзнинг бир қисмида оғриқ сезилиши, кўз конъюнктивасининг шишиб кетиши ва кизариши, кўздан ёш, оғиздан сўлак очиши мумкин.

**Милк қонаб, тишлар оралиғи атрофияси, пародонтоз** чўнтакчалари ривожланади.

**Кўпчилик беморларда альвеолалар атрофияси, пародонтоз** кузатилади.

**Атеросклерозда** пародонт томирлари кизаради ва шишади, липидлар тўпланади, томирлар тораёди, деворлари қалинлашиб, альвеолалар тўсиғи чўққиси парчаланади. Милк томир девори қалинлашиб, тешиги тораёди, атрофияли гингивит ривожланади.

**Юракнинг ишемик касаллигида** чеккада жойлашган томирларнинг склеротик ўзгаришлари ва қон айланишининг бузилишидан афтоз стоматитлар ривожланади.

**Миокард инфаркти ва юрак етишмовчилигида** гаплашганда ва овқатланганда оғриқ сезилади. Оғиз бўшлиғи шиллик қавати шишиб, кўкаргани, нукта-нукта қонталашлар кузатилади. Лунжда эрозиялар ва геморрагик фиброзскудат ривожланади. Тил катталашади, сўрғичларнинг шишгани, гипертрофияси кўринади. Оғир ҳолларда эрозиялар ўрнига чуқур яралар ривожланиши мумкин.

**Қон айланиш етишмовчилигида** оғиз бўшлиғида турли ўзгаришлар рўй беради. Овқатланганда оғриқ сезилади, шиллик қаватлар қонаб туради, сўрғичлар шишади, эрозиялар, гоҳо яралар, шиллик қават цианози ривожланиб, гингивит, яралар, некротик ўзгаришлар, пародонтоз кузатилади.

## **ОШҚОЗОН (МЕЪДА) НИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИК ФАОЛИЯТИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ**

Меъда ҳазм тизимининг энг кенгайган жойи бўлиб, унинг кўпгина қисми чап томондаги қовурға ости соҳасидан ўринади.

Меъданинг олдинги ва орқа деворлари бўлади. Меъданинг юкори ва ўнг тарафдаги қирраси — кичик эгрилик, пастки ва чап тарафдаги қирраси — меъданинг катта эгрилиги тафовут қилинади.

Меъданинг куйидаги қисмлари бўлади.

Қизилўнғачнинг меъдага очилиш тешиги — *pars cardiaca* (бу соҳада юракка яқин жойлашади: *cardia* — юрак).

Қизилўнғачнинг меъдага очилиш қисми тешиги — *ostium cardiacum* дейилади. Меъданинг ўн икки бармоқ ичакка ўтиш соҳасига *pars pylorica*, чиқиш тешигига эса *ostium pyloricum* дейилади.

Меъданинг кириш тешигига яқин жойлашган катта эгриликнинг юқори қисмига — меъда гумбази (*fornix*) ёки меъда туби (*fundus*) дейилади. Меъда танаси (*corpus ventriculi*) эса гумбаз қисми билан чиқиш қисмигача бўлган соҳада жойлашади.

Меъданинг чиқиш қисми иккига ажралган:

Меъда танасига яқин қисми — *antrum pyloricum* дейилса, унинг давоми — *canalis pyloricus* — ни ташкил этади. Меъда девори шиллик, шиллик ости, мушак ва сероз пардалардан иборат. Меъда шиллик пардасининг юзаси унинг бурмалари (*plica gastrica*) ҳисобига нотекис бўлади ва асосан шиллик ости қавати ҳисобига ҳосил бўлади. Лекин бу бурмалар доимий тузилмалар бўлмай, фақат бўш меъдадагина кўринади, меъдага овқат тушганда эса камаяди. Меъданинг кичик эгрилиги соҳасида бурмалар узунасига йўналган бўлиб, улар орасида кардиал бўлим билан пилорик қисмларни — бириктирувчи «ошқозон йўлкаси»ни ҳосил қилади. Бу ҳосила меъда мушакларининг қисқариши натижасида каналга айланади ва суюқ моддаларнинг гумбаз ва тана соҳаларига ўтмасдан меъданинг чиқиш тешиги томон йўналишини таъминлайди.

Меъданинг ички юзасида меъда майдончалари (*area gastricae*) ва бу юзаларга очиладиган чуқурчалар) (*foveolae gastricae*) бўлади. Меъда чуқурчаларининг тубига меъда безлари (*gl. gastricae*) очилади. Меъда безлари унинг турли бўлимларида бир хил тузилишга эга бўлмайди. Уч турдаги меъда безлари тафовут қилинади: фундал ёки меъданинг хусусий безлари, пилорик ва кардиал безлар. Безларнинг энг кўпи фундал безлар бўлиб, улар меъданинг тана ва туб қисмларида жойлашган. Кардиал ва пилорик безлар эса меъданинг шу номли бўлимларида жойлашади.

Меъданинг фундал ёки хусусий безлари тузилишига кўра найсимон безлар туркумига кириб, беш хил хужайралар тафовут қилинади (бош, париетал, кўшимча, бўйин ва эндокрин хужайралар бўлади).

Шоҳ хужайралар пепсиноген (зимоген) профермент ишлаб чиқаради. Пепсиноген хлорид кислота иштирокида ўз фасл шакли бўлган пепсинга айланади.

Париетал (ўраб турувчи) хужайралар водород ионларини ишлаб чиқаради ва фундал безлар бўшлиғи оркали

меъда чуқурчасига чиқади. Бу ерда водород ионлари хлор ионлари билан бирикиб, хлорид кислотани ҳосил қилади.

Қўшимча ёки шиллик хужайралар шилликсимон модда ишлаб чиқаради. Бўйин ёки оралик хужайралари цитоплазмасида нейтрал ва кислотали гликозамигликанлар бўлади. Ички антианемик Кастль омили фундал безларнинг бўйин қисмида жойлашган айрим хужайралардан ҳосил бўлади.

Эндокрин хужайраларнинг ишлаб чиқарган маҳсулотлари (гормонлари) ҳазм бирикмаси аъзолари фаолиятини бошқаришда иштирок этади. Эндокрин хужайра гормонлари, масалан, гастрин ва гистамин меъдада хлорид кислота секретиясини кучайтирса, серотонин, глюкогон шу фаолиятга аксинча таъсир этади ва пепсин аралашини ҳам сусайтиради.

Меъданинг шиллик қаватида яқка ҳолдаги лимфатик фолликулаларни учратиш мумкин. Меъданинг мускул қавати силлик мускуллардан иборат бўлиб, уч йўналишда жойлашган. Ташқи тарафда узунасига (*stratum longitudinale*), ўрта қисмида ҳалқасимон (*stratum circulare*) ва ички қисмида қийшиқ (*fibrae obliquae*) йўналган. Ўн икки бармоқ ичакка ўтиш жойига яқинлашган сари, ҳалқасимон мускуллар кўпая бошлайди, натижада меъда ва ичак чегарасида ҳалқасимон *m. sphincter pylori* пайдо бўлади. Бу мускул соҳасида шиллик қават ўсимтаси меъда ва ичак чегарасида тўсик (*valvula pylorica*) ҳосил қилади. Натижада шиллик қават тўсиғи ва ҳалқасимон мускуллар меъда ва ўн икки бармоқ ичак бўшиқларини ажратади.

Меъданинг артерия қон томирлари қорин аортасининг ток тармоқларидан бири — *truncus coeliacus* ҳисобига бўлади. Меъданинг кичик эгрилиги бўйлаб *a. gastrica sinistra* (*truncus coeliacus*-нинг тармоғи) ва *a. gastrica dextra* (*a. hepatica communis*-нинг тармоғи)лар йўналади. Меъданинг катта эгрилиги бўйлаб *a. gastro epiploica sinistra* (*a. lienalis* тармоғи) ва *a. gastroepiploica sinistra* (*a. gastro duodenalis* тармоғи) йўналади.

Меъданинг гумбаз соҳасини *a. gastricae brevis* (*a. lienalis* тармоғи) қон билан таъминлайди.

Меъданинг веноз қони дарвоза (қопқа) венасига йиғилади.

Меъда парасимпатик адашган нерв толаларидан ҳамда симпатик тугунлардан йўналладиган толалар билан иннервация қилинади.

Адашган нерв толалари меъда қисқаришини кучайтиради, меъда ширасининг микдорини оширади ва пилорик қисмдаги ҳалқасимон мускулларни бўшаштиради.

Симпатик нерв толалари эса меъда ширасининг микдорини ва меъданинг қисқаришини камайтиради, аммо меъда ва ичак орасидаги ҳалқасимон мускулни қисқартиради.

## ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАКНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФАОЛИЯТИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Меъданинг чиқиш қисмидан сўнг ингичка ичак бошланади. Ингичка ичак уч қисмдан ташкил топади:

1. *duodenum* — ўн икки бармоқ ичак.

2. *jejunum* — оч ичак.

3. *ileum* — ёнбош ичак. Ингичка ичакнинг қисмлари орасида кўзга кўринадиган анатомик тўсиқлар йўқ.

Ўн икки бармоқ ичак такасимон тузилган бўлиб, меъда ости безини ўраб туради. Ўн икки бармоқ ичак тўрт қисмдан иб орат бўлади.

1. Устки кўндаланг (*pars superior*) қисми — меъданинг пилорик қисмининг давоми бўлиб, I бел умуртқасининг ўнг юз аси соҳасида устки бурилиш (*flexura duodeni superior*) ҳосил қилиб тугайди.

2. Тушувчи (*par descendens*) қисми — умуртқаларнинг ўнг юзаси бўйлаб III бел умуртқаси соҳасида пастки бурилиш (*flexura duodeni inferior*) ҳосил қилади.

3. Пастки кўндаланг қисми (*pars horizontalis inferior*) пастки қавак вена ва аорталарнинг олдинги юзасини кесиб, чап тарафга йўналади.

4. Кўтариловчи қисми (*pars ascendens*) I бел умуртқасининг чап юзасигача кўтарилади. Бу соҳада оч ичакка ўтиш бурилмаси ҳосил бўлади.

Ўн икки бармоқ ичак деворида шиллик, шиллик ости, мушлак ва сероз пардалар тафовут қилинади.

Шиллик қават (*tunica mucosa*) юзаси айлана бурмалар (*plicae circularès*) ва тукчалар (*villi duodenales*) ҳисобига жуда катталашади. Тукчалар катталиги I мм гача етади, унинг марказида лимфа капиллярлари ва атрофида контомир капиллярлари жойлашади. Айлана бурмалардан ташқари, тушувчи қисмининг ички юзасида бўйлама бурма (*plica longitudinales duodeni*) ҳам бўлади.

Бу бурма соҳасидаги сўргичга (*papilla duodeni major*) умумий ўт йўли билан меъда ости безининг асосий найи қўшилган ҳолда очилади. Бу сўргичдан юқорирокда кичик оқ сўргич (*papilla duodeni minor*) бўлиб, бу ерга меъда ости безининг қўшимча найи очилади. Ўн икки бармоқ ичак шиллик қаватиغا ичакнинг хусусий безлари (*glandulae duodenalis*) очилади.

Мускул қавати икки хил йўналишдаги силдик мускуллардан таркиб топган. Ичакнинг ташқи тарафида бўйлама тутамлар, ички соҳасида халка шаклидаги тутамлар жойлашади. Артериал қон билан таъминланиши: а. *pancreaticoduodenalis superior* (а. *gastroduodenalis*-нинг тармоғи) ва

a. pancreaticoduodenalis inferior (a. mesenterica superior-нинг тармоғи).

Меъдадан веноз кон дарвоза венасига қуйилади. Меъда вегетатив нерв толалари томонидан иннервация қилинади. Парасимпатик нерв ҳисобланган адашган нерв (n. vagus) безлар вазифасини кучайтириб, мускулларни қисқартиради. Симпатик тугунларнинг толалари эса, аксинча ичак ширасининг миқдорини камайтириб, мускулларини бўшаштиради.

### ИНГИЧКА ВА ЙЎҒОН ИЧАКЛАРНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Ингичка ичак (intestinum tenue mesenteriale) — уч қисмдан иборат.

1. Ўн икки бармоқли ичак (duodenum).
2. Оч ичак (jejunum).
3. Ёнбош ичак (ileum).

Ичак узунлигининг 2/5 қисмини ташкил этган оч ичак бевосита ёнбош ичакка давом этади.

Ингичка ва йўғон ичак деворларининг тузилишидаги умумийликдан ташқари, уларнинг орасида кескин тафовутлар ҳам бор.

Ёнбош ичакнинг кўр ичакка ўтиш жойида шиллиқ қават ўсимталаридан ҳосил бўлган тўсиқ (valva ileocaecalis) бўлади. Бу тўсиқ ташқи тарафдан ҳалқасимон мускуллар (m. sphincterileocaecalis) билан қопланган.

Ингичка ва йўғон ичак деворлари қуйидаги пардалардан тузилган: шиллиқ парда (tunica mucosa), шиллиқ ости пардаси (tunica submucosa) мускул парда (tunica muscularis), сероз парда (tunica serosa). Йўғон ичак (intestinum crassum) ёнбош ичакнинг давом; бўлиб ҳисобланади. Йўғон ичак қуйидагилардан иборат:

1. Кўр ичак (caecum) чувалчангсимон ўсимта (appendix vermiformis) билан бирга;
2. Кўтарилувчи чамбар ичак (colon ascendens).
3. Кўндаланг чамбар ичак (colon transversum).
4. Тушувчи чамбар ичак (colon descendens).
5. Бурама чамбар ичак (colon sigmoideum).
6. Тўғри ичак (rectum).

Ингичка ва йўғон ичакларнинг қуйидаги ташқи тафовутлари бўлади. Ингичка ичакнинг ташқи юзаси силлиқ бўлса, йўғон ичак деворларида бўйлама жойлашган тасмалар (teniae coli) учрайди. Бу тасмалар йўғон ичак бўйлама мушакларининг уч жойда йиғилишидан ҳосил бўлади (tenia libera — эркин тасма, tenia mesocolica — тутқич тасмаси, tenia omentalis — чарви тасмаси).



Йўғон ичак деворида жойлашган халқасимон мускуллар ҳам бир хил жойлашмайди, натижада унинг ташки юзасида пуфаклар (*haustra coli*) бўртиб туради. Йўғон ичакнинг ташки юзасида ёғ ўсимталари (*appendicae epiplonicae*) учрайди. Ингичка ва йўғон ичак шиллик қаватларида ҳам ўзаро фарқлар бўлади. Ингичка ичакнинг ички юзасида кўп микдорда халқасимон бурмалар (*plicae circulares*) учраса, йўғон ичакнинг юзасида эса яримойсимон бурмалар (*plicae semilunares coli*) бўлади. Ингичка ичакнинг шиллик қаватида кўп микдорда тукчалар кўринса, йўғон ичакда эса улар бўлмайди. Ингичка ичакнинг ички юзасида яқка ҳолдаги лимфод тўқималар билан бирга лимфоид тўқималар тўпламларини учратиш мумкин. Йўғон ичакда бу тузилмалар онда-сонда учрайди, ҳолос.

Ичакнинг учта асосий вазифаси бор: 1) овқатни ҳазм қилиш, 2) парчаланган овқатни сўриш, 3) овқатни сўриш, қолдиқларини шакллантириш ва чиқариш.

1. Овқатни ҳазм қилиш — оғиз бўшлиғидан сўлак безлари махсулотининг таъсиридан бошланиб, меъдада давом этади. Қисман парчаланган овқат лўқмаси ўн икки бармоқ ичакда, ўт ва меъда ости бези ширасининг таъсирига учрайди. Ниҳоят, ичак ширасининг иштирокида оксиллар аминокислоталаргача, углеводлар — моносахаридларгача, ёғлар ёғ кислоталари ва глицерингача парчаланadi.

Янги туғилган баъзи сут эмизувчи ҳайвонларда ҳазм қилиш аъзолари фаолияти ҳам мукамал бўлмагани учун она сути таркибидаги оксиллар парчаланмасдан, ичакнинг тукли хужайралари орқали тўғридан-тўғри қонга ўтади. Тошкент медицина институти олимларининг бир гуруҳи олиб борган изланишлари натижасида қонга парчаланмаган ҳолда ўтган она сути оксилларининг буйрак проксимал най хужайралари томонидан аминокислоталаргача парчланиб қонга сўрилишини аниқлашган.

Ингичка ичакнинг артериал қон билан таъминланиши қорин аортасининг ток тармоқларидан бири бўлган устки ичак тутқич артериясининг (*a. mesenterica superior*) ичак артериялари (*a. intesti nalis*) орқали таъминланади. Бу қон томирларнинг сони 10—16 та бўлиб, ичак тутқич бўйлаб тармоқлар воситасида ўзаро қўшилади ва натижада қатор артериал равоқлар ҳосил бўлади. Охириги артерия равоғидан чиққан тармоқлар ичак деворини зич ўраб олади. Артериал равоқларнинг мавжудлиги ҳар хил вазиятда ҳам ичак деворларининг бир меъёردa қон билан таъминланишига имкон беради.

Қорин аортасининг тармоғи бўлиб ҳисобланган ичак тутқичининг устки артериясидан (*a. mesenterica superior*)

яна куйидаги тармоқлар чиқади: ёнбош чамбар артерияси (a. ileocolica) ёнбош ичакнинг охириги қисми билан, кўр ичакни қон билан таъминлайди; йўғон ичакнинг ўнг артерияси (a. colica dextra), кўтарилувчи чамбар ичакни қон билан таъминлайди. Йўғон ичакнинг ўрта артерияси (a. colica media), йўғон ичакнинг кўндаланг қисмини қон билан таъминлайди.

Йўғон ичакнинг қолган қисмлари қорин аортасининг яна бир тоқ тармоғи — ичактутқич пастки артериясининг (a. mesenterica inferior) тармоқлари билан таъминланади. Йўғон ичакнинг чап артерияси (a. colica sinistra) йўғон ичакнинг пастга тушувчи қисмини қон билан таъминлайди.

Йўғон ичакнинг бурама чамбар ичак қисми сигмасимон артериялар (a. a. sigmoideae) билан таъминласа, тўғри ичакнинг юқори қисми (a. rectalis superior) билан таъминланади. Тўғри ичак деворининг қолган қисмлари қон билан ички ёнбош артериясининг (a. iliaca interna) тармоқлари билан таъминланади, тўғри ичак деворининг ўрта қисмига — тўғри ичакнинг ўрта артерияси (a. rectalis media) йўналади. Тўғри ичак деворининг пастки қисми эса a. pudenda interna — нинг тармоғи бўлган a. rectalis inferior орқали таъминланади.

**Веноз қоннинг йўналиши.** Ингичка ичак деворларидан, йўғон ичакнинг кўричак қисмидан, кўтарилувчи чамбар ичак ва кўндаланг чамбар ичак қисмларидан веноз қон юқори ичактутқич венасига (v. mesenterica superior) йиғилади. Йўғон ичакнинг пастга тушувчи қисмидан, сигмасимон қисмидан ва тўғри ичакнинг юқори бўлагидан веноз қон пастки ичактутқич венасига (v. mesenterica inferior) йиғилади.

Устки ва пастки ичактутқич веналари ўзаро қўшилиб, дарвоза венасини (v. portae) ҳосил қилади. Натижада ингичка ва йўғон ичак деворларидан оқиб келаётган веноз қон жигар орқали йўналади. Лекин тўғри ичакнинг ўрта қисмидан ва унинг охириги қисмдан веноз қон ички ёнбош веналари (v. iliaca interna) йиғилади. Улар эса ўз навбатида умумий ёнбош веналари орқали пастки кавак венасига (v. cava inferior) давом этади.

**Лимфа суюқлигининг йўналиши.** Ингичка ичак тукчаларининг ўртасидан берк ҳолда бошланадиган лимфа капиллярларига асосан ёғ моддалари сўрилади. Ичактутқичларда жойлашган лимфа тугунлари орқали йўналиб, ингичка ва йўғон ичак деворларидан йўналаётган лимфа кўкрак лимфа йўлига йиғилади.

**Иннервацияси.** Ингичка ичак ва йўғон ичакнинг сигмасимон қисмигача бўлган қисмларнинг парасимпатик иннерва-

цияси адашган нерв ҳисобига бажарилади. Бу нерв ичак деворидаги мускуллар қисқаришини кучайтиради. Симпатик иннервация эса кўкракнинг симпатик тугунларидан чиқаётган толалар ҳисобига бўлиб, мускулларни бўшаштиради ва безларнинг вазифасини сусайтиради. Йўғон ичакнинг синасиммон қисми ва тўғри ичак деворларининг парасимпатик иннервацияси думғаза сегментларидан бажарилади. Бу толалар ички ҳалқасимон мускулни бўшаштиради.

#### ЖИГАРНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИК ҲАҲИЯТИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Жигар (*hepar*) — диафрагманинг ўнг гумбази остидаги бўшлиқни эгаллаб, қорин бўшлиғининг юқори қисмида жойлашади ва тепа юзаси диафрагмага тегиб туради. Жигарнинг қуйи қисми ўнг қовурга ости соҳасида, оз қисми эса чап қовурга ости соҳасида жойлашган. Жигарнинг диафрагмага қараган юзасида ўроксимон боғлам (*lig. ulcifor*) тенг бўлмаган ўнг (*lobus hepatis dexter*) ва кичикрок бўлган чап (*lobus hepatis sinister*) бўлақларни бўлиб туради. Нормал ҳолатдаги жигарнинг пастки юза қирраси (*margo inferior*) қовурга равоғидан ташқарига чиқмайди. Жигарнинг пастки юзаси (*facies inferior*) эгатлар воситасида; ўнг, чап, квадратсимон (*lobus quadratus*) ва думсимон (*lobus caudatus*) бўлақларга ажралган бўлади. Жигарнинг пастки юзасида ўт пуфаги (*fesica fellea*) жойлашади. Бундан ташқари, жигарнинг пастки юзасида унинг дарвозаси (*porta hepatis*) бўлиб, ундан жигарнинг дарвоза венаси (*v. portae*) жигар артерияси (*a. hepatica propria*), ўт йўли (*ductus choledochus*), лимфа томирлари, нервлар ўтади.

Жигарнинг орқа томонидан бошқа ҳамма (уч томонлама) қисми қорин парда билан ўралган бўлади (мезоперитонеал). Қоринпарда қўшни аъзоларга бойламалар ҳосил қилиб ўтади. Жумладан, қоринпарданинг жигардан ўн икки бармоқ ичакка ўтишидан жигар ўн икки бармоқ бойлами (*lig. hepato duodenale*), жигар билан меъда ўртасида жигар-меъда бойлами (*lig. hepatogastricum*), жигар ва ўнг буйрак орасида жигар-буйрак бойлами (*lig. hepatorenale*) ҳосил бўлади. Бундан ташқари, жигарда киндик венасининг қолдиғи бўлиб ҳисобланган жигарнинг думалоқ бойлами (*lig. teres hepatis*) ҳам бўлади. Жигарнинг пастки юзаси меъдага, йўғон ичакнинг ўнг бурилиш қисми кўндаланг чамбар ичакка ва ўнг буйрак усти безига тегиб туради.

Жигар бир талай бўлақчалардан тузилган. Жигарнинг тўқимаси ва ҳужайралари аъзонинг паренхимасини ва строма-сини ташкил этади. Жигар паренхимаси ўз навбатида

аъзонинг (эпителиал) хужайраларидан — гепотацитлардан ташкил этилган. Стромаси эса жигар ичидаги қон томир деворини ҳосил қилиб, эндотелеоцит ва Купфер хужайраларидан таркиб топган.

Жигар бўлакчалари кўп қиррали бўлиб, ички қисмида жойлашган гепатоцитлар биркиши натижасида жи гар пластинкаси ташкил бўлади. Жигар пластинкасининг бир томони синусоид (портал) капиллярлар билан алоқа қилса, иккинчи тарафида ўт йўллари тизимининг бошланғич қисми бўлган ўт капиллярлари жойлашади. Ўт капиллярларининг хусусий деворлари бўлмади, лекин синусоид капиллярларнинг девори эндотелий ва Купфер хужайралари билан қопланган бўлади. Бу хужайралар орасида турли хил тирқишлар бўлиб, улар орқали субэндотелиал бўшлиқ (жигар ҳужа йраси ва капилляр эндотелийси орасидаги Диссе номи билан юритиладиган бўшлиқ) қон томир билан боғланади. Жигарнинг ҳар бир бўлакчаси ўз марказида ётган вена (*v. centralis*) ва радиал ҳолда жойлашган жигар пластинкаларидан, улар орасидан ўтадиган синусоид капиллярлардан ва ўт капиллярларидан иборат бўлади. Синусоид капиллярлари бўлакча ташқарисидаги септал (бўлакчани ўровчи) артери я ва вена тармоқларидан бошланиб, марказий венага қуйилади. Жигар бўлакчаларининг диаметри 0,5—2 мм бўлиб, ташқи тарафдан артериялар, веналар, лимфа томирлари ва ўт йўллари билан ўралган бўлади.

### ЖИГАРДА ҚОН АЙЛАНИШИ

Жигар дарвозаси орқали йўналган артерияси қислородга бой, оддий артериал қон билан жигарни таъминлаб туради.

Жигар дарвозасидан аъзо ичига артериядан ташқари дарвоза венаси ҳам қиради ва шу тарика бошқа аъзолардан фарқланади (вена бошқа аъзолардан қонни олиб чиқиб кетади). Дарвоза венаси орқали жигарга келаётган қон меъда, ичак, талоқ ва меъда ости безларидан йиғилган бўлади. Артерия ва вена қон томирлари жигар ичи да ёнма-ён йўналади. Томирларнинг синусоид капиллярларга ўтиш жойида артерия ва вена қонлари аралашади. Жигар бўлакчасининг капиллярлари, бўлакчалар атрофидаги венулалар ва марказий веналар оралиғида жойлашиб; «ажойиб тўр» (*rete mirabili*) ни ҳосил қилади. Марказий венадан жигардан қонни олиб кетувчи тизим бошланади. Веналарнинг кўшилиши натижасида жигар венасини (*v. hepatica*) ҳосил қилади ва бу томир аъзонинг орқа юзаси соҳасидан чиқиб, пастки кавак венага (*v. cava inferior*) қуйилади.

## ЎТ ПУФАГИ ВА ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Жигар хужайралари (гепатоцитлар) бўлакчалар ичида ўзаро бирикиб, жигар пластинкасини ҳосил қилади. Жигар пластинкасининг бир томони синусоид капиллярлар билан алоқа қилса, иккинчи тарафида ўт капиллярлари (ductuli biliferi) жойлашади. Бу ўт капиллярлари бўлакчалар атрофидаги ўт йўлларига (ductuli interlobulares) қуйилади. Ўт йўллари йириклашиб, жигар сегментларидан, бўлакчаларидан чиқувчи ўт йўлларини ҳосил қилади. Жигар дарвозасига яқинлашиб, ўнг ва чап хусусий жигар ўт йўлларининг бирикувидан умумий жигар ўт йўли (ductus hepaticus communis) ҳосил бўлади. Бу ўт йўли ўт суюқлиги (bilis), жигардан унинг дарвозаси орқали чиқади.

Жигар ўнг бўлагининг пастки юзасида ўт пуфаги (vesica fellea) жойлашади. Бу аъзода унинг туби (fundus vesicae felleae), танаси (corpus vesicae felleae) ва бўйин (collum vesicae) қисмлари тафовут қилинади. Ўт пуфагининг бўйин қисми пуфак найига (ductus cysticus) давом этади ва бу най ўз навбатида жигар давозасидан чиқаётган умумий жигар ўт йўли билан қўшилади. Натижада умумий ўт йўли (ductus choledochus) ҳосил бўлади.

Ductus choledochus ўз йўлида меъда ости безининг асосий найига қўшилган ҳолда, ўн икки бармоқ ичакнинг катта сўргич соҳасига очилади.

Ўт пуфаги ва ўт йўллари деворида шиллик, мушак-фиброз, адвентициал пардалар тафовут қилинади. Мушак парда узунасига ва айлана йўналган силлик мушак тутамларидан иборат. Умумий ўт йўлининг охирида айлана мушак тутамлари сфинктерни ҳосил қилади. Бу ҳалқасимон мушак тутамлари ўтнинг ўн икки бармоқ ичакка ўтишини бошқариб туради. Ўт йўллари ўтни ўтказиб турса, ўт пуфаги ўт йиғиладиган резервуар бўлиб ҳисобланади.

**Иннервацияси.** Парасимпатик иннервация — адашган нерв (n. vagus) толалари билан бошқарилади. Бу нерв ўт пуфагининг қисқаришини кучайтиради ва ўн икки бармоқ ичак деворидаги катта сўргич соҳасидаги ҳалқасимон мушакларни бўшаштиради. Ўт пуфаги ва ўт йўллари деворидаги симпатик толалар тесқари вазифани бажаради.

## МЕЪДА ОСТИ БЕЗИНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Меъда ости бези (pancreas) меъданинг орқа соҳасида I — II бел умуртқалари қаршисида кўндаланг жойлашган ва уч қисм: бош қисми (caput pancreatis), танаси (corpus

pancreatis) ва дум қисми (cauda pancreatis) дан иборат. Безнинг бош қисмини ўраб олган ўн икки бармоқ ичак тақа ҳолида жойлашади. Меъда ости бези қоринпардадан ташқарида (экстроперитонеал) жойлашади. Меъда ости бези мураккаб тузилган чиқарув найи (ductus pancreaticus) кўп тармоқланган найларга киради. Безнинг экзокрин қисмида трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, амилаза, эстераза ва бошқа ферментларга бой бўлган панкреатик шира ишлаб чиқарилади. Шира чиқарув найи орқали ўн икки бармоқ ичакнинг пастга йўналувчи қисмига қуйилади ва унинг ферментлари таъсирида ичакда оксил, карбонсув ва ёғлар ўз охирги маҳсулотлари (мономерлари) гача парчаланadi. Меъда ости безида қўшимча най (ductus pancreaticus accessorius) ҳам бўлади, у ҳам ўн икки бармоқ ичакка очилади.

Меъда ости безида инкретор хужайралар ҳам бўлиб, улар тўпланиб, оролчаларни ҳосил қилади (insulae pancreaticae). Бу эндокрин қисми инсулин гормонини ишлаб чиқаради ва бу гормон организмда углеводлар алмашинувини бошқаришда иштирок этади.

Меъда ости бези қорин аортасининг тармоқлари томонидан тоқ артериал қон олади. Веноз қон эса аъзодан дарвоза венасига йиғилади.

**Иннервацияси:** парасимпатик нерв — *p. vagus* меъда ости бези ишини кучайтиради. Симпатик тугунлардан йўналадиган толалар без ширасининг миқдорини камайтиради.

#### ЮРАК УРИШИ МАРОМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Юрак уриши маромининг бузилиши аритмия дейилади. Аритмия асосан юрак мушакларининг автоматизми, кўзгалувчанлик ва ўтказувчанлик фаолиятининг бузилиши натижасида вужудга келади. Бу ҳолат кўпинча қуйидаги турли хил юрак-томир касалликларида учрайди: 1) атеросклероз туфайли юрак мушакларидаги ўзгаришлар (миокард инфаркти, сурункали юрак ишемик касаллиги — СЮИК); 2) миокардитлар; 3) кардиомиопатиялар; 4) алкоғолли тиреотоксикоз ва диабетик миокардодистрофиялар; 5) юрак пороклари; 6) юрак жароҳатлари; 7) ҳазм аъзолари касалликларида сурункали холециститлар, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касалликлари, диафрагмал чурралар; 8) марказий асаб тизими фаолиятининг турли хил ўзгаришлари (асаб бузилиши), хаяжонли ҳолатлар; 9) электролитлар мувозанатининг бузилиши.

Аритмияларнинг вужудга келишида асосан икки электрофизиологик ҳолат аҳамиятга эга. Бу — эктоник автоматизм ва кўзғалиш тўлқинларининг циркуляциясидир.

Хужайра ичидаги потенциал вақтидан илгари вужудга келганда миокарднинг эктопик фооллиги ошади. Айланма қўзғалиш тўлқинлари кўпинча блокада ҳолатида юзага келади.

### **Юрак уриши мароми бузилиши (аритмиялар)нинг таснифи**

**А гуруҳи.** Синус тугунчаси автоматизмининг бузилиши натижасида келиб чиқадиган аритмиялар:

1. Синус тахикардияси.
2. Синус брадикардияси.
3. Синус аритмияси.
4. Синус тугунчасининг тўхтаб қолиши.
5. Бўлмачалараро асистомия.
6. Синус тугунчасининг суёт ишлаши.

**Б гуруҳи.** Эктопик комплекс ва маромлар (фаол):

1. Экстрасистолия:

- бўлмачалардан,
- қоринчалардан,

а) қаердан? — политоп

б) сони: — онда-сонда

— квадригиминия (1:4)

— тригиминия (1:3)

— бигиминия (1:2)

— иккиталик

— гуруҳлик

2. Пароксизмал тахикардия (Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми)

— бўлмачалардан

— АВ тугунчасидан

— қоринчалардан

хуружлари: — онда-сонда

— тез-тез

ЭКГ даги белгилари — PQ масофаси меъёрдан 1—1,5 баравар калтарок

**В гуруҳи.** Титрок аритмиялар:

1. Титрок аритмия

ЭКГ даги белгилар — P тишчаси йўқ

— R — R масофаси ҳар хил

2. Бўлмачалар тебраниши

3. Қоринчалар тебраниши

**Г гуруҳи.** Утказувчанликнинг бузилиши

1. Синоаурикуляр блокада

2. Атриоventрикуляр блокада

I даражали — PQ масофаси 0,2 секунддан биров ортиқроқ (меъёрда — 0,1—0,2 сек).

а) нотўлиқ: II — даражали PO масофаси 0,26—0,28 сек.

III даражали коринчалар комплекси ҳар иккинчи ва учинчи зардобда тушиб қолиши кузатилади.

б) тўлиқ АВ: блокада бўлмачалар тишлари бор қ оринчалар тишлари эса анча кам.

**Синусли тахикардия.** Юрак уриши маромининг тезлашуви билан ифодаланади (1 дақиқада 100 мартадан ортик). Бу асосан ҳаяжонлик ҳолатларда, неврозда, жисмоний ҳаракат қилганда, иситма кўтарилганда, тиреотоксикоз, камқонлик, юрак-томир етишмовчилигида, дори-дармонлар таъсирида вужудга келади. Беморлар юрак ўйнашидан шикоят қиладилар, юракнинг уриш мароми ҳар дақиқада 120—160 мартага етади. Юракни эшитиб кўрганда юрак чўққисидан I тон кучайганини, ЭКГ да Т — Р ораллиги қисқарганини кузатиш мумкин.

Синусли тахикардияни даволашда асосий салбий омилларни бартараф этиш керак. Неврозларда тинчлантирувчи дори-дармонлардан валериана, бром, триоксазин, элениум I таблеткадан кунига 1—3 марта тавсия этилади. Юракнинг сурункали ишемик касалликларида изоптин 40—80 мг дан кунига 3 марта буюрилади. Юрак глюкозидларидан изоланид, дигоксин юрак-томир етишмовчилигида тайинланади. Бошқа ҳолларда бета-блокаторлардан анаприлин, обзидан, индерал, тразикор, корданум ва бошқалар тайинланади. Анаприлин 20—40 мг дан кунига 2—3 марта берилади. Юрак касаллиги туфайли маром тезлашганда 10 % калий хлорид эритмасидан 15—20 мл дан венага кунига 3 марта юбориб турилади.

**Синусли брадикардия** ҳолатида юракнинг ҳар дақиқада уриш мароми 60 мартадан кам ҳисобланади. Бу хилдаги аритмия спорт билан шуғулланувчиларда, ваготоникларда, дори-дармонлар таъсирида, миокарднинг зарарланиши натижасида, атеросклероз, миокардит, кардиосклероз синус тугунининг фаоллиги пасайганда, микседема, бош мия чайқалганда, бош мияга қон қуйилганда, мия шишида, менингит, вирусли гепатитларда кузатилади. Беморлар кўпинча шикоят қилмайдилар, ЭКГ да Т — Р ораллиги узаяди.

Касалликни даволашда унинг сабабини аниқлаш лозим. Касаллик сабабларини фарқлаш мақсадида кўгинча тери остига атропин сульфатнинг 0,1% эритмасидан 0,5—1 мл юборилади. Бунда юрак уриши тезлашса, касаллик вагус асабининг кучайиши туфайли юз бергани аниқланади.

**Экстрасистолия.** Юрак ўтказувчи тизимининг бирор жойида янги, кўпинча (гетеротроп ёки эктопик) таъсирот ўчоғи ҳосил бўлганда юракнинг навбатдан ташқари қисқаришидир. Экстрасистолиялар патологик ўчоқнинг жойлаши шига қараб синусли, бўлмачали атриовентрикуляр, коринчали экстраси-



столияларга бўлинади. Экстрасистолиялар юрак мушакларининг органик зарарланиши натижасида (атеросклеротик, кардиосклероз, гипертония, юрак пороклари, миокард инфаркти ва х. к.) пайдо бўлади. Бундан ташқари, асаб тизими ўзгарувчан бўлади, кишиларда кучли салбий ҳолатлар натижасида ҳам учрайди. Бу касалликда беморлар, кўпинча, юрак соҳасида нохушликдан, гўёки юраги тўхтаб қолаётганидан шикоят қиладилар. Пульсни пайпаслаганда навбатдан ташқари кучсиз тебраниш ва кейинги паузанинг узайиб кетишини кузатиш мумкин. Аускультация қилганда навбатдан ташқари II тонни эшитиш мумкин. Қоринча экстрасистолиясида I тон кучсиз, бўлмачалар экстрасистолиясида эса кучли эшитилади. ЭКГ даги белгилари: нисбатан юкори вольтаж; навбатдан ташқари қисқарув, QRS комплексининг кенглиги; экстрасистоладан кейинги узун компенсатор пауза борлиги.

Даволаш учун седатив дори-дармонлар (валериана, бром, сибазон, элениум) буюрилади, ваготонияда эса тери остига 1% -1,0 мл атропин эритмаси юборилади. Бундан ташқари, новокаинамид кордарон, этацизин, хинидин, анаприлин, обзидан, ритмилен каби препаратлар ҳам қўлланилади. Пароксизмал тахикардия хуружи (пульс 160—240) бир неча секунддан бир неча кунгача давом этиши мумкин. Бу хилдаги аритмияда импульслар синус тугунидан чикмасдан, балки гетеротроп ўчоқда пайдо бўлади. Беморлар тўсатдан юрак қисқариши тезлашишидан, тўш ортидаги қисилишдан, бош айланишидан шикоят қиладилар. Аускультацияда I тон куча йган, II тон эса сусайган бўлади. Қон босими пасаяди, шиллиқ каватлар ва тери оқаради. ЭКГ да P ва T—P тишлари қўшилиб кетади, лекин қоринча комплекси ўзгармайди. Пароксизмал тахикардияда даволаш учун адашган нерв фаолиятини ошириш зарур. Бунинг учун коротид синусини укалаш, қусишга ундаш, кўз соққаларини босиш зарур. Дори-дармонлардан пропранол, изоптин, норадреналин, мезатон, новокаинамидлар қўлланилади. Юракнинг ўтказувчанлик фаолияти бузилганда синус тугунидан келаётган импульс ўтказиш йўлида тўсиқларга дуч келганлиги сабабли қўзғалиш секинлашади ёки бутунлай ўтмай қолади, шу сабабли чала ёки тўлиқ блокадалар вужудга келади. Беморлар кўпинча шикоят қилмайдилар, баъзан бош айланиш ҳоллари кузатилади. ЭКГ да юрак қисқаришлари орасидаги оралик 2 марта узаяди, юракнинг қисқариш тезлиги камаяди. Блокаданинг ички ва атрио-вентрикуляр хиллари мавжуд бўлиб, яна кўндаланг блокада ҳам учрайди. Бунда бўлмачалар ва қоринчалар бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда қисқаради.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, нотўлиқ блокада тўлиқ блокадага ўтиш даврида коринчалар фибрилляцияси вужудга келиши ҳам мумкин.

Даволаш учун консерватив ва жарроҳлик усуллари қўлланилади. Дори-дармонлардан атропин эритмасини (0,1% — 1 мл) ёки изадрин эритмасини (0,02—1—2 мл дан) томчилатиб венага юбориш тавсия этилади. Жарроҳлик йўли билан тери остига ва юрак ичига электродлар маҳкамланади. Беморларда Морганье — Адам — Стоккс хуружи пайдо бўлса, тезда реанимацион муолажалар ўтказиш лозим.

## ҲАЗМ АЪЗОЛАРИ ҚАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

### МЕЪДА ҚАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

1. **Бемор шикоятлари ва касалликнинг келиб чиқиш тарихи.** Меъда касалликларини аниқлашда энг аввал уларнинг келиб чиқиш тарихини синчиклаб ўрганиш лози м. Бунда меъда касалликларининг юзага келиши кўпинча беморнинг қандай овқатланганига боғлиқ бўлади. И. П. Павлов таърифлаб беришича, одамнинг ички аъзолари ташқи муҳит билан фақат касалликлари билангина эмас, балки умуман ҳазм аъзолари орқали ҳам боғланади. Меъда касалликларининг келиб чиқиш тарихини аниқлашда қуйидагиларга эътибор бериш зарур:

а) истеъмом қилинаётган овқатда қандай моддалар борлиги ва унинг сифати. Масалан, овқатда қанча миқдорда оксил, углевод, ёғ ва витамин моддалари борлиги ёки булардан қайси бири кўпроқ истеъмом қилинганлиги аниқланади. Бу меъда касалликларининг пайдо бўлишига бевосита сабаб бўлади; б) бемор қачон ва қандай овқатлангани: эртами-кечми, фақат бир маротаба ёки пала-партиш овқатланишига эътибор бериш лозим. Беморнинг қанча овқат ейишини ҳам билиш зарур. Одам кўп овқат еб қўйса, бу меъдага оғирлик қилади ва турли касалликларга олиб келади; в) беморларнинг касб-кори ҳақидаги маълумотлар ҳам керак бўлади. Қишлоқ хўжалиги ходимлари ҳар хил кимёвий моддалар билан ишлаганларида меъда касалликларига чалиниши мумкин; г) ҳозир кўпчилик одамларнинг уйида турли хил касалликларда ишлатиладиган дори-дармонлар бўлади. Кўпинча дорилар врач маслаҳатисиз қўлланилади. Улар билиб-билмасдан қабул қилинганда ҳам меъда касалликлари пайдо бўлгани аниқланган; д) тамаки чекиш, ичкилик ичиш меъда касалликларининг пайдо бўлишида муҳим ўрин тутаети; е) меъда касаллиги одамнинг

бошқа аъзолари (ички безлар, марказий асаб тизими ва б.) зарарланганда ҳам содир бўлиши мумкин. Юкорида санаб ўтилган хасталикларнинг келиб чиқиш сабабларини билиб олгач, бемор шикоятлари ўрганилади, яъни улар билан суҳбат олиб борилади. Меъда дардига учраган бемор кўпинча оғриқдан, иштаҳа йўқлигидан, кўнгил айниши, қусиш, меъда қайнаши, кекириш, одатда истеъмом қилинмайдиган моддаларни хуш кўриш (тупрок, бўр, кўмир, керосин ёки бензин ҳидини ёктириш) дан шикоят қилади.

Қуйида меъда касаллигига тез-тез учраб турадиган беморларнинг асосий шикояти — оғриқнинг қандай бўлиши ҳақида фикр юритилади.

Оғриқ меъда ва ўн икки бармоқ ичакда яра бўлганда, меъданинг шиллиқ пардаси яллиғланганда, меъданинг ўн икки бармоқ ичакка ўтадиган жойида қисилиб қолганда сезилиши мумкин. Шунингдек меъда касаллигига дучор бўлган касалларда оғриқ ҳамиша ташқаридан, худди кимдир меъда устини босиб тургандек ёки парма билан ўяётгандек туюлади. Бунда оғриқ фақат меъда оғриганда сезилади.

Беморда меъда оғриғи овқат истеъмом қилингандан 2—3 соат ўтгач бошланади. Афсуски, меъда ярасига учраган беморлар кўпинча ўз вақтида даволанмайдилар. Натижада меъда яраси ўсмага айланиб кетади. Бунда оғриқ ҳеч тўхтамайди. Лекин баъзи меъда ёки ўн икки бармоқ ичак яраси бор беморларда ҳеч қандай оғриқ бўлмаслигини ҳам эсда тутиш лозим. Бу ҳолларда аксари, дард зўрайиб, меъда тешилади ёки яра қонаб, бемор қон қуса бошлайди, бориб-бориб яра ўсмага ҳам айланиб кетади. Шифокор турмушда беморларда учраб турадиган яна бир ҳолни эсдан чиқармаслиги керак. Бу — стенокардияда, миокард инфаркти, аппендицит касалликларида меъда атрофида кучли оғриқ сезилдир. Баъзан ташхис аниқ бўлмайди: юрак инфарктига йўлиққан беморда гумон қилиб, жарроҳ қорин бўшлиғини кесиб кўради, ярани тополмай туради. Бунинг сабаблари кўп бўлади. Одам ишлаб турганда ҳам меъдада оғриқ сезилиши мумкин. Бу ҳол кўпинча оч қолганда ёки киши маълум вақтда овқатланмаганда кузатилади. Меъда касаллигида оғриқ фақат куз ёки баҳор фаслида зўраяди, бў, меъда ёки ўн икки бармоқ ичакда яраси бўлган беморларда тез-тез учраб туради. Сабаби шуки, айниқса баҳор фаслида истеъмом қилинадиган овқатлар сифати ўзгаради. Лекин илмий кузатишларга қараганда бу ҳол кўпинча ўн икки бармоқ ичагида яраси бўлган беморларгагина тааллуқли экан. Яра меъдада бўлса, оғриқ йил фаслига алоқадор бўлмайди. Демак, меъда касаллигига дучор бўлган беморлар оғриқдан шикоят қилсалар, юкорида келтирилган ҳамма ходисаларни

эсда тутиб, синчиклаб текшириш керак. Меъда касаллиги бор беморларда иштаха бузилиши ҳоллари юзага келади. Шунин эсда тутиш керакки, иштаханинг бузилиб туриши мутлақо соғлом кишиларда ҳам тез-тез учраб туради. Лекин куйида меъда касаллигига алоқадор иштаханинг ўзгариши ҳоллари ҳақида фикр юритилади, ҳолос.

Меъда касалликларида иштаха бузилиши асосан уч хил кўринишда бўлади.

Биринчидан, иштаха меъданинг шиллик пардаси ўткир ва сурункали яллиғланганда бузилади.

Иккинчидан, иштаха сақланиб қолса-да, меъда оғриб тургани сабабли бемор овқатни ейишдан бош тортади ва ниҳоят, учинчидан, иштаха бутунлай йўқолади, бундай меъда ширасида хлорид кислота камайиб кетади ёки бутунлай бўлмайди, ёхуд меъдада ўсма борлиги аниқ бўлади. Бемор овқат мазасини сезмайди, оғзи тахир бўлиб қолади. Кекириш меъда ва ўн икки бармоқ ичак касалликларида тез-тез учраб турадиган белгилардан ҳисобланади.

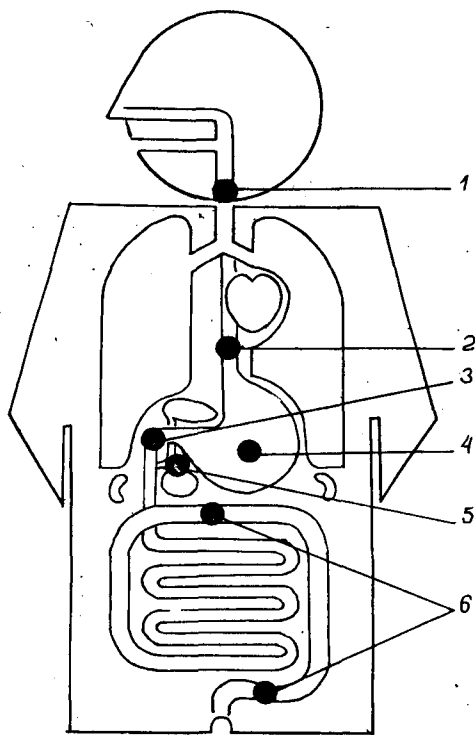
**Кекириш.** Бу ҳодиса асаби бузилган одамларда ёки меъда ширасида кислота миқдори камайиб, овқат моддалари дуруст парчаланмаганда, ҳар хил ҳаво ҳосил бўлганда, меъдада овқат анча вақт ушланиб қолганда кузатилади. Баъзи беморлар сассик ҳаво чиқариб кекиради. Бунга сабаб — меъда ширасидаги кислоталар миқдори камайиб кетиши, оксил моддалари парчаланганининг бузилиши ёки меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг туташган жойи торайиб қолишидир.

Меъда шираси ёки овқат моддалари билан кекириш ҳоллари ҳам учраб туради. Бу ҳодиса аксари меъда ширасидаги кислоталар ҳажми ошиб кетганда юз бериши эҳтимол. Меъда касалликларида тез-тез учраб турадиган кўнгил айниши ҳоллари ҳам бўлиб туради. Бунда меъда жойлашган тўш ости қисми ғалати бўлиб, оғиз бўшлиғида таъм-маза ўзгаради. Бемор танасини муздек тер босиб, у бўшашиб кетади, гоҳо қон босими камайиб, сўлаги оқади. Кўнгил айниши, меъда-ўн икки бармоқ ичакнинг ҳамма касалликларида учраб туриши мумкин. Кўпинча кўнгил айниши қушишга сабаб бўлади. Бемор нима сабадан қайт қилади, деган савол туғилади. Буни меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг ўтиш қисми торайиши билан изоҳласа бўлади. Овқат моддалари меъдадан кизилўнгачга ўтади. Айни вақтда нафас мускуллари ҳаракатга келиб, овқат қушиб юборилади.

Меъдада овқат билан бирга ҳар хил қимёвий моддалар тушганда унинг шиллик қаватида асаб толалари таъсирланиб, қушишга сабаб бўлади.

Шунингдек ўн икки бармоқ ичак ярасига мубтало бўлган

одамларда меъданинг ўн икки бармоқ ичакка ўтиш бўлими торайиб, овқат камрок ўтадиган бўлиб қолади, натижада меъда кенгайиб кетади. Бунда одам қусиб юборади. Баъзи бир вақтларда, айниқса меъда ва ўн икки бармоқ ичак ярасида бемор қусганида қусук массасига қон ҳам қўшилиши мумкин. Баъзан касал ахлат аралаш қусади, бу эса кўпинча тез-тез ичкилик ичиш ва тамаки чекиш оқибатида юзага келади. Беморнинг баъзан ахлат аралаш қусишини ҳам эсда сақлаш лозим. Бунга сабаб ингичка ёки йўғон ичаклар буралиб қолишидир. Меъда ва ўн икки бармоқ ичак касалликларида жиғилдон қайнаши ҳодисалари кузатилади. Кўпинча бу белги тўш ости қисмида ёки қизилўнғачнинг меъдага ўтиш бўлимида ачишиш ҳосил бўлиши билан давом этади. Бу ҳодиса, масалан, меъда ширасидаги кислота кўпайиб ёки камайиб кетганида юз беради.



35- расм. Меъда ва ичаклар шиллик қаватини фиброскоп ускунаси ёрдамида кўриш.

34- расм. Меъда (ўсма) касалликларида бемор озиб кетишининг кўриниши.

**2. Беморни кўздан кечириш.** Меъда ва ўн икки бармоқ ичак касаллиги бор беморни ташки киёфасидан билиб олса бўлади. Масалан, беморнинг юз териси оқариб, ўзи жуда ориклаб кетган бўлса (кахексия), бу ўсма касаллиги борлигидан далолат беради (33—35-расмлар).

Меъда ва ўн икки бармоқ ичак касалликларида оғиз бўшлиғи ва айниқса тил ҳолатини яхшилаб кўздан кечириш лозим. Тил устида кўпинча меъда шиллик қаватининг яллиғланиши натижасида караш ҳосил бўлади.

Меъда стенозида тўш ости қисмида меъда таъсирланганини кўриш мумкин. Меъда ўсмасини меъда қисми кўздан кечирилаётганда равшан кўрса бўлади.

**3. Пайпаслаб кўриш.** Меъда пайпаслаб кўрилганда энг аввал бемор тўш остида оғриқ сезиши мумкин. Одатда, оғриқ меъда яраси бўлган жойда сезилади. Меъда яраси кечиктириб юборилган ҳолларда тўш ости қисми таранглашиб, пайпаслаб кўрилганда бемор қаттиқ оғриқ сезади. Баъзан тўш ости қисмини бармоқлар билан охиста уриб кўрилганда меъдадан булкуллаган овоз эшитилади. Бу, меъданинг кенгайиб кетганидан гувоҳлик беради.

**Асбоб-ускуналар ва лаборатория текшириш усуллари.** Ҳозир кимё, физика каби фанлар анча ривожланган бир пайтда меъдани текшириш учун мўлжалланган асбоб-ускуналар сони кўпайди. Масалан, меъда шираси таркибидаги кислоталарни резинали найча ёрдамида чиқариб олиб текшириш мумкин. Бундан ташқари, меъданинг шиллик қаватларини рентген нурлари ёрдамида текширса ҳам бўлади. Ҳозир оптик толалардан ясалган гастропиброскоп ускунаси билан меъда, ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик



36-расм. Ингичка ичак касаллиги натижасида озиб кетган бемор.

каватларини текшириш мумкин. Нихоят, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик қавати 0,2—0,3 см катталиқда қирқилиб, тўқималар тузилишини микроскоп ёрдамида кўриш мумкин (36-расм).

Сурункали гастритда меъданинг шиллик қавати шишиб, майда-майда кон талашган оролчалар ҳосил бўлади. Буни фиброскоп ишлатиб текшириш мумкин. Меъда ёки ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик қавати жуда ҳам шишиб кетса, кўп кон оқаверса, турли катталиқдаги яралар пайдо бўлиши мумкин. Меъда ширасини олиб текшириш энг кенг тарқалган усуллардан биридир. Меъда шираси йўғон ва ингичка зонд (резинали найча) ёрдамида олинади. Йўғон зонд бемор меъдасига оғиз орқали наҳорда юборилади. Меъда шираси ана шу асбоб билан тортиб олинади. Кейин беморга суви қочган 50 г нон ва 2 стакан чой берилади. 45 дақиқадан сўнг зонд иккинчи марта меъдага юборилиб, яна шираси тортиб олинади. Ҳозир меъда ширасини бу усулда текшириш ҳоллари кам учрайди, чунки бунда меъда безлари шираси ҳақида тўла маълумотлар олинмайди. Шу сабабли касалхоналарда меъда ширасини ингичка зонд ёрдамида ҳам олиб текширилади. Бунда ингичка зонд меъдага юборилгандан кейин ҳар 15 дақиқада меъда шираси олиб турилади ва муолажа 2 соат давом этади. Меъда ширасини ушбу усулда текши равериш беморларни қийнаб қўяди. Шу сабабли ҳозир меъда шираси кислоталарини текширишда янги усуллардан фойдаланилади.

**Эндорадиоизондлаш.** Бунда беморга кичик тугмачадек келадиган узатгич ютирилади. Меъда шираси шу тарика текширилади. Шунингдек меъда шираси кислоталарини текширишда янги ацидотест усулидан фойдаланилади.

Куйида меъда касалликларини аниқлаш учун мўлжалланган солиштирма жадвал келтирилади (жадвалга қараңг).

### ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ

**Беморнинг шикоятлари.** Ичак касалликларига чалинган беморлар энг аввало қорин оғришидан нолийдилар. Ичакдаги оғриқнинг пайдо бўлиш сабаблари ҳар хил бўлади. Биринчидан, оғриқ ичак тез-тез қисқара бошлаганда, иккинчидан, ичак ичида ҳаво кўпайиб кетганда, ичак девори мушаклари қаватидаги асаб толалари қисилиб қолганида пайдо бўлади.

Ичак касаллигида оғриқ кўпинча овқат ейилганда пайдо бўлади. У ингичка ичакнинг шиллик пардаси яллиғланганда (энтеритда) овқатдан кейин 4—5 соат ўтгач пайдо бўлади. Оғриқ асосан киндик атрофида сезилади. Баъзи беморлар оғриқ ўқтин-ўқтин тутишидан нолийдилар. Йўғон ичакнинг

Меъданинг ҳар хил касалликларида кузатиладиган

Меъда касалликлари.	Беморнинг умумий аҳволи ва иш қобилияти	Иштаҳа	Тилнинг кўриниши	Оғриқ сезилиши	Қўнғил айланиши
Меъда шираси кислоталарининг ошиши билан кечадиган сурункали гастрит	Касаллик қўзиганда ўзгаради	Сақланади	Анча ўзгармайди	Ғоҳ-Ғоҳ	Кам кузатилади
Меъда шираси кислоталари камайиб кетиши билан кечадиган сурункали гастрит	Озгина пасайиб, тоши камайди	Пасайиб кетади	Доимо оқ караш бўлиб туради	Тез-тез ва кўпинча касаллик зўрайганда	Тез-тез бўлиб туради
Меъда яраси	Зўриқиш даврида пасаяди ва тоши камайди	Сақланади	Унча ўзгармайди	Тез-тез бўлиб туради	Тез-тез бўлиб туради



белгиларни бир-бирдан ажратип

Қусиш белгиси	Меъда шираси		Рентгенда текшириш	Фиброскоп билан текшириш	Ҳожатга бо-риш
	кислота миқдори	микроскопик текшириш			
Кам кўрилади	Ошиб кетади	Шиллиқ қават тўқимаси ва лейкоцитлар сони кўпаяди	Шиллиқ қават бир оз зўриқади	Сурункали гастритда фиброскоп билан кўрилса ошқозон шиллиқ қобиғи шишиб, майда-майда қон талашган оролчалар кўринади	Қабзият бўлиб туради
Тез-тез бўлиб туради	Камайиб кетади	Шиллиқ ва лейкоцитлар жуда кўпайиб кетади	Шиллиқ парда юпқаланади	Оролчалар кўринади. Агар ошқозон ёки 12 бармоқли ичакнинг шиллиқ қавати зўриқиб шишиб қон оқиш ҳодисаси бўлса, унда яра бўлиши мумкин. Яралар 0,5—2 см катталиқда бўлиб атрофдаги	Тез-тез ич кетиши ҳодисаси бўлиб туради
Касаллик зўрайганда	Ортиши ва камайиши мумкин	Қизил қон-таначалари учрайди	Шиллиқ қаватда нуқта кўринади		Тез-тез қабзият бўлади

Меъда касалликлари	Беморнинг умумий аҳволи ва иш қобилияти	Иштаҳа	Тилнинг қўриниши	Оғриқ сезилиши	Кўнгил айланиши
Ўн икки бармоқ ичак яраси	Унча ўзгармайди	Сақланади	Унча ўзгармайди ёки оқ караш бўлади	Кўпинча касаллик зўрайганда	Касаллик зўрайганда бўлиши мумкин
Меъда ўсмаси	Бемор жуда озиб кетади, иш қобилияти йўқолади	Бузилмайди	Тил қизариб караш бойлаб ялтироқ бўлиб қолади	Жуда ҳам кучли ва ҳамма вақт бўлади	Доим бўлиб туради

шиллик қавати яллиғланганда (колитда) овқатдан 5—8 соат ўтгандан кейин бемор қорнида оғриқ сеза бошлайди. У кўпроқ йўғон ичак жойлашган соҳада сезилади. Йўғон ичак касалликларида кўпинча оғриқ хожатга бориш сабабли пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳоллар йўғон ичакнинг пастки қисми бўлган тўғри ичакнинг ҳар хил касалликларида учрайди (проктит).

Ичак касалликларининг яна бир белгиси — ич кетиши ёки ич қотиши (қабзият) дир. Бу тез-тез учраб турадиган дард. Ич кетганда (диареяда) ахлат суюк келади. Бунда кунига 5—6 марта ич кетиши мумкин. Бунга сабаб — ингичка ичак шиллик қаватининг яллиғланишидир. Шунинг учун овқат тўла ҳазм бўлмайди. Ичак йўлида овқат моддалари йўналиши тезлашади, натижада бемор тез-тез хожатга боришга мажбур бўлади. Ичакда овқат парчаланиши бузилганда ҳар хил касаллик микроблари ҳосил бўлиб, окибатда ич кетиш ҳоллари узоқ давом этади.

Ич қотиши (қабзият) кўпроқ йўғон ичак шиллик қаватларининг яллиғланишидан келиб чиқади. Агар бемор шундан шикоят қилса, уни яхшилаб сўраб-суриштириб, қабзиятни синчиклаб ўрганиш ва унинг ҳамма белгиларини аниқлаб олиш зарур. Баъзан қабзият йўғон ичакнинг шиллик қавати яллиғланмаганда ҳам рўй бериши мумкин. Қабзият йўғон ичакнинг фаолияти (функционал) ўзгарганда пайдо бўлади. Масалан, баъзи семиз одамлар озиш мақсадида кам ёки фақат бир хил овқат (гўшт, тухум) истеъмол қиладилар. Бундай овқатдан чиқинди кам бўлади. Натижада одам ич қотганидан нолийди. Бундан ташқари, қабзият йўғон ичакда органик касалликлар бўлганда, ичак йўллари қисилганда, ичак ўсмасида, гижжа касалликларида кузатилади. Қабзият баъзи сабабларга кўра иш билан банд бўлиб ёки шошилиб,

Қустиш бел-гиси	Меъда шираси		Рентгенда текшириш	Фиброскоп билан текшириш	Ҳожатга бо-риш
	кислота миқдори	микроскопик текшириш			
Касаллик зўрайганда	Кўпинча ошиб кетади	Кам ўзгаради	Шиллиқ қа-ватда нуқта кўринади		Кўпича қа-бият бўлади
Тез-тез айниқса овқатдан кейин	Камайиб кетади	Қон доим, баъзан ўсма тўқималари-да бўлади	Шиллиқ қаватда тўлиқ тўлишиш бўлмайди	ўсма кўринади	Доим ич кетади, ахлат-да қон бўлиши мумкин

ўз вақтида ҳожатга бормаслик туфайли ҳам пайдо бўлади. Аёллар ич қотганидан шикоят қилса, демак, жинсий аъзоларида касаллик бор-йўқлигини текшириш лозим. Ҳозир ҳар хил аллергия касалликларда кўпроқ ич кетиш ёки ич қотиш ҳоллари учраб туради. Баъзи одамлар сут ёки сут маҳсулотларини тановул қилганларида ҳам ич кетишидан шикоят қиладилар. Бу ҳол ичак ширасидаги баъзи ферментларнинг йўқлиги сабабли содир бўлади.

Ичак касалликларида қоринда ел бўлиши, гулдираш каби белгилар ҳам учраб туради. Бу ҳол овқат моддалари яхши парчаланмаслигига ва ичакларда бижғиш жараёни кучайиб кетишига алоқадор бўлади. Бунда ичак бўшлиғида кўп ҳаво тўпланади ва бемор қоринда ел тўпланаётганини сеза боғланади.

Ич кетиш ҳодисалари меъда шираси кислоталари камайиб кетганда, жигар ҳужайраларида ишлаб чиқариладиган ўт суюқлиги таркибида ўт кислоталари миқдори камайганда, қонда, ичакда азот моддалари кўпайиб кетганда ва ниҳоят буйрак касалликларида кузатилади.

**Касалликнинг келиб чиқиш тарихи.** Ичак касалликларини таъхислашда энг аввало беморнинг юриш-туриши, яшаш шароитлари билан танишиб чиқиш лозим, чунки ичак касалликлари кўпинча шуларга боғлиқ бўлади. Бемор билан суҳбатлашганда у ёшлигида қандай ва қайси овқатларни кўпроқ истеъмол қилганини, ичи келиши, шикоятлари қандай ҳазм аъзоларига боғлиқ эканини синчиклаб сўраб-суриштириш керак. Шунингдек, бемордан меъда, меъда ости бези, жигар ва ўт пуфаги касалликлари ҳақида ҳам маълумот олиш ўринлидир.

Маълумки, ичак бўшлиғига маълум миқдорда ўт (1,0-1,5 л), меъда ости бези, меъда шираси (1 л атрофида),

биологик суюкликлар тушиб туради. Бу жигар ва меъда ости безининг турли касалликларга чалиниши окибатгида ўт, ширанинг ҳажми ва таркиби ўзгаради, албатта айни пайтда ичакда овқатнинг парчаланиши ва сўрилиши бузилади бу, иш қобилятига ҳам салбий таъсир қилади.

**Беморнинг умумий кўриниши.** Ичак касалликлари да қорин шакли ҳам ўзгариши мумкин. Агар ингичка ичак шиллик қавати яллиғланса, унда қиндик атрофи дўппайиб, шишиб чиқади, чунки ингичка ичак асосан қиндик атрофида жойлашган бўлади. Агар яллиғланиш кўпроқ йўғон ичак қаватида бўлса, унда қорин елга тўлади. Қорин кўздан кечирилганда ҳар хил чандикларни ҳам кўриш мумкин. Бу ҳол қорин бўшлиғи аъзолари операция қилингандан дарак беради. Масалан, зарарланган кўр ичакни, буралиб қолган ичакларни, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраларини олиб ташлаганда, шунингдек аёллар қоринни ёрганда (кессер усулида кесиш) тана сатҳида чандиклар қолади.

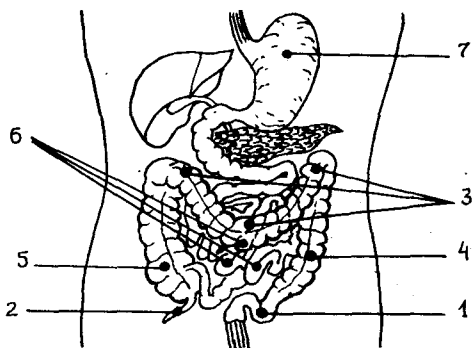
Кўпинча Ўрта Осиёда ҳазм аъзолари касалликларини даволаш мақсадида қорин терисини доривор ўтлар билан куйдиришади. Буни баъзи беморларнинг қорин соҳаси кўздан кечирилганда қузатиш мумкин.

**Қорин соҳасини пайпаслаб кўриш.** Ичак касалликларини аниқлашда қорин қисмини пайпаслаб кўришнинг аҳамияти жуда катта. В. П. Образцов ва Н. Д. Стражесколар қўллаган бу усулга кўра, дастлаб қорин бўшлиғида жойлашган аъзолар оҳиста пайпасланади. Бунда оғрик шишиқ, ўсмалар бор-йўқлиги, қорин девори териси ва мушаклар ҳолатининг таранглиги аниқланади. Кейин қоринни чуқур пайпаслаб кўришга ўтилади. Бунда аввал қориннинг чап ёнбошида ётган сигмасимон ичак пайпасланади. Соғлом одамлар қорни пайпаслаб кўрилганда бу ичак қўлга илинмайди, лекин ичакнинг шиллик қаватлари яллиғланганда бемор дарҳол оғрик сезади, бунда ичак деворининг қалинлашгани, кенгайгани, қориннинг чап ёнбоши кўриб чиқилгандан кейин секин-аста йўғон ичакнинг бошқа қисмлари ҳам пайпаслаб кўрилади (37-расм).

**Қоринни тукиллатиб кўриш.** Баъзи ичак касалликларида қорин тукиллатиб текширилади. Ичакда ҳаво кўп йиғилиб қолса, тимпаник товуш эшитилиши мумкин. Ичак таранглиги сусаяди, бу ичак бўшлиқларининг кенгайишига олиб келади. Қорин қулдирайди, шунда эшитиб кўриш усулидан фойдаланишга тўғри келади.

**Қоринни эшитиб кўриш.** Бу ҳолларда ичак камдан-кам буралиб қолади. Борди-ю, ичак буралиб қолса, ичакда ҳаво кўпайиб кетади, қорин эшитиб кўрилса, баланд қулдираган товуш эшитилади.

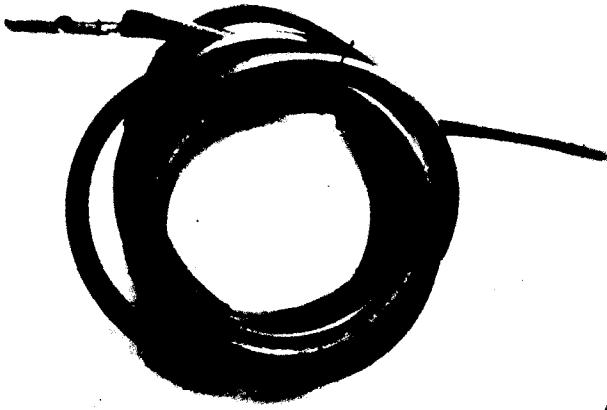
37- расм. Корин соҳасини  
Образцов ва Стражеско  
усулида пайпаслаб кўриш.



**Асбоб-ускуналардан ва лаборатория текшируви усуллари-дан фойдаланиш.** Ичак касалликларини аниқлашда ахлатни синчиклаб текшириб кўришнинг аҳамияти катта. Соғлом одамда бир кеча-кундузда йиғилган ахлат микдори 200—300 г бўлиши мумкин. Бу, қанча овқат ейилганига, одамнинг ёши, жинсига боғлиқ бўлади. Одатда, ахлат ранги оч сарик, колбасасимон шаклда бўлади. Бу аксарият ҳолларда еган овқатнинг таркибига ҳам боғлиқдир. Масалан, ингичка ичакнинг шиллик қавати яллиғланганда овқат моддалари тўла парчаланмайди, демак чала ҳазм бўлади. Бунда ахлат суюқлашиб, унинг бир кеча-кундузлик микдори кўпайиб кетади. Кўпинча йўғон ичак деворлари таранглиги бўшашиб кетганда ахлат кам ажрала бошлайди. Унинг шакли ҳам ўзгариб, кўйнинг ахлатига ўхшаб кетади. Ичак касалликларида ахлат қуролланмаган кўз билан кўрилганда истёъмол қилинган ҳар хил овқат қолдиклари кўринади. Масалан, мева пўстлари, сабзавот бўлаклари, яхши чайвалмаган дағал овқат қолдиклари ва бошқа нарсалар шулар жумласидандир. Бемор ахлати йиринг, шилимшиқ ва қон билан аралашган бўлса, бу йўғон ичакнинг шиллик қаватларида яра борлигидан, ахлатда шилимшиқ бўлмай, фақат қон бўлса, бу бавосил қасаллигидан гувоҳлик беради.

Бемор ахлати кўздан кечирилгач унинг таркиби микроскоп остида кўрилади. Бунда ичакнинг қайси қисми яллиғланганини аниқлаш мумкин. Масалан, ахлатда ёғ (стеат орея), мушак толалари (креатория), крахмал (амилорея), хужайралар топилса, бу ингичка ичакнинг шикастланганидан дарак беради. Ахлатда эритроцитлар, лейкоцитлар, шиллик ва қўшимча тўқималар топилса, унда йўғон ичак яллиғлангани маълум бўлади. Ахлат микроскоп остида текширилганда турли хил гижжалар тухумлари борлиги ҳам аниқланади.

Юқумли ичак касалликлари (дизентерия, сальмонеллез ва



А



Б

38- расм. а, б. К. Баходиров томонидан яратилган ингичка ичак каватини кесиб оладиган найчанинг кўриниши (а) ва ичакда юрадиган холатининг кўриниши (б).

б.) ни аниқлашда ахлат таркибида бўладиган микробларни текширишнинг аҳамияти катта.

Ичак хасталикларидида ахлатда ичак ширасидаги энтерокиназа, ишқорли фосфатаза ферментларининг миқдори ортиб кетиши мумкин. Лаборатория шароитида ичакларга изотоп юбориб туриб, овқат моддалари сўрилишини кузатиш мумкин. Ҳозир ингичка ёки йўғон ичак шилиқ пардаларини 0,2—0,3 см катталикдаги махсус найчалар ёрдамида кесиб олинади ва микроскоп остида текшириб-

кўрилади. Масалан, ингичка ичак шиллиқ кавати ўткир ёки сурункали яллиғланганда эпителий тукларининг емирилишини ва тўқималарда кўпгина лейкоцитлар, лимфоцитлар борлигини аниқлаш мумкин. Йўғон ичак касалликларидида

ичак деворининг ички шиллик кавати микроскоп остида кўрилганда ҳам шиллик кават тукларининг емирилиб кетгани (атрофия), ҳар хил қон нуқталари ҳисобланган лейкоцитлар ва лимфоцитлар кўринади. Ичак касалликларини аниқлашда кўлланиладиган яна бир замонавий ускуна — ойна толаларида ясалган найча (фиброскоп) дир. У орқали ингичка ва йўғон ичакларнинг шиллик қаватлари кўздан кечирилади. Заҳурат бўлса, шиллик пардасидан гистологик текшириш учун 0,2—0,3 см катталиқдаги парча қесиш олинади (38-расм, а, б).

Шундай қилиб, юқорида келтирилган ҳар хил усулларни кўллаган ҳолда ичак касалликларини ўз вақтида аниқлашга эришиш мумкин. Ингичка ва йўғон ичак касалликларини аниқлаш учун беморга барий моддаси ичирилиб, рентгенда ичаклар шиллик қаватларининг ҳолати текширилади. Баъзан йўғон ичак шиллик кавати текширилганда барий моддаси бевосита тўғри ичакка юборилади (ирригоскопия).

### АХЛАТНИ ТЕКШИРИШ

Ахлат — йўғон ичак бўшалганда (дефекация) ажраладиган чиқинди. Уни текшириш ҳазм аъзолари касалликларини аниқлашда ва даволаш натижаларини кузатишда катта аҳамиятга эга. Соғлом одамда ахлатнинг учдан бир қисмини истеъмол қилинган овқат қолдиқлари, яна 1/3 қисмини ҳазм ферментлари қолдиғи, қолган 1/3 қисмини эса микроблар (унинг 85 фоизи ҳалок бўлган) ташкил этади.

Ахлат текширилганда меъда-ичак йўлининг ҳазм қила олинган қобиляти, унда гижжалар бор-йўқлиги, яллиғланиш белгилари ҳақида маълумотлар олинади, шунингдек яширин қон, кимёвий моддалар аралашмаси, турли ферментлар бор-йўқлиги ҳам аниқланади. Юқумли ичак касалликларини аниқлашда ахлат бактериологик усулда текширилади.

Ахлатни умуман текшириш беморни махсус тайёрламасдан ўтказилади. Ахлат қуруқ тоза идишга йиғилиши лозим. Бактериологик текшириш учун у тоза пробиркаларга солинади, 8—12 соат ўтгандан кейин (бунгача у совутгичда сақланади) текширилади.

Ахлатда текинхўрлар бор-йўқлиги дарҳол текширилади. Ахлатни текширишдан 2—3 кун олдин баъзи дори-дармонлар (темир, висмут препаратлари, викалин) қабул қилишни тўхтатиш лозим, чунки бу дорилар ахлат рангини ўзгартириб, кўйиши мумкин. Яширин қонни аниқлаш мақсадида гўшт ва балиқ маҳсулотларини истеъмол қилмаслик, тишларни чўтка билан тозаламаслик лозим. Ахлат микроскоп остида текширилганда унинг миқдори, ранги қуюқ-суюқлиги, ҳиди ва шакли, овқат қолдиқлари, қон, йиринг, текинхўрлар бор-йўқлиги аниқланади.

Меъёрда ахлат бир кеча-кундузда 100—200 г ни ташкил қилади. Унинг миқдори кўплаб ўсимлик овқати истеъмол қилинганда, овқат ҳазм бўлмаганда (масалан, ахлат меъда ости беши касалликларида тўлқинсимон ҳаракатлар тезлашганда) кўпаяди, ич қотганда, очликда, оксиген кўп бўлган овқат истеъмол қилинганда, аксинча, камаяди.

Ахлат консистенцияси унинг таркибидаги сув, ёғ ва клетчатка миқдorigа алоқадор бўлади. Меъёрда ахлат юмшоқ консистенцияли (қарийб 70—75 фоиз сувдан иборат) бўлади. Ич қотганда ахлат қаттиқ консистенцияли, йўғон ичак яллиғланганда кумалок шаклда бўлади.

Ахлатнинг одатдаги жигар ранг бўлиши таркибидаги билирубин маҳсулотлари — стеркобилин ва мезобилинфусцинга боғлиқ бўлади.

Сурункали ич қетганда ва баъзи антибиотиклар ичилганда, билирубин қайта тикланмайди, бунда ахлат тилларанг, сутли овқат ейилганда оч сариқ рангда бўлади.

Ўт (сафро) нинг ичакка тушмаслиги натижасида ахлат рангсизланади. Ахлатнинг қорамойга ўхшаш рангда бўлиши меъдадан ва ичакнинг юқори қисмидан қон оқиши ёки висмут, темир, карболен қабул қилинганда, қора смородина, кофе ичилганда кузатилади. Меъёрда микроблар ва ичак девори ҳужайралари жуда кўп бўлади. Оксиген модда ларининг парчалари борлигидан мушак толалари ва бириктирувчи тўқималар аниқланади. Мушак толалари цилиндр шаклида, сариқ ранг ва кўндаланг чизиклари бўлиши билан фарқ қилади. Кўндаланг чизиклар фақат ҳазм ферментлари таъсир қилгандагина йўқолади. Ахлатда мушак толаларининг кўп бўлиши (креаторея) ичакнинг тез-тез бўшалишидан, кўндаланг чизиклари бўлган мушак толаларининг бўлиши эса ҳазм ферментларининг етишмовчилигидан дарак беради.

Одатдаги ахлатда крахмал жуда ҳам оз ёки бутунлай бўлмайди. Крахмалнинг ахлатда кўпайиб кетиши (заменорея) аксари ингичка ичак касалликларида учрайди, бунда ингичка ичакнинг тўлқинсимон ҳаракатлари тезлашганида н крахмал тўла парчалана олмайди.

Нейтрал ёғ ва унинг парчаланиш маҳсулотлари натив ва судан III билан бўялган перпаратларда аниқланади. Одатда, овқат ҳазм бўлиш жараёнида нейтрал ёғнинг 90—98 фоизи ўзлаштирилади. Қолган қисми совун ҳолида чиқарилади. Липаза моддаси етишмаганда ахлатда жуда кўп нейтрал ёғ пайдо бўлади (стеаторея), ўт қамайганда эса ёғ кислоталари кўпайиб кетади. Нейтрал ёғ судан III билан «қизил олов» рангига бўялади. Ёғ кислоталари рангсиз, ўткир учли ниналар ёки судан III билан бўяладиган томчилар шаклида



бўлади. Совун майда бўялмайдиган ромб кристалларини эслатади.

Ахлат эмульсиясидаги ҳазм бўлмаган овқат қолдиқларини қоронғи жойда Петри косачасига солиб аниқлаш мумкин. Қўпинча унда ўсимлик овқат қолдиқлари топилади. Меъда ширасида пепсин ва хлорид кислота бўлмаганда бириктирувчи тўқима ўзгармаган ҳолда сақланади.

Ахлат таркибидаги қон, йиринг йўғон ичакдан келган бўлса, у асло ўзгармайди. Улар ингичка ичакдан келган бўлса, лейкоцитлар, эритроцитлар сони ўзгаради ва ахлат билан аралашиб кетади. Ахлат юзасида пайдо бўлган шиллик йўғон ичак шиллик пардасининг яллиғланиши (колит) дан далолат беради. Дизентерия ва йўғон ичак яраси касаллигида қон шиллик билан аралашган бўлади. Геморроидал қон кетишда у ахлат юзасида ўзгармаган ҳолда бўлади. Йўғон ичакнинг ярали касалликларида (дизентерия, сил, ўсма) ёки тўғри ичак ёнидаги абсцесс ёрилиб, ичакка тушганида ахлат юзасида йиринг қатламлари пайдо бўлади.

Бундан ташқари, ахлатда тошлар, аскаридалар, гижжалар, тасмасимон гижжаларнинг бўлақлари учрайди.

Ахлат микроскоп остида текширилганда овқат қолдиқларини, шиллик гижжа тухумлари, ичак деворидан ажралиб тушадиган хужайраларни аниқлаш имкони бўлади. Ахлат эмульсиясига озгина сув қўшилганда ахлат таркибидаги моддаларни аниқлаш мумкин. Қоплагич шиша билан ёпилган аралашма микроскоп остида кўрилади. Ичак деворидан шиллик билан бирга лейкоцитлар, эритроцитлар, макрофаглар, ичак ва ўсма хужайралари ажралиб чиқади.

Меъёردа лейкоцитлар қам, яра касалликларида (дизентерия, сил, ёг, ярали, колит, ўсмада) эса кўп учраб туради. Амёбали дизентерия касаллигига чалинган бемор ахлати текширилганда нейтрофиллар топилади. Гижжа касалликларида эозинофиллар айниқса кўп бўлади. Эритроцитлар йўғон ичакнинг ярали касалликларида ва бавосилда учрайди.

Макрофаглар кўпинча ичак шиллик пардаси яллиғланганда, бактериал дизентерияда кузатилади. Улар лейкоцитларга қараганда каттароқ бўлади.

Одатда, текшириладиган ахлатда оз-моз ичак эпителийси хужайралари учрайди, уларнинг кўпайгани йўғон ичак шиллик пардасининг яллиғланганидан далолат беради. Ахлатда оксалатлар, холестерин, Шарко — Лейден кристаллари, пипельфосфатлар ҳам бўлади.

Ахлат микроскоп остида текширилганда гижжа тухумларини аниқлаш муҳим аҳамият касб этади. У асосан чўктириш ёки сузиш (флотация) йўли билан аниқланади. Бунда ахлатда катта нисбий зичлик билан аралаштирилган гижжа

тухумлари сузиб чиқади. Суюқликдан бирмунча енгилрок бўлган тухумлар эмульсия юзасига сузиб чиқади ва текширилади.

Чўктириш йўли билан текширишда ахлат эмульсияси элакдан ўтказилади (бинт, дока) ва суюқлик тиндирилади, микроскоп остида кўриш учун қолдикдан препарат тайёрланади. Бу борада Телеман текшириш усули жуда қўл келади. Бунда сув ўрнига хлорид кислота ва эфир ишлатилади. Бу аралашмада овқат қолдиклари кўпроқ эрийди. Гижжа тухумлари центрифуга ёрдамида чўктирилади. Бунда ахлат реакциясини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Бунинг учун лакмус қоғози қўлланилади. Одатда, ахлат реакцияси ишқорий ёки нейтрал бўлади, бу ичак флорасининг ҳаёт фаолиятига боғлиқдир.

Углеводлар тўла ўзлаштирилмаганда бижғиш флораси фаоллашади ва ахлат реакцияси кислота томонга сил жийди. Оксил моддалари яхши ўзлаштирилмаганда эса чириш флорасининг ҳаёт фаолияти кучаяди ва ахлат реакцияси аммиак ҳосил бўлиши натижасида ишқорий бўлади. Ахлатдаги органик кислоталар ва аммиак микдори ичакдаги бижғиш ва чириш жараёнлари ҳақида бир қадар тўла маълумот беради.

Ичакка ўт камрок тушганда ёки бутунлай тушмаганда ахлат рангсизланади. Буни аниқлаш учун старкобилинга реакция қўйилади. Шу мақсадда ахлатга 7% ли сулема эритмаси қўйилади. 2 кундан кейин натижа маълум бўлади: ахлат пушти рангга киради. Бу — ахлатда етеркобилин борлигидан дарак беради. Ахлатда қонни аниқлаш меъдичакнинг яра, ўсма касалликларини текширишда муҳим аҳамиятга эга.

Ахлат буюм ойнасига суртилиб, Петри косчасига қўйилади ва унга Грегерсен реактиви қўйилади (1% бензининин, 50% сирка кислота ва  $H_2O$ ).

Ахлат яшил ёки зангори тусга кирса, демак, яширин қон борлиги аниқланади.

**Дуоденофиброскопия** — ўн икки бармоқ ичак шиллик пардасини шиша найли асбоб (дуоденофиброскоп) ёрдамида текширишдир. Бу усул қуйидаги ҳолларда: рентген билан текшириб бўлмайдиган касалликларни аниқлашда, узок вақт битмайдиган ўн икки бармоқ ичак ярасини аниқлашда, шунингдек қон ҳа деганда тўхтамаганда, ўн икки бармоқ ичакда ёт жисмлар бўлганда, қориннинг юқори қисми бетўхтов оғриб, унинг сабаби маълум бўлмаганда, механик сарикликда ва ўн икки бармоқ ичак яраси битишини кузатиш мақсадида қўлланилади.

Миокард инфарктида, мияга қон қуйилганда, юрак-ўпка

етишмовчилигининг III даражасида, астма, шок, аорта кенгайганда (аневризм), корин бўшлиғи аъзоларининг ўткир жарроҳлик касалликларида, кизилўнғач торайганда, сколиоз ва кифосколиозларда, юқумли касалликлар, гемофилия, рухий касалликлар, юкори нафас йўлларининг ўткир касалликларида, стенокардия ва артериал кон томир босими ортишининг III даражасида бу усулдан фойдаланиб бўлмайди. Текшириш наҳорга ўтказилади. Беморга 1 мл 0,1% атропин юборилади ва 2 та аэрон таблеткаси тил остига қўйилади. Халқум девори 1—3% дикаин эртмаси билан сууртиб оғриксизлантирилади.

Бемор жарроҳлик курси устига чап ёнбоши билан ётади. Дуоденофиброскоп худди гастрофиброскопда бўлгани сингари юборилади. Дастлаб кизилўнғач, сўнгра меъда кўрилади ва ниҳоят, аппарат ўн икки бармоқ ичак пиёзчасига тушади. Ўн икки бармоқ ичак пиёзчаси шаклан ампулага ўхшайди. Унинг шиллик пардаси бурмалари бўйлама жойлашиб, очикравшан кўринади. Ўн икки бармоқ ичак пастга тушувчи қисмига ўтганда бўйлама бурмалар йўқолиб, айланма бурмалар пайдо бўлади. Ичак пастга тушувчи қисмининг орқа деворида Фатер сўргичи кўринади. У ўраб турган парда атрофидаги шиллик пардадан фарқ қилади: у серсув, тиник бўлади.

Шундай қилиб, бу текшириш усули ўн икки бармоқ ичак касалликларини аниқлашда жуда қўл келади.

#### **ИЧАКНИ РЕНТГЕН АСБОБИ БИЛАН ТЕКШИРИШ**

Меъда рентген асбоби билан текширилгандан кейин ичакни синчиклаб текширишга ўтилади.

Ингичка ичакни рентген асбоби ёрдамида текшириш унинг тўлқинсимон ҳаракатини, шиллик пардасининг ҳолатини ўрганишга ёрдам беради.

Одатда, 2—4 соатдан кейин юборилган барий сульфат ара лашмаси кўричакка тушади. Бу аралашманинг ингичка ичакдан кўричакка 22 соатдан бир қадар эрта ёки кечроқ ўтиши ингичка ичак тўлқинсимон ҳаракатининг бузилганлигидан далолат беради. Бу усулда ингичка ичакнинг шиллик пардасини текшириш учун имкон яратилади. Нормада ичак шиллик пардаси қуш патининг рангига ўхшайди. Ичакнинг пардаси ялдиғланганда бу ранг ҳам ўзгаради.

Ингичка ичак ўсмаларининг ўзига хос рентген белгилари бўлмайди. Юборилган барий сульфат аралашмаси 2,5—4 соатдан кейин ингичка ичакдан кўричакка, 3—6 соатдан кейин йўғон ичакнинг кўтариловчи чамбар ичагига тушади.

Аралашма кўндаланг чамбар ичакка 12 соатдан кейин тушади.

Йўғон ичакни бу усул ёрдамида текшириш унинг катта-кичиклигини, шакли, мушак қисқаришларининг муайян даражаси (тонуси)ни, ичак девори бўртмалари ва тўлқинсимон ҳаракатларини ўрганишда катта ёрдам беради.

### **ИНГИЧКА ИЧАК ТЎКИМАСИНИНГ КИЧИК БЎЛАКЧАСИНИ КЕСИБ ТЕКШИРИШ УСУЛИ (БИОПСИЯ)**

Ичак касалликларини ташхислашда энг аввало тирик тўқималарнинг морфологик хусусиятларини ўрганиш зарур. Бунинг учун ичак тўқимасининг кичик бўлакчаси кесиб олиниб, микроскоп остида кўрилади. Бунда диаметр 3—5 мм, узунлиги 175—180 см келадиган махсус най (зонд) дан фойдаланилади, унинг ичакка юбориладиган учига ён томони очик турган металл пичоқ капсула ўрнатилган.

Беморга эрта наҳорга резинали юмшоқ най аста-секин ютиниш йўли билан юборилади, кўнгли айниган ҳолларда беморга чуқур нафас олиш тавсия этилади.

Найни 70 см гача тушириб бўлгач, бемор ўнг ёнбоши билан ётказилади, зондни эса беморга юттириш давом эттирилади. Най 90—100 см ютилганини рентген экранига қараб ичакка тушганга ишонч ҳосил қилинади. Зонд ичакнинг керакли жойига тушганини билиб олиб, унинг ташқи учига Жане шприци ўрнатилади ва ҳавони сўриб олиш йўли билан ичакдаги босим камайтиради.

Натижада металл капсуланинг пичоқ ёнига шиллик қават сўрилиши йўли билан ингичка ичак тўқимасининг кичик бир бўлакчаси кесиб олиниб, у микроскоп остида текширилади (39- расм, а, б).

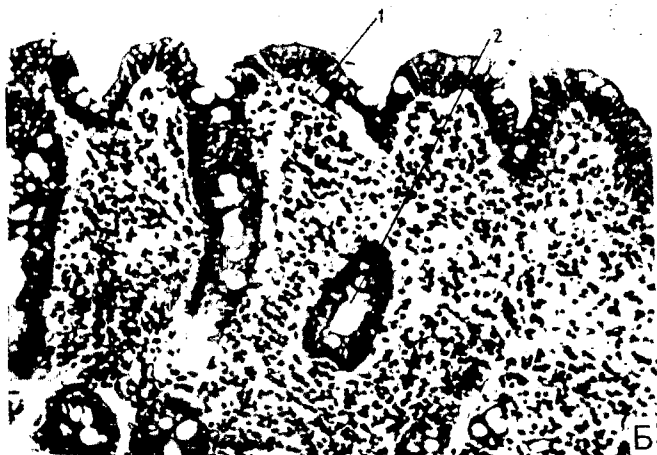
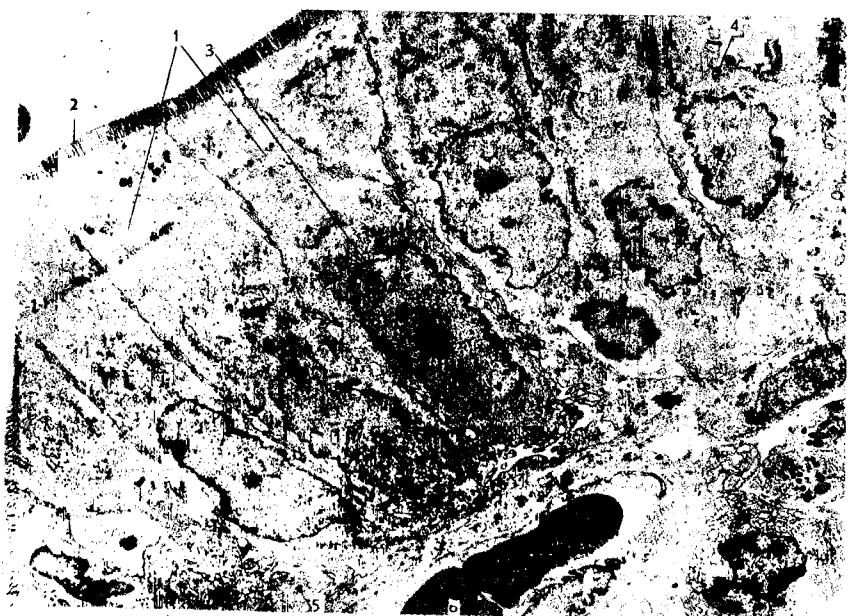
**Ирригоскопия** — йўғон ичакни текшириш усули бўлиб, бунда барий сульфатнинг сувдаги аралашмасини олдиндан бўшатилган ичакка ҳукна ёрдамида қуйилади.

Бу текширишни ўтказишдан бир кун олдин беморга енгил овкат бериш ва кундузи соат 12 да 30—50 мл кастор мойи ичириш лозим. Кечкурун уйқудан олдин ва эрталаб соат 6—7 да ичакни ҳукна қилиб тозалаш керак.

Бу муолажа 21—22 соатдан кейин наҳорда қилинади.

Ирригоскопия қорин бўшлиғи аъзоларини текшириш билан бошланади. Сўнгра йўғон ичакка барий аралашмаси мўл қуйилади, кейин ичак шиллик пардасининг контурлари ўрганилади. Бу дастлабки текширишда ичакнинг ҳаво билан тўлдирилган пневморельефи ўрганилади. Полиплар ва ичак ўсмалари шу тарика аниқланади. Текшириш давомида умумий ва мўлжалланган суратлар олинади.

Шундай қилиб, ирригоскопия усули йўғон ичак касалликларини аниқлашда жуда катта аҳамиятга эга.



Э9- расм. Ингичка ичак шиллик кавати сўрғичларининг нормадаги гистологик (а) ва зарарланганда кўриниши (б).

## ЙЎҒОН ИЧАҚ ШИЛЛИҚ ПАРДАСИНИ АСБОБ ЁРДАМИДА ТЕКШИРИШ УСУЛИ (КОЛОНОФИБРОСКОПИЯ)

Бу текшириш усули йўғон ичакнинг турли касалликларини, жумладан майда полиплар, ўсмалар, шиллиқ парданинг яллиғланиши ва рентген текширувида аниқлаб бўлмайдиган бошқа кўпгина ичак хасталикларини аниқлаш имконини беради. Тўғри ичакнинг чандикли торайишида, юрак фаолияти бузылганда, руҳий касалликларда ва ўткир яллиғланиш касалликларида бу текшириш усулини қўлланиб бўлмайди.

Беморни 2—4 кун олдин текширишга тайёрланади. Енгил пархез буюрилади (сузма, қайнатилган гўшт, балық ва қотган оқ нон берилади). Беморга текширишдан 1 кун олдин кундузи соат 12 да 30—40 мл кастор мойи ичирилади. Кечкурун уйқудан олдин ичак ҳукна қилиб тозаланади. Кечкурун овқат берилмайди. Эрталаб текширишдан 2—2,5 соат олдин ич яна тозаланади. Текширишдан 30 дақиқа олдин ёш ва ўрта яшар беморларга 1 мл 0,2% промедол ва 1 мл 0,2% платифиллин дорилари инъекция қилинади. Кечкурун ва эрталаб тинчлантирувчи дорилар (0,5—1,0 мл тазепам) берилади.

Колонифиброскопни ичакка юборишдан олдин чиқариш йўли (анус) ксилостезин суртма дориси билан оғриксизлантирилади. Бу муолажа рентген хонасида ўтказилади. Бемор чап ёнбоши билан ётган ҳолда оёқларини тиззасига букиб ётади. Асбобнинг учи вазелин мойи билан суртилиб, тўғри ичакка кенгайтиргич ёрдамида киритилади ва ҳамшира кўмагида йўғон ичакка юборилади. Баъзи ҳолларда ичакка рентген экрани назорати остида эндоскоп юборилади. Эндоскоп ичакдан чиқариб олинаётганда йўғон ичак йўли яна бир бор кўздан кечирилади, чунки текшириш пайтида ичакни асбоб билан беҳосдан шикастлантириб қўйиш мумкин. Шу сабабли бу усул қўлланилганда жуда эҳтиёт бўлиш зарур.

## ЖИГАР, ЎТ ПУФАГИ ВА ЙЎЛЛАРИНИНГ СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

**Беморнинг шикоятлари.** Сурункали жигар касаллигида бемор ўнг биқинида доим ёки вақти-вақти билан, ё бўлмаса, узок кимирламай ўтирганда оғриб, лекин ўрнидан турганида босилиб қоладиган оғриқлардан шикоят қилади. Жигар катталашганда унинг ўт копи таранглашиб, бот-бот оғриб турса, бу, ўт пуфагида яллиғланиш жараёни ёки тош борлигидан гувоҳлик беради. Агар бемор илгарги сарик касаллигига чалинган бўлиб, баъзан ёғлиқ овқат истеъмол қилганида ўнг биқин тагида оғриқ сезса, бу енгил турдаги

сурункали жигар касаллигидан далолат беради. Лекин ўнг бикин таги доим оғриб турса (айникса узок вакт кимирламай ўтирганда), демак, беморда кучайиб бораётган сурункали жигар касаллиги бор деб ҳисоблаш керак. Дастлаб бемор секин-аста иш қобилиятининг пасайганидан, кучи кетганидан, уйқунинг бузилганидан нолийди. Бу касалликда гоҳо бурун қонайди, бўғимлар оғрийди. Айни пайтда тана ҳарорати кўтарилади (37—37,5°C), тери кўз шиллик қаватлари, бадан сарғаяди. Бу тоифадаги беморлар ёғлик, аччиқ-шўр овкатларни тановул қилганларида ўнг бикин тагида оғриқ сезади. Бу аломат ўт пуфагининг ўткир ва сурункали касалликларида ҳам учраб туради. Лекин бу оғриқ сурункали жигар касаллигида кузатиладиган оғриқдан анча фарк қилади. Ўт пуфагида тош бўлса, оғриқ ўнг бикинда, бўйин ва ўнг курак остига ҳам тарқалади, сўнгра бир неча соатдан кейин бирданига йўқолади. Бирданига бошланиб, бирданига тўхтаб қоладиган шундай оғриқ жигар ёки ўт пуфаги санчиғи деб аталади.

Ўткир ёки сурункали ўт пуфаги касаллигига чалинган беморларда бундай оғриқ пайдо бўлишининг қуйидаги сабаблари бор.

Биринчидан, ўт пуфагининг шиллик қаватлари яллиғланганда ўт юриши секинлашади. Бунда ўт пуфагида сафро йиғилиб қолади, натижада ўт пуфаги ҳаддан ташқари кенгайиб кетади ва деворлари таранглашиб, кучли оғриқ пайдо бўлади. Иккинчидан, ўт пуфагида турли катталиқдаги тошлар ҳосил бўлади. Баъзан кичик тошлар сурилиб бориб, ўт пуфаги йўлида тикилиб қолади (обтурация). Бу, жигар ўт суюқлигининг ўт йўлларида ва пуфагида йиғилиб қолишига олиб келади ва бемор кучли оғриқ сезади.

Учинчидан, меъда ва ичак касалликларида ўн икки бармок ичак деворидаги жигар ўти чиқарадиган Одди жомининг очилиб ёпилиш функцияси бузилади, бу дард ҳам ўт йўлида, айникса ўт пуфагида ўт суюқлигининг йиғилиб қолишига олиб келади. Бу касаллик ҳозир ўт йўлларининг дискинезия касаллиги деб аталади, гоҳо буни ўт пуфаги ва ўт йўллари девори ҳаракат фаолиятининг бузилиши деб ҳам юритилади.

Тўртинчидан, ичакдаги аскарیدا гижжалари ўт йўлига тушиб, ўт суюқлиғи йўналишига тўскинлик қилади (камдан-кам учрайди), шунда ҳам ўнг бикинда каттик оғриқ сезилади.

**Беморнинг умумий кўриниши.** Бемор кўздан кечирилганда унда сурункали жигар касаллиги аниқланганда ҳеч қандай ташқи аломатлар кузатилмайди; оғирлашган сурункали жигар хасталиги топилганда кўз ва тери сарик рангга

бўялгани кузатилади. Айрим беморлар терисининг қичишидан шикоят қиладилар. Жигар ва ўт пуфағи зарарланганда бадан ҳаддан ташқари кичий бошлайди, бемор терини қашиб ташлайди, бунда тирналган жойга инфекция тушиб, майда-майда йирингли яралар ҳосил бўлади. Бу, қонда ўт кислота-ларининг кўпайиб кетганлигидан далолат беради.

Жигар хасталигига чалинган беморлар сони тобора кўпайиб бормоқда. Ҳозирги вақтда қўлланилаётган усуллар ёрдамида жигар ҳужайрасининг функцияси нимадан бузилганини аниқлаш мумкин. Ички касалликлар мутахассисларига фақат сурункали жигар (гепатит, цирроз) ва ўт пуфағи касаллигига (холециститга) мубтало бўлган беморлар мурожаат қиладилар. Бунда энг аввал улардан нима сабабдан касалликка чалинганликлари (сарик касаллиги билан оғриган-оғримаганлиги, захарли моддалардан зарарлангани, ёшлигидан тортиб то ҳозирги кунга қадар қандай овқатланаётгани, меъда хасталикларига чалингани, спиртли ичимликларни оз-кўп ичгани) сўраб-суриштирилади.

Маълумки, жигар ва ўт пуфағи меъда ва ичак билан чамбарчас боғланган ҳолда ишлаб туради. Шу сабабли жигар ва ўт пуфағи касалликларида кўпинча меъда ва ичак функцияси издан чиқади. Бунда оғизда вақти-вақти билан тахир маза сезила бошланади, иштаха пасайиб боради, кўнгил айнийди, бемор қайт қилади.

Сурункали жигар касалликларида жигар ҳужайраларининг ўт моддасини ишлаб чиқариш қобилияти пасайиб боради. Шу сабабли ингичка ичакда овқат моддаларининг парчаланиши ва сўрилиши бузилади. Айни пайтда ичакда ҳаво тўпланади, натижада қорин дам бўлади ва ич кетиш ҳоллари кузатилади.

Ўт пуфагининг сурункали касалликларида эса ўзгаришлар кўпроқ йўғон ичакда содир бўлади. Жигар, айниқса ўт пуфағи зарарланганда йўғон ичак бўшлиғида бактериялар кўпайиб кетади, ичак девори ҳаракати сусаяди ва йўғон ичак шиллик қавати ҳужайралари атрофияга учрайди. Йўғон ичакда ҳосил бўладиган (индол, скатол) захарли моддалар кўплаб қонга сўрилади ва марказий асаб тизимига салбий таъсир этади. Шунинг учун беморларнинг иш қобилияти пасаяди, боши оғрийди, уйқуси бузилади.

Жигари буришиб қолган (цирроз) касаллар айниқса кўп нолийдилар. Бу хасталикнинг 3 тури: постнекротик (айниқса кўп кузатилади), портал ва ниҳоят билиар турлари ажратилади. Буларни бир-бирдан ажратиш жуда қийин бўлади. Бунда фақат беморнинг асосли шикоятлари ва ташқи киффаси, баъзи асбоб-ускуналар ва лаборатория текширув натижаларий ёрдам бериши мумкин. Касалликнинг постнекро-



тик турида беморлар иш қобилиятининг кундан-кунга пасайиб боришидан, бўшашиб, лоҳас бўлиши, иштаҳасининг йўқлигидан шикоят қиладилар. Ўнг биқин доим, баъзан жуда ҳам қаттиқ оғрийди. Оғрик кейинчалик қорин бўшлиғида ҳам пайдо бўлади. Бундан ташқари, қоринда ел тўплангани ва унда қулдираган товуш кучайгани кузатилади. Бу аломатлар қуйидаги ҳолларда кузатилади. Биринчидан, ўт ишланиб чиқиш жараёни жуда ҳам пасайиб кетади, бу — ичакда овқат моддаларининг суст парчаланишига ва сўрилишига олиб келади. Ичак бўшлиғида ҳаво ортиқча миқдорда бўлганда ичак деворлари таранглашади. Қоринда оғрик пайдо бўлишининг сабаби ҳам ана шунга боғлиқдир.

Иккинчидан, жигар гепатоцитлари йўқолиши эвазига бириктирувчи тўқималар кўпайиб кетади. Бунда портал қон томирда қон ҳаракати секинлашади ва бориб-бориб жигарнинг димланишига олиб келади. Маълумки, қон димланса, қон томир деворлари кенгайиб, қоннинг суюқ қисми атрофдаги тўқималарга кўплаб ўта бошлайди. Натижада қорин бўшлиғида суюқлик йиғилиб, қорин катталашиб кетади. Кечалари тана ҳарорати кўтарилиши мумкин.

Жигар буришишининг иккинчи портал турида беморларнинг шикоятлари постнекротик турда бўлгани сингари. Лекин бунда хасталик кўпроқ ичкилик ичиш ва сифатсиз овқатлар ейишдан бўлади.

Касалликнинг билиар тури жигарнинг ўт йўллари мудом за рарланганидан пайдо бўлади. Масалан, ўт йўлларида тош, ўсма бўлганда ёки ўт йўли торайиб қолганда, шунингдек Боткин касаллигида ана шундай бўлади. Бундан ташқари, бу дардга чалинган беморлар бадани сарғайиб қолади.

Боткин касаллигида ретикуло-эндотелиал хужайраларда билирубин ишланиб чиқаверади. Лекин бунда жигар хужайралари билирубиннинг ўт йўлларига тушишига тўсқинлик қилади, натижада модда қонга кўп миқдорда сўрила бошлайди.

Бундай ходисалар ўт пуфагида тош бўлганда, ўт йўллари-нинг ўсма касалликларида, меъда, меъда ости безини ўсма босиб қолганда кузатилади.

Қонда эритроцитлар кўплаб парчаланганидан билирубин моддаси кўпайиб кетади, оқибат-натижада жигар хужайралари қондан билирубинни ажратишга улгуролмайди. Шунда тери сарғайиб кетади. Терининг бироз қуриб қолиши, юлдузсимон қон, майда-майда пўст ташлаш ходисалари ҳам кузатилиши мумкин. Қорин шакли кўздан кечирилганда ўнг томон бироз кўтарилиб тургани аниқланади. Бу аломат айниқса жигар буришиб қолганда росмана ифодаланади (40- расм).

Бундай касалликларда қорин икки сабабга қўра: талок катталашиб, ҳатто киндикдан ҳам пастга тушиб кетганда ва қорин девори, айникса киндик атрофидаги қон томирларида қон димланиб қолиб, медуза бошига ўхшаб кетганда катталашиб кетади (41-расм).

**Қоринни пайпаслаб кўриш.** Қоринни пайпаслаб кўриш усули жигар касаликларини аниқлашда катта аҳамиятга эга. Бунда сурункали жигар касаллиги аниқланса, жигарнинг пастки қисми ўз жойида тураверади, дард оғирлашганда эса унинг пастки қисми қовурға тагидан (4—5 см) чиқиб туради. Бунда жигар циррози, устки сатҳи ва қанчалик оғриш-оғримаслиги пайпаслаб аниқланади.

**Жигарни тукиллатиб кўриш.** Сурункали жигар касаллигида унинг катта-кичиклигини аниқлаш айникса муҳимдир. Бунинг учун М. Г. Курлов ишлаб чиққан тукиллатиш усулидан фойдаланилади. Бунда асосан жигарнинг юқори-пастки чегараларининг кенгайиб кетгани, унинг буришиб қолгани аниқланади.

**Асбоб-ускуналар билан ва лаборатория шароитларида текшириш.** Юқорида айтиб ўтилганидек, жигар хасталикларини аниқлашда лаборатория усуллари кўп бўлса-да, улар ёрдамида жигар функциясининг бузилишини аниқлаш қийин бўлади. Шу сабабли қуйида жигар ҳужайраларининг ишлаш қобилиятини аниқлашда шифохоналарда тез-тез фойдаланиб туриладиган усуллар ҳақида фикр юритилади.

Маълумки, жигар ҳужайраларида ҳосил бўладиган ўт суюқлиги ўт пуфагида тўпланади ва у одам овқат еганда вақти-вақти билан ўн икки бармоқ ичакка қуйилади. Шу мақсадда наҳорла ўн икки бармоқ ичакка ингичка, учи темирдан ясалган зонд юборилади. Ўт ўн икки бармоқ ичакдан, ўт пуфаги ва жигардан олинади. Олинган ўтнинг ташқи кўриниши, ранги, тиниклиги шу тариқа аниқланади ва микроскоп остида кўриб чиқилади. Бунда ўтда учраб турадиган ҳар хил тузлар, ўт йўли ва жигар ҳужайралари, оқ қон таначалари ва бошқа нарсалар топилади. Ўт йўллари пуфаги ва жигар ҳужайралари яллиғланганда бу моддалар айникса кўп бўлади. Ҳозирги вақтда бемордан ўн икки бармоқ ичакдан ўт суюқлигини олишда замонавий усулда фойдаланилмайпти. Бунинг учун ўн икки бармоқ ичакка учи темир бўлган найча юборилиб, бир неча қисмлардан иборат ўт суюқлиги олинади. Бунда метилен кўки ҳам қўлланилади. Шунда асосан ўт йўллари ва ўт пуфаги касалликларини аниқлашда яхши натижаларга эришилади. Лекин бу усулнинг камчилиги ҳам бор — ундан сурункали жигар касалликларини аниқлашда фойдаланиб бўлмайди. Шу сабабли жигар касалликлари бўйича мутахассислар сўнгги йилларда жигар

хужайраларида ҳосил бўладиган ўтнинг кимёвий таркибини текшириш усулини жорий қилишган. Бунинг учун ўт таркибидаги тауроҳол (ТХ), тауродезоксихол ТДХ, тауроҳеноодексихол (ТЗДХ), гилкоҳол (ГХ), гликоҳенодезоксихол (ГХДХ), гилкодезоксихол (ГДХ) миқдори аниқланади. Сурункали жигар касалликларида ўт таркибидаги кислоталар камайиб кетади, жигар буришиб қолганда эса кислоталар умуман йўқолади. Ўт таркибига кирувчи гистидаза ферменти ҳам анча ўзгаради. Масалан, бу фермент ўт йўллари пуфаги ва жигар тўқималарида яллиғланиши, ўтдаги гистидаза кўпайиб кетиши ва жигар буришиб, қолиши оқибатида камайиб кетади. Шунга асосланиб сурункали жигар касалликларини аниқлашда ўт кислоталари етишмовчилиги рўй беришини инобатга олиш зарур.

Постнекротик жигар буришишида қонда билирубин ва сийдик таркибида уробилин моддаларининг кўпайиши ҳоллари тез-тез учраб туради; баъзан қонда протромбин индексининг кўрсаткичи пасайиб кетади. Портал жигар буришишида қонда ҳам ўзгаришлар юз бериши мумкин. Масалан, ЭҚТнинг тезлашиши, лейкоцитлар, тромбоцитлар ва қизил қон таначалари сонининг камайиши бўлмиш гиперспленизм синдроми юзага келади.

Билиар жигар буришишида ҳам қонда шу хасталикка хос ўзгаришлар содир бўлади. Масалан, қонда ишқорий фосфатаза ферменти ҳаддан ортиқ миқдорда бўлади, холестерин моддалари ҳам кўпайиб кетади. Ўт йўлларида ўт моддалари йўналишининг кескин секинлашуви сабабли қонда ўт кислоталари кўпайиб кетади ва кислота юқорида айтиб ўтилганидек, асаб тизими аъзоларига, шунингдек тери қопламларида жойлашган сезувчан асаб тоаларига салбий таъсир кўрсатади, натижада қаттиқ тўхтовсиз қичишиш пайдо бўлади. Жигар касалликларини аниқлаш мақсадида 0,2--0,3 см ҳажмдаги жигар тўқимаси кесиб олинади ва микроскоп остида кўрилади. Бу усул анча муракаб бўлгани учун факат зарур бўлган ҳолларда, чунончи, жигар касалликларини бошқа усуллар билан аниқлаш иложи бўлмаган тақдирда қўлланилади.

Микроскоп остида кўрилганда жигар тўқималарида ҳам катта ўзгаришлар юз беради. Масалан, жигарнинг гепатоцит хужайралари орасида каттақон бириктирувчи тўқималар ҳосил бўлади. Жигарнинг кўп қисмларида некрозга учраган жойларини кўриш мумкин. Бу морфологик ўзгаришлар секин-аста кучайиб боради.

Портал жигар буришишида бириктирувчи тўқималар жигарнинг ҳамма қисмларида ҳосил бўлади, шунингдек фиброз тўқималар ҳам учраб туради. Жигарнинг айрим

жойларида ёғ моддасидан иборат кичик юмалок оролчалар ҳам кузатилиши мумкин.

Билиар жигар буришишида жигарнинг майда ўт йўллари кенгайиб, ўтга тўлади, гоҳо ёрилиб кетиб, кичик-кичик ўт «қўллари»ни ҳосил қилади, бириктирувчи тўқималар ҳам шу тарика ўт йўллари бўйлаб ҳосил бўлади.

Юқорида айтиб ўтилган уч хил жигар буришишида жигар секин-аста кичиклашиб боради ва шакли узум бошига ўхшаб қолади.

Жигар ва ўт йўлларининг сурункали касалликларида рентген ускунаси ва изотоп моддалардан ҳам фойдаланилади. Масалан, ўт пуфаги ва унинг йўллари зарарланган беморга биллитраст ёки холевод (таркибида йод бор) ичирилиб, ўт пуфаги ва унинг йўлларини рентгенда текшириб, сурати олинади. Бунда ўт йўллари ёки ўт пуфагининг шаклан ўзгаргани, қисқариш хусусиятлари кучайиб ёки сустлашиб қолгани, шуниингдек тошлар борлиги аниқланади.

Ҳозир шифохоналарда беморларнинг ҳазм аъзолари касалликларини ташхислаш учун ультратовушдан ҳам фойдаланилади. Бу асбоб ўт пуфагидаги тошларни, жигарда ўсма ва эхинококк касаллигини аниқлашда шифокорларга жуда катта ёрдам беради. Қуйида ўт пуфаги, сурункали жигар касалликлари белгиларини бир-биридан ажратиш имконини берадиган жадвал келтирилган (жадвалга қаранг).

**Ўт (сафро) нинг кимёвий таркиби.** Ўтнинг асосий таркиби ўт кислота тузлари (ўт қаттик қолдигининг асосий қисмини ташкил этувчи фосфолипидлар), билирубин (бўёвчи модда, пигмент) холестерин, физиологик фаол моддалар (гормонлар ва витаминлар) дан иборат.

Овқат ўтнинг ичакка тушишида даракчи бўлиб хизмат қилади. Ичакка энг аввал умумий йўлидаги ўт, сўнгра ўт пуфагидаги қорамтир ўт, кейин эса майда ва йирик ўт йўлларидаги ва эндигина жигар хужайралари ишлаб чиққан оч сарик рангли ўт келиб тушади. Ана шу ўт порциялари (А, В, С) да ўтнинг кимёвий таркибини ўрганишнинг жуда катта клиник ва ташхисий аҳамияти бор.

Энг аввал ўтнинг кимёвий таркиби ҳисобланган билирубин, холестерин, ўт кислоталари, фосфор ва липидлар аниқланади.

Ўтдаги билирубин концентрацияси истерус-индекс ёрдамида аниқланади: ўт ранги одатдаги калий бихромат суюқлигининг ранги билан бир хил бўлгунча суюлтирилади. Ўтни шу даражада етгунча кетган суюлтиргич микдорига қараб, билирубин бирлиги ҳақида фикр юритилади. Соғлом кишиларда билирубин «А» ҳажмда  $38,5 \pm 5,6$ , «В» да  $106,0 \pm 12,0$  ва «О» да  $38,5 \pm 4,7$ .

Сурункали жигар ва ўт пуфаги касалликлари белгиларини бир-бирдан ажратиш кўллари

Касаллик турлари	Ўт пуфаги шимлик қаватининг сурункали ялмиғланиши	Ўт пуфакнинг сурункали тош касаллиги	Жигар тўқималарининг енгил сурункали ялмиғланиши	Жигар тўқималарининг сурункали зўрайиб борувчи ялмиғланиши	Жигар бужмайиши касаллиги	Жигарнинг усма касаллиги
Кўрсаткичлар						
Беморнинг умумий кўриниши ва қобилияти	Ўзармайди, касаллик зўрайганда пасаяди	Касаллик зўрайганда жуда пасайиб кетади	Ўзармайди	Пасайиб кетади	Доим ўзгаради	Касал ётиб қолмади
Ипштаха бузилиши ва қорин дам бўлиши	Бузилмайди	Касаллик зўрайганда пасаяди. Қорин дам бўлади	Касаллик зўрайганда пасаяди, қорин дам бўлади	Бемор парҳезни бузса, кўп ишлаб кетса	Пасаяди ва қорин дам бўлади	Йўқолади, қорин дам бўлади
Отриқлар	Касаллик зўрайганда ёки парҳез бузилганда	Касаллик зўрайганда ва парҳезга амал қилинмаганда	Ўзармайди	Ўзармайди	Доим бўлади	Доим кучли бўлади
Тери ва кўзнинг сарғайиш белгилари	Касаллик зўрайганда сарғайди	Касаллик зўрайганда сарғайди	Ўзармайди	Гоҳо-гоҳо сарғайди	Доим сарғиқлик кузатилади	Доим сарғайиш кузатилади ва териси қичишади
Қорин соҳасининг кўриши	Ўзармайди	Ўт пуфаги пайпасланган соҳа бироз дўмбайиб туради	Ўзармайди	Жигар соҳаси кўзга кўринарли дўмбайиб туради	Кўпинча қорин соҳаси катталашган бўлади	Қорин доим катталашган бўлади
Жигарнинг ҳажми, юмшоқлиги ва кիրраси	Ўзармайди	Зўриқса, катталашиб кетади, юзаси текис юмшоқ бўлади	Ўзармайди	Катталашиб, бироз қаттиқлашиб, кիրраси юмалоқ бўлади	Жигар қаттиқлашиб, кիրраси ўткир, юзаси гадири-бултур бўлади	Жигар кўпинча катталашиб, юзаси жуда гадири-бултур бўлади
Талоқ ҳажми	Ўзармайди	Ўзармайди	Ўзармайди	Бир оз катталашди	Катта ва қаттиқ бўлади	Катталашади, каттиқлашиб, гадири-бултур бўлади

Касаллик турлари	Ўт пуфати шиллик ҳаватининг сурункали ял-лиғланиши	Ўт пуфатининг сурункали тош касаллиги	Жигар тўқималарининг енгил сурункали ял-лиғланиши	Жигар тўқималарининг сурункали зўрайиб борувчи ял-лиғланиши	Жигар бужмайиши касаллиги	Жигарнинг ўсма касаллиги
Кўрсаткичлар						
Тана ҳарорати	Ўзгармайди	Зўриқса, бир оз кўтарилади	Ўзгармайди	Зўриққанда кўтарилади	Доим бир оз кўтарилади	Кўпинча баланд бўлади
Ўт суюқлиги химиявий таркибининг ҳолати	Ўзгармайди	Кўп ўзгармайди	Кўп ўзгармайди	Ўт кислоталари камаяди	Ўт кислоталари камайиб, гоҳо умуман бўлмайди	Ўт кислоталари умуман бўлмайди
Ультратовуш текшириш натижалари	Ўзгармайди	Тош сояси кўринади	Ўзгармайди	Жигарнинг катталашган сояси сийрақлашади	Тўқима ҳужайралари кўпайгани бир хил жойда чандрақлар ҳосил бўлгани кўринади	Жигарда фақат қўшма тўқималар ва ўсма тўқималари бўлади
Жигар тўқимасининг гистологик ҳолати	Ўзгармайди	Зўриққанда тўқимада ял-лиғланиш белгилари кузатилади	Ўзгармайди	Тўқимада ял-лиғланиш белгиси доим бўлади ва қўшма тўқималар кўпайиб боради	Жигар ҳужайралари камайиб, катта-катта қўшма тўқималар ҳосил бўлади	Жигар катталашади, ўсма тўқималари кўпайиши
Ҳужайра борлиши	Ўзгармайди	Зўриққанда ич кетиши мумкин	Ўзгармайди	Тез-тез ич кетиб туради	Доим ич кетади	Доим ич кетади, асбатда қон ҳам бўлиши мумкин
Жигарнинг лапароскопик кўрилиши	Ўзгарип йўқ	Ўт пуфати бир оз катталашган	Жигар ўзгармайди	Жигар катталашиб, ранги кўкитмир сариқ бўлади	Жигар бужмайган сапсарик бўлади	

Қондаги фермент-лар ГПТ, ШФ	Ғзгармайди	Зўриққанда кўпаяди	Баъзан кўпаяди	Доимо кўпаяди	Доимо кўпаяди
Рентген билан текширув натижаси	Зўриққанда ўт йўллари тарангли бузилади	Топшларнинг сояси кўринади	Катта аҳамияти йўқ	Кўлланилмайди	Кўлланилмайди
Радиоизотоп билан текшириш натижаси	Ғзариш бўлмайди	Ғзариш бўлмайди	Ғзариш бўлмайди	Расмда штрихлар сийрақлашади	Расмда штрихлар сийрақлашиб, оқ катта ўсма тўқималари кўринади

Сурункали холециститда «А» ҳажмида  $15,5 \pm 1,4$  «В» да  $40,5, 2, 9$  «С» да  $24,1 \pm 1,1$ .

Тошли холесциститда «А» ҳажмида  $39,5 \pm 5,6$ , «В» да  $106,0 \pm 12, 5$ , «С» да  $38,5 \pm 4,7$ .

Холестерин соғлом кишиларда ўтнинг «А» ҳажмида  $106,9 \pm 9,0$ , «В» да  $323,4 \pm 32,3$ , «С» да  $140,5 \pm 15,5$ .

Сурункали холециститда «А» ҳажмида  $67,5 \pm 5,2$  «В» да  $195,0 \pm 13,8$ , «С» да  $77,0 \pm 7,6$

Тошли холециститда «А» ҳажмида  $106,9 \pm 9,0$ , «В» да  $323,4 \pm 32,3$ , «С» да  $140,5 \pm 15,5$ .

Фосфор соғлом кишида «А» ҳажмида  $16,1 \pm 1,5$ , «В» да  $40,4 \pm 3, 9$  «С» да  $19,6 \pm 1,7$ .

Сурункали холесциститда «А» ҳажмида  $12,0 \pm 0, 6$  «В» да  $20,4 \pm 0,7$  «С»  $14,4 \pm 1,0$ .

Тошли холециститда «А» ҳажмида  $16,8 \pm 1,5$ , «В» да  $40,4 \pm 3,9$  «С» да  $19,2 \pm 1,7$ .

Липидлар соғлом кишиларда ўтнинг «А» ҳажмида  $101,3 \pm 10,8$ , «В» да  $430,6 \pm 20,3$ , «С»  $150,5 \pm 7,4$ .

Сурункали холециститда «А» ҳажмида  $29,3 \pm 29,2$ , «В» да  $85,5 \pm 3,4$ , «С» да  $150,5 \pm 7,4$ .

Тошли холециститда «А» ҳажмида  $101,3 \pm 10,8$ , «В» да  $430,0 \pm 29,3$ , «С» да  $150,0 \pm 7,4$ .

Меъёрада ўтда оксил моддалари бўлмайди. Ўтда оксил пайдо бўлганда, бу — ўт пуфагида яллиғланиш жараёни борлигидан далолат беради.

#### **ЎТ АЖРАЛИШИ ВА ЎТ ПУФАГИ ФАОЛИЯТИНИ И ХРОМОДИАГНОСТИК УСУЛ БИЛАН ТЕКШИРИШ**

Ўт пуфагининг кўп ёки кам қисқаришини кузатиш ва ўтнинг «В» қисмини «А» ёки «С» қисмидан аниқ фарқ қилиш учун янги хромодиагностик усул қўлланилади.

Бу қуйидагилардан иборат. Беморга кечқурун қобикқа ўралган  $0,15$  г метил бўёғи берилади.  $12—15$  соат ўтгач нахорда махсус ингичка найча орқали ўт олинади.

Найчанинг меъдага тушган-тушмаганини аниқлаш учун шприц орқали тортиб олинган суюқликнинг оқимтир рангда-лиги ва кислотали муҳитга эга эканлигига ишонч ҳосил қилинади. Беморни ўнг томонига ётқизиб қўйилади. Найча белгиланган жойгача ( $70$  см) киритиб борилади, бунда бемор факат оғзи билан нафас олади. Найчанинг ўн икки бармоқ ичакка тушганини билиш учун  $1—1,5$  соат мобайнида найчанинг очиқ томони пробиркага туширилади. Шундан кейин пробиркага сариқ рангли ишқорий муҳитли суюқлик туша бошлайди. Бу текширишнинг I даври бўлиб, уни суюқликнинг «А» қисми деб аталади. Бу қисм ичак ва меъда ости ширасининг аралашмасидан иборат.



I давр 20—40 дақиқа давом этади, суюқлик олтинсимон сарғиш рангда ва ҳажми 15—45 мл бўлиши керак. Шундан кейин текширишнинг II даври бошланади. Ўт пуфаги кискаришини ва Одди сфинктерининг тонусини ошириш учун шприц найига 25—50 мл дозада 25—33% магний сульфат эритмаси юборилади. Бу давр 2—6 дақиқа давом этади. Кейин текширишнинг III даври бошланади. Бунда ўт пуфагининг бўйин қисми ва ўт ажратувчи йўллардаги ўт найча орқали кела бошлайди: сарғиш-яшилсимон рангли бу суюқлик 3—5 мл ҳажмда бўлиб, 2—4 дақиқа давомда ажралади. IV даврда ўт пуфагининг тўла кискариши ҳисобига най орқали оч ҳаворанг, кўкимтир рангли ўт кела бошлайди. Бу «В» қисми бўлиб, ҳажми 30—60 мл, ажралиш вақти 20—40 дақиқага тенг. Шундан кейин пробиркага ўтнинг яна «С» қисми ажрала бошлайди.

V даврда ўт қолдиғи тўқ кўкимтир рангли бўлиб, кела бошлайди, унинг ҳажми 10—15 мл га тенг бўлиб, 5—12 дақиқа давом этади.

Ўт пуфаги кискаришларининг ўзгариши «В» қисми вақтига ва ҳажмига қараб аниқланади. Меъёردа кискариш ҳолларининг ҳажми 30—60 мл, суюқлик 20—40 дақиқа ичида ажралади. Гипотоник ҳолларда ўт пуфагининг кам кискариши ҳисобига суюқлик ҳажми кўпаяди, шу сабабли унинг ажралиб чиқиш вақти чўзилади. Гипертонияда ўт пуфагининг кўп кискариши ҳисобига ҳажми камаяди, шунга яраша унинг ажралиш вақти ҳам қисқаради. Бу усул билан текшириш даволашда катта аҳамиятга эга, чунки ўт пуфагини гипотония ҳолатида даволаш билан гипертония ҳолатида даволаш ўртасида анча фарк бор.

#### **КОНТРАСТ МОДДАЛАРНИ ОФИЗ ОРҚАЛИ ЮБОРИБ, ЎТ ПУФАГИ ВА ЎТ ЙЎЛЛАРИНИ РЕНТГЕНДА СУРАТГА ОЛИШ ВА ТЕКШИРИШ (ХОЛЕЦИСТОГРАФИЯ)**

**Биллитраст.** Илопоғност моддаларини контраст моддалар сифатида ишлатиш мумкин. Бемор бундай текширишга қуйидагича тайёрланади.

Қундузги соат 3 да бемор ичаги тозаланди. Кечкурун соат 17 да енгил овқат: 100 г оқ нон, 25 г сарғғ, 2 та илитилган тухум, 1 пиёла ширин чой берилади. Кечкурун соат 3 дан 21 гача ҳар 10 дақиқада 1 дан 12 илопоғност таблеткаси ширин чой билан ичирилади. Ниҳоят, кеч соат 22 да икки чой қошиқ асал ёки 100 г глюкоза ичиш учун берилади. Эртаси куни эрталаб соат 7 да бемор ичаги яна обдон тозаланади (хукна қилинади). Беморга 2 та илитилган тухум берилиб, рентген хонасига олиб борилади. Ичилган дори ичакда сўрилиб,

жигарда ушланиб қолади ва ўтга тушади. Ҳазм функцияси вақтинча тўхтаб қолганда иопагност (ёки биллитраст) ўт пуфагига тушади ва у ерда йод микдори ортади (контраст модда, йод бўлади).

Меъёрада дори ичилган вақтдан 10—15 соат ўтгач рентген плёнкасида ўт пуфагининг аниқ тасвири пайдо бўлмоғи керак. Ўт пуфагининг суюқлик йиғиш қобилияти бузилганда, ўт пуфаги йўлида тўсиклар бўлганда рентгенда ўт пуфагининг тасвири кўринмайди. Сўнгра ўт пуфагининг қисқариш фаолияти текширилади. Бунинг учун беморга 10 мл тухум сариғи берилди, у ўт пуфагининг қисқаришига ва унинг бўшашига олиб келади. Кейинчалик бир қанча рентген плёнкаларига ўт пуфагининг тасвири туширилади ва ўрганилади.

Ўт пуфагининг бўшаш вақти ва унинг тўла қисқарган пайтидаги катта-кичиклигига қараб ўт пуфагининг қисқариш функцияси ҳақида фикр юритилади.

Шундай қилиб, бу текшириш усули (холецистография) ўт пуфаги ва ўт йўллариининг кўпгина касалликларини аниқлашда катта ёрдам беради.

### **КОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИ МАХСУС АСБЎБЛАР ЁРДАМИДА ТЕКШИРИШ (ЛАПАРОСКОПИЯ)**

Замонавий лапароскопия усули фақат қорин бўшлиғи аъзоларини текширишга ёрдам бермасдан, балки жигар тўқимасининг бўлақчасини олиш (биопсия) ва холангиография қилиш, рангли суратга олиш имконини беради.

Бундай усулда текшириш қуйидагича бажарилади. Бемор жаррохлик столига ётказилади. Қориннинг тешиш жойи киндикдан 3—4 см пастда ёки меъда олди қисмида қориннинг тўғри мушагидан ташқарида белгиланади, чунки бу жойда қон томирлар кўп бўлмайди.

Тешик қилинадиган жойга аввал спирт, сўнгра эса йод суртилади.

Асоратларнинг олдини олиш учун пневмоперитонеум қилинади, яъни игна билан қорин бўшлиғига тозаланган ҳаво ёки кислород ( $\text{CO}_2$ ) юборилади. 25% ли новокаин билан оғриқсизлантирилади, кейин тери скальпел ёрдамида 1 см қилиб қирқилади ва шу тариқа лапароскоп троакари суқилади, унинг тубуси ичига оптик система чиқарилади, троакар олиб ташланади ва тери бўлақчаси тикиб қўйилади. Бундай текширишдан кейин бемор куни билан ўринда ётиши керак.

Бу усул ёрдамида шунингдек жигарнинг ранги, катта-кичиклиги, устининг силлиқ ёки тугунчалар билан қопланган-

лиғи, консистенцияси, ўт пуфағи ҳамда меъда, чарви, диафрагма, жигар пайлари, дарвоза томири, шунингдек корин пардаси томирларининг кенгайганлиғи аниқланади. Касаллиқни ташхислашда бошқа текшириш усуллари наф бермаганда лапароскопия усули қўл келади.

Бу усул билан айниқса жигарда ўсма, кисталар бор-йўқлиғи, корин бўшлиғида эркин суюқлик йиғилгани, баданнинг сарғайиб кетиш сабаблари, ўт пуфағида ўсма ка саллиғи бор-йўқлиғи аниқланади.

Лапароскопияни қуйидағи ҳолларда: оғир юрак-томир касалликларида, оғирлашган камқонлик, геморрагик диатез ва ўпка касалликларида қўлланиб бўлмайди.

### **ЗАҲАРЛИ МОДДАЛАРНИ ЗАРАРСИЗЛАНТИРИШДА ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИЯСИ**

Жигар моддалар алмашинувида ҳосил бўладиган ёки ташқаридан тушадиган заҳарли моддаларни зарарсизлантириб, химоя вазифасини бажаради.

Қон қопқа вена орқали турли хил зарарли моддаларни жигарга етказиб беради. Бу моддалар кейинчалик жигарда тутқилибгина қолмай, балки шу билан бирга уни зарарсизлантиради ҳам. Бу моддалар ферментлар ёрдамида зарарсизлантирилади (оксидланиш-қайтарилиш, гиалурон ва олтингургурт кислоталар билан боғланиш реакцияси, гидролиз ва б.). Бу реакциялар натижасида моддалар зарарсизлантирилади ёки эрувчан ҳолга ўтиб, ўт ёки сийдик билан ташқарига чиқарилади. Масалан, аммиак бир қадар зарарсиз мочевина (сийдикчил) га айланади, эркин билирубин эса глюкурон кислота билан боғланиб, кам зарарлантирадиган ва сувда эрийдиган бўлиб қолади, ўт ёки сийдик билан ташқарига чиқарилади.

Феноллар, индол, кетонлар, спиртлар, сульфаниламидлар, пирамидон, камфора, морфин, глюкурон ёки олтингургурт кислота билан, металллар эса нуклеопротеидлар билан боғланиб, уларни зарарсизлантиради.

Жигарнинг ўзига хос юлдузсимон хужайралари (Купфер хужайралари) микроблари фагоцитозга учратишга қодир бўлади.

Жигарнинг моддаларни зарарсизлантириш вазифасини ўрганиш учун натрий бензоат кислота қўлланилади. У беморга ичирилади ёки қон томирлар орқали юборилади. Дори жигарда глицин билан боғланиб, сийдик орқали чиқариб юбориладиган гиппур кислотага айланади. Сийдик билан чиқадиган гиппур кислота микдорига қараб фикр юритилади. Жигар тўқимаси зарарланганда гиппур кислотанинг синтези

бузилади ва унинг сийдик билан ажралиши секинлашади. Бу усулнинг ҳам бир қанча камчиликлари бор, бироқ у жигар ўсмаларида, механик сарикликда, иситма баланд бўлганда яхши натижа бериши мумкин. Ферментларни ана шу йўл билан текшириш учун буйрак функцияси бузилмаган бўлиши керак.

### ҚОНДАГИ ЖИГАР ФЕРМЕНТЛАРИ (ЭНЗИМЛАРИ)НИ И ТЕКШИРИШ

Жигар хужайралари ундаги моддалар алмашинувини тартибга соладиган ферментларга бой бўлади. Гепатоситлар зарарланганда баъзи ферментлар қонга кўпроқ, бошқалари камроқ тушади. Қондаги ферментлар фаоллигининг ўзгариши жигар касаллиги бошланган заҳоти содир бўлади, шу сабабли уни аниқлашнинг катта ташхисий аҳамияти бор.

Талайгина ферментлар фақат жигаргина эмас, балки бошқа аъзоларга ҳам тааллуқлидир. Аммо баъзи ферментларнинг ўзгариши жигар касалликларига шунчалик тааллуқли бўладик, уларни аниқлаш катта амалий аҳамиятга эга. Трансаминазалар, ишқорий фосфатаза, холинэстераза, суг кислота дегидрегенези (ЛДГ) шулар қаторига киради.

Юкорида санаб ўтилган ферментларнинг аксарияти изоферментлар деб аталадиган турли молекуляр шаклда бўлади. Изоферментлар бир хил махсус субстрат ва бир хил катализаторлик хусусиятига эга. Лекин улар молекуласининг оксиддан тузилиши билан бир қаторда физик-кимёвий хоссалари жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади. Ана шу изоферментларни аниқлаш катта ташхисий аҳамиятга эга.

Фермент крахмал гелида электрофорез қилинган да унинг ҳосил бўлиш суръати ҳар хил бўлган изоферментларга бўлинади. Баъзи изоферментлар спектори у ёки бу аъзо касалликларига тааллуқлидир. Масалан, ЛДГ нинг 5 та изоферменти (ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub>, ЛДГ<sub>3</sub>, ЛДГ<sub>4</sub>, ЛДГ<sub>5</sub>) нинг миокард инфарктида биринчи фракцияси (ЛДГ<sub>1</sub>) ошиб кетади. Бошқа ферментлар изоферментларини ҳам аниқлаш диққатга сазовор бўлади.

Трансаминазалар аминогуруҳнинг аминокислота дан кетокислотага ўтишини тезлаштирадиган ферментлар ҳисобланади.

Аспаратаминотрансферазалар (АсАТ) ва аланинаминотрансферазалар (АлАТ) ни қонда аниқлашнинг аҳамияти катта. Бу ферментлар фаолиятининг ошиши жигар касалликлари билан бир қаторда миокард, буйрак, меъда ости беши ва бошқа аъзо, тўқималар касалликларида кузатилади.

Улар миокард инфарктида ва гепатитларда айниқса фаол бўлади. Бунда гепатит-да АлАТ, миокард инфарктида эса АсАТ фаоллиги ошади.

Гепатитда бу текширишнинг аҳамияти шундаки, иккала трансминаза фаоллигининг ошиши бемор сарғайишигача содир бўлади, бу эса гепатитни эрта аниқлаш ва гепатитнинг сарғаймасдан ўтувчи турларини аниқлаш имконини беради.

Ишқорий фосфатаза — фосфор кислота эфирланиши гидролиз килувчи ферментдир. У жигарда пайдо бўлмаса-да, лекин жигар оркали чиқарилади. Қондаги ишқорий фосфатаза фаоллигининг ошиши механик сариклик, айниқса ўсма касалликларида ва жигарда ўт йиғилганда, биллиар (ўт) циррозида кузатилади. Жигар паренхимаси зарарланганда бу фермент фаоллиги бир оз ошади. Ишқорий фосфатазанинг фаоллиги глицерофосфатга бемор қони зардоби қўшилгандан ажраладиган аорганик фосфор микдорига қараб аниқланади.

Зардоб холинэстеразаси (сохта холинэстераза) ацетилхолин ва бошқа холин эфирларини парчалайди. У жигар паренхимаси ҳужайраларида пайдо бўлади; жигар паренхимаси зарарланганда унинг фаоллиги камаяди.

Қон зардоби холинэстеразаси фаоллигини аниқлаш гепатитни барвақт аниқлаш мақсадида эмас, балки унинг нималарга олиб келишини олдиндан айтиб бериш учун керак бўлади; сохта холинэстеразанинг фаоллиги қанчалик суст бўлса, унинг кечиши шунчалик оғир ва узок вақт давом этади. Бу ферментнинг фаоллиги ацетихолинга бемор қонининг зардоби қўшилганда ҳосил бўлувчи сирка кислота микдорига қараб аниқланади. Бундан ташқари, фаоллиги фақат жигар касалликларида ўзгарувчан ферментларни ўрганиш катта аҳамиятга эга. Бу ферментларга мочевиани ажратишда қатнашадиган орнитин — карбамил — трансфераза ва аргиназа, сорбитнинг фруктозага оксидланишини тезлаштирувчи сорбитдегидрогеназа, гуаниннинг ксантинга айланишини кучайтирувчи гуаниндезаминаза, хининни оксидловчи хининоксидаза ва бошқалар қиради.

#### **РАДИОИЗОТОП БИЛАН ТЕКШИРИШ УСУЛИ — РАДИОАКТИВ ИЗОТОПЛАР ВА ҚАСАЛЛИКЛАРНИ НИШОНЛАНГАН БИРИҚМАЛАР ЁРДАМИДА АНИҚЛАШ**

Бундай текширишнинг асосий мазмуни юборилган радиоактив моддаларнинг одам организмиде қандай тарқалишини махсус ўлчов асбоби ёрдамида қайд қилиш ва ўрганишдан иборат.

Қўпгина кимёвий моддаларнинг радиоактив изотоплари

Ўздан ионлаштирувчи нурлар чиқариб туради. Изотоп одам танасига юборилгач, унинг нурларини махсус мосламалар ёрдамида жуда аниқ қайд қилиш мумкин. Радиоактив моддаларнинг бемор организмида қандай тақсимланиши, бир жойдан иккинчи жойга сурилиши ва организмдан чиқиб кетишига қараб, тегишли элементларнинг биокимёвий ва физиологик жараёнларда қай тарика иштирок этиши тўғрисида фикр юритиш мумкин.

Ҳозир жигарни бу усул билан ўрганиш учун қуйидаги моддалар: Йод-131 билан нишонланган бенгал атиргули ва радиоактив олтин ( $\text{Au}_{198}$ ) айниқса кўп ишлатилади.

### ЖИГАРНИ РАДИОМЕТРИЯ УСУЛИ БИЛАН ТЕКШИРИШ

Йод-131 билан нишонланган 5 дан 10 мккюригача фаол бенгал атиргули 0,5—0,9 мл микдорда физиологик эритма ҳолида қон томирга юборилади. Сўнгра жигар радиометрик аппарат ёрдамида ўрганилади, бунинг учун кулок ёки юрак ва жигарнинг ўнг бўлаги устига сцинтилляцияон узатгичлар, ўрнатилади. Баъзан учинчи узатгич қорин марказига жойлаштирилади ва модданинг ўт йўллари орқали ичакка тушиши қайд қилинади.

Тананинг бояғи соҳаларида тўпланган нишонланган бирикмалар нурланишини ўлчаш учун 60—90 дақиқа, баъзи ҳолларда эса (жигар циррози, обтурацион сарғайишда) 24—27 соат гача вақт кетади. Радиометрик ўлчов на тижалари қоғозга эгри чизиклар (гепатограммалар) кўринишида ёзиб олинади. Соғлом кишиларда қоннинг радиоактив моддадан ярим тозаланиш вақти ва унинг жигар томонидан ярим ютилиш вақти 8 дан 25 дақиқачадир. Бу модда юборилгандан кейин 2 дақиқа ичида жигар радиоактивлиги жуда кучайиб кетади. Бу эса жигардаги қон айланиши ҳолатини кўрсатади. Сўнгра гепатограмма эгри чизиги секинроқ кўтарилади, бу ҳам жигар хужайраларининг радиоактив моддаларини ютилишини кўрсатади, у 20—30 дақиқа ўтгач энг юқори кўрсаткичга етади.

Радиоактив модданинг ярим микдори жигардан ўт пуфакка ва ингичка ичакка қарийб 60—115 дақиқада ўтади. 24 соатдан кейин эса жигарда юборилган дорининг 2,5 фоизигина қолади.

Жигар касалликларида бенгал атиргулининг ютилиши даражаси, чиқариш қобилияти ва тезлиги камаяди.

Шундай қилиб, радиометрик текшириш усули бир вақтининг ўзида жигарда қон айланиш ҳолатини, унинг ютилиш-чиқариш қобилиятини, қолаверса, ўт йўллариининг ҳолатини аниқлашга имкон беради.

**Сканирлаш** радиоизотоп билан текширишнинг энг кенг таркалган усулидир. У жигарнинг маълум радиоактив препаратларини тўплаб беришга ва унинг натижаларини сканир деб аталадиган махсус асбобда қайд қилишга асосланган. Бунинг учун беморга унинг қон томиридан йод-131 билан нишонланган бенгал атиргули 1 кг тана вазнига 3 мккюри ҳисобида 0,8—1 мл физиологик суюқлик юборилади. 30 дақиқа ўтгач радиоактив модданинг жигарда тўпланиши қайд қилинади (сканирлаш).

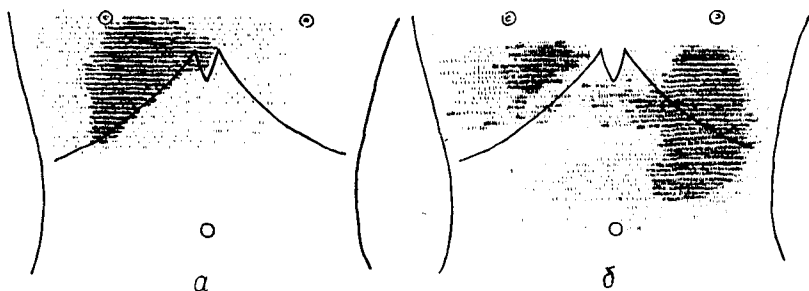
Соғлом одам сканограммасида жигарнинг чегаралари аниқ-равшан кўринади, ва радиоактив модда (бенгал атиргули) жигар тўқимаси бўйлаб бир текис тарқалади. Жигарнинг диффуз касалликларида (сурункали гепатит, жигар циррозида) унинг чегаралари нотекис ва аниқ эмас, бенгал атиргули жигарда нотекис тарқалади, чунки жигарнинг зарарланган хужайралари радиоактив моддани тўплаш хусусиятидан маҳрум бўлади.

Ўсма ва эхинококкдан зарарланган жигарнинг баъзи жойларида радиоактив моддалар тўпланмайди ёки кам тўпланади, бунда сканограммага белгилар умуман тушмайди ёки жуда кам тушади.

Сканирлаш усулида радиоактив олтин ( $Au_{198}$ ) кўлланилганда бутун ретикуло-эндотелиал тизимнинг фаоллигини, жигар ва талокнинг иш фаолиятини ўрганиш мумкин.

Соғлом кишиларда  $Au_{198}$  талокқа қараганда жигарда кўпроқ тўпланади. Жигар циррозида эса катталашган талокда радиоактив олтин айниқса кўп тўпланади (42-расм).

Шундай қилиб, радиоизотоплар билан текширишнинг сканирлаш усулида аъзонинг одам гавдасида қандай жой олганини, унинг йўқлигини аниқлаш мумкин бўлади. Бемор-

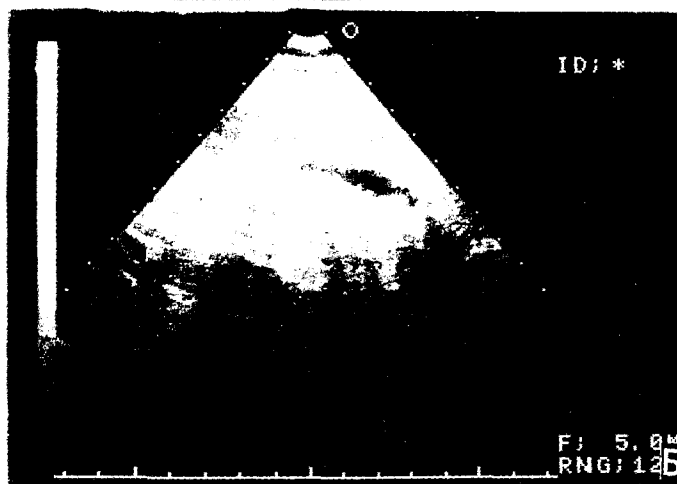
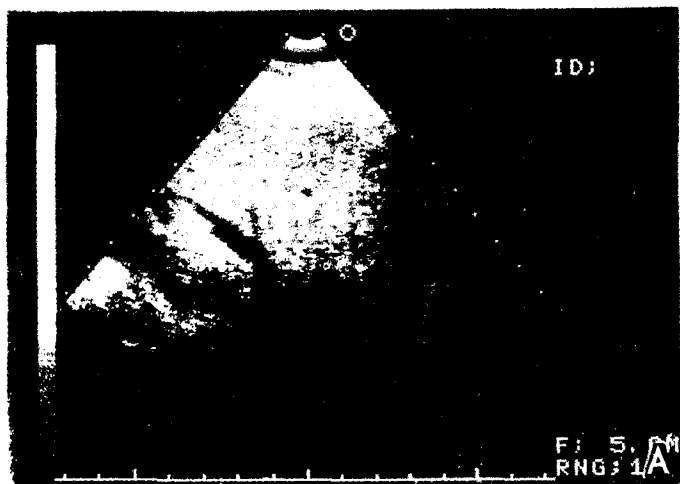


42-расм, а, б. Радиоактив бириктирувчи моддалар билан жигар тузилишини текшириб кўриш.

ларда радиоизотоплар бор-йўқлигини аниқлаш мумкин бўлади. Беморларда радиоизотоплар ёрдамида текшириш усулининг асосий афзаллиги шундаки, бунда бемор оғрик сезмайди ва у шикастланмайди, олинган натижалар эса анча аниқ бўлиб чиқади.

### ЖИГАР ВА ЎТ ЙЎЛЛАРИНИ УЛЬТРАТОВУШ УСКУНАСИ БИЛАН ТЕКШИРИШ

Жигар ва ўт йўлларини ультратовуш воситасида аниқлаш текширишнинг асосий усулларидан бири ҳисобланади.



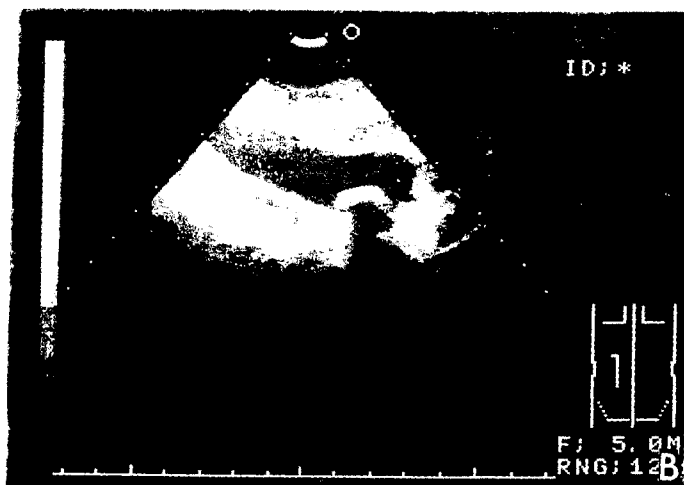


Бу усул текширишнинг жўнлиги, текшириш учун беморни осонликча тайёрлаш мумкинлиги, ҳатто бу усулни оғир беморда ҳам қўллаш мумкинлиги билан фарк қилади.

Бу усул тузилиши турлича бўлган жигар тўкимаси ва ўт пуфагида ютилиши, сингиши ҳамда улардан қайтиши каби хусусиятга асосланган.

Бу аъзоларнинг тасвири эхотомограф экранида рўй-роstd кўринади ва ўрганилади. Ультратовуш усули ёрдамида сурункали гепатит, жигар циррози, жигар ўсмаси, қорин бўшлиғидаги суюқлик (асцит), жигар кистаси, ўт пуфаги ва ўт йўлларидаги тошлар, уларнинг яллиғланиши аниқланади.

Текширишдан аввал 2 кун давомида углеводли парҳез, кечкурун ва эрталаб ичаклар тозаланади. Текширишда экранда қуйидагилар кўринади: сурункали гепатитда жигар катталашган ва зичлашган бўлиб, унинг тузилиши ўзгармаган бўлади; жигар циррозида жигарнинг ўлчамлари ўзгаради, тузилиши бузилади, унинг кирралари ғадир-будур бўлади, қорин парданинг ички ва ташки деворлари орасида эркин суюқлик йнғилиши мумкин; жигар кисталари 2 донали (солитёр) ёки кўн донали (поликистоз) дарак бермайдиган четлари аниқ-равшан ва текис, ичидаги гомоген (бир хил) юмалоқ шакллардир; жигар ўсмалари — жигар тўкимаси тасвир ва фонида зичлиги турлича бўлган акс садо тузилишлардир (43- расм).



43- расм, а, б, в. Жигар, ўт пуфаги ва ўт йўлларины ультратовуш усули билан текшириб кўриш.

Холециститлар — ўт пуфаги катталашади ва деворлари калинлашади, шакли ҳам ўзгариши мумкин.

#### **МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ КАСАЛЛИҚЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ**

**Беморнинг шикоятлари ва хасталикнинг келиб чиқиш тарихи.** Ҳозир бу касалликлар тез-тез учраб туради. Меъда ости бези хасталиги кўпинча ўткир сурункали турга ўтганда аникланади. Бунинг бир неча сабаблари бор. Маълумки, меъда ости бези икки бўлакдан иборат. Бири инсулин ишлаб чиқарса, иккинчиси ферментларга бой трипсин, амилаза, липаза ва шу каби шираларни ишлаб чиқаради. У найча орқали ўт йўлларига кўшилиб, ўн икки бармоқ ичакка қуйилади ва ичакдаги овқат моддаларини парчалашда катта хизмат кўрсатади. Шу билан бирга меъда ости бези ичкарида яъни меъда остида жойлашган, шу сабабли бу безни пайпаслаб аниқлаш қийин бўлади. Бундан ташқари, меъда ости безига тўғри соя берувчи моддаларни юбориб расм олиш қийин. Шира суюқлиғи меъда ости бези найчаси орқали ўт йўлларига кўшилиб кетиши сабабли ўт суюқлиғи билан аралашган ҳолда ўн икки бармоқ ичакка қуйилади. Шунинг учун беморлардан меъда ости бези ширасини тоза ҳолда олиб бўлмайди. Шу кунга қадар ҳали меъда ости бези функциясини очик ойдин аниқлаш усуллари ҳали ишлаб чиқарилмаган. Лекин бу борада кўп изланишлар олиб борилмоқда.

**Беморнинг шикоятлари.** Бу хасталикда бемор доим меъда жойлашган ерда бирданига каттик оғриқ сезишидан нолийди. Лекин бу оғриқ меъда ва айниқса ўт пуфаги, жигар касалликларида бўладиган оғриқдан анча фарқ қилади. Агар меъда ости бези бутунлай яллиғланган бўлса, оғриқ меъда жойлашган ердан жигар орқали белга таркала бошлайди. Агар меъда ости безининг бошланғич қисми яллиғланган бўлса, оғриқ ўнг биқинда бўлиб, фақат белнинг чап ёнига қараб тарқалади. Бордию, меъда ости безининг дум қисми яллиғланган бўлса, оғриқ чап биқинда сезилиб, белнинг чап ёнига қараб тарқалади. Оғриқ қолдирувчи дорилар ҳам кўп қор қилмайди. Ҳўш, оғриқ нима сабабдан пайдо бўлади? Сабаби — бемор парhezни бузиб қўйганда (ёғли, шўр овқат еганда) кучли оғриқ тутиши мумкин. Бунда меъда ости бези яллиғланиб, без шишади, унинг қопчаси таранглашади, унда жойлашган асаб охирлари қўзғалади, натижада оғриқ пайдо бўлади. Меъда ости бези яллиғланганда оғриқ кўнгил айниши ва қайт қилиш билан бирга давом этади. Бу хасталикда бемор кунига бир неча марта қусганида

ҳам аҳволи енгиллашмайди. Меъда ости беzi касаллигида доим иштаҳа кам бўлади. Касалликнинг сурункали турида иштаҳа бутунлай бўлмайди (анорексия). Натижада бемор озиб-тўзиб кетади. Меъда ости беzi касаллигининг ўткир, айниқса сурункали турида ич кетиш ҳоллари ҳам кузатилиши мумкин. Бунда ахлат кўп, унинг ранги бир оз оқарган бўлади. Организмга тушган ёғ моддалари ичакларда парчаланмайди, меъда ости беzi ишлаб чиқарилган липаза ферменти камайиб кетгани учун ичакларда ёғ моддалари парчаланishi бузилади. Бундан ташқари, бемор тана ҳароратининг кўтарилганидан, дармонсизлик ва қорни ел билан тўлиб кетганидан шикоят қилади.

#### АСБОБ-УСКУНАЛАР ЁРДАМИДА ВА ЛАБОРАТОРИЯ УСУЛЛАРИДА ТЕКШИРИШ

Қон умуман текширилганда унда лейкоцитлар сонининг чапга силжигани ва ошгани, шунингдек аксарият ҳолларда эозинофиллар сонининг кўпайгани ва лимфоцитлар сонининг камайгани аниқланади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ҳам (ЭЧТ) ошади.

Қонда меъда ости беzi шираси ферментларининг миқдорини аниқлаш ҳам катта аҳамиятга эга. Бунда бир йўла диастаза, липаза, ишқорий фосфатаза ферментлари ҳам аниқланади. Бу ферментларнинг қонга ортиқча миқдорда ўтишига сабаб — меъда ости беzi яллиғланганда ҳужайралар ўтказувчанлигининг ортиб кетиши, меъда ости ширасининг тўтилиб қолиши ва ниҳоят, меъда ости беzi шираси йўллари босимининг кўтарилишидир. Меъёда қонда диастаза фаоллиги 32—64 бирликда (Вольгемут усули бўйича) бўлади. Бу ферментлар фаоллиги бир неча даража ортиб кетиши ҳам мумкин. Меъда ости беzi ҳужайралари чириганидан пайдо бўладиган касалликларда, аксинча, бу ферментлар камайиб кетади. Бундан ташқари, сийдикда диастаза миқдорини текшириш ҳам меъда ости беzi касаллигини аниқлашда катта ёрдам беради. Меъёда сийдикда диастаза фаоллиги 16—64 бирликда (Вольгемут усули бўйича) бўлади. Адабиётларда меъда ости безининг ўткир яллиғланишида сийдикда диастаза фаоллигининг 8—16 000 бирликкача ошганлиги баён қилинган (А. А. Шелагуров).

Меъда ости беzi шираси камайиб кетганда ҳазм бузилиши натижасида ахлатда кўндаланг чизиклар, яъни ҳазм бўлмаган мушак толаларини (креаторея), кўпгина нейтрал ёғ (стеаторея) ва ҳазм бўлмаган крахмал заррачалари (амилорея) ни кўриш мумкин.

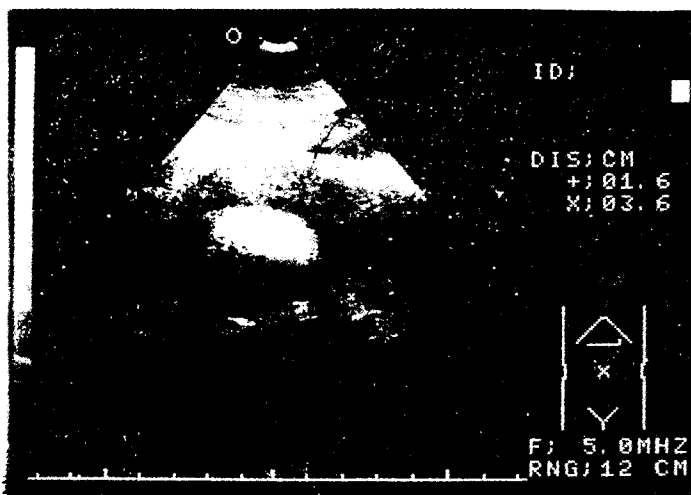
Найча киритиб, ўн икки бармоқ ичак ичидагисини текшириб кўриш қадимдан маълум. Сўнгги йилларда бу максатда 2 тармоқли найчадан фойдаланилади. Бунда аввалига ўн икки бармоқ ичак ичида суюқлик — трипсин, амилаза, липаза, ишқорий бикарбонат наҳорда, кейин эса меъда ости безининг шира ишлаб чиқариш фаолиятини кучайтирадиган моддалар, масалан, секретин, ёғлар, 0,4 % ли туз кислота эритмаси юборилгандан кейин аниқланади. Меърада меъда ости безининг шира ишлаб чиқариш хусусиятини оширадиган воситалар юборилгандан кейин шира ҳамда ферментларнинг миқдори ва ишқорийлиги ошса-да, меъда ости беzi касалликларида эса бу моддалар юборилгандан кейин ҳам фермент ва шира миқдори оз-моз кўпаяди ёки умуман ошмайди.

Меъда ости безини баъзи касалликларида инсулин ишлаб чиқарувчи Лангерганс оролчалари ҳам зарарланади. Шу сабабли қонда қанд ва сийдикда глюкоза миқдорини текшириш ҳам бундай хасталикларни аниқлашда катта аҳамиятга эга (бунда гоҳо қанд миқдори ошиб туради).

Сурункали яллиғланиш касалликларини меъда ости беzi ўсмасидан ажратиш қийин бўлади, бунда меъда ости безини факат рентген нури ёрдамида текшириш имкони бўлади (панкреатография, холангиокреатография). Бунинг учун меъда ости безининг шира йўлига контраст модда (2—3 мл 70 % диодон) юборилади. Меъда ости беzi касалликларида одатда унинг шира йўллари эпителийсининг ўтказувчанлиги ошиб кетиши натижасида юборилган контраст модда меъда ости безининг шу йўл атрофидаги кисмига ўтиб, рентген суратини қорайтириб қўяди.

Меъда ости безининг текширишда асосан лапароскопия усули кўл келади. Бунда лапароскоп асбоби ёрдамида қорин бўшлиғи аъзолари ва меъда ости беzi текширилади. Ўткир панкреатитда меъда ости беziда кузатиладиган ўзгаришларни, без дўмбоқчалари парчаланганини, қорин бўшлиғида суюқлик йиғилганини ва жигар дуоденал пайларидидаги ўзгаришларни кўриш мумкин. Шунда факат қорин бўшлиғи аъзоларини текширибгина қолмасдан, балки меъда ости беzi тўқимасининг бўлакчаларини кесиб олиш (биопсия) ва меъда ости безини рангли суратга тушириш имкони ҳам бўлади. Бу усулдан касалликка ташхис кўйиш қийин бўлган ҳоллардагина фойдаланилади.

Меъда ости безини радиоизотоплар билан сканирлаш усулидан ҳам фойдаланиб текшириш мумкин. Бу усул меъда ости беziда маълум радиоактив моддаларни тўплашга ва унинг натижаларини махсус асбоб (сканер)



44- расм. Меъда ости безини ультратовуш усулида текшириш.

ёрда мида қайд қилишга асосланган. Бу мақсадда метионин қўшилган нишонланган селен-75 радиоактив моддаси қўлланилади. Соғлом одамнинг сканограммасида меъда ости бези чегаралари равшан кўринади, бунда радиоактив модда бир текис таркалади. Меъда ости безининг айрим касалликлари (сурункали панкреатит, меъда ости бези ўсмаси)да унинг чегаралари хира бўлади, чунки меъда ости безининг зарарланган хужайралари радиоактив модда туфайли нотекис таркалади ёки умуман бўлмайди.

Ҳозирги пайтда ички аъзоларни: меъда ости безини текширишда ўта юқори частотали товуш (ультратовуш) усули энг самарали ҳисобланади. Бу усул анча сезувчан бўлиб, меъда ости безидаги ўзгаришларни (рентген ва бошқа усуллар ёрдамида аниқлаб бўлмаганда) аниқлашда қўлланилади. Бундан ташқари, бу усул оғрик бермайди ва касалга шикаст етказмайди. Шу сабабли ундан касаллиги оғирлашган беморларни текширишда фойдаланилади. Ультратовуш усулида меъда ости бези эхотомограф экранида равшан кўринади. Бу усулда меъда ости безининг яллиғланиш касалликларини, ўсмалар ва кисталарни ҳам аниқлаш мумкин (44- расм).

Меъда ости безини компьютерли томограф орқали текшириш энг замонавий усуллардан бири ҳисобланади. Бу усул меъда ости бези катламларини рентген суратларга тушириш (томограмма), турли тўқималар ютган рентген

нурлари ҳажмини, барча олинган маълумотларни компьютер орқали ҳисоблаш сингари иш жараёнларини ўз ичига оладиган усул ҳисобланади. Бундай текшириш ўтказишдан олдин бемор ичаги обдон тозаланади. Кейин компьютерли томограф ёрдамида меъда ости беzi катталигининг чегаралари, ўсма, тош, кисталар ва унда бириктирувчи тўқима ёки оҳак йиғилгани аниқланади. Бу усул меъда ости беzi тўғрисида аниқ маълумотлар беради, афзаллиги жиҳатдан ультратовуш усулидан устун туради.

### ТАЛОҚ КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

**Беморнинг шикоятлари ва хасталикнинг келиб чиқиш сабаблари.** Талоқ касаллигига дучор бўлган бемор чап биқини оғришидан нолийди. Оғрик турлича: гоҳ кучли, гоҳ кучсиз, баъзан қиска ёки узоқ вақт давом этадиган бўлиши мумкин. Талоқнинг катталашувчи бир неча касалликларда кузатилади. Баъзан талоқни қоплаб турадиган парда секин-аста таранглашиб боради. Бунда талоқ пардаси тўқимларида жойлашган асаб тугунчалари босилиб қолиши натижасида бемор оғриқдан шикоят қилади. Бунда оғрик кучли бўлмайди, талоқ пардаси билинар-билимас, вақти-вақти билан оғрик беради. Касалликнинг бошқа турларида бемор чап биқинда каттик оғрик пайдо бўлганидан шикоят қилади. Бу ҳол айниқса тўқималар чириганда ёки талоқ пуфаги ёрилганда кузатилади. Шу билан бирга баъзан бемор чап биқинида бир нарса тургандек ёки оғирлик сезгандек бўлади. Талоқ безгак, оқ қон касалликларида жуда ҳам катталашиб кетади. Бунда қорин деворининг ички пардаси катталашиб кетган талоқни босиб қолади. Натижада қориннинг чап томонида оғрик пайдо бўлади.

Талоқ ўзидан-ўзи зарарланса-да, лекин аъзолар касалланиши натижасида талоқ тўқималарининг функцияси ўзгариши мумкин. Чунончи, ич терлама, паратиф, бруцеллез, сарик касаллиги, юқумли мононуклеоз, тошмали терлама, Ку-иситмаси, безгак, лейшманиоз, сепсис, сил, сурункали йирингли эндокардит, системали қизил волчанка, Стилл — Шоффер касаллиги, Фелти синдроми, саркоидоз, сурункали фаол гепатит, жигар циррози, бирламчи ва тарқалган жигар ўсмаси, қопқа вена тромбози, ўткир сурункали оқ қон касаллиги шулар қаторига киради.

**Беморнинг умумий кўриниши.** Талоқ зарарланганда у катталашганидан қориннинг чап ярми дўмбайиб туришини кузатиш мумкин.

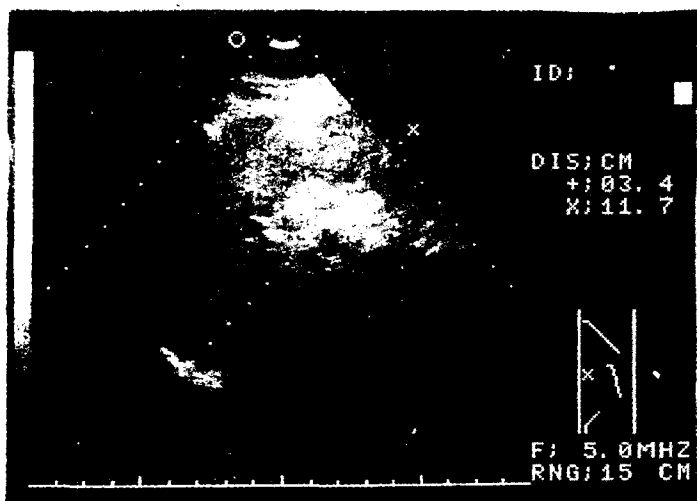
**Талокни пайпаслаб кўриш.** Соғлом одамда талокни пайпаслаб бўлмайти, чунки у одатда чап биқиннинг IX — XI коворғалари остида жойлашиб билинмайди ва X кўкракнинг умуртка суяги тепасида туради. Талок катталашганда эса жигарни пайпаслашдаги каби усулдан фойдаланилади. Бунда бемор ўнг ёнбоши билан ёки осмонга қаратиб ётқизилади. Кейин унга чуқур нафас олдириб, чап биқини пайпаслаб кўрилади. Катталашган талок кўлга илинса, олдин талокнинг кирраси, катта-кичиклиги, устки қисмининг текислиги, кейин эса қаттиқ-юмшоқлиги, оғриқ сезилиши ва талок учининг ўткирлашгани аниқланади.

**Талокни тукиллатиб кўриш.** Соғлом талокни тукиллатиб кўриб, катта-кичиклигини аниқлаш кийин бўлади, чунки бунда талок атрофида жойлашган ўпка, меъда ва ичак аъзолари тўскинлик қилади. Шунинг учун талокни аниқлашда авайлаб тукиллатиш усули қўл келади. Одатда, талок ўрта кўлтиқ чизигининг IX — XI коворғалар тагида жойлашади (катталиги 4—7 см) Агар талок катталашган бўлса, бу ҳолат *спленомегалия* (Splen — талок, megalos — катта) деб аталади. Талокнинг катта-кичиклигини М. Г. Курлов усулида ҳам аниқласа бўлади. Бунда X кўкрак умуртка тепасини X коворға орасидан туриб тукуллатиб, талок узунлигини аниқланади. Талокнинг кенглигини аниқлаш учун кўкрак қафасининг олдинги чап кўлтиқ чизигидан орқа кўлтиқ чизигига қараб тукиллатиб борилади.

**Талок зарарланганини асбоб-ускуналар ва лаборатория текшируви усуллари ёрдамида аниқлаш.** Бунда кўпинча рентген нурлари қўлланилади. Талокни рентген ускунаси ёрдамида бундан ҳам яхшироқ кўриш учун йўғон ичакка ва меъдага ҳаво юборилади. Шунда талок томирларининг ҳолатини ҳам кузатиш мумкин. Бунинг учун конга рентген нурларини ушлаб қолувчи моддалар юборилади.

Лапароскоп ускунаси ёрдамида ҳам талокнинг ранги, кирраси, юзаси текширилади. Агар талок зарарланган бўлса, унинг ранги ўзгариб, юза сатҳида чандиқлар ҳосил бўлади.

Талокни замонавий компьютерлар (томограф, целиакограф ва пневмоперитонеум) билан ҳам текшириб кўрса бўлади. Шунингдек уни радионуклеид моддаларни конга юбориб, расмга тушириб кўрса бўлади. Бу мақсадда 51,99 ва 197 моддаларни қизил қон таначаларига бириктирган ҳолда конга юборилади. Бу усул билан текширилганда талокнинг одатдаги катталиги 35—80 мм<sup>2</sup>ни ташкил қилади. Талок зарарланганини аниқлаш мақсадида тегишли нина-



45- расм. Талокни  
 ультратовуш усули-  
 да расмга туши-  
 риш.



46- расм. Катта-  
 лашган талокнинг  
 кўриниши.



ни санчиб, тўқиманинг бир бўлакчаси кесиб олинади-да, талок хужайраларининг тузилиши микроскоп остида текширилади (45, 46-расмлар).

### МЕЪДА ШИЛЛИК ҚАВАТИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШИ

Хозир меъда шиллик қаватининг яллиғланиш касаллигини фақат шиллик қаватида морфологик ўзгаришлар борлигига ишонч ҳосил қилгандан кейингина айтиш мумкин. Афсуски, шу кунгача ошқозон соҳасида сағал оғрик пайдо бўлса, гастрит деб ташхис қўйилаберган. Бу хасталик жуда кенг тарқалган, кўпинча у беморлар ўз вақтида шифокорга мурожаат қилмаганликлари сабабли сурункали шаклга ўтиб кетади.

**Хасталикнинг келиб чиқиш сабаблари.** Меъданинг шиллик қавати овқатни пала-партиш ейиш ёки уни ўз вақтида истеъмол қилмаслик натижасида яллиғланади. Афсуски, ҳозир меъда соҳасида оғрик сезмаган одамни учратиш қийин, бунга асосан спиртли ичимликлар ичиш, тамаки чекиш, гиёҳвандлик сабаб бўлиши мумкин. Ички аъзоларнинг ҳар хил сурункали хасталикларида, айниқса жигар, буйрак, қанд касаллиги ва ичак касалликларида меъда шиллик қавати яллиғланишига хос морфологик ўзгаришлар содир бўлади.

**Морфологик ўзгаришлар.** Меъда шиллик қаватини махсус биопсион зонд ёки фиброскоп ёрдамида 0,2 - 0,3 мм катталиқда кесиб олиб, морфологик текширувлар ўтказиш керак. Бунда микроскоп остида шиллик қаватининг кизаргани, калинлашгани ёки юпкалашгани, оқ кон таначалари — лейкоцитлар, лимфоцитлар, эозинофиллар тўплангани кайд қилинган.

**Таснифи.** Морфологик таснифга кўра, гастрит атрофик, гипертрофик ва чуқур гастритларга бўлинади. Лекин вазифаси жиҳатидан:

а) меъда секретор вазифасининг бузилиши билан кечадиган гастрит ва б) меъданинг секретор вазифаси бузилмасдан кечадиган гастритларга бўлинади.

**Меъда секретор вазифасининг бузилиши билан кечадиган гастрит.** Меъда ширасидаги кислоталар миқдори камайиб кетиши (гипоацид) билан ифодаланадиган гастрит бошқа хил гастритларга қараганда камроқ учрайди.

**Клиник кўриниши.** Фарқлаш ташхиси ва шикоятлари ҳар хил бўлиб, ҳамма ҳазм аъзоларининг ишлаш жараёни бузилади. Шунинг учун хасталикнинг кечишига ва бошланган вақтига қараб, шикоятлар оз ёки кўп бўлиши мумкин. Беморлар иштаҳа пасайганидан ёки умуман бўлмаслигидан,

вакти-вакти билан меъда соҳасида симиллаган оғрик туришидан, ич кетиши, оғизнинг тахир бўлиши, ўнг биқин соҳасида ёки тагида оғрик сезилишидан, жигилдон қайнашидан, иш қобилятининг пасайганидан шикоят қилишади. Беморлар орикляб кетишади, териси куруррак, баъзан эса шилинган бўлиши мумкин. Бундай беморларда тил устида оппоқ карашларни, унинг силликлашгани ва шишиб чикканини кўриш мумкин.

Қорин соҳаси деярли ўзгармайди. Пайпаслаб кўрилганда меъда соҳасида бир оз оғрик туради, жигар 2—3 см катталашган бўлади. Тукиллатиб кўрилса, меъдада ичакда ҳаво кўп тўпланиши сабабли тимпаник товуш эшитилиши мумкин. Меъда шираси текширилганда умумий, бирлашган ва озод кислоталар миқдори камайиб кетади ёки умуман йўқолади. Баъзи бир беморларда меъда ширасида шиллик ва кон таначалари парчалари бўлиши мумкин.

Фиброскопда кўрилганда меъда шиллик пардасининг атрофияланиши, майда-майда эрозия майдончалари ва шиллик кўплиги қайд қилинади. Қонда гемоглобин моддаси камайиб кетади. Ахлат микроскоп остида кўрилганда овқат моддалари, парчаланган мушак тоалари, ёғ доначалари, лейкоцитлар бўлади.

**Давоси.** Меъданинг секретор етишмовчилиги билан ифодаланадиган гастритни даволаш жуда мураккаб бўлиб, узок вақт талаб қилади. Аввало овқат истеъмол қилиш тартибини меъёрга тушириш ва беморларга тегишли парҳез таомлар буюриш талаб қилинади.

Даволашдан олдин меъдани илик сув билан наҳорда 2—3 марта ювилади. Кам-кам овқат тайинлаш, у иложи борича ёғсиз бўлиши керак. Ҳасталик зўрайган пайтда тузи кам, ёвғон хўрда, ширгуруч, озгина қаттиқ нон, ёғсиз мол гўштидан қилинган дўлма овқат ва шавла тавсия этилади. Бемор тузалиб боришига қараб овқат хиллари аста-секин кўпайтириб борилади. Дорилардан витамин В гуруҳлари, алой эритмаси тайинланиши мумкин.

**Меъданинг секретор вазифаси бузилмаган ёки кучайган гастрит.** Бунда меъда ширасидаги кислоталар миқдори меъёрий ёки кўпайган ҳолда кечадиган гастрит кузатилади. Гастритнинг бу тури нисбатан кўпроқ учраб туради.

**Клиник кўриниши, таснифи ва фарқлаш.** Беморларнинг кўпчилики қисми меъда соҳасидаги оғриқдан шикоят қилади. У айниқса овқат истеъмол қилинганидан кейин кучаяди ва анча давом этади (1—2 соат). Оғрик кўпроқ овқат истеъмол қилинганда пайдо бўлганидан беморлар кам-кам овқат ейдилар. Айрим беморларда ич кетиши, баъзан жигилдон қайнаши кузатилади. Шунинг ҳам эса тутиш керакки, баъзи

Беморларда оғриқ бўйиннинг орқа томонига беради. Пай-паслаб кўрганда меъда соҳаси бир оз таранглашган бўлиб, оғриқ сезиларли даражада бўлади.

Меъда ширасидаги кислота ё бир оз кўпайган, ёки меъёрида бўлиши мумкин. Рентгенда кўрилганда меъданинг шиллик кавати ўзгармаган ёки бир оз шишган бўлади. Ахлат текшириб кўрилганда деярли ўзгармайди. Бу хасталикни албатта меъда ва ўн икки бармоқ ичак ярасидан ажрата билиш керак, бунинг учун фиброскоп кўл келади.

**Давоси.** Беморларга парҳез овқатлар: ширгуруч, ёғсиз мол ёки товук гўшти, сабзи, шолғом солинган қайнатма шўрвалар, суви қочган нон тавсия қилинади. Агар оғриқ тўхтамаса, унда атропин, платифиллин папаверин, нош-падорилари берилади. Беморнинг аҳволига қараб қўшимча равнишда физиотерапевтик муолажалар ва доривор ўсимликлардан тайёрланган қайнатма ва дамламалар тавсия этилади. Санаторий-курортларда ҳам даволаниш тайинланади.

**Профилактикаси.** Бемор шифохонада даволаниб чиққанидан кейин энг аввал овқатланиш режимига амал қилиши керак. Меъда секретор вазифасининг бузилиши билан кечадиган гастритда бемор ҳар йили тиббий кўриқдан ўтиб туриши лозим.

#### **МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАКНИНГ ЯРА КАСАЛЛИГИ**

Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги одамнинг умумий хасталиги бўлиб, шу кунгача унинг келиб чиқиш сабаблари тўла-тўқис аниқланмаган. Касаллик тез-тез учраб туради ва анча вақт давом этади.

Хасталик аёлларга караганда эркакларда 4—6 марта кўп учрайди ва асосан шахар аҳолиси орасида учрайди. Шу билан бирга бу касаллик асосан 24—40 яшар одамлар ора сида учрайди. Меъданинг яра касаллиги кўпроқ 40 ёшдан кейин кузатилади.

Ҳозирги замон маълумотларига кўра, ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги меъданинг яра касаллигига караганда кўпроқ учрайди. Айрим беморларда яра меъдада ҳам, ўн икки бармоқ ичакда ҳам бўлиши мумкин. Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги кўпгина адабиётларда яранинг келиб чиқиш сабаблари бир хил бўлса-да, лекин клиник кўриниши, даволаш натижалари, олдини олиш чоралари турлича бўлиши мумкин. Масалан, ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигига чалинган бемор кунт билан даволанса, бутунлай тузалиб кетиши мумкин. Меъданинг яра касаллигини тамомила даволаб бўлмайди. Шунинг учун ҳам куйида бу иккала хасталик алоҳида-алоҳида кўриб чикилади.

## МЕЪДА ЯРАСИ ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРАСИНИНГ ҚЕЛИБ ЧИҚИШ САБАБЛАРИ.

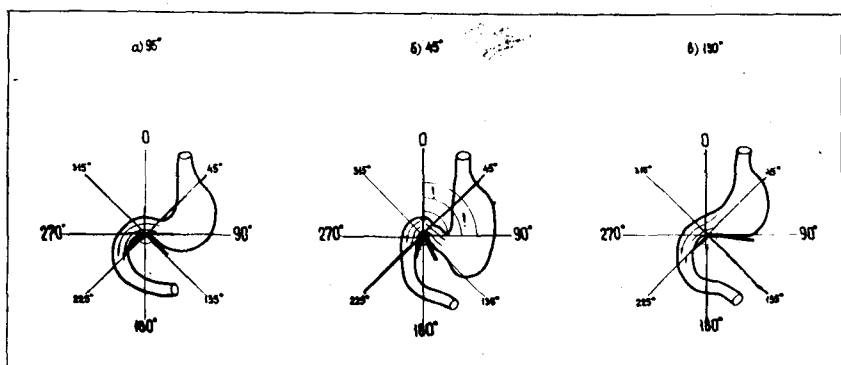
Меъда ва ўн икки бармоқ ичак ярасининг келиб чиқиш сабабларини шифокорлар кўпинча бир хил деб тушунишади. Лекин шуни ҳам эсда тутиш керакки, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг келиб чиқиш сабаблари ҳали аниқ бўлмаса ҳам, ҳозирги вақтда иккала аъзо яра касаллигининг келиб чиқиши бир хил деб қабул қилинган. Бу ҳақда талайгина (30) назариялар мавжуд. Қуйида бу назарияларнинг тўрт гуруҳи кўриб чиқилади.

Биринчи гуруҳ назарияларига кўра, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси шу аъзолар фаолиятининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Масалан, меъда ширасидаги кислота ошиб кетиб, меъда ва айникса ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик қаватини эритиб юборишга ёки шиллик қаватида трофик ўзгаришлар содир бўлиб, яра ҳосил бўлишига олиб келади. Бундай анатомик ўзгаришлар овқатланиш тартиби бузилганда, кўп-кўп ичкилик ичганда, тамаки ёки нос чекканда қайд қилинади (Ашоф, Вирхов, Бауэр ва бошқ.).

Бошқа олимлар (Конечный, Юлазовский) меъда ва ўн икки бармоқ ичак шиллик қавати аввал яллиғланиб, сўнг яра ҳосил бўлади, деб ҳисоблашади.

Учинчи гуруҳ олимлари ўн икки бармоқ ичак яраси ҳосил бўлишини марказий асаб, вегетатив ва гормонал тизимлари фаоллигининг бузилиши билан боғлайдилар (С. Бергман, П. Павлов, Б. Бабкин, К. Биков, И. Курцин, С. Рисс ва бошқ.). Ниҳоят, тўртинчи гуруҳ олимлари меъда ва ўн икки бармоқ ичак ярасининг ҳосил бўлишини меъдада желикаобактер — *rulogi* деган микроб билан боғлайдилар (Маршалл ва бошқ.). Лекин бу микроб яра ҳосил бўлгандан кейин ҳам пайдо бўлиши мумкин, чунки бу касалликда меъда ва ўн икки бармоқ ичакда кўпгина ўзгаришлар содир бўлади.

Шундай қилиб, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касалликларини келиб чиқиш сабаблари ҳали яхши етарлича ўрганилмаган бўлса-да айрим олимлар (К. Баҳодиров, А. Баҳодиров ва бошқ.) ўн икки бармоқ ичак ярасининг ҳосил бўлишини ичак туғма аномалиясининг натижаси деб ҳисоблашади. Бу назарияга кўра, меъданинг пилорик қисмидан ўн икки бармоқ ичакнинг пиёзсимон қисми бошланиб, ичакнинг юқори қўндаланг қисмига ўтишда бурилиб, бурчак ҳосил қилади, у меъёрда 90° дан катта бўлади. Борди-ю, бу бурчак 90° дан кичик бўлса, бунда меъданинг пилорик қисмидан овқат химуси катта куч билан чиқиб, ўн икки бармоқ ичакнинг олдинги ёки орқа деворига урилади ва ичак



47- расм. Соғлом ва бемор кишининг рентгенографик суратидан олинган ўн икки бармоқ ичакнинг бурчак кўрсаткичлари: а — соғлом кишида ўн икки бармоқ ичак бурчаги, б — яра хасталигидаги ўн икки бармоқ ичак бурчаги, в — гиперстеник коматидаги кишида ўн икки бармоқ ичак бурчаги.

шиллик каватини жароҳатлаб, яра ҳосил қилар экан. Ўтказилган тадқиқотларга кўра ҳар 200 одамдан биттаси ўн икки бармоқ ичак аномалияси билан, яъни бурчаги  $90^{\circ}$  дан кичик бўлиб туғилар экан. Бунда дори-дармонлар билан даво қор қилмаганидан бу хасталикни жарроҳлик усулида даволаш керак бўлади (ичак бурчагини  $90^{\circ}$  дан ортиқ қилиш) (47- расм).

**Патологик анатомияси.** Меъда ва ўн икки бармоқ ичак ярасига бағишланган кўпгина адабиётларда патологик анатомия кўриниши бўйича ўткир ва сурункали яралар кузатилади. Лекин кўпинча меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси ўткир бошланса ҳам бориб-бориб сурункали турга айланади, чунки беморлар бу пайтда шифокорга мурожаат қилмайдилар. Шунинг учун ўткир касаллик сурункали яра касаллигининг бошланиши деб ҳисобланади. Бу касаллик дастлаб оддий яра бўлиб, у кўпинча юмалок шаклда жуда юмшак, четлари ўйилмаган бўлади. Сурункали меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси бир оз қаттиқ бўлиб, четлари қалинлашган ва кичик чандиқлар ҳосил қилиб, атрофидаги тўқималар яллиғланган бўлади.

Меъда яраси кўпинча меъданинг кичик эгрилиги соҳасида жойлашган бўлиб, катталиги 1—2 см келади. Ўн икки бармоқ ичак яраси эса кўпинча ичакнинг пиезсимон қисмидан ўрин олади. Узоқ даволашда яра касаллиги билан огриган беморларда меъда ва айниқса ўн икки бармоқ ичак яраси меъда ва ичакнинг ҳамма қаватларига тарқалиб кетади. Баъзан у атрофдаги аъзолар — меъда ости беши, жигар ва

чарвиларни ёриб киради. Кўпинча бу хасталик ҳадеб қайталайвераганда яра ўрнида чандиклар ҳосил бўлиб, асоратлар қолади: ошқозон, ўн икки бармоқ ичак тешилиши мумкин (перфорация) ёки бу аъзолар бир оз буришиб, натижада улардан овқат ўтмай қолиши мумкин (стеноз). Агар яра қон томирларига яқин жойлашган бўлса, баъзан меъдада ёки ўн икки бармоқ ичакда қон оқиши мумкин.

**Меъда ярасининг клиник кўриниши.** Меъданинг яра касаллиги жуда оғир кечадиган ва тузалиши қийин бўлган хасталик ҳисобланади. Ўн икки бармоқ ичак ярасини фақат самарали даволангандагина бартараф этиш мумкин. Шунинг учун бу хасталикларни даволаш усуллариининг ўзига хос жиҳатлари бор.

Чунончи, меъданинг яра касаллигида айниқса унинг бошланғич даврида бемор меъда жойлашган соҳада (кўкрак суягининг ҳанжарсимон ўсиғи остида) вақти-вақти билан оғрик сезишдан шикоят қилади. Бу оғрик яранинг қайси жойида пайдо бўлишига боғлиқдир. Масалан, меъда яра кўпинча кичик эгрилик соҳасида, гоҳо эса кўкрак суягининг ханжарсимон ўсик остида сезилади. Бордию, яра меъданинг катта эгрилик соҳасида жойлашса, оғрик қориннинг чап қовурға остида сезилади. Меъданинг яра касаллигида оғрик вақти-вақти билан пайдо бўлади ва кўпинча овқат ейишга боғлиқ бўлмаса-да, лекин айрим беморларда меъда соҳасида пайдо бўлган оғрик овқат ейилгандан кейин ўтиб кетиши мумкин. Меъданинг яра касаллигида оғрикнинг қанча давом этганини, кучли ёки кучсиз, симиллаб оғриганини сўраб-суриштириш керак. Масалан, касалликнинг бошланғич даврида меъда соҳасидаги оғрик бирданига хуруж қилиши ёки бўлмаса, секин-аста, вақти-вақти билан симиллаб оғриши мумкин. Бунда меъда соҳасида турган оғрикни яра асоратлари бошлангани деб ҳисоблаш керак. Оғрик баъзан фаслга ҳам боғлиқ бўлади. Айрим беморларда оғрик баҳор ёки куз фаслларида меъда ярасининг кўзиши билан боғлиқ бўлади. Маълум бўлишича, бундай оғрик ана шу фаслларда истеъмол қилинадиган овқат хилларининг ўзгаришига ва ўзгарувчан об-ҳаво ва атмосфера босимининг тез-тез ўзгариб туришига боғлиқ бўлади. Шунинг ҳам эса тутиш керакки, меъдасида яра бор беморларда меъда соҳасидаги оғрик оч қолганда ҳам бошланиши мумкин, шунда бемор овқат ейиши биланок оғрик босилади. Бу ҳодиса баъзан тунда кузатилади, бу ҳол меъдада яра борлигидан хабар беради. Меъдада яра қордиал соҳада ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бунда оғрик тўш суяги остида бўлиб, кўкракнинг орқасига, кураксимон суяклар ва ҳатто юрак соҳасига тарқалиши мумкин. Меъданинг яра касаллигида мудом оғрик сезилади, бундай

оғрик меъда яраси, меъда ости беши, чарвига ёки жигарга боғиб ёриб кирганидан ёки бўлмаса, яранинг ўсмага айланиб кетганидан дарак беради. Баъзи беморларда оғрик умуман бўлмаслиги ҳам мумкин. Шундай қилиб, меъданинг яра касаллигида оғрик табиатини жуда синчиклаб ўрганиш керак. Бу хасталикда бошка аломатлар: жиғилдон қайнаши, қўнгил айниши, қусиш, кекириш ва ич кетиш каби ҳоллар кузатилиши мумкин. Қўпинча шифокорлар жиғилдон қайнашини меъда ширасидаги кислота микдорининг ошиб кетиши билан изоҳлайдилар. Бу беморларда жиғилдон қайнаши кекириш билан бирга кузатилиши мумкин. Бунда бемор вақти-вақти билан қайт қилади. Шу билан бирга бемор овқат истеъмол қилгандан кейин оғрик кучайиб кетади, бунда касал сунъий йўл билан қусиб, оғрикни шу тарика тўхтатади. Бундан ташқари, ейилган овқат тўла ҳазм бўлмайди, бемор қўнгли айниб қусиб юборади. Қасаллик ривожланганда иштаҳа қандайлигига эътибор бериш керак. Иштаҳа қўпинча ўзгармайди, овқатдан кейин оғрик кучаяди, шу сабабли касал одам майин овқат тайёрлайди. Ичак фаолияти ҳам издан чиқади, ич кетади (кабзият), корин дам бўлади, йўғон ичакда оғрик туради, гоҳо жигар ҳам оғрийди.

Марказий асаб ва айниқса вегетатив асаб тизимлари ҳам издан чиқади. Шундай қилиб, бу хасталикда асосан бемор оғрик сезишидан, қўнгил айнишидан, қайт қилишдан шикоят қилади.

Меъдаси касал беморларнинг қўзлари ялтираб туради, рух-қайфияти паст бўлади. Бу беморлар бироз овқат егандан (оғриқдан қўркиши сабабли), уйқуси чала бўлганлигидан толиққан кишига ўхшайди. Тил тоза, лекин бир оз қизарган бўлади (айрим беморларда тилда майда-майда яралар қўринади).

Қорин атрофидаги тери бир оз қизариб туради, чунки бемор оғрикни камайтириш мақсадида шу жойга иссиқ нарса қўйиб қўяди. Меъда соҳасини пайпаслаб қўрилганда яранинг ўн икки бармоқ ичак ёки меъдада жойлашганини аниқлаш мумкин. Агар яра ўн икки бармоқ ичакда бўлса, юзаки пайпаслаб қўрилганда оғрик ўнг қўкрак-ковурга остида сезилади. Бордию, яра меъдада бўлса, оғрик қўкрак суягининг ханжарсимон ўсиғи остида аниқланади. Меъданинг яра касаллигида меъда ширасидаги озод ва боғланган хлорид кислота микдори қўпинча ўзгармайди ёки бир оз ошган бўлади. Бунда яра рентгенда қўрилганда кузатилади (текширишдан олдин беморга барий моддаси ичирилади). Баъзан яра атрофидаги шишиб чиққан жойларни қўриш мумкин. Меъда яраси гастробросконда яхши қўринади. Бунда меъда шиллик каватида турли шаклдаги яралар бўлади, некроз моддалар ёки ивиб қолган қон қуйқаси қўринади.

## МЕЪДАНИНГ ЯРА КАСАЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ ВА ФАРҚЛАШ

Кўпинча бу касалликни аниқлаш осон бўлади. Лекин меъда ва атрофида жойлашган ўт пуфаги, меъда ости бези, жигар ва ўн икки бармоқ ичак хасталиклари аниқланади. Шунда асосий касалликларни бояги хасталиклардан ажрата билиш зарур. Одатда, меъданинг яра касаллиги 40 ёшдан кейин ривожланади. Ўн икки бармоқ ичак яраси эса асосан 20—40 ёшда кузатилади. Меъда зарарланганда оғрик овқат ейилганда пайдо бўлади, у узок давом этади ва оғрик қолдирувчи дорилар ичилганда босилмайди, бунда кўнгилайни айниди, бу хол тез-тез бўлиб туради. Ўн икки бармоқ ичак яраланганда оғрик фаслга боғлиқ бўлади. Бунда оғрик овқат ейилгандан анча вақт (10—12 соат) ўтгач тутади. Шунда оғрик босувчи дори-дармонлар ичилгандагина босилади. Меъда ширасидаги кислоталар миқдори ўн икки бармоқ ичак ярасида кўпайса, меъда зарарланганда деярли ўзгармайди. Ниҳоят, фиброскоп билан текширилганда яранинг қаерда жойлашгани аниқланади. Ярани рентгенда ҳам текшириб аниқласа бўлади. Шунда ҳам шифокорлар кўпинча бу хасталикни бошқа касалликлардан фарқ қилишда адашиб қолишади. Масалан, меъда шиллик қавати яллиғланганда кузатиладиган оғрик овқат ейишга боғлиқ бўлмайди. Гастрит касаллигида кўпроқ ичак фаолияти бузилади. Фиброскоп ва рентгенда текширилганда меъда шиллик қаватида гастрит касаллиги хос ўзгаришлар аниқланади. Меъданинг яра касаллигида албатта ҳар хил ўсма касалликлари қайд қилинади, бунда беморнинг умумий кайфияти пасайган, кўзлари ич-ичига ботган, бадан териси бир оз синикқан, иштаҳаси пасайган бўлиб, оғрик борган сари кучайиб боради. Рентгенда ва айниқса фиброскопда кўрилганда ўсма борлиги яққол билинади. Шунда меъда яраси касаллигини меъда ости бези, ўт пуфаги ва жигар касалликларидан ажрата билиш керак.

**Давоси.** Энг аввало овқатланиш тартибига риоя қилиш, дагал, кийин ҳазм бўладиган (ёғли, ковурилган, дудланган) овқатларни иложи борича камайтириш керак. Овқат оз-оздан берилиши лозим. Шундагина бемор ўзини дуруст сеза бошлайди, оғрик ҳам камаяди. Бордию, оғрик босилмаса, беморга 0,1% ли атропин сульфат эритмаси (6—8 томчи), платифиллин (0,005 г), метацил (0,003 г) ёки 0,1% эритмаси (0,1 мл) тери остига, нош-па (2% эритмаси) 2,0 мл миқдорда тери остига, 0,01—0,08 г ичга, миотроп дорилар: папаверин гидрохлорид 2% эритмаси (2—4 мл) тери остига, ганглиоблокаторлар — ганглерон 1,5% — 2,0 мл, гексоний 0,1 г ичга ёки 2% эритмаси 1—2 мл тери остига юборилади.



Бундан ташкари, меъда шиллик қавати яллиғланганда буриштирувчи дорилар: висмут нитрати 0,5 г, викалин, викаир кунига 2—3 маҳал берилади. Марказий асаб тизими фаолиятини яхшилаш ва моддалар алмашинувини кучайтириш максатида ретоболит бромид моддалари, седатив ва транквилизаторлар, диазепам буюрилади. Тажриба кўрсатишича, кўпинча яра бутунлай битиб кетмайди, бояги асоратлар қайталаб туради. Шунинг учун бунда (айниқса 40 ёшдан кейин) беморларни фақат жарроҳлик йўли билан даволаш тавсия қилинади.

**Профилактикаси.** Бу касалликдан даволаниб чиққан беморлар санаторий-курортларга юборилиши мумкин. Улар доим диспансер кузатувида бўлишлари керак. Уйда ҳам, ишда ҳам овқатланиш режимига амал қилиш, оғир иш билан шугулланмаслик лозим. Меъда яраси бор беморлар вақти-вақти билан шифохонага юборилиб, даволаниб туришлари керак. Тегишли санитария-гигиена қоидаларига ҳам амал қилмоқ зарур.

### ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК КАСАЛЛИГИ

Бу хасталик кўпинча сурункали турда кечиб, бошланиш даврида унча билинмайди, вақти-вақти билан, айнақса баҳор ва куз фаслларида кўзиб туради. Самарали даво қилинса, асорат қолдирмасдан ўтиб кетади. Бу касаллик асосан 20—40 ёшда кўпроқ эркак кишилар орасида учраб туради. Сўнгги йилларда аёлларда ҳам тез-тез учраб туради. Умуман сўнгги йилларда ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг кўпайишига сабаб — овқат сифатининг ёмонлиги, овқатда зарарли кимёвий моддаларнинг кўпайганлиги ва умумий иктисодий шароитларнинг оғирлашганидир. Бу касалликларни аниқлаш қийин бўлади, чунки уларнинг белгилари деярли сезилмайди. Масалан, биз бир йил ичида кузатган 704 нафар беморлардан 251 таси меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигига учраган. Бунда 34 нафар касалда ўн икки бармоқ ичак яраланган. Бу хасталик (ўн икки бармоқ ичак яраси) айнақса қурувчилар орасида кўп учраб туради (45—47 фоиз). Шифокор даволаш жараёнида ана шу далилларни ҳисобга олиши зарур.

**Патологик анатомияси.** Яра асосан ўн икки бармоқ ичакнинг устки қўндаланг қисмида, яъни кенгайган ийезсимон қисмида жойлашади. Яра ичакнинг олдинги деворида ҳам бўлади. Сурункали яра юзали ва чуқур бўлиши мумкин, шу сабабли яра битиб, ўрнида юлдузсимон чандиклар қолади. Кўпинча яранинг катталиги 1 см атрофида ёки каттарок — 2—3 см бўлиши мумкин. Яра атрофида шишлар

хам пайдо бўлиши мумкин. Бордию, яра ўн икки бармоқ ичакнинг орқа деворида жойлашса, у ён-веригаги аъзоларга етиб, уларни ёриб киради. Айрим беморларда яра тез-тез оғриб турса, меъданинг пилорик кисмидан ўн икки бармоқ ичакка ўтиш кисми қисилиб қолади (стеноз). Бунда бу жойда овқат ўтиши қийинлашиб қолади.

**Клиник кўриниши ва ташхиси.** Асосий шикоят — ўн икки бармоқ ичак соҳасида оғрик сезилишидир. Бунда яра санчиб, гоҳо эса симиллаб оғрийди. Оғрик белга, кўкракка, курак суяклари остига беради. Оғрик кучли бўлганидан (овқатдан кейин) бемор қўлларини меъда соҳасига қўйиб, бир оз олдинга энгашиб ўтиради. Овқатни анча вақт истеъмол қилмаслик натижасида ҳам оғрик бўлиши мумкин. У айниқса баҳор ва куз фаслларида кучаяди. Яранинг қайталаниб туриш ходисалари ҳам кузатилади, бунда касаллик сурункали давом этадиган турга ўтади. Шунда бемор кўнгли айнийди, у ҳадеб қусаверади. Баъзан яра битиб кетгандан кейин чандик ҳосил бўлади. Бундан ташқари, бошқа шикоятлар: кекириш, жиғилдон қайнаши ва ич кетиш ходисалари ҳам кайд қилинади. Қасаллик ҳеч қандай белгиларсиз ҳам кузатилиши мумкин. Бунда қўйидаги асоратлар: қон кетиши, меъданинг ўн икки бармоқ ичакка ўтиш кисмининг сиқилиб қолиши, яранинг ўсма касаллигига айланиши кузатилади. Бу касалликда беморнинг ташқи киёфаси деярли ўзгармайди. Тил тоза бўлса-да, лекин бир оз кизарган бўлади.

Қоринни пайпаслаб кўрилганда юқори кисми — эпигастрал соҳада оғрик сезилади, қорин девори мушаклари бир оз таранглашган бўлади. Меъда ширасидаги озод ва бириккан умумий кислота миқдори кўпинча кўпайиб кетади. Ярани рентгенда кўздан кечирганда яра кўпинча ўн икки бармоқ ичак пиёзсимон кисмининг олд ва орқа деворида бўлиб, тоқча шаклидаги белги аниқланади. Яра атрофидаги шиллик каватида шишлар аниқланади. Яра фиброскопда айниқса равшан кўринади. Бунда яра кўпроқ ичак пиёзсимон кисмининг олд деворида, баъзан эса орқа деворида жойлашган бўлади. Яра 0,5—0,8—1 см катталиқда бўлиб, шакли юмалоқ ва чўзинчоқ бўлиб, атрофидаги шиллик кизарган ва шишган ҳолда кўринади. Бордию, сурункали ўн икки бармоқ ичак яраси аниқланса, унда чандиклар ва ҳатто меъданинг ўн икки бармоқ ичакка ўтиш жойи бужмайиб қолади. Айрим ҳолларда яра четлари йўғонлашган, дағаллашган ҳам бўлади, чуқур каллез яра ҳам учрайди. Ярани фиброскоп билан кўриш зарурати бўлса, шиллик каватини расмга олиш ёки ундан 0,3 мм катталиқдаги бир бўлагини олиб, гистологик текшириш ўтказиш ҳам мумкин.

## ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРАСИНИ ФАРҚЛАШ

Энг аввало бу ярани меъда ярасидан ва ўсмадан, сурункали меъда пардасининг яллиғланишидан ажрата билиш керак. Бунда фиброскоп орқали текшириш усули қўл келади. Лекин меъданинг ўсма касаллиги бор деб шубҳа туғилса, у ҳолда шу яра атрофидан бир бўлак шиллик қават кесиб олинади ва морфологик текширув ўтказилади. Меъда ўсма касаллигининг яна бир белгиси — меъда соҳасининг доим оғриб туришидир. Иштаҳа одатда йўқолади ва бемор жуда озиб кетади. Агар меъданинг шиллик қавати яллиғланган бўлса, бунда асосий шикоят — вақти-вақти билан, айниқса пархез бузилганда меъда соҳасининг оғриб туришидир. Бу ҳолда ярани рентген ёки фиброскоп билан текширилганда ҳам аниқлаб бўлмайди.

**Давоси.** Ҳозирги вақтда бу касалликларни даволашнинг кўпгина усуллари мавжуд. Биринчи навбатда бу хасталикка чалинган беморнинг овқатланиш тартибини йўлга солиш керак. Шунда беморга қандай таомлар фойдали, витаминга бой, майин эканлиги ҳақида маълумот бериш керак.

Бундан ташқари, беморга шўр, ёғли ва қовурилган овқатлар, баъзи хил меваларни тавсия қилмаслик керак. Бемор шифохонада даволанганда умуман ҳўл мева ва сабзавотлар берилмагани маъқул, чунки бу маҳсулот яхши ҳазм бўлмайди. Бунда беморга асосан ёғсизлантирилган суюқ ва киймали овқатлар, шўрва, хўрда, ширгуруч, шовла, дўлма, товук шўрва, карам шўрвалар, сут ва қатик тайинланади. Ундан қилинган овқатлардан иложи борича воз кечиш керак. Беморларни даволашда энг керакли ва самарали таъсир қиладиган дори-дармонларни танлаш катта аҳамият касб этади.

Энг аввал оғриқ қолдирувчи дорилар: атропин сульфатнинг 0,12% эритмаси (6—10 томчидан кунига 2 ёки 3 маҳал овқатдан 30—45 дақиқа олдин), платифиллин гидротартрат (0,6 г дан 3 маҳал ёки 0,2% эритмаси 1 ёки 2 мл дан тери остига), папаверин гидрохлорид (2% 2—4 мл дан мушак ичига), но-шпа (2% эритмаси 2 мл дан тери остига ёки 1 таблеткадан кунига 3 маҳал овқатдан олдин) буюрилади. Кўпинча ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигида меъда шираси таркибидаги жавҳар (кислота) микдори меъёрдан ошиб кетганда антацид моддалари — альмагел, альмагел А ва ишқорли минерал сувлар берилади. Кўпинча бемор жиғилдони қайнашидан шикоят қилса, шифокор буни меъда ширасидаги жавҳар микдори кўпайган деб тушунади. Аслида эса бу ҳодисага меъда ширасидаги жавҳар микдорининг камайиб кетиши сабаб бўлади. Шунинг учун бояги дориларни

тайинлашдан олдин албатта ана шу кислота микдорини текшириб кўриш керак. Ўн икки бармоқ ичак ярасини бартараф этиш, метаболлик ва репаратив жараёнларни кучайтириш мақсадида витамин В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, А, облипи ха мойи, ретаболил, неробол, метилурацил, алоэ каби дорилардан фойдаланиш керак.

Хозирги вақтда яра битишини тезлаштириш учун фиброскоп билан бевосита яра устига шиллик қаватни буриштирувчи дорилар, шунингдек яра юзини лазер нурлари билан куйдириш сингари таъсирчан усуллар қўлланиляпти.

Бу хасталикка чалинган беморларни физиотерапевтик даво шифохоналари (санаторий-курортларда) даволаш усуллари ҳам қор қилади. Лекин бунда жуда эҳтиёт бўлиш керак, чунки бунда ярадан қон кўпроқ оқиши мумкин.

Сўнгги йилларда ўн икки бармоқ ичак ярасини доривор ўсимликлардан тайёрланган қайнатма ва дамламалардан, шарбатлардан ва фито-кислород кўпикларидан кенг фойдаланиляпти.

**Асоратлари.** Меъда ярасидан қон кетиши энг кўп учрайдиган асоратлардан бири ҳисобланади. Маълумки, модданинг шиллик қавати яраланганда қон кетиши табиий бир нарса, чунки бунда яра устидаги капилляр қон томирлар парчаланади ва қон яра битиб кетгунга қадар оқаверади. Кўпинча шифокор бунга етарлича аҳамият бермайди ва давони кечиктириб юборади. Қон кўп-кўп оқаверганда беморнинг аҳволи оғирлашади, боши айланиб, қон босими пасайиб кетади, ҳатто ҳушдан кетиши ҳам мумкин. Бемор қусган масса кофе рангида бўлади, баъзан унда овқат қолдиқлари ҳам бўлади. Меъда ярасининг яна бир асорати — ошқозон яраси соҳасининг ёрилиб кетишидир. Бунда бемор бирданига қорнига пичоқ санчгандек қаттиқ оғриқ сезиб, аҳволи оғирлашади. Баданини муздек тер босади, кўзлари ич-ичига тушиб кетади, томир уриши тезлашади. Қорин соҳаси пайпаслаб кўрилганда қориннинг тўғри мушаклари қаттиқ таранглашиб, қорин эса қайик шаклида бўлади. Пайпаслаб кўрилганда қорин девори жуда қаттиқ бўлиб қолади. Қорин соҳаси тукиллатиб кўрилганда кўпинча ўнг биқинди тимпаник товуш эшитилади, бунга сабаб — меъда тешилган жойдаги қорин бўшлиғига ҳаво киришидир. Меъда ярасининг яна бир асорати — яранинг теварак-атроф аъзоларига ёриб кириши ҳисобланади. Меъда ярасининг энг хавфли асорати — унинг ўсмага айланишидир. Бунинг ўз вақтида аниқлаш қийин бўлади. Шунга карамай бу хасталикка ҳос умумий белгилар: меъда соҳасининг тўхтовсиз оғриб туриши, тайинланган дори-дармонларнинг наф бермаслиги каби белгилар кузатилади. Бундан ташқари, бу хасталикда яра

меъданинг пилорик қисмида жойлашган бўлса ва хасталик ҳадеб қайталайверса, чандиклар ҳосил бўлиб, овқатнинг ўн икки бармоқ ичакка ўтиши қийинлашиб қолади. Бунда бемор кўнгли айнишидан, меъда соҳасида бир нарса тикилиб қолгандек ҳис сезишидан, гоҳо қайт қилишидан шикоят қилади. Рентгенда текшириб кўрилса, меъданинг кенгайиб кетганлиги қайд қилинади.

Бу хасталиклардан қоладиган асоратларни жарроҳлик йўли билан даволанади.

### ИЧАК ШИЛЛИК КАВАТИНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШИ (ЭНТЕРОКОЛИТ)

Ингичка ва йўғон ичаклар шиллик каватининг яллиғланиши ўткир ва сурункали турларда бўлиши мумкин. Ичакнинг ўткир яллиғланиши асосан юқумли касалликлар шифохонасида даволанади. Шунинг учун бу хасталиклар — энтероколитларни бирмунча кенгроқ ёритиш зарур. Бу касаллик вақти-вақти билан қайталаб туради ва ичак шиллик каватининг яллиғланиш хасталиги ҳисобланади. Бу хасталик ҳануз гача батафсил ўрганилмаган.

**Хасталикнинг келиб чиқиш сабаблари.** Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари турлича бўлса-да, қуйида фақат асосий сабаблари ёритилади:

1. Таркибида углевод тутадиган таомларни кўп истеъмол қилинганда ичакда бу моддалар тўла-тўқис парчаланмайди, ачиш жараёнлари кучаяди, патоген микроблар сони кўпайиб кетади, натижада ичак фаолияти бузилади.

2. Ез пайтларда ҳар хил патоген микроблар кўпайиб, овқат моддалари билан бирга ичакка тушиб, ичак шиллик каватининг яллиғланишига сабаб бўлади.

3. Асосан ҳаво исиб кетганда ҳазм аъзоларининг фермент ишлаб чиқариш фаолияти сусаяди, натижада ейилган овқат моддалари яхши ҳазм бўлмайди, оқибатда ичак фаолияти издан чиқади.

4. Меъда, меъда ости беши, ўт пуфаги ва жигар фаолиятининг бузилиши ичак шиллик каватининг хужайраларига салбий таъсир кўрсатади. Эндокрин ва асаб касалликларида ҳам ичакда катта ўзгаришлар рўй бериши мумкин.

Ичак шиллик каватининг морфологик ўзгаришларини ингичка ичак шиллик каватини махсус зонд билан ёки ундан 0,2—0,3 мм катталиқда бўлакча кесиб олиб текшириб кўрилганда тукчаларнинг калталашганини, эпителиал хужайраларнинг атрофияга учраганини кузатиш мумкин. Шиллик кават криптлари кенгайган ва юққалашган бўлиши

мумкин. Шиллик қават лимфоцит ва плазматик ҳужайралар билан бирга электрон микроскоп билан текширилганда ингичка ичак шиллик қаватидаги эпителиал ҳужайралар жуда майда тукчаларининг камайгани ва ҳужайра органеласидаги полисом ва рибосомларнинг озайиб кетгани қайд қилинади.

**Таснифи.** Шу кунга қадар 60 дан ортик тасниф хиллари мавжуд. Лекин бир неча йил мобайнида ўтказилган замонавий текширувларга асосланиб тузилган тасниф бўйича кўпроқ шиллик қаватининг яллиғланиши айрим ҳолларда йўғон ичакда содир бўлади. Шунинг учун сурункали энтероколит кўпинча ингичка ичак ёки йўғон ичакда содир бўлишига қараб, икки хил ташхис белгиланади (масалан, биринчиси кўпроқ ингичка ичак зарарланишидан пайдо бўладиган энтероколит ва асосан йўғон ичак зарарланишидан келиб чиқадиган энтероколит).

#### **ИНГИЧКА ИЧАК ЯЛЛИҒЛАНИШИДАН ПАЙДО БЎЛАДИГАН СУРУНКАЛИ ЭНТЕРОКОЛИТ**

Бу касалликда бемор асосан қориннинг киндик атрофида вақти-вақти билан оғрик пайдо бўлишидан шикоят қилади. Кечки пайтларда қориннинг дам бўлиши, гўлдираши, иш қобилятининг сусайиши, иштаҳанинг пасайиши, оғиз ёки тил ачишиши сингари аломатлар пайдо бўлади.

Беморнинг касаллик тарихини ўрганишда касалликнинг келиб чиқиш сабабларини батафсил ўрганиш керак. Бемор кўздан кечирилганда бир оз озганлиги, бадан териси қуруқ бўлиб, майда-майда пўст ташлагани, тери тарагличининг пасайгани кузатилади. Лабнинг шиллик қавати бир оз қизарган, тил қизариб, усти оқ қараш билан қопланган бўлади. Қорин соҳаси кўрилганда киндик атрофи бир оз шишиб чиққан, пайпаслаб кўрганда эса оғриқ сезилади. Беморнинг ичи 3—4 маҳал суюқ кетиши сабабли бир кеча-кундузда миқдори кўпайган бўлиб, микроскоп остида кўрилганда парчаланмаган талайгина овқат моддаларини, ҳазм бўлмаган гўшт толалари, ёғ (стеаторея) ва углевод (аминорея), совун дончаларини кўриш мумкин.

Сурункали энтероколит хасталигида овқат моддаларининг яхши парчаланмаслиги ва сўрилиш жараёнларининг сусайиши натижасида камқонлик ҳодисаси ҳам кузатилиши мумкин. Бу хасталик оғирлашганда гипофиз безининг фаолияти бузилиб, аддисонизм ва жинсий аъзоларнинг меъёрый ҳолати бузилиши мумкин. Шунда юрак ва қон томир аъзоларида ҳам дистрофик ўзгаришлар юз бериши мумкин. Ахлатда ичакнинг асосий ферментлар миқдори ошади.

Меъёрда энтерокиназа 20 ТБ мл бўлса, касалликда у 2000 ТБ мл бўлиши мумкин. Ишкорли фосфатаза меъёрда 450 ТБ мл миқдорда бўлса, касаллик юз берганда у 5000 ТБ мл гача етиши мумкин.

Ингичка ичак ҳолатини рентгенда текширилганда барий йўқолишининг бир оз тезлашганини, ингичка ичакнинг айрим қисмларида суюқлик модаларининг кўпайганини кўриш мумкин. Ингичка ичак хасталигини ультратовуш ускунаси ёрдамида ҳам текшириб кўриш мумкин. Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, ҳозирги вақтда бу хасталик бир қадар енгил ўтади, шу сабабли бу касалликни осонликча даволаш мумкин.

**Давоси.** Даволаш жараёнида беморларнинг овқатланиш тартибини йўлга қўйиш аҳамиятлидир. Бунинг учун энг аввал овқат сифатли бўлиши, уни ўз вақтида истеъмол қилиш керак. Беморга икки, уч кун овқат бермасдан ўрнига кўп-кўп суюқлик ичириш лозим (куюқрок чой ичириш, 5—10% ли глюкозани ишлатиш). Бундан ташқари, таркибида кўпрок оксил модалари бўлган сузма, оз-моз каттик нон, ёвғон шўрва бериб туриш керак. Сўнгра беморнинг ахволига қараб секин-аста таркибида бир оз ёғ ва углевод тутган овқат бера бошлаш мумкин. Унга мева, сабзавот ва бошқа кўкатларни мутлақо бермаслик лозим. Бу даврда ичакдаги патоген ва бошқа микроблар мувозанатини тиклаш мақсадида шифобахш ўсимлик шарбатлари қўшилган кислород кўпигини бериш фойдалидир. Бунда антибиотиклар ва сульфаниламид дориларни жуда эҳтиётлик билан қўллаш керак. Шу билан бирга бификол, колибактерин, лактобактерин, абомин, фестал каби дорилар ҳам тайинланади.

#### **ЙЎҒОН ИЧАК ЯЛЛИҒЛАНИШИ САБАБЛИ ПАЙДО БЎЛАДИГАН СУРУНКАЛИ ЭНТЕРОКОЛИТ**

Бу хасталик кўпинча йўғон ичак ишининг бузилиши оқибатида пайдо бўлади. Бунда бемор касаллик оғирлашиб қолгандагина тиббий ёрдам олиш учун шифокорга мурожаат қилади.

**Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари.** Касаллик асосан овқатни ўз вақтида истеъмол қилмасликдан келиб чиқади. Хасталик ўткир дизентерия туфайли ҳам юз бериши мумкин. Касаллик меъда, меъда ости бези, ўт йўллари ва пуфаги, жигар зарарланганда ҳам учраб туради.

**Клиник кўриниши, ташхиси ва бошқа хасталиклардан фарқлаш.** Асосий белгиси — йўғон ичак жойлашган соҳанинг кучли оғришидир. Бунда оғрик асосан куннинг иккинчи ярмида тутиб, узоқ вақт давом этиши мумкин. Ич келишининг

бузилиши — ич кетиши касалликнинг бошқа белгиси ҳисобланади. Шу билан бирга бемор салга чарчаб қолади, бунга сабаб — йўғон ичакда индол, скетол, фенол ва криза нол каби дори моддаларнинг кўпайиб кетишидир. Бемор кўздан кечирилганда бадани ўзгармаган, тилини озгина караш қоплаган бўлади. Қорин соҳаси пайпаслаб кўрилганда йўғон ичак жойлашган ерда оғрик сезилади. Кўпинча жигар катталашади, яъни қовурға остидан 2—3 см чикиб туради. Лабораторияда текшириб кўрилганда ахлатда лейкоцитлар сони кўпаяди, шиллик микдори камаяди. Рентгенда текшириб кўрилганда барийнинг йўғон ичакдан ўтиши секинлашади, баъзан ичак қисилиб қолиши мумкин. Айрим беморларда, зарур бўлса, йўғон ичак шиллик қаватининг тузилишини колонофиброскоп ёрдамида кўриш мумкин.

Айтиб ўтилган шикоятлар ичакнинг ички пардаси яллигланганда кузатилмайди. Баъзи бир беморларда йўғон ичак соҳасида оғрик унча кучли бўлмайди, у гоҳо анча вақт кучли ҳам бўлади, бунда хасталикни албатта йўғон ичакнинг ўсма касаллигидан ажрата билиш зарур.

**Давоси.** Узоқ вақт даво қилинади. Бунда биринчи галда ичакдаги зарарли микробларни бартараф этиш керак. Бу мақсадда беморга бериладиган овқат ёғсиз, витаминларга бой бўлиши лозим. Нонни ҳам чеклаш тавсия қилинади. Ҳафтада 1—2 кун атиги 1,5—2 кг пўсти артилган олмага бир ош қошиқ кепак аралаштириб бериш керак.

Даволашда шифобахш ўсимликлар — отқулоқ, далачой ва бошқа ўтлардан тайёрланган қайнатма ва дамламаларни ичириш фойдали бўлади. Шунингдек сульфаниламидлар, антибиотиклар ва бификол каби дори-дармонлар тавсия қилинади. Агар қоринда оғрик пайдо бўлса, физиотерапия муолажалари тайинланади. Кейинчалик Тошкент минерал сувлари, Чинобод санаторийларида даволаниш керак.

### **Профилактикаси.**

Буниңг учун овқатланишни, овқатлар сифатини яхшилаш ва вақти-вақти билан поликлиникада даволаниб туриш керак.

### **МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИ**

Бу касалликлар ҳазм аъзолари касалликлари орасида энг кам ўрганилган хасталиклар бўлиб ҳисобланади. Меъда ости беzi икки хил вазифани бажаради, бу ҳақда юқорида батафсил маълумотлар берилган эди. Аслида бу касалликни аниқлаш мушкул иш ҳисобланади. Касаллик анча кечиктириб юборилади, аниқроғи, сурункали турга айланганда аниқланади. Бу хасталикнинг бошқа, ўткир тури ҳам учраб туради. Шунинг учун қуйида асосан меъданинڭ ўткир ва тез-тез учраб турадиган турлари устида фикр юритилади.



**Ўткир тури (панкреатит).** Бу хасталик шифохонага «ўткир корин бўшлиғи» касаллиги билан ётқизиладиган беморларнинг 1—2 фоизини ташкил қилади. Қўпинча у эркакларга қараганда аёлларда кўпроқ кузатилади.

**Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари.** Меъда ости безининг ўткир яллиғланиши кўпроқ аёлларда кузатилади, бу ҳол ҳомиладорлик даврида ўт пуфағи қисилиб, ўт ва меъда ости бези шира си димланиб қолиши натижасида пайдо бўлади. Бунда шира таркибидаги ферментлар, айниқса трипсин моддаси меъда ости бези тўқималарини секин-аста емира бошлайди, натижада гистидин моддаси кўпайиб кетади. Гистидин ўз навбатида организмда кинин моддаларини кўпайтиради, натижада одам қаттиқ захарланади. Ўткир меъда ости бези касаллиги ичкиликни кўп ичиш, тўйимли овқатларни кўп истеъмол қилиш оқибатида ҳам келиб чиқиши мумкин. Сўнгги йилларда маълум бўлишича, ўткир меъда ости безининг яллиғланишига микроблар ҳам сабаб бўлиши мумкин, деган тахмин бор. Демак, ўткир меъда ости бези яллиғланишига бир неча омиллар сабаб бўлиши мумкин.

**Патологик анатомияси.** Биринчи навбатда меъда ости безининг шишганлиги қайд қилинади, тўқималар некрозга учрайди, секин-аста бу жараён зўрайиб, без туз кўплигидан қаттиқлашиб қолади. Лекин баъзи бир вақтларда безга қон қуюлиб, тўқималар некрозга учраб, йиринглаб кетади, чарвида ва корин бўшлиғида яллиғланиш (перитонит) ходисаси содир бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам меъда ости бези зарарланганда катор патолого-анатомик ўзгаришлар тўқималараро шишлар, яллиғланиш, қон қуюлиши, ёғ босиши ҳоллари юзага келади.

**Клиник кўриниши.** Юқорида айтиб ўтилганидек, меъда ости безининг икки хил вазифани бажариши сабабли ички мухитда (гемезоз) биологик мувозанат бузилиб, кўпгина аъзолар фаолияти издан чиқади. Бунда бемор тўсатдан тўш ости соҳасида ёки чап биқинида оғриқ пайдо бўлишини сезади. Лекин бу оғриқ асосан ёғли, қовурилган ёки дудланган овқат ейилгандан келиб чиқиши мумкин. Қучли оғриқ кўкрак қафасининг орқасига ёки белга тарқалади, баъзан эса у юрак соҳасига ҳам тарқалиши мумкин. Бундан ташқари, ичакда ҳаво йиғилиб, корин шишиб чиқади, бемор кўнгли айниб, тўхтовсиз қусаверади. Кейин бемор хушдан кетиб, олдин қоллапс, сўнгра шок ҳолатига тушиши мумкин. Қаттиқ хуруж тутганда корин бўшлиғида қон аралаш суюқлик (асцит) пайдо бўлади, шунингдек корин терисида кичик-кичик ўчоқли моматалок пайдо бўлади. Гавда ҳарорати кўтарилиб, юрак уриши тезлашади, юрак етишмовчилиги юз бериб, инфаркт рўй бериши мумкин. Бояғи белгилардан

ташқари, умумий захарланиш белгилари — умумий ҳолсизлик, бутун бадан қақшаб оғриши, оёқ-қўллар увишиб қолиши ҳоллари кузатилиши мумкин.

**Ташхиси.** Касаллик тез бошланади, оғрик хуружи кучли бўлади ва бемор оғир аҳволга тушиб қолиши сабабли иложи борица тез ёрдам кўрсатиш чоралари кўрилиши зарур. Бунинг учун энг аввал бу касалликни бошқа ўткир хасталиклардан ажрата билиш керак. Масалан, ўткир аппендицит, холецистит, меъданинг яра касаллигида юз берувчи меъданинг ёрилиб кетиши, миокард инфаркти, ўт пуфагининг тош касаллиги, қорин бўшлиғидаги қон томирлар касаллиги, овқатдан захарланиш, ичакларнинг буралиб қолиши шулар қаторига киради. Шу билан бирга бу тоифадаги беморларда қон ва сийдикдаги аминаза миқдори кўпайиб кетиши мумкин. Баъзи ҳолларда бу хасталикда қонда липаза ферменти миқдори ҳам ошиб кетади. Лекин шуни эсда тутиш керакки, меъда ости бези яллиғланганда без тўқималари неврозга учраса, бу ҳолда ферментлар миқдори ўзгармай, ҳатто камайиб кетиши мумкин. Лекин бунда қонда глютамин-оксалат-сирка кислота миқдори ошиб кетади. Меъда ости безини УЗИ мосламаси ёрдамида ҳам текшириб кўриш мумкин, лекин бунда фақат шиш пайдо бўлганини аниқлаш мумкин. Хулоса қилиб айтиш мумкинки, бу касалликнинг клиник кўринишини ҳисобга олиб, лаборатория текшируви натижаларини ҳам инобатга олиш зарур (жадвалга қар.).

**Давоси.** Касалликка аниқ ташхис қўйилганда беморни жарроҳлик бўлимига ётқизиш керак, чунки фақат операция қилиб самарали натижаларга эришиш мумкин. Шунда врач ошиғич ёрдам бермоғи лозим. Энг аввал оғрик қолдирувчи дорилар: промедол (2% ли 2,0 дан тери остига), анальгин (50% ли 2,0 дан қунига 1—2 маҳал мушак орасига) юбориш мумкин. Протеолитик ферментлар миқдорини камайтириш мақсадида қонга контрикал юборилади (бир кунда ҳаммаси бўлиб 40000—60000 ТБ миқдорда кўк томир ичига венага тўмчилатиб юборилади), хуруж босилиши билан дори миқдори камайтирилади. Бу дори бўлмаса, гордакс деган препарат ишлатилади. Гордакс аввалига 500 000 ТБ миқдорда венага тўмчилатиб юборилади.

Тинчлантирувчи дорилар: 0,5% ли новокаин эритмаси билан блокада қилиш мумкин. Беморда захарланиш белгиларини йўқотиш мақсадида глюкоза, ош тузи ва гемодез эритмалари қор қилади. Шу билан бирга бошқа муолажалар ҳам тайинланади, масалан, беморга 2—3 кун овқат бермай (суюқлик ичириб), меъдаси ювилади. Шунда оғрик хуружи тўхтамаса, беморнинг аҳволи оғирлашиб жарроҳлик

Ўткир меъда ости беzi касаллигини ажрата билиш мезонлари

Кўрсаткичлар	Шишли тури	Ўзгарган тўқималар тури	Йирингли тури
Беморнинг аҳволи	ўртача	оғир	оғир
Шикоятлар	ўртача	оғриқ кучли	оғриқ унча кучли эмас
Касалликнинг бошланиши	бирданига	бирданига	касаллик бошланганидан 5—10 кун ўтгач
Гавада ҳарорати	субфебрил	субфебрил	тектик ҳарорат
Тана увқишиши	бўлмайди	баъзан кўзатилади	доим кўзатилади
Лейкоцитлар сони	10—12 минг	20—25 минг	12—25 минг
ЭЧТ	3—4-кундан бошлаб тезлашади	2—3-кундан бошлаб тезлашади	доим тезлашган бўлади
Амилаза, липаза миқдори	кўпаяди	кўпаяди	ўзгармайди ёки камайиши мумкин
Гемеостаз	кам ўзгаради	анча ўзгаради	росмана ўзгаради
Рентген текшируви	ўзгаришлар йўқ	ўн икки бармоқ ичак тақасимон ёйи кенга-яди	ўн икки бармоқ ичак тақасимон ёйи кенгайди
УЗИ аппарати билан текшириши	аъзонинг ҳажми кўпаяди	тўқималар ўзгарган ва атрофлагги аъзолардан ажратилш қийин	аъзонинг ҳажми кўпайиб, ўчоқли бўшлиқ кўринади
Компьютерли томография	аъзо катталашади, чегараси аниқ кўринмайди	аъзонинг чегараси кўринмайди, сояси қораяди	аъзода кўзга кўринадиган бўшлиқ бўлади

усули қўлланилади. Касаллик рўй берганда кўриладиган бошқа чоралар ҳам бор: антибиотиклар, витаминлар тайинланади.

### **МЕЪДА ОСТИ БЕЗИНИНГ СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШИ**

Кўпинча бу хасталик ўткир меъда ости бези ўткир яллиғланишининг давоми ҳисобланади ва асосан бемор парҳезга амал қилмаган ҳолларда пайдо бўлади. Лекин касаллик бошқа сабабларга кўра пайдо бўлиши мумкин. Оғриқ секин-аста бошланиб, тез тўхтаб қолади. Хасталик асосан икки хил турда бўлади (бирламчи сурункали панкреатит ва меъда, ичак ва ўт пуфаги аъзоларининг зарарланиши натижасида келиб чиқадиган иккиламчи панкреатит).

**Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари** ҳанузгача батафсил ўрганилмаган.

Кўпинча бу касалликлар оксилга бой ва ёғли овқатларни кўп истеъмол қиладиган одамлар орасида учраб туради. Касалликларга спиртли ичимликларни тез-тез истеъмол қиладиган одамлар ҳам чалиниши мумкин. Бу касалликларга хос белгилар: димланиш, безнинг трипсин, липаза ферментлари томонидан парчаланиши ва ҳ. к. Организмга тушган турли захарли микроблар ҳам ушбу касалликларни келтириб чиқариши мумкин.

**Патологик анатомияси.** Бирламчи панкреатитда без макроскопик кўрилганда бир оз катталашган ва шишиб, бир оз қаттиқлашган бўлади. Микроскоп остида кўрилганда без тўқималари некротланган бўлади, ёғ тўқималари, чандик, тўқималар оролчаси ва туз босган тўқималарни кўриш мумкин. Иккиламчи панкреатитда без ҳажми кичиклашиб, қаттиқлашиб қолади. Микроскоп остида кўрилганда без тўқималарида кўпгина чандиклар борлиги аниқланади, безнинг шира ажратиш йўлларида қуюқ шира моддаси ва кристаллар кўринади.

**Клиник кўриниши ва ташхиси.** Бу хасталикда оғриқ асосий белгилардан бири ҳисобланади. Оғриқ вақти-вақти билан кучайиб, хуруж шаклида бўлиши мумкин. Кўпинча бу оғриқ парҳез бузилганда пайдо бўлади. Безнинг шира ажратиш фаолияти кучайиб, шира без йўлчаларида димланиб қолади, натижада хасталик юзага чиқади. Оғриқ кўпинча қалқонсимон кўкрак суяги ўсимтасининг остида пайдо бўлади ва ҳар хил тарқалиши мумкин (без атрофига ва бошқ.). Бунда ҳар хил диспептик ҳодисалар кузатилиши мумкин (сўлак оқиши, кўнгил айниши, қайт хилиш, ич кетиши, қориннинг шишиб чиқиши ва ҳ. к.). Баъзан сурункали панкреатитда қандли диабет касаллиги юз бериши мумкин.

**Клиник кечиши ва ташхиси.** Касаллик оғир кечади, бу айниқса беморнинг ташки қиёфасида яққол ифодаланади: у қуч-қувватдан қолади, озиб-тўзиб кетади, кўзлари ич-ичига кириб кетади. Шу билан бирга организмда турли моддалар: ферментлар, трипсин миқдори қаммайиб кетади, ҳатто «панкреатик диспепсия» ходисаси юз бериши мумкин. Бунда кучли оғрик касалликнинг доимий ҳамроҳи бўлиб қолади. Оғрик нукталарини аниқлаш қийин эмас.

Лабораторияда ва асбоб-ускуналар ёрдамида текшириш анча таъсирчан усул ҳисобланади. Бемор ахлати микроскоп остида текширилганда нейтрал ёғ моддаларининг кўпайганини ва эришига улгурмаган кўндаланг-тарғил мушак толаларини кўриш мумкин. Ахлатдаги ёғ моддалари кўпайганини кимёвий усул билан ҳам аниқлаш мумкин. Бунда аввало липаза ферментининг қамайганлиги аниқланади.

Сийдик ва қондаги без ферментлари ва амилаза миқдорини текшириб кўриш мумкин. Кўпинча амилаза ферменти қонда меъёрда 24—26 нкат, сийдикда 197 нкат миқдорда бўлса-да, лекин безнинг сурункали касаллигида бу кўрсаткичлар бир неча марта ошиб кетади. Меъда ва ўн икки бармоқ ичакда беморга барий контраст моддасини ичириб, рентгенда меъда шаклининг бузилганлиги ва ўн икки бармоқ ичак такасимон равоғи шаклининг кенгайганлигини ва шиллик қаватининг ўзгарганлигини кўриш мумкин. Хасталикни ташхислаш мақсадида махсус жарроҳлик ва даволовчи шифохоналарда холагипанкреатографик селен билан нишонланган метионин усуллардан ҳам фойдаланилади. Ҳозирги вақтда даволаш учун ультратовуш усули кенг қўлланилмоқда. Бунда без чегарасининг бир оз катталашганлигини ва атрофдаги аъзоларга нисбатан шира чиқариш йўллариининг кенгайганлигини пайкаш мумкин. Меъда ости бези ва без йўлларида тош, ўсма ва кисталар бор-йўқлигини аниқлаш мумкин. Шу билан бирга иммунологик ва лапароскопик ва фиброгастроскопик текшириш усуллари ҳам кенг қўлланилади.

### СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТ

Ўт йўллари касалликларининг белгилари турлича бўлгани учун уларни аниқлаш анча қийин бўлади. Кўпгина ҳолларда касаллик белгиларсиз ёки гастрит, колит, сурункали аппендицит ва неврастения сингари кечади. Бу касалликлар ҳозир ўсмирлар орасида ҳам учраб туради. Касаллик кўпинча вегетатив-томир бузилишида намоён бўлади. Ўрта яшар ёки қариган беморларда кўпроқ белгисиз кечади. Хасталик узок вақт давом этганда бошқа аъзолар ҳам зарарланади.

**Этиологияси ва патогенези.** Бу касалликларни стрептококк, стафилококк, энтерококк, протей ва кўк-яшил йирингли таёкча келтириб чиқаради. Гоҳо шигеллар, корин тифи таёкчаси, юкумли вируслар ҳам бу хасталикларга сабаб бўлади. Микроблар асосан ўт пуфагига кон, лимфа ёки ичак, жигар, ўт йўллари оркали тушиши мумкин.

Ўт пуфаги зарарланганда сафро тўпланиб қолади, организмнинг бу инфекцияларга сезувчанлиги ошиб кетади.

**Патологик анатомияси.** Касаллик хуруж килганда ўт пуфагининг девори катарал, флегмоноз ва деструктив ўзгарган бўлиши мумкин. Касаллик узок давом этганда ўт пуфаги эмпиемаси ёки доимо инфекция саклаб турадиган перихолецистит пайдо бўлади.

**Клиник кўриниши.** Сурункали холециститда беморлар асосан ўнг қовурға ости оғришидан шикоят қиладилар. Оғрик чегараланган ёки тарқалган бўлиши мумкин. Баъзи вақтларда оғрик меъда ва тўш суюги соҳаларида ҳам сезилади. Шу билан бирга бемор ўнг қовурға остида оғирлик, ачишиш сезади. Оғрик ўнг қўлга, елкага, елка атрофига, ўмров суюгига, гоҳо чап қовурға остига тарқалади. Оғрик асосан симиллаган бўлиб, соатлаб, кунлаб ва ҳафталаб давом этади. Касаллик ёғли, ковурилган аччиқ овқат ейилганда, совук ичимлик ичилганда, жисмонан ва руҳан толиққанда зўраяди. Бунда ҳарорат кўтарилиши, кўнгил айниши, қусиш, кекириш, қабзият қайд қилинади. Касалликка сафро кекириш, оғизда аччиқ таъм сезиш хосдир. Бемор бўшашиб, тажанг бўлади, уйқуси бузилади.

Беморнинг ташки қиёфаси кўпинча ўзгармайди. Сарғайишга сабаб — жигарнинг иккиламчи касалланиши, сафро оқимиға эпителий, шиллик ёки текинхўрларнинг тикилиб қолишидир. Пайпаслаганда ўт копида сезиладиган оғрик касалликнинг асосий белгисидир. Оғрик нафас олган вақтда (Керри симптоми), чуқур нафас олганда (Мери симптоми), қовурғага уриб кўрилганда (Ортнер симптоми), ўнг томондаги диафрагмал нервга босилганда (Мюсси-Георгиевский симптоми) кузатилади. Сурункали холециститнинг гепатит ва холангит каби асоратларида жигарнинг пастки қисми катталашганини сезиш мумкин. Касаллик хуруж килганда беморда иситма кўтарилади, қонда ЭҚТ ошади, нейтрофилли лейкоцитоз — лейкоцитар формуланинг чапга сурилиши кузатилади. Қонни биокимёвий текшириш, айникса қонда билирубин, холестерин, аминотрансферазалар, ишқорий фосфатаза микдорини аниқлаш ҳам аҳамиятлидир. Бунда айникса сафро (ўт) ни текшириш мумим. Кўпгина ҳолларда ўт пуфаги фаолияти бузилиши натижасида ўтнинг «В» қисми ажратиб олинмайди, «А» ва «С» қисми эса

хира бўлиб, чўкма ҳосил қилади. Микроскопда текширилганда кўплаб лейкоцитлар, шиллик ва эпителийни кўриш мумкин. Лейкоцитлар сафро таркибида тузда парчаланеди, шиллик таркибида эса узокрок сақланади. Ўт бактериологик текширилганда касалликни аниқлаш осон бўлади. Баъзан ламблиялар ва уларнинг тухумларини кўриш мумкин. Касалликни аниқлашда холецистография усули кўл келади. Бунда ўт пуфаги кенгайгани, узайгани, ғадир-будурлиги, ўт йўллариининг нотекис қисқаргани қайд қилинади.

Ультратовуш усулида текширишда ўт пуфаги деворининг қалинлашганини ва буришганини кўриш мумкин. Касалликни тўла даво қилишда ўт йўлларига алоқадор аъзолар фаолиятини текшириш яхши натижа беради.

**Касалликнинг кечиши.** Касаллик узок вақт давом этади, бунда беморнинг аҳволи ёмонлашади, иш қобилияти пасайиб кетади. Бунга ўпинча парҳезнинг бузилиши, ичкилик ичиш, совуққотиш ёки оғир меҳнат сабаб бўлади. В. А. Галкин 1986 йилда касалликни қуйидагича таърифлаган:

1. Асоратсиз сурункали холецистит: а) ўт пуфагининг гипотонуси билан; б) ўт пуфагининг гипертонуси билан.

2. Асоратли сурункали холецистит (қўшни аъзоларнинг зарарланиши билан): а) панкреатит билан бирга кечиши; б) реактив гепатит билан бирга кечиши; в) паразитар касалликлар билан давом этиши; г) перихолецистит.

**Асоратлари.** Касалликнинг асоратлари: холангит ёки сурункали гепатит. Ўт (сафро) функциясининг бузилиши ичаклардаги овқат ҳазм бўлиш жараёнининг ўзгаришига олиб келади. Бу эса ўз навбатида асосий касалликка ўхшаб кетадиган энтерит ва колит хасталикларини келтириб чиқаради.

**Давоси.** Касаллик зўрайганда беморни касалхонада даволаш зарур. Касалликнинг енгил турида беморга амбулатория ёрдами кўрсатилса, бас. Беморга парҳез овқатлар (Певзнер бўйича 5<sup>а</sup>- парҳез) белгиланиб, бунда овқатни 4—5 маҳал оз-оздан истеъмол қилиш буюрилади. Доридармонлар билан даволаш чоралари асосан инфекцияга қарши, оғриқ қолдиришга, сафро оқимини яхшилашга қаратилган бўлади. Таъсир кўрсатиш доираси кенг бўлган антибиотиклар қўлланилади. Антибиотикларни бактериологик усулда танлаган маъқул. Сульфаниламид препаратлари — сульфадимезин, сульфапиридазин тайинланади. Зондли ва зондсиз тубажлар ҳам яхши қор қилади. Зондли тубаж кунора 8—12 марта, зондсиз хили кунига бир маҳал, 25 % мағний сульфат ёки минерал сув кўшиб ўтказилади. Сафро ҳайдовчи моддалар — аллахол, холензим, никодин, фламин, фестал ёки дигестал 10—30 кун давомида берилади.

Физиотерапевтик муолажалар, диатермия, УВЧ, индукто-термия кўл келади. Шу билан бирга умумқувватловчи даво — бадантарбия, санаторий ва курортларда даволаниш буюрилади.

### СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ

Бу келиб чиқиши турлича бўлган жигарнинг сурункасига дистрофик яллиғланиш хасталигидир. Бунда жигар тўқималарининг бўлак-бўлак тузилиш қисми сакланган ва фиброз ривожланган бўлади.

**Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари.** Касаллик асосан эпидемик ёки зардобдан юкадиган гепатитдан юзага чиқади. Қонда гепатит В антигени аниқланади. Баъзи ҳолларда ўткир гепатит сурункали турга айланади. Гепатит хуружли ва сурункали турда бўлганда жигар тўқимасини зарарлант-рувчи аутоантителолар муҳим ўрин тутлади. Бу таналар организмда махсус иммун ўзгаришлар натижасида пайдо бўлади. Захарли моддалар, ишлаб чиқариш токсинлари ҳам салбий таъсир кўрсатиб, сурункали гепатитга сабаб бўлади. Сурункали ўт йўллари касаллиги ҳам сафронинг туриб қолиши ва яллиғланиши туфайли иккиламчи сурункали гепатитга олиб келади. Ички аъзоларнинг турли сурункали касалликлари (сил, бруцеллёз, бириктирувчи тўқима касаллиги) ҳам алоҳида ўрин тутлади.

**Патологик анатомияси.** Сурункали гепатитда жигар катталашган, чеккалари нотекис, ғадир-будур бўлади. Касаллик енгил кечганда Купер хужайраларининг ўчоқли пролиферацияланишини, яллиғланишини ва думалок хужайралар инфильтрациясини кўриш мумкин. Жигар хужайралари ёки ретикулогистиоцитар асос шикастланишига қараб, паренхиматоз (эпителиал) ва мезенхимал гепатитлар ажратилади. Бунда перипортал яллиғланишнинг жигар хужайрасига ўтаётгани, фиброз ўзгаришлар борлигини, жигар бўлакчали тузилишининг бузилганлигини кузатиши мумкин.

**Касалликнинг кўриниши.** Беморлар ўнг қовурға остида симиллаб оғришидан, қўнгил айнашидан, қусиш, кекириш, иштаҳанинг йўқолишидан ва қориннинг дам бўлишидан шикоят қилишади. Кўпинча умумий ҳолсизлик, иш фаолиятининг пасайиши кузатилади. Беморларнинг учдан бир қисмида бадан сарғаяди. Баъзи беморлар терисида «томирли юлдузчалар», қафт кизарганлиги қайд қилинади. Юқорида айтиб ўтилганидек, асосий белги — жигарнинг катталашшидир. Кўпинча унинг ўнг ва чап бўлаги катталашади, чеккалари ўткирлашиб, қаттиқ бўлади, пайпаслаганда оғрик сезилади.

Лаборатория текширувида ЭЧТ ошганлиги, диспротеине-



мия, яъни альбуминлар сони камайиб, глобулинлар микдорининг ошганлиги кузатилади. Аспиртаминотрансферазалар (АСТ ёки АсАТ), аланинаминотрансферазалар (АЛТ ёки АлАТ), лактатдегидрогеназалар (ЛДГ) микдори ошади. Беморларнинг қарийб ярмида гипербилирубинемия кузатилади. Бромсульфалеин билан текширилганда жигар фаолиятининг издан чиққанлиги тасдиқланади. Қасаллик белгилари кўпаяди, лаборатория текширувида турли хил патологик ўзгаришлар қайд қилинади. Гепатоцитлар етишмовчилиги кузатилади — конда альбуминлар, протромбинлар, фибриноген ва холестерин микдори камайиб кетади.

Гепатоцитлар фаолияти издан чиққанда аминотрансфераза микдори ошади. Қондаги глобулинлар, иммуноглобулинлар микдори ошиши жигарда яллиғланиш борлигидан гувоҳлик беради. Холестатик гепатитда «холестаз аломати» кузатилади — конда ишқорий фосфатаза, холестерин, ўт кислотаси, боғланган билирубин микдори ошади. Сурункали гепатитга тўла-тўқис таъхис қўйиш учун жигардан биоптат олиш лозим. Жигарни сканнирлашда изотопларнинг нотекис тарқалганлиги, жигарнинг катталашганлиги сурункали гепатит борлигидан дарак беради.

**Таснифи.** Ҳозирги вақтда бу хасталикнинг қуйидаги 2 та клиник-морфологик манзараси аниқланган.

1. Кам хуружли (суст), персистик (турғун), хатарсиз тури.

2. Хуружли (фаол, хужумкор) қайталовчи гепатит тури. Холестатик тури камроқ учраб туради. Клиник манзарасига кўра: 1) сурункали фаол гепатит; 2) мопид (аутоиммун) гепатит;

3) Суст (хавфсиз); 4) холестатик жигарнинг функционал ҳолатига кўра: 1) компенсацияланган; 2) компенсацияланмаган турлари. Кам хуружли персистик гепатитда жигар катталашган бўлади, лаборатория кўрсаткичлари ва касаллик аломатлари ривожланмаган бўлади. Бунда даво таъсирчан бўлса, бемор бутунлай соғайиб кетади.

Хужумкор турда касаллик аломатлари рўй-рост кузатилади. Асосан ҳолсизлик, иш қобилиятининг пасайиши, ўнг қовурғаси остида оғрик туриши, иштаҳа йўқолиши, қўнғил айнаши, иситмалаш, тери сарғайиши ва қичишиши, бурундан қон кетиши ва тери ости геморрагияси қайд қилинади.

Жигар катталашган, қаттик бўлади, чеккалари ўткир, пайпасланганда оғрик сезилади. Баъзан талок ҳам катталашади. Лаборатория текширувида камқонлик, лейкопения, тромбоцитопения ва ЭЧТ ошганлиги кузатилади. Жигар фаолияти бузилганда гипербилирубинемия, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия, оксил чўкиш реакциясининг мус-

бат бўлиши, аминотрансферазалар ва ишкорий фосфатаза микдорининг ошиши, протромбин ва фибриногеннинг камайиши, бромсульфаминнинг кескин даражада ушланиб қолиши кайд қилинади.

Хуружли гепатит бир қадар оғир кечади. Қўпинча жигар циррози содир бўлади. Циррозга ўтиш даври анчагача чўзилади (1—3 йилгача), баъзан эса ўн йиллаб давом этади. Лапароскопия ва пункцион биопсия касалликка аниқ ташхис қўйишда муҳим ўрин тутати.

Сурункали гепатитда оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг рангги ўзгаради. Гиперсаливация, оғиз қуриши, милқларнинг қонаши, гиперестезия ва тиш эмалининг некрози, гингивит, пародонт атрофияси кузатилади. Сўлак ва ўт ажралиб, оғизга аччик маза беради.

**Ташхиси ва таққословчи ташхиси.** Жигар ва талок катталашгани, каттиқлашгани, тери сарғайгани, ичкиликбозлик, гепатотроп моддалардан захарланиш холлари сурункали гепатитга хос белги ҳисобланади. Ультратовуш билан текшириш, сканирлаш, пункцияли биопсия каби лаборатория текшируви ташхисни аниқ қўйиш имконини беради. Сурункали гепатитни ташхислашда ўт таркибидаги ўт кислота микдори аниқлаш катта аҳамиятга эга. Бунда ўт таркибидаги ўт кислота микдори 50% гача камаяди, гоҳо эса жигар циррозида ўт таркибида умуман ўт кислота бўлмайди.

Таққословчи ташхис ўтказишда аввало сурункали гепатитни жигар циррозидан ажрата билиш лозим. Жигар циррозида қўпинча жигар каттиқлашган, ўзи катталашган ёки кичрайган (атрофик циррозда) бўлади, бунда спленомегалия, томир телеангиоэктазияси, тил ва қафт кизариши, геморроидал ва кизилўнғач веналарининг димланиши, асцит, портал гипертензия ҳодисалари кузатилади. Лаборатория текширувида катта ўзгаришлар аниқланади. Сурункали гепатит қўпинча жигар циррозига айланади. Бу даврда касалликларни бир-бирдан ажратиш осон. Фақат жигарнинг пункцион биопсияси ўтказилса, бас.

Жигар фибрози дейилганда, жигар бириктирувчи тўқимасининг ўсиши тушунилади. Бунда касаллик аломатлари ва жигарнинг структур ўзгаришлари кузатилмайди. Беморнинг шикоятлари, анамнези, кузатув ва жигар биопсиясига асосланиб тўлиқ ташхис қўйилади.

Сурункали персисстик гепатитни жигарнинг ёғли гепатозидан ажрата билиш лозим.

**Давоси.** Персисстик ва ҳужумкор гепатитда ҳуруж тутмаганда асосан парҳез таомлар тайинланади. Спиртли ичимликлар ичиш, шўр, аччик, ковурилган овкатлар ейиш,

овқатга ҳайвон ёғларини ишлатиш катъиян ман этилади. Беморга кунига 100—150 г творог, қайнатилган балиқ ва ёғсиз гўшт, сабзавот ва мевалар тавсия этилади.

### Сурункали гепатитни специфик даволаш усуллари

Жигар ҳужайраларининг ўт -ширасини ишлаб чиқариш қобилиятини яхшилаш	Жигар тўқималаридаги яллиғланиш жараёнларини бартараф этиш	Жигар ҳужайраларидаги оксидланиш-қайтарилиш жараёнларини яхшилаш
Оқсилларга бўй миллий овқатларни тавсия этиш	Меъда ва ичак фаолиятини тиклаш муолажалари	Камқонликни даволаш
Яшаш ва ишлаш шароитларини яхшилаш	Шифобахш гиёҳлар ва физиотерапия муолажаларини қўллаш	Жисмоний машқларни бажариш

### Сурункали гепатитнинг олдини олиш чоралари

Назорат остига олиш, профилактик даво ўтказиш, бола туғишни чеклаш, айниқса гепатит фаол бўлса, меҳнат шароитларини яхшилаш, соф экологик шароитлар яратиш, тушунтириш ишларини олиб бориш, дори-дармонлар таклиф этиш, тўйимли овқатлар бериш, аёлларга контрацептив дорилар бермасдан, бачадон илгакларини таклиф этиш ва ҳ. к.

Қасаллик зўрайганда, бемор касалхонага ётқизилади. Унга глюкоза (25—30 г), В гуруҳига мансуб витаминлар, никотин, аскорбин кислота эритмалари буюрилади. Жигар ҳужайраларини тиклаш мақсадида анаболик гормонлар (ретаболил ҳар ҳафтада 2 марта, 20—50 мг) берилади. Қасаллик зўрайганда кунига 20—30 мг дан преднизолон, иммунодепрессантлар (0,1—0,2 мг азатиоприн, 0,5 г хингамин, 6-меркаптопурин) анча вақт бериб борилади. Гидролизатлар (серипар, аминокислота) ҳам яхши қор қилади.

Қасаллик хуруж қилмаганда, бемор санаторий ва курортларда даволанади (Чинобод, Чортоқ ва ҳ. к.).

Бу хасталикка йўлиққан беморларни оғир жисмоний ишга қўймаслик керак, улар овқатланиш ва кун тартибига пухта амал қилишлари лозим. Қасалликнинг оғир-енгиллигига қараб уларга III ёки II гуруҳ ногиронлиги белгиланади.

**Профилактикаси.** Ўткир гепатитнинг олдини олиш, ичкиликбозликка, ишлаб чиқаришдаги заҳарли моддалар таъсирига қарши курашиш чоралари кўрилади.

## ЖИГАР ЦИРРОЗИ

Бу касаллик жигар хужайраларининг сурункали зарарланишидан, некрозга учрашидан ва шу хужайраларнинг аста-секин бириктирувчи тўқималар билан алмашилишидан келиб чиқади. Бунда жигар хужайраларининг тузилиши ва фаолияти ҳам бузилади.

Жигар циррози асосан тропик ва субтропик минтақаларда кенг тарқалган ва эркакларда аёлларга нисбатан 2—3 баробар кўпроқ кузатилади.

**Этиологияси ва патогенези.** Хасталик секин-аста ривожланади. У вирусли гепатит, пархезга риоя қилмаслик, давонинг кечиктириб юборилиши натижасида пайдо бўлади. Жигар циррози асосан (50 фоиз ҳолларда) спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш оқибатида вужудга келади. Айрим захарли кимёвий моддалар (углерод, тетрахлорид, хлороформ, мишьяк, фосфор ва б. к.) нинг салбий таъсир қилиши, баъзи бир дори моддаларни врач назоратисиз қабул қилиш, ўт йўллариининг тикилиб қолиши ва яллиғланиш ҳоллари ҳам бу хасталикни пайдо қилади.

**Патологик анатомияси.** Циррознинг морфологик кўриниши 3 хил бўлади: жигар хужайраларининг дистрофияси ва некрози, тугунли регенерацияси ва бириктирувчи тўқиманинг ривожланиши шулар жумласидандир. Жигар анча каттиқлашган, усти ғадир-будур, тугунлари ҳар хил катталиқда бўлади. Баъзан жигар катталашган, гоҳо меъёрада ёки кичрайган бўлиши мумкин. Талок зичлашиб катталашган, портал вена кенгайган бўлади. Бу манзаранинг ўзига хос морфологик хусусияти бўлади. Гистологик текширилганда жигар хужайралари дистрофияси кўринади, бириктирувчи тўқима ўсиб кетгани ва сақланиб қолган жигар паренхимасида қон айланиш бузилгани ҳам кузатилади. Шу билан бирга паренхима реакциясида жигар хужайралари дистрофияси, некрозланиши, кичик хужайраларнинг яллиғланиши ва инфилтратсияси, портал йўлларда ва некроз бўлган жойларда бириктирувчи тўқима ўсиши, фибробластлар пролиферациясининг кучайиши ва кўплаб коллаген толалар ҳосил бўлиши кайд қилинади. Бириктирувчи тўқима жигар паренхимасига ўсиб кириб, у ерда тўсик пайдо қилади ва «сохта» жигар бўлакчаларини ҳосил қилади. Бу, албатта, жигарнинг кичрайишига, жигар ичи холестазига ва портал гипертония белгиларининг пайдо бўлишига олиб келади.

**Таснифи.** Хасталикни таснифлаш анча қийин бўлади. Умуман бир қанча таснифлар таклиф этилган. Ҳозирги вақтда бу хасталикни қуйидагича таснифлаш қабул қилинган:

А. Келиб чиқиши бўйича: а) жигарнинг вирусдан зарарланиши; б) алиментар йўл билан зарарланиши (салбий омиллар туфайли); в) сурункали алкоголизм натижасида зарарланиши; г) холестаз; д) токсик ва токсик-аллергик гепатитлар натижасида, е) конституцион-оилавий жигар циррози; ж) жигарнинг турли моддалардан сурункасига зарарланиши; з) турли инфекциялар таъсирида келиб чиқадиغان жигар циррози.

Б. Морфологик ва клиник белгиларга қараб: микромодуляр ёки майда тугунли (портал циррозга ўхшаш), макромодуляр ёки йирик тугунли (постнекротик циррозга ўхшаш), аралаш ва билиар цирроз турлари ажратилади.

В. Қасалликнинг кечишига қараб: а) фаол зўрайиб борувчи ва б) суст турларга ажратилади.

Г. Жигар функциясининг бузилишига қараб: а) компенсациялашган; б) компенсациялашмаган хиллари фарк қилинади.

**Клиник кўриниши ва ташхиси.** Хасталикнинг клиник кўриниши касалликнинг босқичига, цирроз турига ва патологик жараёнинг нақадар фаол бўлишига боғлиқ. Асосий клиник белгилари: 1) жигар ва талокнинг катталашishi ва каттиклашиши; 2) асцит ва портал гипертензия белгилари; 3) жигар чандиқлари (стигмалари) нинг ҳосил бўлиши. Беморлар жигар атрофининг оғришидан шикоят қилишади. Оғрик асосан ёғли овқат ейилгандан, оғир жисмоний меҳнатдан, кўп ичкилик ичилгандан кейин кучаяди. Бунга сабаб — жигар капсуласининг таранглашуви хисобланади. Иштаҳанинг йўқолиши, қайт қилиш, кўнгил айнаиши, сафро ажралишининг бузилиши, меҳнат қобилиятининг пасайиши, умумий ҳолсизлик, салга чарчаш, уйқусизлик ҳоллари кузатилади. Постнекротик ва билиар циррозда субфебрил ҳарорат, калтираш ходисалари қайд қилинади. Ҳароратнинг доим баланд бўлиши холангитга олиб келади. Портал циррозда бемор озиб кетади. Бундай беморлар озгин, тери ранги кўкимтир-сарик бўлади (бу айникса тил ва лабда яққол ифодаланади). Беморнинг жуда ҳам озиб кетишига сабаб — овқатнинг меъда ва ичак йўлларида ёмон сўрилиши, жигарда оксил синтезининг бузилишидир. Постнекротик ва портал циррозда гепатоцитлар етишмовчилиги (жигар хужайраларининг дистрофияси ва некрози) сарикликка сабаб бўлади. Сариклик дастлаб кўз оқида, юмшоқ танглай ва тилнинг пастки юзасида пайдо бўлади, кейин эса кафт ва бутун баданга тарқалади. Тери қичишиши ҳам кузатилади. Постнекротик циррознинг зўрайган даврида сариклик белгилари аниқ намоён бўлади.

Портал циррозда сариклик аломатлари кеч ва кучсиз

ривожланади. Билиар циррозда кўпроқ тери рангининг оқариши ва сийдикнинг тўқ жигар рангга кириши кузатилади.

Кафтдаги эритема қизил рангда, диффуз ҳолатда жойлашади. Кафт кизарган бўлади. Эритема оёқ тагида ҳам кузатилади. Бунга сабаб — терида кўп сонли артериовеноз шунтларнинг ҳосил бўлишидир.

Бу хасталикка шунингдек лабнинг қизариб ялтираши, оғиз шиллиқ пардасининг қизариши, тилнинг малина рангида бўлиши хосдир.

Гормонлар фаолиятининг бузилиш белгилари ҳам кузатилади. Эркакларда гинекомастия ва аёлларга хос белгилар пайдо бўлади. Бу — асосан эстерогенларнинг қонда кўпайиб кетиши натижасидир. Аёлларда ҳайз кўриш цикли бузилади ва бола туғиш муддатлари ўзгаради.

Терида, ковокда, кўкракда, белда ва тиззада ксантоматоз тугунлар пайдо бўлади. Бунга сабаб — қонда липид ва холестериннинг кўпайиб кетишидир. Ксантоматоз тугунлар холестерин алмашинуви бузилганда ҳам ҳосил бўлади.

Беморнинг панжалари «ноғора таёкчалари»га ўхшаш бўлиб, кулоқ ости сўдак беи катталашади. Периферик нефропатиялар қайд қилинади.

Жигар (баъзан ўнг ёки чап бўлаги) катталашади. Жигар пайпаслаб кўрилганда каттиқ, оғриксиз ёки кучсиз оғриқли, силлик ёки ғадир-будур юзали, ўткир ва каттиқ киррали бўлади. Қасалликнинг охири босқичларида жигар кичраяди, талоқ эса катталашади. Бу асосий белги бўлиб, сурункали гепатитдан ана шу билан фарқ қилади.

Билиар циррозда талоқ турлича катталашади. Бунга асосан РЭС нинг кучли ишлаши, суяк кўмигида қон ҳосил бўлишининг тормозланиши сабаб бўлади. Портал гипертония циррознинг ҳамма турларида қайд қилинади. Портал гипертонияга сабаб — жигар ичи қон айланишининг бузилишидир.

Асосий портоковал анастомозга қуйидагилар киради:

1. Геморроидал вена чигали, шу аъзо орқали пастки ичактутқич венаси билан боғланади ва пастки қавак венага тушади. Портал гипертонияда геморроидал чигалнинг варикоз кенгайиши ҳам кузатилади. Варикоз тугунларнинг узилиши ёки шикаст орқали жароҳатланиши тўғри ичакдан қон кетишига сабаб бўлади.

2. Қизилўнгач-меъда соҳаси чигали — қопқа вена меъда тож венаси орқали қизилўнгач вена чигали ва ярим тож вена юқори қавак венаси. Портал гипертония ривожланганда қизилўнгачнинг қуйи қисмида варикоз тугунлар ҳосил бўлади. Буни деворлари ишқаланишидан, қизилўнгач, меъда-

дан кон кетганда, кон аралаш кайт қилганда пайкаш мумкин. Қизилўнғачга рентген-контраст модда юбориб, веналар кенгайганини аниқлаш мумкин.

3. Киндик атрофи вена тизими корин девори венаси билан бирга анастомоз ҳосил қилади ва юкори ва пастки ярим қавак венага қуяди. Портал гипертонияда киндик атрофи венаси сезиларли даражада кенгайиб (1 см гача) тармоқланади ва «медуза бошини» эслатади.

Асцит портал гипертониянинг навбатдаги асосий аломати ҳисобланади. Баъзан асцит портал циррознинг ҳам асосий белгиси ҳисобланади, лекин у касалликнинг охириги босқичларида пайдо бўлади, холос. Милкларнинг қонаши, милкларнинг ҳароратга ва кимёвий моддаларга чидамсизлиги цирроз хасталигига ҳосдир. Тишлар кимирлаб қолади, милклар қонайди, танглай сарғайиб кетади.

Лаборатория текширувида қонда қуйидаги ўзгаришлар аниқланади: камқонлик, лейкопения, тромбоцитопения ва ЭЧТ нинг ошиши шулар қаторига қиради. Бундан ташқари, гипохром камқонлик кузатилади. Витамин В<sub>12</sub> ва фоли кислота етишмовчилиги оқибатида мегалобластик камқонлик пайдо бўлади. Портал ва постнекротик циррозда, касалликнинг охириги босқичларида кон зардобдаги билирубин миқдори сезиларли даражада кўтарилиши мумкин. Одатда, қонда билирубиннинг конъюгирланган фракцияси унинг умумий концентрацияси меъёрда бўлганда ҳам ошиши мумкин. Билиар циррозда росмана гипербилрубинемия кузатилади. Бунда зардобдаги билирубин даражаси 255—340 мкмоль/л (15—20 мг %) га етиши мумкин. Бу кўрсаткич боғланган ортиқча билирубин ҳисобига бўлади.

Сийдикда уробилин кўп, ахлатда стеркобиллин миқдори кам бўлади. Жигар хужайраларининг зарарланганлигини оксил кўрсаткичларига қараб билиш мумкин; гиперглобулинемия ва зардобли альбуминлар концентрациясининг камайганлиги альбумин-глобулин коэффицентининг пасайишига олиб келади.

Гаммаглобулиннинг ошиши хужайраларнинг ретикулоэритроцитар тизимига боғлиқ бўлади. Билиар циррозда қондаги оксил миқдори ўзгармайди. Цирроз хуруж қилганда кон зардобдаги аминотрансфераза фаоллиги ошади. Билиар циррозда ишқорий фосфатаза юкори даражада бўлади. Таъхис қўйиш қийин бўлганда лапароскопия ўтказилади ва жигар тери орқали биопсия қилинади. Сканирлаш усули жигар ўлчамини аниқлаш имконини беради. Рентгенологик текшириш усулида кизилўнғач томирларининг кенгайганлиги аниқланади.

**Клиник кечиши.** Цирроз анча вақт давом этганда ўлимга

олиб келади. Айрим ҳолларда касаллик хуружи ва ремиссия даври бир-бири билан алмашиб туради. Суст кечган цирроз секин ва бир неча йил давом этади. Юқорида айтиб ўтилганидек, циррознинг компенсациялашган ва компенсациялашмаган тури тафовут қилинади. Биринчисида касаллик кўпгина ҳолларда сезилмасдан ўтиб кетиши мумкин. Лаборатория текшируви ҳам айтарли натижа бермайди. Иккинчи турида хасталик меҳнат қобилиятининг сусайиши, умумий ҳолсизлик, уйқусизлик, диспептик ҳодисаларнинг кучайиши, вазн йўқолиши, оғиздан жигар ҳиди келиши билан ифодаланади. Меланин тўпланиши натижасида сариклик пайдо бўлади. Терининг кизариши ва бурундан қон кетиш ҳоллари кузатилади. Артериал босим пасаяди. Тез орада асцит ривожланади ва росмана метеоризм пайдо бўлади. Жигар катталашади, қирралари ўткирлашади ёки бужмаяди ва уни пайнаслаб бўлмайди. Талок ҳам катталашади. Лаборатория текшируви жигар функциясининг ўзгарганлигини кўрсатади. Қон зардобиди билирубин миқдори ошади, альбуминлар миқдори камаяди, гаммаглобулин миқдори анча кўпаяди, аминотрансфераза фаоллиги ошади, холестерин миқдори камаяди. Сийдикда билирубин борлиги ва уробилин миқдори ошганлиги қайд қилинади. Варикоз веналардан қон кетади. Циррознинг 20 фоизиди жигар раки ривожланади. Касалликнинг терминал даври циррознинг оғир-енгиллигига боғлиқ бўлмайди. Қизилўнгач ва меъдадан кўп қон кетганда бемор ўлиб қолиши мумкин.

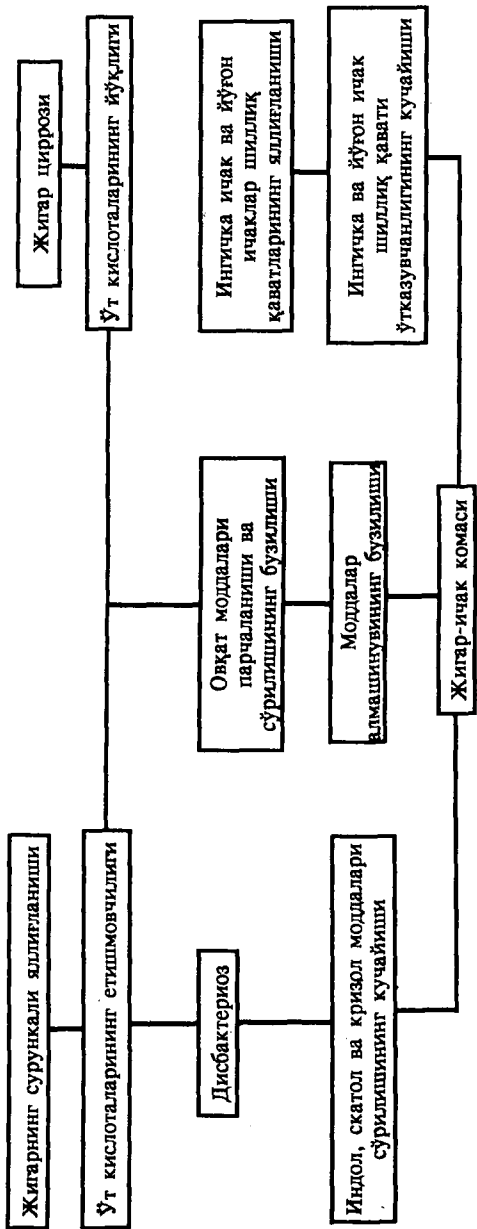
**Таққослаш ташхиси.** Биринчи навбатда сурункали гепатит, жигар дистрофияси, сурункали инфекция, бирламчи ёки иккиламчи ўсма ва жигар касалликлари билан таққосланади.

**Давоси.** Касаллик зўрайганда беморни дарҳол касалхонага ётқизиш керак. Беморга пархез таомлар, кортикостероид препаратлар, витаминлар тайинланади. Қизилўнгач веналари кенгайганда, меъда ва ўн икки бармоқ ичак ярасида, рефлексозофагитда кортикостероидлар буюрилмайди. Беморда истиско кузатилса, сийдик хайдовчи моддалар ва туз кескин камайтирилади. Қизилўнгач ва меъдадан қон кетишининг олдини олишда жарроҳлик усуллари қўлланилади. Касаллик хуруж қилмаганда беморга жигар препаратлари (2—3 мл дан сирепар, антианемин, камполомин) буюрилади. Бу препаратлар касаллик қўзиганда берилмайди, эссенциал форте (қунига 1—2 капсуладан 3 маҳал) анча қор қилади. Тери кичиганда холестерамин ва витамин А, В, К тавсия этилади.

**Профилактикаси.** Касалликнинг олдини олиш учун энг аввал вирусли гепатитнинг пайдо бўлишига йўл қўймаслик, тўла сифатли овқат ейиш, ичкилик ичмаслик, хасталанганда унга ўз вақтида даволаш керак.



Айрим феморларда жигар комаси ривожланиши мумкин  
 Сурункали жигар касалликларда ўт суоқлиги таркибининг бузиллиши ва унинг асоратлари



## МЕЪДАНИНГ ЁСМА КАСАЛЛИГИ

Меъданинг ёсма касаллиги (раки) меъданинг зарарланган шиллик парда хужайралари (эпителий) дан ривожланади.

**Этиологияси ва патогенези.** Аҳолининг ирсий мойиллиги, турмуш тарзи, овқатланиш одати ва бошқа омиллар бу хасталикнинг пайдо бўлишига маълум даражада таъсир кўрсатади.

Хозирги вақтда овқатланиш гигиенасининг тубдан яхшиланганлиги учун бу маккор касаллик камайиб бормоқда. Маълумки, меъда раки фақат кишини зарарлантиради.

Клиник текширишлар кўрсатишича, хасталик кўпинча меъда шираси кам ажраладиган одамларда кузатилади. Овқат билан бирга меъдага тушган канцероген (зарарли) моддалар нормал меъда шираси билан ювилмайди ва меъда шиллик пардасига узок таъсир этиб туради, натижада нормал тўкималар ёсма тўкималарига айланади. Ёз вақтида овқатланмаслик, оч юриш ва бирдан кўп овқат ейиш, ичкилик ичиш, оғиз бўшлиғини тоза тутмаслик хасталикнинг пайдо бўлишига шароит яратадиган салбий омиллар ҳисобланади.

Меъда полипи, меъда раки, меъда девори шиллик пардасининг атрофик ўзгаришлари рак олди меъда касалликлари каторига киради.

**Профилактикаси.** Меъда ракиннинг олдини олиш усуллари 2 хил — гигиеник ва клиник йўналишда олиб борилади.

**Гигиеник профилактикага** шахсий ва овқатланиш гигиенасига амал қилиш — чекмаслик, ичкилик ичмаслик, овқатланиш тартибига риоя қилиш каби қоидалар киради. Овқатларни сифатли ва тўйимли қилиб тайёрлаш кўпинча бу касалликнинг олдини олишда катта аҳамиятга эга. Лекин махсулотларни ортиқча қовуриш овқатда зарарли бензипирен моддасининг ошиб кетишига ва витаминларнинг камайишига олиб келади.

**Клиник профилактика** дейилганда, рак олди касалликларини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш тушунилади.

**Патологик анатомияси.** Меъда раки кўпинча пилорусда (60,7 фоиз), кичик эгриметда (20—25 фоиз) қайд қилинади. Проксимал бўлимда меъданинг орқа деворида камрок кузатилади.

Касаллик микроскопик ўсиши бўйича 3 хил бўлади, бунда унинг белгилари ва метастаз бериб ўсиш турларига алоқадордир. Ёсманинг экзофит ўсиши ўзига хос хусусиятга эга бўлиб, чегараси аниқ бўлади, у шаклан полипга, тошма ёки кўзқоринга ўхшайди. Ёсманинг эндофит ўсувчи турида чегараси бўлмайди, у шиллик парда остида, асосан лимфа

томирлари оркали меъда деворлари бўйлаб кенг тарқала боради. Шунинг учун ҳам меъда шиллик пардасидаги бурмалар йўқола бориб, текисланган ҳолга ўтади. Меъда шиллик пардаси хавfli ўсмасининг аралаш экзо-эндофит тури ҳам учрайди, клиник белгилари кўпроқ эндофит белгиларига ўхшайди ва янада хавfliроқ ҳисобланади, чунки хавfli ўсма хужайралари катта масофага (5—7 см) тарқалиши мумкин. Ўсма микроскопик турли даражада ривожланган аденокарцинома хужайраларидан тузилган. Меъда раки асосан лимфа йўллари бўйлаб тарқалади ва тез орада регионар лимфа безларига метастаз беради. Қасаллик қон томирлар оркали ҳам тарқалиб, бунда метастаз асосан жигарга ўтади. Меъдада ҳам, бошқа аъзолар қасалликларидеги каби хавfli ўсма тўғридан-тўғри атрофдаги аъзоларга ўсиб кириши мумкин. Бу йўл раkning эндофит турида қасаллик меъданинг ҳамма қаватларини қоплагандан сўнг атроф аъзоларга тарқалганини кўрсатади. Хавfli ўсма меъданинг қайси жойида ривожланганига қараб тарқалади, шунда у меъда ости безига, йўғон ичак чарвисига, асосан жигарнинг чап қисмига, қизилўнғачнинг пастки соҳасига ўтиши мумкин. Меъда раки чап ўмров суяги устки лимфа безига метастаз берса, Вирхов метастази деб, тухумдонларга тарқалса, Круксберг метастази, чанок суяги туби бўлимига тарқалса, Шнейцлер метастази деб аталади. Қасалликнинг охириги босқичлари ўта хавfli бўлиб, беморнинг ҳалок бўлишига олиб келади.

Олимлар ўтказган клиник текширишлар кўрсатишича, метастаз, ҳатто хавfli ўсма меъданинг фақат шиллик пардасида ривожланганда ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Меъда раки куйидаги клиник босқичларга ажратилади:

I *босқич*. Меъданинг шиллик пардасида ва шиллик парда остида жойлашган кичик-кичик ўсмалар ҳали атрофга тарқалмаган бўлади.

II *босқич*. У меъданинг мушак қаватида жойлашиб, ҳали сероз пардага ўтмаган бўлади.

Метастазнинг охириги даврида чарви карциноматози бўлиб, у асцит билан кечади. Ўсма анча жойни эгаллаши, ҳатто жигарга ҳам ўтиши мумкин (гематоген йўл). Ўсма ўпка, буйрак усти безларига, суякларга камроқ тарқалади.

Беморларнинг 20 фоиз атрофида нобуд бўлишига сабаб — меъда раки келтириб чиқарган асоратлардир. Қон кетиши, перитонит, ичакларнинг буралиб қолиши ва бошқалар шулар жумласидандир.

III *босқич*. Каттақон ўсма регионар безларга, меъданинг ҳамма деворларига тарқалади, атрофдаги аъзолар яллиғлан-

ган бўлади, меъда ҳаракати чегараланади, каттагина  
регионар метастазлар аниқланади.

IV *босқич*. Ўсма чегараланган ҳажмда бўлиб, метастаз  
беради.

#### **МЕЪДА РАКИНИНГ ТМ СИСТЕМАСИ БЎЙИЧА ТАСНИФИ**

T<sub>1</sub> — эпителий ичи ўсмаси (ичида паразитлари бўлмаган  
инвазияланмаган).

T<sub>1</sub> — меъданинг фақат шиллик пардаси ёки шиллик парда  
остида жойлашган ўсма.

T<sub>2</sub> — чуқурроқ жойларга кириб борган, деярли анатомик  
тузилманинг ярмини эгаллаган ўсма.

T<sub>3</sub> — чуқур инвазияланган, аъзонинг ярмидан кўпроғини  
эгаллаган, лекин атроф аъзоларга ҳали тарқалмаган ўсма.

T<sub>4</sub> — бирор аъзони батамом эгаллаган ёки бошқа аъзо-  
ларга тарқалган ўсма.

#### **Регионар (атрофдаги) лимфатик тугунларга тарқалган**

O — лимфатик тугунларга метастаз бормаган.

X<sub>a</sub> — перигастрал (коринларда) фақат лимфа тугунлари-  
ни зарарлаган ўсма.

X<sub>b</sub> — қуйидаги лимфа тугунларини зарарлаган ўсма:  
меъданинг чап қисмидаги корин пардаси, жигар, галокка  
тегишли кон томирлар, ўн икки бармоқ ичак тугунлари.  
Буларни фақат жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш мум-  
кин.

X<sub>c</sub> — аорта йўли, лимфа тугунлари бўйлаб, чарви ва чов  
артериялари бўйича тарқалган ўсмалар. Буларни жарроҳлик  
йўли билан олиб ташлаб бўлмайди.

#### **M — кўпгина жойларга тарқалган, метастазланган ўсма**

M<sub>0</sub> — ўсманинг кўп жойга тарқалгани аниқланмаган.

M<sub>1</sub> — кўпгина жойни эгаллаган.

P — гистопатологик мезон (инвазияланганига қараб)

P<sub>1</sub> — ўсма фақатгина шиллик пардага тарқалган.

P<sub>2</sub> — ўсма фақат шиллик парда остига тарқалган бўлса-  
да, лекин мушакларга ўтмаган.

P<sub>3</sub> — ўсма мушакларни зарарлаган, ammo сероз пардага  
ўтмаган.

P<sub>4</sub> — ўсма сероз пардани зарарлантириб, атрофдаги  
бошқа аъзоларга ҳам тарқала бошлаган.

**Клиник кечиши.** Қасаллик узок вақт давом этса-да,

шаклан жуда кичик бўлиб, меъдага зарар етказмайди, шу сабабли бирор клиник белги юзага чиқмайди. Меъда раки белгилари ўсма меъда деворларига тарқалгандагина унинг анатомик ва функционал вазифаларига таъсир этади, натижада клиник белгилар намоён бўлади.

Қасалликнинг росмана ифодаланган белгилари — кориннинг юкори қисмида, баъзан ковурағаларнинг чап ёки ўнг томонида оғрик пайдо бўлишидир.

Оғрикнинг белга тарқалиши — ўсманинг меъда ости безига ёки корин пардаларига тарқалиши натижасида пайдо бўлади.

Оғрик баъзан овкат ейилганда сезилади ёки усиз ҳам кузатилиши мумкин. Кўпинча бемор булар ҳақида аниқ маълумотлар бера олмайди. Меъда раки сабабли келиб чиқадиган оғрик, одатда, бирор инфекция кўшилганда, ўсма парчаланганда, метастаз бирор асабга ва лимфа тугунларига механик босим орқали таъсир кўрсатганда пайдо бўлади. Бунда кўпинча овкат ҳазм қилиш функцияси бузилади, оғиз бемаза бўлади, бемор кекиради, жиғилдони қайнайди, оғзидан бадбўй ҳид келади.

Кувватсизлик, озиб кетиш, камқонлик меъда ракининг умумий белгилари ҳисобланади. Беморни текшириб кўрганда ранги оқарган, бедор, озиб кетган, баъзан тўш остида ўсма аниқланган ва атрофдаги аъзоларга метастаз берган бўлади.

А. И. Савицкийнинг кўрсатишича, касалликни аниқлашда алоҳида белгиларга эмас, балки аниқ эпигастрия — тўш остидаги клиник белгилар, яъни «кичик клиник синдром» деб аталган белгиларга аҳамият бериш керак.

Бу синдромга қуйидаги белгилар киради:

1) касаллиги бўйича шифокорга мурожаат этишдан бир неча ҳафта ёки ҳатто бир неча ой олдин беморда сабабсиз пайдо бўлган кувватсизлик, салга чарчаш, иш қобилиятининг пасайиши;

2) иштаҳанинг тобора пасайиши, ҳатто одатдаги овкатлардан воз кечиш;

3) овкат егандан сўнг меъдада, тўш остида оғирлик сезиш;

4) бесабаб озиб кетиш;

5) руҳий тушқунлик аломатлари.

Бу белгилар беморларнинг қарийб 80 фоизида учрайди, касалликни аниқлашда бунга аҳамият бериш лозим. Меъда ракининг клиникаси ўсманинг қайси жойда ўсаётганига, шаклига ва нақадар тарқалганлигига боғлиқдир. Қасалликнинг клиник жараёнида юзага келадиган асоратлар меъда яллиғланиши (перигастрит)га, хавфли ўсманинг йиринглашига, меъда атрофидаги аъзолар (меъда ости бези, жигар,

йўғон ичак ва чарви)нинг хавфли ўсмадан зарарланишига, натижада бемор ахволининг оғирлашишига сабаб бўлади. Кўпинча меъда раки пилорусда жойлашган бўлиб, экзофит ёки эндофит шаклида ўсади, кам яраланади, парчаланмайди, шунинг учун ҳам камқонлик камроқ учрайди. Оғрик ҳам деярли сезилмайди.

Хавфли ўсманинг пилорусдаги эндофит турида касаллик белгилари камроқ кузатилади. Экзофит турида эса меъда яраланганда, емирилиб, яллиғланганда энг аввал оғрик пайдо бўлади, кекириш, бадбўй хид, иситмалаш, камқонлик кайд қилинади. Хавфли ўсма меъда шиллик пардасининг бошқа бўлимларига тарқалгани сари меъданинг қисқариш қобилияти пасайиб боради ва овқат меъдада кўп миқдорда тўпланади. Пилорусда хавфли ўсма ривожланганидан стеноз кучаяди, бемор тез-тез кусаверади.

Меъданинг ўрта қисмида жойлашган рак узок вақт белгисиз ўтиши мумкин ва яллиғланиш тарқалганлигидан беморларни кўнгилдагидек операция қилиш кийин бўлади.

Хавфли ўсма меъданинг ўн икки бармоқ ичакка ўтадиган жойида бўлса, овқат сўрилишининг бузилишига, ҳадеб қусишга сабаб бўлади.

Овқат меъдада туриб қолгани учун у чирий бошлайди ва кусукдан чириган қўланса хид келади. Меъда тубида жойлашган рак деярли белгисиз ўтади ва диафрагмага (кўкрак қафасини қорин бўшлиғидан ажратиб турадиган парда) ўсиб кирганда оғрик сезилади. Бу оғриқни кўпинча юрак санчиғи ёки ўпка пардасининг шамоллашидан бўлган оғрик деб тушунилади.

**Ташхиси.** Меъда рақини эрта аниқлашда бошланғич белгиларга асосланиб, гастроскопияни ўтказиш катта аҳамиятга эга. Гастроскоп орқали меъда рақининг ўсма шакли, тарқалганлиги, энг муҳими, морфологик хусусиятлари текширилади.

Меъда рақини рентген нурлари ёрдамида аниқлашда: 1) ўсма бор-йўқлиги ёки меъданинг контраст модда билан тўлмай қолган жойи; 2) меъда деворида рак аниқланган жойда тўқима эластиклигининг йўқолиши; 3) рак касаллиги аниқланган жойда меъда шаклининг ўзгариши инobatга олинади.

Лапароскопия усулида қорин бўшлиғини эндоскоп билан текшириш меъда рақининг қорин бўшлиғи аъзоларига тарқалганлигидан далолат беради.

**Таққослаш ташхиси.** Меъда рақини меъда ярасидан, ахилл гастрити ва полипоздан, рак олди касалликлари, кардиоспазмдан ажрата билиш зарур. Бунда рентгенологик ва гастроскопик усуллар ёрдам беради.

Жарроҳлик йўли билан даво қилинади. Радикал операция деганда, соғлом тўқима чегарасидан бошлаб, меъдани батамом ёки қисман олиб ташлаш ва катта-кичик чарвини, регионар лимфа аппаратини олиб ташлаш тушунилади.

Меъда рақининг IV босқичида, гипертонияда, миокард инфарктидан кейин, камқонликда радикал операция қилинмайди. Бундай ҳолларда паллиатив операция қилинади. Меъданинг ўн икки бармоқ ичакка ўтиш жойида хавфли ўсма туфайли пайдо бўлган стенозда гастрозлектроанастомоз операцияси бажарилади. Кардия бўлимида хавфли ўсма туфайли овқат ўтиши қийинлашса ва овқат ўтмаслиги туфайли касалнинг аҳволи оғирлашса, гастроскопия қилинади.

Жарроҳлик даво натижаси асосан бажарилган ишнинг ҳажмига ва беморнинг умумий аҳволига боғлиқдир. Кардиянинг рақиди баъзан кучли нур энергияси ёрдамида ва операциядан фойдаланилади. Беморларнинг қарийб учдан бири қисмини нур бериб даволаш яхши натижа беради.

Операцияни бажариш иложи бўлмаса, дорилар (5-фторурацил) билан даволаш ҳам бироз ёрдам беради, бунда беморнинг умумий аҳволи яхшиланади ва у кўпроқ умр кўради.

Жарроҳлик даво натижалари кўпгина омилларга боғлиқ: ўсманинг морфологик хусусияти, ўсиши, шакли, меъданинг қайси қисмида ривожлангани, босқичлари шулар қаторига киради. Шу билан бирга операциянинг қанчаллик муваффақиятли чиқиши аввало жарроҳ маҳоратига ҳам боғлиқдир.

Меъда саркомаси кам учрайдиган касаллик бўлиб, лимфа, мундак, фиброз (толасимон бириктирувчи тўқима), ёғ, эндотелий, асаб ва уларнинг бирикмаларидан ривожланиши мумкин. Меъда саркомаси ўсиш хусусияти бўйича меъда ичига қараб (эндогастрал), меъда ташқарисига ва меъда шиллик пардасининг остида (интрамурал) лимфа ретикуло-саркома ана шундай ривожланади. Клиникаси ҳам ўсиш хусусиятига боғлиқдир. Қасалликни ташхислашда рентген ёрдамида ташхис қўйиш усули қўл келади. Операция қилиш мумкин бўлмаган беморларда кимё терапия ва нур бериш усуллари билан фойдаланиш мумкин.

#### **ҲАЗМ АЪЗОЛАРИ ҚАСАЛЛИКЛАРИ ТУФАЙЛИ ОГИЗ БУШЛИГИДА РЎЙ БЕРАДИГАН ЎЗГАРИШЛАР**

Организмнинг сувсизланиши оқибатида (гипосаливация) сўла к ажралиши камайди ва унинг бактерицидлик қобилияти паса яди. Шунда гингивит, стоматит, глоссит, альвеоляр аппарат атрофияси ёки гипертрофияси ривожланади, паро-

донтоз, тиш эмали бузилади, тил ранги ўзгаради. Шу билан бирга ўткир гингивитларда шиш, милклар гиперемияси, ачишиш, конталашлар кузатилади.

Сурункали касалликларда милк тўкимаси қалинлашади, эрозиялар ривожланади, милк қирраси тиш тожини қоплаб қўяди. Тиш ва милклар орасида тош тўпланиб, тилда ачишиш ва гипертензия, тил илдизида эса лимфоид тўқима ва сўрғичлар гипертрофияланади, натижада I—II даражали пародонтоз ёки пародонтит ривожланади.

Меъданинг яра касалликларида кўпинча карлес ривожланади. Гастритда танглай тугуни невралгияси, афтоз стоматит, гоҳо эса ярали стоматит қайд қилинади.

Жигар касалликларида гиперсаливация, гоҳо оғиз қуриши, милклар қонаши, тиш эмали бузилиши, гингивит, парадента дистрофияси, оғиз шиллик қавати ўзгариши, ўтнинг сўлак билан бирга ажралиши, оғизда аччиқ таъм сезилиши кузатилади.

Жигар циррозида, бундан ташқари, тишларнинг иссиқ-совуққа ва химиявий сезувчанлиги ошиб кетади, альвеоляр ўсимта II—III даражали атрофияга учрайди, тишлар кимираб қолади, милклардан кўп қон оқади, танглай сарғайиб қолади.

## БУЙРАК АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Организм фаолиятини бошқаришда буйрақларнинг аҳамияти жуда катта бўлади. Буйрақ организмдан парчаланмиш маҳсулотларини, ортикча сув-тузларни, баъзи дориларни чиқариб ташлайди. Шундай қилиб, бу аъзо сув-туз алмашинувида, кислота-асос мувозанатини бошқаришда, осморегуляцияда фаол иштирок этади ва ички муҳит барқарорлигини таъминлайди. Эндокрин фаолияти ренин, эритропоэтин, урокиназа моддаларини ишлаб чиқаришда намоён бўлади. Буйрақларнинг оксил, ёғ-углевод, минерал тузлар алмашинувида фаол иштирок этиши аниқланган. Янги туғилган болаларнинг буйрагида она сутининг оқсиллари парчаланadi. Буйрақлар, сийдик найлари, сийдик пуфаги, сийдик чиқарув канали сийдик ажратиш тизимига қиради. Буйрақ ажратиш тизимининг асосий аъзоси ҳисобланади.

Буйрақ касалликларини аниқ тасаввур қилиш учун аввало унинг тузилишини яхши билмоқ лозим. Буйрақлар умуртқа поғонаси бел қисмининг икки тарафида жойлашган. Шакли ловиясимон бўлиб, ботик юзасида чуқурлик бор, у ерда томир ва нервлар жойлашади. Буйрақ устидан юпка бириктирувчи тўқимадан иборат пўстлоқ билан ўралган. Буйрақ 11×5 см катталикда бўлиб, оғирлиги 200—250 г ни



ташкил этади. Буйрак узунасига кесиб кўрилганда унда икки соҳа — пўстлоқ ва мағиз моддаларидан иборат соҳалар якқол кўринади. Пўстлоқ ва мағиз моддаларининг чегараси нотекис бўлиб, бир-бирига ботиб кирган. Пўстлоқ модда мағиз моддага Бертини устунчалари сифатида ботиб кирса, мағиз модда пўстлоқ моддага Феррейн нурлари сифатида ботиб киради.

Буйракнинг тузилма-фаолият бирлиги — нефрондир. Хар бир буйракда бир млн. гача нефрон бўлади. Нефрон ва йиғувчи найларнинг орасида бириктирувчи тўкима бўлиб, уларда қон томирлар, нервлар, простогландин ишловчи интерстициал хужайралар ётади.

Нефронларнинг пўстлоқ ва мағиз моддада жойлашишига қараб уч хил тури фарқланади: 1) суперфициал нефронлар; 2) интракортикал нефронлар; 3) юкстамедулляр нефронлар.

Дастлабки икки хили нефронларнинг 80—85 фоизини ташкил этади ва буйрак гипертензиясида аҳамияти каттадир. Қолган қисми юкстамедулляр нефронларга тўғри келади.

Нефронларнинг қуйидаги бўлимлари ажратилади: 1) буйрак таначаси; 2) нефроннинг проксимал бўлими; 3) нефроннинг ингичка бўлими; 4) нефроннинг дистал бўлими. Бир неча нефронларнинг дистал бўлимлари ўзаро бирикиб, битта йиғув найчасига очилади.

Буйрак таначаси томирлар чигилидан ва устидан ўраб турувчи капсуладан иборат. Капсуланинг висцерал ва париетал варақлари фарқланади. Буйрак таначасида буйракнинг эндокрин аппарати — юктагломеруляр аппарат (ЮГА) жойлашади. ЮГА юкстамедулляр нефронларда бўлмайди.

Томирлар чигали капиллярларининг эндотелийси, базал мембранаси ва подоцитлар — буйрак капсуласининг висцерал варағи хужайралари биргаликда уч қаватдан иборат фильтрацион тўсикни ҳосил қилади. Шу тўсик орқали капсула бўшлиғига қон плазмасининг таркибий қисмлари филтрланиб ўтиб, бирламчи сийдикни ташкил этади. Бу тўсик қоннинг шакли элементларини, молекуляр массаси катта бўлган оксилларни, иммун таначаларни, фибриноген ва бошқаларни ўтказмайди. Буйрак касалликларида бу тўсикдан шакли элементлар ва йирик оксиллар ўтиб кетади, натижада протеинурия бошланади.

Проксимал бўлим хужайралари цилиндрсимон хошияли бўлиб, бирламчи сийдикнинг қарийб 80 фоизи қайта сўрилишни таъминлайди. Айниқса оксил ва қанд тамомила сўрилади. Хужайралари протеолитик ферментлар сакловчи лизосомаларга бой бўлади. Бирламчи сийдикнинг қолган қисми нефроннинг ингичка бўлимида (хужайраларнинг

шакли ясси бўлади), дистал бўлимида (хужайраларнинг шакли кубсимон бўлади) сўрилиб, иккиламчи сийдик шаклланади.

Буйракнинг эндокрин фаолиятини бажарувчи хужайраларда ренин, эритропозтин, простогландин ишланади. Ренин ва эритропозтин, юкстогломеруляр аппарат таркибидаги хусусий юкстагломеруляр хужайраларда ишланади. Простогландинлар буйракнинг мағиз моддасидаги интерстициал хужайраларда ишлаб чиқарилади. Интерстициал хужайраларнинг 3 тури фарқланади. Замонавий назарияга асосан сийдик ҳосил бўлишида қуйидаги жараёнлар аҳамиятлидир: 1) фильтрация, 2) секреция, 3) реабсорбция. Бу назарияга асосан буйрак таначасидаги капиллярлардан оқувчи қондан буйрак таначаси капсуласининг бўшлиғига қон плазмасининг барча таркибий қисмлари юқори гидростатик босим 9,33—12 кПК остида филтрланади. Бир кеча-кундузда одамнинг ҳар бир буйрагида 100 л га яқин бирламчи сийдик ҳосил бўлади. Қон босимининг бу ерда ошиқ бўлишига сабаб — буйрак таначасининг томирлар чигалига қон олиб келувчи томирнинг диаметри катта бўлиши, олиб кетувчи артериола диаметрининг кичиклигидан ҳосил бўлишидир.

Нефрон найларида бирламчи сийдик ўзгаришга учраб, иккиламчи сийдикка айланади. Нефрон найларида қайтадан кўп микдорда сув, оксил, глюкоза, туз ионлари сўрилади. Сув кўп шимилгани учун иккиламчи сийдикнинг микдори 1,5 л га етади. Натижада сийдикнинг концентрацияси ошади (масалан, мочевина 70 марта, қанд 40 марта кўпаяди ва ҳ. к.).

Шундай қилиб, буйракларда сийдик ҳосил бўлиши икки босқичда кечади. Биринчи босқичда буйрак таначаларида сийдик ультрафилтрацияси рўй беради. Иккинчисида нефрон каналлари ва йиғув найларида резорбция ва секреция рўй беради. Факультатив резорбция жараёнида антидиуретик гормонлар билан алдостероннинг аҳамияти каттадир. Буйрак таначаларида филтрланмайдиган моддалар организмдан нефрон каналларининг секретор фаолияти ёрдамида чиқариб ташланади. Бундан ташқари, қонда баъзи моддалар ҳаддан ташқари кўпайиб кетса, бу моддалар ҳам каналларнинг деворларидан ажрала бошлайди. Соғлом одам қунига 1,5 л гача сийдик ажратади. Сийдикнинг ранги оч-сарик, тиниқ бўлади. Сийдикнинг реакцияси кучсиз кислотали бўлиб, меъёрда рН 4,5—8,0 бўлади.

Сийдикнинг нисбий солиштирма оғирлиги қарийб оралиғида бўлиб, ейиладиган овқат, ичилган суюқликнинг микдорига боғлиқдир. Иккиламчи сийдик таркибида асосан азот маҳсулотлари парчаланишидан ҳосил бўлган мочевина, сийдик кислота, пурин асослари, креатинин, индикан ва ҳ. к. ажратилади.

## БУЙРАК ВА СИЙДИК ЧИҚАРИШ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

**Беморнинг шикоятлари ва хасталикнинг келиб чиқиш тарихи.** Буйрак касалликларига чалинган кўпчилик беморлар бел оғришидан, бутун бадан шишиб кетиши, сийдикнинг бир хил ажралмаслиги (қон аралаш сийиш ва сийдик лойқаланиши), шунингдек кўз нурунинг хиралашиши, боши, юрак атрофи оғриши, ҳансираш, иштаҳасининг йўқолиши, кўнгли айниши, қусиш ва тана ҳароратининг кўтарилишидан шикоят киладилар. Аммо айрим вақтларда буйрак касалликлари юқорида келтирилган аломатларсиз — яширин ва узок вақт кечиши мумкин.

Агар оғриқ умуртқа поғонаси бел қисмининг икки ёнида бўлса, бу буйрак ва буйрак атрофидаги тўқималарнинг зарарланганидан гувоҳлик беради. Сийдик йўллари зарарланганда оғриқ ўнг ёки чап биқинда, сийдик пуфаги яллиғланганда эса ковуқ устида сезилади. Белдаги оғриқнинг вақти-вақти билан (хуруж вақтида) сийдик йўллари орқали пастга, яъни чов оралиғига ёки анал тешикка қараб тарқалиши буйракда тош борлигидан ёки беморнинг буйрак тош касаллиғига йўлиққанидан далолат беради. Кўпинча буйрак санчиб, думғаза соҳаси оғриганда буйракда тошлар тўпланганидан хабар беради.

Бундан ташқари, оғриқ хилларини аниқлашнинг ҳам маълум аҳамияти бор. Буйрак тўқимасининг оғриқ сезувчи рецепторларга боглиқ эмаслигини эсда тутиш лозим. Буйракдаги оғриқ буйракни ўраб турувчи парда ва буйрак жоми тараңглашганда ёки чўзилганда пайдо бўлади. Белдаги азоб берадиган оғриқ ўткир гломерулонефритда, буйрак атрофидаги тўқималар яллиғланганда, юрак, буйрак димланганда (декомпенсациялашган сурункали пиелонефритда) камрок, сурункали гломерулонефритда кўпроқ учраб туради. Юқорида айтиб ўтилган касалликлардаги белнинг симллаб оғриши буйрак яллиғланиши, устки пардасининг тараңглашиши ёки буйрак тўқималарининг димланиши натижасида юзага келади. Бундай оғриқ бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши, сўнгра эса аста-секин босилиб қолиши мумкин.

Хаддан ташқари каттик оғриқ ўткир пиелонефритда ҳам кузатилади, чунки сийдик йўлининг яллиғланиши ҳисобига сийдикнинг шишган сийдик йўли орқали ўтиши натижасида сийдик йўли тараңглашади ва оқибатда оғриқ пайдо бўлади. Айни пайтда айрим беморларда фавқулодда кучли оғриқ хуружи кузатилади. Бу оғриқ гоҳ зўрайиб, гоҳ пасайиб, буйрак санчиғига айланади. Кўпинча бундай оғриқларга сабаб — сийдик йўлида тош тикилиши ёки сийдик йўлининг

беркилишидир. Бунда сийдик йўли кескин (спастик) қисқаради, натижада буйрак жомиди сийдик ушлашиб қолади ва буйрак жомиди чўзилади. Оғрик ана шу иккала ҳодисага боғлиқ бўлади. Одатда, санчик буйракнинг бир томонида бўлади. Оғрик пастга, сийдик йўлига, сийдик пуфағи ва сийдик чиқариш йўлига ҳам таркалиши мумкин. Буйрак санчигида ва умуман бошқа санчикларда беморлар тўшакларида тўлганиб, каттик безовта бўладилар. Шунга қарамасдан улар иложи борича ортикча ҳаракат қилмасликка уринадилар, чунки ножўя ҳаракат оғрикни кучайтиради.

Паранефрит касаллигида буйрак атрофи тўқималари яллиғланади. Бу касалликка чалинган беморларнинг ҳарорати баланд бўлади, бутун бадани, айниқса бели каттик оғрийд.

Сийдик пуфагининг яллиғланиши сийдик пуфагининг сили ва папилломатози туфайли қовуқнинг каттик оғриши билан бирга кечади. Сийдик чиқариш найчасининг яллиғланиши сийдик ажралишида пайдо бўладиган оғрик билан тавсифланади.

Буйрак касалликларида беморлар кўпинча сийдик ажралишининг бузилишидан шикоят қиладилар. Бир кечакундузда сийдикнинг меърдан ортик микдорда ажралиши *полиурия* деб аталади. Бу дард буйрак ва буйракдан ташқари касалликларда ҳам кузатилади. Полиурия мўл-кўл сув ичиб, кўп сийдик ажратишда, қандли ва қандсиз диабетда, шунингдек сийдик ҳайдовчи дорилар ичилганда қайд қилинади. Полиурияда сийдикнинг солиштирма оғирлиги меърдан паст бўлади. Бу ҳол *гипоизостенурия* дейилади. Аксинча, буйрак касалликларида сийдикнинг кам микдорда ажралиши *олигурия* деб аталади. Шу билан бирга олигурия буйрак фаолиятининг ўта оғир етишмовчилиги ҳисобланади. Бу ҳол беморлар ғарак-ғарак терлаганда, қусганда, тўхтовсиз ичи сурганда, кўп кон йўқотганда ва юрак касалликларида кузатилади.

Сийдик ажралишининг тўхтаб қолиши ҳисобланган *анурия* жиддий хасталиқдир. Бу дард бир неча кунга чўзилиб кетганда уремияга олиб келади ва бемор ўлим хавфи остида қолади. Анурия аксарият ҳолларда буйракларнинг сийдик ажратиш фаолияти бузилишидан келиб чиқади. Бу хасталиқ оғирлашган ўткир нефритда, нефронекрозда, симоб хлорид ва бошқа заҳарли моддалардан заҳарланганда юз беради. Бундан ташқари, анурия беморга донор қони қўйилганда, баъзи бир умумий касалликлар (юрак етишмовчилигининг оғир босқичлари оқибатида кузатиладиган шокда ва кўп кон йўқотиш)да учраб туради.

Баъзан буйракларнинг сийдик ажратиш фаолияти бу-

зилмаган ҳолларда ҳам анурия кузатилиши эҳтимол. Бунга сабаб сийдик йўлларида тош тикилиб қолиши, яллиғланиш оқибатида шиллик пардаларнинг шишуви ёки бирор хавфли ўсма борлигидир. Бундай хилдаги анурия *эксретор анурия* деб аталади. Баъзан сийдик йўлининг чўзилишидан ва буйрак жомларининг таранглашувидан оғрик кучаяди, натижада буйрак санчиги ҳам кўрилади.

Сийдик ушланиб қолиши (*ишурия*) ни ануриядан ажрата билиш керак (бемор ўз ҳолича сийишга кодир бўлмаганда, масалан, орқа мия эзилганда ёки шикастланганда, бе-хушликда шундай ҳодиса кузатилади).

Соғлом одамда кунига 4—5 марта сийдик ажралади, ўрта ҳисобда 200 дан 300 мл гача (бир кунда 1000—2000 мл) бўлади. Тез-тез ва оз-оздан сийдик ажралиши *поллакиурия* дейилади. У беморни фақат кундуз кунигина эмас, балки тунда ҳам безовта қилади. Бу, цистит борлигидан гувоҳлик беради.

Маълум ҳолларда сийдик ажралишининг мароми кундуз кун и мўътадил бўлса-да, кечкурун сийдик ажралиши тезлашади ва тунда ажралган сийдикнинг миқдори кундузгидега караганда кўпроқ бўлади, бу ҳодиса *никтурия* деб аталади. У юрак етишмовчилигида кузатилиб, буйрак фаолияти дуруст ишлаганидан дарак беради.

Сийдикнинг бир кунлик солиштира оғирлиги ўзгармайди, буни *изостенурия* деб аталади.

Изостенурия деб, ҳамма вақт бир хил солиштира оғирликдаги (1010—1012) сийдик ажратиш ҳолати тушунилади. Бу ҳол моддалар (оксиллар ва тузлар) алмашинувида юзага келадиган овқатланиш ва бошқа шароитлар таъсирида пайдо бўладиган буйракларнинг бирор хил ўзгаришларга мослаша олмаслигини кўрсатади. Бошқача қилиб айтганда, буйраклар сийдикни қуюқ қилиш хусусиятини йўқотади.

*Изурия* деганда, сийдикнинг кун мобайнида бир хил миқдорда ажралиши тушунилади. У буйракларда баъзи сурункали функционал ўзгаришлар юзага келганда, буйракларнинг адаптация хусусияти бузилганда учраб туради.

Шишлар ўткир ва сурункали диффуз гломерулонефритда, нефротик синдромда, амилоидозда, буйракнинг сийдик ажратиш фаолияти бузилганда (ануриядан) содир бўлади. Шишлар қачон ва қандай ҳолатдан кейин пайдо бўлганини, нимага боғлиқ эканини ва тезликда пайдо бўлганини, шуни сўраб аниқлаш зарур.

Бош оғриши, айланиши ва юрак атрофида пайдо бўладиган оғрик буйрак шикастланиши оқибатида ҳам юз беради. Бундай ҳоллар буйрак касаллигига чалинган беморларнинг қон босими кўтарилганда юзага келади.

Маълум даражада қон босимининг юқори ва турғун бўлиши (нефроретинит оқибатида) кўриш фаолиятининг пасайишига сабаб бўлиши мумкин.

Бундан ташқари, буйраги хасталанган беморлар умуман кучли дармонсизликдан, қувватсизлик ва кўнгил айниши, иштаха йўқолиши ва ҳансирашдан нолийдилар. Буйрак касаллигини аниқлаш учун беморга аҳамиятсиз бўлиб туюлган белгиларни ҳам сўраб-суриштириш керак. Сийдик чиқаришдаги ўзгаришлар тез-тез, оз-оздан сийиш, сийдикнинг қон ёки гўшт селига ўхшаш рангда ва лойқа ланишида намоён бўлади.

**Этиологияси.** Буйрак касалликлари билан оғриган беморларнинг анамнези тўпланганда куйдагиларга алоҳида аҳамият берилади:

а) бемор илгари ангина, скарлатина, отит, грипп, захм, сил, безгак, сўзак билан оғриган-оғрмаганини сўраб-суриштириш; б) қулок, бурун-ҳалқум бўшлиғи кўшимча синусларининг зарарланиши билан ўтган бактериал яллиғланиш жараёнлари, шунингдек йирингли яллиғланиш касалликлари, оқма яралар тўғрисидаги маълумотларга эътибор бериш; в) ҳар хил кимёвий моддалардан заҳарланган-заҳарланмаганликка аҳамият бериш; г) беморларнинг иши ва турмушидаги ташқи муҳит шароитларини (уларнинг совукда қолган-қолмаганлиги, оёқлари намда бўлиши, бино захлиги, кийим-кечак аҳволи, иш турини) бе каму-кўст аниқлаб олган маълумотлар.

Ниҳоят, беморнинг бир вақтлар ёки яқин йилларда бадани шишганлиги ва қон аралаш сийганлиги тўғрисида ёки бошқа юрак касалликлари билан оғриганлиги ҳақида берган маълумотлари касаллик моҳиятини билиб олиш учун кимматли далиллар бўла олади.

Буйраги оғриган беморнинг турмуш шароитини сўраб-суриштиришда мазкур касалликнинг юзага келиши ёки унинг зўрайишига сабаб бўладиган омилларни аниқлаш алоҳида аҳамият касб этади. Кўпинча ўткир ва сурункали нефритнинг пайдо бўлишига ёки қайталанишига сабаб бўладиган омиллардан бири совук ҳавонинг таъсиридир (тез-тез шамоллаб туриш, зах уйда яшаш ёки доим зах босган жойда ишлаш, елвизак таъсири ва ҳ. к.). Бемор илгарилари ўпка сили билан оғриган-оғрмаган ва шу кабиларни аниқлаш буйракнинг силга хос касалликка мубтало бўлган-бўлмаганини билиб олиш имконини беради.

Буйрак фаолиятининг бузилишига сабаб бўлган омилларни суриштирганда қоллагенослар, қандли диабет ва айрим қон касалликлари туфайли хасталикка йўлиққан-йўлиқмаганидан хабардор бўлиш керак. Ҳар хил сурункали йирингли

касалликлар (остеомиелит, бронхоэктаз) га чалинган беморда буйрак амилоидози ривожланиши эҳтимол. Анча вақт пиеда, хайвонларни миниб ва машинада юриш, оғир юк кўтариш, сакраш ва шу каби бошқа нохуш таъсиротлар, буйрагида тоши бор кишиларда буйрак санчиғига сабаб бўлиши мумкин. Айрим буйрак нуксонлари, буйракда тош бўлиши, буйрак амилоидози ва бошқа хасталиклар насл-насабдан ўтиши мумкин. Шунингдек касалликнинг келиб чиқишини аниқлашда беморнинг авваллари сийдик йўли касалликларига чалинганми-йўқми, операция қилингани ва шу каби жиддий маълумотларни диққат билан аниқ ва очик-ойдин ёзиб олиш керак.

Бемор аёллардан анамнез йиғишда уларда ҳомиладорлик даврида нефропатия ёки ҳомиладорлик токсикози кузатилгани ва шунга ўхшаш хасталикларни ҳам билмок даркор.

**Умумий ва шахсий кўриқдан ўтказиш.** Врач беморни кўздан кечирар экан, унинг умумий аҳолига қараб касалликнинг оғир-енгиллигини билиб олиш керак. Масалан, бемор оғир аҳволда ва ҳушдан кетганда бу, буйракнинг ниҳоятда жиддий шикастланганидан гувоҳлик беради. Бу дард буйрак етишмовчилиги ва уремик комадир. Беморнинг аҳоли коникарли ёки чидайдиган даражада бўлса, демак, касаллик енгил турда кечмоқда, деган фикр юритилади. Бундан ташқари, беморнинг ўринда қандай ҳолатда ётишига ҳам эътибор бериш лозим. Буйрак касалликларига чалинган беморларнинг кўпчилиги касаллик эндигина бошланганда фаол, уремик комада эса кам ҳаракатли, паранефритда шикастланган томонга ён босиб, тиззаларини букиб ва кучоқлаб ётадилар.

Буйрак санчиғида бемор ўринда тинчгина ётмасдан, бесаранжом ва безовта бўлади, инграб ёки оғрик кучли бўлганидан бакириб ётади. Уремик комада, буйрак эклампсияси ва ҳомиладорлар нефропатияси (ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида кузатиладиган токсикоз)да оёқ-қўлларида томир тортишиб қолади. Шишлар кўпинча ўткир ва сурункали гломерулонефритда, нефротик синдромда, буйрак амилоидозида кузатилади.

Беморнинг ташқи қиёфаси диққатга сазовор: ранги оқарган, кериккан, ковоқлари шишган, кўз мужгонлари торайган (48-расм) лиги маълум бўлади. Юз терисининг ранги қисман баъзи буйрак касалликларида майда томирларнинг торайиб қолишига боғлиқ бўлса, қисман бир қадар камқонликка алоқадор бўлади. Оғир ҳолларда шишлар оёқ-қўл ва танада (анасарка) учраб туради.

Буйрак амилоидозида, липоид нефрозда юз терисининг ранги мўсимон оппоқ бўлади. Шунини билиб қўйиш керакки,



48-расм. Уткир буйрак яллиғланишида беморнинг ташки кўриниши.

юрак касалликларида бўладиган шишлар, аксинча, лабда кўкариш холида намоен бўлади.

Юрак касалликларида шишлар эрталаб эмас, балки кечкурун, юзда эмас, оёқда пайдо бўлади.

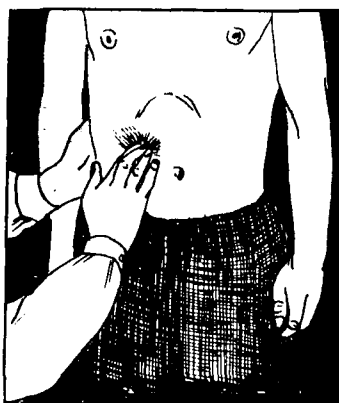
Сурункали нефрити бор беморда тери сини кашиган жой кўринади. Тили оқ караш билан қопланган ва қуруқ бўлади, оғзидан аммиак ҳиди келиб туради. Буларнинг ҳаммаси буйрак етишимовчилигининг сурункали авж олаётганидан дарак беради. Кўпчилик ҳолларда беморнинг қорин ва бел қисмида касаллик алтоматлари унча билинмайди. Бирок, паранефритда бўртиб чиққан шишни кўриш мумкин..

Баъзан озиб кетган беморлар кўздан кечирилганда ковуғи устида каттагина дўмбоқча кўзга ташланади (бу сийдикнинг ушланиб қолгани — аденома ва простата ўсмаси ҳисобига тўлиб турган ковуқ ҳолатидир).

**Пайпаслаб кўриш (пальпация)** буйракни текширишнинг энг афзал усулларида биридир. Қасал тик турганида ҳам, ётганида ҳам буйрақларини пайпаслаб кўрса бўлади. Бу текшириш усули қадимдан маълум. Гавда тузилиши астеник типда бўлган беморларда буйракни пайпаслаш қийин эмас, ориқлаган кишиларда меъёردа буйрақларни, жумладан пастроқда жойлашган ўнг буйракни пайпаслаб кўрса бўлади.

Буйрақлар зарарланганда катталашган (қамда 1,5—2 баробар катта) ёки пастга тушган бўлса, кўлга уннайди. Буйрақлар бемор тик турганида ётганлигига қараганда кўпроқ кўлга уннайди, чунки бундай буйрақлар катталашгани ҳисобига ҳам, пастга тушганидан диафрагма босими туфайли ҳам пастга силжийди. Бемор ётган пайтда пастга тушган буйрақлар одатда асли холига келади. Лекин шунга қарамасдан бемор ётганида ҳам қулай вазият пайдо бўлади ва буйрақларни пайпаслаш мумкин, бемор тик турганида эса қорин девори таранглашуви ҳисобига бундай қил ишга имкон





49- расм, а, б, в. Буйракни иккала қўл билан пайпаслаб кўриш.

бўлмайди. Буйракни иккала қўл билан пайпаслаб кўришдан олдин бемор ичакларини тозалаш керак (49- расм).

Ет кизган холда пайпаслаганда бемор оёқларини узатиши ва чалқанча ётиши лозим. Шифокор бармоқларини ростлаб, бир-бирига бармоқлари жипсланган чап қўлини унинг бели остидан буйраклар қисмига қўяди. Текшираётган одам ўнг қўлини кориннинг тўғри мушакларидан ташқарирокда қўяди, бунда бармоқ учлари коворғалар равоғига тўғри келиши керак. Пайпаслаш вақтида шифокорнинг ўнг ва чап қўллари бир-бирига қарама-қарши қараб ҳаракат қилиши лозим. Бунинг учун бармоқ ҳар гал тобора чуқур ботирилади ва кориннинг орқа деворига — корин териси орқали қўл бармоқларига тақалгунча ботириб етказилади. Айни пайтда беморга чуқур нафас олиш буюрилади. Бунда буйракнинг пастки учи пастга тушади ва ўнг қўл бармоқлари остига

тўғри келиб қолади, шунда уни бу бармоқлар чап қўл бармоқларига қисиб тутиб олади. Буйракни шу тарика тутиб олгандан кейин, асосан буйракнинг пастки учи силжиганда бошқа қисмларининг катта-кичиклиги ва шаклини ҳам билиб олса бўлади.

Буйракни иккала қўл билан пайпаслаб кўриш усулидан ташқари, бошқа бир усул — силкитиб кўриш (Гюйси) усули ҳам аҳамиятга моликдир. Бунда ҳам худди юкорида баён қилинган усулдагидек ҳаракат қилинади. Аммо пайпаслаётган бармоқлар билан бир қўлдан иккинчи қўл қаршисида турткисимон зарб бериб борилади. Бу турткилар буйрақлар орқали ўтиши ўзига хос равишда сезилади. Яхшиси, чап қўл билан орқа томондан, сўнгги коворғанинг остидаги қисмига босиб кўриш керак.

Қўлга уннайдиған буйрақлар ловиясимон шаклда, каттик, эластик бўлади, четлари думалоқланган, юзаси силлик ёки гади́р-будур бўлиб туюлади.

Буйрақлар пастга тушганда, одатда, ниҳоятда ҳаракатчан ва сурилувчан бўлади.

Буйрақлар сурилишининг 3 та даражаси фарк қилинади. Биринчисида фақат пастки учи ёки ҳеч бўлмаганда пастки учдан бир қисми билан танасининг ярмисигача бўлган жой қўлга уннайди. Бемор нафас олиш ва чиқариш жараёнида буйрақ юкориға ёки пастга силжиши мумкин. Енлама йўналишларда эса у айтарли сурилмайди. Силжиган ўнг буйракни янглишиб жигарнинг ўнг бўлаги, ўт пуфаги, чап буйракни эса талок деб адашиш мумкин. Бунда буйракнинг жигардан муҳим фарқи шундаки, буйракни силжитиш йўли билан ўз жойига келтириш, яъни юкориға суриш мумкин. Буйрак ўзига хос шаклга эга бўлади. У жигарға караганда чуқурроқ жойлашган бўлади. Перкуссия қилиб кўрилганда буйрак устида бўғиқ (тимпаник) товуш (буйрақлар ичаклар билан ёпилиб туриши сабабли) эшитилади. Буйракнинг қўлга уннаётган учидан юкорирокда жигар четларини аниқласа бўлади. Буйрак ўт пуфагига караганда каттикроқ бўлади, шакли жихатидан ҳам ўзгача бўлади. Чап буйракни бирмунча тик ва ўртарок медиал ҳолатига, ўзига хос тарзда юкориға суриб бориб перкуссия қилинганда унинг устидан чиқадиған бўғиқ товушни, буйрак четининг бирмунча юмалок ва ўтмас шаклда бўлишини ҳисобга олиб талокдан фарк қилиш мумкин (талок чети бирмунча ўткир бўлиб, ўзига хос ўйиғи бор).

Иккинчи даражасида: бутунлигича, жумладан юкори тарафда ҳам қўлга уннайди, бироқ қорин бўшлиғининг тегишли ярмида жуда ҳаракатчан бўлгани қориннинг иккинчи ярмига ўтмайди.

Учинчи даражасида буйракни қорин бўшлиғининг иккинчи ярмига, умуртка поғонаси чизигидан ташқарига ҳам суриб борса бўлади. Бу гап фақат битта буйракка эмас, балки иккаласига ҳам тааллуқлидир.

Катталашган буйрак шўлқиллаш (флюктуация) ҳиссини келтириб чиқариши эҳтимол (унинг жомиди сийдик ёки йиринг тўпланиб қолганда), пайпаслаб кўришда баъзан каттик дўнглари пайпаслаш мумкин (ўсма пайдо бўлганда).

Қовуқ пальпация қилиб кўрилганда қов устида думалок шакл (қовуқ сийдик билан жуда тўлиб кетганида) аниқланади, ахён-ахёнда қовуқ деворидаги ўсмалар қўлга уннайди. Бундан ташқари, пайпаслашда оғрийдиган қуйидаги нукталарни:

1) XII қовурга билан умуртка поғонаси ўртасидаги бурчакда жойлашган қовурга-умуртка нуктасини; 2) киндик дамида қорин тўғри мускулининг ташқи четидан жой олган устки сийдик йўли нуктасини; 3) буйрак орқали ўтувчи тик чизиқ билан кесишган жойида ўрнашган пастки сийдик йўли нуктасини (бу нукта сийдик йўлининг чанок бўшлиғига ўтиш жойига тўғри келади) сезса бўлади.

Соғлом кишиларда буйракни тукиллашиб кўриш имкони бўлмайди, чунки унинг олдинги томонидан ичак салқалари билан ёпилиб туриши туфайли тимпаник товуш эшитилади. Буйрак жуда катталашиб ичакдан юзага чиққандагина бўғик товуш эшитилади.

Буйракларни уларнинг қисмларини туртиб кўриш йўли билан текширилади. Одатда бу усул қўл кафтининг қирраси билан белгининг буйрақлар қисмига уриб кўриш йўли билан бажарилади. Беморнинг орқасига мушт билан уриш ярамайди. Буйрақлар қисмига уриб кўрилганда бемор оғрик сезса, бу Пастернацкийнинг мусбат белгиси деб ҳисобланади. Бундай симптом буйракда тош бўлганда, буйрак жомлари шикастланганда, буйрак олди тўқималари яллиғланганда ва буйрак силида учрайди.

#### **АСБОБ-УСКУНАЛАР ВА ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ**

Сийдикни текшириш касалликнинг қай даражада кечатганлигини билиш ва тўғри ташхис қўйишда муҳим ўрин тутаяди. Буйракда хилма-хил касаллик жараёнларининг кечиши ва сийдик йўлларидаги ўзгаришлар, шунингдек турли аъзолар шикастланишига алоқадор бўлган моддалар алмашинувининг айрим ўзгаришларини аниқлаш имкони бўлади. Одатда, сийдик барча касалликларда таҳлил қилинади. Бунда сийдикнинг физик хоссалари (рангги, хиди, реакцияси, тинқлиги, солиштира оғирлиги)ни, кимёвий таркиби

(меъёрда сийдик учун тавсифли бўлмаган оксил, билирубин, қанд каби таркибий қисмларни аниқлаш) ва чўкмани зарринбин ёрдамида қоннинг шаклли элементлари — лейкоцитлар, эритроцитлар ва бошқа хужайраларнинг мавжудлигини текширишдан иборат. Текшириш учун олинган сийдик тоза идишга солиниб, оғзи яхшилаб бекитилади. Клиник текшириш учун наҳорга 100—200 мл сийдик олинади. Сийдикни йиғишдан аввал ташқи жинсий аъзоларни ювиш тавсия этилади.

**Микдори.** Сийдикни ҳажми, физик хоссаларини ўрганиб текширилади. Қатта ёшдаги соғлом одамда бир кеча-кундузда 1500—2000 мл гача сийдик ажралади.

Сийдикнинг ранги таркибидаги моддаларга ва куюқлигига боғлиқ, янги ажратилган сийдик сомон ёки қаҳрабодек сарик рангда бўлади. Бундай ранг пигментлар, хусусан урохром пигменти туфайли бўлади. Сийдик нечоғлиқ куюқлашган (концентрланган) бўлса, ранги ҳам шунчалик тўқ бўлади. Мўл сув ичилганда сийдик рангсизланиб чиқади. У қаттиқ терлашдан сўнг тўқ бўлиб қолади. Иситма, қон димланишига алоқадор ходисаларда сийдик тўқ рангда бўлади. У баъзан сут рангида ҳам бўлади (фосфат тузлар, шунингдек йиринг, баъзан ёғ кўп микдорда бўлганда). Сийдикда қон бўлса, ранги гўшт селига ўхшайди. Айрим вақтларда дорилар ва озиқ моддалар таъсирида сийдикнинг ранги ўзгариши мумкин. Масалан, лавлагги ва амидопириндан кизил, акрихин ва биомицидан оч сарик, метилен кўкидан кўк, сантониндан зафарон рангида бўлади.

Сийдик одатда жуда тиник бўлади, лекин узок туриб қолганда бир оз лойқаланиши (муцин туфайли) мумкин. Сийдик концентрланган бўлса, совутилганда жигарранг кизил чўкмалар кўринишида уратлар чўкиб тушади, иситилганда чўкма қайтадан эрийди. Сийдикда бактериялар кўпайиб кетганда ва қон элементлари, тузлар, шилимшиқ кўп аралашганда у лойқа бўлиб қолади.

Сийдикнинг ҳиди ташхис қуйишда муҳим ўрин тутлади. Сийдик ишқорли бижғишда ўткир аммиак ҳидига эга бўлиб қолади, сийдикдан олма ҳиди келиб турганда ацетон борлигини билдиради (қанд касаллигида учрайди).

Сийдикнинг солиштирма оғирлиги юқори чегара оралигида 1 001 — дан 1040 гача, ҳатто 1050 гача ўзгариб туради. Уни уромер (ареометр ёрдамида, сийдик тўлдирилган) даражаси 1000 дан 1050 гача бўлинган цилиндрга олиб ўлчанади. Сийдикда қаттиқ таркибий қисмлар (хусусан мочевина, сийдик кислотаси ва тузлар) борлиги солиштирма оғирликнинг юқорилигига сабаб бўлади. Бир кеча-кундузда ажраладиган сийдикнинг солиштирма оғирлиги ўрта ҳисобда

1015—1025 га тенг. Сийдик солиштира оғирлиги буйрак фаолияти мосланишини талаб қиладиган шароитларга қараб ҳар хил миқдорда кенг доирада ўзгариб туради. Чунончи, суюқлик кўп ичилгандан кейин сийдик кўп ажралади ва унинг солиштира оғирлиги кам бўлиб қолади, куюк овқат ейилганда, аксинча, сийдик кам ажралади, солиштира оғирлиги эса юқори бўлади.

Солиштира оғирликнинг доим паст бўлиши буйрак касаллиги — буйракларнинг функционал етишмовчилиги билан ўтаётган беморларнинг сийдигига хосдир. Бундан ташқари, қандсиз диабетда солиштира оғирлик кам бўлади, чунки бу касалликда сийдик кўп ажралади. Қандли диабетда сийдикнинг солиштира оғирлиги юқори (1030—1050) бўлади.

**Сийдикни кимёвий усулда текшириш.** Сийдик реакцияси кислотали, нейтрал ва ишқорий бўлиши мумкин. Сийдик реакцияси кислота ва ишқор фосфатларга боғлиқ. Аммиакли бижғиш вақтида ҳам сийдик ишқорий реакцияга киришади (сийдик туриб қолганда одатда шундай бижғиш юзага чиқади). Аммиакли бижғиш (бактериялар таъсири остида) мочевиначининг аммоний карбонатга айланишига боғлиқ. Сабзавотлардан тайёрланган овқат ейилганда сийдик реакцияси нейтрал ёки ишқорий, гўштли овқат тановул қилинганда кислотали бўлади.

Сийдик реакцияси лакмус қоғози билан аниқланади, кислотали сийдикда кўк қоғоз қизариб кетади, қизил қоғоз ранги ўзгармайди. Ишқорий сийдикда қизил қоғоз кўқариб кетади, кўк қоғоз ўзгармайди. Нейтрал сийдикда иккала қоғознинг ҳам ранги ўзгармайди. Сийдикнинг фаол реакцияси в одород ионлари концентрациясини аниқлаш йўли билан (масалан, Михаэлиснинг колориметрик усулидан фойдаланиб) бирмунча аниқ бўлиб чиқади. Сийдикда рН 4,5 дан 8,4 гача ораликда ўзгариб туради.

**Сийдикда оксилни аниқлаш.** Сийдик меъёрий ҳолатда бўлса, унда оксил бўлмайди. Оксил касаллик рўй берган тақдирдагина учрайди, *альбуминурия* деб шуни айтилади. Одатда, сийдикда оксил зардоб альбумини ва глобулин ҳолида бўлади. Оксил моддаси бўлган сийдик жуда кўпиради.

Агар рН — 5,6 бўлса, қайнатиб синаш самарали натижа беради. Бордию, сийдикда фосфатлар миқдори кўп бўлса, бир неча томчи сирка кислота томизилса, рН айтарли ўзгармайди ва оксил суюлтирилган алкальбуминлар ҳолатида қолаверади, бошқа пайтларда эса сирка кислота томизилганда ҳам рН анча ўзгаради ва оксил ацидоальбуминлар ҳосил қилади, бунда суюқлик тиниклигича қолади. Сийдикни Бангнинг

ацетатли буфер ёрдамида (56,5 мл юкори концентрациядаги сирка кислота билан 118 г ацетат натрийнинг 1 л сувдаги эритмаси) аниқлаган маъкул. Бунда 5 мл сийдикка 1—2 мл Банг буфери қўшилиб, 30 секунд давомида қайна тилади. Натижада оксил оз микдорда бўлса-да, сийдикнинг тиниклиги йўқолади.

Сульфосалицил кислота билан қилинадиган реакция лампадан кўра сезувчан бўлиб, кенг кўламда қўлла нилади. 3—4 мл сийдикка 6—8 томчи 20 % ли сульфосалицил кислота эритмаси томизилади, шунда сийдикда оксил бўлса, эритма лойқаланади, демак, оксил нечоғлик кўп бўлса, эритма ҳам шунчалик кўп лойқаланади.

Хозирги вақтда сийдикдаги оксил микдори Брандберг — Робертс — Стольников усулида аниқланади. Бунда Гуллер тажрибасига асосланган ҳолда текширилаётган суюқлик ва азот кислота чегарасида оқ халқанинг пайдо бўлиши оксил ва азот кислота борлигидан гувоҳлик беради. Сийдикда оксил жуда кам микдорда бўлганда 3 дақиқадан кейин юпка ва аниқ халқанинг пайдо бўлиши текширилаётган сийдикда 0,033 г/л оксил борлигини билдиради. Борди-ю, сийдикда оксил микдори кўп бўлиб қолса, халқа бърмунча эрта юзага келади. Бундай пайтда сийдик суюлтирилади (10, 20, 50, 100, 200 марта суюлтирилади).

**Бенс — Жонсон уротеинларини аниқлаш.** Бенс — Жонсон оксиллари миелома касаллигида учраб туради. Сийдикдаги оксилдан ацетат оксили тана деган нарсани (альбумин билан хондроитин сульфат кислота бирикмасини) фарқ қилиш керак, бу тана олдин ош тузини қўшмасдан туриб сирка кислотасининг 30 % ли эритмаси қўшилганда совукда чўкиб тушади. Сирка кислота қўшмасдан қиздирилганда Бенс — Жонсоннинг алоҳида оксилли танаси чўкиб тушади.

**Сийдикда қанд микдорини аниқлаш.** Соғлом кишида қанд жуда оз микдорда (0,3—0,15 г/л) бўлгани учун уни одатдаги реакциялар билан ажратиб бўлмайди. Сийдикда қанд пайдо бўлиши *глюкозурия* деб аталади ва бу меърада ва патология (бетоблик) ҳолларида ҳам бўлиши мумкин. Буйрак одатдагидек ишлаб турганда ҳам глюкозурия кузатилади, қанднинг қондаги концентрацияси ошиб кетганда меърада 4,0—6,6 ммоль/л ёки 0,8—1,2 г/л микдорда бўлади, бунда *гипергликемия* юз беради.

Физиологик глюкозурия ширинлик кўп тановул қилинганда (алиментар), кучли ҳис-ҳаяжон ва таҳликада (эмоционал), шунингдек айрим дори моддалари (кофеин, кортикостероид гормонлар) қабул қилинганда, дори-дармонлар ар керакли дозада ичилса, баъзан қанднинг қондаги концентрацияси

меъёрда бўлса-ю, лекин буйрак каналчаларида қайта сўрилиш бузилганда (ренал глюкозурия) кузатилади. Ренал глюкозурия энг аввал буйрак диабетидеб номланувчи касалликда кузатилиши мумкин, қайталанувчи глюкозурия эса сурункали нефритда, нефротик синдромда рўй бериши эҳтимол. Патологик глюкозурия аксарият қандли диабетда, тиреотоксикозда камрок, Иценко — Кушинг синдромида, жигар циррозида кўпроқ юзага келади.

Қандли диабетда глюкозурияга тўғри баҳо бериш учун бем орнинг бир кеча-кундузда ажратган сийдигида қанча қанд борлиги аниқланади. Шу билан бир қаторда бир кеча-кундузда сийдик билан қанча микдорда қанд ажралиб чиқкани маълум бўлади.

**Гайнес синамаси.** Бу глюкозанинг қайтарувчи хоссасига асосланган бўлиб, бунда  $\text{Cu}(\text{OH})_2$ —мис II гидрат оксиди ишқорий муҳитда  $\text{Cu}(\text{OH})_2$ —мис гидрат оксидига ўтади. Бунинг учун пробиркага 1 томчи сийдик томзилади, устига 9 томчи Гайнес реактиви (зангори рангли) томзилади ва пробирка 6 дақиқа давомида сув ҳаммомида саклаб турилади. Агар сийдикда қанд бўлса, зангори ранг (пробирка ичидаги) сарик-гишт рангига ёки қизил рангга айланади.

**Ниландер синамаси.** У махсус реактив ёрдамида ўтказилади. Олдиндан филтър қилинган 2—3 мл сийдикка худди шунча микдорда реактив қўшилади, сўнгра ҳосил бўлган аралашма 2 дақиқа мобайнида қайнатилади. Сийдикда қанд бўлса, пробирка тубига қора чўкма тушади ва суюқлик тамомида қора рангга бўялади. Бунда қанд қайтарувчи хосса ларга эга бўлганидан висмут (II)-оксид висмут (I)-оксидга ва металл ҳолидаги висмутга айланади. Қанд бўлмаган сийдикда ок чўкма ҳосил бўлади. Сийдикда оксил бўлганда ҳам баъзан қора чўкма ҳосил бўлиши, шунингдек салицил препаратлари бўлмиш антипирин, салол, сенна ичилганда ҳам худди шундай ҳодиса рўй беради.

Сийдикдаги қанд микдори поляриметр ёрдамида аниқланади.

**Поляриметр** — штативга ётиқ нов ўрнатилган мосламалар. Мослама ётиқ қисмининг учларида олдинги томондан текши радиган одам кўзи ёнига поляр, орқа томондан ёруғлик манба и ёнига, поляризатор (маҳкамланган николь) қўйилади. Окулярда винт билан ҳаракатга келтириладиган даражалар шкаласи бор. Винт ёрдамида кўрув майдонининг иккала ярми бир текис ёришиб туришига эришилади. Винт билан бириккан шкала айни вақтда анализаторларнинг неча даража бурилганини ва текшириладиган сийдикда неча фоиз қанд борлигини кўрсатиб беради.

Альтгаузен шкаласи қанд микдорини аниқлашнинг

иккинчи усулидир. Бунда 4 мл сийдикда 1 мл 10 фоизли ўювчи ишқор эритмаси аралаштирилади ва пробиркада 1 дакика кайпатилади. 10 дакикадан кейин пробиркадаги суюқлик рангининг жадвалдаги кайси тусга тўғри келиши аниқланади.

Жадвалнинг ҳар бир рангли йўлида қанднинг фоиз миқдори кўрсатиб қўйилган бўлади. Суюқлик ранги йўл рангига тўла мос келмай ундан қуюқроқ, лекин кейинги йўл рангидан очроқ бўлиши мумкин. Шунда қанд миқдори кўшни йўллар белгиси орасидаги ўртача миқдор билан белгиланади. Қанд миқдори 4 фоиздан кўпроқ бўлганда сийдикни олдиндан суюлтириш талаб қилинади.

Сийдикдаги ацетон таналар ацетосирка кислота ва оксимой кислотадан иборат бўлади, булар қанд касаллигида, очликда ва бирмунча камроқ ҳолларда ацидоз ва организмда карбон сувларнинг чала ёниши билан давом этади ган баъзи бир бошқа ҳолларда кузатилади. Сийдикда ацетон таналарининг бўлиши *кетонурия* деб аталади. Текшириляётган сийдик нитропруссид ва сирка кислота аралаштирилгандан сўнг унинг устига охисталик билан аммиак қўшилади. Агар тажриба натижали бўлса, аралашмалар чегарасида пушти ранг ҳалқа пайдо бўлади. Бу тажриба Лангининг сифат тажрибаси деган ном билан маълум.

**Сийдикдаги билирубинни аниқлаш.** Соғлом одам сийдигида билирубин мутлако бўлмайди. Бу пигмент жигар шикастланганда ёки ўтнинг ичакка оқиб тушиши кийинлашганда келиб чиқадиган сарикликда пайдо бўлади; гемолитик сарикликда билирубин одатда сийдикда бўлмайди.

**Розин тажрибаси.** 4—5 мл сийдик устига Люголь эритмаси ёки 1 % ли йод эритмаси қўшилади. Мусбат ҳолларда, яъни сийдикда билирубин борлиги аниқланганда суюқликлар ўртасида яшил тусли ҳалқа пайдо бўлади.

**Уробилиноидларни аниқлаш.** Уробилин ва стеркобилин таначалари уробилиноидлар қаторига киради. Лабораторияда буларни амалда алоҳида-алоҳида аниқлаб бўлмайди. Уробилиноидларнинг сийдик билан кўп миқдорда ажралиши *уробилинурия* деб аталади. Кўпинча уробилинурия гепатит ва циррозларда, гемолитик камқонликда ва ичак касалликларида кузатилади.

**Нейбауэр синамаси.** Бу синама уробилин таначалари ва Эрлих реактивининг ўзаро таъсирига асосланган. Сийдикда уробилиноген миқдорини аниқлаш учун Эрлихнинг альдегидли реакциясидан фойдаланилади. Реактив қуйидаги таркибдан иборат: 2 мл парадиметиламидобензильдегид, 20 мл хлорид кислота, 100 мл гача дистилланган сув. 2—3 мл сийдикка 4—5 томчи реактив қўшилади. Сийдикда уробили-



ноген кўпроқ бўлса, суюқлик пушти рангга киради, уробилиноген оз микдорда бўлса, аралашма киздирилгандан кейингина рангга киради.

Уробилинни аниқлаш учун қўлланиладиган Богомоллов реакцияси куйидагидан иборат: 10 мл сийдикка 5—7 томчи суолтирилган мис купороси ва 1—2 мл хлороформ қўшилади. Уробилин бўлса, аралашма чайкатилгандан кейин кизғиш рангга бўялади. Реакция унча сезгир эмас, шу сабабли у ижобий бўлиб чиқса, реакция уробилин микдорининг кўплигини, яъни меъёрдан ортиклигини кўрсатади.

Сийдикдаги билирубин (ёки ўт пигменти деб аталадиган пигмент) мўътадил шароитларда тамомла топилмайди. Бу пигмент шикастланганда ёки унинг ичакка оқиб тушиши қийинлашганда келиб чиқадиган сарикликда пайдо бўлади. Бордию, билирубин аниқланса, сийдик ним яшил-кўнғир тусга кириб, пиво рангига ўхшаб қолади. Таркибида билирубин бўлган сийдик чайкатилганда сатҳида сарик рангли кўпик пайдо бўлади. Ҳолбуки, ўт пигментлари бўлмаган сийдик, худди шундай рангга бўлганида ҳам чайкатилганда оқ кўпик ҳосил қилади. Пробиркадаги сийдик устига 1 мл люголь эритмаси катлам қилиб қуйилганда сийдик таркибида билирубин бўлса, иккала суюқлик орасидаги чегарада яшил халқа ҳосил бўлади. Бир неча идишдаги сийдик битта фильтр қоғозга бир томчи қуюқлаштирилган нитрат кислота туширилганидан билирубин ҳосил бўлганда атрофида юзага келадиган бир қанча рангдор халқалар орасида намланган филтёрда яшил тусли халқа ҳам пайдо бўлади; бошқача рангдаги халқалар (кўк, бинафша рангли) меъёрдаги сийдикда ҳам пайдо бўлади.

**Сийдик чўкмасини микроскопда текшириш.** Сийдик центрифугалангандан кейин пробиркалар тезда олинади. Сийдик тўкиб ташлангандан кейин пробирка тубида чўкма қолади. Каттик чўкмалар тузларга, оклари — фосфатларга, пуштилари — уратларга алоқадор бўлиб, юмшоқ чўкмалар шаклли элементларга, оқи — лейкоцитларга ва кўнғир чўкмалар эритроцитларга ҳосдир. Микроскопда текшириш учун пипетка билан чўкма томчиси олиниб, ойнага томизилади ва уни қоплагич ойна билан ёпилади. Чўкма микроскоп остига қўйилиб, олдин кичик, сўнгра катта объектив билан кўздан кечиради.

Сийдик чўкмасида эпителиал ҳужайралар, лейкоцитлар, эритроцитлар, цилиндрлар, туз чўкмалари, бошқа модда кристаллари борлигига аҳамият берилади.

Эритроцитлар меъёрда сийдикда бўлмайди. Одам зўр бериб қилган жисмоний машқлардан кейин, узок вақт тик туриб қолганидан кейин битта-яримта эритроцит пайдо

бўлиши мумкин. Эритроцитлар буйраклар ва сийдик чиқариш йўллари зарарланганда учраб туради. Бундай эритроцитнинг аниқланиши гематурия деб аталади. У ташхис қўйиш жиҳатидан муҳим ўрин тутгани сабабли қуйида алоҳида баён этилади.

Микроскоп остида янги эритроцитлар лейкоцитлардан бирмунча кичикроқ кўринади, тамомила бир хил (гомоген), сарғимтир тусда бўлади. Улардан баъзилари думалок ёки юлдузсимон, бошқалари овалсимон, чўзинчоқ шаклда бўлади. Таркибида ишқор бўлмаган эритроцитлар ҳам фарқ қилинади, улар гемоглобиндан холи бўлган гўё бўш халқачаларга ўхшаш кизил кон таначаларидир.

Шуни назарда тутиш керакки, сийдикда эритроцитларга анча ўхшаб кетадиган ачитки хужайралари ҳам бўлиши мумкин, бу хужайралар эритроцитлардан фарқли равишда бирмунча дағал бўлади, ёруғликни яхши сингдиради, куртакланиш манзарасини ҳосил қилади. Шубҳа туғилган ҳолларда 5 % ли сирка кислота билан қилинадиган реакция қўйилади: коплағич ойна тагига 1 томчи кислота томизилганда эритроцитлар дарҳол эриб кетади, ачитки хужайралари эса ўзгармасдан қолади.

Шуни айтиб ўтиш керакки, агар микроскоп остида гематурия белгилари аниқланса, буни микрогематурия, бордию, макроскопик усулда кўрилса, яъни сийдик кон аралаш бўлса, макрогематурия ходисаси юзага келган бўлади.

Кон томчилари сийдик билан эмас, балки уретра орқали чиқаётган бўлса ёки эндигина сийилаётган пайтда сийдикнинг биринчи томчилари билан гўё ювилиб кетадигандек бўлиб кўринса, кон сийдик чиқариш йўлидан келаётган бўлади. Кон сийиш сўнгида сийдик билангина чиқадиган бўлса, қовукдан чиққан деб ҳисобланади. Буйраклар шикастланганда кон сийдик билан баравар ажралиб чиқади. Буни учта стакан ёрдамида қилинадиган тажрибада яққол кузатиш мумкин. Беморга бир марталик сийиш вақтида сийдикнинг дастлабки, иккинчи ва охириги қисмларини алоҳида-алоҳида идишга йиғиш тавсия этилади ва уларнинг қайси бирига кон аралашганлиги солиштирилади. Учта стакандаги сийдикнинг ҳаммаси кон билан бирмунча текис бўялган бўлса, бу ҳол буйракда гематурия пайдо бўлганини кўрсатади. Кон биринчи стакандагина топилса, уретранинг қонаётгани тўғрисидаги фикр тасдиқланади. Кон охириги стаканда бўлгандагина қовук қонаётгани билинади.

**Лейкоцитлар.** Микроскоп остида лейкоцитлар думалок шаклда, катталиги турли хил хужайралар ҳолида кўринади. Сийдикда лейкоцитлар сонининг кўпайиб кетиши *лейкоцитү-*

рия деб аталади. Сийдик билан йиринг ажралиши *пиурия* дейилади. Лейкоцитлар одатдаги сийдикда ахён-ахёнда учрайди. Патологик ҳолларда эса улар ниҳоят кўп микдорда бўлади. Кислотали сийдикда уларнинг цитоплазмаси донатор бўлади, ядроси сезилмайди ва коплагич ойна тагига кучсиз сирка кислота томчиси томизилгандагина кўринадиган бўлиб қолади. Ишқорли сийдикда лейкоцитларнинг контурлари равшан кўринмайди, хужайралар ёғ дегенерациясига учраб парчаланаяди, ядролари дўмбайиб туради. Одатда, сийдик билан нейтрофиллар ҳам ажралади. Қовук, буйрак жомлари яллиғланганда, уретритда, простатитда, пиелонефритда ва ўсмалар пайдо бўлганда лейкоцитлар сони кўпаяди.

**Дифференциал ташхис қўйиш** ва лейкоцитурия манбаини аниқлаш мақсадида Томпсоннинг 3 стаканли синамасидан фойдаланиш мумкин. Бунда беморга эрталаб сийиши учун 3 та стакан берилади. Биринчи порция бир стаканга, иккинчиси 2 стаканга ва қолгани учинчи стаканга сийилади. Биринчи стаканда лейкоцитлар кўп бўлса, уретрит ва простатит, учинчи стакандан кўпайиб кетса, сийдик пуфаги зарарлангани, бордию, учала стаканда ҳам лейкоцитлар сони бараварига кўпайса, буйрак шикастлангани аниқланади.

**Сийдикдаги эпителиал хужайралар** ҳар хил йўл билан пайдо бўлади. Ясси эпителиал хужайралар сийдик-таносил аъзолари (ковук, кин ва бошқ.) нинг шиллик пардаси ва сатҳи зарарланганда сийдикка ўтади. Бу хужайраларнинг ядроси ва нозик донатор протоплазмаси бўлади, улар йирик полигонал хужайралар ҳисобланади. Одатдаги сийдикда улар кўп бўлиши мумкин. Думалок эпителий хужайралари ҳам сийдик чиқариш йўлларида тушади; улар ҳам маълум микдорда учрайди ва асосан сийдик чиқариш йўли шиллик пардасининг каватида бўлади. Бу хужайраларда гомоген ёки майда донали протоплазма ва бирмунча кичикрок ядро бор.

Думли хужайралар сийдик йўли шиллик пардаларининг чуқур катламларидан ўтади, уларнинг пайдо бўлиши шиллик парданинг жиддий яллиғланганини билдиради. Буйрак жомлари шикастланганда хужайралар айниқса сийдикда кўп бўлади.

**Цилиндрлар** найчалардан сийдикка ўтадиган оксил ёки хужайра тузилмаларидир.

Цилиндрлар микроскоп остида текширилганда тўғри ёки қайрилган узун тузилмалар холида кўринади, четлари ёнма-ён параллел чизиқларга ўхшаб кетади, учи тўмтоқ, думалок ёки худди синиб тушгандек бўлиб кўринади.

Гиалинли цилиндрлар таркиби жиҳатидан бир жинсли, оқиш, баъзан аранг кўринадиган бўлади, лекин уларда тузни кўк ёки эозин препарати билан бўялган цилиндрларни

осонликча топса бўлади. Цилиндрлар найчалар тешигида ивиб колган оксилдан юзага келади. Улар аҳён-аҳёнда меъёра сийдикда ҳам учрайди, кон димланганда, иситмада, буйрак тўкимаси касалликларида оз миқдорда пайдо бўлади. Сийдикда рН кескин пасайиб кетганда ҳам (соғлом кишилар сийдигида) гиалинли цилиндрларни кузатиш мумкин.

Донали цилиндрлар гиалинли цилиндрлардан хужайралар емирилганда юзага келадиган донатор ва ёғ томчилари билан калин копланиши билан фарқ қилади. Сийдикда донали цилиндрларнинг борлиги хамиша буйрак паренхимаси, жумладан найчаларнинг патологик ҳолатга дуч келганини кўрсатади. Одатдаги сийдикда улар мутлақо бўлмайди.

Мумсимон цилиндрлар бирмунча дағал, йўғон ва сербар тузилмалардир. Улар гомоген бўлиб, ёруғликни анча сингдиради, сарғимтир рангли бўлади. Уларнинг бир-бирига ёнмаёён бўлиб борадиган, баъзи жойларида эса ўйиклари (тишлари) бўладиган четлари яккол кўриниб туради. Бу цилиндрлар одатда буйракларда бирмунча узок давом этадиган дегенератив ўзгаришларга учрайди.

**Бетартиб чўкмалар.** Сийдикда учрайдиган туз чўкмалари жуда хилма-хилди: улардан баъзилари фақат жавҳарли сийдикда, бошқалари ишқорли сийдикдагина учрайди.

Жавҳарли сийдикда кўпинча уратлар топилади. Улар орасида натрий, калий, гоҳо оҳак учрайди, фақат аммоний уратгина ишқорли сийдикда чўкма кўринишида чўқади. Уратлардан ўз навбатида сарик-кўнғир ромбсимон сийдик жавҳари кристаллари ҳосил бўлади. Сийдик жавҳари кайроқ тошлар, ҳашак боғлари, чўтқалар, игналарга ўхшаб кетадиган бошқа шаклдаги кристаллар кўринишида ҳам учрайди. Микроскопда текширишда сийдик жавҳарининг чўкмаси сарик қумга ўхшаш бўлади.

Уратлар ва сийдик жавҳари хужайралар кўглаб парчаланганда, лейкомия, зотилжам, бошқа иситмали ҳолатларда, подагрининг маълум даврларида, шунингдек буйрак-тош касаллигида айниқса кўп бўлади. Бундан ташқари, улар оксалат, кальций фосфоридлар, аморф фосфоридлар ва трипельфосфатлар (кор учкунлари) шаклида учраб туради. Лейцин ва тирозин кристаллари ҳам шулар қаторига қиради. Лейцин ҳам, тирозин ҳам одатда муайян шароитларда, энг аввал оғир касалликларда, баъзан скарлатина, захмда, хомиладор аёллар ҳадеб қусаверадиган пайтда, фосфордан захарланганда пайдо бўлади.

Цистин кристалик бўлиб, у оксиллар алмашинуви бузилган (цистинурия) да сийдикда аниқланади.

Ниҳоят, сийдик чўкмасида баъзан сперматозоидларни, уретра шишлари парчаланганда ўсма хужайралари, инфу-

зорийлар, ҳар хил бактериялар, гельминтлар, сийдик тошлари ва ачитки хужайраларини кўрса бўлади.

**Аддис — Каковскийларнинг текшириш усули** сийдик чўкмасидаги кон таначаларининг микдорини аниқлаш учун қўлланилади. Бунда 10 соат давомида ажратилган сийдик йиғилиб, охиста чайкатиб аралаштирилади ва сийдик микдори шу тарикка ўлчанади. Сийдик чўкмасини ҳосил қилиш мақсадида ўлчанган сийдикнинг бир микдори (йиғилган сийдик умумий ҳажмининг  $1/50$  қисмини, яъни 12 дақиқада ажралгани)ни центрифуганинг даражаларга бўлинган пробиркасига қуйилади ва минутига 2000 марта айланма ҳаракат қиладиган центрифугада 5 дақиқа давомида айлантирилади. Чўкма устида ҳосил бўлган суюқликни томизғич ёрдамида олиб ташлаб, фақат 0,5 мл чўкма қолдирилади. Сўнгра чўкма аралаштирилиб, уни кон хужайраларини санаш учун ишлатиладиган камерага солинади. Лейкоцит, эритроцит, цилиндрлар саналади. 1 мкл саналган сон 60 000 га кўпайтирилса, бир кеча-кундузда ажратилган сийдикдаги шаклли элементлар микдори келиб чиқади. Тинчлик ҳолатидаги сийдикда 1000 000 гача эритроцитлар, 2000 000 гача лейкоцитлар ва 20 000 гача цилиндрлар бўлади.

**Сўнги вақтларда** 1 мл сийдикда лейкоцитлар ва эритроцитлар сонини аниқлаш учун Нечипоренко усули кенг қўламда қўлланиляпти. Бунда жинсий аъзолар яхшилаб тозаланиб, сўнг беморга сийдик топшириш кераклиги айтилади. Сийдик кон элементлари ҳисоблаш камерасида саналади. 1 мл сийдикда 2000 гача эритроцитлар, 4000 гача лейкоцитлар, 220 та гиалинли цилиндрлар бўлса, одам соғлом ҳисобланади.

**Сийдикни бактериоскопик ва бактериологик текшириш.** Сийди к ажратиш аъзоларининг турли микроб ва бактериялар таъсирида зарарланганини аниқлаш мақсадида экмалар ёки биологик текширишлар ўтказилади. Бунинг учун аёлнинг ташки жинсий аъзоларини бирорта дезинфекцияловчи эритма (фурацилнинг 1:5000 нисбатдаги эритмаси) билан ювиб тозалаш керак. Сўнгра 15—25 мл микдорда олинган сийдик махсус стерилланган пробиркага тоза катетер ёрдамида қуйилади. Кўпинча сил микобактерияси бор-йўклиги текширилади. Сийдикни экиш натижасига қараб, бактериянинг қайси антибиотикка сезувчанлигини ҳам аниқлаш мумкин.

**Зимницкий усули билан текшириш.** Бунда буйракнинг суюлтириш ва қуюлтириш (концентрлаш) вазифалари аниқланади. Одатда, киши эрталаб соат 8 дан дан кечкурун 20 гача айникса кўп сияди. Одам мўл-кўл сув ичганда

сийдикнинг солиштирма оғирлиги камаяди, чанкаганда эса ошиб кетади.

Зимницкий синамасида беморга рақам кўйиб белгиланган 8 дона шиша идиш берилади. Масалан, бемор бугун эрталаб соат 7 дан бошлаб эртаси соат 7 га қадар ҳар 3 соатда битта идишга алоҳида сияди. Энди сийдикнинг солиштирма оғирлиги текширилганда соғлом кишиларда кўпинча 1005 билан 1025 ўрталарида ўзгариш кузатилади. Бўйраги зарарланган кишиларда эса бундай ўзгаришлар қайд қилинмайди.

Киши кун бўйи овқатланганда кўп суюқлик ичади, овқатланмаганда, аксинча, суюқлик ичмай қўяди. Шу сабабли синама вақтида солиштирма оғирлик ўзгариб туради. Шунингдек, соғлом одамларда сийдикнинг кундузги микдори кўп, тунгиси эса кам бўлади. Аммо бемор кишилар кечаси туриб сийганларида сийдикнинг тунги микдори кундузгисидан ошиб кетиши мумкин.

**Суюлтириш усули.** Бўйракнинг суюлтириш функциясини текширишда беморга эрталаб (наҳорда сийгандан сўнг) 1—1,5 литргача илиқ сув ёки суюқ чай 30—45 секунд мобайнида ичирилади. Сўнгра 4 соат давомида ярим соатда сийдик алоҳида-алоҳида идишга йиғиб борилади. Шундан кейин сийдикнинг солиштирма оғирлиги 1003—1001 га қадар пасаяди. Лекин биринчи сийиш микдори кўп бўлади ва сийдикнинг солиштирма оғирлиги камаяди.

Беморлар бўйрагининг сийдикни суюлтириш фаолияти пасаяди. Бўйракнинг суюлтириш фаолиятини аниқлаш қон босими ошган ва бадани шишган кишиларда ман этилади.

Бўйракнинг қуюлтириш хусусиятини текширишда беморга 36 соат давомида суюқлик ичирилмайди.

Бўйракнинг қўйилтириш фаолиятини аниқлашнинг яна бир йўли беморни сув бермасдан овқатлантиришдир. Бемор овқатни сув, сут, шўрва, кисель, чай каби суюқликларсиз тановул қилади. Соғлом кишида суюқлик ичилмаганда сийдик қуюқлашиб, солиштирма оғирлиги ошиб кетади. Бунда киши эрталаб турганидан бошлаб ҳар 3 соатда алоҳида-алоҳида 8 та шиша идишга сияди. Кейин ҳар бир идишдаги сийдик микдори ва солиштирма оғирлиги ўлчанади. Соғлом кишининг сийдиги оз бўлса-да, лекин унинг солиштирма оғирлиги ошган, яъни 1022—1026 дан юқори бўлади.

Бу синамалар натижаларига қараб кишида сийдикнинг солиштирма оғирлиги 1002—1025 га қадар етади, кундузги сийдик кечасидагидан кўра ортик бўлади. Демак, соғлом кишининг бўйраги қуюқлаштириш ва суюлтириш хусусиятига эга. Бўйракнинг шу хусусиятига асосланиб, қондан ортикча туз ва азот қолдиқларини чиқариб ташлаш мумкин.

Буйрак захарланганда бу хусусиятдан махрум бўлади. Бундан ташқари, қондаги қолдиқ азот миқдори, мочевина, индикан, креатинин, калий, натрий, кальций ва фосфатларнинг миқдорини аниқлаб, буйрак етишмовчилигининг қай даражада эканлигини аниқлаш мумкин.

**Қондаги мочевина ёки қолдиқ азот миқдорини аниқлаш** ғоят муҳим усул бўлиб, буйракларнинг азот қолдиқларини қондан ажратиш функциясининг қандай ҳолатда эканини кўрсатиб беради. Бу функция издан чиққанда қондаги бошқа азот қаторидаги моддалар, энг аввал мочевина тўпланади. Одатда, аралаш овқатлар, асосан карбонсувли овқатларни тановул қиладиган кишиларнинг қонида кўпи билан 3,23—6,46 м моль/л мочевина бўлади. Буйраклар функцияси етишмовчилигида қондаги мочевина миқдори 65—90 м моль/л га етади (меъёрда 3,3—8,3 ммоль).

Мочевинанинг фақат буйраклар етишмовчилигидагина кўп бўлмаслигини айтиб ўтиш лозим. Оқсиллар парчаланиши кескин кучаядиган айрим касалликларда: ўткир юқумли касалликларда, баъзи моддалардан захарланишларда ҳам қондаги мочевина миқдори кўпайиб кетиши мумкин. Бундан ташқари, мочевина қоннинг суюқ қисми ҳисобланган плазма камайганда ҳам кўпайиши мумкин: организм сувсизланганда (ич кетганда, оғир энтерит ва пилорик стенозда кузатиладиган узок вақт ва кўп-кўп қайт қилганда, одам озиб кетганда) ана шундай ҳодиса кузатилади.

Қондаги мочевинани аниқлаш усулининг ўзи, шубҳасиз, ташхис учун жуда қимматли бўлса-да, буйракларнинг фаол ҳолатига баҳо беришда ҳали етарлича ишончли усул ҳисобланмайди.

Мочевина қаерда бўлишидан қатъи назар, уни Бородин усулида аниқлаш яхши натижалар беради.

Қондаги азот қолдиқларининг ушланиб қолишига баҳо бериш учун қондаги мочевинани эмас, балки қолдиқ азотни, яъни қоннинг оксилсиз азотини аниқлашдан фойдаланиш мумкин. Одатда, қолдиқ азот кўпи билан 26,2 ммоль га тенг. Буйрак етишмовчилигида азот миқдори 2—3—4 марта ва бундан кўра кўпроқ бўлади. Қондаги азот миқдори худди мочевина миқдори сингари, фақат буйрак етишмовчилигида кўпаймасдан, балки оксиллар ортиқча парчаланганда, қоннинг суюқ таркибий қисми камайиб кетганда ҳам кўп бўлиши мумкин.

Буйраклар фаолиятини текшириш учун қондаги индикан ҳам фойдаланилган эди. Доим ичакдан ўтадиган, сийдик билан бирга буйракдан ажраладиган индикан ва бошқа ҳидли моддаларнинг буйрак етишмовчилигида қонда тўпланиши маълум. Индикан миқдори кўпинча сурункали

буйрак етишмовчилигида меъёрдан ортикча бўлиб қолади. Кондаги индикан одатда кўпи билан 0,1 мг % бўлади, аммо унинг миқдори 0,16—0,2 мг % дан кўпроқ ортиши буйрак етишмовчилигини кўрсатади.

Энг намунали ва шу билан бирга бирмунча жўн синамаларнинг бири депурациядир. Бу усул коннинг мочевинадан тозаланишини аниқлашга ёрдам беради.

Одатда, буйракларнинг ҳар бирдан бир кеча-кундузда 100 л бирламчи сийдик ўтиб, шундан бир дақиқада 75 мл миқдордаги конни мочевинадан тозалайди. Буйраклар етишмовчилигида бу миқдор 10—20 фоизга камаяди.

Буйраклар етишмовчилигида конда креатинин тўпланиб қолади. Бироқ, кейинчалик креатинин ажралишидан бошқа мақсадларда: азот қолдиқлари ажралишининг тўхталиб қолишини аниқлаш учунгина эмас, балки буйрак таначаларининг фильтрация хусусиятини ва нефрон найчаларининг қайта суриш хусусиятини аниқлаш учун ҳам фойдаланилади.

**Ребегр усули.** Креатинин буйрак таначаларидан ажралиб, «провизор сийдик» билан найчаларга тушар экан, найча эпителийси уни қайтадан сўрмайди. 3—5 мл креатинин ичилгандан кейин 1 соат мобайнида (ёки бирмунча кўпроқ вақт мобайнида, лекин бу вақтни аниқ ҳисобга олиш керак) сийдик йиғилади, шу вақт орасида венадан кон олинади. Ажралган сийдик миқдори ўлчанади, бир дақиқалик диурез (Д) ҳисобланади ва сийдик билан кондаги креатинин миқдори аниқланади. Сийдик креатинини кондаги креатининга нисбатан (мг % ҳисобида) креатинин коэффициентини ( $C_k$ ) ни аниқлаб беради. Бу коэффициент бир минутдаги диурез миқдорига кўпайтирилса, буйрак таначалари фильтрациясининг миқдори келиб чиқади: 
$$P = C_k B - \frac{(F - D) 100}{F}$$

формуласига мувофиқ, найчалардаги қайта сўрилиш (реабсорбция) (В) миқдори топилади.

*Мисол:* 1 соатда 90 мл сийдик ажралди, демак, бир минутда 1,5 мл сийдик ажралади, сийдикдаги креатинин миқдори 300 мг %, кондаги креатинин миқдори (зўриқишдан сўнг) 6 мг % концентрацион креатинин коэффициенти 300: 5—50; буйрак таначаларидаги фильтрация, яъни провизор сийдик миқдори  $F = 50 \cdot 1,5 = 75$ , модомики шундай экан, найчаларда қайтадан сўрилган провизор сийдикнинг миллиметрлар ҳисобидаги миқдори 75—1,5—73,5 мл га тенг. Қайтадан сўрилган сийдик қисмининг провизор сийдикка нисбатан олинган фоизи:  $\frac{75 \cdot 5 \cdot 100}{75} = 99,4$  % ни ташкил этади.

Буйраклар етишмовчилиги ривожланаётган бир вақтда



томирлар коптокчаларининг фильтрацияси аста-секин сусаяди, айрим вақтларда ҳатто жуда оз миқдор (1 дақиқада 5—2—1 мл га) тушиб қолади. Бундай шароитларда найчаларнинг қайта сўриш хусусияти ҳам ниҳоятда (80 % — 60 %) камаяди.

Буйракларнинг экскретор функциясини текширишдан ташқари буйракда қон айланишини текшириш ҳам диққатга сазовордир. Буйракда қон айланиши унинг найчаларидан ажраладиган моддаларни аниқлаш йўли билан текширилади. Бу моддалар (диотраст, феноллар, парааминогиппур кислота ва бошқ.) қонда кам миқдорда бўлганда, буйраклардаги ажралиш кўрсаткичлари доимий бўлганда, буйраклардаги ажралиш кўрсаткичлари ўзгармайди. Бундай моддалар томирли коптокчаларда деярли ажралмайдиган, кейинчалик артериолалар бўйлаб найчаларга тушадиган ва найча хужайраларидан ажраладиган бўлгандан амалда уларнинг буйракдан ажралиш кўрсаткичи ёки тозалаш кўрсаткичи, яъни вақт бирлиги ичида шу моддалардан тозаланган қоннинг ҳажми, буйракларда қон айланишини, яъни буйракларда самарали қон оқиш миқдорини кўрсатиб беради.

Диотраст ва парааминогиппур қислотга қараб ҳисобланадиган самарали қон оқиши, тўғрироғи, плазма оқиши бир дақиқада 700 мл атрофида бўлса, фенолротга қараб ҳисобланадиган плазма оқиши минутига 400 мл га тенг бўлади.

Қон оқишини аниқлаш усулини Смит ва унинг ҳамкасблари таклиф этган. Бу усулда 40—60 дақиқа давомида диотраст ёки парааминогиппур кислота (ПАГ), ё бўлмаса, фенолрот томчилатиб венага юборилади ва сийдик катетер орқали йиғиб олинади.

Буйракда қон оқишини аниқлашнинг соддалаштирилган усули ҳам бор. Бунда фенолрот мушак орасига юборилади, шунга кўра бўёқни венага узоқ вақт давомида юбориш таъсирига алоқадор асоратлардан ҳоли бўлиш мумкин.

### **БУЙРАКЛАРНИ РЕНТГЕНОЛОГИК УСУЛ БИЛАН ТЕКШИРИШ**

Буйракларни рентгенологик усул билан экран орқасида кўриб бўлмайди, фақат зарурият бўлганда буйракни рентген суратига қараб хулоса чиқарилади. Аммо рентген суратида, айниқса озғин кишиларда ҳар икки томонда баробар: XI кўкрак ва III бел умуртқалари орқалигида жойлашган, ловия шаклидаги сояни кўриб, буйракларда ва сийдик йўлида тош бор-йўқлиги аниқланади. Айниқса кальций тузларидан пайдо бўлган (оксалат ва фосфат) тошлари яхши кўринади, аммо сийдик кислотадан пайдо бўлган тошлар оддий

суратларда кўринмайди. Буйрак ўсмаларига шубҳа қилинганда пневморен усули билан кислород юбориб текширилади. Клиника ва касалхоналарда секретор урография қўлланилади. Бунинг учун венага буйракдан яхши ажралиб чиқадиган, таркибида йод бўлган 30—50 % ли суюқликлар: верографин, уротраст, триомбрин препаратлари 25—40 мл миқдорда юборилади. Сўнгра маълум вақт ўтгач, буйрак расми туширилади. Расмга қараб тош буйрак жомида ёки сийдик йўлида эканлигини ва унинг катта-кичиклигини аниқлаш мумкин. Баъзан буйрак функцияси бузилганлигини венага юборилган контраст модда ёмон ажралади, натижада кутилган натижага эришиб бўлмайди. Бундан ташқари, венага юборилаётган контраст модданинг аллергияга сабаб бўлиш-бўлмаслигига қараб туриш зарур, чунки баъзан бемор хушидан кетади ёки бўшашиб қолади.

Хусусан вена томирига контраст модда юбориш мумкин бўлмаган ҳолларда буйрак жомига цистоскоп орқали контраст модда юборилади, буни *ретроград пиелография* дейилади. Бу усулдан экскретор пиелография ишончли натижа бермаганда буйрак жомларининг қандай қилиб шикастланганлигини аниқлаш учун фойдаланилади.

Буйрак артерияларида қон оқимининг издан чиқиши (стеноз, атеросклероз тугунчаларининг пайдо бўлиши) натижасида буйракнинг қон билан қандай таъминланганини аниқлаш учун ангиография қилинади. Бу усул кардиотраст деб номланган моддани махсус катетер ёрдамида сон артерияси орқали аортага, аникроғи, аортадан буйрак артерияси ажраладиган жойга яқинроқ юборилади.

Сийдик пуфагини катетерлаш йиғилиб қолган сийдикни чиқариб ташлаш ёки сийдикни диагностик-жиҳатдан текшириш учунгина эмас, балки даволаш мақсадида ҳам ўтказиладиган нозик муолажадир.

Кўпгина беморлар катетерлаш натижасида ковуқ-сийдик йўлларига ташқаридан ҳар хил юқумли микроблар кириб қолиши натижасида қўшимча касалликларга чалинади. Шу сабабли катетерлаш усулини эҳтиёт бўлиб қўлаш лозим, акс ҳолда у турли нојўя ҳодисаларга сабаб бўлиши эҳтимол. Катетерлашда тозалikka жиддий эътибор берилиши зарур. Шунинг учун бу муолажани фақат тажрибали врачларгина амалга оширадilar. Аксарият ҳолларда юмшоқ резинали катетерлар ишлатилади.

Катетерларни ишлатишдан олдин уларни 1 % ли содада 10 дақиқадан кўпроқ қайнатилади. Катетер қилинадиган киши худди операцияга тайёргарлик кўрганидек, қўлларини иссик сув, совун, чўтка ва дезинфекцияловчи эритмалар билан яхшилаб ювиб, 96° ли спирт билан ишкалаб тозалайди.

Сийдик найчасининг тешиги ва ён атрофлари 2—3 % ли борат кислота ёки 0,5 % ли йодоформ эритмасига ботирилган пахта билан артилади, шунингдек уларни сулема (15:1000) ёки марганцовка (1:3000) эритмалари билан ҳам ювса бўлади. Катетерни бошқа буюмларга тегизиш ёки кўл билан ушлаш мумкин эмас, акс ҳолда катетернинг стериллиги йўқолади.

Катетер сийдик найчасида тўхтамай сирпаниб бориши учун унга стерилланган вазелин мойи суртилади. Бу қуйидагича бажарилади. Тоза кўлнинг кафт тарафи билан катетернинг ташки учи ушланади, 4 ва 5 бармоқлар ёки стерилланган қискич (пинцет) ёрдами билан қисиб олинади ва сийдик каналининг тешигига тикилади. Катетерни куч и шлатмасдан, аста-секин то сийдик пайдо бўлгануца киритилади. Сийдик йўлида тўсик учраса, катетерни бироз орқага тортиб, сўнгра яна киритилади. Сийдикни тўплаш учун олдиндан бирорта идиш тайёрлаб қўйилган бўлиши зарур. Катетер сийдик чиқиб бўлганидан кейин тортиб олинади.

Катетерлаш тамом бўлгандан сўнг уни 5—6 дақиқа қайнатиб, тоза қилиб артилади ва оғзи ёпиқ идишга солиб қўйилади.

**Цистоскопия** — цистоскоп ёрдамида сийдик пуфагини текширишдир. Цистоскопия қилиш деганда сийдик пуфагининг шиллик пардасида бўлган яллиғланиш, папилома, ўсмалар, тошлар бор-йўқлигини аниқлаш тушунилади. Шу билан бирга яна бир қанча даволаш муолажалари бажарилади. Бунда махсус тайёрланган ингичка катетер ёрдамида бу йраклар функциясини аниқлаш учун ҳар бир буйракдан текшириш учун алоҳида-алоҳида сийдик олинади (хромоцистоскопия қилинади).

**Хромоцистоскопияда** беморнинг вена қон томирига 5 мл 0,4 % ли индигокармин суюқлиги юборилади, кейин цистоскоп орқали сийдик йўллариининг бошланиш жойида индигокармин билан бўялган сийдик пайдо бўлишини кузатиб турилади. Индигокармин юборилганда соғлом кишиларда бўялган сийдик 3—5 дақиқа ўтгандан кейин ажрала бошлайди. Буйракларнинг бири зарарланганда бўялган сийдик кечикиб чиқади ёки мутлақо чикмайди.

**Буйракнинг кичик бўлагини кесиб олиш йўли билан текшириш (биопсия).** Сўнги йилларда касалхоналарнинг нефрология бўлимларида ташхис қўйиш мақсадларида буйракларни биопсия қилинадиган бўлди. Гистологик, гистокимёвий ва бошқа хил текширишлар учун биопсияда ишлатиладиган махсус узун игна сўриб олувчи шприц ёрдамида буйракнинг кичик бир бўлаги олинади (махсус игна билан бел тарафидан буйрак проекциясига тўгрилаб санчи-

лади). Олинган биопсиядан пиелонефритни келтириб чиқарган микробни аниқлаш учун улар алоҳида пептонларга экилади. Шу билан бирга бунда буйракларнинг антибиотикларга сезувчанлигини ҳам аниқлаш мумкин. Бундан ташқари, нефробиопсия, буйрак ўсмалари қайси аҳволда эканлигини, сурункали гломерулонефрит, амилоидозга ташхис қўйиш ва бир қанча ҳодисаларни аниқлаш мақсадида бажарилади. Бунинг учун олинган буйрак бўлакча сидан микроскопда кўриш учун препарат тайёрланади.

### **БУЙРАКЛАРНИ РАДИОИЗОТОП УСУЛИДА ТЕКШИРИШ**

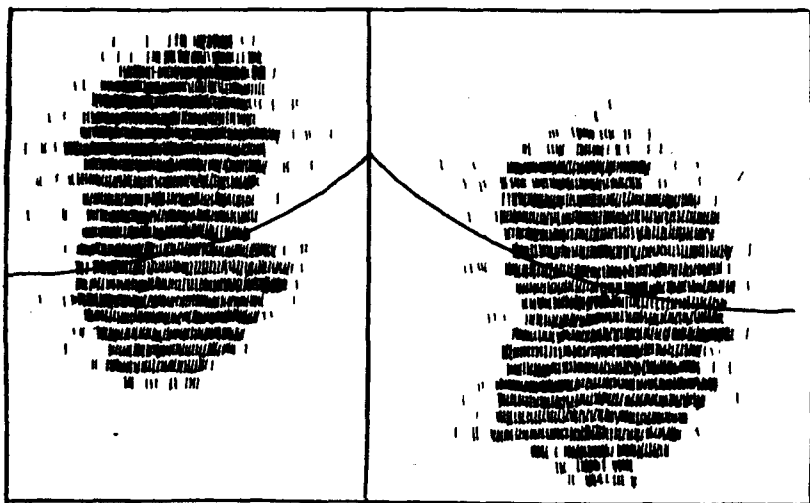
Радиоизотоплар ёрдамида бажарилган нефрография буйрак функциясини текширишда катта аҳамият касб этади.

Беморнинг вена қон томирига диотраст ёки нишонланган йод-131 препарати юборилади. Кейин кўп каналли радиография мосламаси ёрдамида олинган эгри чизикларга қараб, ҳар иккала буйрак фаолияти, белгиланган препаратдан қоннинг тозаланиш тезлиги, сийдик пуфагида препарат йиғилгани, юқори сийдик йўлларида кузатиладиган уродинамика йиғиндиси ва буйракларнинг секрет ажратиш функцияси аниқланади. Текшириш натижаларига қараб сурункали гломерулонефритда, буйрак силида, пиелонефритда, амилоидозда буйракларнинг фаолияти қандай аҳволда эканлиги ҳақида маълумотлар олинади. Шу билан бирга гипертония касаллиги ва бошқа касалликларни бир-биридан ажрата билиш имкони бўлади.

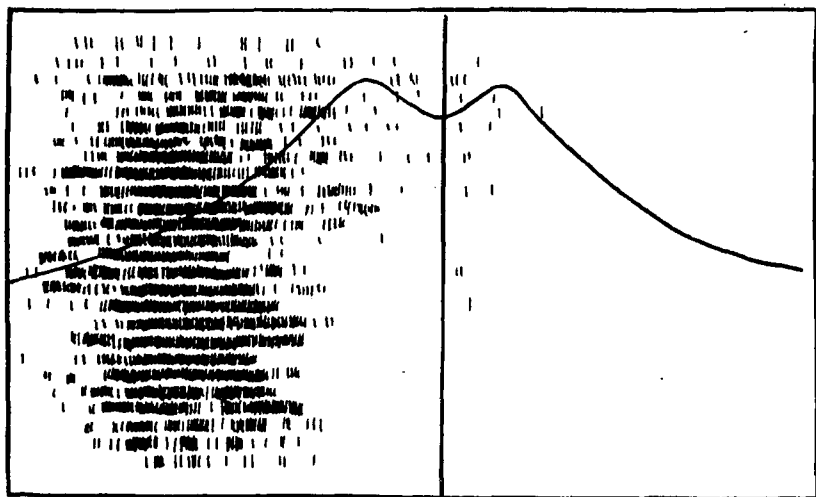
Юқорида айтиб ўтилган текшириш усуллари билан бир қаторда сканнирлаш усули ҳам кенг қўлланилади. Бунда махсус асбоб — гамматограф ёки сканнер ёрдамида беморга юборилган нишонланган радиоактив изотоп моддасининг буйракда йиғилгани аниқланади. Масалан,  $^{203}\text{Hg}$  билан нишонланган неогидрин ёрдамида сканнирлашда қоғозда буйрак соясини ифода этувчи эгри чизиклар пайдо бўлади. Препарат таъсирида юз берган буйрак соясининг қуюқлиги буйрак функциясини баҳолаш имконини беради. Сояда тўп-тўп йиғиндилар бўлганда бу, буйракда қатор нуксонлар (ўсма, киста, буйрак сили ва бошқа деструктив ўзгаришлар) борлигидан гувоҳлик беради. Сканнограммага қараб, буйракнинг шакли ва катта-кичиклигини ҳам аниқласа бўлади (50-расм).

Ҳозирги вақтда буйрак ва сийдик чиқариш йўлларини текширишда **ультратовуш усули** кенг қўлланилмоқда.

Бу усул билан текширишдан олдин 2 кун давомида таркибида углеводи кам парҳез овқат тайинланади, 2 тадан 4 мартагача карболен тузи буюрилади, кечкурун ва эрталаб тозаловчи клизмалар қилинади.

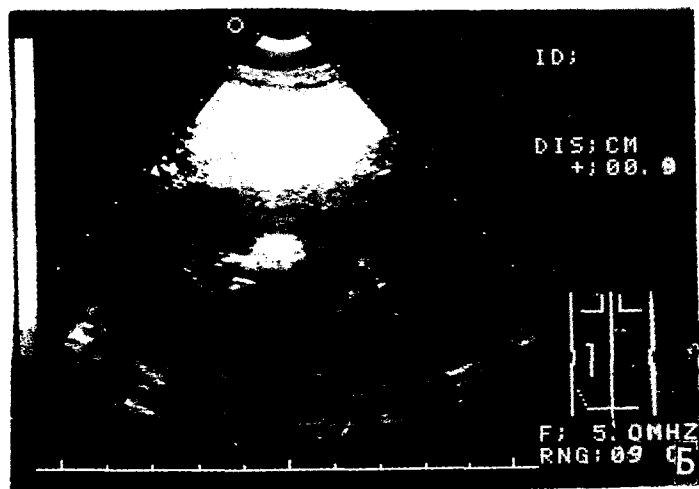
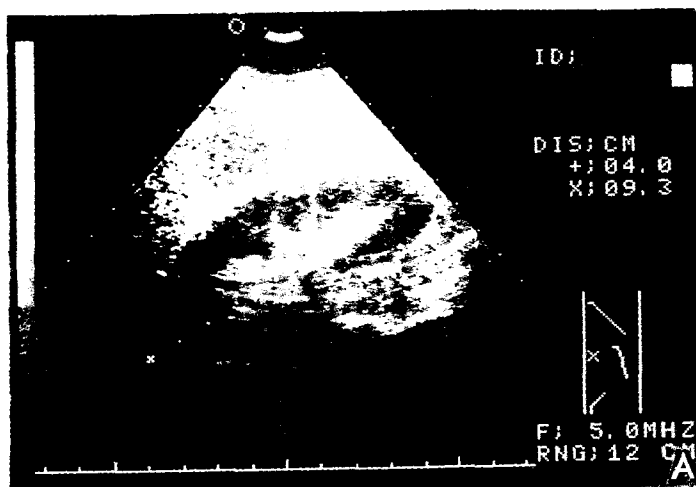


а



б

50- расм, а, б. Буйракни радиоактив бириктирувчи модда билан расмга туширганда кузатиладиган манзара.



51-расм, а, б. Буйракни ультратовуш мосламаси ёрдамида расмга туширгандаги кўриниш. а — нормада, б — буйракда тош бўлганда.

Сийдик аъзоларининг тасвири **эхотомограф** асбоби экранда кўринади ва ўрганилади. Бу усулда буйракларнинг сурункали яллиғланиш касалликлари, пиелонефрит, тош касалликлари ва ҳ.к. текширилади.

Сурункали пиелонефритда буйрак жомлари кенгайиб, шакли ҳам ўзгаради. Гидронефрозда эса буйрак ўлчамлари катталашади. Буйрак-тош касаллигида экранда тошлар сояси кўринади (51-расм).

Касалликлар	Беморнинг шикоятлари	Умумий Кўриниши ва аҳволи	Сийдикдаги ўзгаришлар	Қоннинг умумий кўриниши	Пастерналцкий белгиси
Ўткир диффуз гломерулоне- фрит	Юз, кўзлар атрофида шиш, бош оғриши, кўнгил айниши, ҳансираш, қон босимининг ошиши, юрак уриши	Қониқарли, оғир, ўртача қонанган. Ҳуши сақланган. Юз ва бадани терлайди	Солиштирма оғирлиги (СО) 1.020—1.033. Ге- матурия, протеи- нурия, цилиндр- урия, ишқорли эритроцитлар	ЭЧТ ошган	Айрим ҳолларда мусбат
Сурункали диф- фуз гломеруло- нефрит	Юз, кўзларда шиш пайдо бўлиши, бош оғриши, бош айланиши. Бурун қонаши, ҳансираш, юрак уриши, пал- лакурая.	Ремиссия вақти- да аҳволи қониқарли. Қайталанган вақтда аҳволи оғир. Касаллик зўрайганда ко- мага тушади. Ҳансираш ва на- фас сиқishi бе- морни ўтиришга мажбур қилади. Тери ранги оқарган.	Протеинурия, ишқорли эритро- цитлар. Буйрак етишмовчилиги бошланса, ни- ктурия ва поли- урия. СО 1009— 1.012 (гипоизо- стенурия), ци- линдрурия	ЭЧТ ошган. Камқонлик, ней- рофилез, лимфо- пения, тромбо- цитлар сони ка- маяди	Манфий
Буйрак амигло- дози	Қаттиқ оғриқ белнинг бир то- мондан бошлаб сийдик йўли билан човга ва жинсий аъзо- ларга тарқалади. Кўпинча оғриқдан касал титрай бош- лайди	Бемор безовта бўлади, ўринда ҳар хил ҳолатга тушади (ёнбош- лаб, ўтириб, қорни билан ётиши мумкин), кози оқаради	Гематурия, про- теинурия, кри- сталлурия, СО 1.025—1.035 ва бундан юқори бўлиши мумкин	Лейкоцитлар со- ни ортиб, ЭЧТ ошган бўлиши мумкин	Кескин мусбат

Касалликлар	Беморнинг шикоятлари	Умумий кўриниши ва аҳволи	Сийдиклаги ўзгаришлар	Қоннинг умумий кўриниши	Пастернацкий белгиси
Ўткир пиелит	Бел симллаб оғриydi, жисмоний ҳаракатда зуъраydi. Бирданга иситма кўтарилadi, оғриқ белдан човга ва соннинг ички юзасига тарқалади	Юз терилари синиққан, тана ҳарорати баланд — 38—39°C бўлади.	Пиурия ва протеинурия, айниқса Аддис-Каковский ва Нечипоренко усулида аниқ саналади	Лейкоцитоз, нейтрофиллез ва ЭЧТ ошган бўлади	Мусбат
Ўткир пиелонефрит	Бел зирқираб оғриydi, оғриқ худди бир нарса тиклгандек сезилади. Титратадиган иситма чиқади, бош оғриydi, юрак тез ура бошлайди, ҳансираш, кўнгил айниши, қусиш (интоксикация) рўй беради	Умумий аҳволи оғир, лабларида ва бурун қанотларига учуқ тошган	Дезурия-тез-тез сийдик ажралади (ётиш тартиб-сиз). Паллакурия — строн-гурия. СО пасаяди (1.012—1.015). Лейкоцигурия, протеинурия ва гематурия камроқ бўлади	Лейкоцитоз, нейтрофилез ва ЭЧТ олган бўлади	Мусбат
Сурункали пиелонефрит	Умумий дармонсизлик, салта чарчаш, бош оғриги, бошда ойирлик, белда оғриқ. Сийдик оғриқ ва кўнгил айниб ич кетиш ҳолилари	Тана териси ва юз рангсиз, тана териси қуриб қолган	Полиурия, стронгурия, СО 1,003—1,005. Лейкоцигурия	ЭЧТ ошиб кетган. Лейкоцитоз, лимфония кузатилади	Манфий
Ўткир буйрак етишмовчилиги	Иштаҳанинг кўнгли айниши, бош оғриши, ҳансираш ва қусиш	Аҳволи оғир. Хотираси бузилган. Юзи оқарган, ортопноэ кузатилади	Гипоестеурия, протеинурия, юқори даражада. Цилиндрурия, гематурия	Қонда оқлик камиади. Азот қолдиқлари ошиб кетади	Манфий



## ЎТҚИР ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит яллиғланиш жараёни бўлиб, бунга факат буйрак косачалари ва жомлари эмас, балки буйрак паренхимаси, кўпинча интерстициал тўқималар ҳам жалб қилинади.

Эркаклардан кўра аёллар бу касалликка кўпроқ мойил бўладилар. Қасаллик хомиладорлик даврида (40 ёшгача) кўпроқ учрайди. Кўпинча пиелонефрит болалик ёшида бошланади. Етук ёшдагиларда кўпинча бу касаллик болалигида даволанмаган касаллигининг давоми бўлиши мумкин. Еши улғайган даврда эркакларда простата беши аденомасининг кўпроқ учраганлиги туфайли эркакларда пиелонефрит аёлларга нисбатан кўпроқ учрайди. Кўпинча пиелонефрит қандли диабетнинг кечишини оғирлаштиради.

Бирламчи ёки асоратсиз пиелонефрит, иккиламчи асоратланган, юкорига кўтарилувчи пиелонефрит фаркланади. Бирламчи пиелонефритда буйрак ва сийдик йўллари ўзгармайди, иккиламчи пиелонефрит асосида сийдик йўлида сийдик ҳаракатига халакит берадиган органик ёки функционал жараёнлар ётади. Бирламчи пиелонефрит иккиламчисига караганда анча кам учрайди.

**Этиологияси.** Пиелонефритни кўпинча ичак таёкчаси, энтерококк, протей, стафилококк, стрептококклар келтириб чиқаради. Кўпчилик ҳолларда сийдик таркибидаги флора аралаш тарзда учрайди, сурункали пиелонефритда бу ҳолат ўтқир ҳолатдагига караганда кўпроқ кузатилади. Даволаш давомида сийдик флораси ва уларнинг антибиотикларга нисбатан сезувчанлиги ўзгариб туради.

Пиелонефрит бошланишидан аввал бактериурияни кузатиш мумкин.

Пиелонефритнинг пайдо бўлишида ва ривожланишида макроорганизм ҳолатининг ўзгариши, иммунитетнинг сусайиши жиддий аҳамиятга эга.

Организмнинг инфекцияга сезувчанлигининг пасайиши, бошдан кечирилган касалликлар, гиповитаминоз, ўта совқотиш, сурункали касалликлар, организмда микробларнинг кўпайиб кетиши каби ҳоллар пиелонефритга сабаб бўлиши мумкин.

Пиелонефритга чалинишнинг асосий омиллардан бири кейинчалик уростазга олиб келувчи сийдик ажралишининг (сийдик найнинг торайиши ёки букилиши, нефроптоз, сийдик чиқарув йўли нуксонлари ва бошқ.) бузилишидир.

Пиелонефритнинг пайдо бўлишига шунингдек қандли диабет, подагет, калий етишмовчилиги, анальгетикларни кўп қабул қилиш, буйракдан ташқаридаги яллиғланиш ўчоқлари (энтерит, ангинанинг тез-тез қайталаниб туриши,

зотилжам, йирингли яралар) ва урогенитал соҳанинг яллиғланиш жараёнлари (простатит, цистит, аднексит, вульвогинит ва бошқ.) ҳам сабабчи бўлади.

Қасаллик ривожланишида веноз ва лимфатик суюқликнинг оқиб чиқиб кетишининг бузилиши аҳамиятга эга, чунки у буйракда инфекциянинг тўпланишига сабаб бўлиши мумкин.

Буйрак ва унинг жом ва косачаларига инфекция кириб боришининг 3 тури фаркланади: 1) гематоген; 2) сийдик найининг девори бўйлаб; 3) сийдик найининг бўшлиғи бўйлаб, сийдик копи-сийдик найи рефлeksi бўйича.

Гематоген пиелонефрит кўпинча инфекциянинг иккинчи ўчоғи бўлиб, сийдик йўллари ва жинсий аъзоларнинг тизилмасидаги биринчи ўчокдан ўтган ҳисобланади. Агар инфекция буйракка биринчи ўчокда буйрак ва сийдик йўлларидан узокдан ўтган бўлса, уни одатда граммусбат кокклар келтириб чиқаради. Агар инфекция пастки сийдик йўлларида бўлса, микроорганизм буйракка сийдик йўлларидан чиқиб боради.

Ҳомиладорларда касаллик юқори сийдик йўлларининг ҳомиладорлик туфайли кенгайишидан пайдо бўлади.

**Ҳаётий биопсия.** Ўткир сероз ва ўткир йирингли пиелонефрит фарқ қилинади. Йирингли пиелонефрит камрок (20 %) кузатилади. Бунда буйрак катталашган ва шишган бўлади, кон билан тўлиб туради, капсуласи осонликча шилинади. Жом ва косача бўшлиғи кенгайган ва лойка сийдик ёки йиринг билан тўла бўлиб, шиллик пардасида кон куйилган ўчоклар пайдо бўлади. Даволаш натижасида ўткир сероз пиелонефрит тузалиши ёки йирингли яллиғланиш даврига ўтиши мумкин. Атрофидаги ёғ клетчаткасида лейкоцитар инфильтрация ёки йирингли жараён ривожланиши мумкин.

Гистологик жиҳатдан сурункали пиелонефритнинг 4 даври фарқ қилинади. Биринчи даврда буйрак таначалари сакланган бўлиб, нефрон найларида бир оз атрофия кузатилади. Каналлараро бириктирувчи тўқимада лейкоцитар инфильтрация яққол билинади. II даврда буйрак таначалари гиалинга айланади, каналлар атрофияси яққол ифодланади. III даврда кўпгина буйрак таначалари ва каналлар атрофияга учрайди ва каналлар ичи коллоид моддаларга тўлиб кетади. IV даврда буйракнинг пўстлок моддаси жуда камайиб кетади, нефрон ўрнини бириктирувчи тўқима эгаллайди.

**Клиник кўриниши.** Қасаллик ривожланганда умумий оғир инфекцион жараён учун хос бўлган организмнинг чуқур

захарланиши билан кечадиган маҳаллий белгилар намоён бўлади.

Касаллик ўткир бошланади, иситма баланд ( $40^{\circ}\text{C}$ ) бўлади, бемор титраб азоб чекади, сўнгра каттик терлайди, бел мушаклари тортишиб оғрийди. Баъзан оғриётган буйрак томонидаги корин девори мушаклари бир оз таранглашади. Буйрак пайпасланганда оғрик сезилади. Бемор бадани синиб кетаётгандек ҳис қилади ва чанқайди, захарланиш белгилари кучайса аҳволи оғирлашади. Боши оғрийди, қайт қилади. Қақшатувчи титраш ва гектик ҳарорат кузатилади. Сияётганда оғрик сезиши, дизурия ёки поллакурия сийдик йўллари зарарланганини билдиради.

Касалликнинг қуйидаги клиник турлари ажратилади:

1) жуда ўткир тури (умумий аҳволи оғир, иситма баланд бўлади), бемор титрайди, қайт қилади, кун давомида бу ҳолат 2—3 марта такрорланади, сепсиснинг умумий кўриниши маҳаллий аломатларнинг кам ифодаланиши билан тавсифланади; 2) ўткир тури, бунда маҳаллий аломатлар романа ифодаланади, ҳарорат фебрил бўлади, қалтираш аниқланади; 3) ўртача ёки ўчоқли тури, бунда умумий аломатлар камроқ ифодаланади ва маҳаллий аломатлар, зарарланган буйрак томонида оғрик ва сийдик ўзгариши аниқланади; 4) яширин тури — умумий ва маҳаллий белгилар деярли ифодаланмаса ҳам, асоратлари жиддий бўлиши мумкин.

**Ташҳиси.** Касалликнинг биринчи кунларида лейкоцитоз жуда катта, бўлиши мумкин. Эозинофилия ва нейтрофилез кузатилади. Ҳолсизланган беморларда, кекса ва қари кишиларда антибиотиклар, кимё препаратлари билан узок вақт даволанган беморларда лейкоцитоз унча катта бўлмайди.

Бимануал пайпаслаганда ҳасталанган буйрак тарафида буйрак соҳасида оғрик сезилади. Шу соҳа мушаклари таранглашгани учун ҳатто катталашган буйракни ҳам пайпаслаб кўриш қийин бўлади.

Пиелонефритнинг муҳим белгиларидан бири бактериуриядир. Кўпгина ҳолларда бактериурия микроскопик усулда аниқланади. Микрофлорани ва унинг антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш учун бактериологик текшириш ўтказиш лозим. 1 мл сийдикда 100 000 дан ошиқроқ бактерия борлиги аниқланади. Кўпчилик беморларда микрогематурия аниқланиши мумкин.

Бундан ташқари, касаллик учун олигурия, сийдикнинг камлиги, нисбий солиштирма оғирлигининг юқорилиги, баъзан цилиндруря ҳосилдир. Олигурия ўпка ва тери орқали кўп сув ажралганда кузатилади. Буйраклар умумий расмга

олинганда улардан бири катталашган бўлади. Кўпгина беморларда экскретор урограммада хастанган томонда сийдик чиқариш йўллари кўринмайди ёки контраст модда билан соғлом томонга қараганда кечроқ тўлади.

Ультратовуш билан текширилганда хастанган томонда буйракнинг катталашуви кузатилади (яллиғланган жойдаги иши туфайли), гипоэхоген соҳани аниқлаш мумкин.

Иккиламчи ўткир пиелонефритга учраган беморларда кўпинча у ёки бу урологик касаллик белгилари кузатилади.

**Дифференциал ташхиси.** Бунда касалликни умумий инфекцияни касалликлардан, буйрак сийдик чиқариш йўллари ва таносил аъзоларининг йирингли яллиғланиш хасталикларидан ажрата билиш лозимдир.

**Давоси.** Кўпинча касаллик самарали даволанганда беморни тез кунда соғайтириб юбориш мумкин. Шарбат, чой, минерал сувлар ичиш тавсия этилади.

Иситувчи — киздирувчи мосламалари ҳам яхши ёрдам беради. Оғрик қолдирувчи дорилар белгиланади. Папаверин, платифиллин анча қор қилади. Сийдик йўллари беркилиб қолган бўлса, сийдик чиқариш найига катетер киритилади. Микробларга қарши воситаларни танлашда сийдикни бактериологик текшириб олинган маълумотлар эътиборга олинади.

Касалликнинг оғир-енгиллигига қараб тез таъсир қилувчи сульфаниламидлар (этазол, уросульфан) маълум миқдорда (4—6 г), узокрок таъсир этувчи дорилар (сульфадиметоксин, бисептол) тайинланади.

Нитрофурон препаратлари ҳам анча таъсирчан ҳисобланади. Фурагин ёки фурадонин 0,1 дан кунига 3 марта ёки нитроксолин кунига 0,1 г дан 4 марта овқатдан сўнг белгиланади. Сульфаниламидларни нитроксолин билан бирга қўлланиш мумкин.

Антибиотиклар: инъекция учун ампициллин, тетрациклинлар белгиланади, ўтказилаётган даво қор қилмаса, касаллик оғирлашаверса, апостематоз нефрит, буйрак қарбункули пайдо бўлса, жарроҳлик ёрдами зарур бўлади.

**Оқибати.** Даво ўз вақтида ва самарали ўтказилса, касаллик чекинади. Бундай беморлар доим диспансер назорати остида бўлишлари керак. Айрим беморларда ўткир пиелонефрит ўтказилган давога қарамасдан сурункали пиелонефритга айланади. Ўткир пиелонефрит билан оғриган одамларнинг кўпчилигида ишлаш қобилияти сақланиб қолади.

## СУРУНҚАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТ

Қасаллик кўпинча сийдик йўлларида қандайдир ўткир яллиғланиш жараёни ўтгандан бир неча йилдан сўнг аниқланади. Қатор ҳолларда қасаллик етарлича даволанмаган ўткир пиелонефрит натижасида пайдо бўлса, бошқа ҳолларда бошиданок сурунқали турда бўлиб, осон кечади. Қасалликнинг бошланғич даврида аломатлар ниҳоятда кам кузатилади. Баъзан қасаллик бошқа қасаллик бўйича сийдик текшириладиғанда ёки сурунқали буйрак етишмовчилиги пайдо бўлганда ва артериал гипертонияли беморларда аниқланади.

**Клиник кўриниши.** Беморлар тез-тез чарчашдан, бош оғришидан, эпигастрал соҳанинг симиллаб оғришидан шикоят қиладилар. Сабабсиз цистит ва дизурия пайдо бўлганда латент пиелонефрит бор деб шубҳа қилиш мумкин. Тана ҳарорати сийдик чиқишига тўсқинлик пайдо бўлганда ёки жараён зўрайганда ошади. Қон буйракда яллиғланиш жараёнлари зўрайганда, буйрак етишмовчилиги пайдо бўлганда ўзгаради. ЭЧТ кўпинча ўртача даражада ошган бўлади.

**Қасалликнинг кечиши.** Хасталик айниқса бир томонлама бўлганда давом этади.

Қасалликнинг кечиши қай даражада даволашга боғлиқ, етарли ва мунтазам даволаш қасаллик оғирлашувининг олдини олади.

Сурунқали пиелонефритнинг кечиши бўйича бир неча тури фарқланади:

1) латент (яширин тури): аломатлар кам кузатилади, ремиссия даври қайталанаяди; гипертоник тури: гипертоник синдром устунлиги билан кечади; азотемик тури: қасаллик сурунқали буйрак етишмовчилиги даврига етгандагина намоён бўлади.

Сурунқали пиелонефритли қасалларда буйракнинг сийдик ажратиш функцияси узок сақланади. Буйрак концентрацион фаолиятининг эрта бузилиши, буйракнинг сийдикни суюлтириш фаолияти сақланган ҳолда кузатилиши бу хасталик учун хосдир. Бундай жараёнда нефроннинг концентрацион механизми жойлашган бўлими (мағиз модда)да яллиғланиш жараёни борлигидан дарак беради. Буйрак етишмовчилигида қасаллик ўзгача кечади.

Қанд қасаллиги оқибатида ривожланган ва буйрак-тош қасаллиги билан асоратланган пиелонефрит оғир кечади.

Кўпинча пиелонефрит гипертонияга олиб келиши мумкин. Кўпинча гипертонияда буйрак етишмовчилиги ҳам кузатилади. Гипертониянинг пайдо бўлиши яллиғланиш жараёнида

томирлар ва юктагломеруляр аппаратнинг ҳам зарарланганидан далолат беради. Сурункали пиелонефритда гипертония нисбатан энгил кечади.

Сурункали пиелонефритда нефротик синдром камроқ учрайди. Икки томонлама сурункали пиелонефрит сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Бунда полиурия, дизурия қайд қилинади. Сийдик текширилганда гипозостенурия, унча катта бўлмаган протеинурия, лейкоцитурия аниқланади. Буйрак етишмовчилиги зўрайганда камқонлик пайдо бўлади.

**Ташхиси.** Сурункали пиелонефритни ташхислашда анамнезга, яъни бу хасталикдан олдин рўй берган буйрак касаллиги, сийдик чиқариш йўлларининг нуқсонлари, дизурик ҳолатлар борлигига аҳамият берилади.

Сийдик текширилганда ўртача протеинурия, оз миқдорда цилиндрурия, микрогематурия борлиги қайд қилинади. Пиурия доимий ёки ўзгариб турувчан бўлади. Хасталанган буйрак бужмая бошлайди. Сийдик ўзгаришлари нисбатан камаяди. Сийдикнинг солиштирма оғирлиги иккинчи буйракнинг компенсатор мослашуви натижасида меъерий кўрсаткичларда бўлиши мумкин. Буйрак бужмайганда сийдикда фақат оксил қолдиқлари аниқланади. Аста-секин гематурия, лейкоцитурия ва цилиндрурия ҳам йўқолади.

Сийдик чўкмасида бошқа унсурларга нисбатан Каковский-Аддис ва Нечипоренко усулида сони аниқланганда лейкоцитлар сонининг кўпайганлиги маълум бўлади.

Пиелонефритнинг яширин кечишини ташхислашда преднизолон ёки пирогонал тести ёрдам беради. Преднизолон билан ўтказилган тестда сийдик билан лейкоцитлар сони  $0,4 \cdot 10^9$  л ва ундан ошиқроқ ажралгандагина мусбат натижа олинади.

Буйрак фаолиятини текширувчи усуллар: хромоцистоскопия ва экскретор урография қўлланилганда буйракнинг бир томонлама зарарланганлиги аниқланади.

Изотоп ренография буйрак ва юқори сийдик йўлларининг функционал аҳволи тўғрисида фикр юритишга имкон беради. Сканограммаларда изотопнинг кам тўплангани, унинг нотекис тарқалгани ва буйрак контурларининг хира кўрингани аниқланади.

Буйрак биопсияси ташхислаш кийин бўлган ҳолларда, ўтқир пиелонефрит ва артериал гипертензия ёки гломерулонефрит ҳам юз берганда қўлланилиши зарур.

Ультратовуш билан текширилганда косача, жом тузилмаларининг зичлашуви ва эктазияси, нисбий зичлигининг ошиши аниқланади. Буйрак ангиографиясида буйрак томирлари;архитектоникасининг ўзига хос ўзгарганлигини кўриш мумкин.

**Дифференциал ташхиси.** Кўпгина ҳолларда сурункали пиелонефритни сурункали гломеруло-нефритдан, буйрак амилоидозидан, нефросклероздан ажрата билиш лозим (жадвалга қар.).

**Сурункали буйрак хасталиklarини дифференциал ташхислаш белгилари**

Мезонлар	Сурункали пиелонефрит	Сурункали гломеруло-нефрит	Атеросклеротик нефросклероз	Буйрак амилоидози
Сийдик йўллари патологияси	Кўп учрайди	Йўқ	Йўқ	Кам учрайди
Диурик ҳолатлар	Кўп учрайди	Кам учрайди	Йўқ	Йўқ
Гипертензия	Кўп учрайди	Тавсифли	Ҳамма вақт кузатилади	Баъзан охири даврларда
Шикшлар	Тавсифли эмас. Охириги босқичларда учрайди	Кўп учрайди	Сўнги босқичларда	Доимо тавсифли
Ҳарорат, лейкоцитоз	Тавсифли	Учрамайди	Учрамайди	Учрамайди
Камқонлик	Кўп учрайди	Сўнги босқичларда	Сўнги босқичларда	Сўнги босқичларда
Сийдикда оксил бўлиши	Оз миқдорда	Озгина миқдорда	Кўп миқдорда	Кўп миқдорда
Сийдикда цилиндрлар топилиши	Бўлмайди ёки бўлади	Гиалинлар оз миқдорда учрайди	Бўлмайди ёки гиалинли яккам-дуккам	Мумсимон, ёғли кўп
Сийдикда лейкоцитлар борлиги	Эритроцитларга нисбатан кўп	Унча кўп эмас	Меъёр чегаралари	Баъзи ҳолларда кўпроқ
Сийдикда эритроцитлар	Сони ошадди	Доимий	Доимий	Ҳусусиятли эмас
Мажмуудлиги	Унча эмас кўп	Микрогематурия	Микрогематурия	
Бактериурия	Анча миқдорда	Тавсифли эмас	Тавсифли эмас	Тавсифли эмас

Мезонлар	Сурункали пиелонефрит	Сурункали гломеруло-нефрит	Атеросклеротик нефросклероз	Буйрак амилоидози
Буйрак филтрацион фаолиятининг бузилиши	Анча миқдорда фақат сўнгги босқичларда	Тавсифли	Тавсифли	Фақат сўнгги босқичларда
Реабсорбция	Сусайган	Сўнгги босқичда сусайган	Ўртача сусайган	Сусайган
Азотемия	Сўнгги босқичларда	Эрта ривожланади	Эрта ривожланади	Ожирги босқичларда секин ривожланади
Пиелография	Жомча, косачаларнинг ўзгарганлиги аниқланади	Ўзгаришлар кузатилмайди	Ўзгариш кузатилмайди	Ўзгаришлар қайд қилинади.

**Давоси.** Сурункали пиелонефрит биринчи галда антибактериал препаратлар билан даволанади. Агар сийдик йўлларида бирорта ўзгариш юз берса, уларни бартараф этиш чоралари кўрилади. Агар сийдик чикиши бузилган бўлса, бу дорилар билан даволаш натижаларига эришиб бўлмайди. Сийдик чиқариш функциясини тиклаш учун жарроҳлик усули қўлланилади (тош, простата аденомаси олиб ташланади).

Кўпгина ҳолларда беморларни нитроксолин ва сульфаниламидлар билан даволашдан бошлаш керак. Таъсир кўрсатиш доираси кенг кўламли антибиотиклар бояги препаратлар таъсир қилмаган ҳолларда ва касаллик кучайганда қўлланилиши лозим.

Антибактериал даво узок давом этиши керак. Уни ҳар ойда 10 кун давомида (даво курси) ўтказган маъқул. Ўтказилаётган давога қарамадан сийдикда вирулент микрофлора чиқаверса, антибактериал препаратларни узлуксиз ишлатилса, микробларни бартараф этиш имкони туғилади.

Бир ёки икки томонлама сурункали пиелонефритда сийдик ажралиш функцияси бузилмаса, диурезни ошириш учун беморларни санаторий-курортларда даволаш тавсия этилади (Трускавец, Ессентуки, Железноводск, Байрам-Али ва бошқ.).

**Оқибати.** Икки томонлама сурункали пиелонефритда оқибат ташхис касалликнинг қайси даврида қўйилганлигига боғлиқ. Хасталикнинг эрта даврида буйрак етишмовчилигини бартараф этиш имконияти бўлади.



Касалликнинг бир қадар кеч даврида оқибат оғир бўлади. Шундай экан, касалликка эрта ва аниқ ташхис қўйилгандагина беморнинг соғайиб кетишига эришиш мумкин. Шунда 2 йил давомида ҳарорат, бактериурия, пиурия ва шикоятлар бўлмаса, бемор соғайиб кетган деб ҳисобланади. Ишлаш қобилияти ҳам сақланиб қолади. Бунда бу хасталикни бошдан кечирган беморлар оғир иш қилмасликлари, ўз вақтида дам олишлари зарур.

Қон босимининг узок вақт баланд бўлиши пиелонефритга сурункали буйрак етишмовчилигининг қўшилиши беморларнинг аҳволини оғирлаштиради.

**Профилактикаси.** Хасталикнинг олдини олиш ўткир пиелонефритли беморларни даволаш ва уларни диспансер назоратига олишдан иборат. Зарарли бактерияларни йўқотиш учун сурункали колит, холециститни даволаш, оғиз ва томоқ бўшлиғини соғломлаштириш лозим. Ҳомиладорларда учрайдиган пиелонефритнинг олдини олиш алоҳида ўрин тутди. Бу даврда бактериурия бартараф этилганда ўткир пиелонефрит пайдо бўлмайди.

Калькулез пиелонефритни профилактика қилиш учун сийдик йўлларидаги тошларни олиб ташлаш учун кечиктирмай жарроҳлик ёрдами кўрсатиш керак. Бордию, сийдик йўлларида инфекция бўлса, жомдан йўл очиб (нефростомия) қўйишга тўғри келади. Сийдик йўлларига катетер қўйилганда пиелонефрит юз беради. Шунинг учун катетерлаш усулини эҳтиёт бўлиб қўллаган маъқул.

Сурункали пиелонефрит зўрайишининг олдини олиш учун умумий гигиена қоидаларига амал қилиш, беморларга витаминларга бой овқат бериб даволаш ва парҳезга риоя қилиш, умумий инфекциялардан сақланиш, ҳар ойда микробларга қарши воситалар билан 10 кунлик даво курси ўтказиш зарур.

**Сурункали гломерулонефрит (СГН)** узок давом этувчи иммунокомплекс яллиғланиш касаллиги, у классик Брайт касаллигининг клиник манзарасини намоён қилади, томирли коптокчаларнинг тобора кўпроқ атрофияланишига олиб келади, артериал гипертония ва буйрак етишмовчилигини келтириб чиқаради.

**Этиологияси.** Касаллик ўткир гломерулонефрит натижаси бўлиши мумкин. Шу билан бирга иммун табиатли СГН ҳам учрайди: у зардоб, вакцина, овқат аллергени, жароҳатдан, совуқ қотиш сабабли пайдо бўлиши мумкин. Бир қатор нефротоксинли дорилар ҳам бу касалликни пайдо қилиши мумкин (метациклин, грандомицин).

Касаллик кўпинча ўртача ўткир кечадиган септик эндокардитдан сўнг асорат сифатида ривожланиши мумкин.

Хасталик сил, захмдан ҳам келиб чиқиши мумкин. Коллаген-нозлар, геморрагик васкулит, тугунчали периартериит ҳам буйрак паренхимасида жиддий ўзгаришларга сабаб бўлади.

Касаллик 2 боскичда кечади: 1) буйракнинг компенсацияланиш даври, бунда азот чикиндилари ажралиши нисбатан сакланган бўлади; 2) буйракнинг декомпенсацияланиш даври, бунда азот чикиндилари кўпинча ушланиб қолади, клиренс бузилади. Гипертония, сурункали буйрак етишмовчилиги, уремия ривожланади ва экзитулга олиб келади.

Хасталикнинг қуйидаги клиник кўринишлари фарк қилинади:

1) нефротик — шиш тури, 2) гипертоник тури, 3) аралаш (шиш — гипертоник) тури, 4) латент — ботиний тури.

**Нефротик турига** кўплаб оксил ажралиши — протеинурия хосдир (600—800—1000 бир суткада 3,5 г/л). Қонда дис-ва гипопротеннемия, гиперхолестеринемия (104—250 ммоль/л) кайд қилинади. Қасал шишиб кетади. Шиш секин ривожланиб борса-да, организмнинг сероз бўшлиқларига ҳам тарқалиши мумкин. Тери қуруқ бўлади, эластиклиги камайд, мушакларда гипотрофия бошланади.

Бу турга буйрак яллиғланишининг қуйидаги белгилари: гематурия, фильтрацион фаолият сусайиши каби аломатлар хосдир. Одатда, артериал босим ошган бўлади. Натижада азотнинг ажралиш функцияси бузилиб, қон босими ошиб кетади.

**Гипертоник тури.** Бунда энг аввал қон босимининг ошиш белгилари намоён бўлади, айни вақтда сийдик синдроми юзага чиқади (унча катта бўлмаган протеинурия, гематурия, цилиндрурия). Қасалликнинг бу тури кўпинча латент ўтадиган ўткир гломерулонефрит натижасидир. Қон босими 200/120, 180/100 бўлади. Юракда гипертрофия ва аускультацияда II тоннинг аортадаги акс садоси эшитилиши кайд қилинади.

Одатда, бунда гипертония ўрта меъёна кечадиган гломерулонефритдан фарқ қилиб, авж олиш хусусиятига эга бўлмайди. Бир оз диастолик босим кўтарилади, кўзнинг тўр пардасида нейроретинит ривожланмайди. Қасалликнинг охири давридагина ўзгаришлар кузатилади. Бунинг натижасида буйрак-ишеми, ренин-гипертензин механизми ривожланади. Қасаллик зўрайганда СБЕ ривожланади.

**Аралаш тури.** Бунда иккала синдром ҳам намоён бўлади, шиш, гематурия, протеинурия, гипертония юз беради.

Биопсияда буйракда пролифератив жараён кузатилади. Бу турда қасаллик зўр бериб ривожланади. Бошқа турларга нисбатан тез орада БЕ ҳосил бўлиши мумкин. Азотемия бошланади.

Латент тури тез-тез учраб турадиган хасталиқдир. Гипертония ва шиш синдромлари кўзга яққол ташланмайди. Бемор кўп йилларгача ишлаш қобилиятини сақлаб қолади. Буни кўпинча диспансер кўригида аниқлаш мумкин. Сийдикнинг солиштирма оғирлиги пасаяди, никтурия кузатилади. Баъзан ЭЧТ ошади. Қасалликнинг тури узок вақт (10—12 йил) давом этиши мумкин.

Иккиламчи касалликка сурункали азотемия ва СБЕ хосдир.

**Патогенези.** Ҳозирги вақтда иммунологик концепцияга амал қилинади. Тажрибада сурункали гломерулонефритни нефротоксик зардоб келтириб чиқариши мумкин. Кўпгина ҳолларда касаллик бирламчи сурункали турда ривожланиши мумкин.

**Патологик анатомияси.** Жараён буйрак таначасидагина эмас, балки интерстициал ҳужайраларда каналларда ҳам бўлади.

Морфологик таснифи: 1) мембраноз ГН; 2) мезангиопродлифератив ГН; 3) мезангиокапилляр; 4) фокал сегментар гломерулопатия; 5) фибропластик ГН.

СГН нинг барча турларида нефрон найларининг дистрофияси, дегенерацияси, атрофияси учрайди. Нефрон проксимал бўлимнинг найлари кенгайиб, ҳужайраларида шиш, атрофия ва некроз аниқланади, донатор, гиалин-донатор дистрофия қайд қилинади. Фильтрация камаяди. Нефронлар ўрнида бириктирувчи тўқима ривожланади.

Клиник манзараси СГН, УГН даги синдромлар билан тасдиқланади, яъни шиш, гипертония, уринал ва буйрак етишмовчилиги синдромлари бемор шикоятларига тўғри келади (тез чарчайди, иштаҳаси йўқолади, кам сияди ва х. к.). Оғзидан ёқимсиз ҳид келади.

**Ташхиси.** Анамнезида ўткир ГН бўлса, қийинчилик туғилмайди. Латент ёки гипертоник турларида тўғри ташхис қўйиш учун анча ҳаракат қилиш керак. Бунда анамнез маълумотларига, клиник манзараси, тажриба текширишларига асосланиш зарур.

Рентген-сканогарма, урография, биопсия ташхисни оқинлаштиради.

**Дифференциал ташхиси** — СГН ва гипертония касаллигини аниқлаш учун артериал гипертонияга нисбатан сийдик синдромининг пайдо бўлиш вақти аҳамиятга эга. СГН сийдик синдроми эрта ёки қон босими кўтарилиши билан барабар пайдо бўлади. СГН учун қон босими хафаконга нисбатан пастроқ бўлиб, хуруж (агар эклампсия бўлмаса) камроқ бўлади.

Гипертоник ва латент турларини сурункали пиело-

нефритдан ва вазоренал гипертониядан ажрата билиш лозим. СГН сийдик чўкмасида эритроцитларнинг сони доимо лейкоцитлардан ошиқроқ бўлади. СГН да буйракнинг жом косачалари деформацияга учрамайди.

**Оқибати.** Иммуно депрессантлар қўлланилганда дуруст натижаларга эришиш мумкин.

**Давоси.** Энг аввало парҳез тайинланади, бунда касалликнинг тури ва даврига аҳамият берилади. Агар касалликнинг нефротик ёки аралаш тури бўлса, беморга ош тузи тайинланади. Оксил ҳар бир кг вазнига 2—2,5 г, гипертоник тури бўлса, ош тузи 5 г миқдоргача белгиланади. Латент турида туз бир оз чегараланади, овқат тўйимли, ҳар хил витаминларга бой бўлиши керак. Бунда мева ва сабзавотлар кўпроқ буюрилади. Патогенетик даво сифатида кортикостероидлар тайинланади. Преднизолон 40—60 мг, сўнгра аста камайтирилади. Баъзан вақти-вақти билан гормонлар ҳам буюрилади (ҳар ҳафтада 3 кун берилади).

Қон босими ошганда, азотемия кўпайганда гормонларни тайинлаб бўлмайди. Азотиоприн 6- меркоптопурин берилганда лейкопения юз беришини эсда тутиш керак. Гормон ва иммунодепрессантларни биргаликда белгиланганда лейкопозга бўладиган салбий таъсири камаяди. Енгил иммунодепрессант 4- оксинахинолин катори препаратлари: хенгамин (делагил), плаквенил белгиланади. Ностероид яллиғланишга қарши таъсир этувчи индометацин (метиндол) 75 мг дан бир кунда 2—3 марта тайин қилинади.

Шишларда гормонлар билан бирга диуретиклар: фуросемид, этакрин, верошпирон, альдактон белгиланади. Диурез ошиши учун юқори молекуляр углевод — полиглюкин (500,0) венага юборилади. Оксил алмашинуви бузилганда (нефротик турида) анаболик стероид гормонлар белгиланади. Ретаболил 50 мг дан ҳафтада бир марта, метандростенолон 10—15 мг дан 2—3 ҳафта давомида берилади. Гипертонияга қарши гипотензив препаратлар, антибиотиклар (қон босими 140/110 ошмаган бўлса) тайинланади.

**Профилактикаси.** Касалликни ўз вақтида аниқлаш ва шифохонада самарали даволаш зарур.

Инфекция ўчоқларини йўқотиш (ангина, тонзиллит, тиш кариеси), оғиз бўшлиғини санация қилиш лозим. Бемор совуқ қотишдан, қор-ёмғир остида қолишдан, ивиб кетишдан сақланиши, иқлими қуруқ ва илиқ санаторийларда даволаниши зарур. Асаб бузилишидан ва жисмоний зўриқишдан сақланиш лозим.

## СУРУНҚАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ (СБЕ)

СБЕ уремик интоксикацияга олиб келадиган, аста-секин ривожланадиган касаллик ҳисобланади. Хасталик сурунқали уремия, артериал гипертензия, сув-туз, ишқор кислота алмашинуви бузилиши синдромларидан иборат бўлиб, нефронларнинг нобуд бўлишига ва камайишига олиб келадиган кўп йиллик патологик жараён оқибатидир.

**Этиологияси.** Бунда сурунқали гломерулонефрит ва пиелонефрит катта аҳамият касб этади. Диабетик гломерулосклероз, буйрак амилоидози, поликистози, сийдик чикариш йўллари ўтказувчанлигининг бузилиши билан давом этадиган ва иккиламчи пиелонефритга олиб келадиган (буйрактош касаллиги, аденома ва простата ўсмалари) касалликлар ҳам муҳим ўрин тутаяди. Гоҳо гипертония касаллиги ҳам буйрак етишмовчилигига олиб келади.

**Патогенези.** Хасталик буйрак паренхимасида қайтмас структур ўзгаришларга боғлиқ бўлади, кўпинча нефрон сонининг камайиши, атрофияга учраши ва буришиб қолиши билан кечади. Буйрак структурларининг қайтмас ўзгаришлари билан бирга иммуноўғлиқ ўзгаришлар, гемокоагуляция бузилишлари ҳам содир бўлади.

Касаллик сурунқали қайтмас уремия заминида ривожланиш муддатлари ярим йилгача давом этиши мумкин. Шунда кўпгина буйрак таначалари ва каналчалари (80 % гача) атрофияга учрайди, сийдик изостенурия ҳолида ажралади. Буйракнинг сийдикни тўплаш ва уни суюлтириш хусусияти сусаяди.

Касаллик кечишининг 2 даври ажратилади:

1. Буйрак таначаси филтрациясининг 40 мл/мин гача камайиши (меъёрда 120 мл/мин). Бу даврда касалликни даволаш мумкин бўлади.

2. Филтрация 15 мл/мин гача камайган даври — буйракни «алмаштириш» давоси, буйракдан ташқарида қонни тозалаш ёки буйракни кўчириб ўтказиш ҳақида ўйлаш лозим (терминал — охири давр). Бу даврда буйракнинг ажратиш, қонни тозалаш, гомеостатик фаолияти бузилган бўлади. Қонда азот алмашинуви чиқиндилари, мочевино, сийдик жавҳари, аммиак, аминокислоталар, креатинин, креатинлар тобора йиғилиб боради. Бу моддаларни организм ўзга йўллар билан жуда оз ажратгани учун тўпланиб қола бошлайди, плазмада ва ҳужайранинг ташқи суюқликларида калий кўпаяди. Соғлом қолган нефронлар ҳисобига мажбурий полиурия бошланади ва сийдикнинг солиштирма оғирлиги паст бўлади.

Буйракнинг ажратиш фаолиятидан ташқари, гормонал

хизмати ҳам бузилади. Азотемия буйракларнинг эритропозтин ишлаб чиқаришини бузиб юборади. Эритропозтинни синтезлаш қобилияти азотемия ҳисобига сусаяди. Бундан ташқари, томирлар ичида гемолиз ва азот чиқиндиларининг суяк кўмигига заҳарли таъсири ҳисобига камқонлик қайд қилиниши мумкин. Сийдик жавҳарининг тузилиши уремик артритларга боғлиқ бўлади. Гипокальциемия юз беради, фосфатлар ушланиб қолади, бу — уремик остеоодистрофияли иккиламчи гиперпаратиреоидиум ҳосил бўлишига олиб келади ва местатик кальцинатлар ҳосил бўлади.

**Клиник кўриниши.** Беморлар бўшашган, уйқусираган ҳолда бўладилар. Водород ионлари ажралишининг бузилиши, азот чиқиндиларининг йиғилиши, қон электролит таркибининг ўзгариши декомпенсацияга учраган метаболик ацидоз пайдо бўлишига олиб келади. Азоб берадиган тери қичиши пайдо бўлади. Тери қуруқ, ҳатто бемор ҳаяжонланганда ҳам терламайди. Юзи шишган бўлади. Мушаклар анча бўшашиб қолади ва тез-тез учиб туради.

Суяклар зарарланганда оғриқ сезилади, беморнинг юриши ва бошқа ҳаракатлари ўзгаради. Бу аломатлар аста-секин буйрак етишмовчилигига олиб боради, натижада фильтрация сусаяди ва кальций мувозанати бузилади. Деминерализация натижасида суяклар зарарланади (остеопороз). Ацидозда гомостазни сақлаш учун тузлари эрийди. Ҳаракат қилганда бўғимларнинг оғриши уратлар синовиал суюқликда йиғилиши билан изоҳланади, «иккиламчи» подагра ҳосил бўлади. Бир қатор беморларда кўкрагида уремик плеврит ҳосил бўлганидан оғриқ сезилади. Ўпкада юрак-ўпка етишмовчилиги натижасида ҳўл хириллашлар эшитилиши мумкин. Иккиламчи зотилжам ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Сурункали уремиянинг классик кўринишларидан бири перикарднинг ишқаланиш шовқини билан чегараланадиган (фиброз, сизиб чиққан геморрагик) перикардит ҳисобланади. Сурункали гломерулонефритда буйракнинг поликисталарида ва бошқа касалликларида юрак етишмовчилиги кўпинча кам кузатилади. Ўпканинг терминал уремик шиши, кўкс оралиғи атрофида рентгенда капалак шаклини ҳосил қилувчи каттакон зотилжам ҳам учраб туради. Буйракнинг прессор фаолияти бузилиб, ренинемия ривожланади. Сурункали буйрак етишмовчилиги билан хасталанган беморларда кўпинча оғир юрак-томир гипертензия синдроми ҳосил бўлади ва ретинопатия вужудга келади.

Юрак зарарланганда ўткир чап қоринча етишмовчилиги кўринишидаги юрак астмаси пайдо бўлади. Аста-секин ривожланувчи васкулитлар шиллиқ пардаларининг зарарланишига, тери некрозига олиб келади. Уремик висцеритлар

ривожланади. Сурункали буйрак хасталигида кўнгил айниши, қусиш, оғиз қуриши ва нохуш мазани сезиш, овқат еганда меъдада оғирлик ва тўлишишни сезиш, чанқоқлик кузатилади. Бунда гипотермия ривожланади. Камқонлик баъзи ҳолларда  $80 \cdot 10^9$  л микдорга етувчи ўнгга сурилган нейтрофиллезли токсик лейкоцитоз билан бирга кузатилади. Тромбоцитлар ва уларнинг агрегацияси сусаяди. Бу эса ивиш жараёнининг бузилиши билан кузатиладиган уремик кон оксигенининг муҳим сабабларидан биридир. Кўпинча терминал уремия ҳолатида уринал синдром унчалик сезилмайди. Айниқса СБЕ претерминал боскичида полиурия яққол намоён бўлади.

Фильтрациянинг 40 мл/мин га тушиши сезиларли даражада буйрак етишмовчилиги борлигини кўрсатса, 10—5 мл/мин гача камайиши терминал уремия бошланганидан дарак беради. Қолдик азот микдори, кондаги мочевина ва креатинин даражаси ошади.

СБЕ да доимо калийнинг микдори ошади. Унинг концентрацияси 6—8 ммол/л гача етганда гиперкалиемиа аломатлари (мушак кўзгалувчанлигининг ошганлиги, ЭҚГ да Т тишининг ўткирлашуви) пайдо бўлади. Конда магний микдори ҳам ошади. Гоҳо қайт қилиш ва ич кетиши натижасида гипокалиемиа ривожланади. Оғир даражали СБЕ да урикемия доимий ва патогомоник белги бўлиб ҳисобланади.

**Давоси.** СБЕ компенсацияланган боскичида пархез иложи борича физиологик, айниқса озган беморларда тўлақонли бўлиши зарур. Кунига 2000—3000 ккал белгилаш лозим. Бунда анаболик гормонлар қўллаш мақсадга мувофиқдир: ретаболил 50 мг дан мушак орасига ҳар ўн-ўн беш кунда ёки метандресталон 3—4 ҳафта давомида 0,0065 г дан кунига уч маҳал белгиланади. Қонни мочевина ва бошқа азот чиқиндиларидан тозалаш ва диурезга эришиш учун беморга кўп суюқлик ичиш тайинланади.

Оғир буйрак гипертониясида гипотензив дори моддалари тавсия этилади. Аммо бунда босимни меъерий кўрсаткичгача тушириш шарт эмас, чунки перфузион босим пасайиб кетиб, фильтрация камаяди. Шунинг учун артериал босимни «ишчи босимга» қадар тушириш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Агар шиш синдроми бўлса, тиазид ҳосилалари, фуросемид, урегит қўлланилади. Уларни триамтерин ёки верошпирон билан ҳам қўшиб белгилаш мумкин. Бояги дориларни фақат гиперкалиемиа бўлмаганда белгиланган маъқул. Уларни кон плазмасида калий микдори камайганда ўзок вақт белгилаш мумкин. Лозим бўлганда плазмада амидорид калий микдори текширган ҳолда кунига 5 мл дан 2 марта тайинлаш мумкин.

Геморрагик диатез ривожланганда витамин К ва аминок-апрон кислота эҳтиёт бўлиб қўлланилиши керак. Огиррок ҳолатларда тромбоцитлар массасини қуйиш керак бўлади. Антибиотиклар факат интеркуррент инфекция қўшилганда белгиланади. Бунда нефротоксик антибиотикларни ишла-тишда эҳтиёт бўлиш зарур. Буйрак паренхимасининг фаолияти нисбатан сақланган бўлса, махсус дори препа-ратларини белгилаб, буйракда қон айланишини кучайти-ришга, азот чиқиндиларининг яхшироқ ажралишига эришиш мумкин.

Кўпгина беморларда сурункали заҳарланишдан ва буй-ракнинг гемопозтик фаолияти сўнишидан вужудга келган анемияга темир препаратини, витамин В<sub>12</sub> ва фолий кислотани дозаларга бўлиб даво қилиш мумкин. Бунинг учун, ферроцерон, ферковен, фербитол, жентавер (кальций тузла-рининг организмдан ажралиб чиқиши ҳисобига), кальций глюконат ёки кальций хлорид 2000 бирлик микдорида витамин D<sub>2</sub> билан бирга 10—14 кун давомида буюрилади. Аскорбин кислота, витамин С (қунига 1 г дан), ёғда эрувчи витаминлар ва В гуруҳига мансуб витаминлар тайинланади.

Сурункали гломерулонефритнинг терминал даврида кон-да азот қолдиқлари ошганда юқори азотемия кузатилса, 4 -6 ҳафта давомида оксилсиз парҳез буюрилади. Алма-шинмайдиган аминокислоталарни организмга киритиш шар-ти билан (5 г гача) углевод ва ёғ ҳисобига юқори калорияли (25 000 ккал) овқат бериш лозим. Оксилсиз парҳез узок вақт, то мочевина экскрецияси қунига 2—4 г микдоригача етгунгача давом эттирилади. Овқатга 20 г хайвон оксиди ва крахмал моддаси қўшилса, керакли натижага эришилади. Сув-туз алмашинуви ва кислота-асос мувозанатини созлаш муҳим аҳамият касб этади. Бунда гипокальциемия, гипо-натриемия ва салеуретиклар узок вақт қўлланганда гипо-кальциемия кузатилади. Ҳолдан тойдирувчи қайт қилиш, ич суриши дегидратацияга сабаб бўлади. Бу бузилишлар тузли эритмаларни, глюкоза, витамин D<sub>2</sub>, С, В<sub>12</sub>, К, В<sub>6</sub> РР ларни юборишни талаб қилади. Метаболитик ацидоз аниқланганда 2—4 % ишқор эритмаларини венага томчилатиб, 400—500 мл янги тайёрланган натрий гидрокарбонат юбориш мақсадга мувофиқдир.

Ичиш учун (5 % — 200,0, 500,0) ёки венага 8—10 бирлик микдорида инсулин юбориш, 15—20 кунга глюкоза тайинлаш яхши натижа беради, шунда қонда мочевина ва креатинин микдори камаяди. Бузилишларни бартараф этиш учун қон рН и ва электролитлар концентрациясини пухта текшириш керак.

Гипотензив препаратларни ишлатиш ҳам фойдали, лекин уларни керакли дозаларда қўлланиш лозим, акс ҳолда азотемия ошиб кетади.



Меъда ва ичакларни ювиш, ўн икки бармоқ ичакни зондлаш организмнинг азот чиқиндиларидан тозаланишига ёрдам беради. Кўпчилик беморларда сурункали гемодиализ ва плазмоферез ҳам фойда беради.

Азотемик камконлик, ўсмир ва болаларнинг ўсишдан орқада қолиши юз бериши мумкин.

Сурункали гемодиализ учун СБЕ бор шахслардан юрак етишмовчилиги аста-секин ривожланадиган беморлар танлаб олинади. Одатда, креатинин микдори 0,1—1,14 м моль/л гача, қолдиқ азот 82—100 ммоль/л ва фильтрация 5 мл/мин гача қамайганда гемодиализ бошланади.

50 ёшдан ошган ва қон босими ошиқ бўлган беморлар гемодиализни яхши кўтара олмайди. Сурункали гемодиализ учун рухий тайёрлаш керак, шунда суюқлик ичиш режасига, ва бошқа даволаш қоидаларига эътибор бериш лозим. Сурункали буйрак етишмовчилигида гемодиализ ва гемотрансфузия ҳам керакли таъсир кўрсатади. Сурункали гемодиализ касалга буйракни кўчириб ўтказишга тайёрлаш босқичи ҳисобланади.

**Оқибати.** Асосан касалликнинг оғир-енгиллигига боғлиқ. Шу билан бирга буйрак етишмовчилиги босқичлари ва уларнинг ривожланиш босқичлари ҳам ахамиятлидир.

СБЕ бир маромда ривожланади. Касалликнинг аста-секин тараққий этиши, уремия секин юзага чиқадиган ҳоллар ҳам учраб туради. Бир қатор ҳолларда (айниқса қон босими юқори бўлса) уремиянинг клиник кўриниши тез суръатлар билан ривожланади. Хасталикни даволаш анча мураккаб бўлгани учун асосий касалликни пухта даволаш, диспансер кўригидан ўтказиб туриш, мунтазам равишда режали иккиламчи профилактика қилиш лозим. Хасталикка мубтало бўлган беморлар одатда ишга яроқсиз бўлади.

### ЎТКИР ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ЎҒН)

Нефрология шу асрнинг 50—60- йилларидан бошлаб мустақил фанга айланди. Бу фан машҳур ҳаким Абу Али ибн Сино асарларида муқаммал баён қилинган, Юсуф ибн Муҳаммад ва бир бошқа олимлар томонидан батафсил ўрганилган. Буларнинг бир гуруҳи касалликнинг сабаблари, клиник кўриниши, ривожланиши даволаш, унинг олдини олишни ўрганишган бўлса, микроскоп кашф этилгандан сўнг бир қатор олимлар бу касалликларнинг морфологик манзарасини ўрганиш учун ҳаракат қилдилар.

Қасаллик клиникасини Шумлянский, Боткин, Аддис, Тареев, Зуфаров ва бошқалар ўргандилар. Буйрак касалликларининг ҳамма томонидан бирдек тан олинган

умумий таснифи йўқ. Аммо 1975 йилда келишилган тасниф қуйидагича: нефритлар, нефротик синдром ва нефрозлар деб қабул қилинди. Бунга ўткир буйрак етишмовчилиги (УБЕ), сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ), буйрак инфекциялари, буйрак-тош касаллиги, буйрак ўсмалари, ноаник нефросклероз ҳам тааллуқлидир.

### ДИФФУЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ДГН)

Бу хасталик буйракнинг инфекция-иммунологик ва аллергия яллиғланишидан келиб чиқади. Патология жараён асосан буйрак таначасининг томирлар чигалида жойлашади.

Касаллик ўткир ва сурункали, зўрайиб ва ремиссия тарзида кечади. Гоҳо унча ўткир бўлмаган диффуз ГН учрайди, бу хасталик тез, кучли авж олиб, бемор оғир аҳволда бўлади, буйрак етишмовчилиги юз беради.

### ЎТКИР ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ЎГН)

Ўткир гломерулонефрит барча ёшда учраса-да, асосан касалларнинг 75—95 фоизи 18—45 ёшга туғри келади.

**Этиологияси.** Кўпинча касаллик стрептококкли инфекциядан сўнг, ангина, тонзиллит, юқори нафас йўллариининг яллиғланиши, иссиқ терининг стрептококкли яраларидан кейин, септик эндокардит, бод хасталиклари сабабли пайдо бўлади.

Эпидемик паротит, қорин тифи, тошмали тиф, захм, мастоидит, паранефрит, ўпка сили, мохов хасталиклари ҳам бу касалликни келтириб чиқариши мумкин. Эндемик ўчоқларда безгак, уруш майдонларида жароҳат-яра инфекциялари катта хавф туғдиради. Касаллик рўй берганда бу энг аввал қон айланишининг рефлектор бузилишига олиб келади ва иммун реакциялар кечишини издан чиқаради.

**Патогенези.** Ҳозирги кунда ЎГН ҳосил бўлишида мажмуий назария тан олинган. ЎГН аломатлари пайдо бўлгунча авваллари юққан инфекциядан сўнг 7—20 кун ўтади. Бу даврда организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилияти сусаяди, инфекция қўзғатувчисига нисбатан сезувчанлик ошади, микробларга қарши антигенлар ишланади.

Антиген — антителолар мажмуи бўлиб, аллергия реакцияларнинг биохимёвий жараёнини кучайтиради ва яллиғланишни оширтирувчи катализаторлар ҳосил қилади, бу эса ўз навбатида мембрананинг иккиламчи альтерациясига (зарарланишига) ва энзиматик тешилишига олиб келади. Коагуляция жараёни бузилади, тромбоцитлар агрегацияси ошади, капиллярлар деворида фибрин йиғилиб, эндотелиал

ва мезангиал хужайралар пролиферацияга учрайди. Протеиннинг филтрацион тўсиқлари ўзгаради, бирламчи сийдикда оксил кўпайиб кетади. Филтрациянинг бузилишидан шиш пайдо бўлади, валюморегуляция бузилади, альдостерон ажрала бошлади, бутун тана капиллярларининг ўтказувчанлиги ошади. Буйракда ишемия жараёнида ренин кўп миқдорда ишланади, у микроциркулятор оким томирларини торайтиради, қон босими ошади, капиллярлар қисилиб, терининг рангги хира оқ бўлиб қолади.

**Биопсияси.** УГН да буйракнинг ҳажми кам ўзгаради. Юзасида нукта-нукта бўлиб ёки қизғиш рангли дўнгчалар чиқиб туради, бу катталашган буйрак таначалари ҳисобланади. Биоптат микроскопда қаралганда буйрак таначаларининг катталашгани кўринади, гиперемия, эритроцитлар оқимининг секинлашуви қайд қилинади. Нейтрофил лейкоцитлар инфилтрацияси вужудга келади. Дастлабки кундаги гиперемия тезда пўстлоқ модданинг ишемияси билан алмашинади. Баъзи танача капиллярлари кенгаяди. Электрон микроскопда кўрилганда филтрацион тўсиқнинг базал мембранасида иммун комплекс депозиталар топилади. Капиллярлар ичида баъзан фибриндан иборат тромб топилади.

**Клиник кўриниши.** Қасаллик одатда инфекциядан 1—3 хафта ўтгач бошланади. Хасталик қанча тез бошланса, у шунчалик жиддий кечади. Бордию, 3-хафтадан сўнг ривожланса, енгилроқ кечади. Клиник кўриниши турлича бўлади. Уларни тахминан 2 турга бўлиш мумкин: 1) буйракка хос аломатлар; 2) буйракдан ташқари белгилар (шиш, гипертония, гематурия) билан бошланиши мумкин. Аммо яқка аломатли нефритлар ҳам учраб туради. Бунда ташхис қўйиш қийинлашади. Қучли бошланган хасталикнинг барча белгилари қуйидаги 4 хил синдром: 1) буйрак танасининг ўткир зарарланиши (олигурия, сийдик синдроми); 2) шиш синдроми; 3) юрак-қон томир (гипертония) синдроми; 4) мия синдромларидан иборат.

**Субъектив аломатлар.** Қасаллик ўткир бошланганда ҳолсизлик, бош оғриши, сийдик камайиши, шишиб кетиши, юракнинг тез-тез уриши, нафас қисилиши, белда оғрик туриши, кўнгил айниши, иштаха камайиши мумкин. Бу аломатлар асосан хасталикнинг қай даражада кечишига боғлиқ:

1) циклик — хасталик ўткир ва қучли бошланади, сўнгра жараён даврий кечиб, соғайиб кетишга олиб келади;

2) латент — хасталик яширин кечади, аломатлари кам кузатилади, кўпинча сурункали ГН га айланади;

3) буйрак эклампсиясига олиб борадиган тури камрок учрасада, маълум даражада аҳамиятлидир.

Касалликнинг ўткир тури шиш пайдо бўлиши кўринишида яққол ифодаланади. Шиш юрак касаллигидан фарқ қилиб, кўпинча тананинг юқори ярмида намоён бўлади. Шишдан бошланади, у оппоқ бўлиб, «нефротик юз» деб аталади. Тери остида қиска вақт ичида суюклик (15—20 кггача йиғилади). Суюклик тана бўшлиқларида ҳам тўпланади. Гидроторакс, гидроперикардит, асцит пайдо бўлади, қон суюлиб, гидремия ҳосил бўлади. Айни пайтда олигурия қайд қилинади. Филтрация 120 мл/мин дан 30—60 мл/мин гача камаяди. Хасталик кучли бошланганда 1—2 кун давомида анурия кузатилади. Агар даво самарали бўлса, 2—3 ҳафтада полиурия бошланиб, шиш қайтади. Олигурия даври сийдикнинг солиштирма оғирлиги полиурия бошланганда меъёрдан пасаяди, гипоизостенурия кузатилади. Гиперволемиа ва анасарка йўқолади. Артериал гипертония кейинги асосий аломатлардан биридир. У 70—90 фоиз беморларда учрайди, бунда буйракнинг қон билан таъминланиши бузилади. Кўпгина ҳолларда систолик босим 150 мм сим. уст. га тенг бўлса, диастолик босим 120—130—140 мм рақамларгача кўтарилади. Гоҳо систолик босим 200 мм сим. уст. гача ошиши мумкин. Ўткир бошланган артериал гипертония юрак фаолиятини издан чиқаради, бунда ўткир юрак етишмовчилиги ривожланади (у чап қоринча етишмовчилиги, нафас қисиши, ҳарсиллаш, йўтал, юрак астмаси хуружлари кўринишида ифодаланади). Аста-секин миокард гипертрофияси вужудга келади.

Генезида периферик вазоконстрикция ётади. Ренин ишлаб чиқишининг кўпайиши, депрессор моддалар ажралишининг тутилиб қолиши бу касаллик генезига хос хусусиятдир. Пульс босими қанчалик паст бўлса, аломатлар шунчалик кўпроқ ифодаланади. Ҳамма периферик томирлар зарарланганда кўз туби тўр парданинг томирлари шикастланади ва тери ранги хира ок рангга киради.

Объектив текширишда юракнинг нисбий чегаралари кенгаяди. Кўпинча систолик шовқин эшитилади. Аортада II тоннинг акс садоси эшитилади. Баъзан от дуқури эшитилади. Ўпкада қурук ва ҳўл хириллашлар эшитилади.

ЭКГ да гипертрофия аниқланса, бошланғич даврда PQ оралиғи узаяди, P ва R кучланиши сусаяди, P иккиланиши мумкин, S — T изоэлектрик қизикдан пастга тушиши мумкин. T-иккиланиши ва манфий тус олиши миокардда дистрофия жараёнлари борлигидан дарак беради. Бундан ташқари, веноз қон босими ҳам ошиб кетиши мумкин.

Юрак астмаси ва ўпканинг шишиб кетиши ҳаёт учун хавфлидир, зудлик билан даволанмаса, экзитусга олиб келиши мумкин.

Уринал синдром — сийдик синдроми: протеинурия, гематурия (макро- ва микро), цилиндрурия кузатилади, фильтрация, секреция ва реабсорбция жараёнлари издан чиқади. Протеинурия филтрацион тўсик бузилиши натижасида пайд о бўлади. Томирли коптокча эндотелийси, базал мембрана, подоцит тешикчалари кенгайиб альбумин, қисман глобулин ва фибриногенни ўтказиб юборади. Сийдикда оксил микдори 1—10% (90 га тенг бўлади). У аввалига кўпайиб, пировардида камаяди. Аммо бу аломат 3—6 ойгача, ҳатто 9 ойгача давом этиши мумкин. Гематурия доим учраб турадиган белгилардан биридир. Микрогематурия кўп учрайди. Бунда бир кўрув майдонида 10—15 гача эритроцитлар бўлади.

Цилиндрурия доимий белгилардан бири ҳисобланади, баъзан учрамаслиги ҳам мумкин. Гиалин ва донадор цилиндрлар қайд қилинади. Лейкоцитлар сони урин чўкмасида кўп бўлмайди. Аммо бир кўрув майдонида 20—30 лейкоцитгача чиқиши мумкин. Донио эритроцитлари сони лейкоцитлардан ошиқроқ бўлади.

Чўкмадаги қолдиқ шакли элементлар Аддис — Коковский, Ничипоренко усулларида саналса, бу манзара яққолроқ ифодаланади. Сийдикда баъзан озроқ ёки сезиларли даражада азотемия учрайди. Бу, буйрак филтрацион фаолиятининг сусайиши билан боғлиқ бўлиб, тез орада филтрация ошиши билан ўз ҳолига қайтади.

Қа саллиқ ривожланганда кўпинча камқонлик қайд қилинади, бунда қонда эритроцитлар ва гемоглобинлар сони камайиб кетади.

Ирсий омил ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади, бу — нефрит фаоллигининг кўрсаткичи ҳисобланади. Қўшимча касаллик бўлмаса, ҳарорат ва лейкоцитоз кузатилмайди. Қонда фибриноген микдори ошади, О-антистрептолизин ва β-реактив оксил даражаси ошади.

Аломатлари кам бўлган нефритда касаллик белгилари турлича ифодаланади. Уринал синдром ҳам ўзгача учрайди. Баъзан ўткинчи босим кузатилиши мумкин.

**Ташхиси.** Кўпинча касалликка ташхис қўйиш осон бўлади.

Бошдан кечирилган инфекцион касалликлардан сўнг, касаллик ўткир бошланганда, стрептококкли инфекция, протеинурия, гематурия, гипертония, шиш, биопсия қилинганда ташхис ойдинлашади. Ультратовушда кўрилганда пўстлоқ соҳасида зичлашган қисмлар зичлашмагани билан бирга аралашган бўлади, жом-қосачалар мажмуи бутунлигича қолади. УГН и СГН дан ажрата билиш керак

бўлса, анамнезга эътибор бериш зарур. Қон босимининг ошиши, кўз туби томирларининг ўзгарганлиги буйракнинг концентрловчи ва азот ажратиш вазифасининг сусайиши СТН га ҳос хусусиятдир. Қасаллик тенг, яширин кечганда ташхис қўйиш қийинлашади, бунда албатта биопсия қилиш керак бўлади.

**Даволаш** чора-тадбирлари қуйидагилардан иборат: Ўринда кимираммай ётиш, парҳез тутиш, дорилар тайинлаш, асоратларни, инфекциян қасалликларни бартараф этиш.

Ташхис қўйилганидан сўнг бемор стационарда даволашига муҳтож бўлади. Қасаллик зўрайиб кетганда бемор ўринда ётиши ва унга тузи кам парҳез таомлар (9- парҳез) буюрилади. Яхтак, шўр, аччиқ тамолар берилмайди.

Беморнинг аҳволига қараб (10—14 кун) ампициллин, пенициллин тайинланади.

Стероид гормонлар нефротик синдромда, қасаллик чўзилиб кетганда берилган маъқул. Дори тананинг ҳар кг оғирлигига нисбатан 1,0—1,5 мг дан белгиланади. Даволаш дозалари олдин юқори дозаларда берилиб, сўнгра аста-секин камайтириб борилади. Агар қон босими ошиқ бўлса, дори буюрилмайди. Қон босими ошишга мойиллик бўлса, гипертензив ва диуретик препаратлар бирга тайинланади.

Антикоагулянт ва антиагрегантлар ҳам буюрилади. Гепарин кунига 20 000 бирликда венага юборилади. Беморнинг аҳволига қараб дори бир неча ҳафта қўлланилади.

Курантил, антиагрегант сифатида метиндол (индометацин) буюрилади. Бунда доза кунига 100—150 мг дан 1—2 ой давомида тайинланади, у нефротик турида айниқса катта ёрдам беради.

Сульфаниламидлардан нитроқсолин, палин, пилидил, грамурин ва бошқалар эҳтиёжга қараб белгиланади.

С ва В гуруҳ витаминлари ҳам қор қилади. Қон босими паст бўлса, витамин В<sub>1</sub> ишлатилади.

Антиаллергик, десенсибилизацияловчи дори-дармонлар ҳам фойдалидир. Лозим бўлса, экстракорпорал қон айланишига қараб гемодиализ, плазмофорез, гемосорбция қилиш мумкин.

Сийдик ҳайдайдиган диуретиклар (айниқса буйрак эклампсияси рўй берса), қон олиш, магний сульфатни инъекция қилиш, лазикс, фуросемид, гипотиазид, верошперон тайинланади.

Цитостатик дорилардан азотиоприн қўлланилади. Гипотензив препаратлардан дибазол, папаверин, адельфан, клофеллин, раунатин, раувазан, рауседил, апрессин тавсия қилинади. Шунда энг керакли дориларни танлаш лозим.

**Прогнози.** Қасалликни батамом даволаса бўлади. Қасалликнинг ўткир даврида ўлим жуда кам юз беради. Бунда

касаллик кўпроқ буйрак эклампсиясидан, бош мияга қон қуйилганидан, гоҳо эса ўткир юрак етишмовчилигидан пайдо бўлади. Зотилжам ёки ЎБЕ ҳам бу хасталикка сабабчи бўлиши мумкин.

Айрим ҳолларда касаллик сурункали турда ўтиши мумкин. Қасалликнинг оқибати асосан ўз вақтида тўғри ташхис қўйишга ва самарали даволашга боғлиқдир. Қасаллик бошланганда бемор меҳнатга лаёқатсиз бўлади ва стационарда даволаниши лозим. Қасаллик одатдагидек кечса, бемор 2 — 3 ойда тўла тузалиб кетади ва меҳнат қобилияти тикланади. Аммо сийдик синдроми, қолдик альбуминурия узокроқ давом этади. Бунда беморларни албатта диспансер кўригидан ўтказиб туриш лозим, чунки касаллик тезда қайталаниши мумкин. Бу айниқса ўрта даражали сийдик синдроми сақланган беморларда муҳим аҳамиятга эга. Қайталанишнинг олдини олиш учун инфекция ўчоғини бартараф этиш лозим. Бемор совук хоналарда ва совук таъсир этувчи шароитларда ишламаслиги керак. Қасаллик оқибати қуйидагича бўлади:

1) леталлик (ўлим) рўй бериши; 2) ўртача ўткир даражали ҳолат; 3) яъширин (латент) даврида ўтиши; 4) сурункали турга айланиши; 5) батамом соғайиб кетиш; 6) қисман соғайиш шулар қаторига киради.

**Профилактикаси.** Инфекцион касалликларни ва ўчоқларни даволаш, оғиз бўшлиғини санация қилиш ва совук қотишдан сақланишдан иборат.

Буйрак касалликларида сўлак билан бирга азот моддалари ажралади. Ўткир ҳолларда гингивит ва стоматит, гипосаливация, сўлак бактерицид хусусиятининг камайиши қайд қилинади. Пародонтнинг дистрофияли ўзгаришлари, катарал гингивит, сўрғичларнинг шишуви ва кизариши, қон кетиши кузатилади. Гингивитлар сурункали кечиб, қисман ёки диффуз тарқалган бўлиши мумкин.

Уремияда тил қуруқ, қўнғир қарашли, четлари шишган, оғиз бўшлиғининг шиллик қавати қалинлашган, гоҳо қақаланиши, флегмоноз глоссит ривожланиши мумкин.

### **ҚОН ВА ҚОН ЯРАТУВЧИ АЪЗОЛАРНИНГ АНАТОМИЯСИ**

Қон лимфа ва тўқима суюқлиги билан бирга организмнинг ички муҳитини ташкил қилувчи тўқимадир. Қон ҳаракатчан муҳит бўлиб, таркиби доимо ўзгариб туради. У дунёдаги энг мураккаб суюқликдир. Қон таркибининг ўзгариши бетартиб жараён бўлмай, балки маълум функционал ҳолат ёки касалликка мос равишда юз беради.

Қон организмнинг ойнаси бўлиб, унда аъзо ва тўқима-

ларда бўладиган ҳар хил ўзгаришлар ўз аксини топади. Қон таркибининг организмнинг функционал ҳолати ва патологияси билан ўзаро боғлиқлиги тиббий амалиётда катта аҳамиятга эга, чунки кўпгина ҳолларда қондаги ўзгаришлар иккиламчи бўлиб, турли аъзолар физиологик фаолиятининг бузилиши ва касаллиги туфайли келиб чиқади.

Қон қуйидаги вазифаларни адо этади:

1) ташувчилик вазифаси — кислородни ўпқадан тўқима ва аъзоларга етказиб, улардан карбонат ангидридни олиб кетади;

2) трофик вазифа — меъда ва ичакда сўрилган ва организм учун муҳим бўлган турли озик моддаларни тўқима ва аъзоларга етказиб беради;

3) химоя вазифаси — асосан оқ қон таначалари томонидан бажарилади ва организмга тушган микроблар, захарли заррачаларни фагоцитоз қилишдан иборат бўлади. Организмга тушган бегона оксиллар, микробларга (антигенларга) қарши махсус оксил моддалари — антителолар ишлаб чиқаради.

4) гомеостатик гомеостаз (организмнинг ички муҳити доимийлигини таъминлаш демакдир) вазифаси — қон орқали ҳар хил аъзо ва тизимларнинг физиологик фаолиятини бажаришда иштирок этувчи гормонлар ва турли хил моддалар ташилади. Ўз кимёвий таркибининг муайянлиги туфайли унинг асосий кўрсаткичлари ҳарорат, осмотик босим, кислота ва ишқор тенглигининг доимийлиги таъминлаб турилади.

Қон суюқ ҳужайрааро модда — плазмадан ва унда муаллақ жойлашган шакли элементлардан иборат. Уларнинг ўзаро нисбати соғлом одамда 55:45 фоиздир. Бу кўрсаткич гематокрит кўрсаткичи дейилади. Бу кўрсаткичнинг ўзгариши қон қуюлишидан ёки суюлишидан дарак беради ва муҳим ташхис белгиларидан бири ҳисобланади.

Қон плазмаси тиниқ суюқлик бўлиб, 90—92 фоизи сувдан ва 8—10 фоизи қуруқ моддадан иборат. Қуруқ модданинг 5,5—8 % фоизи оксиллар бўлиб, 2—3,5 фоизини органик ва минерал бирикмалар ташкил қилади. Қон оксилларидан энг муҳими альбуминлар (4,5—5,5 %), глобулинлар (1,2—2,5%) ва фибриногенлар (0,2—0,6 %) дир.

Плазманинг муҳити нейтралга яқин бўлиб, физиологик шароитларда  $pH=7,37-7,45$  га тенг бўлади.

Қоннинг шакли элементлари: 1) қизил қон таначалари — эритроцитлардан, 2) оқ қон таначалари — лейкоцитлардан ва 3) қон пластинкалари — тромбоцитлардан иборатдир.





Бу жараён асосан қора талокда, жигар ва суяк кўмигида содир бўлади.

Эритроцитлар тўкималарнинг нафас олиш жараёнида иштирок этишдан ташқари, ўзларига ҳар хил моддаларни, аминокислоталарни ва токсинларни адсорбция қилиш хусусиятига эга.

Лейкоцитлар ёки оқ қон таначалари тузилиши ва фаолияти турлича бўлган ҳужайра гуруҳларини ташкил этади. Барча лейкоцитлар ўз цитоплазмасида махсус доначаларни ушлаб қолиш хусусиятига қараб, 2 катта гуруҳга ажратилади: 1) донадор лейкоцитлар (гранулоцитлар); 2) донасиз лейкоцитлар (агранулоцитлар).

Гранулоцитлар доначаларининг қайси бўёқларга яхши бўйлишига қараб нейтрофилларга (ҳам кислотали, ҳам ишқорий бўёққа яхши бўйялувчи доначалари борлар), эозинфилларга (фақат кислотали бўёқлар билан бўйялувчи доначаларга эга бўлган лейкоцитлар) ва базофилларга (фақат ишқорий бўёқларга бўйялувчи доначаларга эга бўлган лейкоцитларга) бўлинади.

Агранулоцитлар эса тузилиши ва функционал белгиларига қараб 2 гуруҳга — лимфоцитларга ва моноцитларга бўлинади.

**Гранулоцитлар.** Гранулоцитларнинг умумий тузилиши бир-бирига ўхшайди (уларнинг махсус доначалари бундан мустасно). Шаклан юмалок бўлиб, ядролари бир неча алоҳида бўлақларга (сегментларга) ажратилган. Электрон микроскоп остида гранулоцитлар ҳужайра қобиғининг кўп сонли псевдоподиялари ҳисобига нотўғри шаклда эканлиги кўринади. Цитоплазманинг асосий қисмини эса бир-биридан фарқ қилувчи махсус доначалар эгаллаб ётади.

Нейтрофил лейкоцитлар — нейтрофиллар. Улар юмалок шаклда бўлиб, диаметри 7—9 мкм, қон суртмаларида эса япалоклашиб, 10—13 мкм гача етади. Нейтрофиллар лейкоцитлар ичида энг кўп сонли бўлиб, уларнинг умумий миқдорига нисбатан 65—70% ни ташкил этади. Электрон микроскоп остида нейтрофилларнинг доначалари асосан бирламчи (азурофил) ва иккиламчи (махсус) доначалардан иборат эканлиги аниқланган.

Етук нейтрофилларнинг ядроси 3—4 та бўлақ (сегмент)дан иборат. Нейтрофилларнинг бир қисми таёкча ёки «S» симон ядро тутади, шу сабабли таёкча ядроли нейтрофиллар дейилади. Еш нейтрофиллар ёки метамелоцитлар деб аталувчи нейтрофилларнинг ядроси ловиясимон ёки такасимон бўлади.

Таёкчасимон ядроли нейтрофилларнинг кўпайиши ташхис кўйишда катта аҳамиятга эгадир.

Нейтрофилларнинг кўпайиши — нейтрофиллез турли хил яллиғланиш касалликларида учрайди. Еш нейтрофилларнинг кўпайиши эса лейкоцитар формуланинг чапга силжиши деб номланади.

**Эозинофиллар.** Улар бирмунча йирикрок бўлиб, конда диаметри 10—11 мкм га, кон суртмасида эса 12—15 мкм га тенг. Физиологик меъёрий ҳолатда лейкоцитлар умумий микдорининг 2—5% ни ташкил этади. Ядроси бўлақлардан иборат. Эозинофил доначалари ўзига хос тузилган. Романовский усулида бўялганда эозин билан қизил рангга бўялади ва ташки кўринишдан «қизил икрани» эслатади. Эозинофиллар аллергия реакцияларда иштирок этади.

**Базофиллар** — базофил лейкоцитлар. Конда диаметри ўрта ҳисобда 7—8 мкм, кон суртмаларида 10—12 мкм га тенг. Базофиллар физиологик шароитда лейкоцитларнинг 0,5—1% ни ташкил этади. Доначалари Романовский усулида бўялганда ишқорий бўёқларни яхши қабул қилади ва пушти-бинафшадан тортиб, қора ранггача бўялади. Ўз таркибида кўп микдорда гепарин ва гистамин сакловчи бу хужайра аллергия ва иммунологик реакцияларда иштирок этади.

**Агранулоцитлар** — донасиз лейкоцитлар. Тузилиши ва фаолияти жиҳатидан донасиз лейкоцитлар иккига — лимфоцитлар ва моноцитларга бўлинади.

**Лимфоцитлар.** Лейкоцитлар умумий сонининг 20—35% ни ташкил этади. Ўлчалари бўйича йирик (диаметри 10—15 мкм), ўртача (диаметри 7—9 мкм) ва майда лимфоцитлар (диаметри 4,5—6 мкм) га ажратилади. Лимфоцитларнинг умумий тузилиши оддий, улар кўпинча марказда жойлашган йирик, юмалок ёки ловиясимон шаклга эга бўлган ядро сақлайди.

Электрон микроскопда ядро структурасининг йирик, ўрта ва майда лимфоцитларда ҳар хил эканлиги кўринади.

Имунологик ва функционал жиҳатдан лимфоцитларнинг икки тури: Т- ва В- лимфоцит тизимлари фаркланади.

**Моноцитлар.** Моноцитлар қоннинг энг йирик хужайралари ҳисобланади. Уларнинг қондаги ўлчами 9—12 мкм, суртмасида эса 20 мкм гача келади. Моноцитлар етуқ организмда оқ қон таначаларининг 6—8% ни ташкил этади.

Қон пластинкалари — тромбоцитлар. Тромбоцитлар ҳақиқий хужайралар бўлмай, суяк кўмигидаги баҳайбат мегокариоцит хужайралари цитоплазмасининг майда парчалари ҳисобланади (ўлчами 2—3 мкм). Меъёрида қонда  $20^{\circ} - 300 \times 10^9$  л бўлади. Тромбоцитларда периферик структурага эга бўлмаган гяломер соҳа ва марказий донатор грануломер соҳаси тафовут қилинади. Электрон микроскоп остида қон пластинкаларининг бўртмалари -- псевдоподиялар кўрина-

ди. Тромбоцитларда тромбокиназа, тромбопластин ва ҳоказо (12 тага яқин) кон ивишида иштирок этадиган моддалар бор. Тромбоцитларда 50 га яқин ферментлар учрайди. Кон пластинкалари турли шаклларда: ёш, етук, бахайбат ва қари пластинкалар ҳолида учрайди.

**Гемограмма.** Гемограмма тушунчаси кон шаклли элементларнинг миқдорий нисбати, гемоглобин миқдори, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги, гематокрит кўрсаткичи ва бошқаларни ўз ичига олади. Бу кўрсаткичлар тиббиёт амалиётида катта аҳамиятга эга.

### ҚОН ЯРАГУВЧИ АЪЗОЛАР

Улар асосан икки вазифани бажаради: биринчидан, кон шаклли элементларини яратади, иккинчидан, организмни ташқи ва ички антигенлардан химоя қилади. Бу тизимга кирувчи барча аъзоларни: 1) марказий, 2) периферик (қуйи) аъзоларга ажратиш мумкин.

Қизил суяк кўмиги ва айрисимон без (тимус ёки буқок беzi) марказий аъзоларга киради. Қизил суяк кўмигида ўзак хужайралари бўлиб, унда Т-лимфоцитлардан ташқари, коннинг барча шаклли элементлари такомиллашади. Бу ерда эритроцитлар, гранулоцитлар, В-лимфоцитлар, тромбоцитлар ҳосил бўлади ва такомиллашади. Эмбриондан кейинги (постэмбрионал) даврда кон ўзак хужайралари ягона манбаи бўлиб ҳисобланади.

Етук организмда қизил ва сарик суяк кўмиги фарқланади. Булардан факатгина қизил суяк кўмиги кон яратиш хусусиятига эга. У гавда умумий оғирлигининг 4—5% ини ташкил этади ва ўрта ҳисобда 3—3,5 кг атрофида бўлади. Кўмик асоси ёки синчи (стромаси) ретикуляр тўқимадан ташкил топган. Тўр орасида синусоид гемокапиллярлар ўтиб, уларнинг атрофида гемоцитопоз жараянининг турли тараққиёт босқичида бўлган хужайралар жойлашади.

Сарик суяк кўмиги таркибида асосан ёғ тўқимаси бўлади ва у гемоцитопоз жараянида иштирок этмайди. Аммо кўп кон йўқотилганда ва баъзи бир касалликларда сарик суяк кўмигида кон яратилиши жараяни содир бўлиши мумкин.

Ёш ошиб борган сари кон яратилиши тикланишининг регенерацияси сусаяди.

### ТИМУС — АЙРИСИМОН БЕЗ

Бу аъзо иммун тизимининг марказий аъзоси бўлиб, Т-лимфоцитларининг бошланғич хужайралари суяк кўмигидан кон орқали тимусга келади ва бу ерда улар антигенга

боғлик бўлмаган ҳолда Т- лимфоцитларига айланади. Ташки томондан бириктирувчи тўқима билан ўралган. Без бўлақларга бўлинган, ҳар бир бўлақчада тўқроқ бўялган пўстлоқ модда ва оқишроқ бўялган марказий мағиз моддаси фарқланади. Бўлақча ранги лимфоцитлар ёки тимоцитларнинг сонига боғлиқдир.

Пўстлоқ соҳасида улар зич жойлашади ва ретикулоэпителиал хужайралар ҳосил қилган тўр бўшлиқларини тўлдириб туради. Пўстлоқ ва мағиз доналари орасида чегара (кортикомедуляр) соҳа жойлашади. У оддий микроскоп остида хира кўринади.

Мағиз соҳаси — тимоцитлар озроқ бўлгани ва сийрақроқ жойлашгани туфайли оқишроқ бўлади.

Агар пўстлоқ соҳасида лимфоцитларнинг ретикулоэпителиал хужайраларга нисбати 9:1 бўлса, мағиз соҳасида эса бунинг акси, яъни 1:9 нисбат кузатилади.

Мағиз соҳасининг марказий қисмида қатламли эпителиал (Гассал) таначалари жойлашган. Бу таначалар тимус стромасида ретикулоэпителиал хужайраларнинг физиологик мугузланиши ва дегенерацияси жараёнида ҳосил бўлувчи тузилмалар ҳисобланади. Таначалар ёш ошиб борган сайин кўпайиб боради.

#### ЛИМФА ТУГУНЛАРИ

Лимфа тугуни периферик қон яратувчи ва иммун химоя аъзоларидан биридир. Лимфа тугунларида Т- ва В-лимфоцитлари кўпайганда улар антигенга мос равишда тақомиллашади.

Тугунлар оқиб ўтаётган тўқима суюқлиғини ёки лимфани барча ёт антигенлардан тозалайди. Тугуннинг бу вазифасига ўзига хос биологик филтер сифатида қараш мумкин.

Тугунлар тўқима суюқлиги учун йиғилувчи депо (захира) вазифасини ўтайди.

Лимфа тугуни ловиясимон шаклга эга бўлиб, катталиги 0,3—1 см атрофида бўлади. Уни кавариқ юзасидан олиб келувчи лимфатик томирлар алоҳида-алоҳида ҳолда тугун ичига қиради ва ботик юзасидан — тугун дарвозасидан чиқади.

Лимфа тугуни устидан бириктирувчи тўқимадан иборат капсула билан қопланган. Капсуладан ичкарига тўсиқлар кириб, безни бўлақчаларга ажратади. Ретикуляр тўқима хужайралари ва толалари тугун асосини ҳосил қилади. Улар ҳосил қилган тўр бўшлиқларида Т- ва В- лимфоцитлари ва микромухит хужайралари ётади.

Без паренхимасида тўқроқ бўялган капсула остида

жойлашган пўстлок ва очроқ бўялган марказий мағиз моддаларини ажратиш мумкин. Мағиз моддаси мағиз камарлари ва улар орасида жойлашган синуслардан ташкил топган.

**Пўстлок моддаси.** Лимфоид фолликулалар пўстлок моддасининг асосий қисмини ташкил этади. Улар юмалок ёки чўзинчоқ тузилмалардир. Бу тузилмаларнинг асосини ретикуляр тўқима ташкил этиб, унинг тўрларида лимфоцитлар ва микромухит ҳужайралари жойлашган. Ҳар бир фолликулада унинг ташки, ўрта ва марказий қисмлари фарқланади. Марказий қисми герминатив ёки кўпайиш марказлари номи билан юритилади.

**Мағиз моддаси.** Фолликулалардан ва пўстлок оқди зонасидан тугуннинг мағиз моддасига қараб мағиз тасмалари – камарлари йўналади. Булар ретикуляр тўқима тўрлари орасида ётган В-лимфоцитлари, плазматик ҳужайралар ва макрофаглардан ташкил топган. Тугунда лимфа суюқлиги дастлаб чекка синуслари, сўнгра радиал, кейин эса оралик синусга ўтади ва марказий синусда тўпланиб, олиб кетувчи синус орқали дарвозадан чиқиб кетади. Шу даврда лимфа суюқлиги ёт таначалардан тозаланади, лимфоцит ва антителалар билан бойийди.

### ТАЛОҚ

Талок қон яратувчи ва иммун ҳимоя тизимининг периферик аъзосидир.

Талокда Т- ва В-лимфоцитлари кўпаяди, микромухит ҳужайралари билан ҳамкорлик қилади.

Талокда яшаш муҳити тугаган эритроцитлар ва қон пластинкалари парчланади. Талокда биологик фаол моддалар ишлаб чиқарилади. Талок қон захираси тўпланадиган аъзо сифатида ҳам фаолият кўрсатади.

Талок тоқ аъзо бўлиб, шакли чўзик, қонга тўлиб туриши туфайли ранги тўқ қизил. У сирдан сероз парда ва зич фиброз капсула билан ўралган. Капсуладан аъзо ичига тўсиқлар ўсиб қиради. Талокнинг тўсиқ трабекулалари орасида паренхима жойлашиб, унда оқ ва қизил пульпалар фарқланади. Пульпалар асосини ретикуляр ҳужайралар ва толалар ташкил этади. Аъзонинг тахминан 1:5 қисмини ташкил этувчи оқ пульпа лимфоид фолликулалардан иборат. Улар тузилиши жиҳатидан лимфа тугунининг пўстлок моддасига, лимфоид фолликулаларга ўхшайди. Фарқи шуки, бу аъзода лимфоид фолликулаларда марказий артерия деб номланувчи артерияси бўлади.

Қизил пульпа талокнинг асосий қисмини ташкил этади. Бу

пульпа ретикуляр тўкима ва унда жойлашган кон хужайраларидан иборат. Қизил пульпа синуслар кўринишидаги кон томирларга бой.

### ҚОН ВА ҚОН ЯРАТИШ АЪЗОЛАРИ ҚАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Қон яратиш жараёнини кўпгина олимлар ўрганган. Қон яратиш жадвалини гематолог олимлар В. П. Образцов, А. А. Максимов, А. Н. Крюков, И. А. Кассирский ва х. к. ишлаб чиқишган. (52- расм).

Қон яратилиши тўғрисида унитар (А. А. Максимов ва б. к.), дуалистик, триалистик ва ретикуло-эндотелиал (М. И. Аринкин) назариялар бўлиб, ҳозирги замон кон яратиш схемаси А. А. Максимовнинг унитаристик назариясига асосланган илмий мулоҳазани, яъни ҳамма кон хужайралари битта бош хўжайранинг дифференциалланиши натижасида келиб чиқишини тасдиқлайди.

Кўмик (суяк илиги) кон яратувчи аъзо бўлиб, унда энг аввал эритроцитлар (эритропоз), кейин лейкоцитлар (лейкопоз) ва тромбоцитлар (тромбоцитопоз) ҳосил бўлади. Кўмикда кон хужайраларининг пайдо бўлиши миелоид кон яратиш деб аталади. Катта кишиларда фаол кўмикнинг умумий оғирлиги 2 кг дан ортик бўлади. У ҳар бир суякда бўлса-да, аксарият ҳолларда ясси суякларда жойлашади. Лимфа тугунларида биринчи навбатда лимфоцитлар пайдо бўлади, лимфоид кон яратиш деб шунга айтилади. Ретикуло-эндотелиал хужайралар талокда, лимфа тугунларида ва кўмикда жойлашган бўлиб, улар моноцитлар манбаи ҳисобланади.

Ишлаб турган кўмик тўкимасининг асосий қисмида лейкобластлар ривожланади, факат 1/5 қисмида эса эритробластлар кўнаяди. Бирок, қонда қизил кон таначалари ок кон таначаларига қараганда кўпроқ бўлади. Бунга сабаб -- эритроцитлар қонда узок яшайди ва нормал шароитларда факат ретикуло-эндотелиал тўкималарда парчаланаяди. Лейкоцитлар эса қиска муддат яшайди ва киши аъзоларида содир бўладиган фагоцитар, ферментатив ва иммунологик реакцияларда қатнашиши натижасида тўғридан-тўғри йўқолади.

Қон тизимини текшириш усуллари қуйидагилардан иборат:

- I. Бемор шикоятларини ўрганиш.
- II. Қасаллик тарихини ўрганиш.
- III. Беморнинг турмуш шароитларини ўрганиш.
- IV. Беморнинг умумий кўринишини аниқлаш.

V. Пайпаслаб кўришни, жумладан лимфа тугунлари, жигар, талоқ ва бошқа аъзо ва тизимлардаги ўзгаришларни аниқлаш.

VI. Рентген текширишларини ўтказиш.

VII. Лаборатория текширишларини, шу жумладан конни клиник текшириш, кўмик, лимфа тугунларини пункция қилиш, кон оқинини текшириш, эритроцитлар резистенлигини аниқлаш, цитокимёвий реакцияларни ўтказиш.

### КАМКОНЛИК (АНЕМИЯ)

**Беморнинг шикоятлари.** Камқонлик деганда, конда умумий гемоглобин миқдори ва қизил кон таначалари сонининг камайиши билан давом этадиган патологик ҳолат тушунилади. Кўпинча беморлар умумий қувватсизликдан, тез чарчаш, меҳнат қобилиятининг пасайиши, ҳарсиллаш, юрак уришининг тезлашуви, баъзан эса бош оғриши ва бош айланишидан нолийдилар. Бу белгилар кўпинча дим хонада намоеън бўлади.

Тўқималардаги гипоксия ва темир, витамин В<sub>12</sub> етишмовчилиги юрак-томир, асаб тизими, меъда-ичак аъзоларининг ўзгаришларига олиб келади.

Темир етишмовчилиги натижасида келиб чиқадиган гипохром камқонликда, айниқса хлороз касаллигида беморларда таъм сезиш ўзгариши натижасида кўмир, гилвата, муз (погофагия), тиш порошок, оҳак моддаларини истеъмол қилишга ва ҳид сезиш ўзгариши натижасида керосин, бензин, эфир, атир, совун моддалари буғларини ҳидлашга мойиллик пайдо бўлади. Беморлар тил ачишишидан, оғриши ва кизаришидан шикоят қиладилар. Бу ҳол глоссит сабабли пайдо бўлади. Беморларда овқат ютишнинг қийинлашуви (дисфагия) кузатилади. Камқонликда дисфагия қизилўнғач шиллик қаватининг атрофияга учраши натижасида юзага келади.

Витамин В<sub>12</sub> етишмовчилигида пайдо бўладиган камқонликда беморлар қўл-оёқларининг музлаб, оғрик ва иссиқлик сезиш туйғуси сустлашганлигидан (парестезия), юриши ўзгарганлиги (кахексия) ва чанок аъзоларининг функцияси бузилишидан шикоят қиладилар. Қўл-оёқда чумоли ўрмалаётгандек сезги пайдо бўлиши, қўл-оёқнинг увишиб қолиши касаллик бошланишининг дастлабки белгилари ҳисобланади. Бунга орқа миянинг орқа ва ён устунларининг шикастланиши сабаб бўлади, фуникуляр миелоз деб шуни айтилади. Қонда камқонлик аломатлари пайдо бўлмасданок беморда неврологик белгилар кузатилади.



Баъзи беморлар сочининг кўп тўкилганидан, тирноқларнинг мўрт бўлиб қолганидан шикоят қиладилар. Бунга трофик ўзгаришлар сабаб бўлади.

Гемолитик камқонликда беморларнинг асосий шикоятларидан бири вақт-вақти билан сарғайиб кетишдир. Сариклик қизил қон таначаларининг ҳаддан ташқари парчаланиши (гемолиз) натижасида келиб чиқади. Кўпинча гемолитик сарикликни ўткир гепатит касаллиги билан адаштирадилар. Беморлар чап қовурға остида оғирлик ва шиш пайдо бўлишидан нолийдилар. Бу белгилар гемолитик камқонлик касаллигидан спленомегалия натижасида пайдо бўлади.

**Спленомегалия** талоқ гемолитик функциясининг ошиб кетишидан юзага келади.

Унг қовурға остида санчик типигаги оғриқнинг пайдо бўлиши гемолитик камқонликда кузатилади. Бу дард ўт пуфаги ва ўт йўлларидаги пигмент тошларининг ҳаракат қилиши туфайли пайдо бўлади.

**Касалликнинг келиб чиқиши (этиологияси).** Бунда беморни сўраб-суриштириб, касалликнинг ўткир, секин-аста ёки яширин бошланганлигини аниқлаш лозим. Касаллик белгиларининг вақт ўтиши билан қандай ўзгарганлигига ҳам эътибор бериш керак. Касаллик тарихини ўрганишда аввал қон текширилган-текширилмагани, лимфа тугунлари, кўмик пункция йўли билан текширилганида аниқланади. Ўтказилган текширишлар керакли маълумотларни ойдинлаштириш имконини беради.

Синчиклаб сўраб-суриштириш йўли билан бурундан, милк, бавосил тугунлари, бачадон, ичакдан қон оқиш ҳоллари аниқланади. Бу камқонлик хасталигининг келиб чиқишида катта аҳамият касб этади. Беморда темир ва витамин В<sub>12</sub> етишмовчилиги туфайли пайдо бўладиган камқонлик тури ташқи ва ички омилларга алоқадор бўлиши мумкин. Камқонлик темир ва витамин В<sub>12</sub> элементларининг озик моддалари билан бирга организмга етарли миқдорда етказиб берилмаслиги натижасида кузатилиши мумкин. Бундан ташқари, темир моддаларининг етишмовчилиги кишининг ўсиш даврида (айниқса ёш болаларда), ҳомиладорликда, кўкрак бериб эмизиш даврида, шунингдек шиш ўсаётган вақтда юзага келади. Бундай ҳолларда темир етишмовчилиги унинг кўпроқ сарф этилишидан келиб чиқади.

Аксарият темир ва витамин В<sub>12</sub> етишмовчилиги меъда ва ичак касалликлари (сурункали гастрит, энтероколит, спру, меъда қисман кесиб ташланганда, гижжа касалликлари ва бошқа) да сўрилишнинг бузилиши натижасида юзага келади.

Энг аввал беморнинг анчадан бери қуйидаги дорилар ичган-ичмаганлигини аниқлаш зарур: хлорамфеникол (лево-

мицетин), фенилбутазон (бутадион). олтин препаратлари, толбутамид (бутамид), сульфаметоксипиразин (сульфапиридазин, кинекс), триметадион (триметин), карбутамид (букарбон), миелосан, 6- меркаптопурин, эмбихин шулар жумласидан. Бу дорилар гипо- ва апластик камқонликнинг пайдо бўлишида катта аҳамиятга эга. Организмнинг радиоактив нурлардан таъсирланиши ҳам апластик камқонликка сабаб бўлади. Бу асосан радиоактив нурланишнинг миқдорига боғлиқдир. Захарли моддалар, бензол, бензин, мишьяк, қўрғошин ва бошқалар ҳам камқонликка олиб келиши мумкин.

Касаллик тарихини ўрганишда илгари ўтказилган даволаш усуллари ва унинг натижаларини аниқлаб олиш келгусида беморни даволашда катта аҳамиятга эга.

**Беморнинг турмуш шароитларини ўрганиш.** Камқонлик касаллигига чалинган беморларнинг турмуш шароитлари билан танишганда уларнинг пала-партиш овқатланиши, тоза ҳавода кам бўлиши, етарлича овқатланмаслиги маълум бўлади, бензол, қўрғошин, мишьяк, фосфор моддалари ва бирикмалари, рентген, радиоактив нурлари усқуналари билан ишлашда хавфсизлик техникасига риоя қилмаслик ҳам касалликнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Японияда атом бомбасини портлатиш оқибатида камқонлик, ўткир ва сурункали оқ қон касалликлари кўпайганлигини бунга мисол килиб кўрсатиш мумкин. Гемолитик камқонликнинг кўпгина турлари, Рандю — Ослер касаллиги, гемофилия ва бошқа қон касалликлари наслдан-наслга ўтиши мумкин. Шунинг учун наслда қон касаллиги бўлганми-йўқми, сўраб билиш муҳим аҳамиятга эга.

**Беморнинг умумий кўриниши.** Камқонлик касаллигига дучор бўлган беморнинг умумий аҳволи қониқарли, ўртача ҳолатда ва оғир бўлиши мумкин. Касалнинг умумий аҳволи касалликнинг ўткир ёки сурункали кечишига, камқонликнинг келиб чиқиши сабабларига ва қонда ўтказилган текширишлар натижасига қараб белгиланади. Беморнинг ниҳоятда оғир аҳволга тушиб қолиши, қучли ҳансираш (нафас сиқиши), ҳушдан кетиши оғир камқонликдан далолат беради. Камқонликда беморнинг териси ва шиллик пардалари рангсизланади. Келиб чиқиши турлича бўлган камқонликда тери ранги ҳам ҳар хил бўлади. Чунончи, хлороз касаллигида тери кўкимтир, «алебастрсимон», витамин В<sub>12</sub> етишмовчилигида эса тери сарғиш тусда бўлади. Ўткир камқонликда тери мурданикидек доқасимон оқариб кетади. Темир етишмовчилиги сабабли пайдо бўладиган гипохром камқонликда тери озуқа моддалари билан етарли даражада таъминланмаслиги оқибатида қуриб қолиши ва пўст ташла-

ши мумкин. 10—15 фоиз беморларда лаб бичилиши мумкин. Моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида тирнок мўрт бўлиб, тез синишига, тирнок четларининг нотекис бўлиб қолишига, тирноқларда қошиксимон ботиқлар (койлонихия) пайдо бўлишига олиб келади.

Витамин В<sub>12</sub> етишмовчилигида тил сўрғичлари атрофияга учрайди, оқибатда унинг юзаси силлик бўлиб қолади. Камқонликда суяклардаги оғрикни, лимфа тугунларининг ҳолатини пайпаслаб аниқлаш мумкин.

**Тукиллатиб кўриш.** Жигар ва талокнинг нечоғлик катталашганини шў текшириш йўли билан (айниқса гемолитик турида) аниқлаш мумкин.

Юрак эшитиб кўрилганда камқонлик даражасига қараб систолик шовқин пайдо бўлади. Систолик шовқин органик шовқинлардан фарқ қилиб, юракнинг ҳамма нукталарида эшитилади, унинг кучи турли нукталарда ҳар хил бўлади.

**Қасалликни аниқлашда лаборатория текширув усуллари-ни қўллаш.** Темир етишмовчилиги натижасида юзага келадиган камқонликнинг ўзига хос белгиси гипохром камқонликдир. Гипохром камқонлик деганда, қонда ранг кўрсаткичлари пасайиши билан ўтадиган қасаллик тушунилади, яъни бунда гемоглобин эритроцитлардан кўра кўпроқ камаяди. Темир етишмовчилигида гемоглобиннинг микдори 20—30 г/л дан 110 г/л гача бўлиши мумкин. Бу энг аввал темирнинг микдорий етишмаслигига боғлиқ. Эритроцитлар сони  $1,5\text{--}2 \cdot 10^{12}$  гача қамайиши, ранги эса жуда оқин бўлиши мумкин. Ретикулоцитларнинг сони одатда 1—2 фоиз ёки кўпайган бўлади. Тромбоцитлар сони пича қамайган бўлиши мумкин. ЭЧТ ошади. Темир етишмаслигида қон зардобдаги темир ва трансфериннинг темирга тўйиниши камаяди, темирнинг зардобдаги микдори 10—30 мкг% (1,8—5,4 мк мол/л) гача, ферритиннинг микдори 1,5 дан 9 мл гача пасаяди.

Темирнинг кам ёки кўплигини десферал тест ёрдамида аниқлаш мумкин. Десферал (десфероксамин) комплекс деб, темир ионларининг киши организмидан ажралиб чиқишига айтилади. Беморга 500 мг десферал юборилгандан сўнг суткалик сийдикда темирнинг микдори аниқланади. Нормада бир кеча-кундузда сийдик билан 0,8—1,3 мг темир ажралиб чиқади. Десферал юборилгандан кейин темир сийдик билан жуда ҳам кам ажралади (0,2—0,4 мг). Бу темир микдорининг озлигини кўрсатади.

Радиоактив хром-51 билан нишонланган қизил қон таначаларининг ахлатда борлигини текшириш усулидан фойдаланиб, меъда ва ичаклардан қон оқиши туфайли юзага келадиган камқонлик сабаблари аниқланади. Темир модда-

сининг ичакда сўрилишини аниқлаш мақсадида радиоактив Fe-59 текшириш усулидан фойдаланилади.

Витамин В<sub>12</sub> етишмовчилигида қон текширилганда гиперхромия кузатилиб, ранг кўрсаткичлари юқори бўлади, улар баъзан 1,3—1,5 га етади. Қонда мегалоцитлар бўлиши муҳим белгилардан биридир. Уларнинг катталиги 12—15 микронни ташкил этади. Гоҳо қонда мегалобластлар ҳосил бўлади. Мегалоцитлар ва мегалобластларнинг яшаш муддати қисқа бўлади.

Ретикулоцитларнинг сони касаллик зўрайиб кетганда камаяди. Бунда лейкопения (лейкоцитлар сони 3—2 · 10<sup>9</sup> л гача камайиб кетади), нейтропения, эозинопения ва лимфоцитларнинг нисбий кўпайиши юз беради. Нейтрофиллар орасида мўл сегментли нейтрофиллар бўлади. Шунда каттақон нейтрофиллар ҳам учрайди. Кўп сегментли нейтрофилларнинг пайдо бўлиши лейкоцитлар формуласининг ўнгга силжиши деб юритилади. Қасаллик авж олган пайтда тромбоцитлар камайиб, баъзан 1 мм<sup>3</sup> қонда 50—80 минггача камаяди, ЭЧТ ошади. Кўмикни пункция қилиш йўли билан текшириб кўрилганда мегалобластлар ҳолидаги эритропозининг жонланганлиги аниқланади. Кўмикда мегалобластлар сони 3 дан 30% гача етади.

Витамин В<sub>12</sub> етишмовчилигида қон зардобидаги темир миқдори нормада бўлади. Витамин В<sub>12</sub> нинг қон зардобидаги миқдорини микробиологик усулда аниқлашда унинг 0,01—0,05 мкг/мл гача камайганлигини кузатиш мумкин. Одатда қон зардобида 0,5—0,9 микрограмм/мл витамин В<sub>12</sub> бўлади.

Витамин В<sub>12</sub> нинг меъда-ичакларда сўрилиши Шиллинг усули ёрдамида аниқланади. Беморга 3—5 микрокюри кобальт-58 билан нишонланган В<sub>12</sub> ичирилади ва бир вақтнинг ўзида дори 1000 мкг дозада тери остига юборилади. Соғлом кишиларда бир кеча-кундуздаги сийдик таркибида қабул қилинган радиоактив витаминнинг 10% дан ортиқроқ миқдори ажралиб чиқади. Витаминнинг ичакдан сўрилиши сусайганда сийдикда радиоактивлик ҳам камаяди. Фоли кислота етишмовчилиги, камқонликнинг клиникаси ва гематологик кўриниши В<sub>12</sub> витамин етишмовчилигига ўхшаш бўлади. Буларни бир-биридан фарқлаш учун фоли кислота миқдорини қон зардобида ва эритроцитларда микробиологик усулда аниқланади. Бундан ташқари, гистидин бериш усули билан витамин В<sub>12</sub> нинг ичакда сўрилиши текширилади. Бунда қон зардобида фоли кислота миқдори кўпаяди, эритроцитларда эса камаяди. Беморга 1,5 г гистидин ичириб, кейин бир кунлик сийдикда формалин-глутамин кислотанинг миқдори аниқланади. Нормада 1 дан 18 мг гача формалин-глутамин кислота сийдик билан ажралади. Витамин В<sub>12</sub>

**Қон ва қон яратиш аъзолари касалликларида лабораторияда текшириш натижаларининг меъёрий кўрсаткичлари (соғлом одам қонининг кўрсаткичлари)**

Кўрсаткичлар	Меъёрадаги миқдори
Гемоглобин	Эркакларда 130,0—160,0 г/л Аёлларда 120,0—150,0 г/л
Қизил қон таначалари	Эркакларда 4,5—6; $5,0 \cdot 10^{12}$ л Аёлларда 4,0—5,0 $\cdot 10^{12}$ л
Ранг кўрсаткичи	0,85—1,05
Ретикулоцитлар (ёш қизил қон таначалари)	2,0—12,0
Қон пластинкалари	$18,32 \cdot 10^4$ л
Оқ қон таначалари	5,0—9,0 $\cdot 10^9$ л
Нейтрофиллар:	
тақасимон ядроли	1—6%
сегмент ядроли	45—70%
Эозинофиллар	0—5%
Базофиллар	0—1%
Лимфоцитлар	18—40%
Моноцитлар	2%
ЭЧТ	Эркакларда 2—10 мм/соат Аёлларда 2—15 мм/соат

.НД.

етишмовчилиги жигар циррози касалликларига қараганда фоли кислота етишмовчилигида формалин-глутамин кислота кўп ажралади. Гипо-ва апластик камқонлик касаллиги панцитопения билан белгиланади. Бунда эритропоз, лейкопоз ва тромбоцитопоз жуда ҳам пасаяди. Гемоглобиннинг қондаги миқдори 15—20 г/л гача, эритроцитларнинг сони эса  $1-1,5 \cdot 10^{12}$  л гача камаяди. Лейкоцитлар, тромбоцитлар  $1 \text{ мм}^3$  да 5—10 минггача, ретикулоцитлар сони 0,3—0,4% атрофида бўлади. ЭЧТ ошади, қон ивиши сусаяди. Гемолитик камқонлик касалликларида ҳамма гемолитик ҳолатларга хос белгилар кузатилади, яъни қонда билирубин ёки эркин гемоглобин, ёки сийдикда гемосидирин пайдо бўлиши билан тавсифланади. Камқонликнинг яна бир муҳим белгиларидан бири — қонда ретикулоцитлар кўпайиши (20—40 баравар) ва кўмикда гемопоэз кучайишидир. Микросфероцитоз, овалоцитоз, стоматоцитоз ва пиропойкилоцитоз, ирсий гемолитик камқонлик кузатилади, эритроцитларнинг морфологик тузилиши ўзгаради. Қизил қон таначалари осмотик турғунлигининг камайиши гемолитик камқонлик белгиларидан биридир. Касалларда уларнинг турғунлиги жуда барвақт, яъни бадан сарғайишидан анча олдин камайиб қолади. Юқорида номи кўрсатиб ўтилган текширишларни тўғри ва мақсадга мувофиқ ўтказиш камқонликни рўй-рост аниқлашга ёрдам беради (жадвалга қар.)

- |   |           |
|---|-----------|
| 1. Гематокрит. Қизил қон таначаси   | 0,44—0,45 |
| Плазма  | 0,56—0,55 |
| 2. Қондаги оксилнинг умумий миқдори   | 60—80 г/л |
| 3. Соғлом кишининг протеинограммаси.  |           |
| 4. Қон зардобидаги темир миқдори 13—30 мк/моль литрда (70—170 мкг% ёки 0,7—1,7 г/л).  |           |
| 5. Қон зардобидаги темирнинг бириктириш хусусияти 140—270 мкг%.   |           |
| 6. Зардобдаги ферритин миқдори — 17,6—66,3 м 100 мл (иммунорадиометрик усулда).   |           |
| V <sub>12</sub> витаминнинг қон зардобидаги миқдори.  |           |
| 7. Эритроцитларнинг осмотик турғунлиги.   |           |
| 8. Эритроцитлар диаметрини аниқлаш (нормада 6—9 микрон). Камқонлик сабабларини аниқлашда албатта ўтказиладиган текширишлар:                           |           |
| 1. Кўмикни пункция қилиб текшириш (айниқса гипопластик ва витамин В <sub>12</sub> етишмовчилигида).   |           |
| 2. Трепанобиопсия қилиш (гипо-ва апластик камқонликда).   |           |
| 3. Меъда ширасини текшириш (темир ва витамин В <sub>12</sub> етишмовчилигида).  |           |
| 4. Пигмент алмашинувини текшириш: билирубин ва фракциялари, уробилиннинг сийдикда бир кеча-кундуз давомида ажралишини, стеркобилин миқдорини аниқлаш. |           |
| 5. Ахлатда яширин қон борлигини аниқлаш (бунда бензидин, пирамидон, гваякол смоласи моддалари ишлатилади).  |           |
| 6. Десферал ёрдамида темир кам-кўплигини аниқлаш (темир етишмовчилигида).   |           |
| 7. Эритроцитларда глюкозо-фосфогидрогеназани (бу фермент етишмаганда келиб чиқадиган гемолитик камқонликни) аниқлаш.                                  |           |
| 8. Коагулограммани аниқлаш (айниқса геморрагик камқонликда).  |           |
| 9. Ахлатда гижжа тухумлари бор-йўқлигини аниқлаш (айниқса анкилостома борлигини текшириш катта аҳамиятга эга).  |           |
| 10. Эритроцитларнинг яшаш муддатини аниқлаш (Моясыгина усули бўйича).   |           |
| 11. Гемоглобинни электролитик усулда ажратиш (талассемия касаллигини аниқлаш мақсадида).  |           |
| 12. Метабисульфат натрий билан эритроцитларнинг ўроққа ўхшаганлигини аниқлаш.   |           |

## ГЕМОБЛАСТОЗ КАСАЛЛИКЛАРИ

Гемобластоз қон яратиш аъзоларининг ўсма касаллиги ҳисобланади. У 2 асосий турга ажратилади.

а) лейкозлар, булар бутун қон яратиш аъзоларининг ўсмасимон касаллиги бўлиб, қонда етилмаган оқ қон таначаларининг пайдо бўлиши билан ифодаланади;

б) гематосаркомалар — қон яратиш аъзоларининг кўмикдан ташқари тўқималарининг неопластик маҳаллий ўсиш туридир.

**Беморнинг шикоятлари.** Беморлар лимфа тугунларининг умуман катталашиб кетганидан шикоят қиладилар. Фақат периферик лимфа тугунлари эмас, балки кўкрак қафаси, кўкрак оралиғи ва қорин бўшлиғидаги тугунлар ҳам катталашади. Бу ҳодиса ўткир лейкоз (50% беморлар)да, сурункали лимфолейкоз, миелолейкоз, лимфосаркома, лимфогранулёматозда қайд қилинади.

Лимфа тугунлари қон касалликларидагина эмас, балки сил, туляремия, спид, ўсма ва шу каби касалликларда ҳам катталашади.

Беморлар қорни оғришидан, биқин атрофидаги симиллаган, баъзан санчийдиган оғриқдан шикоят қиладилар. Бу ҳол гепатомегалия ва спленомегалия натижасида, ўткир лейкоз, сурункали миелолейкоз, лимфолейкоз, гемолитик камқонликда учраб туради. Талокнинг ҳаддан ташқари катталашиб кетиши ва қорин бўшлиғининг асосий қисмини эгаллаб олиши сурункали миелолейкоз ва гемолитик камқонликда кузатилади.

Ўткир ва сурункали лейкозларда беморлар умумий қувватсизликдан, бош оғриши, бош айланиши, юрак уриши тезлашуви ва ҳансирашдан нолийдилар, бунда камқонлик рўй-рост ифодаланган бўлади. Кўмикда лейкомик гиперплазия ва инфильтрация юзага келиши натижасида унинг қон яратиш хусусияти сусаяди, камқонлик рўй беради. Ўткир лейкоз касаллиги камқонлик белгилари билан бошланиши мумкин. Сурункали лейкозларда камқонлик кўпинча касалликнинг охири давларида кузатилади.

Беморлар терида нуктасимон ва бир қадар йирик доғлар ҳолидаги геморрагик тошмалар пайдо бўлишидан ва бурун, милк, бачадон, қовукдан кўп қон оқишидан нолийдилар. Геморрагик синдром аксарият қонда тромбоцитлар сонининг камайиб кетиши натижасида юзага чиқади. Ўткир лейкозда 50—60 фоиз беморларда геморрагик синдром кузатилади. Бу ҳасталик сурункали миелолейкознинг авжига чиққан ва лимфолейкознинг охири давларида пайдо бўлади. Касаллик ҳар хил геморрагик диатезлар (тромбоцитопеник

пурпура, геморрагик васкулит ва бошқ.) да, апластик камқонликда ҳам юз беради. Беморлар ҳарорати 38—39°С гача кўтарилишидан, зўрайиб бораётган қувватсизлик, тез чарчаб қолиши, кўп терлаши ва озиб кетганидан шикоят қиладилар.

**Қасалликнинг келиб чиқиши (этиологияси).** Гемобластоз касалликларининг кўпайишига таъсир қиладиган омиллар аниқланган. Радиацион омил ҳисобланган атмосферадаги ионли радиациянинг таъсири, нур билан доволаш, радио-актив изотопларни қўллаш шулар жумласидан.

Кимёвий моддалар: бензол ва бошқа захарли моддалар, цитостатик таъсир қилувчи дорилар, 4- метотрексат, ҳлорбутин, азатиоприн, циклофосфан, шунингдек бшқа шунга ўхшаш дорилар (бутадиион, левомецетин ва бошқ.) ҳам касалликнинг юзага келишига маълум даражада таъсир қилади. Сурункали миелолейкозда филадельфия хромосома-лари, ўткир лейкозда хромосома аппаратидаги ўзгаришлар, нур таъсирида ўткир лейкозда «узуксимон» хромосомалар топилиши ирсий хромосома нуқсонига далил бўлади.

Моддалар алмашинуви бузилишлари, триптофан, аминокислота алмашинуви ўзгаришларидан ҳосил бўладиган моддалар лейкоз касаллигига сабаб бўлади.

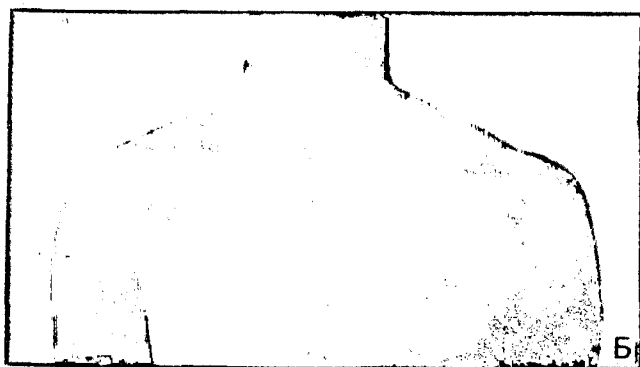
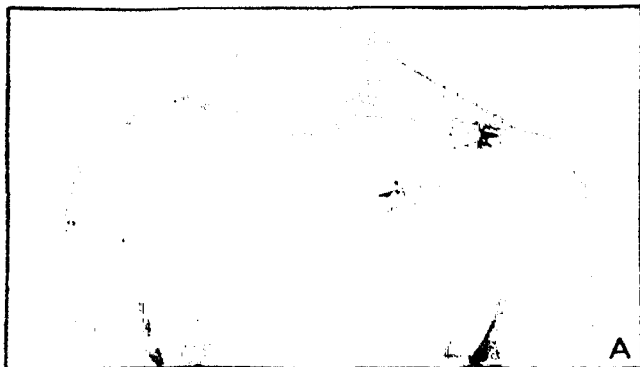
**Беморнинг умумий аҳволи.** Беморларнинг умумий аҳволига касалликнинг ўткир ва сурункали келишига, клиник белгилар, қонни текшириш натижаларига, шунингдек касаллик асоратлари бор-йўқлигига қараб баҳо берилади.

Лейкоз касаллигида беморнинг териси ва шиллик пардалари ренгсизланади. Бу қон йўқотиш ёки кўмикда қон яратиш функцияси сусайганлиги туфайли пайдо бўлади. Теридан нукта (петехия) ва бундан каттарок (пурпура, экхимоз) шаклдаги қонталашлар кузатилади. Бунга сабаб — қон ивиши қобилятининг пасайиши, тромбоцитларнинг камайиб кетишидир.

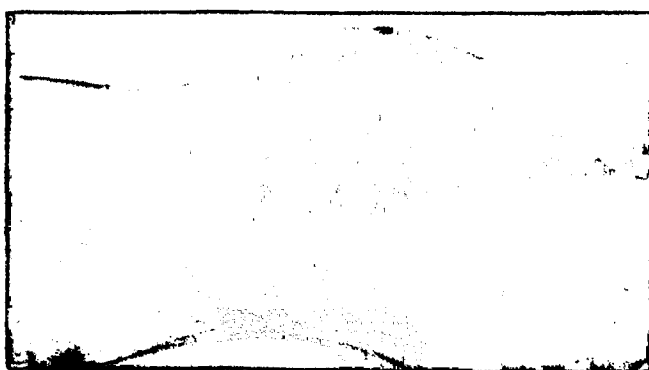
Сурункали лимфолейкоз ва миелолейкоз зўрайганда теридан тугунсимон ёки папулёз тошмалар лейкемия инфильтрацияси оқибатида вужудга келади. Кўпинча ўткир лейкозда яра, некротик ангина, гингивит аниқланади ва чекка (периферик) лимфа тугунларининг катталашгани қайд қилинади. Сурункали лейкозда жигар ва талокнинг катталашуви натижасида қорин ҳам катталашади.

**Беморни пайпаслаб кўриш.** Лейкозда лимфа тугунлари пайпаслаб кўрилганда уларнинг хусусия-ларини, катта-кичиклиги, қаттиқ-юмшоқлиги, оғриш-оғримаслигини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Лимфа тугунлари бир-бири билан бирикмаган, осон ҳаракатланадиган, оғримайдиган ва анча майин бўлади. Лимфолейкозда лимфа тугунлари юмшоқ

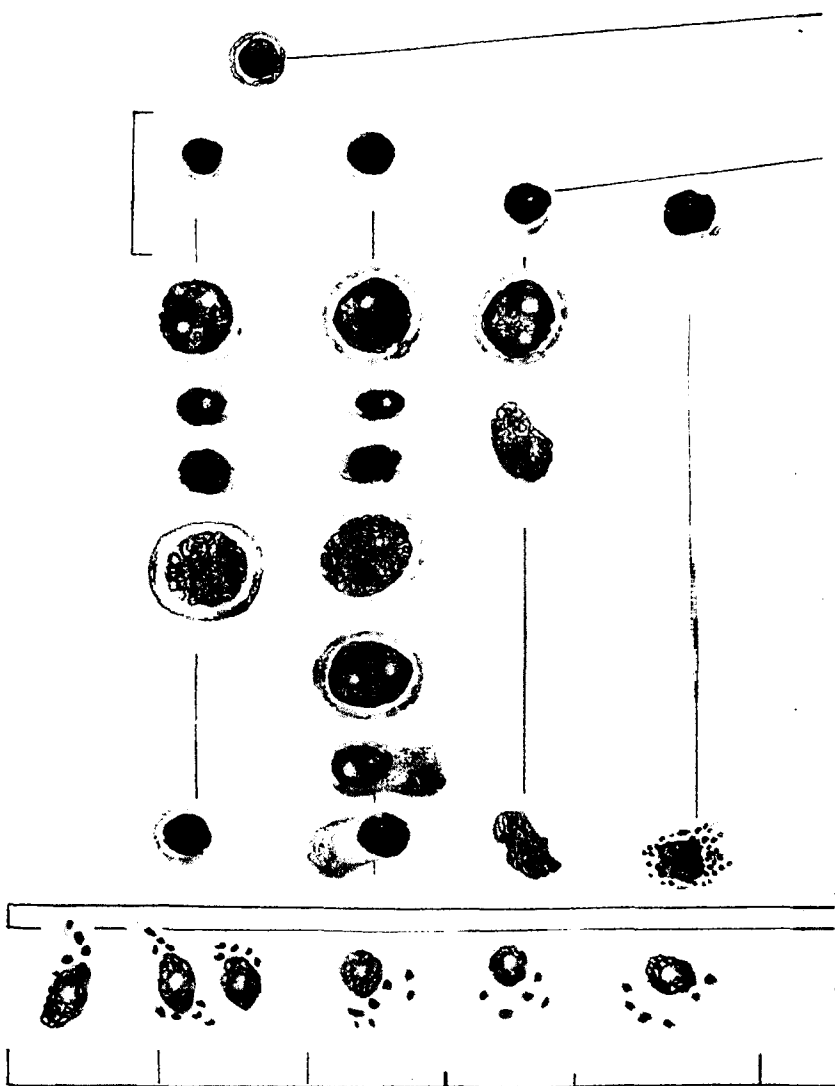


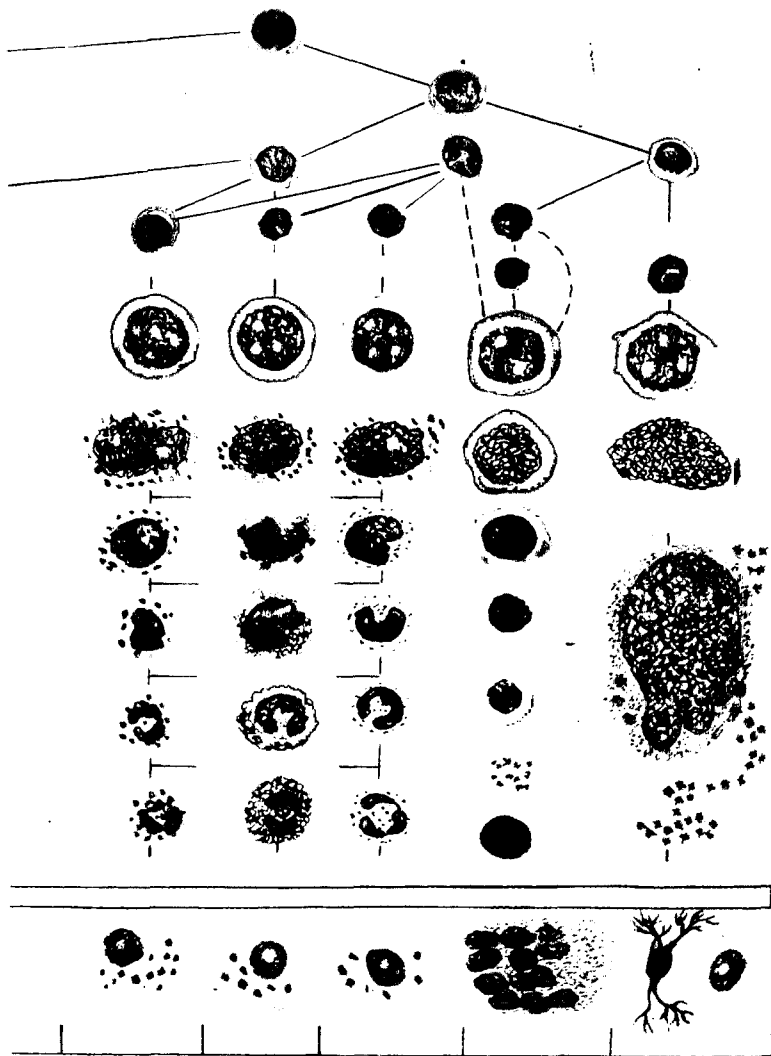


40- расм, а, б. Жигар буришиб колганда (а, б) теридаги юлдузсимон конталашнинг кўриниши

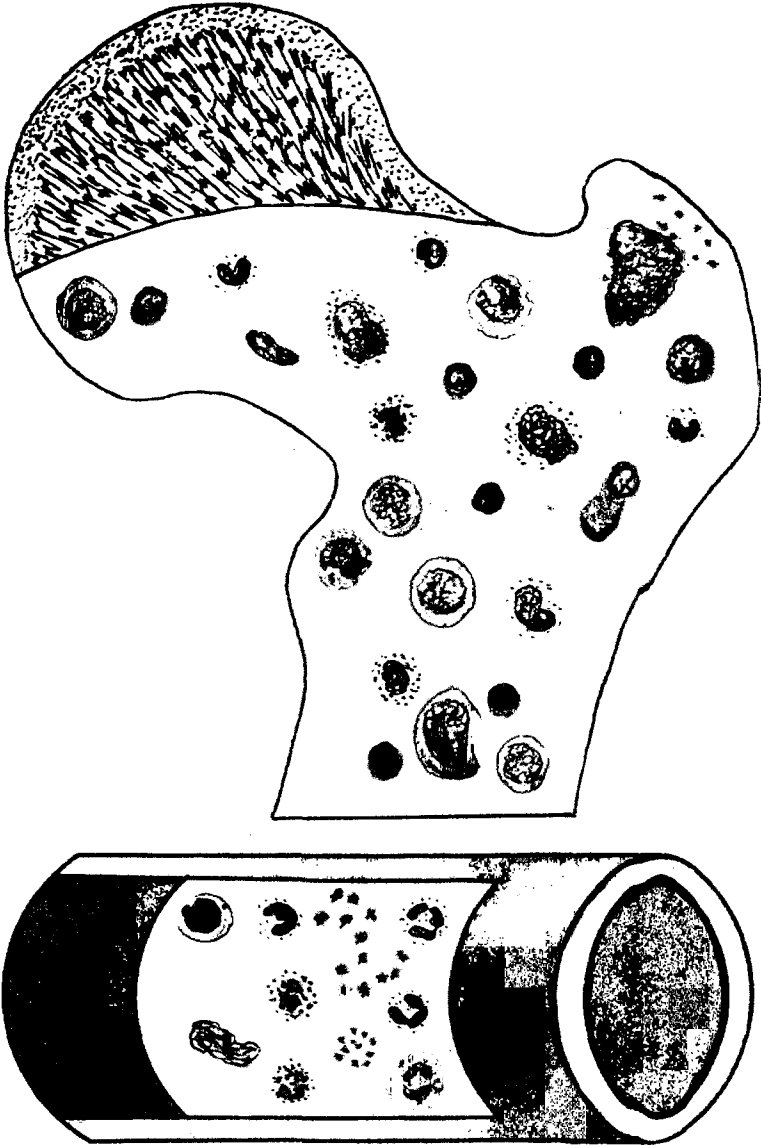


41- расм. Жигар циррозида корин соҳасининг кўриниши.



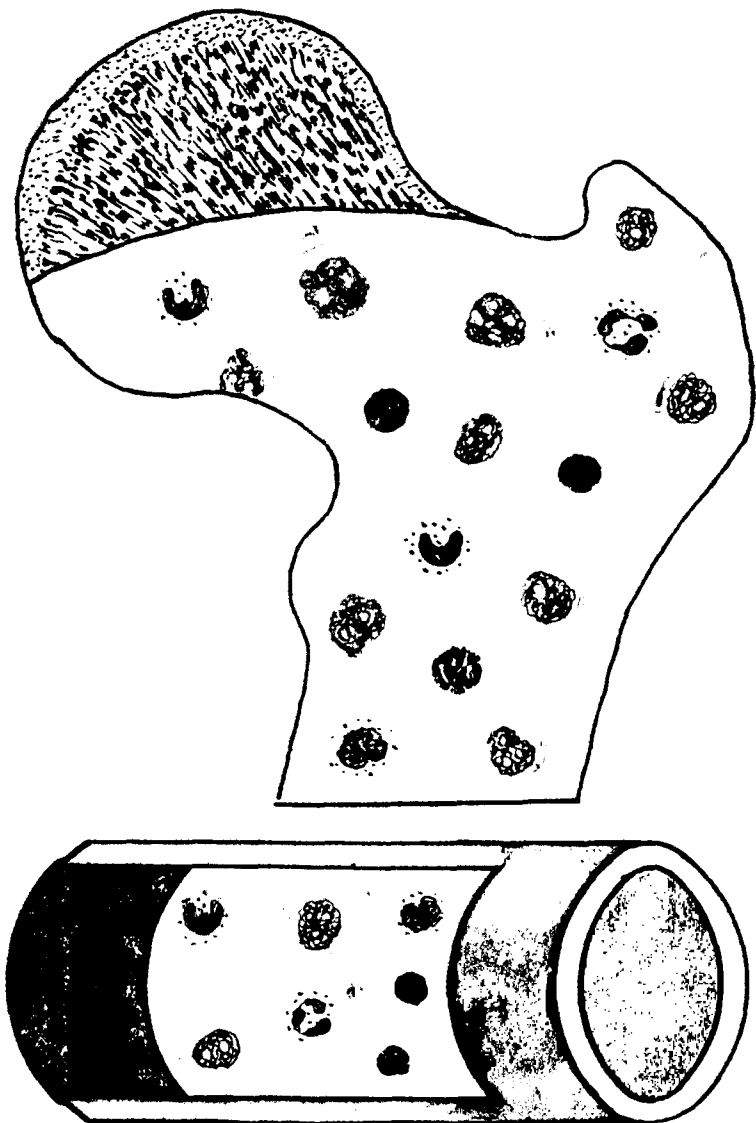


52- расм. Қон таначаларини замонавий усулларда яратиш жадвали.

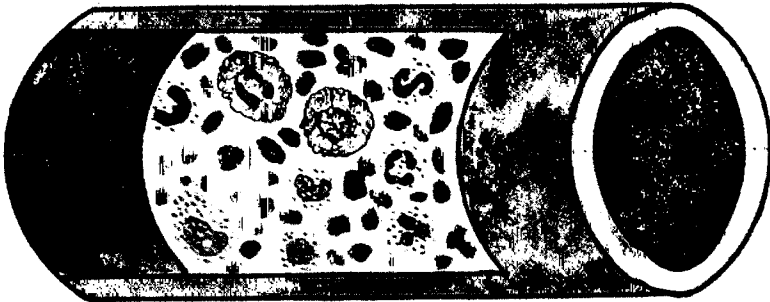
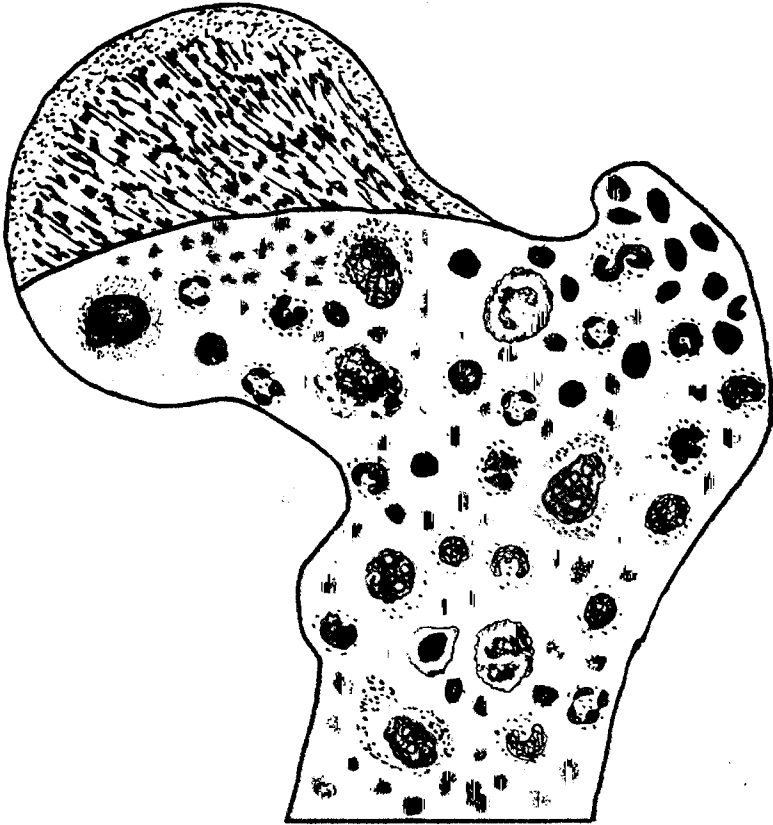


A

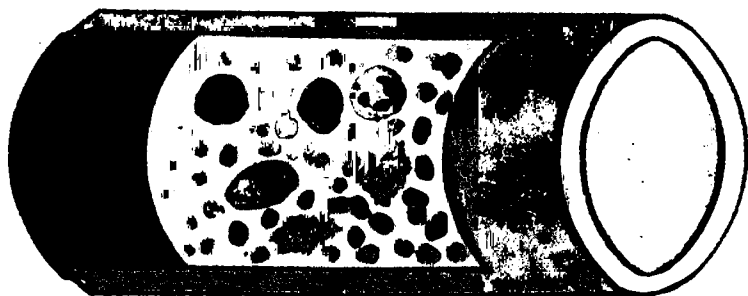
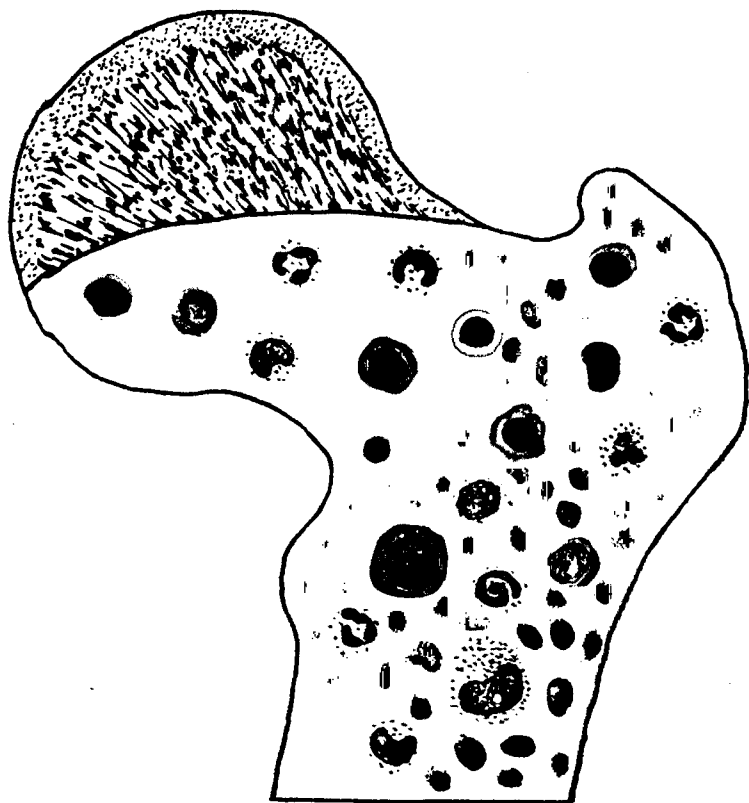
53- расм. а, б, в, г, д. Хар хил кон касалликларида кўм икда ва конда кузатиладиган ортикча кон ҳужайраларининг кўри ниши.



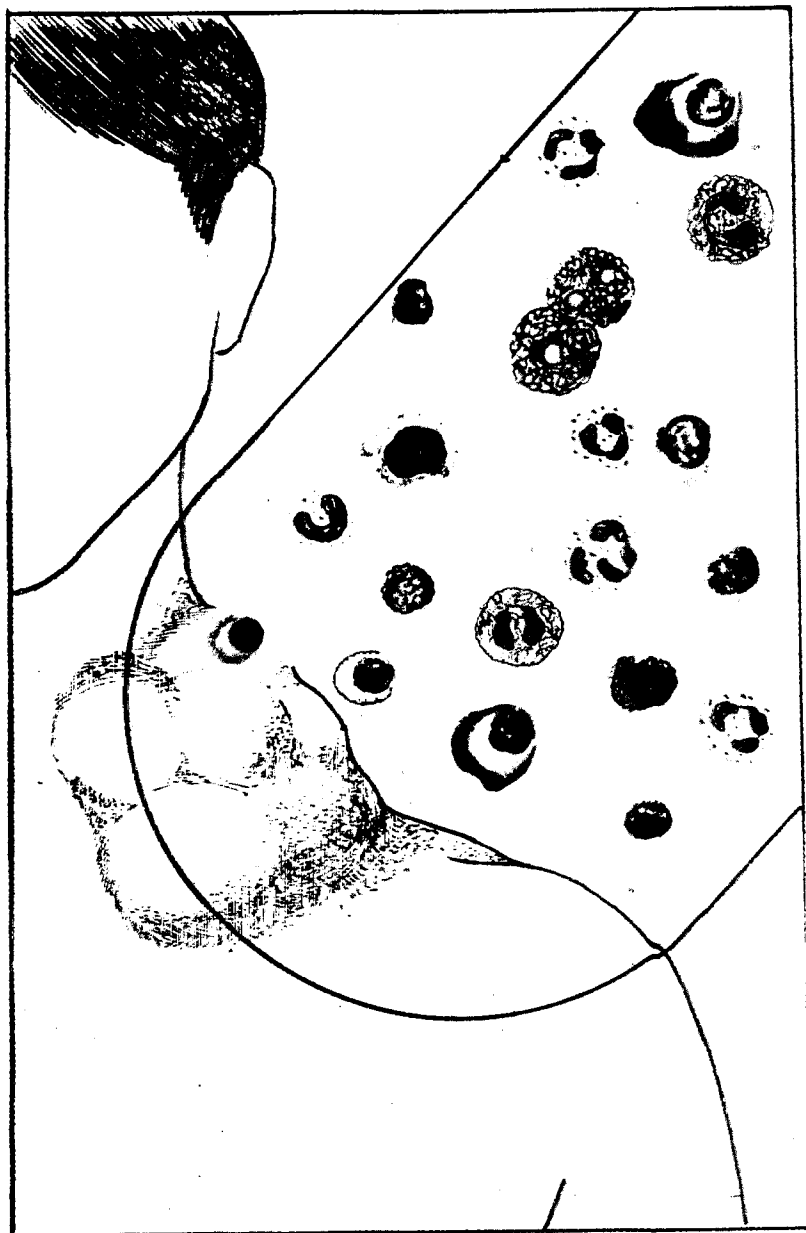
Б



B



Γ



Д



**Камқонлик турларини бир-биридан ажратиш кўрсаткичлари**

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Темир етишмовчилиги- дан келиб чиқадиган камқонлик	В <sub>12</sub> Фолн кислота етиш- мовчилигидан келиб чиқадиган камқонлик	Гемолитик камқонлик	Апляциястик камқонлик
1	2	3	4	5
Этиологияси	Бу касаллик кўпроқ аёл- лар организмда темир етишмовчилигидан ву- жудга келади. У сурунка- ладорлик даврида, меъда- ичак касалликларида, ов- қат таркибда темир етиш- маслигида, ювинил хло- роз, туғма темир етишмас- лигида, эмизувчи аёллар- да хавфли шили касалли- гида ва бошқа ҳолларда кузатилади	Повиоз, меъданинг хавф- ли ўсмаси, меъда ва ичак резекцияси касал- ликларида, овқат тарки- бда витамин В <sub>12</sub> етиш- маслигида, ҳомилдорлик- да, баъзи дори-дармонлар ичилганда, витамин В <sub>12</sub> етишмаслигида, ичак ка- салликларида Аутоиммун саббоблар, меъда фундал қисми атрофияси. Касал- лик қарияларда, асосан эркакларда учрайди	Эритроцитлар қон томлар- да ва хужайра- ларда гемолиз- га учрайди. Ка- саллик насл- дан-насла ўтиши мумкин ва туғилгандан сўнг кузатили- ши мумкин. Заҳарли модда- лар, кўрошин, оғир металллар гемолизга олиб келиши мум- кин. Бош айла- ниши, қувват- сизлик, тана хароратининг кўтарилиши	Кўмика токсинли тав- сир қилувчи моддалар (радиоактив нурлар, ци- тостатик препаратлар, ҳар хил химёвий модда- лар, дори-дармонлар, ви- русли инфекциялар). Ич- ки (эндоген) сабаблар: уремия, гипотиреоз ва бошқа. Апляциястик камқон- лик сабабларини аниқлаб бўлмайдиган идиопатик турлари тарзда келиб чиқиши мумкин. Қувват- сизлик, тез чарчаш, на- фас қисими, юрак ўйна- ши, бурун қонаши, милк қонаши, ҳайз кўришда кўп қон йўқотиш, иситма кўтарилиши
Шикоятлар	Қувватсизлик, ёки тез чарчаш, бош айланиши, қулоқ шангилаши, нафас қисими, юрак ўйнаши, дисфагия, тил ачишиши,	Қувватсизлик, салта чар- чаш, диспептик ўзгариш- лар, бош айланиши, қулоқ шангилаши, тана ҳаро- ратининг кўтарилиши.	Бош айлани- ши, қувватсиз- лик, тана ҳаро- ратининг кўтарилиши	тарзда келиб чиқиши мумкин. Қувватсизлик, тез чарчаш, нафас қис- ми, юрак ўйнаши, бурун қонаши, милк қонаши,

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Темир етишмовчилиги- дан келиб чиқадиган камқонлик	V12 фоли кислота етиш- мовчилигидан келиб чиқадиган камқонлик	Гемолитик камқонлик	Апластик камқонлик
1	2	3	4	5
Умумий кўриниши	<p>Меъда соҳасидати оғриқ-лар, ҳайз кўришининг бу-зилиши</p> <p>Тери оқаради, кўпроқ албастр рангини, кўкма-тир рангни эслатади, Тро-фикаси бузилади, тери қуруқлашади, тирноқлар қийшади ва мўрт бўлиб қолади, сочлар тўкилади. Шиллиқ қаватлар оқара-ди, терида ва шиллиқ қаватларда трофик ўзга-ришлар кузатилади</p>	<p>Юрак соҳасида санчиқ, юрак ўйнаши, нафас қи-таҳа йўқолиши, ич кети-ши. Бармоқ учларининг санчиб оғриши,</p> <p>Бадан, кўз оқи саргайи-ши. Беморнинг тери ости ёғ қавати яхши сақлана-ди. Парестезия. Чуқур ва вибрацион сезги бузила-ди. Атаксия. Тоғай ре-флекслари пасаяди ёки йўқолади</p>	<p>Тери ранги оқимтир-сар-ғиш бўлади, трофик яралар кузатилади</p>	<p>Бадан оқиш-сарғимтир бу-лади. Териди петехиялар, қонгалашлар, чимчилаш белгиси мубоат, шиллиқ қаватларда қонгалашлар, геморрагия кўрилади</p>
Юрак-томир аъзолари	<p>Тахикардия, юрак чўққи-сида ва ўпка артериясида систолик шовқин. Арте-рия ва вена қон томирла-рида шовқин эшитилади</p>	<p>Юрак чўққисида систо-лик шовқин. Артериал босим пасаяди</p>	<p>Юракнинг чап нисбий чегара-си кенгайди. Юрак чўққи-сида систолик шовқин эшити-лади</p>	<p>Юрак чўққисида ва бошқа нуқталарда систолик шов-қин йирик қон томирлар бўйлаб тарқалади. Арте-риал босим пасаяди</p>
Ҳазм қилиш аъзолари	<p>Меъдада атрофик ва дис-трофик ўзгаришлар, меъ-да шираси камаяди, гис-таминга чидамли ахлор-</p>	<p>Меъданинг фундал қисми-да атрофия. Тил тоза ва ялтироқ, силлиқ бўлади. Меъда шираси камаяди.</p>	<p>Талоқ каттала-шади. Ахлат интенсиив бўйлан. Жигар</p>	<p>Ўпка яллиғланши. Ин-фекциялар кўшилиши мумкин</p>

<p>гидрия. Гастроудено-скопияда меъда атрофияси, меъда резекцияси кўринади. Жигар ва та-лоқ ўзгармайди</p>	<p>Гастаминга чидамли ах-лоргидрия кўрилади. Жигар катталашади</p>	<p>ўзгармайди. Баъзан бир оз катталашади. Функцияси ўзгармайди. Талоқ ўзгармаган бўлади</p>
<p>Т-тишлар баландлиги па-саяди, баъзан Т-тиш хира кўринади. ЭКГ да юрак уриш сони тезлашгани тасдиқланади</p>	<p>Гиперхром камқонлик, қизил қон таначалари ка-маяди, лейкопения, нейт-ропения, эозинопения, нисбий лимфоцитоз, мета-лобластлар пайдо бўлади. Эритроцитометрик эгри чизик ўнгла силжийди. Нейтрофиллар сони оша-ди. Лейкоцитлар форму-ласи ўнгла силжийди. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади. Ретикуло-цитлар сони камаяди</p>	<p>Нормохром камқонлик, ре-тикулоцит-лар кўлаяди. Эри-трометрик қия чапа ўзгаради (Прейс-Жонс)</p>
<p>Қон зардобда темир моддаси камаяди</p>	<p>Қон зардобда билирубин, ах-лакта стеркобиллин кў-паяди. Қон зардобда те-мир моддаси бир оз кў-</p>	<p>Қон зардобда билирубин, ах-лакта стеркоби-лин кўпаяди.</p>

ЭКГ

Қондаги ўзгаришлар

Биокимёвий текширувлар

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	1	2	3	4	5
<p>Касалликнинг кечиши</p> <p>Касалликнинг келажакдаги натижалари</p>	<p>Касалликнинг бартараф этилиши уни келтириб чиқарган сабабларга боғлиқ бўлади</p> <p>Касал тўғри даволанса, соғайиб кетади. Касаллик кўп жиҳатдан этиологияга боғлиқ</p>	<p>В<sub>12</sub> фоли кислота етишмовчилigidан келиб чиқадиган камқонлик</p> <p>Қонда витамин В<sub>12</sub> фоли кислота камаяди., Меъда ширасида гастромукопротеин камаади</p> <p>Касаллик вақти-вақти билан қайталаНади ва ўтиб кетади</p> <p>Нормобластлар қаторида қон ишлаб чиқиш метаболаст турида бўлади. Беморлар врач назоратида бўлишлари лозим, соғайиб кетгунга қадар витамин В<sub>12</sub> бериб турилади</p>	<p>Гемолитик камқонлик</p> <p>Эритроцитларнинг осмотик резистенцияси пасаяди. Кумбс сиnamаси мусбат бўлади. Сийдик билан уробилин кўп ажралади</p> <p>Касаллик узоқ вақт давом этиб, гемолитик кризлар кузатилади</p> <p>Спленэктомия яхши натижа беради. Касал баъзан анча йил яшайди</p>	<p>Апластик камқонлик</p> <p>Ўткир, ўртача ўткир, сурункали парциал, гипопластик камқонлик</p> <p>Ўткир ва ўртача ўткир даврида натижа дуруст бўлмайди. Сурункали даврда нисбатан яхши натижаларга эришилади.</p>	

Кўмикда

Эритроцитлар  
гиперплазия,  
бластлар сони  
сидероцитлар  
ўсишида  
сидеро-  
камади,  
йўқолади

Нормобластлар қаторида  
қон ишлаб чиқиш ме-  
галобласт турида бўлади

Эритроцитлар  
ўсишида куч-  
ли гиперпла-  
зия кузатила-  
ди

Кўмикни ёғ тўқималари  
босиб қўяди. Эритро-  
цит, миелоцит, мега-  
кариоцитлар мутлақо  
ўсмай қўяди. Эритроцит  
ўсишида қайта тикла-  
ниш белгилари мутлақо  
йўқолади.

(эластик) бўлса, лимфогранулематоз, айниқса лимфосаркомада (лимфа тўқимасининг неопластик хасталигидан) улар каттик, бир-бири билан битишиб кетган, кам ҳаракатчан, катталиги ловиядан тортиб, то тухум катталигича, баъзан эса бундан ҳам йирик, хатто диаметри 15—20 см бўлиши мумкин.

Лимфа тугунларининг катталашуви лимфогранулематознинг энг муҳим ва илк белгиси ҳисобланади. Лимфогранулематоз 60—80 фоиз ҳолларда бўйин, ўмов усти, 6—20 фоиз ҳолларда қўлтиқ ости ва 6—12 фоизида чов қисмидаги лимфа тугунларининг катталашуви билан бошланади. Қорин бўшлиғи аъзолари пайпаслаб кўрилганда жигар ва талок катталашгани билинади. Талокнинг ниҳоят даражада катталашиб кетиши ва қорин бўшлиғининг асосий қисмини босиб қўйиши сурункали миелолейкоз ва гемолитик камқонликда учраб туради. Шу билан бирга жигар ҳам катталашади, бунда у анча зич бўлади. Талок ва жигар миелонд ва лимфоид тўқималарнинг ўсиб кетиши натижасида катталашади.

#### КАСАЛЛИКНИ АНИҚЛАШДА АСБОБ-УСКУНАЛАР ВА ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРУВИ УСУЛЛАРИНИ ҚўЛЛАШ

Ўткир лейкоз касаллиги қон ва кўмикни текширишга асосланиб аниқланади. Бу хасталикнинг асосий белгиси қонда бласт ҳужайраларининг 10 дан 80—90 фоизгача пайдо бўлиши билан ифодаланади. Қон текширилганда камқонлик, тромбоцитлар камайгани, лейкоцитлар кўпайгани ( $100,0—300,0 \cdot 10^9$  л гача) кузатилади. Нейтрофиллар камайиб, ретикулоцитлар кўпаяди. Ўткир лейкозда лейкоцитларнинг бласт (миелобласт, лимфобласт, монобласт, мегакариобласт, плазмобласт) шакллари билан етук лейкоцитлар ўртасида оралик ривожланиш ҳужайралари бўлмайди. Бунга лейкомия узилиши дейилади. Бу, хасталикнинг патоморфологик белгиси ҳисобланади.

Ўткир лейкозда кўмик текширилганда бласт ҳужайралари 30 дан 90—100 фоизгача кўпайиши эҳтимол. Ўткир лейкоз турлари (миелобласт, лимфобласт, монобласт, эритромиелоз, промиелоцитлар ва бошқ.) ни қоннинг морфологи кўринишига ва бласт ҳужайраларининг цитокимёвий текшириш натижаларига қараб аниқланади. Миелонд каторига мансуб бўлган бласт ҳужайралари пероксидаза реакцияси билан мусбат натижа беради. Бу ўткир лейкознинг миелобласт, монобласт, промиелоцитлар турларида пероксидаза реакцияси мусбат бўлади. Лимфоид каторига мансуб бўлган бласт ҳужайралари ўткир лимфобласт, эритромиелоз, дифференци-

ациялашмаган лейкозларда пероксидаза реакцияси манфий натижа беради. Ўткир лейкоз турларини бир-бирдан фарк қилишда гликоген (Шик реакцияси) -цитокимёвий текшириш усули катта аҳамиятга эга.

Лимфобласт лейкозда Шик реакцияси доначалар (гранулалар) кўринишида жойлашади. Бу асосан ўткир лимфобласт, эритромиелоз ва дифференциациялашмаган лейкозларда кузатилади. Миелобласт лейкозда Шик реакцияси диффуз жойлашади. Шик реакциясининг диффуз жойлашиши ўткир миелобласт, монобласт, промиелоцитлар лейкозида қайд қилинади.

Ўткир монобласт лейкозда махсус бўлмаган эстераза билан бажарилган реакция мусбат натижа беради. Ўткир лейкознинг бошқа турларида (лимфобласт, миелобласт, промиелоцитлар, эритромиелоз, дифференциациялашмаган) бу реакция манфий натижа беради. Ўткир промиелоцит лейкозда нордон мукополисахаридлар билан қилинган реакция мусбат натижа беради. Бошқа ҳолларда эса (лимфобласт, миелобласт, монобласт, эритромиелоз, дифференциациялашмаган) бу реакция манфий бўлиб чиқади.

Сурункали миелолейкозда лейкоцитлар кўпайиб кетади. Қасаллик зўрайиб кетганда лейкоцитлар  $100-200 \cdot 10^9$  л гача етади. Чеккадаги (периферик) конда ок кон таначаларининг пролифератив шакллари (миелобластлар, промиелоцитлар) пайдо бўлади. Ок кон таначалари орасида миелоид каторда етилаётган шакллар бўлиши касалликнинг муҳим белгиси ҳисобланади (53-расм). Айниқса нейтрофил миелоцитлар (20—40 фоиз), баъзан эса эозинофил миелоцитлар анча микдорда бўлади. Базофил эозинофил ассоциацияси деб шунга айтилади. Моноцитлар лимфоцитларга нисбатан кам бўлади. Қасалликнинг бошланғич даврида тромбоцитлар кўпаяди. Кўмик пунктатида миелоид пролиферация ва гранул оцитлар сони кўпаяди. Лейкоцитларнинг эритроцитларга бўлган нисбати 10:1, 20:1 га етади. Бу нисбатлар гранул оцитлар ҳисобига пайдо бўлади.

Сурункали лимфолейкозда касаллик зўрайганда лейкоцитлар  $150-300 \cdot 10^9$  л га етади. Бунга асосан лимфоцитлар сабабчи бўлади. Лимфоцитлар 80—90 фоиз ва ундан кўра кўпроқ бўлади. Лимфоцитлар жуда ҳам кўпайиб кетганда чекка (периферик) конда пролимфоцитлар ва лимфобластлар атиги 2—5 фоизни ташкил этади. Қон суртмасида Боткин — Гумперхт таначаларининг пайдо бўлиши касалликка хос белги ҳисобланади. Бу хужайралар 10—20 фоиз микдорда бўлади ва лимфоцитлар ядросининг чала парчаланишидан юзага келади. Кўмик пунктатида лимфоид пролифе-

рация юзага келиб, миелограммада лимфоцитлар 30 фоиздан ортиқ бўлади. Талоқ ва лимфа тугунлари пунктатининг 95—100 фоизини лимфоцитлар ташкил қилиб, бунда онда-сонда пролимфоцитлар ва лимфобластлар учраб туради.

**Ўткир лейкозда бласт ҳужайраларининг цитокимёвий хусусиятлари**

Ўткир лейкоз турла-ри	Гликоген	Перок-сидаза	Махсус бўл-маган эстераза	Нордон муксопо-лисахар-ридлар	Судан
Лимфобласт	+(донаси-мон)	—	—	—	—
Миелобласт	+(диффуз)	+	—	—	—
Монобласт	± (диффуз)	±	+	—	—
Промиелоцитлар	+(диффуз)	—	—	+	+
Эритромиелоз	+(донаси-мон)	—	—	—	—
Дифференциация-лашмаган	—	—	—	—	—

Гемобластозда лаборатория текшируви натижаларининг нормал кўрсаткичлари (кўмикнинг нормадаги ҳужайравий таркиби, фоиз ҳисобида)

Ҳужайралар	Ўртача миқдори	Чегара кўрсаткичлари
Ретикуляр ҳужайралар	0,9	0,1—1,6
Бластлар	0,6	0,1—1,1
Миелобластлар	1,0	0,2—1,7
Нейтрофил ҳужайралар:		
— промиелоцитлар	2,5	1,0—4,1
— миелоцитлар	9,6	7,0—12,2
— метамиелоцитлар	11,5	8,0—15,0
— тақасимон	18,2	12,8—23,7
— сегментсимон	18,6	13,1—24,1
Ҳамма нейтрофил элементлар:	60,8	52,7—68,9
Эозинофиллар	3,2	0,5—5,8
Базофиллар	0,2	0,0,5
Эритробластлар	0,6	0,2—1,1
Пронормоцитлар	0,6	0,1—1,2



Ҳужайралар	Ўртача миқдори	Чегара қўрсаткичлари
<b>Нормоцитлар:</b>		
— базофил (бинафша ранг)	3,0	1,4—4,5
— полихроматофил	12,9	8,9—16,9
— оксифил (пушти ранг)	3,2	0,8—5,6
<b>Ҳамма эритроцитсимон элементлар:</b>	20,5	14,5—26,5
<b>Лимфоцитлар</b>	9,0	4,3—13,7
<b>Моноцитлар</b>	1,9	0,7—3,1
<b>Плазматик ҳужайралар</b>	0,9	0,1—1,8
<b>Мегакариоцитлар миқдори</b>		0—1,5
<b>Лейко-эритробластик муносабат</b>	3,3	2,1—4,5
<b>Етилиш индекси:</b>		
эритроцитлар	0,8	0,7—0,9
нейтрофиллар	0,7	0,5—0,9
миелокариоцитлар миқдори, 1 мкл ҳисобида	118,4	41,6—125,0

**Имуноглобулиннинг қон зардобдаги миқдори (мг,%)**

Жинси	Имуноглобулин турлари		
	М	қ	А
Эркаклар	55—141	664—1400	103—104
Аёллар	37—195	587—1630	54—343

**T- ва B- лимфоцитларнинг қондаги миқдори**

Ҳужайралар	%	1 млк қондаги мутлақ миқдори
T- лимфоцитлар	74,08±0,98	1549,58±69,35
B- лимфоцитлар	21,5±0,85	432,88±27,5

Бласт ҳужайраларини цитохимиявий текшириш ўткир оқ қон касалликларини бир-биридан фарқ ажрата билишда катта аҳамиятга эга. а) липидларни аниқлаш (судан ёрда мида), б) пероксидазани аниқлаш, в) полисахаридларни

Оқ қон касалликларини бир-биридан

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Ўткир лейкоз	Сурункали миело- лейкоз	Сурункали лимфо- лейкоз
Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари (этиологияси)	Қон ишлаб чиқарувчи тўқималардаги хавфли ўсмалар, қон ишлаб чиқарувчи тўқималарнинг соматик мутацияси. Касаллик тўсатдан бошланади	Қон ишлаб чиқарувчи тўқималардаги хавфли ўсмалар, радиация. Генетик натижалар. 22 жуфт хромосомаларнинг қисқариши, Филadelphia хромосомаси	Касаллик кўпроқ қарияларда учрайди. Генетик натижалар, хавфсиз ўсмалар
Беморнинг шикоятлари	Қувватсизлик иштаха йўқолиши, бўғимларда оғриқ сезилиши, терининг кўкариб кетиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, қон оқиши, лимфа тугунларининг катталашуви, некротик ангина симптомлари	Тез чарчаш, терлаш, ланж бўлиш, иситма чиқиши, чап қовурға остида оғриқ туриши	Лимфатик тугунларнинг катталашуви, кейинчалик қувватсизлик, салга чарчаш, терлаш, озиб кетиш
Беморнинг умумий кўриниши	Беморларда яралли ангина, миелкларнинг яллиғланиб яраланиши. Тери рангининг оқариши. Терида петихиялар ва қон талашлар кўрилади	Ранги оқарган, баъзан лимфоаденопатия бўлади. Касалликнинг терминал даврида геморрагик белгилар пайдо бўлади. Бўғим ва суяклар оғриғи, юрак соҳасида оғриқ сезилади. Тери остида ва шиллик қаватларда лейкомия инфилтратлар пайдо бўлади	Лимфатик тугунлар катталашади, тери билан ўзаро жипшашмайди. юмшоқ хамирни эслатади. Терида лейкомия инфилтрати сабабли ўзгаришлар бўлади (эритродермия-қизил рангда бўлади)
Юрак-томир оранглари	Томир тез ура бошлайди (тахикардия). Юракда товушлар сусаяди, юрак чўққисиди қисқа систолик шовқинлар эшитилади	Аритмия, юракнинг товуши сусаяди.	Томир уриши тезлашади (тахикардия). Юрак чўққисиди ва ўпка артериясиди қисқа систолик шовқин эшитилади

фарқ қиладиган жадвал

Лимфагранулематоз (Хожкин касаллиги)	Эритремия (чин полици-темия, Вакез касаллиги)	Миелома (Рустицкий-Калер касаллиги)
Касалликнинг келиб чиқиши маълум эмас. Лимфоид тўқиманинг хавфли шиш касаллиги	Касалликни келтириб чиқарувчи сабаблар аниқ эмас. Қон етилишида пролиферациянинг, айниқса эритроцитларнинг кўпайиши. Касаллик асосан қарияларда қайд қилинади	Бу хасталик миелоид тўқиманинг неопластик тарзда ўсиб кетишидан иборат бўлиб, парапротеин оқсиллини ишлаб чиқарувчи гемобластозлар қаторига киради
Терлаш, терининг қичиши, ланжлик ёки юқори иситма (баъзан тўлқинсимон иситма), озиш, иш қобилиятининг пасайиши, қувватсизлик юрак соҳасида ва баъзан қоринда оғриқ сезилади	Бош айланиши, қулоқда шовқинлар пайдо бўлиши, юрак соҳасида оғриқ, харсиллаш, бош оғриши, тез чарчаш, тери қичишишидан, қўл ва оёқ панжа учларида тери шикастланиб, оғриқ сезилади	Калла суякларида оғриқ бўлишидан, суякларнинг тўсатдан синишидан ҳамда қувватсизлик, бош оғришидан шикоят қилдилар
Ташқи лимфатик тугунчалар катталашади. Улар ўзаро жипслашган ҳаракатланмайдиган конгломератлар ҳосил қилади	Тери тўқ-олча рангида бўлади. Тери ва шиллиқ қаватлар кўктемтир бўлади. Геморрагик тошмалар пайдо бўлади	Ранги оқаради. Суякларни тукиллашиб кўрганда оғриқ сезилади
Юрак соҳасида оғриқ сезилади. Юрак товуши сусаяди	Артериал босим кўтарилиб, церебрал белгилар кузатилади	

аниклаш, г) махсус бўлмаган эстеразани аниклаш, д) нордон фосфатазани аниклаш, е) нордон мукополисахаридларни аниклаш.

Лимфа тугунларини биопсия қилиш (лимфогранулематоз, лимфосаркома, ретикулосаркома ва бошқа касалликларда).

Орка мия суюқлигини патологик (хужайравий) таркибини текшириш (нейролейкозда).

Коннинг ёпишқоқлигини ва гематокритни аниклаш (эритромияда).

Қон зардобини иммунохимиявий усулда текшириш (иммуноэлектродиффузия ва иммунодиффузия усулида).

Сийдикда Бенс — Жонс оксилани аниклаш (миеломада).

Суякларнинг рентген суратини олиш (миелома ва остеомиелосклерозда).

### ГЕМОРРАГИК ДИАТЕЗ

Геморрагик диатез деб, ўзининг табиий келиб чиқишига кўра турлича ва муҳим умумий белгиси ҳисобланган қон кетиши билан таърифланган туғма ва орттирилган касалликка айтилади.

Геморрагик диатез қон кетиши сабабига кўра қуйидаги турларга ажратилади:

Вазопатиялар — қон томирларнинг зарарланишидан юзга келадиган касалликлар (геморрагик васкулит, Шенлейн — Генох касаллиги, геморрагик телеангиэктазия, Рандю — Ослер касаллиги, гемангиомалар), томир шишуви, томир ичида қоннинг диссеминацияланган ҳолда ивиш синдроми.

Коагулопатиялар — қон ивишининг бузилганлигига алоқадор касалликлар (гемофилия, А, В, С, II, V, VII омилларнинг етишмаслиги, Стюарт — Прауэр касаллиги ва бошқ).

Тромбоцитопатиялар, тромбоцитопениялар — қонда тромбоцитларнинг микдорий етишмаслигига ёки сифат бузилишига алоқадор касалликлар (тромбоцитопеник пурпура — Верльгоф касаллиги, Гланцман тромбоцитопенияси, Виллибранд касаллиги, геморрагик тромбоцитодистрофия касаллиги ва бошқ).

**Беморнинг шикоятлари.** Беморлар асосан тери ва шиллик пардаларига қон қуйилишидан шикоят қиладилар. Геморрагик тошмалар нуқтадек (петехиялар), тўғноғич бошидек ёки бирмунча йирикроқ доғлар (қонталашлар) қўринишида бўлади. Тошмалар Шенлейн — Генох касаллигида тананинг симметрик жойларида кўрилади. Қонталашлар ўз-ўзидан ёки арзимас шикастдан (салгина эзилиш, енгил зарб тегиши, уқолдан кейин) пайдо бўлади. Бу доғлар олдин кипкизил (тўқ кизил), сўнгра жигарранг, сиёхранг, оч рангда

бўлиб, бир неча кун ўтгач ном-нишонсиз йўқолиб кетади.

Геморрагик диатезда бурундан, милк, ичак, бачадон, қовдудан қон кетиши мумкин. Қон энг аввал оз-моз, бориб-бориб мўл ва анча вақт оқаверади. Кўп-кўп қон оқиб туриши беморларни ҳаяжонга солади ва улар шифокорга мурожаат қилишга мажбур бўлишади. Айрим ҳолларда меъда-ичак йўли шиллик пардаларида ҳам қон оқади, бу ҳодисалар баъзан меъда яраси (қон қусиш, ахлатнинг қон аралаш тушиши) ёки бавосил борлигидан гувоҳлик беради.

Геморрагик васкулитда қон оқиши 5 гуруҳга ажратилади:

1. **Гематома.** Бунда қон қатта бўғимларга, мускуллар, тери ва қориннинг шиллик пардаси остига кўп миқдорда, оғриқ берадиган бўлиб оқади. Бу ирсий коагулопатияга А ва В типидagi гемофилия хос бўлади.

2. **Петехия** — нуктасимон кўринишдаги тошма. У оғриқсиз, қўшни тўқимани эзмайдиган қон қуйилиши билан ифодаланади.

3. **Аралаш** (петехиал гематома) шакли, бунда геморрагик васкулитнинг юқорида айтиб ўтилган турларининг хусусиятларини ўзида мужассам этган клиник кўринишда, яъни петехиал нуктасимон қон қуйилиши кўпроқ бўлиб, гематомалар қамроқ қузатилади. Гематомалар тери остида ёки қоринпарда ортидаги клетчаткада жойлашади. Ушбу гематомалар гемофилия, А, Виллибранд касаллиги ва ДВС синдромининг оғир турида, шунингдек антикоагулянтлар миқдори ошиб кетганда қузатилади.

4. **Маида қон томирнинг яллиғланиши** (пурпуралли васкулит). У барча геморрагияларни ўз ичига олади ва касаллик росманна ифодаланади, бу геморрагик васкулит белгиси хисобланади.

5. **Ангиоматоз**, у битта ёки бир неча жойдан тез-тез тақрорланиб турадиган қучли қон оқиши билан ифодаланади. Бу гуруҳдаги васкулит телеангиоэктазларнинг ҳар хил турларида учрайди. Беморлар қатта бўғимлар оғришидан, шиш пайдо бўлишидан нолийдилар. Бу кўпинча геморрагик васкулит ва гемофилияда қайд қилинади. Гемофилияда бўғимларга қон қуйилиши (гемоартроз) юз беради. Гемоартроз бўғимлар ҳаракатини чеклаб қўйишга ёки бутунлай тўхта тиб қўйишга, анкилозга олиб келади. Беморлар кўнгил айнишидан, баъзан эса қайт қилиши, қаттиқ қорин оғришидан шикоят қиладилар. Бу асосан геморрагик васкулитларда ва гемофилияда қузатилади. Бу аломатларнинг росманна ифодаланиши ичакнинг сероз қаватига унинг қанча жойига қон қуйилишига алоқадор бўлади. Геморрагик васкулит ва гемофилияда буйракдан қон оқади, сийдикда оксил пайдо бўлади, сийдик тез-тез ва оғритиб ажралади.

Геморрагик диатезда қувватсизлик, бош оғриши, бош айланиши, юракнинг тез-тез уриб туриши кузатилади. Бу алоқатлар қон оқиши (геморрагия) натижасида келиб чиқадиган камқонликнинг қай даражада эканлигига алоқадор бўлади.

**Қасалликнинг келиб чиқиши (этиологияси).** Геморрагик васкулит қатор юқумли қасалликларда ва микробдан захарланганда (грипп, ангина, скарлатина, овқатдан захарланганда), томирлар сезувчанлиги ошганда пайдо бўлади. Бундан ташқари, хасталик хинин, барбитуратлар, сульфаниламидлар, стрептомицин ва бошқа дорилар ичилганда ҳам юзага келади. Геморрагик васкулит бод ва сил қасалликлари билан биргаликда давом этиши мумкин. А, В, С типдаги гемофилия ирсий қасаллик бўлиб, асосан эркакларда қайд қилинади. Аёллар ҳам С гуруҳига мансуб гемофилия билан қасалланиши мумкин. Гемофилия Х хромосома борлиги туфайли наслдан-наслга ўтади. Қасаллик бемор отадан бевосита болага ўтмасдан, балки ўғил набирага соғлом қизи орқали ўтади. Гемофилияда қон оқиши плазмадаги қуоштириш моддаларнинг етишмаслиги натижасида келиб чиқади. Тез-тез учраб турадиган А гуруҳига мансуб гемофилияда плазмада VIII гемофилияга қарши глобулин моддасининг етишмаслигидан камроқ, уч райдиган В гемофилия қасаллигида плазмада IX кристмасс модда етишмаслигидан анча кам учрайди. С плазмада XI омил етишмаслигидан юзага келади.

Қон пластинкалари ўз вазифасини тўла бажармагани туфайли тромбоцитопатия қайд қилинади. Одатда, у ирсий сабабларга кўра вужудга келади. Тромбоцитопеник пурпура иммунологик қасаллик бўлиб, тромбоцитларнинг қонда парчаланиши натижасида, улар сонининг камайиб кетиши оқибатида пайдо бўлади.

**Беморларнинг умумий кўриниши.** Бемор кўздан кечирилганда тери ва шиллик пардаларига қон қуйилгани қайд қилинади. Кўпинча бу ходиса оёқ терисиди майда тошмалар ёки папуласимон катта тошмалар кўринишида бўлади.

Рандю — Ослер қасаллигида терида ёки шиллик пардаларда телеангиоэктазиялар пайдо бўлади, бунда қон оқиши кузатилади. Қон тез-тез ва мўл оқаверса, камқонликка олиб боради. Телеангиоэктазиялар лаб, тил ва бурун шиллик пардаларида ҳам кузатилади. Бунда шиллик пардаларнинг пича бўлагини кесиб олиб, морфологик текшириб кўрилганда ҳам аниқласа бўлади. Беморларнинг тизза, тўпик, тирсак ва бошқа бўғимларида шиш пайдо бўлади, оқибат-натижада одамнинг юриши қийинлашиб қолади. Шу сабабли бўғимларнинг шикастланиши геморрагик васкулитда ва гемофилия

касалликларида учрайди. Бунда бўғим ичига, унинг териси остига, мускуллар орасига қон қуйилиб, гематома ҳосил бўлади. Бундан ташқари, гемофилияда бўғимларнинг шикастланиши артрозга сабаб бўлиши мумкин (жадвалларга қар.).

**Геморрагик диатез касалликларида лаборатория текшируви натижаларининг нормал кўрсаткичлари (коагулограмма)**

Кўрсаткичлар	Нормал миқдори	Аниқлаш усули (муаллифи)
Қон оқиш вақтини аниқлаш	2—3	Дюке
Қоннинг ивиш вақтини ўлчаш	бошланиши 5—8 мин 8—12 мин 5—9 мин	Фонио Мас ва Магро Ли ва Уайт
Қон лахтасининг қисқариши (ретракцияси)	44—65 фоиз ретракция индекси 0,3—0,5	Макферлейн
Рекальцификация вақти	60—125	Хауэлл
Плазманинг гепаринга толерантлиги	7—11 мин	Балуда
Протромбин индекси	80—100 фоиз	Квик
Гепарин вақти	30—60 сек	Абросимов
Тромбин вақти	10±1 сек	Тодоров
Фибриноген	200—400 мг%	Рутберг
Тромбобластограмма:		
қумолган қоннинг эластиклиги	5—10 мм	Гартер
қоннинг қуюқлашиш вақтини аниқлаш	5—10 мин	
энг катта амплитуда	50—60 мин	
Фибринолитик фаоллиги	15—20%	Бидвелл

Қон пластинкаларининг қондаги миқдори ( $18 \cdot 32 \cdot 10^4$  д)  
 Қон ивишида плазмадаги VIII ва IX омилларни аниқлаш.  
 Қон пластинкаларига қарши антителоларни аниқлаш.  
 Қон пластинкаларининг функционал ҳолатини текшириш.  
 Қондаги кальцийни аниқлаш (9—11 мг %).

Геморрагик диатез касалликларини бир-биридан ажратувчи кўрсаткичлар

Касаллик	Этиологияси ва анамнези	Бемор шикоятлари	Беморнинг умумий кўриниши	Юрак-томир аъзолари	Нафас аъзолари
1 Гемофилия	2 Касаллик асосан эркаклар орасида учрайди, наслдан-насла патологик X хромосома борлиги туфайли ўтади	3 Бўғимлар шиши, оғриқ, ҳаракат камайиши. Шикоятланган жойлардан қон тўхтовсиз оқиши, мушакларда гематома-лар, ички аъзолардан қон кетиши, бўғимларда гемартроз белгилари	4 Бўғимларда гемартроз, бўғимлар қийшайиши, ҳаракатсизлик. Рентгенологик бўғимлар оралиғида оқаксимон куйқа доғлар кўринади. Ёш болалик чоғидан қон оқа бошлайди	5 Юрак чегаралари ўзгармайди	6 Ўзгаришлар кўзатилмайди
Тромбоцитопеник пурпура (Верльгоф касаллиги)	Касаллик кўпинча иммуннологик сабабларга тааллуқли бўлади. Қонда тромбоцитларга қарши аутоантителолар пайдо бўлади. Улар тромбоцитларни парчалайди. Идиопатик турлардан ташқари, жуда кўп симптоматик тромбоцитопениялар учрайди. Булар тромбоцитларнинг механик травмаси натижасида	Бурундан, шиканг мишаклардан, ҳай кўрғанда қон кетаверади. Базанг тухумдонга қон қуйилганда қаттиқ оғриқ бўлиб, бачадон ташқарисида бола булган белгиларни эслатади.	Терида геморрагиялар, шиллик қаватлардан ариманган механик таъсирлар қон оқишига олиб келади	Юрак чўққисида систолик шовқин функционал бўлади	



<p>Геморрагик ва-скулит (Шей-лейн-Генох ка-саллиги)</p>	<p>қондан қон кетиш белгилари куза-тилади</p>	<p>Меъда ва ичак-дан қон кетиш белгилари куза-тилади</p>	<p>Тахикардия</p>
<p>(гемангиомаларда), қон қўймақлари юлифер-циясининг сусайишида (апластик камқонликда), қўмининг ўсма касал-ликларида, қон пластин-каларнинг кўпроқ ишла-тилиши (тромбозларда, ДВС синдромида), вита-мин В12, фоли кислота-етишмовчилигида кузати-лади.</p>	<p>Бўғимлар оғриши, гемор-рагик тошмалар, киндик агрофи-да оғриқ хуру-жи, тана хароратининг кўтариллиши</p>	<p>Тери ва шиллиқ қаватларга ге-моррагик тош-малар тошади. Кўпроқ оёқ, катта бўғимлар шишади, ҳаракат камаяди</p>	<p>Тери ва шиллиқ қаватларга ге-моррагик тош-малар тошади. Кўпроқ оёқ, катта бўғимлар шишади, ҳаракат камаяди</p>

## КАМҚОНЛИК

Бу хасталик қон ҳажм бирлигида эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камайганда пайдо бўлади. Кўпгина олимлар бу касалликни иккиламчи патологик ҳолат деб ҳисоблашади. Ҳозирги кунда И. А. Қассирский ва Б. А. Алексеев таклиф қилган куйидаги тасниф энг қулай ҳисобланади:

I. Қон йўқотиш оқибатида келиб чиққан постгеморрагик камқонлик — ўткир постгеморрагик;  
— сурункали постгеморрагик.

II. Қон ҳосил бўлишининг бузилишидан келиб чиққан камқонлик:

— темир танқислигидан келиб чиқувчи;  
— темирга тўйиниш (сидероахрастин) дан юзага келувчи камқонлик;  
— витамин В<sub>12</sub> ва фоли кислота танқислигидан пайдо бўладиган камқонлик;  
— гипо- ва апластик камқонлик;  
— метапластик камқонлик.

III. Жадал қон парчаланишидан келиб чиқадиган гемолитик камқонлик:

— эритроцитопатиялар;  
— ферментопатиялар;  
— гемоглинопатиялар;  
— бевосита гемолизин ва шикастлантирувчи омилларга алоқадор камқонлик.

**Темир танқислигидан келиб чиқувчи камқонлик.** Клиник синдромлар турли этиологияли, организмда темир етишмаслигига асосланган патогенетик омили бўлган камқонлик темир танқислигидан пайдо бўладиган камқонлик дейилади. Бунда ҳар бир эритроцитнинг гем саклаш қобилияти меъёрдагига нисбатан камайиб кетади. Темирнинг гемопозда қатнашиши, хусусан гемоглобин ва бошқа нафас ферментлари қатнашиши ҳаммага маълум. Кўпгина темир танқислигига олиб келувчи омиллар сабабли бошқа қон касалликлари орасида кўпроқ учрайди.

**Этиологияси.** Касалликнинг ривожланишида бир неча сабаблар аҳамиятлидир:

I. Қон кетиши: а) узок давом киладиган ва мўл қон кетадиган қон йўқотиш; б) бачадондан қон кетиши (тухум дисфункцияси, фибромиома, эндометриоз ва бошқ.). Организмнинг темирга эҳтиёжи ошганда, тез-тез ҳомиладор бўлиш, болани узок вақт эмизиш ва бошқ.; в) меъда-ичак йўли хасталиклари (меъданинг яра касаллиги, ба восил, рак, носпецифик ярали колит, полипоз); г) ўпка касалликлари — ўпка раки, бронхоэктазлар, ўпка гемосидрози.

2. Организмда содир бўладиган ўзгариш сабаблари:

- а) ҳомиладорлик, лактация; б) балоғатга етиш ва ўсиш даври;  
в) сурункали инфекциялар ва ўсмалар.

3. Темир сўрилишининг бузилиши:

- а) меъда резекция қилингандан сўнг; б) энтерит, спру хасталиги.

4. Туғма темир етишмовчилиги.

**Патогенези.** Касалликнинг клиник белгилари патогенезида тўқималарнинг кислород билан етарлича таъминланмаслиги ҳам, организм тўқималаридаги (темир қирадиган) катор ферментлар фаоллигининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга.

**Клиник кўриниши.** Шикоятлар: умумий ҳолсизлик, иш қобилиятининг пасайиши, уйқучанлик, бош айланиши, кулоқда шовқин эшитилиши, бош оғриши, юракнинг тез-тез уриши, юрак соҳасида оғриқ сезилиши, нафас қисиши, аёлларда ҳайз кўриш вақтининг бузилиши, бўр, лой, тупрок қабиларни ейиш истаги ва бошқ.

**Тери қопламларининг рангпарлиги.** Хлорозда эса уларнинг алебастр ёки кўкимтир тусга кириши, қуруқлиги, тирноқларнинг мўрт бўлиб қолиши, қийшайиши ва шакли ўзгариши қойламеҳия деб айтилади. Баъзан бемор озиб кетади. Тил ўзгаради, сўғонлари атрофияга учрайди, тил силлик, ялтироқ бўлади, стоматит, оғиз бурчаклари бичилади ва ёрилади. Эпигастрал соҳада оғриқ сезилади, меъда-ичак йўлларида дистрофик ва атрофик ўзгаришлар кузатилади.

Лаборатория ва бошқа текшириш усуллари маълумотлари: периферик қон текширилганда: эритроцитлар ва гемоглобин камаяди, гипохрония, анизоцитоз, покилоцитоз, микроцитоз кузатилади, зардоб темири даражаси, трансфериннинг тўйиниш коэффициентлари пасаяди ва озод трансферин микдори ошиб кетади.

Суяк кўмигида эритроцит куртак гиперплазияси белгилари аниқланади. Меъда суюқлигининг анацид ёки гипоацид ўзгаришлари қайд қилинади. Рентгенологик текширишда ва гастроскопияда атрофик гастрит ҳодисалари кузатилиб, темир танқислигидан келиб чиққан камқонлик қуйидаги клиник турларга ажратилади:

— ўткир постгеморрагик камқонлик, томирлар шикастланганда, турли этиологияли ўпқадан қон кетганда, кенгайиб қолган қизилўнгач веналаридан қон кетганда, ўткир ва мўл қон йўқотиш натижасида пайдо бўлади;

— сурункали постгеморрагик камқонлик. Ўткир постгеморрагик камқонлик каби юзага чиқади;

— эрта ўсмирлик хлорози — ўсмирлар, айниқса ёш

кизларда учрайди. Касаллик ривожланишида нейроэндокрин бузилишлар ва жинсий безлар гипофункциясининг аҳамияти катта бўлади;

— кечиккан хлороз аёлларда климакс бошланган даврда кузатилади;

— Гастроген камқонлик. Меъда касалликлари, секретор етишмовчиликдан пайдо бўлган гастрит (ахилия) сабабчи омил бўлиб хизмат қилади. Бунда 3 валентли темир азот HCl кислота билан бойланмайди ва 2 валентли темир тузлари ҳосил бўлмайди. Натижада темир ингичка ичакка сўрилмайди ва қонга сингмайди.

**Ташхиси.** Темир танқислигидан пайдо бўлган камқонликни ташхислаш қуйидаги 2 боскичдан иборат: а) организмда темир танқислигини аниқлаш ва б) темир танқислигининг сабабини аниқлаш.

Темир танқислигини қуйидагича аниқланади: а) анемия турини аниқлаш; б) касаллик этиологиясини оидинлаштириш; в) касалликнинг оғир-енгиллигини аниқлаш.

**Давоси.** Биринчи навбатда ўткир постгеморрагик камқонликка даво қилинади.

Қон кетишини дарҳол тўхтатиш. Қон, эритроцит массасини томчилатиб қуйиш, плазма, қон ўрнини босувчи суюқликлар (оксил препаратлари, физиологик эритмалар, 5% ли глюкоза эритмаси) қуйиш.

Қон тўхтатувчи воситалар (10% CaCl), аминокaproн кислота, викасол ва бошқа препаратлар қўлланилади. Кейин темир препаратлари, витаминлар, тўйимли овқат берилади, темир танқислиги бартараф этилади. Айни пайтда асосий касаллик ёки бошқа сабаблар аниқланади ва уларни бартараф этиш чоралари қўрилади, тўла сифатли овқатлар тайинланади, темирга бой озиқ-овқатлар, чала пишган жигар, гўшт, тухум, ерёнғок, тўйимли овқатлар берилади. Қўпинча истеъмол қилинаётган овқатларнинг қуввати 3200 калориядан кам бўлиши керак. Темир препаратлари: гемостимулин, феррокам, ферамид, феркавен, фербатон, феррумлек, имферон, 3% ли HCl кислота ва аскорбин кислота тавсия этилади. Шу билан бирга В гуруҳига мансуб витаминлар (В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фоли кислота, С) буюрилади. Плазма, эритроцитар масса, оксил препаратлари ҳам қўлланади. Симптоматик даво муолажалари тайинланади. Беморларни диспансер кузатувиغا олиш, санаторий-курортларда даволаш тавсия қилинади.

**Профилактикаси** темир танқислигига сабаб бўладиган омилларни бартараф этишдан иборат.

## **В<sub>12</sub> (ФОЛИ) ТАНҚИСЛИГИДАН ПАЙДО БЎЛАДИГАН КАМКОНЛИК (АДДИСОН — БИРМЕР КАСАЛЛИГИ)**

Пернициоз камқонлик бу витамин В<sub>12</sub> ва фоли кислота-нинг эндоген етишмовчилигига алоқадор сурункали касаллик бўлиб, бунда қон яратиш, меъда-ичак йўллари ва нерв тўзималари зарарланади.

Бу хасталик клиникасини биринчи бўлиб>Addison (1856 й.) ва Бирмер (1868 й.) тўла-тўқис тасвирлаган. С оғлом одамнинг меъда суюқлигида 10—40 фоиз гастромукопротеин (Касл омили) бўлади.

Гастромукопротеин меъда фундал қисмининг безларидан ишлаб чиқарилади. Америкалик олим Рикс ва инглиз Смит 1948 йилда деярли бир вақтда қорамол жигаридан витамин В<sub>12</sub> — цианокобаламинни ажратиб олдилар. Гастромукопротеин (ички омил) ва витамин В<sub>12</sub> (ташки омил) ўзаро таъсир қилиб, камқонликка қарши фаол модда ишлаб чиқаради. У ичакка сўрилади, қон яратиш аъзоларига тушади ва нормал қон яратиш танқислиги, қонда витамин В<sub>12</sub> етишмовчилигига олиб келади. Шунда кўмик хужайраларида фоли кислота фаолияти бузилади. Натижада нормал эритропоз меланобластик, эмбрионал эритропозга айланади.

**Этиологияси.** Бу касаллик одатдаги камқонликка қараганда қамроқ учраб, унга қуйидаги омиллар сабаб бўлади:

1. Меъда безларининг ирсий атрофияси туфайли гастромукопротеин секрецияси ажралишининг бузилиши, меъданинги органик касалликлари (полипоз, рак), гастрэктомия.

2. Витамин В<sub>12</sub> нинг талаб қилинадиган даражасидан ошиши (йўғон гижжа инвазияси, йўғон ичак дибертикуллари, ичак флорасининг фаоллашиши).

3. Витамин В<sub>12</sub> сўрилишининг бузилиши (ичакнинг органик касалликлари, спру, илеит, рак, ичак резекциясидан кейинги ҳолат, Имерсиунд — Грейсбек касаллиги).

4. Витамин В<sub>12</sub> ташилишининг бузилиши (транскобаламин танқислиги).

5. Ички омилга қарши антителоларнинг ҳосил бўлиши.

**Патогенези.** Витамин В<sub>12</sub> 2 хил коферментдан ташкил топган. Метилкобаламин ва дизоксиаденозилкобаламин шулар қаторига киради. Биринчи кофермент етишмаганда ДНК синтези бузилади, натижада қизил қаторга мансуб хужайралар бўлинади. В<sub>12</sub> танқислиги лейкоцитар ва тромбоцитар қатордаги хужайралар ўсишини бузсада, лекин бу хужайраларнинг сонига таъсир қилмайди. Иккинчи кофермент етишмаганда ёғ кислоталар алмашинуви бузилади, натижада организмда захарли пропион ва метилмалон кислоталар йиғилиб қолади. Орқа миянинг орқа-ён тизимча-

лари зарарланади, натижада фуникуляр миелоз ривожланади.

**Патологик анатомияси.** Юрак, жигар, буйрак кабиларда дистрофик ўзгаришлар, ёгли айниш кузатилади. Шу билан бирга катор ўзгаришлар: халкум, кизилўнғач, меъдаичакнинг шиллик пардасида, орқа мия орқа ёнбош ту пларидаги оқ модданинг дегенератив ўзгаришлари — фуникуляр миелоз, кон яратиш тизимининг зарарланиш белгилари, экстремедуляр кон яратиш ўчоқлари: жигар, талок, лимфатик тугунлар, ўпка, буйракларда ва бошқа аъзоларда ҳам ўзгаришлар содир бўлади.

**Клиникаси.** Витамин В<sub>12</sub> танкислигида қуйидаги синдромлар кузатилади: а) циркуляр гипоксия, б) гастроэнтероологик, в) неврологик, г) гематологик синдромлар юзага чиқади.

**Клиник манзараси.** Бунда қуйидаги белгилар аниқланади: бош оғриғи, баъзан юрак соҳасида стенокардияга ҳос оғрик сезилади,

— бош айланади, умумий ҳолсизлик, оғир ҳолларда эса галлюцинациялар ва руҳий бузилишларнинг бошқа аломатлари қайд қилинади. Бундан ташқари,

— тил оғриғи ва ачишади, иштаҳа йўқолади, ди спептик бузилишлар, баданда чумоли ўрмалаш сезгиси қайд қилинади, оғир ҳолларда иситма баланд бўлади.

Тери қопламлари лимон-сарик тусли бўлади, тўпик ва оёқ панжаларида пастозлик (хамирсимон шиш) пайдо бўлади. Тил оғриғи, сўғонлари яссиланган ва атрофияланган бўлади, тўк малинасимон, ялтирок бўлиб қолади, Гунтер глоссити кузатилади. Бемор ютишда оғрик, ачишиш сезади, жигар катталашади, консистенцияси юмшоқ, оғриксиз, касаллик оғирлашганда талок ҳам катталашади.

Фуникуляр миелоз белгилари, парестезия, сохта диабетик симптомлар, патологик рефлекслар (Бабинский, Россолимо, Оппенгейм ва бошқ.), сезувчанликнинг бузилиши, атаксия, мушаклар оғриши, юрак-томир тизимида гипотензия, тахикардия, амиокардиодистрофия белгилари қайд қилинади.

**Лаборатория текшируви.** Периферик конда гемоглобин, эритроцитлар миқдори камаяди, ранг кўрсаткичи керагидан ошади (1,4—1,8 гача), мегалобласт, мегалоцитлар, анизоцитлар, микроцитлар аниқланади. Мегалоцитларда Жоли таначалари, Кебот халқалари (ядро қолдиқлари) мавжуд. Лейкопения, нисбий лимфоцитоз ва тромбоцитопения юз беради. Суяк кўмигининг ядро сакловчи хужайралар сони одатда ошади. Ахлатда стеркобилин кўп, сийдикда билирубинурия, конда диспротеинемия, билирубинемия, тем ир миқдори ошиши кузатилади.

Меъда суюқлигида ахлоргидрил аниқланади. Қасаллик

окибати касалликнинг оғир-енгиллигига боғлиқ бўлади. Касаллик оғир кечганда кома ҳолати ҳам юз бериши мумкин.

Ташхис мезонлари:

1. Эритроцитлар микдорининг камайиши  $23,0 \cdot 10^{12}/л$ .
2. Ранг кўрсаткичларининг ошиши (1,1).
3. Эритроцитларда гемоглобин микдорининг ортиши (34 ПГ)
4. Эритроцитлар ўртача ҳажмининг ошиши ( $120 \text{ мкм}^3$ )
5. Эритрометрик эгри чизикнинг ўнга силжиши (макроцитлар ҳажмининг кўпайиши, мегалоцит), эритроцитларнинг пайдо бўлиши (диаметри мкм дан ошиқ).
6. Суяк кўмиги суртмасида миелобласт элементларининг мавжудлиги.
7. Зардобли темир микдорининг ошиши.

8. Радиоактив кобальт билан нишонланган витамин В<sub>12</sub> истеъмол қилингандан кейин сийдик билан кам ажралиши.

**Давоси.** Энг аввало парҳез таомлар тайинланади. Майо ва Мерфи таклиф этган жигар таксими: истеъмол қилинаётган овқатларда 120—140 г хом жигар, қайнатилган мол гўшти, сабзавотлар, хўл мевалар етарли даражада бўлиши керак.

Дори-дармонлар билан даволаш ҳам керак. Витамин В<sub>12</sub> касалликнинг оғир-енгиллигига кўра тайинланади. Дори 100—200 мкг дан мушак орасига ҳар куни 6—7 кун мобайнида ретикулоцитар криз пайдо бўлгунча юборилади. Гематолитик ремиссия бошланганда дори 100—200 мкг дан ҳар ойда 2—3 марта юбориб турилади. Даво курси 3000 мкг дан иборат.

Оғир ҳолларда (фуникуляр миелоз белгилари юз берганда) витамин В<sub>12</sub> 500—1000 дозада ҳар куни (ёки кунора) 7—10 кун мобайнида, кейин эса барқарор ремиссия олингунча ҳафтасига 1—2 марта 2 ой буюрилади. Касаллик оғирлашганда қон ёки эритроцитар масса қўйилади.

Витамин қор қилмаганда ва аутоантителолар аниқланганда иммун депрессантлар сифатида кортикостероид гормонлар тайинланади. Ичиш учун хлорид кислота ёки табиий меъда шираси, фоли кислота ёки витамин В<sub>12</sub> 50—60 мг дан парентерал юбориш тавсия этилади. Гематологик ремиссия белгилари клиник симптомларнинг камайишидан, қон таркибининг меъёрга яқинлашишидан ва ретикулоцитлар сонининг ошиб боришидан иборат (ретикулоцит кризи). Беморларга ремиссия даврида санаторий-курортларда даволаниш тавсия этилади.

**Профилактикаси** меъда-ичак ва бошқа касалликларнинг олдини олишдан, етарли микдорда тўйимли овқат ейишдан иборат.

## ГЕМОЛИТИК КАМКОНЛИК

Бу хасталикда эритроцитлар гемолизи (емирилиши) нинг ошиши билан бирга уларнинг парчаланиш махсулотлари ҳам ортикча миқдорда ҳосил бўлади. Эритроцитларнинг яшаш муддати қисқаради. Агар меъёрда эритроцитларнинг яшаш муддати қарийб 120 кун бўлса, касаллик рўй берганда у 12—14 кунгача қисқаради. Эритроцитлар гемолизи ошганда, одатда, қон зардобиди билирубин миқдори ошиб, ўт пигментлари ҳам сийдик ва ахлат билан қўплаб ажралади.

Ю. И. Лорис ва Л. И. Идельсон касалликнинг қуйидаги таснифини таклиф қилишган:

I. Ирсий (туғма).

1. Эритроцитлар мембранопатиялари: а) микросферацитлар, б) овалоцитлар, в) акантоцитлар.

2. Энзимпеник (ферментопеник): а) пентофосфат цикл ферментлари танқислиги билан боғлиқ, б) гликолиз ферменти танқислиги билан боғлиқ, в) глутацион ҳосил бўлиши, оксидланиши ва қайтарилишида қатнашадиган ферментлар танқислиги билан боғлиқ, г) АТФ дан фойдаланишда қатнашадиган ферментлар танқислиги билан боғлиқ, д) порфириинлар синтезида қатнашадиган ферментлар танқислиги билан боғлиқ.

3. Гемоглинопатиялар: а) сифат гемоглинопатиялари, б) талассемия.

II. Орттирилган.

1. Иммуногемолитик камқонлик: а) аутоиммун, б) изоммун.

2. Ортирилган мембранопатиялар: а) тунги пароксизмал гемоглинурия, б) истероҳужайрали камқонлик.

3. Эритроцитларнинг механик шикастланишига алоқадор камқонлик: а) Марш гемоглинурияси, б) Мошкович касаллиги.

4. Токсик.

## ИРСИЙ МИКРОСФЕРОЦИТОЗ

Ирсий гемолитик камқонлик (Минковский — Шоффар касаллиги) доминант бўйича аутосом наслдан-наслга ўтади, бунда асосан унинг гетерозиготали тури, иккала ота-она микроцитоз генининг гетерозигота ташувчилари ҳисобланади. Ирсий микроцитоз кўпроқ болаларда ва ўсмирларда қайд қилинади.

**Этиологияси ва патогенези.** Касаллик рўй берганда эритроцитлар мембранасининг ўтказувчанлиги бузилади, натижада натрий ионлари эритроцитлар ичига кўп миқдорда



тушиб, умр кўриш кискаришига сабаб бўлади. Бунда талокда эритроцитлар кўп миқдорда парчаланadi.

Касаллик суяк кўмигида, талокда осонликча емириладиган тўла қимматли бўлмаган бекарор сферик эритроцитларнинг ишлаб чиқарилишига алоқадордир.

**Клиник манзараси.** Шикоятлар умумий ҳолсизлик, тез чарчаб қолиш, бош айланиши, қулоқларда, бошда шовқин эшитилиши, жисмоний ҳаракатда кучаядиган нафас кишиши ва юрак уриши, тери қопламлари ва склераларнинг саргайиб туришидан иборат. Чап ва ўнг қовурғалар остида ёқимсиз сезги ва оғриқ пайдо бўлади (спленомегалия, гепатомегалия, ўт йўлларида пигмент тошлари).

Ўпка ва юракда ўчоқли жараён қўшилиши ёки компенсатор ўзгаришлар юз бериши мумкин (бронхит, зотилжам, та хикардия, миокардиодистрофиянинг бошқа белгилари).

**Лаборатория маълумотлари.** Компенсацион даврда периферик қонда ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин. Касаллик зўрайганда оғир гемолитик кризларда камқонлик, ретикулоци тоз (50—100% гача), микрофороцитлар сонининг ошиши туфайли Прейс — Жонс эгри чизигининг чапга силжиши кузатилади. Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги пасайганда, лейкоцитар формула чапга силжиганда, гиперспленизмда, лейкопения ва тромбоцитопения қайд қилинади. Суяк кўмигида эритро- ва нормобластлар устунлик қилади. Ахлатда стеркобилин ва сийдикда уробилин миқдори ортикча миқдорда бўлади.

**Ташхиси** уч босқичда диагностик текширувлар натижасида аниқланади.

Гемолитик сарикликда микрофороцитоз, эритроцитлар осмотик резистентлиги пасаяди, буни қонда АТФ ёки глюкоза қўшилганда аниқлаш мумкин.

Ташхис қўйиш қуйидагиларга асосланади:

1. Ирсий гемолитик камқонлик.
2. Ремиссия ёки қўзғалиш даври (гемолитик криз).
3. Ички аъзоларнинг аҳволи (спленомегалия, скелет аномалияси).

Бу касалликда (ирсий тури) эритроцитлар, глюкоза-6, формальдегидрогеназа фаоллигининг камайишига алоқадор камқонлик ҳам учрайди. Одатдаги ҳолларда хинолин каторига мансуб безгакка қарши препаратлар қабул қилингандан сўнг 2 кун ўтгач гемолитик криз пайдо бўлади. Бу касаллик Африка ва Ўрта ер денгизи мамлакатларида кенг тарқалгандир.

## АУТОИММУН ГЕМОЛИТИК КАМҚОНЛИК

Бу хасталик орттирилган гемолитик камқонликнинг энг кўп учрайдиган тури ҳисобланади. У эритроцитларнинг ўз антигенига қарши антителолар ишлаб чиқаришига асосланади. Бундай камқонлик идиопатик (касаллик сабаби номаълум) ва симптоматик турларга ажратилади.

**Этиологияси ва патогенези** тўла ўрганилмаган. Эритроцитларнинг антителолар ва антигенлар реакцияси натижасида гемолиз ва камқонлик ривожланади.

Ф. Бернет ишлаб чиққан клонал-селекцион назарияга биноан, эмбрионал даврда иммун компонент сақланиб қолади, у ўз эритроцитларига қарши антителолар ишлаб чиқаришда иштирок этади. Иммун реакцияда моноцитлар, макрофаглар, Г ва В лимфоцитлар иштирок этади.

**Клиникаси.** Тери қопламлари ва склералар сарғаяди, қон зардобиди билирубин ошади ва камқонлик белгилари намоён бўлади. Периферик қон текширилганда ретикулоцитоз, микрофорцитоз, эритроцитлар осмотик резистентлигининг ошганлиги аниқланади. Кумбс реакцияси мусбат бўлади. Гемоглобинурия юз бериши мумкин. Бундан ташқари, аутоиммун гемолитик камқонликда оёқ-қўл томирлари тромбози, бармоқлар гангренази, Рейно синдроми кузатилади. Бу касалликда спленомегалия, гематомегалия, ўткир буйрак етишмовчилиги ҳам юз беради.

**Оқибати.** Касаллик гемолитик криз ва ремиссия даврлари билан кечади. Гемолитик криз тез-тез бўлиб турса ва касаллик зўрайиб борса, оқибати оғирлашади.

## ИРСИЙ МИКРОСФОРОЦИТОЗНИ ДАВОЛАШ

1. Спленоектомия ишончли усул ҳисобланади. Консерватив усуллардан кенг фойдаланилади. Витаминлар (витамин В гуруҳи), аскорбин кислота, жигар препаратлари, ўт хайдовчи дорилар, дуоденал зондлаш, камқонликка қарши воситалар (темир, фоли кислота препаратлари), спазмолитиклар (нош-па, папаверин ва бошқ.), дезинтоксикацион ва десенсибилизацияловчи дори-дармонлар кенг қўлланилади.

Аутоиммун гемолитик камқонликни даволашда дорилар қабул қилишни тўхтатиб, касалликни куйидагича даволаш талаб этилади:

— гемолитик криз вақтида катта дозаларда кортикостероид гормонлар (суткасига 60—90 мл гача преднизолон) буюрилиб, сўнгра улар камайтиради ва кувватлаб турувчи дозада берилади (5—10—15 мл). Дард енгил кечганда, субклиник ва ремиссион даврда иммунодепрессантлар (сут-

касига 2,5—5 мл хлорбутил, 400 мл дан кунора циклофосфан), делагил, резохин буюрилади.

Гормонал препаратларни тайинлашга монеликлар бўлганда азот — паприн-6, меркаптопурин қўлланади. Хаётий кўрсатмалар бўйича гемотрансфузия қилиш мумкин. Спленэктомик операция ҳам монеликлар бўлганда кенг қўлланилади.

**Профилактикаси.** Диспансер кузатуви, тўлиқ ремиссияга ча даволаш, ўз вақтида спленэктомия ўтказиш ва бошқ.

Гемобластозлар 2 гуруҳга ажратилади:

Бу хасталик асосан қон яратувчи тўқиманинг ўсма касаллиги бўлиб, қуйидагилари фарқ қилинади:

1) қон яратувчи тўқиманинг систем ўсма касалликлари — лейкозлар ва 2) регион (тананинг бирор қисмига тааллуқли) ўсма касалликлари — хавфли лимфомалар ва гематосаркомалар.

**Этиологияси.** Бу касаллиқларга қуйидаги омиллар таъсир кўрсатади: 1. Радиацион омил: атмосфера радиацияси, ҳар хил касаллиқларда қўлланувчи нурлар, радиоактив изотоплар таъсири.

2. Қимёвий омиллар — бензин ва бошқа заҳарли моддалар. Цитостатик таъсир кўрсатувчи дори моддалари.

Ирсий хромосома нуксонлари.

4. Алмашинув бузилишлари: триптофан алмашинувининг ўзгариши.

5. Вирус омили.

**Патогенези.** Ўсма жараёнларининг секин-аста ривожланиб, хавфли турга айланиши гемобластозлар патогенезида муҳим ўрин тутади ва қуйидагилар билан таснифланади:

1. Қон яратилишининг тўхтатилиши.

2. Бласт кризининг юзага чиқиши.

3. Лейкоз ҳужайраларининг қон яратиш аъзолардан ташқарида ўсиши.

4. Лейкоз ҳужайраларининг цитостатик препаратлардан йўқолиши.

5. Лейкоз пролиферациясидаги ҳар хил ўчоқларда лейкоз хусусиятларининг бир хил бўлмаслиги.

Лейкоз ўсма табиатли бўлиб, рак ва саркомадан фарқи шуки, унинг хавфли ҳужайралари қон яратиш тизимини зарарлантиради. Бунда суяк кўмигидан талокда вояга етмаган, ёш (лейкозли) қон яратувчи тўқима ҳужайраларининг тўхтовсиз ва бетартиб кўпайиши билан тавсифланади.

Кўпгина изланишлар ва текширишлар шуни кўрсатадики, лейкоз ҳужайралари клон ҳосил қилади. Бу клон ҳужайралари тартибсиз кўпайишидан ҳосил бўлган туркумни ўз ичига олади.

Шунингдек касаллик хусусиятлари шуни кўрсатадики, гомоген прототиннинг молекула билан боғлиқлиги, бу боғлиқлик ўзида енгил занжир — каппа ёки ламбда борлиги билан тавсифланади.

Сурункали лимфолейкозда аникланишича, лейкоз хужайралари бир хил бўлиб, ҳар қандай ҳолларда ҳам ўзида иммуноглобулиннинг бир синфини ёки бир синф гуруҳини сақлайди.

Текширишлар шуни кўрсатдики, 80—90 фоиз ҳолларда миелоид хужайраларда аномалия — филадельфия хромосомасини топиш мумкин. Шунингдек лейкоз келиб чиқишида асосий аҳамиятга эга бўлган нарса — бу клон механизми бўлиб, бунда аввал битта, кейин ундан бир нечта ўсмали хужайралар ҳосил бўлади.

Ўткир лейкознинг нурланиш туфайли келиб чиқиши неботланган. Бундан ташқари, тиббиёт амалиётида ўткир лейкознинг келиб чиқиш назариясида бир қанча кимёвий препаратларнинг таъсир кўрсатиши аниқланган (масалан, бутадиион, левомецетин ва бошқа ирсий омилларнинг аҳамияти ҳам катта).

Лейкозлар қуйидаги гуруҳларга ажратилади: а) ўткир лейкоз ва б) сурункали лейкоз шулар жумласидан.

Ўткир лейкоз шакланмаган қон яратувчи хужайралар пролиферацияси (тўқима элементларининг кўпайиши) билан таърифланади ва бласт хужайралари ҳисобланади.

Сурункали лейкозлар дифференцирланган лейкоз хужайралари пролиферацияси ва нисбатан яхши (хавфсиз) кечиши билан таърифланади.

**Таснифи.** I. Ўткир лейкозлар.

1. Ўткир миелобластли лейкоз ва унинг тур-хиллари (миелобластли ва промиелоцитар эритробласт босқичи билан).

2. Миелобластозли ўткир лейкоз.

3. Эритромиелоз.

4. Мегакариобластли ўткир лейкоз.

5. Дифференциаллашган ўткир лейкоз.

6. Лимфобластли лейкоз ва унинг тур-хиллари (макро-ва микробластли).

## ЎТКИР ЛЕЙКОЗЛАР

Ўткир лейкозлар асосан навкирон ёшда учрайди. Оғир кечиши, гемопоезнинг нисбатан тез ва кучли бузилиши, летал натижа бериб тугаши билан фарқ қилади. Ҳарорат баланд, баъзан 39—40°C га етади. Тез чарчаш, терлаш, совук қотиш кузатилади. Бурундан, милкдан, меъда-ичакдан, бачадондан

кон оқади. Баданга тошмалар тошади, геморрагия ҳодисалари кузатилади. Бўғимлар, суяклар, томоқ, бош оғрийди. Беморнинг умумий аҳволи кўпчилик ҳолларда оғир ёки ўртача оғирликда бўлади. Тери қопламлари рангпар бўлади, гем оррагик тошмалар тошади, катта кон куйилишлар борлиги, периферик лимфа тугунлари катталашади (лимфоден опатия). Одатда, тугунлар зич консистенцияли бўлса-да, оғримайди. Ярим некротик ангина, стоматит ҳодисалари рўй беради. Аъзо ва тизим кўздан кечирилганда ўртача гепатомегалия ва спленомегалия, диспептик ҳодисалар кузатилади. Қон томир тизимида лейкемик пролиферация, тахикардия, тошлар бўғиқлиги, систолик товуш кўпроқ юрак учуда эшитилади, бўғма ўпка зотилжами, геморрагик плеврит ҳодисалари кузатилади. Аксарият ҳолларда ўпкада лейкемик инфильтратлар, бронхопальмонал лимфа тугунларининг катталаниш белгилари, йўтал, бўғилиш сезгиси, кўкс оралиғи аъзоларининг босилиш симптомлари қайд қилинади. Буйраклардаги лейкемик инфильтратлар гематурияга олиб келади.

**Гематологик кўриниши.** Қон перифериясида доимо нормохром камқонлик, гоҳо гиперхром тури қайд қилинади. Кўпинча ўтқир лейкоцдан олдин камқонлик ривожланади. Ретикулоцитлар сони кам, лейкоцитлар кўп бўлади, лекин сурункали лейкоцитлар бўлгани сингари жуда кўп бўлмайди. Лейк опенияда лейкоцитлар сони  $3 \cdot 10^9$ /л дан паст бўлади. Ўткир лейкоцларни ҳамма турларига тромбоцитлар сонининг камлиги ҳосдир. Ўткир лейкоцнинг терминал босқичида тромбоцитопения яққол ифодаланади. Бласт хужайраларининг қонда камлиги ёки йўқлиги лейкемия ёки алейкемия борли гидан далолат беради. Бласт хужайраларининг морфологияси касаллик давомида ўзгариб туради (асосан цитостатик даводан сўнг).

**Лаборатория текшируви.** Биринчи галда периферик кон, камқонлик борлиги, тромбоцитопения, лейкоцитлар сонининг ошиши ( $100,0\text{---}200,0 \cdot 10^9$ ) текширилади. Ўткир ва алейкемик турнда қонда етилмаган лейкоцитлар, амиелобластлар, лимфобластлар, монобластлар, ёш етилган хужайралар сонининг кескин ошганлиги аниқланади. Ўткир лейкоцда бир неча босқичлар ажратилади, бошланғич ривожланган босқич, ремиссиялар, касаллик қайталаниши ва терминал босқичлар шулар жумласидан.

Ўткир лейкоц миелобласт турининг ўткир бошланиши, клиник белгиларининг тез ривожланиши, кон оқувчанлиги ва камқонлик, тромбоцитопения, юқори ҳарорат, шиллик зарарланиши, ярали некротик зарарланиш, септифазада специфик бирикмалар (циклофосфамид, дауномицин ва бошқ. юз беради).

2—3 даволаш курси наф берганда тўлиқ клиник гематологик ремиссия (индукция) ривожланиши мумкин. Эришилган терапевтик натижадан кейин олиб бориладиган даво курси «консолидация» давоси дейилади ва у поликлиника шароитида ўтказилади. Ўткир лейкоздаги ишлатиладиган даволаш чизмалари бор.

**Дифференциал ташхиси.** Ўткир лейкозга ташхис қўйиш учун сурункали миелобластлардан, апластик камқонлик, ўткир гемолитик камқонликдан ажрата билиш зарур.

**Даволаш:** ВАМП (10 кун).

Даволаш курсининг 2 ва 9- кунлари винкристин  $2 \text{ мг/м}^2$  дан венага юборилади.  $20 \text{ мг/м}^2$  дан мушак орасига ёки венага 1,5, 9- кунлари метатрексат, шу билан бирга  $60 \text{ мг/м}^2$  дан 6- меркаптопурин ҳар куни ичиш учун берилади. Пре днизолон ( $40 \text{ мг/м}^2$ ), ЦАМП (10 кун), циклофосфан ( $200\text{—}250 \text{ мг/л}^2$  дан) ҳам буюрилади. Комплекс иммун даволашнинг ҳар хил усуллари қўлланилади (лимфоцит ар масса, суяк кўмиги ҳужайралари юборилади).

Бемор доимо диспансер кузатувида бўлади. Самарадор даво ўтказилганда соғайишга эришилади.

### СУРУНКАЛИ ЛЕЙКОЗЛАР

**Сурункали миелоид лейкоз.** Бу хасталик қон тизимига мансуб ҳавфли касалликлардан бири ҳисобланади. Унинг патогенези асосан етилмаган гранулоцитлар ҳисобига миелоид суяк кўмиги гиперплазиясидан ва ички аъзолар, бошқа тизимларнинг миелоид метаплазиясидан иборат.

Касаллик зўрайиш ва ремиссия даври билан ўтади. Касалликнинг клиник ва гематологик белгилари асосан касаллик даврларига, лейкоцит инфильтрация даражасига боғлиқдир. Ремиссия даврида беморнинг аҳволи кўнакарли бўлади, қон текширилганда бир оз лейкоцитоз, промиелоцит ва миелоцитлар томонига сурилган.

Касаллик зўрайиб кетганда куйидаги шикоятлар: ҳолсизлик, тез чарчаш, кўп терлаш, тана ҳароратининг в акти-вакти билан кўтарилиб туриши, ўнг ва чап ковурага остида оғрик сезиш каби шикоятлар бўлади. Касаллик зўрайганда, ўткир лейкозда ҳам шикоятлар пайдо бўлиши мумкин.

Беморнинг умумий аҳволи борган сари оғирлашаверади. Касал жуда озиб кетади, тери қопламлари ва шиллик пардаси рангсизланади. Кўпинча касалликнинг терминал фазасида тери остида лейкоцит инфильтратлар, геморрагик ходисалар, гематомалар учрайди. Периферик лим фа тугунлари катталашади, зич консистенцияли бўлади, одатда оғрик бермайди.

**Аъзолар ва тизимларни кўздан кечириш.** Ички аъзолар ва тизимлардаги патологик ўзгаришлар асосан лейкомия, миелоид гиперплазияга, инфилтрат борлигига, касалликнинг босқичига ва камқонлик даражасига боғлиқдир. Талок катталашади ва қориннинг ўрта қизигидан ўнг томонга ўтади, қовурға кичик чаноккача тушади. Жигар ҳам катталашади, лекин талокка қараганда нисбатан кам зичлашган бўлади.

Юрак-томир тизимида миокардит белгилари (тонлар бўғик, систолик шовқин), гипотензия, тахикардия, ЭКГ да ўзгаришлар, 30 фоиз ҳолларда зотилжам кузатилади.

Меъда-ичак йўлида анорексия, геморрагик ич кетиши, кекириш ва бошқа диспептик ходисалар юз беради.

Сийдик-таносил тизимида гематурия, протеинурия ва сийдик томонидан бошқа ўзгаришлар, таянч-ҳаракат тизимида полиартрит, периоститлар, лейкоид инфилтрацияда миозит белгилари, эндокрин тизимида Аддисон касаллиги, қандсиз диабет кузатилиши мумкин.

Нерв тизимида бош оғриғи, полиневрит, фуникуляр миелоз, лентоменингит, компрессион параплегия, мия томирлари тромбози ходисалари рўй беради. Геморрагия ва инфилтрация натижасида карлик, отит, Мейер синдроми, кўрлик кабилар касалликнинг терминал ёки зўрайган босқичида қайд қилинади.

Ҳарорат кўпинча субфебрил, у терминал даврда иккиламчи инфекция кўшилганда ва оғир асоратлар кузатилганда кўта рилади.

**Лаборатория текшируви.** Периферик қонда дастлабки белгилар, ўртача лейкоцитоз билан нейтрофилез, базофиллар, эозинофиллар микдорининг сезиларли даражада ошиши, базофил-эозинофил ассоциацияси, прелейкемия босқичи белгилари қайд қилинади. Кейинчалик юкори лейкоцитоз (субалейкемия тур-хиллари бўлиши эҳтимол)  $200,0—500,0 \cdot 10^2$  л гача ва бундан юкори бўлади, гранулоцитлар каторига мегалоцитлар, промиелоцитларнинг миелобластларгача асосли равишда силжиши кузатилади.

**Суяк кўмиги пунктатини текшириш.** Миелоид тўқима гиперплазияси, базофил эритробластлар борлиги, ёш миелоид шаклларнинг дифференциаллашиб бузилиши дифференциал таъхислаш учун муҳим аҳамият касб этади, чунки у фақат сурункали миелоид лейкозда (95 фоиз ҳолларда), шу билан бирга касалликнинг ҳамма босқичларида ҳам учрайди.

**Гематологик кўриниши.** Касаллик даражасига қараб ўзгариб туради. Касалликнинг бошланғич даврида лейкоцитоз меъёрада бўлади, қонда базофиллар сони 2—3 фоиз ошади. Сурункали миелолейкозга хос базофил ва эозино-

филлар сонининг ошиши (базофил-эозинофиллар ассоциацияси) кайд қилинади. Касалликнинг тарқок босқичида гиперлейкоцитоз  $200-400 \cdot 10^9/\text{л}$  гача боради, камқонлик йўқолади ёки кам кузатилади, тромбоцитлар сони кўпаяди. Мия кўмиги текширилганда гранулоцитлар остиганлиги маълум бўлади. Терминал даврда сурункали миелолейкоздаги каби кечади, конда ёш миелоцит, промиелоцитлар топилади. Терминал даврда кон кўриниши ўткир лейкоздаги каби кечади. Мия кўмигида бласт хужайралари ошиб кетади.

Сурункали лейкоз бир неча босқичларда кечади.

1. Пролейкемия босқичи 1—3 йил давом этади. Бемор деярли шикоят қилмайди. Сурункали миелолейкозда нейтрофил оз-моз чапга силжийди, эритроцитоз лимфоид лейкозда лимфа тугунлари бир оз катталашади ва лимфоцитоз кузатилади.

2. Бошланғич босқичда бемор ҳолсизликдан, кўп терлашидан, иш қобилиятининг пасайганлигидан шикоят қилади. Қон таҳлилида лейкоцитоз  $180,0-100,0 \cdot 10^9$  г билан бирга миелоид қатор ёш хужайралари пайдо бўлади, талок ҳам катталашади.

3. Ривожланган босқичда ҳамма симптомлар (гиперлейкоцитоз, талок, жигар катталашуви, геморрагик синдром, камқонлик ва бошқ.) кескин ривожланади.

4. Терминал (охирги) босқичда умумий лейкозоген интоксикация белгилари кучаяди, мўл кон оқади, иккиламчи инфекция қўшилади, кризлар кузатилади, беморнинг умумий аҳволи оғирлашади. Сурункали миелолейкоз тўлқинсимон кечади. Қўзиш ремиссиялар билан алмашинади. Оқибати ҳамма ҳолларда оғир бўлади, касаллик оғир кечганда бемор 1—2 йил, енгил турида 8—10 йил ва бундан кўпроқ яшайди. Ўлим кескин камқонликдан ва лейкозоген интоксикациядан келиб чиқадиган кахексия ва иккиламчи инфилтратсиядан (қўшилиб келадиган касалликлар), кўп кон қуйилишидан ва талок йиртилишидан юз беради. Миелоид лейкозни умумий даволаш тадбирлари қуйидагича:

— бемор касалхонага ётқизилади, ўринда қимирламай ётиши тайинланади, унга етарли миқдорда тўйимли овқатлар берилади. Бундан ташқари, гормонал воситалар, камқонлик ва геморрагияга қарши дорилар, кон, эритроцитар масса, кўмик, темир препаратлари, В, С гуруҳ витаминлари қўлланилади. Қимё терапияси асосий даволаш усули ҳисобланади.

Миелосаннинг суткалик дозаси 2—6 мг, ҳаммаси бўлиб 250—300 мг тайинланади. Даво қор қилганда (талок кичрайганда, периферик қон кўрсаткичлари асли ҳолига келганда) препаратлар бекор қилинади ёки қувватга



киридадиган даво тайинланади. Дори кунига 2—4 мг дан 2 хафта мобайнида бериб борилади.

Метлобромал (диброммагнитал), одатда, сурункали лейкознинг лейкомик турида (гиперлейкоцитозда) тайинланади. Суткалик доза 150—250 мг (ичишга), даволовчи таъсирга эришиш учун дори 2—3 хафта мобайнида буюрилади.

Допаннинг бир кунлик дозаси 210 мг, 5—6 кун ўтгач лейкоцитлар миқдори 8,0—10,0·9 г/л гача пасайгунча ва касалликнинг кўзиш белгилари камайгунча даволаш курси такрорланади. Қувватловчи дозаси 6—10 мг дан кунига 1 марта (2—4 хафта) берилади. Миелосанга нисбатан резистентлик пайдо бўлса, рубомицин ва бошқа аутоауто статик препаратлар қўлланилади.

Агар кимёвий препаратлар етарлича таъсир қилмаса, талоқ кичраймаса, камқонлик ва тромбоцитопения суст ривожланганда, лейкоцитлар миқдори  $40,0 \cdot 10^9$  л дан кам бўлмаганда талоқ нурлантирилади. Сурункали миелоид лейкознинг лейкомик турларида периферик қонда патологик лейкоцитлар миқдорини камайтириш мақсадида даволовчи лейкофорез сеанслари ўтказилади.

### СУРУНКАЛИ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

Қасаллик лимфа тизими (тўқимаси)нинг ўсма хасталиги ҳисобланади. Бу касаллик аксарият ҳолларда ўрта яшар ва ёши улғайган одамларда учрайди. Бунда лимфа тугунларида, талоқ ва суяк кўмигида, бошқа аъзо ва тизимларда лимфоид гиперплазия ва метастазия кузатилади. Айни пайтда ирсий омиллар муҳим ўрин тутаяди.

Қуйидаги патогенетик омиллар бор:

1. Ўсма жараёни белгиларининг йўқлиги.
2. Ўсма ҳужайралари морфологик атипизмининг унча юзага чиқмаслиги.

3. Хромосома аномалиясининг бўлмаслиги.

4. Мутаген омилларга боғлиқлигининг йўқлиги.

5. Асосан кекса ёшдаги эркакларда кузатилиши.

6. Иммуניתининг бузилиши.

**Таснифи.** 1. Бошланғич тури — лимфоаденопатия, талоқнинг бир оз катталашиши. Периферик қон ва суяк кўмигига мансуб ўзгаришлар борлиги.

2. Ёйилган тури — лимфоаденопатия, спленомегалия, периферик қонга хос ўзгаришлар, иммун бузилишлар.

3. Терминал тури: ҳолсизлик, ўтказилган давога нисбатан рефрактерлик асоратларнинг ривожланиши, камқонлик, талоқ ва лимфа тугунларининг катталашиши. Қасаллик аста-секин ривожланади. Бемор бир неча йилгача ҳеч қандай

шикоят қилмайди. Қасаллик бошланганда периферик қонда қатта ўзгаришлар кузатилмайди. Сурункали лимфолейкозга ташхис кўпинча тасодифан, периферик қон текширилгандагина аниқланади. Қасаллик росмана ривожланганда умумий ҳолсизлик, лоҳаслик, иш қобилиятининг пасайиши кузатилади. Тери қопламлари ва кўриниб турган ишемик пардаларнинг рангпарлиги қасалликнинг кечиккан босқичларида қайд қилинади. Бемор нафас қисишдан, юрак уришидан, ҳаво етишмаслиги, қовурғалар остида оғриқ сезаётганидан шикоят қилиши мумкин. Қамқонлик белгилари ҳам намоён бўлади. Қасал умуман кўздан кечирилганда умумий аҳволига, тери қопламлари ва кўриниб турадиган шиллик пардаларга, беморнинг овқатига аҳамият берилади. Аъзо ва тизимларга доир маълумотлар — периферик лимфа тугунлари аста-секин катталашади, улар одатда, оғримайди, ҳамирсимон эластик консистенцияли бўлиб, ўзаро ва атрофдаги тўқималар билан туташмаган, яра ва йиринг ҳосил қилмайди. Улчами аксарият ҳолларда йирик бўлади. Ичактукич, бифуркацион медиастенник ва бошқа лимфатик тугунлар катталашуви билан бирга тегишли симптомлар (илк белгилар — нафас қисиши, бўғилиш, қоринда оғриқ туриши, диспептик ҳодисалар, асцит синдроми, ичакдан қон кетиши ва бошқ.) ҳам кузатилади. Бу ўзгаришлар гиперплазия ва лимфоид метаплазия натижасида пайдо бўлади. Қамқонлик аксарият аутоиммун-гемолитик тип бўйича юзага келади.

**Лаборатория текшируви.** Периферик қонда қамқонлик белгилари намоён бўлиши мумкин. Гиперлейкоцитоз суб-ва алейкемик тур-хиллари учрайди. Лимфоцитоз, 80—99 фоиз ҳолларда Боткин — Гупрехт хужайралари, лимфоид каторнинг ёш элементлари — лимфобластлар, пролимфоцитлар топилади. Қасалликнинг суб-ва алейкемик турларида лимфоцитлар микдори 36—60% атрофида ўзгариб туради ёки одатдагидек кечади. Охири босқичда тромбоцитопения кузатилади. Суяк кўмиги пунктатини суб-ва алейкемик турларида текшириш керак. Суяк кўмигида лимфоцитлар сони асосий қисми ташкил этади. Ноаниқ ҳолларда лимфа тугунлари биопсия қилиб текширилади. Оғир ҳоллардан ташқари, бемор анча йил яшайди (4—5 дан 12—15 йилгача). Шунда бир неча йилгача меҳнат қобилияти сақланиб қолади. Қасаллик миелоид лейкозга қараганда бирмунча енгил кечади. Сурункали лимфолейкознинг бир неча турлари ажратилади: 1) лимфа тугунлари каттик зарарланган, жигар ва талок катталашган тури; 2) айрим регионлар лимфа тугунларининг катталашган тури; 3) қорин бўллиги лимфа тугунлари катталашган тури; 4) асосан пара регионал ва бронхиал лимфа тугунлари катталашуви билан кечадиган

тури; 5) спленомегалия тури; 6) геморрагик ва камқонлик тури; 7) сўлак ва кулок лимфа тугунларининг катталашуви билан кечадиган тури.

**Дифференциал ташхиси.** Миелоид лейкозни лимфоид лейкоздан, алейкемик туридан, аутоиммун цитопениядан, зотилжамдан, огир инфекциян ва септик ҳолларда лейкомоид реакциядан, ҳар хил камқонлик, эритема, лимфогранулематоз, лимфосаркоматоз ва ҳар хил соҳада жойлашган хавфли ўсмалардан ажрата билиш лозим. Қон таҳлили текширилганда ва суяк кўмиги пункция қилинганда касаллик ташхиси ойдинлашади.

**Давоси.** 1. Умумий қилинган даво тадбирлари кўрилиши, касалхонага ётқизиб даволаш зарур.

Овқатнинг хилма-хил ва тўйимли бўлишига эътибор бериш керак.

3. Умум қувватловчи, симптоматик седатив препаратлар, витамин В, С тайинланади.

4. Кимё терапияси: хлорбутил (лейкорин), бир кунда 15 мл, даво курси касаллик (гематологик сублейкемик, лейкемик, алейкемик) хилларининг ва препаратларга сезувчанликка боғлиқдир. Дори 700—800 мг ҳисобидан тайинланади (5—7 кун). Циклофосфат ўсмага қарши таъсирга эга ва субалейкемик турларда тақсимланади. Бир суткалик доза — 200—600 мг (ҳар кунни ёки кунора венага ёки мушак орасига юборилади). Даво курсида 8 — 15 г соф препарат юборилади. Қувватловчи даво учун 200—500 мг ли доза венага ёки мушак орасига ҳафтада 2 марта тайинланади. Даранал (бир марталик дозаси 50—70 мг) венага кунора юборилиб, даво курси 300—1600 мг.

5. Глюкокортикоид гормонлар (преднизолон, дексаметазон ва бошқ.) аутоиммун келишмовчилик белгилари (гемолирик камқонлик ва тромбоцитопения) пайдо бўлганда буюрилади. У кунига 60—80 мг дан 120—150 мг гача, аста-секин қувватловчи дозагача пасайтириб борилади. Глюкокортикоидлар венага 30—60 мг дан кунига 3—4 марта 7—10 кун давомида юбориб турилади.

6. Сурункали лимфолейкозда бир неча даволаш чизмалари қўлланилади (дастурлар: ЦОП-циклофосфат, онковин, преднизолон, ЦОПП-циклофосфан, онколин, прокарбозин).

7. Нур бирмунча катталашган лимфа тугунлари ва талокни даволаш учун қўлланилади.

8. Лейкофорез усули билан патологик лимфоцитларни бартараф этиш лозим.

9. Таъсир кўрсатиш доираси кенг антибиотиклар инфекциян асоратлар ривожланганда тайинланади.

10. Спленомегалия кузатилган айрим касалларда нур ва дорилар кор қилмаса, спленэктомия бажарган маъкул.

## ЭРИТРЕМИЯ

Эритремия (чин полицестимия, Вакез касаллиги, миелопоэз ўтмишдош хужайра даражасида зарарланиши билан ўтадиган) сурункали хасталик. Бошка гемобластозларга нисбатан яхши кечади ва оқибати ҳам дуруст бўлади. Чин полицестимия (эритремия) ни биринчи марта Вакез 1882 йилда бир беморда аниқлаган. Бу касалликнинг тез-тез учраши 10 000 аҳолига нисбатан 06 га тўғри келади. Аёл ва эркеклар бу дардга бир хил чалинади. Хасталик асосан кекса одамлар орасида учрайди. Қасаллик 55—60 ёшда, гоҳо ҳозирги пайтда ҳамма ёшда ҳам кузатилади.

Полицестимия сабаблари ва турлари куйидагича:

I. Чин полицестимия (эритремия, Вакез касаллиги).

II. Иккиламчи (симптоматик) полицестимия:

1) туғма.

2) орттирилган.

3) нисбий полицестимия (қон плазмаси ҳажмининг камайиши).

А. В. Демидова таклиф қилган тасниф бўйича эритремия бир неча боскичларга ажратилади.

**Таснифи.** I. Бошланғич боскичи — гемоглобиннинг юқори даражада бўлиши, эритроцитлар умумий массасининг кўпайиши, талокнинг бир оз катталашганлиги ёки ўзгармаганлиги қайд қилинади. Қон босими нормада ёки бир оз кўпайган бўлади, суяк кўмигининг ўчоқли гиперплазияси ҳам кузатилади.

2. Ёйсимон боскичи — А фазасида талокнинг миелоидсиз, метаплазияси, суяк кўмигининг 3 боскичли гиперплазияси. Экстрамедуляр гемопоэз бартараф этилади. Б фазасида талокнинг миелоидли метаплазияси катта миелопротрофиератив синдроми билан. Периферик қонда панцитоз, суяк кўмигида панмиелоз, миелофиброз, талокнинг миелоидли метаплазияси ва фибрози.

3. Терминал боскичи — хавфсиз ўсманнинг хавфли турга айланиши (миелофиброз, камқонлик билан сурункали миелолейкоз, ўткир лейкоз).

Эритремия хали тўлиқ ўрганилмаган. Иккиламчи полицестимия сабабини ҳар хил ичак касалликлари, нерв тизими касалликлари, хавфли ўсмалар билан боғлашади.

**Патогенези.** Лейкоз касаллигининг асосий моҳияти шундаки, организмда қон яратилишида ҳар уччала куртакнинг лейкоз пролиферацияси рўй беради, бунда кизил куртак пролиферацияси устун келиб, периферик қонда эритроцитларнинг кўп миқдорда пайдо бўлишига имкон беради.

**Клиникаси.** Қасалликнинг бошланғич, авж олган ва

терминал боскичлари ажратилади. Хасталикнинг оғир-енгиллиги унинг кечишига, қўшилган касалликлар ва эритремия асоратлари бор-йўқлигига боғлиқдир.

Бемор бош оғришидан, бош айланишидан, кулок шанғиллаши, юрак соҳасида оғрик сезишидан, баъзан эса кон босими ошишидан, милк ва бурун қонашидан, қорин соҳаси оғриши, кабзият қийнашидан шикоят қилади.

**Беморни кўздан кечириш.** Беморнинг аҳволи ҳар хил бўлиши мумкин, умумий кўриниши ҳам ўзига хос: юзи, кулоқлари, бурнининг учи, бўйни қизғиш кўкимтир тусда, конъюнктива томирлари ва кўз склералари томири кенгайган бўлади, бурун қонаб туради, гипертермия, бўйин веналари пульсацияси қайд қилинади.

Ички органларда қуйидаги ўзгаришлар содир бўлади: гипертония, симптоматик гипертензия, чап қоринча гипертрофияси ҳисобига аорта устида 2-тон акценти, 1-тон сусайиши ва юрак учида систолик шовкин эшитилади.

Кўпчилик ҳолларда гепатомегалия, жигар циррози, жигар веналари тромбози, мезентериал кон томирлар тромбози кузатилиши мумкин.

Геморрагик ҳодисалар (меъда-ичак, бачадондан кон кетиши), майда ва йirik томирлар тромбози, облитерацияловчи эндокардит белгилари қайд қилинади.

**Лаборатория текшируви.** Периферик конда эритроцитлар сони — 10 минггача, гемоглобин 170—220 г/л даражагача, гематокрит кўрсаткичлари ҳам ошиб кетади. Аксарият ҳолларда бир оз анизоцитоз, полихроматофилия, лейкоцитоз кескин чапга силжиши билан, ЭЧТ кескин секинлашган. Дифференциал таъхислашда иккиламчи мутлоқ эритроцитозлардан, гипертония касаллигидан ва бошқа касалликлардан ажрата билиш лозим.

**Асоратлари:** кон томир тромбози (мия, коронар, периферик артериялар), геморрагик синдром, эндоген урекемия, урипурия.

**Ташхиси.** Гематологик силжишларни аниқлашга асосланиб, эритремия ташхиси қўйилади, плеторик синдром ҳам ҳисобга олинади.

Ташхис мезонларга асосланиб, А ва Б тоифалари тафовут қилинади.

А тоифи: эркаклар учун эритроцитларнинг циркуляцион оғирлиги — 36 мл/кг, аёллар учун эса — 32 мл/кг дир. Артериал қоннинг кислород билан керакли даражада таъминланиши. Ташхисни асослашда: касаллик боскичи, асоратларнинг борлиги, жараён фазасига, синдромларнинг устун келишига аҳамият берилади.

**Давоси.** Эритремияни даволашдан асосий мақсад: айла-

ниб юрган эритроцитлар массасини ва қон ёпишқоқлигини созлаш, аъзо ва тизим функциясини яхшилаш, қўшилган касалликларни ҳам даволаш.

500 мг қон олинади (стационарда қунора), амбулатория-да даволанишда 2 кун ўтказиб тайинланади. Қон олишдан олдин, олаётган вақтда ва олиш учун дезагрегант даво ўтказилади: ацетилсалицил кислота суткасига 0,5—1,0, 500 ТБ геларин. Бир курсда 5—6 мартагача қон олинади.

Миелопролифератив синдромда, эритремия оғир кечганда цитостатик препаратлар қўлланилади. Бир курсга 400—600 мл иммуфос тайинланади. Натрий хлориднинг изотоник эритмаси (10 мл) мушак орасига юборилади. Миелобромал (суткасига 250 мг дан 10—15 кун мобайнида, сўнгра қунора ва бундан камроқ, жаъми бир курсга 5—15 г). Дори лейкоцитоз ва тромбоцитозда тайинланади.

Миелосан бошқа цитостатиклар қор қилмаганда талок гераплазиясида қўлланилади. Суткалик доза 4—6 мг (2—3 ҳафта ҳар куни, сўнгра доза 2 мг гача камайтиради, жаъми бир курсга 100—350 мг).

Хлорбутин (лейкерон) бирмунча камроқ буюрилади, суткалик доза—10—6 мг (4—5 ҳафта мобайнида ҳар куни, бир курсга қўпи билан 400—350 мг) юборилади. Қўрсатмалар бўлганда гипотензив дорилар, антигистаминлар, антикоагулянтлар ва бошқа препаратлар қўлланилади.

Хасталик ўткир ва сурункали лейкозга айланганда миелосан, миелобромал, гидромочевина тавсия қилинади. Қасаллик терминал босқичда бўлганда дорилар кортикостероидлар чизмаси бўйича тайинланади, спленэктомия ҳам фойдали ҳисобланади.

### ГЕМОРРАГИК ДИАТЕЗЛАР

Бу касалликлар шикастланиш натижасида пайдо бўладиган кўп қон кетадиган хасталиклар гуруҳига мансуб. Бунда қуйидаги асосий омиллар муҳим ўрин тутати: тромбоцитлар таркибининг бузилиши, тромбоцитлар сонининг камайиши ёки тромбоцитларнинг функционал етишмовчилиги;

— гемостаз плазма таркибининг бузилиши (қон қуйилиши, тизим танқислиги, коагулопатия);

— иммун-аллергик томир деворларининг шикастланиши. Геморрагик диатезнинг ҳамма турларида қон оқувчанлигининг қуйидаги 5 даражаси ажратилади: а) гематомалар; б) петехия-доғлар; в) петехия-гематомалар (аралаш); г) кип-кизил васкулит; д) ангиоматоз.

## ГЕМОФИЛИЯ

Бу хасталик туғма коагулопатиялар гурухига мансубдир. Бунда қон ивиши плазма омиллари синтезининг бузилишига алоқа дор геморрагик диатез пайдо бўлади. Гемофилия қадим замонлардан маълум бўлган касаллик, уни биринчи марта Фордай тасвирлаган. «Гемофилия» атамасини Шейнлейн тавсия қилган. Гемофилия X хромосома билан бириккан рецессив тип бўйича насл суради. Гемофилияга асосан кишилар чалинади. Қасаллик отадан фақат бемор набирасига соғлом қизи орқали ўтиши мумкин.

**Этиологияси ва патогенези.** Гемофилия А қонда VIII омил — антигемофилглобулин (АГГ) бўлмаслигига ёки танқислигига боғлиқ. У ирсий коагулопатияларнинг 90 фоизини ташкил қилади.

Гемофилия В ёки Христамас касаллиги бўлиб, IX омил — тромбопластиннинг плазматик компоненти бўлмаслигига ёки танқислигига боғлиқдир.

Гемофилия С ёки Розенталь касаллиги, XI омил — тромбопластиннинг плазма ўтмишдоши танқислигига алоқа дор бўлади.

**Клиникаси.** Гемофилия А, В ва С клиник белгиларига кўра, бир-бирдан деярли фарқ қилмайди, бироқ патогенетик даво ўтказиш учун касалликнинг бу турларини аниқлаш зарур. Қасалликнинг оғир, ўртача оғирликдаги ва латент (енгил) турлари ажратилади. Қасалликнинг оғир-енгиллиги гемофилияга қарши омиллар танқислигига боғлиқ бўлади. Бемор кўп қон оқиши (бурун, милк, меъда-ичакдан, инфекциядан ва бошқ.), бўғимларнинг оғришидан, функциясининг бузилишидан (гемоартроз), камқувватлик, бош айланиши, хансираш, камқонликдан нолийди.

Объектив маълумотлар қуйидагича: тери қопламлари рангсизланади, мўматалоклар пайдо бўлади. Баданнинг турли ерида қон қуйилишлар (гематомалар), қон оқиши кузатилади.

**Клиник кўриниши.** Ўткир гемоартроз ва сурункали геморрагик деструктив остеоартроз (артралгия) тез-тез кузатилади ва бўғимлар қийшайди, натижада анкилоз пайдо бўлиши мумкин.

Ички аъзоларда ҳам маълум ўзгаришлар содир бўлади: юрак-томир тизими (тахикардия, гипотония, юрак гипертрофияси, I тон бўғиқлиги ва юрак учида систолик шовкин борлиги аниқланади) зарарланади. Ўпка шамоллайди ва кўп қон кетади.

Меъда-ичак йўлида: қон оқиши, гематомалар, геморрагиялар ўткир хирургик касалликларни эслатади.

Буйрақлардан мўл ва узок вақт қон кетади, бунда буйрак санчиғи ва етишмовчилиги қайд қилинади.

**Лаборатория текшируви.** Периферик конда постгеморрагик камқонлик ривожланади, кон ивиш вақтининг узайиши, рекальцификация вақтининг чўзилиши, протромбин вақтининг қисқариши, тромбопластин гиперацияси тести VIII, IX, XI омил танқислигидан далолат беради. Тромбоцитлар сони, ивинди ретракцияси ва кон оқиш давомати одатдагидек бўлади. Сийдик таҳлил қилинганда микро-ва макрогематурия, пиурин, протеинурия, цилиндрурия ва бошқ. кузатилади.

**Кечиши ва оқибати.** Қасаллик ёш болаларда анча оғир кечади. Ёш катталашган сари кон кетиш белгилари камаюди, ремиссия даври давомли бўлади. Асосий даволаш усуллари қуйидагича: эндигина тайёрланган кон ва лиофилизланган плазма трансфузияси, зардобдан ажратиб олинган гемофилияга қарши глобулин ёки криопротейн қўлланилади. Гемартрозларда бўғимлардан кон ажралишида бўғим иммобилизацияси қўлланади. Маҳаллий кон кетишида, фибрин, кон тарқатувчи булутча, илон захари препаратлари ва босиб маҳкам боғланадиган бинтлар ишлатилади. Глюкокортикоид гормонлар, 25—30 мг миқдорда преднизолон периартикуляр тўқималардаги шишларни даволашда буюрилади.

#### **ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА (ВЕРЛЬГОФ КАСАЛЛИГИ)**

Бу хасталик тромбоцитлар сонининг ўзгаришига боғлиқ бўлиб, кўпинча иммун табиатли геморрагик диатез ҳисобланади.

Верльгоф 1975 йилда доғсимон геморрагик касалликнинг илк клиник манзарасини таърифлаб берган эди. Қасалликнинг идиопатик, гемобластоз, парапротенемия, токсик ва дорили, жигар ва буйрак касалликлари, суст гемотрансфузиядан кейинги ва симптоматик тромбоцитопения турлари фарқ қилинади. Бу касаллик асосан ёш болаларда ва ёш навқиронларда учрайди.

**Этиологияси ва патогенези** тўлиқ ўрганилмаган. Қасаллик асосида суяк кўмиги мегакариоцитларнинг тромбоцитларни кам ишлаб бериши ёки уларнинг сифат жиҳатидан носозлиги ётади. Имуноген назарияга кўра, касаллик конда тромбоцитларни парчалайдиган антитромбоцитар аутоантителолар натижасида ривожланади. Шунга бинсан иммун ва ноиммун тромбоцитопеник пурпура фарқ қилинади. Верльгоф касаллиги вирус инфекцияларидан ва эмлашлардан камроқ юзага келади. Ҳозирги вақтда талокнинг тромбоцитар антителолар ишлаб чиқаришдаги фаол иштирок этиши аниқланган.

**Клиникаси.** Қасалликнинг қай даражада кечиши (ўткир, сурункали, қайталама) камқонлик даражасига ва жараённинг давомлилигига боғлиқдир.



Бемор асосан сабабсиз пайдо бўладиган қон оқишидан шикоят қилади (милк, бурун, оғиз, бачадон ва меъда-ичакдан). Тананинг турли қисмларида қонталашлар ва тошмалар пайдо бўлади, камқонликка хос белгилар ҳам бўлади. Тери ва шиллик пардаларда геморрагиялар кузатилади. Доғлар катталиги, шакли ва бўялиши ҳар хил кўринишда бўлиши мумкин, бунда улар гавда, қўл-оёқларнинг олдинги юзаларида жойлашади. Қўпинча каттакон қуйилишлар кузатилади. Қўпинча спонтан, гоҳо шикастланиш оқибатида қон кетади. Бурундан, милк, бачадон ва бошқа ердан (меъда-ичакдан, плевра бўшлиғидан, перикард, қорин пардадан, буйракдан) қон кетиши мумкин. Беморларнинг қарийб 10 фоизида спленомегалия кузатилади. Камқонлик ривожлангандан тери ва шиллик пардалар рангпарлиги қайд қилинади.

**Қўшимча текшириш усуллари.** Периферик қонда ремиссия даврида ўзгаришлар содир бўлмаслиги мумкин. Тромбоцитопеник пурпурада қўпинча ўткир ёки сурункали постгеморрагик камқонлик аломатлари кузатилади. Тромбоцитопения, узок вақт қон оқиши, қон ивиши (айниқса ремиссия даврида) нормал, тромбоцитларга қарши антителолар борлиги (иммун турида), чимчилаш, жгут симптомлари мусбат бўлади.

Суяк кўмигида магакариобластлар ва промегакариоцитлар сони ошганидан мегакариоцитлар қатори гиперплазияси кузатилади.

**Кечиши ва оқибати.** Қасалликнинг ўткир, сурункали ва ўзгача турлари фарқ қилинади. Оқибат асосан жараённинг оғир-енгиллигига ва қандай замонавий даво тадбирлари кўрилишига боғлиқдир.

**Давоси.** Қасаллик узок ва оғир кечганда, даво чоралари қор қилмаганда спленэктомия бажарилади. Дори-дармонлар бериб даволанади (сурункали ва ўзгача турларида).

**Стероид гормонлар:** преднизолон ёки преднизон (энг катта доза — 50—100 мг дан бошланади) ишлатилади. Гормонлар ишлатилганда айнақса қасалликнинг иммун турларида узок вақтгача ремиссия қайд қилинади, натижаси дуруст — бемор бутунлай соғайиб кетади.

Гемотерапия (янги қон, эритроцитар ва тромбоцитар масса), гемостатик ва томир деворини мустаҳкамловчи дорилар (аскорбин кислота, кальций хлорид, викасол ва бошқ.) кенг қўлланилади. Қўрсатмалар бўлганда камқонликка қарши препаратлар, маҳаллий тромбинли тампонлардан фойдаланилади.

## ГЕМОРРАГИК ВАСКУЛИТ (ШЕНЛЕЙН — ГЕНОХ КАСАЛЛИГИ)

Геморрагик васкулитда майда томирлар зарарланади, ўтказувчанлиги ошиб кетади, тери ва шиллик пардаларга тошмалар тошади, айни пайтда бўғимлар ва қатор ички аъзолар ҳам шикастланади. Бу касалликни 1841 йилда биринчи бўлиб Шенлейн, кейинроқ Генох алоҳида нозологик тур сифатида тасвирлашган.

**Этиологияси ва патогенези.** Хасталикда аутохужумкор (иммунпатологик) ўзгаришлар намоён бўлади. Бунда турли хил патоген омиллар (инфекция, захарланиш, дори, совук-иссиқ) таъсири натижасида организмда ғайритабиий гиперергик томир реакцияси содир бўлади. Бу ўз навбатида қон томир девори ўтказувчанлигининг ошишига, плазма ва эритроцитларнинг атрофдаги тўқималарга ўтишига, геморрагияларга олиб келади.

**Клиникаси.** Клиникаси касалликнинг турларига ва оғир-енгиллигига боғлиқдир. Бемор кўпинча баданига тошма тошганидан, бадан кичишишидан ва оғришидан шикоят қилади. Баъзан бўғимлар, қорин оғриганидан ҳарорат кўтарилади, сийдик ранги ўзгаради. Касалликнинг қуйидаги 4 клиник тури фарқ қилинади:

1. Оддий (тери) тури тананинг симметрик қисмларида (оёқ-қўл, думба, шиллик пардада) майда-майда геморрагик тошмалар пайдо бўлиши билан ўтади. Тошмалар эритематоз, папула ва уртикар табиатли бўлиши мумкин. Улар кўпинча кичишади ва оғрийди, Қвинке шиши ҳам кузатилиши мумкин.

2. Бўғим (ревматоид) турида бўғимларда шиш, оғрик, ҳаракат чекланиши, маҳаллий ҳарорат ошиши кузатилади. Касаллик бод ёки ревматоид артритга ўхшаб кетади, бироқ бунда Верльгоф касаллигига хос белгилар (тошмалар) ҳам пайдо бўлади.

3. Абдоминал тури ичак деворига қон қуйилиши билан кечади ва кўпинча болаларда кузатилади. Бурун оғрийди, бола қон аралаш қусади, ахлатида малина рангли қон пайдо бўлади. Бу касалликда буйрак зарарланиши мумкин.

4. Яшин тезлигидаги тури оғир кечади. Бунда тери, бўғим, абдоминал ва буйрак зарарланишлари кузатилади.

**Лаборатория текшируви.** Хасталикнинг енгил турида периферик қонда ўзгаришлар содир бўлмаслиги мумкин. Оғир ҳолларда камқонлик, лейкоцитознинг чапга силжиши, ЭЧТ ошиши кузатилади, тромбоцитлар сони меъёрда бўлади, қон ивиши ва қон оқиш давомлилиги одатдагидек бўлади. Баъзан зардобда С реактив оксил мусбат бўлади, айланиб юрган иммун комплекс микдори ошади, диспротеинемия кузатилади.

Асоратлари — геморрагик нефрит ва буйрак етишмовчилигидир.

**Кечиши ва оқибати.** Яшин тезлигидаги тури оғир кечади, бемор бир неча соат ёки 2—3 кун ичида кўп қон йўқотади, оқибатда ҳалок бўлади. Ўткир тури бир неча ҳафтадан бир неча ойгача чўзилади. Сурункали тури кўп йилларгача давом этиши мумкин (ремиссия даврлари ҳам қайд қилинади). Кўпгина ҳолларда касалликнинг оқибати дуруст бўлади. Фақат яшин тезлиги турида у жиддий бўлади.

**Геморрагик васкулитни даволаш.** I патогенетик даво. Кунига 60—80 мл гормон (преднизолон, преднизон, гидрокортизон ва бошқ.) тавсия қилинади.

Томир деворини мустаҳкамлайдиган препаратлар: 10,0 10% ли кальций хлорид венага юборилади ёки I ош қошиқдан кунига 3 марта буюрилади. Шу билан бирга аскорбин кислота (0,5), рутин (0,02) кунига 3 марта ичиш учун ёки аскорбин кислотанинг 5% ли эритмаси (2—6 мл) венага юборилади. Димедрол, супрастин, пипольфен ҳам тавсия қилинади. Кунига 40 000 ТБ гепарин, никотин кислота (1% — 3—5 мл) венага юборилади.

Яллигланишга қарши, айниқса бўғимлар яллигланишида натрий салицилат, бутадиион, брүфен, айрим ҳолларда антибиотиклар, плазмаферез қўлланилади.

Кўрсатмалар бўлганда гемостатик, антианемик (темир, фолат кислота препаратлари, қон ва плазма қуйиш) витаминлар, седатив воситалар буюрилади. Ремиссия даврида бемор доим диспансер кузатувида бўлиши керак.

#### **ҚОН КАСАЛЛИКЛАРИДА ОҒИЗ БЎШЛИГИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР**

Геморрагик диатезларда тиш қарниси, секин ривожланувчи яралар, гингивит пайдо бўлади. Сўлак кўп ажралади, шиша р пайдо бўлади, милкдан қон оқади. Милк сўргичларида эрозия, яралар кузатилади. Милкдан қон оқиши кучайиб, кейинчалик оғиз бўшлиғи шиллик қавати тарқалади.

Лейкоза (ўткир турида) яралар, некрозли ангина, ўткир гингивит, милк қонаши, некрозли пародонтоз, иккиламчи инфекция, переостит ва остиома ривожланади. Некроз ўчоқлари оғиз шиллик қаватидан суякларга, ярали некроз стоматитлар кўринишида тарқалади.

Апластик камқонликда геморрагик диатезга хос белгилар, оғиз бўшлиғи шиллик қавати, мускул, ҳатто суяклар некрози кузатилади. Аддисон — Бермер хасталигида оғиз қуриб, оғиз бўшлиғи шиллик қаватида атрофияли глоссит кузатилади, тил малинасимон қизил рангли, сўргичлари силлиқлашган (Гунтер тили) ҳолда кўринади, милк дағаллашиб, қон оқади.

## ЭНДОКРИН БЕЗЛАР АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Ички безлар секрецияси махсус аъзолардан бири ҳисобланади, безсимон тузилишда бўлади. Бу безлар ташқи секреция безларидан фарқ қилиб, ўзи ишлаб чиқарган гормонини қонга ёки лимфага тарқатади. Эндокрин безлар танадаги аъзолар ишини бошқариб, унинг тенглигини (гомеостазни) ушлаб туради.

Гипоталамус, гипофиз, эпифиз, калконсимон без, калконсимон олди беzi, тимус, меъда ости беzi, буйрак усти беzi ва жинсий безлар эндокрин безлар қаторига киради.

Гипофизнинг ишлаш фаолияти гипоталамус томонидан бошқариб турилади. Гипоталамус таркибига супраоптик, паравентрикуляр, перивентрикуляр, супрахиазматик ва бошқа ядролар киради. Нейросекретор хужайраларнинг супраоптик ядросида вазопрессин, паравентрикуляр ядросида окситоцин ишлаб чиқарилади. Бу гормонлар нейрогормонлар деб аталади. Улар гипофизнинг орқа қисмида йиғилади. Гипоталамусда рилизин гормонлар ишлаб чиқарилиб, улар гипофизнинг троп гормонларини бошқариб туради.

**Гипофиз** — асосий суякнинг турк эгарида жойлашган бўлиб, асосан чўзинчок, жуда кам ҳолларда шарсимон бўлади. Гипофизнинг ўлчами турк эгарининг ўлчами билан бир хилдир. Олд-орқа ўлчами 10 мм атрофида, кўндаланг тарафи 12—15 мм, тиккасига — 5—6 мм. Саггитал ўлчами катталарда 12 мм атрофида (10,5—15 мм), тиккасига — 9 мм (8—12 мм). Гипофиз оғирлиги катталарда 0,7 г атрофида (аёлларда эркакларга нисбатан сал кўпроқ). Гипофиз (мия ортиғи) олд, орқа ва ўрта бўлақларга ажратилади. Гипофизнинг олд қисми базофил, эозинофил ва хромофоб хужайралардан тузилган. Базофил хужайраларда адренокортикотроп (АКТГ), фолликулостимулловчи (ФСГ), лютеинловчи (ЛГ) ва тиреотроп гормонлар (ТТГ) ишлаб чиқарилади.

Эозинофил хужайраларда соматотроп (СТГ) ва лакто-троп гормонлар (ПРЛ) ишлаб чиқарилади.

Хромофоб хужайраларда гипофиз олд бўлагининг 50—60% қисмини ташкил қилиб, нормал ҳолатда унинг секретор фаолияти аниқланмайди. Гипофизнинг ўрта қисми унча ривожланмаган бўлиб, у меланостимулловчи гормон (МСГ) ишлаб чиқарилишини бошқариб туради. Орқа қисм гормонлари — вазопрессин ва окситоциндир, улар бу ерда ишлаб чиқарилмайди, фақат нейрон орқали тушиб тўпланади, шунинг учун бу қисми нейрогипофиз деб аталади. Кимёвий тузилишига кўра, бу гормонлар оксиллар ҳисобланади. Бу гормонлар ичида энг фаоли ўсиш гормонидир. Соматотроп

гормон СТГ оксил модда алмашинувини рағбатлантириб, анаболлик таъсир кўрсатишга, оксидланишини кучайтириб, ёғларни сафарбар қилиш хусусиятига, углевод модда алмашинувиға, кальций-фосфор алмашинувиға таъсир этиш қобилиятиға эғадир.

**Адренокортикотроп гормон (АКТГ)**, биринчидан, буйрак усти бези ишлаш фаолиятиға таъсир кўрсатиб, глюкокортикоидлар, андрогенлар ва қисман альдостерон синтезини кучайтирса, иккинчидан, буйрак усти безидан холи бўлган таъсирға ҳам эғадир. Бу эса ёғларни оксидлаб, уларни сафарбар қилади, МСГ га ўхшаб меланофорға таъсир кўрсатади.

**Тиреотроп гормон (ТТГ)** — тиреоид гормонлар биосинтезини, уларнинг қонға тушишини кучайтиради, қалқонсимон без тўқимасида гиперпластик жараёнларға шароит яратиб беради.

**Фолликулостимулловчи ва лютеинловчи гормонлар (ФСГ, ЛГ)** жинсий безларнинг иш фаолиятини бошқариб туради ва гонадотропинлар деб аталади. ФСГ аёллар тухумдоғида фолликула, эркакларда уруғ найчалари эпителийсининг ривожланишини фаоллаштиради. ЛГ аёлларда овуляция ва тухумдонда сарик таначаларининг, эркакларда уруғдонда интерстициал хужайраларнинг вазифасини кучайтиради ва уларнинг ривожланишиға ёрдам беради.

**Лактотроп гормон (пролактин — ПРЛ)** ҳам гонадотроп гормон ҳисобланиб, сарик таначалар функциясини кучайтиради. Лекин унинг асосий вазифаси — сут безлари ишини фаоллаштиришдан иборатдир.

Гипофизнинг орқа қисмидаги вазопрессин ёки антидиуретик гормон (АДГ) буйрак найчаларининг дистал қисмида сув реабсорбциясини кучайтиради.

Окситоцин — бачадон қисқаришини кучайтириб, лактацияни оширади.

Гипоталамус эндокрин тизимнинг асосий бошқарувчиси ҳисобланади. Гипоталамус ва гипофиз бир-бири билан узвий боғлиқ бўлган тизимдир. У периферик эндокрин безлар фаолиятини тесқари боғланиш орқали бошқариб туради, яъни «мусбат — манфий» боғланиш танадаги гормонларни нормал микдорда ушлаб туради. Масалан, қалқонсимон безда тиреоид гормонлар кам ишлаб чиқарилса, гипоталамусда тиреолиберин рилизинг гормони ТРГ ни стимуллади, ТТГ эса қалқонсимон безда тиреоид гормонлар ишлаб чиқарилишини кучайтиради.

Шундай қилиб, гипоталамус — гипофиз — периферик без тизими бир-бири билан чамбарчас боғланган бўлади.

Қалқонсимон без кеқирдақ олдида бўлиб, асосан қалқон-

симон тоғай билан 5—6 трахея халқалари оралиғида жойлашган. У капалаксимон бўлиб, икки ён бўлмачадан ва ўртада бўйинчадан тузилган. Катта одамларда унинг оғирлиги ўрта ҳисобда 5—30 г ни ташкил қилади. Юқоридан пастга бўйинчанинг узунлиги ўнгда 3—7 см, чапда 3—6 см, кенглиги 3—4 см, қалинлиги 1—2 см. Қалқонсимон без ташқаридан фиброз капсула билан ўралган бўлиб, ундан узун нозик қатламчалар чиқиб, безни бўлмачаларга ажратади. Бўлмачалар эса фолликулалардан тузилган бўлади. Фолликула — қалқонсимон безнинг асосий морфологик ва функционал қисми ҳисобланиб, у ерда тиреоид гормонлар ажралади. Қалқонсимон безда фолликуляр хужайралардан ташқари, парафолликуляр хужайралар ҳам бор (С хужайралар). Улар асосан кальцитонин деган гормон ишлаб чиқаради, бу эса организмда кальций алмашинувини бошқариб туради.

Тиреоид гормонлар 4 босқичда ҳосил бўлади.

1. Йоднинг қалқонсимон без таркибига кириш жараёни. Йод овқат ва сув орқали меъда-ичакка тушиб, йодидлар шаклида ичакдан қонга сўрилади, қонда эса қалқонсимон без томонидан тортиб олинади. 2. Йодиднинг органик ҳолатга айланиш жараёни. Йодид йодпероксидаза ферменти ва водород пероксид ёрдамида оксидланади ва молекуляр фаол йодга айланади. Фаол шаклга айланган йод тирозин молекуласини йодлаштириб, монойодтирозинга (МЙТ) ёки дийодтирозинга (ДЙТ) айланади.

3. Конденсацияланиш жараёни. Бунда МЙТ ва ДЙТ оксидловчи ферментлар ёрдамида конденсатланиб, биологик тиреоид гормонлар: Т<sub>3</sub>-трийодтиронин ва Т<sub>4</sub>-тироксин ҳосил бўлади. 4. Қалқонсимон без гормонларининг ажралиш босқичи. Қонда тиреоид гормонлар камайиши билан марказда ТГГ ишлаб чиқарилади ва қалқонсимон без рецепторлари билан боғланиб, тиреоид гормонларнинг қонга тушишини таъминлайди.

Тиреоид гормонлар одам танасининг ўсиб улғайишида катта аҳамият касб этади. Бу гормонларнинг одам танасида етишмаслиги жисмонан ва ақлий камчиликка олиб келади, бу эса ўз ўрнида тана скелетининг такомиллашишига ва марказий асаб тизимининг ривожланишига тўсқинлик қилади. Тиреоид гормонлар оксил, углевод, ёғ синтезини кучайтиради. Тиреоид гормонларнинг биосинтези асосан марказий асаб тизими, гипоталамус ва гипофиз таъсири остида амалга ошади.

Қалқонсимон олд безлари кичик безлар ҳисобланиб, жуфт ҳолда бўлади. Уларнинг ўлчами тахминан 0,6×0,3×0,15 см, умумий оғирлиги 0,05—0,3 г атрофидадир. Улар қалқонсимон

безнинг орқасига зич ёндошиб туради. Қалқонсимон олд безлари паратиреонд гормон ишлаб чиқаради, бу гормон кальцитонин билан биргаликда кальций алмашинувини бошқариб туради. Паратгормон таъсирида қонда кальций микдори кўпаяди, тиреокальцитонин таъсирида эса камаяди. Паратгормон суяклар резорбцияси (бузилиши)ни кучайтиради, яъни остеокластлар микдорини оширади. Паратгормон витамин Д нинг гидроксидланишида иштирок этиб, уни фаол метаболит —  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  га айланишини кучайтиради. Бу туфайли кальцийнинг ичакдан қонга сўрилиши тезлашади. Буйракда кальций реабсорбцияси дистал найчаларда кўпайиб, проксимал найчаларда фосфор реабсорбцияси пасаяди, натижада қонда фосфат камайиб, суяклардан кальций резорбцияси кучаяди. Кальций ПТГ нинг асосий куч-қуввати ҳисобланади. Кальций камайса, ПТГ кўпаяди, кальций кўпайса, ПТГ камаяди. Шундай қилиб, ПТГ Са — Р алмашинувини бошқариб туриб, суякларда ўтувчи жараёнларнинг ўзгаришига (остеопорозга) олиб келиши мумкин.

**Айрисимон без (тимус)** — паренхиматоз аъзо-ҳисобланиб, икки бўлакчадан иборат. Олд ва ён қисмлари билан бу без ўпка билан, орқаси кекирдак билан, пасти эса перикард билан чегараланган. Ҳар бир бўлакчаси пўстлоқ ва мағиз моддаларига бўлинади. Пўстлоқ қисми паренхима ва кўп майда лимфоцитлардан тузилган, мағиз қисми эса катта хужайралардан ва айрисимон без таначалари (Гассаль таначалари)дан тузилгандир. Балоғат ёшига етганда бу безлар энг оғир — 20—37 г бўлади, бундан сўнг эса тесқарига қараб кетиб, бириктирувчи тўқима билан қопланади ва 75 ёшга бориб атиги 6 г оғирликда бўлади.

Айрисимон без лимфопоезда ва организмнинг иммунологик ҳимоя реакцияларида иштирок этади, хужайра иммунитетининг энг асосий аъзоси ҳисобланади. У тимус боғланган Т хужайралар ишлаб чиқаради, бу хужайралар хужайра иммунитети ва гуморал иммунитетни бошқаришда муҳим вази фани адо этади.

Айрисимон безда охири вақтларда қатор фаол фракциялар аниқланган. Тимозин, тимопоэтин, қоннинг тимус омили тималин ва Т-активин шулар жумласидан. Тимик гормонлар Т-лимфоцитларни солиштиришда ёрдам беради ва уларнинг етилишини ва ривожланишини тезлаштиради. Айрисимон безнинг эндокрин вазифаси жуда кам ўрганилган. Кўпчилик олимлар бу безнинг қалқонсимон без, гипофиз, буйрак усти бези, жинсий безлар билан боғлиқлиги борлигини тахмин қиладилар. Токсик буқоқда, акромегалияда, Аддисон касаллигида айрисимон без катталашини мумкин.

**Буйрак усти безлари** ички секрециянинг мураккаб

кўш безлари бўлиб ҳисобланади. Улар буйрак тепа қутбларининг устида, тахминан XI кўкрак, I бел умуртқалари ўртасида жойлашгандир. Иккала буйрак усти безининг (БУБ) оғирлиги 6—12 г атрофида, узунлиги 40—60 мм, кенглиги 20—35 мм, қалинлиги 6—10 мм. БУБ ташки пўстлоқ моддасидан ва ички мағиз моддасидан тузилган. Ўз навбатида пўстлоқ моддаси уч қисмдан иборат: ташки — коптокчасимон, ўрта қисми — тутами ва ички (мағиз моддасига ёндошадиган) қисми тўрсимондир.

Тутамсимон бўлакда глюкокортикоид гормонлар (кортизол, кортизон, кортикостерон) ишлаб чиқарилади, улар энг фаол гормонлар ҳисобланади. Глюкокортикоидлар углевод ва оксил модда алмашинувида иштирок этади. Кортизол оксил ва ёғлардан углевод ҳосил бўлишини кучайтиради (гликонеогенез), жигарда гликогеннинг йиғилишига олиб келади, глюкозани мускулларга ташишда иштирок этади.

Кортизол кўп миқдорда диабетоген таъсирга эга бўлади. Глюкокортикоидларнинг ортикча бўлиши мушакларда, суякларда ва бириктирувчи тўқималарда оксилларнинг зўр бериб катаболизмга учрашига олиб келади. Бу эса кўпинча суякларда остеопороз ҳолатларининг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Кортизол қисман минералокортикоид таъсирга эга бўлиб, артериал босимни қувватлаб туради. У яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, аллергик реакцияларни, кўп бўлганда антителолар маҳсулотини тўхтатиб қўяди. Коптокчасимон қисмида минералокортикоидлар (альдостерон, дезоксикортикостерон — ДОКСА) ишлаб чиқарилади.

Альдостерон сув-туз алмашинувини бошқариб туради. У буйрак найчаларида натрий ионларининг реабсорбциясини оширади, натрийнинг сийдик билан ажралишини камайтириб, калийнинг сийдик билан чиқиб кетишини кучайтиради. Натижада тўқималарнинг гидрофиллиги кучайиб, плазма миқдори кўпаяди, бу — артериал қон босимининг кўтарилишига олиб келади. Шундай қилиб, альдостерон организмда натрий ва калий мувозанатини керакли ҳолатда ушлаб туради.

Тўрсимон қисмида жинсий гормонлар (андрогенлар, эстрогенлар ва прогестерон) ишлаб чиқарилади. Бу гормонлар жинсий аъзоларнинг ва иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланишида иштирок этади. Шу билан бир қаторда танада анаболик жараёнлар кучаяди.

**Мағиз моддаси** пўстлоқ модданинг қарийб 1/10 қисмини ташкил қилади. Бу модда адреналин ва норадреналин ишлаб чиқаради. Адреналин юрак қисқаришини кучайтиради, пульсни тезлаштиради, систолик қон босимини оширади.



Бу модда бронх ва ичакнинг силлик мускулларини сусайтиради, мускул ва юрак қон томирларини кенгайтиради, тери қон томирларини торайтиради. Норадреналин эса диастолик қон босимини оширади, бачадон ва талок мускуллари қисқаришини сусайтиради. Адреналин, норадреналин ва дофамин бирга катехоламинлар деб аталади. БУБ гипоталамогипофиздаги АКТГ гормони томонидан бошқарилади. Меъда ости бези меъда орқасида, I ва II бел умурткалари орасида жойлашади, ўн икки бармоқ ичакдан талок олдиғача бўлган жойни эгаллайди. Унинг узунлиги 10—23 см, кенглиги — 3—9 см, қалинлиги — 2—3 см, оғирлиги 70—100 г. Меъда ости бези уч қисмдан: бош, бадан ва думдан иборатдир. Безнинг 1—2% оғирлиги бўйича эндокрин тўқималарга тўғри келади. Бу панкреатик оролчалар (Лангерганс оролчалари) якка хужайраларнинг тўплаларидан тузилган. Улғайган одамнинг меъда ости безида 208000 дан 1760000 гача оролчалар бўлиб, улар бошга нисбатан асосан бадан ва думида кўпроқ жойлашган. Лангерганс оролчаларида бир қанча хужайралар фарк қилинади: бета-хужайралар марказга яқинроқ жойлашган бўлиб (60—70%), инсулин ишлаб чиқаради; альфа-хужайралар оролчаларнинг ташқи қисмига яқинроқ жойлашади, глюкоген ишлаб чиқаради; сигма-хужайралар 2—8 фоизни ҳосил қилиб, соматостатин ишлаб чиқаради.

Глюкоза инсулиннинг асосий биологик стимуляторидир. Глюкоза кўпайиши билан инсулин ҳам кўпаяди ва, аксинча. Инсулин глюкозанинг оксидланиш-фосфорланиш жараёнини кучайтиради, глюкозанинг хужайра мембранаси ичига ўтишига ёрдам беради, глюкозанинг гликогенга айланишини кучайтиради, оксил, ёғлардан гликогеногенезни сусайтиради, оксилларнинг аминокислоталардан ажралишини кучайтиради.

Инсулинга танадаги фақат нерв тўқимаси ва эритроцитлар сезувчан эмас, қолган ҳамма тўқималар инсулинга нисбатан сезувчан бўлади. Глюкогон инсулиннинг антагонисти ҳисобланади. У гликогеннинг жигарда парчаланишини кучайтиради (гликогенолиз), синтезига тўсқинлик қилади, липолизни кучайтиради, гликогеногенезга ёрдам беради. Қонда глюкоза микдори кўпайса, глюкогон камаяди, аминокислоталар микдори ошса, глюкогон кўпаяди.

**Жинсий безлар** — тухумдон жуфт аъзо бўлиб, кичик чанок бўшлиғида жойлашган. Унинг узунлиги 3—4 см, кенглиги — 2—2,5 см, оғирлиги 6—7 г. Тухумдон икки моддадан: ташқи пўстлоқ ва ички мағиз моддасидан ташкил топган. Пўстлоқ моддада жинсий хужайралар — тухум хужайралари бўлиб, улар гранулез хужайралар ва ички

фолликулалар билан ўралган ҳамда ҳар хил ривожланиш босқичида жойлашган. Тухумдонда икки аёл жинсий гормони — прогестерон ва эстрадиол ишлаб чиқарилади. Прогестеронни сариқ таначалар ишлаб чиқаради. У бачадондан тухум ҳужайранинг ривожланишига ва болани кўтаришга яхши шароит яратиб беради, бачадон мушгагининг кўзгалувчанлик қисқаришини секинлаштиради, сут безларида альвеолаларнинг ўсишига ёрдам беради, ҳайз вақтида эстрогенларнинг бачадон шиллик пардасига таъсирини бартараф қилади.

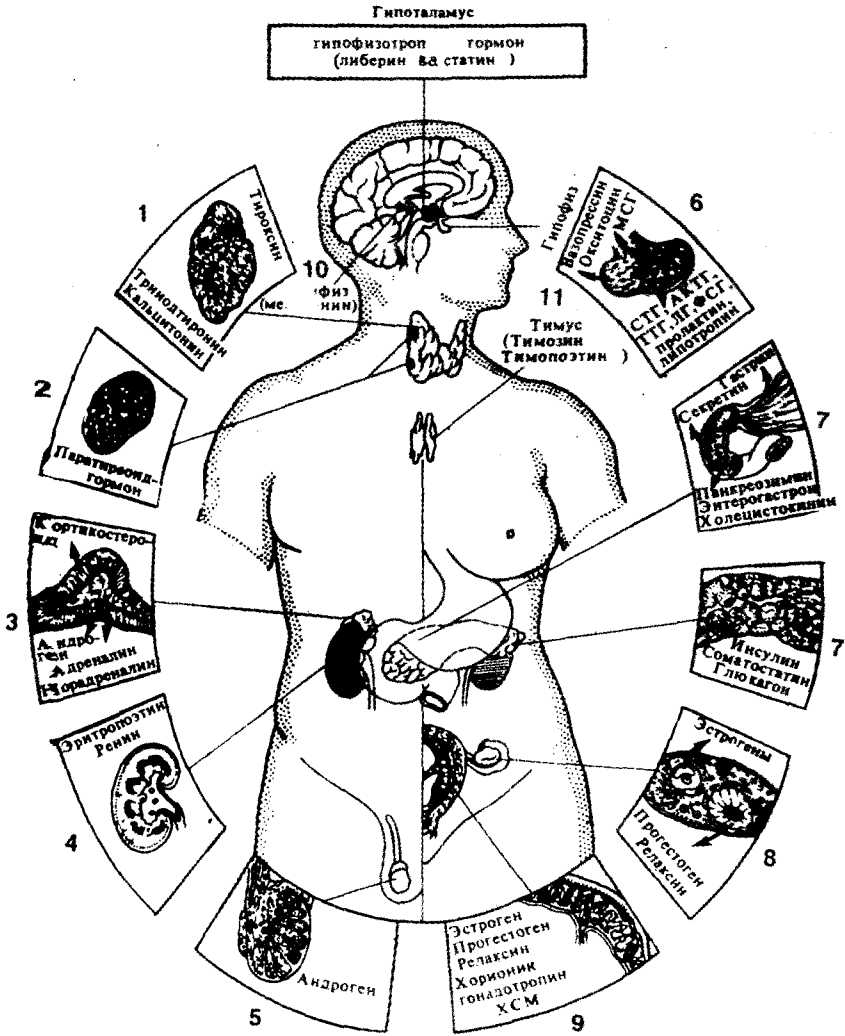
Эстрадиол асосан гранулез ҳужайраларда ва ички фолликулаларда ишлаб чиқарилади. Эстрадиол энг фаол эстроген ҳисобланади. Эстрогенлар бачадон ҳажмининг катталанишига, иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланишига, аёл тана тузилишини ҳосил қилишда катта ёрдам беради. Тухумдон функцияси гипоталамогипофизар тизим (ФСГ ва ЛГ) томонидан бошқариб турилади.

**Мояк (тухумча)** — жуфт безсимон аъзо ҳисобланиб, мояк ҳалтачасида жойлашган. Унинг узунлиги 3—5 см, кенглиги — 2—3 см, оғирлиги — 15—30 г. Мояк учта: ташки мойлик, оклик ва ички томирлик (мойкнинг паренхимасига суянган) пардалар билан қоплангандир.

Тестостерон ва бошқа андрогенлар (андростендион, дегидроэпиандростерон, андростерон, этиохоланолон) эркак жинсий гормонлари ҳисобланади. Тестостерон таъсирида ташки жинсий аъзоларнинг ўсиши ва ривожланиши, иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиши, простата безининг ривожланиши, оксиллар анаболизмининг катталаниши кучаяди, суякларда ўсиш қисми беркилиб қолади. Моякнинг вазифаси гипоталамогипофизар тизим орқали бошқариб турилади. Сперматозоидларнинг етилиши ФСГ томонидан, андрогенларнинг секрецияси эса ЛГ ёрдамида содир бўлади. Шундай қилиб, эндокрин безлар ҳажми ва оғирлиги жиҳатидан жуда кичик аъзолар ҳисобланса-да, лекин уларнинг организмдаги бажарадиган вазифаси жуда муҳимдир. Агар бу периферик безларнинг иши ёки гипоталамогипофизар системанинг бошқарилиши, гормонларнинг ўз рецепторлари билан боғланиши бузилса, ҳар хил касалликлар келиб чиқиши мумкин. Қуйида ана шундай касалликлар ҳақида керакли маълумотлар келтирилади.

### **ИЧКИ БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ**

Эндокринология ички без касалликларини ўрганадиган фан ҳисобланади. Бу безлар бошқа безлардан фарқ қилиб, гормонлар ишлаб чиқаради ва уларни қонга узатади (54-расм).



54- расм. Ички безларнинг жойлашуви ва ишлаб чиқарадиган гормонларининг номлари.

Лекин шу билан бирга баъзи бир аъзоларнинг меъда, ича к, жигар ва буйрақларда ҳам гормонлар ишлаб чиқариши ани қланган. Бу гормонларнинг биологик хусусияти шундаки, улар кам микдорда ишланса-да, лекин аъзоларга кучли таъсир этади. Шу сабабли бу безларда шира кам микдорда



55- расм. Эндокрин (тиреотоксикоз) касалликларда учрайдиган юз киёфасининг кўриниши.

ишлаб чиқилганда дархол ички аъзолардаги жараёнлар ҳам ўзгаради.

Дастлаб без хасталиклари (Базед касаллиги, микседема), акромегалия (мия ортиги бези касаллиги), Аддисон, Иценко — Кушинг (буйрак усти бези) касалликларини аниқлаш муҳим вазифа ҳисобланади.

#### **Беморнинг шикоятлари.**

Базед касаллиги оғир эндокрин касалликлардан бири ҳисобланади, у калконсимон безда тиреоид гормонлар (тироксин, трийодтиронин-Т<sub>3</sub>)нинг нормадан ортиқ ишланиб чиқиши натижасида вужудга келади. Бемор салга чарчаб қолишидан, камкуватлик, юракнинг тез-тез уришидан, кўп-кўп терлашидан, қўл ва оёқлари қалтирашидан, кўзлари катталашиб, чакчайиб қолиши ва

озиб кетганидан шикоят қилади. Шу билан бирга бу касалликда учта белги: бемор юрагининг тез-тез уриши (тахикардия), озиб кетиш ва калконсимон безнинг катталашуви ҳамон кузатилади.

Базед касаллигида беморлар кўз катталашувидан (экзофтальм), унинг чакчайиши (Дельримпель симптоми), жуда ҳам кам юмилиши (Штельвег симптоми), кўз оқининг ялтирашидан (Краус симптоми), шунингдек кўзига гўё кум кириб қолгандек бўлиши, чирокка ёки ёруғликка қараса кўзининг ёшланишидан нолийдилар. Улар асаб аъзолари кўзгалувчан бўлиб, салга йиғлайдиган, тез-тез ҳаракат қиладиган, шошиб-пишиб гапирадиган, ҳар нарсадан кўрқадиган, қўллари ва бутун бадани титрайдиган (телеграф устунни белгиси) бўлиб қолишади. Бунда меъда, ичак ва бошқа аъзолар ҳам зарарланади. Иштаҳа дуруст бўлишига қарамасдан, беморлар жуда тез озиб кетадилар, баъзан эса ичи кетади, қорни оғрийдими, кўнгли айниб, ўзларини беҳузур сезадилар (55- расм).

## ТИРЕОТОКСИКОЗ

Бу касалликда юрак соҳасида оғрик туради, нафас қисилади, қон босими ошиб кетади. Систолик қон босими кўтарилиб, диастолик қон босими эса тушиб кетади, томир уриши тезлашади. Юракнинг тез-тез уриши хасталикнинг асосий аломатларидан бири бўлиб, у невроген асаб бузилишидан келиб чиқади. Бундан юрак уриши одам ухлаганда ҳам, тинч ҳолатида ҳам ўзгармайди, фақат жисмоний ҳаракатдагина тезлашади. Қасалликнинг оғир турларида беморлар жигар катталашаётганидан, шишлар пайдо бўлганидан, қоринда сув йиғилаётганидан шикоят қиладилар. Бу эса қон айланиш тизими, яъни юрак етишмовчилиги келиб чиққанидан далолат беради. Бунда гемодинамия ўзгариб, юрак мушагининг қисқариш қобиляти сусайганлиги сабабли юракда оғирлик ҳисси сезилади. Баъзи ҳолларда бундай беморлар (айниқса катта ёшдаги кишилар) юрак-мушак инфарктига чалиниши мумкин. Баъзан мушакларда каттик оғрик туради, бемор ҳолсизланади (миопатия). Каттик тиреотоксик миопатияларда ҳатто фалаж ва парез ҳоллари кузатилиши мумкин. Бунда тана ҳарорати кўтарилади, бу эса асосий модда алмашинувининг кучайишидан далолат беради, тана ҳарорати кўпинча субфебрил бўлади. Бундан ташқари, бош оғриши, хотира сусайиши, тирноқлар мўрт бўлиб қолиши, соч тўкилиши, уйқусизлик каби ходисалар ҳам кузатилади.

Микседема (гипотиреоз) қалқонсимон без касаллиги бўлиб, тиреоид гормонларнинг кам миқдорда ишланиб чиқиши натижасида юзага келади. Беморларнинг энг асосий шикоятларидан бири — совуққа чидамаслик, яъни оёқ-қўли, баданининг совуқ қотишидир. Беморлар кун иссиқ бўлса ҳам кечалари кўпроқ кўрпага ўраниб ётишга ҳаракат қиладилар. Бу белги тиреоид гормонларнинг кам миқдорда ишланиши натижасида, асосан моддалар алмашинувининг издан-чиқиши оқибатида пайдо бўлади. Беморни ҳадеб уйқу босаверади, унда атроф-муҳитга кизиқиш йўқолади. Бунинг устига қош, мўйлаб ва бошидаги сочлари тушиб кетиш ҳоллари ҳам кузатилади. Беморлар товуш хириллаб йўғонлашганидан, терисининг қуриб қалинлашганидан, юзлари шишиб кетганидан шикоят қиладилар. Улар оғир, вазмин, шошилмасдан гапирадиган бўлиб қоладилар. Росмана белгилардан бири — шишнинг пайдо бўлишидир. Шиш юзда, бадан, қўл-оёқларда пайдо бўлади. Тери безларининг ишлаш қобиляти пасайиши натижасида у қуруқлашади ва қалинлашади. Юзда шиш пайдо бўлиши натижасида кўзлари юмилиб, лаблари қалинлашиб, шишиб

кетади. Товуш пардалари шишганлиги натижасида у йўғонлашиб, дағаллашиб қолади. Беморлар юрак уришининг секинлашганидан (брадикардия), нафас кисидан, юрак атрофида оғрик пайдо бўлишидан нолийдилар. Бу белгилар моддалар алмашинувининг пасайиши оқибатида юзага келади. Бу касалликда кон босими нормадан паст бўлиши мумкин. Эндокрин без зарарланишининг яна бир тури — акромегалиядир. Бу хасталик мия гипофиз беши олдинги бўлагининг соматотроп гормонини кўп ишлаб чиқариши натижасида юзага келади. Беморлар ранг-рўйининг ўзгарганидан, қўл ва оёқ бармоқларининг катталашгани ва йўғонлашгани, боши оғригани, дармони куриши, салга чарчашидан, шунингдек боши айланганидан ва кулоқларида ёкимсиз шовқинларнинг пайдо бўлишидан нолийдилар. Бунда пастки жағ суяги катталашиб, бўртиб чиқиб қолади (прогнатизм), беморнинг тили катталашиб, унда тиш излари қолади, баъзи ҳолларда тили оғизга сиғмай қолади. Бунинг натижасида товуши дағаллашиб, гаплари тушунарсиз бўлиб қолади. Шу сабабли сочларнинг ўсиши кучаяди (айниқса аёлларда), бунда соч юз ва баданда ўса бошлайди (гипертрихоз). Бу дардга яна дард кўшилади — аъзолар катталашади (спланхомегалия), жигар, буйрак, талок ва юрак ҳам катталашади. Шу билан бир каторда беморлар яна бурни, кулок супраси, юз суяги ва кош усти суягининг катталашганидан, лаби йўғонлашиб, тиш оралари очилиб қолишидан нолийдилар. Нанизм — эндокрин без хасталикларининг биридир. Бунда мия ортининг олдинги кисмида соматотроп гормон кам миқдорда ишлаб чиқарилади. Беморлар бўйи гўё паст бўлиб қолишидан, юрак уришининг секинлашгани (брадикардия), соч ва соқоллари ўсмай қолганидан шикоят қиладилар. Корнида ва сониди, кўкрак безларида ёғ тўпланиши семизликнинг бир тури бўлиб ҳисобланади. Беморнинг таносил аъзолари ўсмай қолади (эркакларда), аёлларда эса ҳайз кўриш ва балоғат аломатлари кузатилмайди. Аддисон хасталиги эндокрин без касалликларидан бири бўлиб, у буйрак усти бешида глюкокортикоид гормонларнинг кам ишлаб чиқарилиши натижасида юзага келади. Бунда қувватсизлик, салга чарчаб қолиш, кон босимининг бирданга пасайиб кетиши, терида қора доғлар пайдо бўлиши, тўсатдан қорин оғриши ҳоллари кузатилади. Терига доғлар тушади. Улар терининг кўп ишқаланадиган ерида, чандиқ бор жойларда, кўкрак учида, шунингдек қўл кафти чизикларида, қориннинг оқ чизигида, оғизнинг шиллиқ пардаларида пайдо бўлади. Бунга сабаб — ички аъзоларда меланин моддасининг кўпайишидир.

Иценко — Кушинг касаллиги ҳам эндокрин касалликлардан бири бўлиб, у гипоталамогипофизар — буйрак усти беги вазифасининг бузилиши билан кечади. Бунда беморлар умумий ҳолсизликдан, бош оғришидан, ҳайз кўришнинг бузилишидан, семириб кетиши, соч ва соқолларнинг аёлларда эркакчасига ўсиши, уйқусизликдан шикоят қиладилар. Беморларни яна суякларда оғриклар, қон босимининг кўтарилиши, бел оғриғи, буйрак шамоллаши, мускуллар бўшашуви (миопатия) безовта қилади. Бунда хотира пасаяди, мия яхши ишламайди, қувватсизлик, баъзи ҳолларда амиотрофиялар кузатилиши мумкин. Аёллар ҳайз кўрмаслик билан бир қаторда ҳомила бўлмаганлигидан шикоят қиладилар. Қасалликнинг оғир турларида оғиз қуриши, кўпчан каш, сийиш ҳоллари кузатилади. Бу эса иккиламчи қангли диабет ривожланганидан далолат беради.

**Этиологияси.** Базед касаллиги этиологиясини ўрганишда беморларнинг ирсий ва рухий касалликларга чалингани ҳақидаги маълумотлар муҳим аҳамият касб этади. Шунингдек бемор аҳолида ҳеч қим қалқонсимон без касалликлари билан касалланмаганини суриштириш керак. Бундан ташқари, жисмоний, рухий шикастланишлар ҳам касалликка сабаб бўлади. Бу дард кўпинча марказий нерв тизими салга таъсирланадиган аёлларда кузатилади. Ҳозир иммунология фани гуркираб тараққий этаётган бир пайтда кўпгина касалликлар аутоиммун касалликлар тоифасига киритилади. Чунончи, Базед касаллиги ҳам аутоиммун касалликлар қаторидан ўрин олган.

Микседеманинг пайдо бўлиш сабаблари ниҳоят хилма-хилдир. Бу касаллик кўпгина ҳолларда қалқонсимон безнинг сурункали яллиғланиши, Базед касаллигида эса унинг талайгина қисми олиб ташланиши, шунингдек радиоактив йод (Йод-131) билан даво қилиш натижасида юзага келиши мумкин. Бунда касаллик этиологиясини ўрганишда қалқонсимон без операция қилиб олиб ташланганини, сурункали яллиғлангани ва қандай даво қилинганини сўраб-суриштириш зарур. Акромегалиянинг пайдо бўлиш сабабларини текширишда рухий ва миянинг жароҳатланиши, ҳомиладорлик ва юқумли касалликлар бор-йўқлиги ҳам аниқланади. Мия гипофизиди ўсманнинг пайдо бўлиши акромегалия каби хасталикка сабаб бўлади. Энцефалит, орахноидит ва менингит билан оғриган беморларда ҳам акромегалия ривожланиши мумкин.

**Ҳанизм** касаллигининг этиологиясини ўрганишда бемордан илгари ўткир (ўпка яллиғланиши, грипп, ангина), сурункали (сил, захм) касалликлар билан оғриган-оғриманлигини сўраб олиш керак. Хасталикка шунингдек ирсий ва рухий касалликлар, мия жароҳатлари, пала-партиш овқатла-

ниш, баъзи бир безларнинг гормонларни кам ишлаб чиқариши сабаб бўлади.

Аддисон касаллигининг нима сабабдан пайдо бўлишини ўрганишда беморда сил касаллиги бор-йўқлигини аниқлаш керак. Шундай қилиб, ҳозир иммунология фани зўр бериб тараққий этгани учун бу касалликлар долзарб масалалардан бири бўлиб қолди ва бу касалликни ҳам аутоиммун х асталик деб ҳисоблайдилар.

Бундан ташқари, бу касалликларнинг этиологиясида ирсий сабаблар ҳам катта аҳамият касб этади, шу сабабли касаллик этиологиясини ўрганишда албатта авлодда ана шундай касалликлар бор-йўқлигини аниқлаш муҳим дир. Шу билан бирга бемор юқумли (грипп, бруцеллез ва захм) касалликларига чалинган-чалинмаганлигини аниқлаш ҳам зарур.

**Иценко — Кушинг касаллиги** гипоталамо-гипофизар-АКТГ гормони, буйрак усти безида минералокортикоид ва глюкокортикоид гормонларнинг кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши сабабли пайдо бўлади. Касалликнинг келиб чиқишида миядаги ўзгаришлар, руҳий зарарланишлар ҳам катта аҳамиятга эга. Беморнинг авваллари юқумли касалликлар (энцефалит, менингит, арахноэнцефалит) билан оғриган-оғримгани суриштирилади. Гипофиз ёки буйрак усти безида ўсмалар борлиги, хомиладорлик, туғруқлар, климакснинг бошланғич даври ҳам ушбу касалликни оғирлаштириши мумкин. Шунинг учун касаллик этиологиясини ўрганишда ана шу нуксонларни инкор қилиб бўлмайди.

**Беморнинг умумий кўриниши.** Эндокрин касалликларни ўрганишда беморни синчиклаб кўздан кечириш лозим, чунки бунда нуксонлар кўзга яққол ташланади ва унга даво қилиш имкони туғилади. Кўпинча тиреотоксикозда бўйинда қалқонсимон без катталашади. Базед касаллигида бемор ҳаддан ортиқ кўп терлайди, озиб кетади, юраги тез-тез ура бошлайди, қўллари титрайди, кўзлари катта очилиб, чакчайиб туради. Бемор гўё бир нарсадан чўчигандек қараб туради.

Микседемада тиреоид гормонларнинг кам ишлаб чиқарилишидан беморлар кам ҳаракат бўлиб қолади, кўпроқ кўрпага ўралиб ётади, атрофдагиларга кизикмай қолади, қошлари, мўйлаби ва сочлари тўкилади. Товуш дағаллашади, тери қуриб, қалинлашади, касал киши сўзларни чўзиб-чўзиб гапирадиган бўлиб қолади. Юзида, баданида, қўл ва оёқларида шишлар пайдо бўлади.

Шундай қилиб, акромегалия, юкорида айтиб ўтилганидек, соматотроп гормонларнинг мўл ажралиши натижасида юзага



келади. Бу касалликни беморга бир қарашнинг ўзидаёқ аниқласа бўлади. Бунда беморларнинг қўл-оёқлари йўғонлашади, тили катталашиб, ҳатто оғзига ҳам сиғмайди, унинг гаплари тушунарсиз бўлиб, гўлдираб гапирди. Бу беморларнинг териси курук, калинлашган ва айникса юзида, бошнинг соч қисмида терининг йиғилиб қолиши кузатилади. Кўкрак қафаси катталашади — бочкасимон бўлиб қолади. Беморларда прогнатизм ва тишлар оралиғининг кенгайиши (диастемалар), калин пигментациялар пайдо бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда умуртқада кифоз ва сколиоз ҳамда ички аъзоларнинг катталашиши (спланхномегалия) кузатилади. Беморларнинг бўйи жуда баланд бўлиши, бармоқлари қалин, узун ва йўғон бўлиши, оёқда товоннинг кенгайгани, терисининг калинлиги, бармоқларнинг калинлашгани, бурун ва қулоқларнинг катталашгани кўзга яққол ташланади.

**Нанизм** микседемадан фарқ қилиб, бунда соматотроп гормонлар кам ишлаб чиқарилади. Бунда беморларнинг бўйи 135 см дан паст бўлиб, сочи ва соқоли ўсмай қолади.

Аддисон касаллигида терида қора рангли доғлар пайдо бўлади, улар асосан терининг кўпроқ ишқаланадиган ерида, чандикларда, кўкрак учларида, қўл қафтидаги чизикларда, шунингдек оғизнинг шиллик пардаларида учрайди. Беморлар салга чарчаб қолишади, дармони қурийди, қон босими бирданига пасайиб кетади.

**Иценко — Кушинг касаллигида** бошқа аломатларни кузатиш мумкин. Ег қатламларининг барабар тақсимланмаслиги, яъни юзда, кўкрак қафасида, қорин, бўйин, яъни VII бўйин умуртқасида (климактерик букурликда) айникса кўп ёғ йиғилади. Беморнинг оёқ-қўллари танасига нисбатан озғин бўлади, Кушинг гавдаси деб шунга айтилади. Тери куп-курук, тез-тез пўст ташлайди, баданига майда яралар тошиши мумкин. Қоринда, елка ва терида тўқ мармар рангли расмлар кузатилади. Сут безларида, соннинг ички тарафи ва баданнинг бошқа жойларида тўқ кизил ёки бинафша-кўк тусли сербар дистрофик чизиклар пайдо бўлади. Буни беморга назар ташлаганда кўрса бўлади. Баъзи ҳолларда аёлларда мўйлаб ва сочлар ўсади (гипертрихоз), бошдаги сочлар тўкилиб кетади. Эркакларда эса, аксинча, юздаги сочсоқол кам ўсадиган бўлиб қолади, бадан сочлари тўкилади. Бундан ташқари, суякларда ҳам ўзгаришлар юз беради — остеопороз ва гавда қийшайиши кузатилади. Буйрак усти безида глюкокортикоид ва минералокортикоид гормонлар кўп ажралади. Шу билан бир қаторда гормонларнинг кўп миқдорда ажралишидан организмнинг қаршилиқ кўрсатиш қобилияти сусаяди. Одам юқумли микробларга сезувчан бўлади, оқибатда кўпинча буйрак яллиғланади ва унда

тошлар пайдо бўлади. Ҳозир глюкокортикоид гормонлар баъзи касалликларда кўп тайинланиши натижасида ҳам Кушинг гавдасига ўхшаш белгилар пайдо бўлади. Бу ҳол беморнинг узок вақт гормонал дориларни қабул қилганидан далолат беради.

**Беморни пайпаслаб кўриш.** Базед касаллигида қалқонсимон без гоҳ баравар катталашади, гоҳ фақат ўнг ёки чап бўлаги катталашмай қолиши мумкин. Қалқонсимон без пайпасланганда унинг катта-кичиклигига, юмшоқлиги, шакли, ҳажми ва тугун бор-йўқлигига аҳамият бермоқ лозим.

Қалқонсимон без беморнинг ўнг тарафида ва ундан бир оз олдинроқда пайпасланади. Бунинг учун беморга бошини пича олдинга энгаштириш, бўш кўйиш тавсия этилади, кейин врач ўнг кўли билан безнинг ўнг бўлагини пайпаслаб кўради. Айни вақтда чап кўли билан беморнинг бўйнини маҳкам ушлаб туради. Пайпаслаш пайтида бемор гўё бир-икки қултум сув ютгандек ҳаракат қилса, без яхши пайпасланади. Қалқонсимон без катталашиб, юзи текис ва пайпаслаганда юмшоқ бўлса, бу Базед касаллиги борлигидан гувоҳлик беради. Бордию, безни пайпаслаб кўрилганда юзаси қаттиқ ва ғадирбудур бўлса, безда ўсма борлигига шубҳа қилиш мумкин. Қалқонсимон без эшитиб кўрилганда қон томирига ҳаво пуфлагандек шовқин эшитилади, бу аломат безнинг қон томирларида қон айланишининг кучайиши натижасида келиб чиқади.

**Асбоб-ускуналар ва лаборатория усуллари кўллаш.** Қалқонсимон безнинг организмда моддалар алмашинуви жараёнини идора қилиб туриши маълум. Базед касаллигида моддалар алмашинуви жараёни кучайиб кетади. Агар безда тиреонид гормонлар кўпайиб кетса (гипертиреоз), асосий моддалар алмашинуви зўраяди (нормада у одатда  $0+10\%$  бўлади). Моддалар алмашинуви асосан эрта сахарда (оч коринга) аниқланади. Бунда бемор 12 соат овқатланмаслиги керак. Беморга ором бериш, хона ҳарорати  $18-20^{\circ}$  бўлиши лозим. Моддалар алмашинувини аниқлашдан олдин беморга 3 кун мобайнида гўшт, балиқ, тухум ва нерв тизимини тинчлантирадиган дорилар берилмайди. Муолажа 10 дақиқа ичида ўтказилади ва аниқланган рақамлар Гаррис ва Бенедикт жадвалларига таққосланади. Бунинг учун Краг, Книппинг ва Белау мосламалари кўлланилади. Базед касаллигида моддалар алмашинуви кучайиб кетади, у енгил турида  $10+30\%$  гача, ўртача оғир турида  $30+60\%$  гача, оғир турида эса  $60\%$  дан юқори бўлади.

Гипотиреозда, яъни тиреонид гормоннинг таъсири сусайиб кетганда моддалар алмашинуви пасайиб кетади ( $0\pm 5$ ). Бундан ташқари, қонда йод боғланган оксил аниқланади. Бунда

оксил кон плазмасида чўктирилади, кейин қуритилади. Чўзма 600°C ҳароратда куйдирилади, кейин ҳосил бўлган кулдан йод ажратилиб, калориметр усули ёрдамида аниқланади. Лекин бу усулда зарур маълумотларни олиб бўлмайди, чунки беморнинг озгина йод ичганида, терининг бирор жойига йод суртилганда кўрсаткичлар хато бўлиб чиқади (нормада — 8 мкг%). Гипотиреозда бу кўрсаткичлар паст бўлади. Қалқонсимон безнинг ишлаш жараёни замонавий радиоизотоп асбоби (ДСУ-60) ёрдамида аниқланади. Бунинг учун бемор бир ой давомида таркибида йод, бром тутадиган дори ва витаминларни қабул қилмаслиги керак. Унга оч қоринга эрталаб 1—3 мкг дозасида радиоактив йод-131 ичирилди, кейин 2,4 ва 24 соат ўтгач қалқонсимон безнинг функцияси текширилади. Нормада: 2 соатдан кейин 8+12%, 4 соатдан кейин — 15+20%, 24 соатдан кейин — 30+35%.

Базед касаллигида бу кўрсаткичлар 2—3 баравар юқори, гипотиреозда паст бўлади.

Масалан:

гипертиреозда	гипотиреозда
2 соат — 39%	2 соат — 1%
4 соат — 48%	4 соат — 3%
24 соат — 41%	24 соат — 8%

Бундан ташқари, конда липидлар миқдори аниқланади. Холестерин миқдори нормада 3,64—6,74 ммоль/л (180—240 мг%)ни ташқил қилади. Тиреоид гормонлар кўп миқдорда ҳосил бўлганидан ёғлар тез парчаланади. Натижада Базед касаллигида конда холестерин миқдори камаяди (3,7 ммоль/л). Гипотиреозда тиреоид гормонлар кам ҳосил бўлгани учун ёғлар яхши парчаланмайди ва холестерин миқдори кўпаяди (9,3 ммоль/л).

Қалқонсимон без сканнир ускунасида текширилади. Бунда радиоактив модда йод-131 нинг қалқонсимон безда тарқалиши қора-оқ чизиклар билан белгиланади. Радиоактив йод кон томир орқали организмга эрталаб 20—100 мкм индикатор дозасида юборилади. Бу усулда қалқонсимон без бўлимларининг ишлаш қобилияти («иссиқ», «совук», «қайноқ») аниқланади.

Йод-131 нинг энг кўп ютилган жойи «қайноқ» жой (гипертиреозда), энг кам ютилган жойи «совук» (ўсимтада) деб аталади. Бундан ташқари, йод-132 радиоактив моддани юбориш мумкин бир кечада организмдан чиқиб кетади. ТС-пертехнетат билан ҳам қалқонсимон без функциясини аниқлаш мумкин. Қалқонсимон безда ишлаб чиқариладиган тиреосид гормонлар радионимнология усули билан аниқланади. Бунинг учун беморнинг кон томиридан 5 мл кон олинади.

Нормада трийодтиронин гормони — 1,17—2,18 ммоль/л; тироксин гормони — 62—141 ммоль/л; тиреоглобулин — 50 ммоль/л, тиреглобулинга қарши антитело манфий бўлади. Тиретроп гормон гипофизда ишлаб чиқарилади.

ЭКГ да тиреотоксикознинг енгил турида, R, P ва T кырралари баланд, P — Q оралиғи тор бўлади, кейинчалик оғирлашган сари кырраларнинг баландлиги камаяди. T кырраси эса 2 фазали ва манфий бўлиши S — T сегменти эса изоэлектрик чизикдан пастга тушгани кузатилади. Гипотиреозда эса ЭКГ да синусли брадикардия, T — оралиғининг пасайиши, P — Q оралиғининг узайиши кузатилади. Қонда ёйма захарли буқокда лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, моноцитоз, баъзи ҳолларда тромбоцитопения ва эозинофилия кузатилиши мумкин.

Гипотиреозда нормохром ёки пернициоз камқонлик, яъни ичакда витамин В<sub>12</sub> адсорбция бузилиши натижаси да келиб чиқади. Баъзи ҳолларда лимфоцитоз билан лейкопения кузатилади.

Бу касалликларни аниқлашда диагностик синамалар ўтказилади. Ёйма захарли буқокни баъзи ҳолларда нейроциркулятор дистониядан ташхис қилиб бўлмайди. Бундай ҳолларда Т<sub>3</sub> трийодтиронин синамаси ўтказилади. Бунда бемор қалқонсимон безини аввал йод-131 ютилиш вазифаси текширилади. Сўнгра 7 кун давомида 100 мкг кунига трийодтиронин гидрохлорид берилади ва яна безнинг йод-131 ютилиш вазифаси аниқланади. Ёйма захарли буқок касаллигида йод-131 ютилиш вазифаси озгина пасайиши ёки умуман синамадан олдин қанча бўлса, шундайлигича қолиши мумкин. Соғлом одамда ёки нейроциркулятор дистонияда безнинг йод-131 ютилиш вазифаси камаяди. Бу эса гормоннинг марказий троп гормонлари билан тесқари боғланиши билан тушунтирилади, яъни қонда тиреоид гормонлар кўпаяди, кейин эса, секин-аста камаяди. Акромегалияга ташхис қўйиш қийин бўлмайди. Бунда ўсиш гормонининг қон зардобдаги микдорини аниқлаш муҳим ўрин тутди. Бунда синамадан сўнг СТГ ўзгармайди ёки жуда кам ўзгаради.

Нанизмда гипофизда соматотроп гормон кам микдорда ишлаб чиқарилади. Қонда ноорганик фосфор, соматотроп гормон, қанд микдори камаяди, қандга мойиллик ҳам пасайиб кетади. Шу билан бир қаторда бу хасталикда жинсий аъзоларда қатор ўзгаришлар содир бўлади: сийдикда 17-КС ва 17-ОКС микдори камаяди, қонда эстрогенлар микдори камаяди. Шу билан бирга қалқонсимон безнинг ишлаш қобилияти пасаяди. Шунинг учун қалқонсимон безнинг йод ютиш функцияси сусаяди, йод билан боғланган оксил ҳам камаяди. Нанизмда мия суяги болаларниқига

ўхшаган бўлади. Турк эгарининг расми баъзан кичик, гоҳо катталашishi мумкин. Ўсма бўлганда беморнинг бўйи 130 см дан паст бўлади. Қўл бармоқлари суякларининг расми олинади. Олинган расмга қараб, беморнинг асл ёшидан қанчалик орқада қолганини аниқлаш мумкин. Аддисон касаллиги — эндокрин без касалликларидан биридир. Бунда, юқорида айтиб ўтилганидек, буйрак усти бези гормонларни кам ишлаб чиқаради. Иценко — Кушинг синдромида буйрак усти безида гормонлар кўплаб ишлаб чиқарилади. Иккала касалликда қуйидаги лаборатория текшируви ўтказилади: 1) радиоиммунология усули билан қандай АКТГ гормони (гипофиз ишлаб чиқарадиган кортикотропин) ва буйрак усти бези ҳосил қиладиган кортизол гормони текширилади.

Аддисон касаллигида қонда кортизол жуда камайиб кетса-да, АКТГ кўпаяди, Иценко — Кушинг касаллигида эса АКТГ ва кортизол кўпайиб кетади. Сийдикда 17-ОКС (оксикортикостероид) ва 17-КС (кетостероид) текширилади. Бунинг учун бир кеча-кундузда сийдик йиғилади. Тўпланган сийдик аввал яхшилаб аралаштирилади, сўнгра йиғилган умумий миқдори ўлчаниб ёзилади ва тайёрланган шиша идишга қуйилади. Шундан сўнг лабораторияда радиоиммунологик усулда текширилади.

Аддисон касаллигида сийдикда 17-КС миқдори камайиб кетса, Иценко — Кушинг касаллигида у ошиб кетади.

Қонда қанд миқдори ҳам аниқланади. Аддисон касаллигида қонда қанд миқдори камайиб кетса, Иценко — Кушинг хасталигида у ортиқ бўлади. Аддисон касаллигида қандга мойиллик бир текис бўлиб, икки соатдан кейин жуда ҳам сусаёиб кетади. Иценко — Кушинг синдромида қандга мойиллик ўзгариб туради. Бунда глюкоза ичирилгандан сўнг қанд миқдори ортиқ бўлса-да, 2 соатдан кейин ҳам юқорилигича қолаверади.

Қонда электролитлар сони ўзгаради, яъни Аддисон касаллигида натрий, хлор камайиб, калий кўпаяди, Иценко — Кушинг касаллигида, аксинча, калий камайиб, натрий ва хлорид миқдори кўпаяди.

Нормада қонда: калий — 3,8—5,4 мэкв/л, натрий — 130—150 мэкв/л, хлорид — 500 мг% ни ташкил этади. Оксисупроренография — думғазага нина билан кислород юбориш усули бўлиб, бунда кислород буйрак атрофидаги ёғ тўқималарига тарқалади. Кейин унинг расми олинади. Бунда буйрак усти безида ўсма борлиги яққол кўринади.

Иценко — Кушинг касаллигида мия суяги расми олинади, бунда турк эгаридида ўсма бор-йўқлигига эътибор берилади. Аддисон касаллигида қондаги лимфоцитлар сони кўпаяди, эозинофиллар сони эса камаяди. Агар Аддисон касаллиги-

Эндокрин без касалликларининг бир-биридан

Касаллик тури Кўрсаткичлар	Тиреотоксикоз	Микседема	Акромегалия
Касалликнинг келиб чиқиши (этиологияси)	Қалқонсимон безда тиреоид гормонлар ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилади. Ирсий ва руҳий касалликлар, нерв системасининг, қўзғалувчанлиги, аутоиммун касаллик	Қалқонсимон безда тиреоид гормон кам ишлаб чиқарилади, қалқонсимон безда хроник шамоллаш, операция қилинганда кўпроқ қисмини олиб ташлаш, радиоактив — 131 билан даволаш натижасида келиб чиқади	Мия ортигининг олдинги қисмида соматогрупп гормоннинг ортиқча ишлаб чиқарилиши. Мия жароҳатлари, ҳомилдорлик, инфекциян касалликлар, мия ортигидаги ўсма
Беморнинг шикоятлари	Юракнинг тез-тез уриши (тахикардия), қалқонсимон без катталашини (буқоқ, кўп терлаш), қўл ва бутун бадан титраши (телеграф устуни симптоми, кўз чақчайиши симптоми, кўзнинг жуда кам юмилиши (Штельвег симптоми, вазнининг тезда йўқолиши)	Баданнинг совуқ қотиши, совуққа чидамаслик, уйқу босиши, сочларнинг тўкилиши, товушнинг йўғонлашини, шишлар пайдо бўлиши, юрак уришининг секинлашуви (брадикардия) Ич кетиши	Ташқи кўринишининг ўзгариши, бўйи ўсиб кетиши, қўл ва оёқ панжаларининг катталашини, тили йўғонлашуви (гаплар тушунарсыз бўлиб қолиши), кўриш қобилиятининг сусайиши, товуш йўғонлашини, юз ва баданда соч ўсиши (гипертрихоз), бурнининг катталашини, лабнинг қалинлашини, пастки жағ катталашиб, бўртиб чиқиб қолиши (прогнатизм)
Умумий ва шахсий кўриниши	Озиб кетган, қўллари титрайди, кўз ёриғи катта очилиб, чақчайиб туради. Бемор бир нарсадан қўрққандек чўчиб туради, бўйнида қалқонсимон без катталашгани кўриниб туради, юраги тез-тез уриб туради	Беморлар кам ҳаракат бўладилар, кўпроқ ўралиб ётади, мўйлаби ва сочлари тўкилади, товуши йўғонлашиб, чўзиб-чўзиб гапирди; юзида ва баданида шишлар пайдо бўлади, юраги секин уради	Оёқ-қўл панжалари катталашади, тери дағаллашади, тили йўғонлашади, аёллар баданида сочлар ўсади, бурни катталашади

фарқ қилишини кўрсатувчи жадвал

Нанизм	Буйрак усти безининг сункали касаллиги	Иценко — Кушинг касаллиги
Мия ортигида гонадотроп гормоннинг кам ишлаб чиқарилиши. Ҳар хил инфекция касалликлар, мия ортигида ўсма, жароҳатланишлар, мияга қон қуйилиши	Буйрак усти безида гормонларнинг кам миқдорда ишлаб чиқарилиши, сил касаллиги, аутоиммун касаллик, ирсий сабаблар, юқумли касалликлар (бруцеллёз)	Буйрак усти безида гормонларнинг меъёрдан кўп ишлаб чиқарилиши, мияда жароҳатлар, мия ортигида ўсма, юқумли касалликлар (менингит, пранхоэнцефалит), буйрак усти бези ўсмалари, ҳомиладорлик, климакс даври, туғруқлар
Бўй пастлиги, юрак уришининг секинлашуви (брадикардия), соч ва соққолларнинг ўсмаслиги. Аёлларда ҳайз кўрмаслик, эркаларда крипторхизм	Қувватсизлик, тез чарчаб қолиш, қон босимининг пасайиши, терида қора доғлар пайдо бўлиши (санчиқ бор жойларда, кўкрак учларида, оғзининг шиллиқ пардасида), ҳолсизлик. Ишлаш қобилиятининг сусайиб кетиши	Қон босимининг кўтарилиши, семириш, қўл оёқлар озиб, қорин ва елка, юзларда ёғ йиғилиши, қоринда ҳар хил чизиқлар пайдо бўлиши, қувватсизлик, буйрак ёки пуфак устида тошлар пайдо бўлиши, нафас қисими
Беморлар бўйи 135 см дан паст бўлади, сочи ва соқоли ўсмайди	Рўй-рост қувватсизлик, беморнинг озгинлиги, баданда тўқ рангли доғларнинг пайдо бўлиши, тери рангининг қорайиши	Беморнинг юзида ёғ йиғилиши (ойсимон юз) ҳамда кўкрак қафасида, қоринда, бўйинда ёғ йиғилиши, бунга нисбатан оёқ-қўллари озгин бўлади (Кушинг гавдаси), тери мармар рангида бўлади, тўқ қизил рангли чизиқлар

нинг сабаби сил бўлса, албатта Манту усулида текширув ўтказилади ва кўкрак қафасининг расми олинади, яъни ўпка ҳолатига ахамият берилади. Шунда конда ЭЧТ (эритроцитларнинг чўкиш тезлиги) ошган бўлади.

Буйрак усти безини ультратовуш ёрдамида текшириш мумкин. Аддисон касаллигида буйрак усти бези кичиклашиб, атрофияга учрайди. Иценко — Кушинг касаллигида эса буйрак усти безида ўсма борлигини кўриш мумкин ёки гипертрофия аниқланади (жадвалга қар.).

Аддисон касаллигида буйрак усти безининг ишлаш қобилиятини текшириш учун синама ўтказилади. АКТГ гормони билан қўйидагича синама бор. Вена қон томирига 25 ТБ АКТГ гормони юборилади. Синамадан олдин сийдикда 17-ОКС ва 17-КС микдори, конда кортизол микдори аниқланади. Соғлом одамларда АКТГ синамасидан сўнг конда кортизол микдори ва сийдикда 17-ОКС микдори юқори даражаларга кўтарилади. Аддисон касаллигида эса синамадан олдин паст кўрсаткич бўлса, синамадан кейин ҳам шу ҳолда қолаверади.

Иценко — Кушинг касаллигида буйрак усти безида ўсма ёки унинг гипертрофиясини аниқлаш учун ангиография қўлланилади. Бунинг учун буйрак усти бези артериясидан кортизол гормонига қон олинади. Агар буйрак усти безида ўсимта бўлса, кортизол микдори ўсимта бор буйрак усти безида юқори бўлиб, иккинчи буйрак усти бези нормал микдорда бўлади. Агар буйрак усти бези гипертрофияси рўй берса, иккала буйрак усти бези артериясида кортизол микдори юқори бўлади. Иценко — Кушинг касаллигида дексаметазон билан ҳам синама ўтказилади. Бунда 2 мг дексаметазон 2 кун давомида берилиб, 17-КС ва 17-ОКС га сийдик синамадан олдин ва ундан кейин йиғилади. Соғлом одамларда бу синамадан кейин сийдикда 17-КС ва 17-ОКС ва конда кортизол микдори камаяди. Иценко — Кушинг касаллигида синамадан аввал сийдикда 17-КС ва 17-ОКС юқори бўлиб, синамадан кейин ўзгармайди, баъзан бир оз пасаяди.

#### **МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ ҚАСАЛЛИКЛАРИ**

Маълумки, аъзоларнинг ишлаб туришини таъминловчи жараён тўқималарнинг озикланиши учун зарур бўлган овқат моддалари (оксил, ёғ, углевод ва витаминлар) нинг парчаланиши туфайли идора қилинади. Лекин айрим сабабларга кўра, озик моддаларининг парчаланиши издан чиққанда турли хил касалликлар пайдо бўлади. Масалан, конда витамин С етишмаганда цинга, урат моддалари



кўпа йиб кетганда подагра ва ниҳоят, вазопрессин гормони етишмовчилигида кандсиз диабет рўй бериши мумкин.

**Беморнинг шикоятлари.** Алиментар семизлик ирсий сабаблар билан боғлиқ бўлиб, кўп-кўп овқат ейиш ва кам ҳаракат қилиш натижасида юзага келади. Бунда беморлар иш қобилиятининг пасайганидан, салга чарчаб қолиши, кўп терлаши, иштаҳаси зўрлигидан шикоят қиладилар. Агар одам жуда ҳам семириб кетса, юрак атрофини ёғ босиб, у хансираб қолади. Қорин қисмида ёғ тўпланганда ел йиғилади, ич қотади, қорин деворида ёғ тўпланганда ўт пуфагида тошлар пайдо бўлиши эҳтимол.

**Адипоз генитал дистрофия** эндокрин без касалликларидан бири бўлиб, у гипоталамо-гипофиз аъзо ишининг бузилиши оқибатида юзага келади. Бунда беморлар семириб кетганларида н, қувватсизлик, уйқучанлик, ишлаш қобилиятининг сусайгани, кўкрак безларининг катталашганидан нолийдилар. Эркаклар юзида ва баданида соч ўсмаслиги ҳам мумкин. Бундан ташқари, жинсий безлар дуруст ривожланмаганидан иккиламчи жинсий белгилар бўлмайди, яъни қўлтиқ ва қоринда соч ўсмайди. Шунингдек ўғил болаларда жинсий безлар яхши ривожланмайди (крипторхизм), қизларда ҳайз кўрмаслик ҳодисалари кузатилади.

**Морганни — Стюарт — Морел** синдроми мия ортиғи олд қисмининг гормонларни кўп ишлаб чиқариши билан ифодаланлади. Бу касалликда бемор бирданига семириб кетади, боши каттиқ оғрийди, ҳайз кўриш цикли издан чиқади, уйқуси бузилади, вақти-вақтида қон босими ошиб кетади. Аёлларда эркаклардагига ҳос соч-соқол ўсиши мумкин.

Гипоталамо-гипофиз семизлик ҳам эндокрин без касаллигининг бир тури бўлиб, бунда иштаҳани тартибга солиб турадиган гипоталамусдаги марказ зарарланади. Натижада бемор иштаҳаси зўрайиб кетади, вазни баттар ортади (хатто 1—2 йил ичида 20—30 кг га кўпайиши мумкин). Ёғ айниқса сонда, кўкрак безларида ва қоринда кўп йиғилади, терида тўқ рангли узун чизиклар пайдо бўлади. Бундан ташқари, юрак тез-тез ура бошлайди. Эркакларда соч-соқол ўсмаслиги, аёлларда ҳайз кўриш циклининг бузилиши ҳоллари кузатилади.

Агар одам организмда витамин С етишмаса, **цинга** касаллиги пайдо бўлади. Бунда барча тўқималарда моддалар алмашинуви издан чиқади. Бу ҳол ҳамма аъзоларда қон айланишининг бузилишига олиб келади. Оғиз бўшлиғида майда яралар ҳосил бўлади, улардан қон оқиб туради. Беморнинг мадори қуриб, мушакларида оғриқ пайдо бўлади, хатто терисига тошмалар тошади, майда қон қуйилиши, кўкимтир (айниқса оёқнинг болдир ва тиззадан пастки қисмларида) оролчалар ҳосил бўлади.

**Подагра касаллиги** ҳам моддалар алмашинуви касаллиги-га кириб, у асосан қонда урат кислотанинг кўпайиб кетишидан келиб чиқади. Бунда бемор оёқ товонлари оғришидан, бўғимларнинг шишиб кетиши, оёқ барм оқларини кимирлатганда оёқ тагида оғрик пайдо бўлишидан шикоят қилади. Бўғимларда урат кислотанинг йиғилиши натижасида бўғимлар ўзгариши, қулоқда ҳам туғунлар пайдо бўлиши мумкин. Касаллик бирмунча йил чўзилиб кетганда (5—10 йил) тез-тез сийиш, буйракда тош йиғилиши натижасида белда оғрик, оғиз қуриши, озиш, қувватсизлик каби белгилар пайдо бўлади.

**Қанд касаллиги** эндокрин без касалликларидан бири бўлиб, бунда меъда ости безидаги Лангерганс оролчаларидаги бета-хужайраларида инсулин кам ишлаб чиқарилади ёки умуман ишланмайди. Бемор кўп чанкайди, кўп сув ичади (полидипсия), тез-тез сияди (полиурия: 10—15 литр гача). Шунингдек тез-тез қорни очиши, камқувватлик, тери (аёлларда кўпинча жинсий йўллари) нинг кичиши, озиши ва овқатдан сўнг уйку босиши мумкин. Бу касалликда катаболик жараёнларнинг кучайиши натижасида беморлар ўта камқувватлик (силласи қуриши) дан, иш қобилиятининг пасайиб кетганидан ва яраларнинг жуда секин битишидан шикоят қиладилар.

Метаболик бузилишларнинг кучайиши кейинчалик иштаҳанинг йўқолиши ва кўнгил айниши, ҳатто қайт қилиш ҳолларигача олиб келади. Йирик қон томирларида атеросклероз (макроангилопатия) бўлиши натижасида бемор юрак оғриши ва чап қўл, чап елкаси оғриганидан шикоят қилади. Кўз ва буйракнинг майда қон томирида (микроангилопатия) базал мембранасининг қалинлашиши натижасида кўзлар хиралашади, кўриш қобилияти сусаяди. Кўз атрофида ҳар хил ранглар, сийдикда қатор ўзгаришлар юз беради. Периферик автоном асаб (нейропатия) нинг бузилиши натижасида оёқ-қўлларнинг оғриши, томир тортиши, совук қотиш ёки қизиқ кетиш ҳоллари кузатилади. Беморда қанд касаллиги белгилари аниқланиб, орада 5—10 йил ўтгач шу мазмундаги шикоятлар пайдо бўлиши мумкин.

**Қандсиз диабет** эндокрин без касалликларидан бири бўлиб, бунда ҳасталик гипофиз орқа бўлмачасидаги антидиуретик гормон, яъни вазопрессин етишмовчилигидан пайдо бўлади. Беморлар кўп-кўп сийишга (10—40 л), қаттиқ чанқокликка (полидипсия), уйқусизликка (жуда кўп чанқаб, кўп сийиш натижасида), кечқурунлари безовта бўлиши натижасида жинсқиликка мойил бўладилар. Бундан ташқари, беморни қувватсизлик, совук қотиш, ич қотиши, тери қуриши ҳам безовта қилади.

**Касалликнинг келиб чиқиш сабаби (этиологияси).** Организмдаги моддалар алмашинуви жараёни ташқи муҳит билан ҳам барчаси боғлиқ бўлади. Овқат моддаларининг ташқаридан қабул қилиниши ва аъзоларда ҳар хил эҳтиёжлар учун сарфланиши мувозанатлашган ҳолда бўлиши керак. Масалан, тинч ҳолатда соғлом кишига бир кеча-кундузда 2000—2500 калория талаб қилинади. Организмда ана шу миқдорда калориялар бўлмаганда моддалар алмашинуви касалликлари юзага келади. Масалан, бир кеча-кундузда организм яшаши учун 3000—3500 кал. керак бўлса, шу миқдорда етказилиши зарур. Бордию, калориялар ортиқча миқдорда бўлса, бу ҳолда одам вазни ортиб, семизликка сабаб бўлиши ва, аксинча, қабул қилинган овқат калориясидан сарфланган калория кўп бўлса, киши озиб кетиши мумкин.

Истеъмол қилинадиган асосий овқат моддаларида оксил, ёғ, углевод тўғри нисбатларда бўлиши керак. Масалан, киши ейдиган овқатда углеводлар кўпроқ миқдорда бўлган тақдирда ҳам моддалар алмашинуви издан чиқиши мумкин. Юқорида қисқача эслатиб ўтилган моддалар алмашинуви жараёни нерв-гуморал йўл билан идора қилинади. Семизлик касаллигининг келиб чиқиш сабабини суриштирганда бемордан ёшлигида қандай овқатлангани, ортиқча овқат еган-емагани кабиларни аниқлаш керак. Аёллар туғруқдан кейин, болага кўкрак бериб эмизганларида семириб кетишлари мумкин. Алиментар семизлик, юқорида айтиб ўтилганидек, тез-тез ва кўп овқат истеъмол қилинганда, жисмоний зўриқиш кам бўлганда юзага келади. Касаллик тарихи ўрганилар экан, беморнинг авлодида семиз одамлар бор-йўқлигини суриштириш керак, чунки бу касаллик ирсий хусусиятларга ҳам алоқадор бўлади.

Гипоталамик семизликда бемордан қандай вирусли ва сурункали юқумли касалликларни бошдан кечиргани, мия суяги шикастланган-шикастланмаганини ҳам билиб олиш керак. Миядаги ўсмалар, қон қуйилиши ҳам хасталикка сабаб бўлиши мумкин.

**Адипозо-генитал дистрофия** асосан ёшларда (10—13 яшар), ўсмирларда учраб туради. Бунда бемордан гипоталамус ва гипофиздаги ҳар хил яллиғланишлар ва ўсмалар бор-йўқлиги, вирусли инфекциялар (грипп, терлама, қизилча), сурункали инфекциялар (сил касалликлари ва бошқ.) билан касалланган-касаланмагани аниқлаб олинади. Бундан ташқари, туғруқ шикастлари бор-йўқлигини аниқлаш ҳам касалликнинг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

**Морган — Стюарт — Морел синдромида** гипофизнинг ол-

динги қисмида иш қобилиятининг кучайиши натижасида гормонлар, айниқса эстроген гормонлар кўп миқдорда ишлаб чиқарилади. Бу касалликнинг пайдо бўлишига асосан гипофизда жойлашган ўсмалар сабаб бўлади.

Хозирги вақтда кам бўлса-да, учраб турадиган **цинга касаллиги** ҳам моддалар алмашинуви бузилишига олиб келадиган касалликлардан биридир. Бу дард овқат таркибидан С витамин камайиб кетиши натижасида келиб чиқади. Мазкур касалликка кўпроқ шимолда яшайдиган кишилар йўлиқади.

Моддалар алмашинувининг бузилишидан юзага келадиган **подагра** ҳам хозир кўп учраб турадиган бўлиб қолди. Бу хасталик гиперстеник конституция тузилишига эга бўлган кишиларда ва қонда урат кислотанинг кўпайиб кетиши натижасида пайдо бўлади. Бу кислота гўшт ва спиртли ичимликлар кўп истеъмол қилинганда ошиб кетади. Натижада у сийдик билан ажралишга улгура олмайди ва секин-аста кўл-оёқ панжалари бўғимларида йиғила бошлайди, натижада бўғимлар шишиб кетади.

**Қанд касаллиги** моддалар алмашинуви бузилишидан юзага келадиган ва хозирги вақтда кундан-кунга кўпайиб бораётган оғир касалликлардан биридир. Бу маъкор касалликнинг келиб чиқиш сабабини синчиклаб ўрға ниш шуни кўрсатадики, қон таркибидаги қанд моддасининг миқдори кўпайиб кетиш ҳодисаси (гипергликемия) ҳар хил касалликка дучор бўлган беморларда учраб турадиган белги ҳисобланади. Масалан, буйрак, жигар касалликларида қондаги қанд миқдорининг кўпайиб кетишини чин қанд касаллиги деб аниқ айтиш қийин, албатта. Аслида қанд касаллиги фақат меъда ости безидаги Лангерганс оролчаларининг бета-ҳужайраларида ишлаб чиқариладиган инсулин моддасининг кескин даражада камайиб кетиши туфайли юзага келади. Биринчи навбатда бу касалликнинг тарихини ўрганишда бемордан авлодида қанд касаллиги билан оғриганлар бор-йўқлигини суриштириш керак. Бундан ташқари, бемордан оғир асаб хасталиклари ва кучли кўркиш бўлган-бўлмаганлиги аниқланади. Шунингдек, ҳамдан ташқари семизлик, гипертония, кўп чекиш ва спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ҳам бу касалликка сабаб бўлади. Айниқса қизамиқ, Қоксаки вируси, теп ки, грипп, қизилча вируслари ҳам қанд касаллигига олиб келиши мумкин. Шунинг учун қанд касаллик тарихини ўрганаётганда бемордан ёшлигида қандай касалликлар билан оғриганлигини суриштириш керак.

**Қандсиз диабет** эндокрин без касалликларидан бири бўлиб, вазопрессин гормонининг етишмовчилиги натижасида

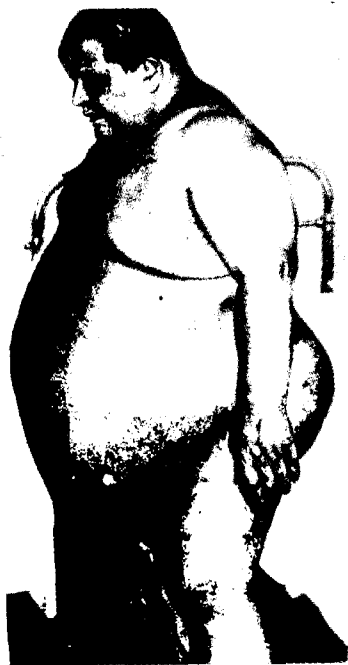
пайдо бўлади. Бу касалликнинг тарихи ўрганилаётган бемордан ҳар хил инфекциялар (грипп, киза миқ, дифтерия, тиф, кўкй ўтал), жумладан сурункали инфекциялар (безгак, сил, захм, бруцеллез, токсоплазмоз) билан оғриганми-йўқми, суриштириш зарур. Бу инфекциялар гипофиз ва гипоталамуснинг зарарланишига олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, гипофиздаги учрайдиган ҳар хил ўсма лар, мия шикастлари, мияга қон қуйилиш ҳоллари ҳам қандсиз диабет касаллигига олиб келиши мумкин.

**Беморнинг умумий кўриниши.** Моддалар алмашинуви бузилганда беморнинг умумий кўриниши касалликни аниқлашга ёрдам беради. Масалан, алим ентаг ёғ босишида деярли ҳамма ерида ёғ моддалари йиғилиб, елка, қорин, думба ва болдирларнинг катталашуви кузатилади. Бу ҳасталикда ёғ бутун баданда барабар тарқалади (56-расм).

Адипозо-генитал дистрофик семизликда болаларда ёғ аёлларда бўлгани каби юзда, бўйин, елка, кўкрак, қорин, думба ва сонларда тўпланиши мумкин. Усмирларда юзи ва баданнида соч ўсмайди, кўкрак безлари катталашади (гинекомастия). Бу касалликка чалинган беморларда жинсий аъзолар яхши ривожланмаган бўлади.

Морган — Стюарт — Морел синдромида (соқолли аёллар) ёғ иякда, кўкрак безлари ва қорнида йиғилиши мумкин. Лаб атрофи кўкимтир рангда (цианоз, акроцианоз) бўлиб, оёқлар шишиб кетади. Аёлларда ҳайз кўриш цикли ўзгариши ёки умуман бўлмаслиги ҳам мумкин (аменорея). Аёлларда, эркакларда кузатилганидек, сочлар ўсади (иягида ва қорнида), гавда вазни тез орада ортади ва қон босими ошиб кетади.

Гипоталамо-гипофизар семизликда ёғ кўкрак безларида, қорин ва сонда тўпланиб, бу ерда узун-қалта тўқ кизил рангли чизиклар пайдо бўлади. Кўп-кўп терлаш ўзига хос белгилардан биридир.



56-расм. Тана вазни 230 кг дан ошган беморнинг кўриниши.



57- расм. Подагра касаллигида кўл панжаларининг кўриниши.

**Цинга касаллигида** бемор кўздан кечирилганда тишлари тушиб кетганини, терисига ҳар хил майда тошмалар тошганини ва мушаклари бўшашиб қолганини кўриш мумкин.

**Подагра касаллигига** дучор бўлган кишиларга шунчаки назар ташланганда ҳам кўпгина ўзгаришларни кўра бўлади. Бунда айниқса кўл ва оёқ панжаларининг бўғимлари шишиб, устки териси қизариб туради, ҳатто узоқ вақтгача битмайдиган майда-майда яралар пайдо бўлади. Оёқ-кўл панжалари бўғимининг шакли ўзгариб, букилмайдиган бўлиб қолиши ҳам мумкин (57- расм).

**Қанд касаллигига** чалинган беморларнинг ташқи кўринишида ҳам талайгина ўзгаришлар содир бўлади, улар оза бошлайдилар, мушаклари бўшашиб, юзи, пешонаси, юқори ковоғи ва иягида тери капиллярларининг кенгайиши натижасида қизиллик пайдо бўлади. Жигарда керотиннинг витамин А га айланишининг бузилиши натижасида кўл ва оёқ қафтларининг сарғайиши кузатилади. Еғларнинг тирсакларда ва елкаларда (худди тугунга ўхшаган сариқ рангли) тўпланиши, милклар қонаши ва баъзан баданга яралар тошиб кетиши кузатилади. Тери қуриб, буришиб қолгани, оёқ терилари алебастрсимон бўлиб, тирноқларнинг қалинлашгани яққол кўзга ташланади. Баъзи ҳолларда бўғимда ва суякларда ҳам ўзгаришлар (остеартропатия) содир бўлади. Бунда бўғимлар шишиб, қийшайиб қолади, ҳаракат қийинлашади.

**Қандсиз диабетга** чалинган беморларнинг ташқи кўринишида ҳам ўзгаришлар пайдо бўлади. Бунда терининг жуда қуриб кетганлигига, касалнинг умуман терламаслиги ва

тезда озиб кетганлигига жиддий эътибор бериш лозим. Еш болаларнинг жисмоний ва жинсий ривожланишдан орқада қолиши кузатилади. Эркак кишиларда жинсий ожизлик, аёлларда ҳайз кўриш циклининг бузилиши қайд қилиниши мумкин.

#### АСБОБ-УСКУНАЛАР ВА ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРУВИ УСУЛЛАРИ

Еф босиш касаллигида биринчи навбатда бемор вазнини тароз ида тортиб кўриб, сўнгра махсус жадвал ёрдамида семизлик даражаси солиштирилади. Семизлик 4 хил даражада (Брок индекси орқали I—IV) бўлади. I даражали семиришда тана вазни 30 фоиз, II даражалисида вазн 50 фоиз, III даражасида 70 ва IV даражалида 100 фоиз ошади.

Бу касалликларда жинсий гормонлар (ФСГ ва ЛГ гормонлари) мия ортиги қанча миқдорда ишлаб чиқариши ва СТГ (ўстирадиган гормон) радиоиммунология усули билан аниқланади. Нормада СТГ 0,5—5 нг/мл, ФСГ — 2,4—1,9 нмол/л, ЛГ — 4,0—2,12 нмол/л ва АКГГ — 1—51 нг/мл ни та шкил этади.

Те кширув жараёнида бир кеча-кундузги сийдик йиғилиб, унда 17-КС (кетостеронд — эркак жинсий гормони) ва 17-ОКС (оксикортикостеронд глюкокортикоидларнинг метаболити) миқдори аниқланади. Мия суягининг турк эгари рентгенда кўрилади. Унда жойлашган мия ортигида ўсма бўлса, унинг кириш жойи ва ҳажми қандай катталиқда экани ни кўриш мумкин. Кейин қондаги қанд миқдори аниқланади ва қандга мойиллик текширилади. Бунда бемор га 75 г глюкоза эритиб ичирилади, сўнгра қанд миқдори 2 соат давомида ҳар 30 дақиқада текшириб турилади.

Цинг касаллигида қонда витамин С миқдори аниқланади. П одагра касаллигида сийдикда ва қонда урат кислота миқдори текширилади. Бу касалликда қонда ҳам, сийдикда ҳам унинг миқдори кўпайиб кетади. Шишиб кетган бўғимлар (рентген расмларида) ҳар хил ўзгаришлар ҳолида кузатилади. Қанд касаллигида қондаги қанд миқдори аниқланади. Агар қанд миқдори глюкоза — оксидаза ёки ортотолуидин усули билан аниқланганда нормада 3,3—5,5 ммол/л (60—100 мг, 100 мл). Хагедорн — Йенсен усули ёрдамида текширилганда 3,89—6,66 мм/л (70—120 мг, 100 мл) бўлади.

Агар қанд миқдори 7,0 ммоль/л бўлса, бу қанд касаллиги борли гидан далолат беради. Бордию, қанд бу миқдордан оз бўлиб, нормадан юқори бўлса, глюкозага мойиллик аниқланади. Бунинг учун эрта саҳарда қанд миқдори текширилади. Кейин 75 г глюкоза эритилиб, беморга ичирилади. Қанд

касаллигида бу кўрсаткичлар қуйидагича бўлади: оч коринга  $>6,7$  ммоль/л, 2 соатдан кейин  $>11,1$  ммоль/л. Бундан ташқари, гликемик профили, яъни бир кун давомида қанднинг миқдори нечоғлик ўзгаргани текширилади. Бунинг учун қондаги қанд миқдори оч коринда аниқланади. Қанд эрталаб, пешинда ва кечқурун текшириб кўрилади. Бир кечакундузда йиғилган сийдикдаги қанд миқдори аниқланади. Сийдикда қанд миқдорининг кўпайиб кетиши (глюкозурия) натижасида унинг солиштирма оғирлиги одатдагидан юқори бўлади (гиперстенурия) ва бир суткалик сийдикнинг ҳажми 5—6 литрдан ошиб кетади (полиурия).

Қанд миқдорини турли индикатор қоғозларда аниқлаш унумли усуллардан биридир, «декстростикс» «глюкотест», «глюкопрофиль», «клиниотикс» лар шулар жумласидан. Қанд миқдорини аниқлаш мақсадида бемор бармоғидан бир томчи қон олиб, индикатор қоғозга томизилади, 1 дақиқа ўтгач ювиб ташланади (ёки қурук қоғоз билан артिलाди) ва шкала рақами билан солиштирилади. Бундан ташқари, қанд касаллиги асоратларининг олдини олиш мақсадида капиллярлардаги базал мембрананинг қалинлиги электрон микроскоп остида текширилади. Қонда холестерин (гиперхолестеринемия) ва глобулинларнинг миқдори кўпаяди. Айрим ҳолларда лактат ва пируватнинг кўпайиши, кетон таналарининг пайдо бўлиши кузатилади.

Нормада холестерин — 3,64—6,74 ммоль/л. Қонда ИРИ (иммунореактив инсулин) ва С-пептид радиоиммунология усули билан аниқланади.

Нормада ИРИ 3—20 мкд/мл га, С-пептид 0,5—3 мкд/мл га тенг бўлади. Бу усулда бемордан ИРИ ва С-пептид борлигига наҳорда қон олинади, сўнгра овқат ейишига рухсат берилади. Муолажа яна такрорланади. 1 соатдан сўнг одатда соғлом одамда инсулин ишлаб чиқарилиши овқатдан кейин бир соат ўтгач барабар ошади. Қанд касаллигида эса инсулин миқдори ўзгариши ёки бир оз кўпайиши мумкин.

Қандли диабетни аниқлашда диагностик синамалардан ҳам фойдаланилади. Аввало толбутамид билан синама ўтказилади. Бунинг учун аввал қонда қанд миқдори аниқланади, сўнгра 20 мл 5% толбутамид вена қон томирига юборилиб, қонда қанд миқдори 20 ва 30 дақиқадан сўнг аниқланади.

Соғлом одамларда толбутамид юборилгандан сўнг 20 дақиқа ичида қонда қанд миқдори 20 фоиз ва 30 дақиқа ўтгач 23 фоиз камаяди. Қандли диабетга шубҳа бўлган беморларда 20 дақиқадан кейин қанд 20 фоиздан кам, 30 дақиқадан кейин эса 23 фоиз камаяди. Вена қон томирига глюкоза юбориб ҳам синама ўтказилади. Қонда қанд



микдори аникланади, кейин 10 мл — 50% глюкоза 4 минут давомида венага юборилади. Қонда қанд микдори ҳар 10 дақиқа 1,5 соат давомида аникланади. Соғлом одамларда глюкоза юборилгандан 90—100 дақиқа ўтгач қанд микдори ўз ҳолига қайтади, қандли диабет касаллигида эса қанд микдори юборилганича қолаверади. Бу касалликда қонда кетон таначалари аникланади. Бунинг учун йодометрик ва калориметрик усуллар қўлланилади. Соғлом одамларда кетон таначалари 0,9—1,7 мм/л (5—10 мг%, бу йодометрик, калориметрик усуллар билан аниқлаганда 0,3—0,4 ммоль/л (2—2,5 мг%) дан ошмайди, қандли диабетда бу кўрсаткичлар кўпайиб кетиши мумкин. Худди шунга ўхшаб сийдикда ҳам кетон таначаларини аниқлаш мумкин.

Диабетик ангиопатияларни ташхислашда термография, осциллография, ангиография, капилляроскопия, биоофтальмоскопия, буйракни пункцион биопсия қилиш усуллари қўлланилади.

Қандсиз диабетда биринчи навбатда сийдик текширилади, бунда унинг солиштира оғирлиги жуда ҳам пасайиб кетади. Одатда сийдикнинг солиштира оғирлиги 1014—1020 ни, қандсиз диабетда 1003—10001 ни ташкил этади. Бундан ташқари, беморга 4 соат давомида овқат ейишга рухсат берилгани билан суюқлик ичиш ман этилади. Бунда бемор сийдиги ҳар соатда текширилади. Агар қандсиз диабет рўй берса, сийдикнинг солиштира оғирлиги пастлигича қолади (1008—1001—1005), психоген, полидипсия кузатилса, сийдикнинг солиштира оғирлиги асли ҳолига қайтади (1014—1020). Бордю, бемор 4 соатга чидамаса, 1 соат давомида текширилади. Земницкий тажрибаси ўтказилади (бир кечакундуз давомида ҳар 3 соатда сийдик тўпланadi). Қандсиз диабетда сийдикнинг солиштира оғирлиги бир суткада 1001—1005 дан ошмайди — унинг микдори 6, 10, 14 литргача этади. Қонда антидиуретин гормони радиоиммунология усули билан аникланади. Беморда захм касаллигининг бор-йўқлигини аниқлаш учун қон RW га текширилади, чунки захм мия ортиги функциясининг бузилишига олиб келади. Мия ортигида ўсма бор-йўқлигини аниқлаш учун мия суягининг турк эгари рентген орқали текширилади. Юқорида айтиб ўтилган ёғ босиши, подагра, цинга ва қанд касалликлари моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида келиб чиқиши туфайли беморларнинг ҳазм, юрак-томир, нерв тизими ва бошқа аъзоларда сезиларли ўзгаришлар юз беради. Бундай ҳолларда асбоб-ускуналар ва лаборатория усуллари ёрдамида қўшимча текширишлар ўтказилади.

Қуйида моддалар алмашинуви бузилишларини бир-бирдан фарқ қиладиган белгилар жадвали келтирилган (жадвалга қар.).

Моддалар алмашинуви бузилишларини бир-бирдан

Касаллик турлари	Касалликнинг этиологияси	Беморнинг шикоятлари	Умумий ва шахсий кўриниши
Қандли диабет	Лангерганс оролча-сидаги В-ҳужайраларда инсулин ишлаб чиқарилмаслиги. Авлодда қанд касаллиги, қаттиқ нерв шикастлари, семизлик. Гипертония, зарарли одатлар, ҳар хил инфекциялар, (Коксаки вируси, грипп, паротит, атеросклероз)	Кўп чанқаш, ичиш (полидипсия), сийиш (полиурия), қориннинг тез оч қолиши (полифагия), тери қичиши, қувватсизлик озиб кетиш, тери қуриши	(икки юзда қип-қизиллик), қўл ва оёқ кафти сарғайиши, ксантамамаозлар, тиш тушиб кетиши, алебастр тери, озиб кетиш, остеоартропатия, бўғимлар ўзгариши
Қандсиз диабет	Вазопресин гормонининг етишмаслиги, мия ўсмалари, мия жароҳатлари, ҳар хил инфекциялар (грипп, қизамиқ, тиф, дифтерия), хроник инфекциялар (сил, малария, захм, бруцеллез)	Бот-бот сийиш (полиурия), қаттиқ чанқаш (полидипсия), қувватсизлик, сержаҳллик, совуқ қотиш	Тери қуриб кетиши, бемор озиб кетиши, жисмоний ва жинсий ўсишда орқада қолиш
Семириш касаллиги	Мия жа-роҳатланиши, мия ўсмалари, хроник инфекциялар (фронтит, гайморит, тонзиллит)	Оғирлик вазнининг кўпайиши, қаттиқ бош оғриғи, қувватсизлик, терлаш, жинсий ўзгаришлар, эркакларда соч-соқол ўсмаслиги, аёлларда сочларнинг эркакча ўсиши	Ёғ йиғилиши, кўкракда, қоринда, сонда узун қисқа тўқ қизил рангли чизиқлар, қоринда ва сонда, тери қуруқ ва қалинлашиши
Подagra	Қондаги урат кислотасининг кўпайиши	Кичик бўғимларнинг шишиши (оғриқ, қувватсизлик)	Бўғим шишуви, тери қизариши, оёқ-қўл панжалари қийшайиши
Цинга	Витамин С етишмовчилиги		

фарқ қўладиган белгилар жадвали

Ички аъзолардаги ўзгаришлар	Биокимёвий текширув	Асбоб-ускуна текширув натижалари
<p>Кўз қон томирлари шикастланиши (ретиопатия) буйрак қон томирининг торайиши (невропатия), оёқ ва қўлларнинг қон томирининг торайиши юракда оғриқлар (макроангиопатия)</p>	<p>Қонда қанд миқдори, сийдикда қанд миқдори, қандга мойиллик, қонда ёғлар кўпайиши, гиперлипедемия, сийдикда ва қонда ацетон</p>	<p>Ошқозон ости безини ультратовуш орқали текшириш ИРИ — С-пептид ирадиоиммунология методи билан аниқлаш, реовазография, ВКГ, капилляроскопия, осциллография</p>
<p>Юракда -пульс, АД, ошқозон секретацияси пасаяди, бош оғриши, кўриш қобилияти сусайиши, жинсий ўзгаришлар</p>	<p>Сийдикнинг солиштирма оғирлиги, Зимницкий пробаси, сувсизлик пробаси</p>	<p>Мия ортиғи (ўсимта) қонда АДГ (антидиуретин гормони) аниқланади</p>
<p>Қон босими ортиши (гипертония), юрак катталашиши (гипертрофия чап қоринчада) нафас йўллари нинг сиқилиши</p>	<p>Қонда холестерин кўпаяди (гиперхолестеремия). Сийдикда 17 КС ва 17 ОКС пасаяди. Ёғ кўпаяди (гиперлипидемия)</p>	<p>Мия ортиғи рентген расми (ўсимта) АКГ, ЭЭГ, қонда радиоиммунология методи билан мия ортиғи гормонлари текширилади</p>
	<p>Қанд миқдори пасаяди (гипогликемия) ёки кўпайса (гипергликемия), қандга мойиллик текис бўлади, сийдикда қанд миқдори (глюкозурия)</p> <p>Қонда СОЭ кўпаяди, сийдикда урат кислотаси кўпаяди, қонда урат кислотаси кўпаяди</p>	<p>ФСГ — фолликулостимулловчи, ЛГ (лотенирловчи) АКГГ, аденокортикотроп, СТГ соматотроп</p> <p>Бўғимларнинг рентген расми олинади, бунда деформация аниқланади</p>

## КАНДЛИ ДИАБЕТ

Бу хасталик организмда инсулин миқдорининг мутлако ёки нисбий етишмаслиги натижасида келиб чиқадиган касалликдир. У биринчи навбатда углевод, модда алмашинувининг ва бошқа барча модда алмашинувининг бузилиши билан тавсифланади.

Эндокрин касалликлар орасида қандли диабет биринчи ўринда туради. Касаллик йилдан-йилга кўпайиб бормокда, ҳар 10—15 йил мобайнида бутун дунё бўйича бу касалликка чалинган беморларнинг сони 2 баравар кўпайди. Беморларнинг умумий сонига нисбатан олинганда у 6 ёшгача 3—5 фоиз, 30 ёшгача — 7,5—9,50 ёшгача — 46,7 в а 50 ёшдан ошганда 76 фоиз ҳолларда учрайди.

**Касалликнинг келиб чиқиш тарихи.** Касаллик глатогенезига караб 2 хил: инсулинга алоқадор қандли диабет ва инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет бўлади. Инсулинга алоқадор қандли диабет асосан ёшлар орасида учрайди. Унинг келиб чиқишида вирусли касалликлар — кизмик, эпидемик паротит (тепки), кизилча, Коксаки касаллиги, грипп алоҳида аҳамиятга эга. Бу хасталиклар меъда беши бета-хужайраларининг мудом зарарланишига олиб келади. Сўнгги йилларда олимларимиз бу касалликни аутоиммун касаллиги деб ҳисобламакда, яъни I типда HLA-генетик тизимига боғлиқлиги аниқланган. Бунда кўпинча организмда В<sub>8</sub>, ВW<sub>15</sub>, В<sub>18</sub>, DW<sub>3</sub>, DW<sub>4</sub> каби антигенлар топилган. Бу касаллик ирсий касаллик ҳам ҳи собланади, у наслдан-наслга ўтиши мумкин. Инсулинга боғлиқ бўлган қандли диабет монозиготали эгизакларда текш ирилганда, 50 фоиз ҳолларда монозиготали эгизаклар конкордант бўлиб чиққан, яъни агар улардан бири қандли диабет билан касалланган бўлса, у ҳолда иккинчиси ҳам касалланган. Бу касалликнинг келиб чиқишида беморнинг бошқа аутоиммун касалликларга чалинмаганлиги ҳам аҳамиятлидир (масалан, бод, витилиго, гепатит).

Касалликнинг пайдо бўлишига беморнинг ширин овқатларни кўп ейиши сабаб бўлади.

Инсулинга алоқадор бўлмаган қандли диабет кўпинча 40 ёшдан ошган (II тип) эркакларда ва аёлларда учрайди. У кўпроқ атеросклероз, камқонлик, гипертония, семизлик каби дардларга чалинган беморларда кузатилади. Бу касалликка яна бир хавфли бир қанча омиллар сабаб бўлиши мумкин (ичкиликбозлик, кашандалик, иш билан шуғулланмаслик ва бошқ.). Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет наслдан-наслга ўтади. Бу типда монозиготали эгизакларнинг ҳаммаси конкордантлар ҳисобланади.

Бундан ташкари, қандли диабет меъда ости безининг ўткир ва сурункали шамоллаши (панкреатит), панкреат-эктомияда ва гемохроматозда кузатилиши мумкин. Касалликни эндокрин касалликлар: Иценко — Кушинг касаллиги, тиреотоксикоз, акромегалия, феохромацитома каби хасталиклар ҳам келтириб чиқариши мумкин. Ҳар хил, айни қса сийдик ҳайдовчи дорилар (диуретиклар), глюкокортикоидлар, оғрик қолдирувчи дори, ацетилсалицил қолдиклари, турли захарли моддалар, нитрозоаминлар, цианидлар, бета-хужайралар зарарланиши ҳам касалликнинг пайдо бўлишида маълум аҳамият касб этади. Шунинг учун касаллик тарихи ўрганилар экан, бемордан бояги дорилар истеъмол қилганлигини, захарли моддалар билан ишлаганишламаганлигини суриштириб билиш лозим.

**Патогенези.** Касаллик кўпинча инсулиннинг нисбатан етишмовчилигидан, гоҳо эса мутлақо етишмаслигидан келиб чиқади. Инсулинга алоқадор қандли диабет патогенези асосан Лангерганс оролчаларидаги бета-хужайраларнинг зарарланиши (деструкцияси) натижасида инсулиннинг умуман етишмовчилигига боғлиқдир. Бунда аутоиммун механизм ҳам патологик жараёнга қўшилиб, панкреатик оролчаларнинг хужайраларига қарши антителолар ишлаб чиқаради. I типга мансуб диабетда бундай антителолар кўп (50—85%) аниқланади. Инсулин етишмаслиги натижасида ҳам модда алмашинуви бутунлай издан чиқади. Бунда глюкозанинг глюкозофосфатга айланиши бузилади, глюкоза-оксидланиш-фосфорланиш жараёни тормосланади, углеводларнинг ёғга айланиш жараёни ҳам сусаяди, углеводлар жигарда йиғила бошлайди, гликонеогенез кучаяди, глюкозанинг жигардан қонга тушиши тезлашиб, хужайрага ўтиши сусаяди. Буларнинг ҳаммаси углеводларнинг тўқималардан бутунлай утилизация бўла олмаслигига ва қонда қанд миқдорининг кўпайишига олиб келади. Инсулинга алоқадор бўлмаган қандли диабет патогенези асосан инсулиннинг нисбий етишмаслигига боғлиқдир. Бу касаллик панкреатик оролчаларнинг бета-хужайраларида ва периферик инсулинга боғлиқ бўлган тўқималардаги рецептор аппаратининг инсулин билан боғланиши бузилиши натижасида келиб чиқади.

Қандли диабет патогенезида вазннинг ортикча бўлиши ҳам аҳамиятлидир. Бунда инсулинга боғлиқ тўқималарда рецепторлар сонининг камайиши натижасида инсулиннинг нисбий етишмовчилиги келиб чиқади.

**Патологик анатомияси.** Меъда ости бези кўздан кечирилганда ҳажми кичрайгани ва тиришгани аниқланади. Гистологик жиҳатдан хужайралар сони камайди, улар

дегрануляцияланади, оролчалар гиалинози ва фибрози, бета-хужайраларнинг гидропик дегенерация (гликоген йиғилиши)га учрайди. Баъзи ҳолларда панкреатик оролчаларда лимфоцитар инфльтрация, кон куйилишлар, некроз (тўқималарнинг нобуд бўлиши) кўзга ташланади. Панкреатик оролчаларда атрофия ва дегенерация ходисалари билан бирга гоҳо регенерация жараёни ҳам учраши мумкин.

Бундан ташқари, бошқа ички безларда ҳам гоҳо морфологик ўзгаришлар содир бўлади. Мия ортиғи ва қалқонсимон олди беши ҳажми кичраяди. Кўпинча макро-ва микроангопатиялар, гломерулосклероз, жигар катталашishi, баъзан жигар циррози кўзга ташланади. Диабетик комадан ўлган беморларда липоматоз, меъда ости беши некрози, жигар дистрофияси, гломерулосклероз, меъда-ичак тизимида кон кетиш ҳолларини кўриш мумкин. Айрим ҳолларда мушак инфаркти, мезентернал кон томирлар тромбози, ўпка артериясининг эмболияси, мия ши шуви каби ҳоллар аниқланади.

Куйида қандли диабет турлари ва қандга нисбатан чидамлилигининг ўзгариш боскичлари кўриб чиқилади.

#### А. Клиник синфлари:

1. Инсулин танқислиги билан боғлиқ бўлган ҚД (I тип).
2. Инсулин танқислиги билан боғлиқ бўлмаган ҚД (II тип).
  - а) семириш билан боғлиқ бўлмаган беморларда; б) семириш билан боғлиқ бўлган беморларда.
3. Озик моддаларнинг етишмаслиги билан боғлиқ бўлган ҚД:

а) овқатнинг етишмаслиги; б) меъда ости безининг фибро-кальцинози. 4. ҚД нинг бошқа турлари, алоҳида белги ёки шароитда ҳосил бўлиши: а) меъда ости беши ха сталиклари (панкреатит); б) эндокрин касалликлар (Иценко — Кушинг касаллиги, акромегалия, тиреотоксикоз, феохром оцитоме ва бошқ.); в) дори-дармонлар ва кимёвий моддалар қўлланилганда (сийдирувчи ва кон босимини туширувчи моддалар, психофаол моддалар, анальгетиклар, глюкокортикостероидлар, аспарагиназа ва бошқ.); г) инсулинга нисбатан рецепторларнинг ўзгариши; д) ирсий белгилар; е) бошқа сабаблар.

#### 5. Қандга чидамлилиқнинг бузилиши:

- а) семирмаганларда; б) семирганларда;
- в) маълум шароитда ёки турли белгилар билан кўшилиб келади.

#### 6. Ҳомиладорликда қандли диабет.

Б. Диабетнинг оғирлик даражаси а) енгил (I даража);

б) ўртача (II даража); в) оғир (III даража).

В. Мослашиш ҳолати: а) мослашган; б) мослашмаган;

в) мутлако мослашмаган.

Г. **Д**иабетнинг ўткир асоратлари: а) кетоацидоз комаси; б) гиперосомоляр комаси; в) лактоацидотик кома; г) гипогликемик кома.

Д. **Д**иабетнинг сўнги асоратлари: а) микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия); б) макроангиопатия; в) нефропатия.

Е. Қолган аъзоларнинг зарарланиши (энтеропатия, гепатопатия, остеоартропатия ва бошқ.).

Ж. Даволаш жараёнидаги асоратлар.

**Инсулинга алоқадор ва боғлиқ бўлмаган диабетларни фарқ қилиш кўрсаткичлари**

Белгилар	Диабетнинг I хили	Диабетнинг II хили
Касаллик бошлангандаги ёши	ёшларда	40 ёшдан ошганларда
Касаллик бошланиши	Жуда тез, ўткир	секин-аста (кўп йиллар давомида)
Тана вазни	Кўпинча камайган	нормал, ҳатто кўпинча семиз
Клиник белгиларнинг пайдо бўлиши	Тезлик билан	секин-аста
Кетоацидоз	Кўп ҳолларда	Кам ҳолларда
Қонда инсулин ва С пептид миқдори	Жуда пасайган	Ҳоҳ гиперинсулинемия ёки норма
Меъда ости безига нисбатан антителолар	Ҳамма ҳолларда учрайди	Умуман учрамайди
Меъда ости безининг ҳолати	бета-ҳужайралар миқдорининг камайиши (деструкцияси)	бета-ҳужайралар миқдори ўзгармаган, инсулин кўп
Асоратлар	кўпроқ микроангиопатиялар	Макроангиопатия, ҳоҳ микроангиопатия
НЛА тизим билан боғлиқлик	Узвий боғланган	Боғланмаган
Даволаш	Парҳез+инсулин	Парҳез+қанд миқдорини пасайтирувчи дорилар, ҳоҳ инсулин

**Клиникаси.** Бемор оғзи қуришидан, кўп сув ичиши (полидипсия), тез-тез сийиши (полиурия), қорин очиши (полифагия), озиб кетиши, тери қичишишдан, қувватсизликда н шикоят қилади. Ёшларнинг юзларида капалаксимон

кизариш, яъни диабетик рубеоз кўринади. Бемор териси сарғаяди, кафтда, танада ксантоматозлар пайдо бўлади. Бунда баданга ҳар хил тошмалар тошиб, фурункул, карбункул пайдо бўлади. Қандли диабетда дегидратация кучли бўлганлигидан бемор бадани курук, буришган, тургори пасайган бўлади. Яралар жуда узок битмайди. Оёқ териси курук бўлиб, алебастр рангига ўхшайди, тирноқлари қалинлашади. Баъзи ҳолларда суяклар, бўғимлар оғрийди, шу билан бирга бу ерда оғриксиз шишлар пайдо бўлади, суяклар ҳатто синади. Бу эса диабетик остеопороз борлигидан далolat беради. Бундан ташқари, юрак-томир тизимида ҳам ўзгаришлар бўлиб, бемор юрак оғришидан, чап қўл, чап елка усти оғришидан шикоят қилди.

Организмнинг инфекцияларга қарши реакцияси сусайиши натижасида турли хасталиклар юзага келади. Ўпка, буйрак тез-тез шамоллайди, грипп ҳам кузатилади. Меъданичак тизимида гастрит, ўн икки бармоқ ичак яллиғланиши, жигар касалликлари қайд қилинади. Асоратлар юз бериш эҳтимоли бор. Кўзда, буйракда, оёқларда диабетик микроангиопатиялар учраши мумкин. Бунда майда қон томирлар (капиллярлар), артериолалар ва венулалар зарарланади. Уларнинг базал қаватида гликопротеид, мукополисахарид каби моддалар йиғилиб, эндотелийнинг пролиферацияланишига олиб келади.

Макроангиопатияда катта қон томирлар шикастланиб, улар атеросклерозга учрайди.

Диабетик нефропатия, яъни буйрак қон томирларининг шикастланиши 3 босқичда боради.

1. Пренефротик босқич, бунда гоҳо протеинурия юз беради, ҳеч қандай шикоятлар бўлмайди, Филтрация кучаяди.

2. Нефротик босқичда протеинурия, қон босимининг ошиши, шишлар пайдо бўлиши, кўп сийиш ҳоллари кузатилади. Бунда филтрация сусая бошлайди, қонда мочевина, креатинин миқдори оша бошлайди. Рипотензив дорилар берилганда қон босими асли ҳолига қайтади.

3. Нефросклеротик босқичда бел оғрийди, бемор кам сияди, шишлар кўпаяди, қон босими ҳамон юқори бўлади. Сийдикда протеинурия, эритроцитурия, цилиндруря, лейкоцитурия, олигурия, сийдик солиштирма оғирлигининг камайиши (гипоизостенурия) ва азотемия қайд қилинади. Бу — хавфли босқич ҳисобланади.

Кўзда диабетик микроангиопатия босқичлари:

1. Диабетик ангиопатия босқичида венулалар кенгаяди, артериолалар тораяди, кўз қон томирлари офтальмоскопда яхши кўринади, гоҳо микроаневризмлар учрайди.



2. Оддий диабетик ретинопатия боскичида кўз бир оз хиралашади, бирор хатни ўқиш қийинлашади, офтальмоскопда қон қуйилгани кўринади.

3. Диабетик пролифератив ретинопатия боскичида тўр пардада пролифератив ўзгаришлар, препетинал қон қуйилиши, тўр парданинг йиртилиши ва ёрилиши юз беради, натижада бемор кўр бўлиб қолиши ҳам мумкин. Бу, энг хавфли асоратлардан ҳисобланади.

Диабетик гангрена оғир асоратлардан биридир. У кўпинча 40—70 яшар беморларда учрайди. Бунга асосан диабетик макро-ва микроангиопатиялар, периферик невропатия ва тўқималар метаболизмининг ўзгариши сабаб бўлади. Бунинг биринчи боскичларида беморлар оёқларида жимирлаш, соғуқ қотиш, оёқда юрганда оғрик пайдо бўлиши, оёқларнинг қизishi, мушакларда томир тортишиши каби аломатлар кузатилади. Диабетик гангренада баъзан оғрик (невропатия ҳисобига) умуман бўлмаслиги мумкин. Қуруқ гангренада тери қуруқ бўлиб, оқимтир ёки кўкимтир қизғиш рангда бўлади, кичкина некротик жой билан ажралиб туради. Некротик қисми қорамтир рангда бўлади (қора гангрена). Некротик тўқимага инфекция тушса, хўл гангрена ривожланади, некротик жараён тезда ҳамма тўқималарга тарқалади. Бу хил гангренада беморнинг аҳволи оғирлашади, тана ҳарорати кўтарилади, нейтрофик лейкоцитоз, ЭҚТ ошиши кузатилади. Баъзи ҳолларда сепсис келиб чиқиши мумкин. Бу эса ўз навбатида диабетик кома ҳолатига олиб келиши мумкин.

Диабетик невропатия келиб чиқишида мана шу нервларни ози қанттирувчи қон томирларнинг шикастланиши муҳим ўрни тутаети. Бунда бемор оёқ-қўлларининг оғришидан, жимирлашидан, гоҳо эса томир тортиш ҳолларидан шикаят қилади.

Диабетик макроангиопатия асосан юрак қон томирлари, оёқ қон томирлари ва мия қон томирларининг шикастланиши билан ифодаланади. Бунда қон томирларда атеросклероз кучайиб, қон томирлар зарарланади, қон айланиши сустлашади, тромбозлар ҳосил бўлади. Диабетик кардиопатиялар кўп инча мушак инфарктига, энцефалопатиялар эса инсульгга сабаб бўлиши мумкин. Мана шу асоратлар кўпинча беморнинг ўлиб қолишига сабаб бўлади.

**Ташхиси ва солиштирма ташхиси.** Қонда қанд миқдори ори тотолундин усули билан аниқланганда 3,3—5,5 ммоль/л (60—100 мг%), Хагедорен — Йенсен усулида текширилганда 3,83—6,66 ммоль/л (80—120 мг%) бўлади. Агар беморда қайта текширувда қанд миқдори (оч қоринга наҳорда) 7,0 ммоль/л бўлса, бу беморни албатта ҚД касаллиги бор-

йўқлигига текшириш лозим. Бундай беморларда глюкозага мойиллик тести ўтказилади. Наҳорда қонда қанд миқдори аниқланади, сўнгра 75 г глюкоза сувда эритилиб, беморга ичирилади ва 1—2 соатдан кейин қонда қанд миқдори қайта аниқланади. Бу кўрсаткичлар куйидаги жадвалда келтирилган.

Глюкозага мойиллик тести

	Наҳорга	2 соатдан кейин
Нормал ҳолатда	3,3—5,5 ммоль/л	≤ 7,8 ммоль/л
Глюкозага мойиллик бузилганда	≤ 6,7 ммоль/л	7,8—11,1 мм/л
Қанд касаллигида	>6,7 мм/л	>11,1 мм/л

Бу усул қандга нисбатан чидамликни аниқлаш усули деб ҳам аталади.

Сўнги йилларда ўтказилган текширув натижасида одам қонининг гемоглизати ичида гемоглобиннинг асосий фракцияларидан ташқари, маълум миқдорда бошқа фракциялар, яъни гемоглобиннинг минор фракциялари ҳам борлигини (Нб А 1а, А 1 в, А 1 с) кўрсатиб, Нб А 1 с гемоглобин соғлом одамларнинг қонида умумий гемоглобиннинг 4—6 фоизини ташкил қилади. Қасалликка учраган беморларда бу кўрсаткич 2—3 барабар ошиб кетган бўлади. Бу гликозибланган гемоглобин кўрсаткичи билан тўппа-тўғри корреляцияда бўлади ва у хасталикни аниқлашда ва унга даво қилишда жуда катта аҳамиятга эга. Нормада бу кўрсаткич  $4,3 \pm 0,7$  фоиз бўлади, касаллик декомпенсациясида у  $11,4 \pm 2,5$  фоиздир.

Инсулин билан даволашда кўрсаткич  $5,8 \pm 1,2$  фоиз даражада аниқланган. Бундан ташқари, қонда ёғ кислота-ларининг миқдори ошиши — гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, альбуминларнинг камайиши гипоальбуминемия, глобулинларнинг кўпайиши ( $\alpha_2\beta$  ва  $\gamma$ -глобулинлар) кузатилади. Баъзи оғир ҳолларда гиперазотемия, гиперазотурия, протейнурия, гиперкетонемия ва кетонурия қайд қилинади.

Бундан ташқари, албатта сийдикда қанд миқдори аниқланади. Соғлом одамларда сийдикда қанд миқдори кўп бўлмади, яъни у буйрак каналчаларида реабсорбция қилинади. Диабетда сийдикда қанд миқдори аниқланади, яъни глюкозурия бўлади. У ҳар хил усулларда лакмус қоғози, яъни глюкотест таблеткалари, клиникстик препарат и орқали аниқланади.

Қонда қанд миқдорини ҳам ҳар хил қоғозчалар ёрдамида 1 дақиқа ичида аниқлаш мумкин. Бу глюкопрофил, декстростикс, мультистикс каби ҳар хил тўпламлар бўлиб, улар жуда қулайдир. Наҳорга бемордан қон олиниб, бир томчиси шу қоғозчага томизилади ва 1 дақиқа ўтгач филтёр қоғози билан артиб ташланади, шкала бўйича рангги солиштирилади ва шкаладаги рангга қараб қондаги қанд миқдори аниқланади.

Сийдикда ацетон, қонда кетон таначаларининг миқдори аниқланади (гиперкетонемия ва ацетонурия асосан кома ҳолатида аниқланади ва унинг ташҳисида катта ёрдам беради).

Диабетик микроангиопатияни ташҳислашда биоптатларни чирокли микроскопда кўриш усули қўлланилади. Бунинг учун биоптат елка терисидан, кулок ёки милқдан олинади. Бундан ташқари, капиллярография, биофтальмоскопия, биохромоскопия, ангиография, осциллография усуллари қўлланилади.

Қандли диабет касаллигини қандсиз диабет касаллигидан ажрата билиш лозим. Иккала касаллик клиникаси бир хил бўлиши ҳам мумкин (оғиз қуриши, тез чанқаш, кўп сийиш, озиб кетиш). Лекин қандсиз диабет касаллигида қонда қанд миқдори нормал, сийдикнинг солиштирама оғирлиги жуда паст бўлиши мумкин (1001—1005). Қандсиз диабет асосан мия ортигида антидиуретик гормоннинг етишмовчилигидан келиб чиқади. Қандли диабет меъда ости беши шикастланиши натижасида инсулиннинг етишмовчилигидан келиб чиқади. Бунда қонда қанд миқдори керагидан ортик бўлади ва сийдикнинг солиштирама оғирлиги ошган бўлади (1020—1025).

Қандли диабетни бронза диабетдан ажрата билиш керак. Гемохроматоз касаллигининг кечки симптомларидан бири ҚД бўлиши мумкин. У касаллик бошланганда 25 фоиз ҳолларда, касаллик охирида эса 70 фоиз беморларда учраши мумкин. Касалликка уч белги: зардобдаги темир миқдорининг юқори бўлиши, жигар катталаниши (цирроз) ва терининг тораиши (меланодермия) ҳосдир. Қандли диабет буйрак диабетидан фарқ қилади. Қандли диабетдан фарқли ўла рок, буйрак диабетиде глюкозурия (қонда қанд миқдорининг нормаллиги) ва глюкозага мойиллик тестининг бузилганлиги билан характерланади, буйрак диабетиде эса глюкозурия организмга қанча углевод тушишига алоқадор бўлмайди. Бу касалликда қандли диабетга ўхшаган белгилар ва асоратлар бўлмайди.

**Оқибати.** Ҳозирги пайтгача бу касаллик тўла-тўқис ўрганилмаган. Касалликнинг оғир-енгиллиги ва асоратлари беморнинг ишлаш қобилиятига, касалликнинг ўз вақтида

аниқланишига, беморнинг ёши ва касалликни вақтида ва тўғри даволашга боғлиқдир. Қандли диабет канчалик эрта ривожланса, одам умри шунчалик қисқаради. Бу касалликнинг оқибати асосан юрак қон томир тизимининг фаолиятига қараб аниқланади. Беморлар ўлимига кўпинча мушак инфаркти, инсулт, катта ёшда нефропатия, яъни буйрак етишмовчилиги сабаб бўлади. Касалликнинг энгил турида бемор ишлаш қобилиятини сақлаб қолади. Ўртача ва оғир турида беморнинг ишлаш қобилияти касалликнинг кечишига, беморнинг аҳолига қараб белгиланади.

**Давоси.** Қандли диабетни даволаш метаболик ўзгаришларни бартараф этишдан, ўткир ва сурункали касаллик асоратларининг олдини олишдан, турмуш шароитларини яхшилашдан иборат.

Даволаш чоралари энг аввал касалликнинг келиб чиқишига, инсулин етишмовчилигини бартараф этишга қаратилган бўлиши керак. Даволашнинг асосий усуллари парҳез овқатлар, дори-дармонларни истеъмол қилиш, инсулин инъекция қилишдир. Диабетнинг ҳамма турларида парҳезга риоя қилинади. Бемор кунига 5—6 марта овқатланиб, айниқса углеводларнинг бир хил тўғри тақсимланишига эътибор бериш керак. Бир кунлик калория беморнинг соғ оғирлигига нисбатан ҳисобланади. Бунда энгил жисмоний ва ақлий меҳнатда 1 кг бемор оғирлигига 130 кДж (1 ккал — 4,3 кДж), ўртача жисмоний меҳнатда 200 кДж, оғир жисмоний меҳнатда эса 300 кДж тўғри келади.

Овқатнинг кимёвий таркиби беморнинг 1 кг соғ оғирлигига нисбатан ҳисобланади: 1,5 г оксил, 0,7—0,8 г ёғ, 3—3,5 г углеводлар (соғлом одамга 1,0 оксил, 1,0 г ёғ, 4 г углеводлар).

Парҳез овқатларда етарли микдорда витаминлар, минерал тузлар, ўсимликлар бўлиши керак. Қандли диабетда тўғри овқатланиш хасталикнинг бир меъёردа ўтишини таъминлайди. Беморга энгил хазм бўладиган углеводларни, яъни қандли маҳсулотлар, қанд, шакар, асални сира бериб бўлмайди. Улар асосан сутли овқатлар, турли хил сабзавотлар, ҳўл мевалар (олма, анор, олча ва шу қабиллар) оздан, тез-тез истеъмол қилиб туришлари лозим.

Қандли диабетни даволашда парҳезга риоя қилиш билан бир қаторда жисмоний тарбия билан шуғулланиш керак. Бунда мушаклар тетиклашади, ёғ кислоталарининг парчаланishi, қанд сўрилиши, тўқималарнинг инсулинга сезувчанлиги ошади. Кўпгина семиз ва инсулинга боғлиқ бўлмаган диабетли беморларга режали жисмоний иш ва оқилона парҳез яхши натижалар бериши мумкин. Бу чора-тадбирлар ёрдам бермаган тақдирда дори-дармонлар билан даволашга

Ўтиш зарур. Қайси бир дори-дармонларни танлаш касалликнинг турига боғлиқдир. Инсулинга боғлиқ бўлган қандли диабетда беморларга биринчи навбатда инсулин тайинланади. Инсулин қуйидаги ҳолларда: инсулинга боғлиқ бўлган қандли диабетда, кетоацидотик комада, гипертония, лактацидемик комаларда, ҳомиладорликда, мушак инфарктида, инсултда, ҳар хил жароҳатланишларда, жароҳлиқ йўли билан даволашда, йирингли касалликлар қўшилганда (яралар, чипқон, карбункул ва х.к.) буюрилади. Тананинг инсулинга эҳтиёжи қуйидагича ҳисобланади:

1. Тананинг 1 кг оғирлигига бир кун мобайнида 0,5—0,8 ТБ инсулин керак бўлади. Масалан: вазни 60 кг бўлган беморга  $60 \text{ кг} \times 0,5\%$  30 ТБ инсулин керак.

2.1 ТБ инсулин 2—5 г қандни парчалашга қодир (ўртача 4 г қанд) бўлади. Аввал бир кунда сийдик билан ажралаётган қанд миқдори аниқланади. Масалан, глюкозурия 4% (бир кунлик диурез 3 л,  $4\% \times 3000 \text{ мл}$ ) 120 г суткалик глюкозурия:  $120:4=30$  ТБ инсулин юборилади.

3. Қондаги қанд миқдори бўйича тананинг инсулинга бўлган эҳтиёжи қондаги қанд 8,33 мм/л (150 мг%) ёки бундан баланд бўлса, ҳар бир 0,22 мм/л (5 мг%) га 1 ТБ инсулин юборилади. Масалан:  $16:8,33=7,67$  мм/л  $7,67:0,22=35$  ТБ инсулин керак бўлади.

Таъсир қилиш хусусиятига кўра, инсулин қуйидаги тарғаб бўлинади: қисқа муддатда таъсир қилувчи, ўрта муддатли, бир суткалик ва бир суткадан ортиқ таъсир қилувчи инсулин шунлар жумласидан. Қисқа муддатда таъсир қилувчи инсулин кунига 3—4 марта 6—8 соат ўтказиб юборилади. Ўрта муддатли таъсир қилувчи инсулин кунига 2 марта ҳар 10—12 соатда қилинади. Бир суткалик таъсир қилувчи инсулин кунига 1 марта эрталаб қилинади, у 24—30 соат таъсир кўрсатади. Инсулин қилинганда баъзи бир асоратлар кузатилиши мумкин. Бу гипогликемик ҳолат, яъни инсулин керагидан ортиқроқ миқдорда қилинганда, инсулин қилиб оватланмаганда рўй бериши мумкин. Бунда беморлар қорин очилишидан, титроқ босилишидан, қалтираши, терлашидан ва юрак уриб кетишидан шикоят қиладилар. Бунда беморга ширин чой, асал қўшилган чой ёки бир ўлак қонни қайноқ чой билан бериш лозим. Бундан ташқари, инсулинга нисбатан аллергия реакциялар бўлиши мумкин. Инсулин қилинган жой атрофи қичийди, пуфакчалар пайдо бўлиши мумкин, умумий аллергия реакцияда баданга тошма тошиши, (эшакем), кучли қичишиш, ковоқларнинг шишиб кетиши, қўнғил айниши, қусиш, ҳатто анафилактик шок ҳам рўй бериши мумкин.

Инсулинга алоқадор бўлмаган қандли диабетни кўпинча

пархез ва жисмоний машқлар ёрдами билан даволанади. Бордию, булар ёрдам бермаса, қанд микдорини пасайтирувчи дори-дармонлар қўлланилади. Қондаги қандни камайтириш учун ишлатиладиган дорилар 2 та асосий гуруҳга ажратилади: сульфаниламидлар ва бигуанидлар. Улар бир-биридан тузилиши ва таъсир қилиши жиҳатидан фарқ қилади. Сульфаниламид дорилар қуйидагича таъсир кўрсатади: Лангерганс оролчаларидаги бета-хужайраларнинг инсулин ажратишини кучайтириш йўли билан тўпланган инсулинни озод қилиб чиқариш, бета-хужайраларнинг глюкорепторлар сезувчанлигини, инсулин ишлаб чиқаришини ошириш орқали таъсир кўрсатади. Бундай дорилар вазни нормал бўлган диабетнинг 2-турига мансуб беморларга, пархез ва бигуанидлар ёрдам бермаган семиз беморларга ишлатилади. Бунда ҳам дорилар акс таъсири ёки доридан асорат кўриш мумкин. Аллергик реакция, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения, камқонлик, меъда-ичак фаолиятининг ўзгаришини кўриш мумкин. Бу препаратларни қуйидаги ҳолларда: инсулинга боғлиқ диабетда, кома, ҳомиладорлик, эмизиш даврида, буйрак ва жигар фаолияти бузилганда, бу дориларга аллергия бўлганда қўлланилмайди. Умуман олганда бундай препаратлар ишлатилганда даво таъсири фақат 2—5 кун ўтгандагина маълум бўлади. Агар 10—12 кун ичида ҳеч қандай ўзгариш бўлмаса, унда бемор бу препаратларга чидамли ҳисобланади. Ҳозирги вақтда клиникаларда семиз беморларга, 2-тур диабетга чалинган беморларга бигуанидлар ишлатилса, жуда яхши натижаларга эришилади. Бигуанидлар глюкозанинг хужайрага ўтишини яхшилайди, мушак тўқимасида анаэроб гликолизни тезлаштиради, глюконеогенезни бартараф этади, анорексиген таъсир кўрсатади ва триглицеридлар кучини йўқотади. Сульфаниламидлардан фарқи бигуанидлар инсулин ишлаб чиқариш жараёнига таъсир қилмайди. Дори қондаги қандни туширишга, липогенезни тўхтатишга, тананинг ортикча вазнини камайтиришга, ёғ моддалари алмашинувини яхшилашга, иштаҳани камайтиришга ёрдам беради. Бигуанидлар анорексия, диспепсия, хавfli лактоацидемик кома га сабаб бўлиши мумкин. Бигуанидларни қуйидаги ҳолларда ишлатиш ман этилади: диабетик кома, ҳомиладорлик, аёлларнинг эмизиш даври, буйрак фаолиятининг бузилиши, юрак ва қон томир хасталиқларида, ўпка фаолияти бузилганда, жигар касалликларида, жарроҳлик усули нохуш таъсир кўрсатганда.

Ҳозирги вақтда илмий-текшириш йўллари билан бу касалликни бундан ҳам яхши даволаш усуллари ўрганилмоқда, булардан бири — сунъий меъда ости безини ишлаб

чи қаришдир. Бу маълум вақт ичида маълум миқдорда инсулин юбориб турадиган кичкина автоматик мосламадир. Бундан ташқари, меъда ости беши ёки бўлақларини, Лангерганс оролчаларини кўчириб ўтказиш йўли ҳам ишлатилади. Бунинг учун тери остига  $2 \times 2$  см қўй ёки чўчканинг меъда ости безидан олинган тўқима тикиб қўйилади. Бу усулда беморга ҳар куни инсулин юбориш имкони бўлади. Инсулин дозаси камайтирилганда асоратларнинг олди олинади.

Қандли диабетли беморларнинг умумий аҳолини яхшилаш ва ишлаш қобилиятини мустаҳкамлаш учун санаторий-курортларда даволаниши ҳам тавсия этилади. Бундай даволанишга қандли диабетнинг енгил ва ўрта босқичларидагина руҳсат берилади. Қасаллик оғир босқичда бўлганда, ретинопатияларда, кетоацидоз ҳолатида беморларни бу жойларга юбориб бўлмайди.

Минерал сувлар, шифобахш балчиқ билан даволаш, бадантарбия, уқалаш, физиотерапия муолажалари наф беради. Беморларга Пятигорск, Трускавец, Боржоми, Хумсон, Октош, Чортоқ, Чорвоқ каби оромгоҳларда даволаниш тавсия этилади. Минерал сувлар жигар функциясини яхшилаб, гипергликемия ва глюкозурияни сусайтиради. ҚДнинг енгил босқичида 13—15, ўрта босқичида — 10—12 ванна, юрак камқонлиги билан кечадиган ҚД да 8—10 ванна тайинланади.

**Профилактикаси** беморларнинг яшаш шароитларини яхшилаш, ишлаш қобилиятини оширишдан иборат. Бирламчи профилактика қасаллик сабабларини бартараф этишдан, яшаш шароитларини яхшилашдан ва қасаллиги зўрайган беморлар гуруҳини тузиб, турли жисмоний машқлар ўтказишдан иборат. Иккиламчи профилактика деганда, қасаллик асоратларининг олдини олиш, қанд миқдорини иложи борича камайтириш, гипогликемияга йўл қўймаслик керак.

Агар глюкозага мойиллик бузилса, беморларнинг алоҳида гуруҳини тузиб, улар билан қуйидаги профилактик тадбирлар олиб борилади:

- тана вазнини нормаллаштириш;
- бадан тарбия билан шугулланишни кучайтириш;
- ортиқча бўлган калорияларни парҳез овқат бериб камайтириш;
- қанд миқдорини пасайтирувчи дориларни оз-оздан қабул қилиш, қовурилган, ёғли, дудланган овқатлар бермаслик;
- керакли витаминлардан фойдаланиш;
- артериал гипертензияни дори-дармонларсиз даволаш (гипотоник дорилар, сийдик ҳайдовчи препаратлар қасалликни келтириб чиқариши мумкин).

## ТАРҚАЛГАН ЗАҲАРЛИ БУКОК

Бу хасталик тиреоид гормонларнинг кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши натижасида келиб чиқади. У кўпроқ аёлларда учрайди. Хасталик адабиётларда турли номлар билан «тиреотоксикоз», «гипертиреоз», «Базед букоғи» деб юритилади. Бу касалликка кўпинча 20—50 яшар аёллар, гоҳо эркаклар ҳам чалиниши мумкин. 1840 йилда Базедов биринчи марта бу касалликнинг клиник манзарасини тасвирлаб берган эди.

**Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари ва патогенези.** Бу касалликда ирсий омил айниқса аҳамиятли ҳисобланади, шу сабабли кўпгина олимлар бу хасталикни ирсий касаллик деб ҳисоблашади. Баъзи бир муаллифларнинг фикрича, бу касаллик асосан аутосом-рецессив йўл билан наслга ўтар экан. Касаллик баъзи пайтларда аутосом доминант йўл билан ўтади, деган фикрлар ҳам бор. Қалқонсимон без касалликлари билан оғриган кишиларнинг қариндошлари текширилганда кўпинча у авлоддан-авлодга ўтиш ҳоллари қайд қилинди.

Генетик кузатувлар шуни кўрсатадики, агар монозиготали эгизакларнинг бири «тарқалган заҳарли букоқ» билан касалланган бўлса, у ҳолда иккинчисининг бу касалликка чалиниш хавфи кўпроқ, агар дизиготали эгизаклар бўлса, бу хавф камроқ бўлади.

Бу касалликнинг келиб чиқишида руҳий касалликлар (ўткир ёки сурункали), ўткир ва сурункали инфекциялар (грипп, ангина, бод, скарлатина, сил, қизамиқ, кўкйўтал, ўткир ва сурункали тонзиллит), гипоталамо-гипофиз касалликлари, мия-суяк жароҳатлари (энцефалитлар), ҳомиладорлик, йод дориларини кўп истеъмол қилишдан заҳарланишлар ҳам муайян аҳамиятга эга.

Касаллик патогенези ҳозирги пайтгача тўлиқ ўрганилмаган. Сўнгги йилларда бу касалликка аутоиммун генетик касаллик деб қаралмоқда. Тахмин қилишларича, аутоиммун касаллик иммунологик тизим зарарланганда содир бўлади. Бундай ҳолларда Т-лимфоцитлар сақланиб қолади ва мутацияга учраган ҳамда махсус органик антигенлар билан таъсирланган (қалқонсимон без антигенлари) Т-лимфоцитларни ҳосил қилади. Улар баъзан Т-ёрдамчилар вазифасини ўтаб (хелперлар) В-лимфоцитлар билан ўзаро таъсирланиб, махсус органик антителоларни пайдо қилади. Бу антителолар тиреоид гормонлар ишлаб чиқаришни кучайтириб, бу — касалликнинг келиб чиқишига олиб келади.

**Патологик анатомияси.** Қалқонсимон без бир хил ва жуда катталашган бўлади. Усти ва консистенцияси юмшоқликдан



каттикроккача бўлиши мумкин. Қалқонсимон без қонга жуда тўйинган бўлиб, гистологиясида фолликулаларнинг ногўғри, ҳар хил шаклларда эканлиги кўзга ташланади. Бунда девордаги бир қаватли эпителий ўрнига кўп қаватли эпителий алмашиганлиги қайд қилинади. Юрак ҳажми катталашган, баъзи ҳоларда мушакда чандиклар ҳосил бўлади. Гепатит, баъзан эса цирроз ривожланиши мумкин. Буйрак усти безида гипоплазиялар, ҳатто атрофиялар ҳам кузатилиши мумкин.

**Таснифи.** Бу хасталик қалқонсимон без катталигига қараб 5 хил даражада бўлади.

О — қалқонсимон без қўлга уннамайди. I а — қалқонсимон без қўл билан аниқ пайпасланади, лекин кўзга илинмайди. I б — қалқонсимон безни қўл билан аниқ пайпасланади, лекин кўзга илинмайди. I б — қалқонсимон безни қўл билан аниқ сезиш мумкин, ютинганда ҳам билинади. II — қалқонсимон без кўзга аниқ кўринади, III — букоқни узокдан кўриш мумкин, IV букоқ жуда катта ҳажмда бўлади, у букоқ жуда катта бўлиб, кекирдак, бронжларни ва баъзи аъзоларни сиқиб қўйиши мумкин («йўғон бўйин»). Қасаллик оғир-енгиллигига кўра енгил, ўртача оғир ва оғир кўринишда бўлиши мумкин. Енгил боскичда юрак уриши бир дақиқада 100 мартадан ошмайди. Асосий модда алмашинуви ўзгармайди, тана оғирлиги 10% камаydi, қасаллик белгилари аниқ намоён бўлмайди. II ўртача боскич — бир дақиқада 100—120 марта томир уради, асосий модда алмашинуви ошади, тана вазни камаydi. III оғир даражали боскичда тана оғирлиги камайиб кетади, асосий модда алмашинуви 60 фоиз ошади, юрак уриши 120 дан ортик бўлади, баъзан ҳилпилловчи аритмия, юрак фаолиятининг етишмаслиги, жигар хасталиги кабилар кўшилади.

**Қлиникаси.** Беморлар кўпинча куйидагилардан шикоят қилишади: жиззакилик, ҳаяжонланиш, асабийлашиш, терлаш, иситма чиқиши, юракнинг тез-тез уриши, гоҳо юрак санчиши, иштаҳа яхши бўлса ҳам озиб кетиш, ич кетиши. Кўпинча букоқ II, III даражагача катталашган бўлади, қўл билан ушлаганда қаттиклиги сезилади. Стетоскоп билан эшитиб кўрганда безда қон айланишининг кучайиши натижасида систолик шовқин эшитилади. Бемор қўл-оёқларнинг қалтирашидан, кўз катталашишидан, вакти-вакти билан бош оғришидан, мускулларнинг бўшашиб кетиши, тез-тез ҳаракат қиладиган бўлиб қолишидан шикоят қилади. Бунда юрак-томир фаолияти ўзгаради, яъни систолик босим кучайиб, диастолик босим пасаяди, юрак товушлари қаттиқ, юрак учида систолик шовқин эшитилади. Меъда-ичак

тизимда ҳам ўзгаришлар содир бўлади: иштаҳа яхшиланади, жигар каталашади, ич кетади, баъзан бадан сарғайиб кетади. Жинсий безлар ишининг бузилиши натижасида аёлларда олигоменорея, эркакларда гинекомастия пайдо бўлади.

Касаллик ривожланганда кўз қобиклари катталашади, бемор худди жаҳли чиққан одамга ўхшаб кўринади, кўзлар юмилиши қийинлашади, кўзга қум тикилгандек ҳис пайдо бўлади. Шу билан бирга Штельваг симптоми, пастга караганда юқори ковок билан рангдор парда ўртасида оқ парда пайдо бўлиши, Грефе симптоми, бемор яқиндан кўрсатилган буюмга узок вақт қарай олмаслиги, Мебиус симптоми, кўз ковокларининг катталашиси, кўз юмилганда ковокларнинг титраши Розенбах симптоми дейилади. Касаллик айниқса ўсмирларда ўзгача ифодаланади: улар салга чарчайдилар, фикрларини бир жойга тўплаш олмайди, ўқиш ва ишлаш қобилияти сусаяди. Қизларда ҳайз кўриш муддатлари бузилади. Қалқонсимон без жуда катталашмаса ҳам тўғри ўтказилган лаборатор ва клиник текширишлар ўз вақтида ташхис қўйишга ва даво чораларини белгилашга ёрдам беради.

**Лаборатория текшируви.** Қонда радиоиммун усулда тиреоид гормонларни аниқлаш энг асосий текширувлардан бири ҳисобланади. Нормада трийодтиронин ( $T_3$ ) — 1,17—2,18 нм/л, тироксин ( $T_4$ ) — 62—141 нмоль/л дир. Касалликда бу кўрсаткичлар анча юқори бўлади. Бундан ташқари, қонда йод билан боғланган оксил текширилади (нормада — 315—670 кмоль/л ёки 4—8 мкг %). Бу кўрсаткич ҳам юқори бўлади. Радиоизотоп текширишлар ҳам ўтказилади, бунда қалқонсимон безнинг йод ютиши функцияси текширилади. Радиоактив йод эрта сахарда ичиш учун берилади (1 мкко индикатор дозада), 2—4 ва 24 соатдан сўнг қалқонсимон безнинг йодни ютиш вазифаси текширилади (нормада 2 соатдан кейин 10±5%); 4 соатдан сўнг 20±5%; 24 соатдан сўнг 30±5%;

Тиреотоксикозда бу кўрсаткичлар 2—4 соат ичида анча (90% ёки бундан ҳам юқори) кўтарилиши мумкин. Соғлом одамларда йод секин-аста 24 соат давомида энг кўп ютилади.

Қалқонсимон без сканирлаш йўли билан ҳам текширилади. Бунда сканер мосламаси ёрдамида йод-131 ёки  $T_c$  пертехнетатнинг қалқонсимон безда тарқалиши кузатилади. Радиоактив йод индикатор миқдорда (20—100 мкк) эрталаб ичирилади, йоднинг қалқонсимон безда тарқалишига қараб, «қайнок», «совук» ва «илик» тугунлар аниқланади. Агар радиоактив йод бир жойда жуда кўп йиғилиб қолган бўлса, бу «қайнок» тугун ҳисобланади, агар умуман йод қабул

қилмас, «совук» тугун хисобланади. Бунда радиоактив йод бир текис қалин ҳолатда тарқалади, қалқонсимон без «капа-лак» шаклида ва катталашган ҳолда яққол кўзга ташланади. «Қайноқ» тугун тиреотоксикозда, тиреотоксик аденомасида кузатилади. «Совук» тугун қалқонсимон без ракида ёки кистада ҳосил бўлиши мумкин. Бундан ташқари, асосий модда алмашинуви кучаяди, холестерин микдори камаяди. Баъзи ҳолларда лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, гоҳо ЭЧТ ошган бўлади.

Юрак электрокардиография қилиб текширилади. Қонда тиреоглобулинга бўлган антителолар, микросомал фракцияга нисбатан ҳосил бўлган антителолар сони аниқланади. Одатда улар катталашган бўлади. Бу эса ўз навбатида бу касалликни аутоиммун генезга мансуб эканлигидан далolat беради. Ультратовуш усули ва эхография амалиётда яқиндан қўлла на бошланди. Бу усулнинг қулайлиги шуки, бунда ҳеч қанда й изотоп ишлатилмайди, шу боисдан бу усул болалар ва ҳомил адор аёлларда беэиён қўлланилиши мумкин. Бунда қалқонсимон безнинг анатомик тузилишини, бўлмачалар ҳажмининг катталашганини, бўйинчанинг қалинлашганини аниқлаш мумкин.

Қалқонсимон безнинг жойлашишини, катта-кичиклигини аниқлашда рентгенографиянинг (айниқса тўш орқасида жойлашганда) аҳамияти жуда катта. Қалқонсимон без биопсия йўли билан ҳам текширилади. Қалқонсимон без тўқимасини цитологик текшириш учун очик ва ёпиқ биопсия усуллари қўлланилади. Бемор осмонга қараб ётганда маҳаллий анестезия (оғриқсизлантириш) орқали шприц билан шубҳали тугун жойидан синама олиб, цитогистологик текширувга юборилади. Бу усул айнақса рак касаллигини ёки малигнизация ҳолларини аниқлашда жуда қўл келади. Лекин биопсия қила туриб, жуда эҳтиёт бўлиш керак, чунки бунда айрим асоратлар келиб чиқиши мумкин (қон кетиши, ларингоспазм, вена флебити ва бошқ.).

**Ташхиси ва қиёсий ташхиси.** Ташхис қўйишда асосий клиник текширишлардан ва лаборатория кузатувидан фойдаланилади. Касалликни нейроциркулятор дистониядан, ревмокардит, сил, мия ортифида ТТГ (тиреотроп гормон) ишлаб чиқарадиган аденома касалликларидан ажратиш керак. Тарқоқ заҳарли буқоқдан фарқли ўлароқ, нейроциркулятор дистонияда беморнинг шикоятлари объектив текширишларга тўғри келмайди. Агар тарқоқ заҳарли буқоқда бемор панжалари иссик, ва нам бўлса, неврастенияда панжалари муздек бўлади, териси ушлаб қўрилганда қуруқ ёки нормал бўлиши мумкин. Тарқоқ заҳарли буқоқда эса тери майин бўлади. Неврастенияда қўллар кучли қалтирайди, бемор

қаттиқ ҳаяжонланади, юрак бир маромда ҳаракат қилмайди. Тарқоқ захарли буқоқда эса юрак тез-тез уради, одам тинч турганда ҳам секинлашмайди. Нейроциркулятор дистонияда тиреоид гормонлар миқдори, холестерин, асосий модда алмашинуви одатдагидек бўлади, ёйма захарли буқоқда эса тиреоид гормонлари ошган, асосий модда алмашинуви тезлашган бўлади.

Тарқоқ захарли буқоқни ревмокардитдан ажр ата билиш лозим. Ревмокардитга бод касаллигига узок вақтдан бери чалиниш, полиартритлар, хорей, юрак эшитилганда I тоннинг жуда пастлиги, серологик текширувларда реактив протеин С нинг пайдо бўлиши, лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ошиши, электрокардиографик ўзгаришлар ҳосдир.

Юракнинг ревматизм нуксонига беморнинг таш ки кўриниши, юрак-томир тизимидаги ўзгаришлар ҳосди р. Тарқоқ захарли буқоқ касаллигини силдан ажрата билиш керак. Сил касаллигига ҳароратнинг баланд бўлиши, калтира ш, ўпкадаги рентгенологик ўзгаришлар, туберкулин синамаларининг мусбат бўлиши, балғамда сил бактериялари борлиги, тиреоид гормонлар, радиоизотоп тестлар ўзгармаслиги ҳосдир. Мия ортигининг ТТГ ишлаб чиқарадиган захарли аденомасида касаллик клиникаси худди тарқоқ захарли буқоқда бўлганидек, асосан рентгенологик текширувда аденомада мия турк эгарининг катталашгани кузатилади, бунда тиреотроп гормон (ТТГ) билан синама ўтказилади. Агар аденома бўлса, ТТГ юборгандан сўнг қонда ТТГ, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub> юкори кўрсаткичларга кўтарилади, агар тарқоқ захарли буқоқ бўлса, ТТГ юборгандан сўнг қонда Т<sub>3</sub> ва Т<sub>4</sub> миқдори ўзгармайди.

**Оқибати.** Касаллик ўз вақтида ва самарали даволанса, оқибати дуруст бўлади. Бордию, касаллик аниқланмасдан, кечиктириб юборилса, тиреотоксик криз соди р бўлиши мумкин. Бунда бемор юрак-томир етишмовчилигидан, жигарнинг тиреотоксик шикастланишидан, ҳар хил интеркуррент касалликлар кўшилишидан ўлиб қолиши мумкин.

Касалликнинг енгил турида бундай беморлар тунги навбатчиликдан, оғир жисмоний ишдан, жиддий ақлий меҳнатдан озод қилинади.

Ўртача оғир даражали касалликка чалинган беморларга III гуруҳ ногиронлиги, оғир хасталанганларга эса II гуруҳ ногиронлиги берилади.

**Давоси.** Энг аввал беморларга меҳнат ва дам олиш режаларини оқилона уюштириш, тўйимли овқатлар миқдори ни танлаш лозим. Касалликнинг ўртача оғир ва оғир турига учраган беморларни шифохоналарда даволаш керак.

Касалликни даволашда асосан тиреостатик дорилар, радиоактив йод ва жарроҳлик усуллари қўлланилади.

Бунда имидазол гуруҳига кирувчи карбимазол (неомерказол, мерказолил, калий перхлорат) яхши таъсир кўрсатади. Улар асосан тиреонд гормонларнинг ҳосил бўлиш босқичида таъсир этади. Қасаллик энгил ўтганда мерказолил 20—30 мг дан бир неча кунга тайин қилинади. Хасталик ўртача оғирликда кечганда 30—40 мг, оғир турида 40—60 мг ва бундан кўра кўпроқ миқдорда берилиши мумкин. Лекин бунда тиреостатик дори суяк кўмигига захарли таъсир кўрсатиши мумкин. Бундай ҳолларда лейкопения, агранулоцитоз кузатилиши мумкин. Шунинг учун ҳар 5—10 кунда қондаги лейкоцитлар сони текшириб турилиши лозим. Агар лейкопения кузатилса, лейкопозни кучайтирувчи дорилар: пентоксил, натрий нуклеинат, лейкоген, метилурацил препаратлари қўл келади. Одатда, тиреостатик дорилар 2,5—3 ҳафта давомида берилиб, гипертиреоз аломатлари камайгандан сўнг ҳар ҳафта 1—2 таблеткагача камайтирилади ва 5—10 мг дан 1—1,5 йил давомида ичиб юрилади.

Тиреостатик дорилар билан бирга бета-адреноблокаторлар ҳам қўлланилади. Масалан, пропрамалон (40 мл), анаприллин, обзидан (40—80 мг) қасалликнинг оғир-енгиллигига қараб буюрилади. Бу дорилар вегетатив нерв тизимини созлайди. Ҳозирги пайтда иммуномодуляторлар (декарис, Т-активин) ҳам кенг ишлатилади. Улар қалқонсимон без консистенциясининг тезроқ созланишига олиб келади ва асосан иммун тизим ишини яхшилаш учун керак бўлади.

Комплекс даволаш мақсадида резерпин (0,25 мг) кунига 2 маҳал тайинланиши мумкин. Бундан ташқари, нейролептик дорилар ҳисобланган хлорзепид (элениум), сибазон (седуксен), фреполон, родидорм, назепам каби препаратлар ҳам буюрилиши мумкин, юрак-томир тизими зарарланганда дигоксин, изоланид, строфантин, анаболик гормонлар — метандростенолон 5 мл, нероболдан кунига 2 маҳал, ретаб олил (5% — 1,0 мл дан 1 ой давомида кунига 1 марта) берилади. Даволаш муваффақиятли ўтаётганини бемор аҳволининг яхшиланиши, вазни ортиши, юрак уришининг камайиши, тиреонд гормонлар, антителоларнинг камайишига қараб баҳолаш мумкин.

III оғир даражали тиреотоксик буқоқда, буқоқ ўсиб кетганда, дори бериб даволаш қор қилмаганда, хомиладорликда, ҳилпилловчи аритмияда жарроҳлик усули қўлланилади. Бунинг учун аввало бемор тиреотоксикозга қарши даволанади, кейин аҳволи қониқарли бўлганда операция қилишга руҳсат берилади.

Операция вақтида кўп қон йўқотишининг олдини олиш учун 2 ҳафта олдин йод сақловчи дорилар ва бета-блокаторлар тайинланади. Бу муолажалар операциядан

кейин ҳам давом эттирилади. Тиреостатик дориларни операциядан кейин 7—8 кун давомида берган маъқул. Тиреоидэктомиядан кейин ҳар хил асоратлар рўй бериши мумкин (қон кетиши, қайталама нерв парези, кечки асоратлар — гипотиреоз, гипопаратиреоз). Баъзан қалқонсимон безнинг кўпроқ қисми қолдирилса, тиреотоксикоз қайта ривожланиши мумкин. Қуйидаги ҳолларда: консерватив даво фойда бермаганда, 40 ёшдан ошган беморларда, операция қилиб даволашда, қайталама тиреотоксикозда, юрак-томир фаолиятининг етишмовчилигида радиоактив йод билан даволаш усули қўлланилади. Радиоактив бета-нурлар қалқонсимон безнинг фолликуляр эпителийдаги ҳужайралари некрозга учраганда ишлатилади. Кўпчилик кузатувлар кўрсатишича, йод-131 нинг энг кўп микдори — 3000—4000 рад ни ташкил этади. Оғир тиреотоксикозда эса у 5000—6000 радгача етиши мумкин.

**Профилактикаси.** Биринчи галда касалликка чалинган беморларни рўйхатга олишдан ва эндокринолог назорати остида даволашдан иборат. Беморлар ҳар 6 ойда бир марта кўрикдан ўтказилади, кейин эса дори-дармонлар, антитиреоид препаратлар кичик дозада бериб даволанади. Шу билан бирга аҳоли орасида бу касалликка учраган беморларни аниқлаш ишлари олиб борилади.

Ана шундай чоралар кўрилгандагина бу мудҳиш касалликнинг олдини олиш имконияти туғилади.

### ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз (микседема) қалқонсимон безда тиреоид гормонларнинг кам ёки умуман ишлаб чиқарилмаслиги натижасида келиб чиқадиган касалликдир. Сўнгги вақтларда бу хасталик бошқа ички без касалликлари орасида кўпайиб бормоқда. Бу касаллик эркакларга нисбатан кўпроқ ёши 40 дан ошган аёлларда учрайди. 60 ёшдан ошган беморлар текширилганда яққол гипотиреоз (3,4%), ривожланмаган гипотиреоз (5,2%) аниқланган.

**Этиологияси.** Қасалликнинг келиб чиқишида унинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи эканлигини аниқлашнинг аҳамияти катта бўлади. Бирламчи гипотиреозда патологик жараён қалқонсимон безда жойлашади. Бунга қуйидагилар сабаб бўлади: қалқонсимон без катталашганда кузатиладиган ҳар хил нуксонлар, эндемик бўқоқ ва кретинизм, қалқонсимон безнинг шамоллаш касалликлари (тиреоидитлар), безларни операция қилиб олиб ташлаш, радиоактив йод билан даволаш, тиреоид гормонлар биосинтезининг бузилиши, тиреостатик дорилар билан узок вақт даволаш шулар жумласидан.

**Иккиламчи гипотиреоз** гипофиздаги тиреотроп гормон етишмаслиги натижасида келиб чиқади. Бу ходиса мия зарарланганда, менингит, энцефалит, оғир юқумли касалликларда учраб туриши мумкин. Учламчи гипотиреоз асосан гипоталамуснинг тиреолиберин гормони кам ишлаб чиқарилиши натижасида пайдо бўлади.

**Патогенези.** Гипотиреоз касаллиги асосан тиреоид гормонларининг узок вақт етишмаслиги натижасида пайдо бўлади. Бунда оксидловчи жараёнлар сусаяди, термогенез пасаяди, модда алмашинуви издан чиқади. Натижада марказий нерв тизимида катта функционал ўзгаришлар содир бўлади, ички безлар шикастланади, юрак-томир тизими, меъда ичак йўллари ҳам зарарланади. Тиреоид гормонлар етишмаганда оксил, ёғ ва углевод алмашинуви, сув-туз мувозанати бузилади.

**Клиникаси.** Беморнинг асосий шикоятларидан бири — совуққа чидамасликдир. Беморларни ҳадеб уйку босади, қош, мўйлаб ва соч-соқоли тўкилиб кетади. Шиш пайдо бўлади, ич қотади, товуш йўғонлашади, кам ҳаракатчанлик, қувватсизлик сезилади. Беморнинг ташқи киёфаси ҳам ўзгачадир: юзи кепчиб туради, кўз тиркишлари кичраяди, юз мимикаси ўзгаради, ўз ёшидан кўра қари кўринади, лаблари қалинлашади, бадани сарғайиб қолади.

Юрак-томир тизимида ҳам ўзгаришлар содир бўлади. Тиреоид гормон етишмаслиги юракка ҳам таъсир этади, бордию, гормон камайса, миокарднинг қисқариш қобилияти сусаяди, юрак уриши секинлашади, қон айланиши издан чиқади. Бунда стенокардия аломатлари яққол кўзга ташланади. Бундан ташқари, буйракнинг ишлаш функцияси ўзгариб, сийдикда оксил пайдо бўлади, филътрация бузилади. Нерв тизими ҳам зарарланади: парестезия, гоҳо атаксия, нистагм ва периферик нервлар шикастланади, гоҳо бифарклик, алахлаш, параноид ходисалар кузатилиши мумкин.

**Ташхиси.** Гипохром камқонлик, лимфоцитоз, эозинофилия, моноцитоз, эритроцитлар чўкиш тезлигининг (ЭЧТ) ошиши аниқланади. Асосий биокимёвий ўзгаришлар: холестерин миқдори кўпаяди, бета-липопротеидлар сони ошади, диспротеинемия кайд қилинади. Моддалар алмашинуви сусаяди, тери ҳарорати пасайиб кетади. Йод билан боғланган оксил камайди, радиоактив йод текширилганда йод ютилиш функциясининг сусайгани (2 соатдан кейин 3%, 24 соатдан кейин 4%) аниқланади.

Қонда тиреоид гормонлар миқдори камайди. Термография қилинганда гипотермия, рефлексометрияда Ахил рефлекси ўтиш тезлигининг сусайиши гипотиреоз борлигидан гувоҳлик беради.

**Патологик анатомияси.** Қалқонсимон безнинг патоморфологияси унинг қанчалик шикастланишига боғлиқдир. Яллиғланиш генезига эга бўлган гипотиреозда (тиреоидит, струмитда) паренхима кичраяди, бириктирувчи тўқима эса қалинлашади. Тугма генезга эга бўлган гипотиреозда қалқонсимон без дуруст ривожланмайди ёки ўсмай қўяди. Қалқонсимон безда морфологик ўзгаришлар бўлганда, тиреоид гормонлар биосинтези генетик бузилганда у без тўқимаси гиперплазияси ва гипертрофияси кўринишида ифодаланади. Иккиламчи гипотиреозда без паренхимаси атрофияланади ва тўқимаси ёғ билан қопланади. Фоликуларнинг тузилиши ва шакли ўзгаради, диаметри эса кичраяди.

Қалқонсимон безни радиоактив йод билан даволашда патоморфологик ўзгаришлар, без тўқимасининг шикастланиши, унинг атрофияси ва фибрози кузатилади. Тери гистологик текширилганда гиперкератоз, эпидермисда дегенератив ўзгаришлар, альбумин зардобининг қон томиридан ташқарида йиғилгани, лимфатик бўшлиқларда экссудат тўплангани аниқланади. Беморларда ёшига мос бўлмаган атеросклероз ривожланади. Юрак ҳажми кенгаяди, юрак мускуллирида дегенератив ўзгаришлар ва бириктирувчи тўқима қатталашгани қайд қилинади.

**Таснифи.** Гипотиреоз қандай кечишига қараб енгил, ўртача оғир ва оғир турларга ажратилади. Қалқонсимон без шикастланганда бирламчи, гипофиз зарарланганда иккиламчи ва гипоталамус шикастланганда учламчи гипотиреоз ривожланади. Бирламчи гипотиреоз қолганларга нисбатан кучлироқ ифодаланади.

**Солиштирма ташхиси.** Аввало бирламчи, иккиламчи ва учламчи гипотиреозларни ажрата билиш лозим. Бунда тиреотроп гормон юборилганда синамадан сўнг қонда тиреоид гормонлар миқдори кўпайса, иккиламчи гипотиреоз, агар тиреолиберин гормони юборилган тиреоид гормон миқдори кўпайса, учламчи гипотиреоз ҳақида фикр юритилади; бирламчи гипотиреозда бу кўрсаткичлар синамадан олдин қандай бўлса, ундан кейин ҳам ўзгармасдан қолади.

Сурункали буйрак касаллигига ташхис қўйилганда, биринчидан, бу касаллик тарихида буйрак касаллиги борлигидан далолат беради. Шишган жойлар, юмшоқ тери босиб кўрилганда чуқурчалар қолади, сийдик чўқмасдан ўзгаришлар қайд қилинади.

Қамқонлик касаллигидан фарқ қилишда беморларнинг озиб кетганига эътибор берилади, шишлар бўлмайди, юрак тез-тез урган, ранги оқарган, шиллик пардалар кўқарган бўлади. Бунда тиреоид гормонлар миқдори нормал бўлади,



моддалар алмашинуви ўзгармайди, холестерин ҳам одатдаги миқдорда бўлади.

**Оқибати.** Агар касалликка ўз вақтида даво қилинса, бемор тузалиб кетади. Касаллик энгил ўтганда беморнинг ишлаш қобилияти сақланиб қолади ва у ўз ишини бажараверади. Касаллик ўртача оғир даражада бўлганда иш қобилияти бир оз сусаяди, бемор энгил ишга ўтказилиши керак. Хасталик оғир кечганда бемор умуман ишлаш қобилиятини йўқотади, у факат уйда энгил юмушларни бажара олади.

**Давоси.** Биринчи навбатда бемор тўйимли овкатлар ейиши керак, лекин бунда холестерин ва натрий миқдорини чегаралаш керак. Семиз беморлар кам овкат ейишлари керак. Касалликни даволашда асосан қуйидаги дорилардан фойдаланилади: тиреоидин, трийодтиронин гидрохлорид, тироксин шулар жумласидан. Бу дорилар калконсимон безга анча сезувчан бўлган учун улар жуда кичик дозаларда тайинланади (0,25 г дан кунига 2 марта). Ҳар 5—10 кунда дозаси ошириб борилади. Дори (тиреоидин) 2—3 кундан кейин таъсир қила бошлайди ва 3—4 хафтадан кейин энг самарали натижага эришилади.

Уч йодтиронин гидрохлорид тиреоидинга нисбатан анча фаол (сезгир) дори ҳисобланади, унинг клиник натижаси 24 соатдан кейин, эутиреоид ҳолати эса 2—12 кунга тўғри келади. Доза ошиб кетганда беморга 1—2 кун дори берилмайди, кейин эса у камайтирилган миқдорда тайинланади.

Тиреоид гормонларнинг бошланғич дозаси касалликнинг оғир-енгиллигига беморнинг ёшига ва қўшимча касалликларига қараб белгиланади. Катта ёшдаги беморларга бу дорилар жуда эҳтиёткорлик билан тайинланади. Бордию, доза ошиб кетса, аритмия, тахикардия, юрак хасталиги содир бўлиши мумкин.

Еш ва ўрта ёшдаги беморларга дорилар дозасини бир оз тезлаштириб ошириш мумкин. Лекин бунда ҳам дозаси ошиб кетмаслиги керак, акс ҳолда тахикардия, терлаш, оёқ-қўл қалтираши кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда дозаси дарҳол камайтиради. Бундан ташқари, дори-дармонлар ҳам, тиреотомб ва тиреокомб деган дорилар ҳам буюрилади. Бунда ҳам дозаларни керагича белгилаш лозим.

Даволаш чоғида витаминлар ҳам ёрдам бериши мумкин (витамин В, С, А, Е). Камқонликда таркибида темир сақловчи дори-дармонлар, витамин В<sub>12</sub> тайинланади. Физиотерапевтик даволашда асосан ҳар хил сув муолажалари — нарзан сув ванналари қабул қилиш ва денгиз сувда чўмилиш тавсия этилади.

**Профилактикиси.** Энг муҳими — бу хасталикка чалинган беморлар эндокринолог назорати остида бўлишлари керак. Бунда 1 йил тиреонид гормонлар тайинланиши лозим, шундагина касаллик асоратларининг олдини олиш мумкин бўлади.

Хозир касалликни бартараф қилиш учун оммавий профилактик ишлар ўтказилади, ош тузига, ичимлик сувига йод кўшилади, боғча ва мактабларда болаларга, хомиладор аёлларга, эмизукли аёлларга антиструмин берилади.

### **ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ ҚАСАЛЛИГИДА ОҒИЗ БЎШЛИГИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР**

**Диффуз (токсик) буқоқ.** Эндокрин безлари тиш-жағ тизими ривожланишига ва фаолиятига бевосита таъсир кўрсатади. Касаллик ривожланганда тил тўқимаси аномалияга учрайди, аини пайтда гиперсаливация ёки оғиз қуриши, таъм сезиш бузилиши, тиш қариеси, эмаль гипоплазияси, тишларнинг мўрт бўлиб, тушиб кетиш ҳоллари кузатилади. Афтоз ёки некротик стоматитлар ҳам ривожланиши мумкин.

**Қанд касаллиги (диабет).** Бунда оғиз қуриб, овқат ейилганда, гаплашганда оғрик сезилади. Сурункали гингивит рўй бериши, милклар шишиши мумкин; милк орасидаги сўрғичлар дағаллашиб қолади. Тишлар тушиб кетади, остеопороз ривожланади.

Паропонтит оғирлашиб, абсцесс ривожланиши мумкин. Танглай тугуни зарарланиб, оғрик сезилади, парестезия, кизариш, шишлар, кўздан ёш оқиши ва оғиздан сўлак оқиши кузатилади.

Аддисон хасталигида, акромегалияда ҳам оғиз бўшлигида муайян ўзгаришлар содир бўлади.

### **ИЧКИ МУҲИТ ТЎҚИМАСИ**

Ички муҳит тўқимаси (бириктирувчи тўқима) асл бириктирувчи тўқимадан, тоғай ва суюқ тўқималаридан, қон ва лимфалардан иборат. Бириктирувчи тўқима организмда энг кенг тарқалган тўқимадир. У ҳар бир аъзо таркибида бор. Шунинг учун бу тўқима зарарланганда патологик жараёнга барча аъзолар жалб қилинади. Бириктирувчи тўқима фаолияти турличадир: трофик вазифаси — тўқима ва хужайралар озиқланишини бошқариб туради, қон билан хужайра орасида моддалар алмашинувини таъминлайди; химоя вазифаси — бириктирувчи тўқима элементар фагоцитоз қилиш ва антителолар ишлаб чиқариш орқали организмни турли ёт жинслардан сақлайди; пластик вазифаси — турли

аъзолар зарарланганда яллиғланиш жараёнида нобуд бўлган тўқима ўрнида чандик ҳосил қилиб, ўрнини тўлдиради, механик ва таянч вазифаси — турли аъзолар стромаси — суянчиқ асосини ҳосил қилади. Бириктирувчи тўқима баъзи бир касалликларда экстрамедуляр оролчалар ҳосил қилиб, унда қоннинг шаклли элементлари яратилиши мумкин.

Қуйида организмнинг иммун жараёнларини ва бириктирувчи тўқималарнинг диффуз касалликларини яхшироқ ўрганиш ва тўғри ташхис қўйиш учун асл бириктирувчи тўқима ҳақида қисқача маълумот келтирилади.

Бириктирувчи тўқима толали тўқима ва махсус хусусиятга эга бўлган (ретикуляр), ёғ, шиллиқ, пигмент тўқималарга бўлинади. Толали бириктирувчи тўқима толалар сонига қараб сийрак толали ва зич толали бириктирувчи (шаклланган ва шаклланмаган) тўқималарга ажратилади. Сийрак толали шаклланмаган бириктирувчи тўқима хужайра элементларидан ва толаларидан иборат. Хужайранинг оралиқ моддасида турлича жойлашган коллаген, эластик ва ретикуляр толалар бўлади. Сийрак толали бириктирувчи тўқима организмнинг барча аъзолари таркибида бўлади ва кўпинча қон томирлар девори бўйлаб жойлашади, бу хужайра ва толалар коллагеноз касалликларда, иммун реакцияларда, яллиғланиш ва регенерация жараёнларида иштирок этади. Бу тўқимада қуйидаги хужайралар фарқ қилинади.

1) фибробласт; 2) макрофаг; 3) плазмоцит; 4) тўқима базофил; 5) адипоцит (липоцит ёки ёғ хужайра); 6) пигмент хужайра; 7) ретикуляр хужайра; 8) эндотелий хужайраси; 9) перицит; 10) адвентициал хужайра; 11) қон орқали ўтган қоннинг шаклли элементлари (лейкоцитлар); 12) интердигитирловчи хужайралар.

1. **Фибробластлар** — бириктирувчи тузилманинг (БТ) асосий хужайра элементлари ҳисобланади. Йирик нотўғри шаклли хужайра оддий шароитларда ҳаракатсиз, муайян шароитда ҳаракат қила олади. Улар БТ хужайранинг оралиқ моддасини ишлаб чиқаради. Фибрилляр оксиллар, сульфатланган ва сульфатланмаган гликозаминогликанлар, протеогликанлар шулар қаторига киради. Жароҳат битишида, чандик ҳосил бўлишида тўқимага тушган ёт таначалар атрофида қобик ҳосил бўлишида ҳам фибриобластларнинг аҳамияти каттадир. Хужайранинг фаолияти хужайранинг дифференциялашиш даражасига боғлиқдир. Қам дифференциаллашган хужайраларнинг ультраструктурасида органеллалари ҳали тараккий этмаган бўлади. Етилган фибробластларда эндоплазматик тўр, Гольжи аппарати яхши ривожланган бўлади.

2. **Макрофаглар** БТ ҳужайраларининг 10—20 фоизини ташкил этади. Эркин ва ўтроқ макрофаглар фарк қилинади. Макрофаглар кучли фагоцитоз қилиш қобилиятига эга бўлиб, аъзоларни турли бактериялар ва ҳар хил ёт жинслардан ҳамда тўқимада ҳосил бўладиган дегенератив элементлардан тозалашда аҳамияти каттадир. Макрофаглар юмалоқ ва чўзинчоқ шаклда бўлиб, электрон микроскоп остида қаралганда унинг цитоплазмасида органеллалардан ташқари, кўп сонли киритма ва вакуолалар бўлади. Органеллаларда эндоплазматик тўр, митохондрийлар ва лизосомалар яхши ривожланган бўлади.

3. **Плазмоцитлар** юмалоқ шакли ҳужайралар ҳисобланади. Асосий вазифаси иммуноглобулинлар ёки антителолар ишлаб чиқаришдир. Синтетик конвейер элементлари яхши ривожланган. Плазматик ҳужайраларнинг ўзи В-лимфоцитлардан ҳосил бўлади. Электрон микроскопда плазматик цитоплазмасида жуда яхши ривожланган донатор эндоплазматик тўр, Гольжи мажмуаси, эркин рибосомаларни кўриш мумкин. Гольжи мажмуасининг атрофида лизосомалар учрайди.

Плазматик ҳужайраларнинг бир неча турлари фарк қилинади: плазмобластлар, плазмоцитлар ва етук плазматик ҳужайралар шулардир.

4. **Тўқима базофиллари (лаброцитлар)**. Электрон микроскопда қаралганда ҳужайра цитоплазмасида йирик доначалар тутгани учун семиз ҳужайралар номини олган. Ўзи йирик ногўғри юмалоқ шаклдаги ҳужайралар, уларнинг сони физиологик ва патологик таъсиротларда ўзгариб туради. Таркибида гепарин, гистамин, серотонин бор. Бундан ташқари, цитоплазмада липаза, ишқорий фосфатаза, пероксидаза, цитохромоксидаза каби ферментлар ҳам бўлади.

5. **Ёғ ҳужайралари (алипоцит)**. Бу ҳужайралар асосан қон томирлар бўйлаб жойлашади. Баъзи жойларда ёғ ҳужайралари тўпланиб, ёғ тўқимасини ҳосил қилади. Ёғ таркиби турлича бўлади. Зарурат туғилганда ҳужайрадан чиқарилиб, липаза ёрдамида парчаланadi, глицерин ва ёғ кислоталарини ҳосил қилади. Алипоцит электрон микроскопда кўрилганда цитоплазмасида ёғ томчилари бирлашиб йириклашгани ва улар органелла ва ядроларни четга суриб қўйганлиги кўринади.

6. **Пигмент ҳужайралар**. Сийрак бириктирувчи тўқиманинг маълум жойларида, кўз қон томирлари ва рангдор парда, терида, сут бези сўрғичида кўпроқ учрайди. Таркибида меланин пигментини тутадиган ҳужайралар — меланофороцитлар, синтез қиладигани меланоцитлар деб аталади. Бу

хужайралар электрон микроскоп остида кўрилганда пигментлари дона-дона бўлиб кўринади.

**7. Ретикуляр хужайралар.** Булар қон яратувчи аъзоларнинг стромаси — синчини ташкил этади. Цитоплазмаси базофил бўялади. Бу хужайраларнинг цитоплазмасида базофил моддалар бўлади, ядроли чўзинчок майда донатор хроматин тутади.

**8. Эндотелий хужайралари.** Бу хужайралар юрак қон ва лимфа томирларини ички тарафдан қоплаб туради. Ясси хужайралар баъзи қисмларда, хужайраларнинг цитоплазмасида тешикчалар тутади. Қон ва тўқималар орасидаги моддалар алмашинувида муҳим ўрин тутади.

**9. Перицистлар.** Қон томирлар эндотелийсининг атрофида эндотелий плазмолеммаси ва капилляр базал мембранасининг орасида жойлашади. Фаолияти мукамал ўрганилган эмас. Қон капиллярлари тешигининг катталигини бошқариб туради.

**10. Адвентициал хужайралар.** Қам дифференциалланган, ясси ёки дуксимон шаклда бўлиб, қон томирлар атрофида учрайди.

Хужайраларо асосий моддада толалар, турли йўналишда ётади. Хужайраларо модда ўзи гомоген масса бўлиб, қоллойдан иборат. Таркибида хужайраларда синтезланган моддалар ҳам бўлади. Қон ва тўқима орасидаги моддалар алмашинувида муҳим ўрин тутиб, шу жараёнда ҳосил бўлган моддалар ҳам учрайди. Таркиби ўзгарганда турли хасталикларни келтириб чиқаради.

#### **УМУМИЙ БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ**

Қизил волчанка, склеродермия, дерматомиозит, тугунчали периартериит, шол ана шу касалликлар қаторига киради.

**Қизил волчанка** бириктирувчи тўқима ва қон томирларининг сурункали аутоиммун касаллиги, у умумий бириктирувчи тўқима хасталиклари орасида ҳаммадан кўра кўп тарқалган бўлиб, аксарият ҳолларда ёш жувонларда учраб туради.

**Склеродермияда** тери, ҳаракат-таянч ва ички аъзоларда фиброз-склеротик жараёнлар кузатилади. У аёлларда эркакларга караганда 8—10 баравар кўпроқ кузатилади.

**Дерматомиозитда** кўндаланг чизиқли мушакларнинг ялли зарарланиши рўй беради. У кўпроқ аёлларда қайд қилинади.

**Тугунчали периартериитда** асосан ўрта ва майда артериялар зарарланади. Артериялар деворида аневризмга ўхшаш тугунчалар пайдо бўлиб, улар кўпроқ эркакларни шикастлантиради.

**Шол** ҳам ана шу туркумга мансубдир. У бўғимлар яллиғланиши оқибатида шакли борган сари ўзгариб бориши билан намоён бўлади. Бу хасталик кўпинча аёлларда қайд қилинади.

Бу касалликларнинг ҳаммасида бириктирувчи тўқима тодаларининг маълум тартибдаги жойлашуви бузилади. Шу билан бирга барча аъзо ва тўқималарда яллиғланиш ва дистрофия ҳолидаги ўзгаришлар юз беради.

**Беморнинг шикоятлари.** Қизил волчанкага чалинган беморлар асосан қўл панжалари ва болдир-оёк бўғимларидаги оғриклардан, тана ҳароратининг кўтарилишидан, озиб кетиш, дармонсизлик, соч тўкилиши, уйқу ва иштаханинг бузилишидан шикоят қиладилар. Склеродермия хасталигида бемор бўғимлардаги оғриқдан, бармоқларнинг кўкариб кетиши, уларда оғрик пайдо бўлиши (Рейно синдроми), терининг ўзгариши, овқатнинг қизилўнгачдан ўтишининг қийналиши, озиб кетиш, қувватсизлик ва овоз бўғилишидан нолийдилар. Дерматомиозитда беморлар мушакларда оғрик туришидан, дармонсизлик, овқатнинг оғиз ва бурун бўшлиғига қайтиб чиқиши, овоз бўғилиши, ориқлаб кетиш, тана ҳароратининг кўтарилиб кетишидан шикоят қиладилар. Тугунчали периартериитда тана ҳарорати кўтарилади, қувватсизлик, озиб кетиш, бўғим, юрак ва мушакларда оғрик пайдо бўлиши тавсифлидир.

Шол касаллигида беморлар бўғимларда (ҳаракатларнинг бузилиши, буралиб кетиш) оғриқдан, эрталаб томир тортишиши, тана ҳароратининг кўтарилишидан нолийдилар.

**Этиологияси.** Умумий бириктирувчи тўқима хасталикларининг пайдо бўлиш сабаблари ханузгача аниқланмаган. Вирус, генетик сабаблар, эмлашлар, дори-дармонларни қабул қилиш қизил волчанканинг юзага чиқишида муҳим аҳамият касб этади.

Склеродермияга сабаб — совуқ қотиш, инфекция, климакс, жароҳат, генетик ўзгаришлардир. Ўсмалар, инфекция, шикастланишлар дерматомиозитга сабаб бўлади. Баъзан ушбу хасталикнинг сабабини аниқлаш қийин бўлади.

Тугунчали периартериитга дори-дармонлар, эмлашлар, ўчоқли инфекциялар сабаб бўлиши мумкин. Шол касаллигининг пайдо бўлиш сабаблари етарлича ўрганилмаган бўлсада, лекин ўчоқли инфекциялар, совуқ қотиш, организмга турли зардоблар, дори-дармонлар юбориш оқибатида шол касаллиги пайдо бўлиш эҳтимоли бор. Умумий бириктирувчи тўқиманинг барча хасталиклари ривожланиши (патогенези) бир-бирига ўхшаш бўлиб, бунда гуморал ва ҳужайралар иммунитетининг бузилиши асосий ўринни эгаллайди. Бириктирувчи тўқима яллиғланиб, структураси бузилганда

антигенлар ишлаб чиқарилади, буларга жавобан антителолар ҳосил бўлиб, иммун комплекслар (антиген — антителолар) юзага келади, бу комплекслар ўз вақтида бириктирувчи тўқиманинг бузилишини (деструкция) кучайтиради. Тузилиш бузилишига учраган тўқима ҳужайралари одам аъзолари учун ёт бўлиб, аутоантигенга айланади, бунга жавобан аутоантителолар ишлаб чиқарилади. Бу бирикмалар (аутоантиген — аутоантителолар) ўз навбатида бириктирувчи тўқима тузилишининг янада бузилишига ёрдам беради.

**Беморнинг умумий аҳволи.** Қизил волчанкада бемор озиб кетади. Бўғимлари, кўпинча майда бўғимлари (қўл ва оёқ панжаси) шишган ёки қийшайган бўлади. Ёноқ равоқлари бурун усти қисмларига капалаксимон шаклдаги эритематоз тошмалар тошиши бу хасталик учун хосдир. Бу тошмалар бўйинга, гавда ва оёқ-қўлларга ҳам тошиши мумкин. Эски эритематоз тошмалар ўрнида тери пўст ташлаганидан кейин доғлар қолиши мумкин. Лабнинг қизил жияги, шиллик пардаси ва терисининг яллиғланиши (хейлит) кузатилиши мумкин.

Системали склеродермияда асосан тери зарарланиб, у аввал зич бўлиб шишиб туради, сўнгра қаттиқлашиб, атрофияга учрайди. Терида доғлар пайдо бўлади, орасида баъзи жойлари оқариб туради. Оғиз атрофида тери тиришиб, бурмалар ҳосил бўлади (кисет), юз ифодаси йўқолади. Шу билан бирга милкларнинг яллиғланиши (стоматит), кўз шиллик пардасининг яллиғланиши (конъюнктивит) бўлиши мумкин, бунда кўпинча беморларнинг тишлари ҳам тушиб кетади.

Дерматомиозитда бемор кўзлари атрофида доғлар ва шиш пайдо бўлади, юзда, бўйинда, бўғимлар устида қизил доғлар пайдо бўлади. Шунингдек стоматит, конъюнктивит, томокнинг шишуви ва кизариши кузатилиши мумкин.

Тугунчали периартериитда бемор жуда озиб кетади (кахексия), беморларнинг тўртдан бир қисмида бадан терисига қизил доғлар тошиши мумкин, қон томирлари бўйлаб тугунчалар, бурун тоғайи ва суягида майда ярачалар пайдо бўлади.

Шол касаллигида бўғимлар, кўпинча майда бўғимлар шишган, қийшайиб, атрофдаги мушаклар атрофияга учраган бўлади, анкилозлар кузатилиши мумкин (58- расм).

**Беморларни пайпаслаб кўриш.** Қизил волчанкада бемор пайпаслаб кўрилганда лимфа тугунлари катталашганини аниқлаш мумкин (лимфаденопатия), мушак ва суякларда оғриқ сезилади.

Склеродермияда тери дағаллашади, қуруқ ва муздек сувуқ бўлади. Мушаклар кичрайиб қолади (атрофия). Қўл



58- расм. Шолга учраган беморда кўл панжаларининг ташки кўриниши.

ва оёқ бўғимлари, мушаклар пайпасланганда оғрик сезилади, майда лимфа тугунчалари катталашади.

Дерматомиозитда мушаклар ҳамирдек юмшаб қолади ёки аксинча, қаттиклашади. Оёқ ва кўл бўғимларида ва мушакларда оғрик бўлади. Бунда ҳам майда лимфа тугунлари катталашиши мумкин. Тугунчали периартериитда қон томирлар бўйлаб тарикдан тортиб, то нўхат катталигича бўлган тугунчалар пайпасланади, бунда бемор бўғимларида, мушак ва терида оғрик сезади.

Шол касаллиги (ревматоид артрит) да бўғимлар пайпасланганда оғрик сезилади, бўғимларнинг ярим чикишлари аникланиши мумкин, тирсак атрофида, кўл суяклари бўйлаб катталиги 0,5 см дан 2 см гача келадиган қаттиқ, ҳаракатчан шол (ревматоид) тугунчалар сезилиши мумкин.

**Бемор ички аъзоларининг ҳолати.** Юрак-томир тизимининг зарарланиши қизил волчанка учун хосдир. Юрак пардаларининг учаласи ҳам зарарланиши мумкин. Сўгалсимон эндокардит (Либман — Сакс эндокардити) митрал, трикуспидал ва аортал клапанларнинг зарарланиши билан давом этиши мумкин. Шунингдек эндоартериит ва флебитлар пайдо бўлади. Қизил волчанкада нафас аъзоларида плеврит, сурункали зотилжам кузатилиши мумкин. Қасаллик оғир кечганда буйрак тўқимаси яллиғланади. Аввалига сийдикда оксил, қизил қон таначалари, цилиндрлар пайдо бўлади. Кейин қон босими ошади ва шишлар пайдо бўлади.



Менингит, энцефалит, невритлар, тутканоклар, психозлар (рухий ўзгаришлар) кўринишидаги касаллик белгилари пайдо бўлиш эҳтимоли бор.

Склеродермияда ҳам бирин-кетин барча ички аъзолар зарарланиши мумкин. Юрак мускуллари склерози юзага келганда кон айланиши етишмовчилиги рўй беради. Ўпка ва плевранинг зарарланиши ўпка склерози ва плеврит пайдо бўлишига сабаб бўлади. Бунда қизилўнгач тораяди, ўн икки бармоқ ичак, меъданинг шиллиқ пардаси яллиғланади. Беморнинг сийдик ажратиш йўлларида ўчоқли ва умумий гломерулонефрит, сурункали буйрак етишмовчилиги юз бериши мумкин, нерв аъзоларида полирадикулонефрит, менингоэнцефалитлар юз бериши мумкин.

Дерматомиозитда юрак мушакларида моддалар алмашишуви бузилиши (дистрофия) кузатилади. Қовурғалар орасидаги ва диафрагмадаги мушакларнинг зарарланиши ўпка экскурсияси бузилиб, зотилжам (пневмония) юзага келишига олиб келади. Ҳалқум мушаклари зарарланиши сабабли (дисфагия) овқат ўтиши қийинлашади. Сийдик чиқариш аъзоларида айтарли ўзгаришлар қайд қилинмайди. Беморнинг тоғай рефлекслари сусаяди.

Тугунчали периартериитда кон томирлар зарарланганлиги сабабли беморнинг ҳамма ички аъзоларида ўзгаришлар рўй беради. Юрак-томир аъзоларида миокард инфаркти, коронарит, юрак мушакларининг яллиғланиб, дегенерацияга учраши, кон босимининг ошиши каби ҳоллар кузатилади.

Нафас аъзоларида бронх найчалари тораяди (бронхиал астма), меъда ва ичакда яралар пайдо бўлади, кон оқади, қорин ва жигар катталашади. Бунда умумий гломерулонефрит, буйрак инфаркти, сурункали буйрак етишмовчилиги, асаб тутамлари бўйлаб оғрик пайдо бўлиши, ҳаракат ва сезувчанлик вазифасининг бузилиши қайд қилинади.

Шош хасталигида бўғимлардан ташқари, беморнинг ички аъзоларига ҳам путур етади. Бунда юрак мушаклари дистрофияси, барча қаватларининг яллиғланиши (панкардит), баъзан юрак пороклари кузатилиши мумкин. Нафас олиш аъзоларида сурункали зотилжам, плевритлар, ўпка тўқимасининг склерози қайд қилинади. Меъда-ичак йўлида айтарли ўзгаришлар бўлмайди. Бунда гломерулонефрит, буйрак амилоидози кузатилади. Асаб аъзоларида неврит юз бериши мумкин.

Хулоса қилиб айтганда, умумий бириктирувчи тўқима хасталикларида ҳамма ички аъзолар зарарланади, чунки бириктирувчи тўқима барча аъзоларда бўлгани учун унинг зарарланиши ана шу касалликнинг умумий белгиси бўлиб ҳисобланади.

## КАСАЛЛИКЛАРНИ АНИҚЛАШДА АСБОБ-УСКУНАЛАР ВА ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРУВИ УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Кизил волчанка хасталигида конни умумий текширишда ЭЧТ 60—70 мм соатгача ошади, камконлик, лейкопения, тромбоцитопения, сийдикда оксиллар, эритроцитлар, цилиндрлар бўлиши мумкин. Қонда кўпинча (70 фоиз ҳолларда) волчанка хужайралари (ЛЕ — хужайралар) борлиги маълум бўлади. Бу хужайралар етилган нейтрофиллар бўлиб, таркибида тузилиши бузилган (деполимерланган) ДНК бўлакчалари бор. Бундан ташқари, қонда ДНКга қарши антителолар бўлиши мумкин. Қонда альфа-, гамма-глобулин миқдори ошади. Кумбс ва ДФА синамалари мусбат бўлади. Бундан ташқари, бу касалликни аниқлашда буйрак тўқимасининг 2—3 мм бўлакчасини кесиб олиб (биопсия), микроскоп остида текшириш ва терининг ўзгарган жойидан бўлакча олиб (тери биопсияси) текшириш ҳам ёрдам беради. Склеродермияда қонда эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ошади, камконлик юз беради. Қонда альфа-, гамма-глобулинлар сони ошади. С-реактив оксил топилади, қонда ва сийдикда оксипронин ошиб кетади.

Бу хасталикни аниқлашда тери биопсияси, яъни тери тўқимасининг ўзгарган жойидан кичик бўлакчасини кесиб олиб текшириш катта аҳамиятга эга. Дерматомиозитда шунингдек камконлик, лейкоцитоз, эозинофилия, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, сийдикда протеинурия пайдо бўлиши мумкин. Бу касалликда мушакларнинг зарарлангани учун қонда аминотрансферазалар ферментининг фаоллиги ошади, сийдикда эса креатинурия кузатилади. Дерматомиозитни аниқлашда тери ва мушак тўқимаси бўлакчасини (2—3 мм) кесиб олиб, микроскоп остида текшириш катта маълумотлар беради. Бунда мушак толалари ўзининг кўндаланг чизиклигини йўқотади, дегенерацияга учрайди, уларда некроз ўчоқлари кайд қилинади.

Тугунчали периаартеритда қонда камконлик, нейтрофилли лейкоцитоз, эозинофилия, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, сийдикда протеинурия бўлиши эҳтимол. Қонда глобулинларнинг ошиши, альбуминларнинг камайиши, сийдикда оксил, гипостенурия кайд қилинади. Қон томирлар бўйлаб жойлашган тери ости тугунчалари ва мушак тўқимасининг кичик бўлакчасини кесиб олиб текшириш (биопсия) тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради. Бунда қон томир деворлари склерози, некроз ўчоқлари, қон томир деворларининг склерози, некроз ўчоқлари, қон томир деворларининг кенгайиб кетиши (аневризм), тромбозлар, томирларнинг ёрилиб кетиши кузатилади.

Шол хасталигида эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, нейтрофилли лейкоцитоз, қонда гипергаммаглобулинемия, гиперфибриногенемия, иммуноглобулинларнинг кўпайиши, ревматоид омиллар бўлиши мумкин. ДФА, латекс — тест ва Ваалер — Розе синамалари мусбат бўлиши мумкин.

Бўғимлар бўшлиғидан игна ёрдамида (пункция) синовиал суюқлик олинади ва текширилади. Бунда синовиал суюқлик лойқалиги, ёпишқоқлиги камайган, лейкоцитлар сони 1 мкл да  $10 \cdot 10^3$  дан кўпроқ бўлади (нормада лейкоцитлар сони 1 мкл да  $10 \cdot 10^3$  гача) ва унда ревматоид омил (иммуноглобулинга қарши антитело), фагоцитлар (бу нейтрофиллар бўлиб, уларнинг таркибида фагоцитоз натижасида ревматоид омил бўлади)ни аниқлаш мумкин. Шол касаллигида бўғимларни рентген қилиб текширишнинг аҳамияти катта, рентген суратидаги манзара тўрт даврга ажратилади:

I. Бўғимлардаги суякларнинг устма-уст жойлашуви тартибини бузилиши, сийраклашиши (бўғим остеопорози).

II. Бўғимлар ораллиги тиркишларининг торайиши.

III. Суякда тешиклар пайдо бўлиши (узурация).

IV. Бўғимларнинг қотиб қолиши (анкилоз), (жадвалга қараң).

#### ҚИЗИЛ ВОЛЧАНКА

Хасталик бириктирувчи тўқима касалликлари орасида кенг тарқалган касаллик ҳисобланади, у бошқа касалликлардан клиник, иммунологик ва морфологик хусусиятлари билан фарқ қилади. Энг аввал бириктирувчи тўқима ва қон томирлар зарарланади. Касаллик кўпроқ аёллар орасида учраб туради.

**Этиологияси ва патогенези.** Хасталик полиэтиологик касаллик бўлиб, ташқи муҳитнинг турли-туман омиллари таъсирида вужудга келади. Касалликка дори-дармонлар, қуёш нурунини таъсири, ўчоқли инфекциялар ва бошқа омиллар ҳам сабабчи бўлиши мумкин. Касалликни вируслар келтириб чиқариши мумкин деган тахминлар бор.

**Патогенези.** Хасталик аутоиммун жараён билан чамбарчас боғланган. Бунда одам организмида (тўқималари ва хужайраларида) антителолар назоратсиз ишланиб тушади. Ҳосил бўлган иммун комплекслари турли аъзо ва тўқималарда йиғилиб, уларни зарарлантиради. Бириктирувчи тўқиманинг деструкцияси ва яллиғланиш жараёнида янги антигенлар озод бўлади, натижада антителолар шаклланади, янги иммун комплекслар ҳосил бўлади; шу сабабли касаллик сурункали тус олади. Касалликда иммунологик толерантликнинг бузилиш механизми тўла-тўқис ўрганилмаган.

Умумий бириктирувчи тўқима касалликларини

Касаллик турлари Кўрсаткичлар	Қизил волчанка	Склеродермия
Беморнинг жинси Беморнинг шикоятлари	Асосан аёлларда Бўғимларда оғриқ, тана ҳароратининг кўтари- лиши, қувватсизлик, озиб кетиш, соч тўкилиши	Асосан аёлларда Панжа бармоқларининг совуқда кўкариб кетиши, оғриши (Рейно синдро- ми), бўғимларда оғриқ- терининг ўзгариши, овқатнинг қизилўнғачдан ўтишининг қийинлаши- ши, овоз бўғилиши, озиб кетиш, қувватсизлик
Касалликнинг пайдо бўлиш сабаблари	Кўпинча вирус касаллик- лари, генетик сабаблар, дори-дармонлар (келиб чиқиш сабаблари охири- гача аниқланмаган)	Генетик сабаблар, инфек- ция, климакс, жа- роҳатланиш (келиб чиқиш сабаблари охири- гача аниқланган эмас)
Беморни кўздан кечириш	Юз рақларида капалакси- мон қизариш (эритема), лабнинг қизил шиллиқ пардаси ва терисининг яллиғланиши	Терида доғлар пайдо бўлади, таранглашади. Юзда мимика бўлмайди, оғиз атрофида тери бури- шади (кисет)
Беморни пайпаслаб кўриш	Лимфа тугунчалари кат- талашади, сочлар тўкилади	Тери қаттиқлашади, пай- паслаганда журуқ ва совуқ бўлади Мушаклар кичиклашади (атрофия) бўғимларда пайпаслаганда оғриқ бўлади. Лимфа тугунлари катталашади
Юрак-томир органлари	Эндокардит, миокардит, перикардит	Кардиоскле роз
Беморнинг нафас орган- лари	Ўпка пардаларининг ял- лиғланиши (плеврит). Люпуспневмония	Пневмосклероз

бир-бирдан фарқ қилувчи жадвал

Дерматомиозит	Тугунчали периартериит	Шол касаллиги
<p>Асосан аёлларда Мушакларда оғриқ, бўшашиш, овқатнинг оғиз ва бурун бўшлиғига қайтиб чиқиши. Озиб ке- тиш, овоз бўғилиши</p>	<p>Кўпинча эркакларда Ҳарорат тўлқинсимон кўтарилиши, қувватсиз- лик, адинамия, озиб ке- тиш. Юрак соҳасида оғриқ, бўғим ва мушак- ларда оғриқ сезилиши</p>	<p>Асосан аёлларда Бўғимларда, кўпроқ пан- жанинг майда бўғим- ларида оғриқ, эрталабки тиришиш (бўғимлардаги ҳаракатларнинг бузили- ши, тана ҳароратининг кўтарилиши, бўғимлар- нинг буралиб кетиши)</p>
<p>Ўпка касалликлари, ин- фекция, жароҳатланиш, яъни сабаби номаълум бўлиши мумкин</p>	<p>Эмлашлар (вакцинация), дори-дармонлар қабул қилиш, ўчоқли инфекция (келиб чиқиш сабаблари охиригача аниқлангани йўқ)</p>	<p>Ўчоқли инфекциялар со- вуқ қотиш, зардоблар до- ри-дармон юбориш (ке- либ чиқиш сабаблари) та- момила аниқланмаган</p>
<p>Кўз атрофида доғлар ва кўзойнаксимон шиш бўлади. Мушаклар ингич- калашади (атрофия) <sup>мио- зит</sup></p>	<p>Озиб кетиш (кахексия), бурун тоғайи ва суягида ярачалар пайдо бўлиши</p>	<p>Бўғимларнинг, кўпинча панжалар майда бўғим- ларининг маҳаллий ял- лиғланиши белгилари, бўғимланиш белгилари, бўғимлар атрофидаги му- шакларнинг кичиклаши- ши (атрофия). Бўғим- ларнинг қийшайиб кети- ши</p>
<p>Мушакларда оғриқ (миал- гия), бўғимларда оғриқ (артралгия) мушаклар ха- мирни эслатади ёки қат- тиқлашади. Лимфа тугун- чалари катталашади (лимфоаденопатия)</p>	<p>Қон томирлари бўйлаб та- риқдан нўхатгача катта- ликда тугунчалар пайпас- ланади. Мушакларда, бўғимларда оғриқ сезила- ди</p>	<p>Бўғимларнинг ярим чиқишлари, бўғимлар оралиғи тирқишчалари- нинг йўқолиши (анки- лоз). Ревматоид тугунча- лар-қаттиқ ҳаракатчан, 0,5 см гача бўғимлар ат- рофида, тирсак суяклари бўйлаб жойлашган тугун- чалар</p>
<p>Миокард дистрофияси (юрак мушакларида мод- далар алмашинувининг бузилиши) Зотилжам</p>	<p>Юрак мушакларининг ял- лиғланиши, коронариит, миокард инфаркти  Бронх найчасининг то- райиш белгилари. Брон- хиал астма</p>	<p>Миокард дистрофияси. Баъзан юрак пороги  Сурункали зотилжам, плеврит, пневмосклероз</p>

Қасаллик патогенези антитело ҳосил қилувчи лимфоцитлар фаолиятини назорат қилувчи Т-лимфоцитларнинг кучсизланишини асослаб беради. Шу сабабли хусусий аутоантителолар ҳосил бўлса ҳам, улар патологик жараёни келтириб чиқармайди. Бу аутоантителолар ДНК ва комплиментлар билан боғланганда шикастлантирувчи таъсир кўрсатади, шу сабабли иммун комплекс касалликка чалинган беморлар тўқималарида ва аъзоларида топилади.

**Патологик анатомияси.** Хасталик турлича намоен бўлиши билан фаркланади. Бу касалликда барча аъзо ва тўқималар шикастланади. Қон томир ва капиллярларда пакваскулитга, капилляритга хос бўлган ўзгаришлар кузатилади. Бириктирувчи тўқималарда фибриноид некроз жараёни кузатилади. Фибриноид депозитлар ДНК га бой.

Ички аъзоларда қон томирдаги ўзгаришлар билан бир қаторда мамфойд ва плазматик инфильтрация ўчоқлари қайд қилинади. Талокнинг марказий артериясида касалликка хос бўлган морфологик параартериал склероз, буйрак коптокчаларида симга ўхшаш тугунчалар кўринишида коптокча томирларининг қалинлашиши кузатилади.

**Клиникаси.** Хасталикка асосан 20—30 яшар аёллар чалинади. Аммо касаллик ўсмирлик даврида ҳам кузатилади. Касаллик кўпинча ревматик артериит, ҳолсизлик, қувватсизлик (астеновегетатив синдром), тана ҳароратининг кўтарилиши, терига тошмалар тошиши, трофик бузилишлар, тез озиб кетиш белгилари билан бошланади. Камдан-кам ҳолларда касаллик баланд иситма, бўғимларда шиш, оғрик, теридаги ўзгаришлар билан бошланиб, кейинчалик тез-тез қайталаниши натижасида кўпгина аъзолар зарарланади.

Қасалликнинг клиник белгилари кўп бўлиб, тез ривожланади, баъзан зарарланган аъзолар етишмовчилиги ёки иккиламчи инфекция кўшилиши натижасида ўлим билан тугалланади.

Бўғимларнинг шикастланиши (люпус артрит) кўпчилик беморларда оддий учувчан артралгия ёки артрит, баъзан эса турғун оғрикнинг контрактура белгилари билан кузатилади. Асосан майда панжа бўғимлари, тизза, баъзан йирик бўғимлар зарарланади. Бўғимлардаги шиш периартикуляр деворлар, баъзан синовит тусга эга. Бир қатор беморларда майда бўғимлар деформацияланади, мускуллар атрофияси кузатилади. Бўғимли синдром миалгия, миозит шаклида кузатилади. Беморларни рентгенологик текшириб кўрганда кўпинча панжа, билак, бўғимларда эпифизар остеопороз, сурункали полиартритда эса бўғимлар орасидаги ёриқчаларнинг торайиши, деформацияси, субхондриал пластинкаларнинг юқалашуви кузатилади. Синовиал қобиклар био-

псия қилинганда ҳужайра реакцияси, катта ядроли патологик реакция ва гематоксилин таначалари аниқланади.

**Терининг шикастланиши** (люпус-дерматит). Беморнинг бурни, яноқларида аниқ чегараланган, капалаксимон эритематоз ўчоқлар пайдо бўлади. Қўл ва оёқ панжаларининг охириги фалангаларида майда эритематозли доғлар, бир оз шишиб чиққан юлдузсимон капиллярлар кузатилади. Оғиз шиллик қаватида характерли эритемалар, лаб жияқларининг кизариши, каттиқлашиши, сўнгра атрофияси (волчанкали хейлит) аниқланади. Кўпинча трофик ўзгаришлар, соч тўкилиши, тирноқларнинг мўрт бўлиб синиши, ётоқ яралар қайд қилинади.

**Сероз пардаларнинг яллиғланиши** (люпус-серозит). Бунга антика диагностик учлик белгиси (дерматит, артрит, полисерозит) хос бўлиб, қарийб 90% беморларда кузатилади. Кўпинча плевра, перикард, қорин пардаси шикастланиб, қуруқ ёки экссудатив серозитлар пайдо бўлади. Серозитларда суюқлик кўп бўлмасдан, цитологик таркиби бод касаллигини эслатади. Беморларнинг деярли ярмида плевро перикардит кузатилади. Серозитларнинг клиник кўриниши умумий бўлиб, бунда оғрик, плеврал, перикардиал шовқинлар қайд қилинади. Экссудат кўп бўлмагани ва тез сўрилиб кетгани учун бемор рентгенда текширилганда плеврал-перикардиал чандиклар борлиги аниқланади.

**Юрак тизимининг шикастланиши** (люпус-кардит). Бу энг аввал касалликнинг турли босқичларига хос бўлган белги ҳисобланади. Юракнинг 2 ёки 3 қавати шикастланади. Миокардит ўчоқли ёки диффуз яллиғланиш билан кузатилади. Беморлар доим юрак ўйнашидан, юрак соҳасидаги оғрикдан, нафас қисишидан шикоят қиладилар. Бемор объектив текшириб кўрилганда юрак чегараларининг кенгайгани, товушининг бўғиқлиги, юрак чўққиси ва ўпка артерияси устида систолик шовқин эшитилгани, юрак ритмининг бузилгани қайд қилинади. Электрокардиограммада ўтказувчанликнинг бузилганини ва вольтаксларнинг пасайганини ҳам аниқлаш мумкин. Волчанкали эндокардит юрак қопқоқларини шикастлаб, митрал қопқоқлар порокларига (кўпинча етишмовчиликка) олиб келади.

**Ўпканинги шикастланиши** (люпус-пневмонит). Хасталик кўпинча асосий ёки иккиламчи пневмококкли инфекцияларга боғлиқ бўлади. Ўпкадаги қон томир, бириктирувчи тўқимадаги волчанкали пневмонит баъзан жуда тез ёки бир неча ой ривожланади. Касалликнинг ўткир босқичида нафас қисиши, қийин ажраладиган балғамли, қонли йўтал безовта қилади. Беморда цианид ва акроцианоз (кўқариш) кузатилади. Ўпка перкуссия қилинганда ўзгариш сезилмайди. Аускультация

килинганда ўпканинг ўрта ва пастки қисмларида жарангдор майда колибрил хириллашлар ва преципитациялар қайд қилинади. Ўпка рентгенда текшириб кўрилганда ўпка тасвири ўзгарган ҳолда бўлади.

**Меъда ва ичакларнинг зарарланиши.** Қасалликнинг ўткир даврида қарийб ҳамма беморлар анорексия ва диспепсия борлигидан шикоят қиладилар. Қориндаги ноаниқ оғрик, диарея кузатилади. Бундай ўзгаришлар нерв-рефлектор табиатли бўлиши мумкин. Абдоминал синдром асосан талок инфаркти, талокнинг васкулятор мезентериал шикастланиши, қорин пардаларининг геморрагик шиши, ингичка ичак обструкцияси кўринишида ифодаланади. Баъзан некротик-яралли стоматит, эзофагитлар, гастроэнтероколит (гоҳо перфоратив яра ва бактериал перитонит), панкреатитлар кузатилади.

**Буйрақларнинг шикастланиши (волчанкали гломеруло-нефрит, люпс-нефрит).** Хасталик беморларнинг ярмидан кўпроғида кузатилади. Люпуснефрит 3 хил: ўчоқли нефрит, диффуз гломеруло-нефрит, нефротик синдромга ажратилади.

Ўчоқли нефритда аротениурия, сийдик чўкмасидаги ўзгаришлар пайдо бўлади. Диффуз гломеруло-нефритда цилиндрурия, гематурия кузатилади. Кейинчалик артериал гипертония, кўз тубининг шиши аниқланади. Нефротик синдромда ёйилган протеинурия, гипопротеинемия, гиперхوليестеринемия пайдо бўлади. Сийдик чўкмасида мумсимон цилиндрлар, нейтрал ёғли томчилар учрайди. Люпс-нефритда коптокчалар фильтрацияси, буйракка кон келиши камаяди. Буйрак шикастланганда буйрак етишмовчилиги юз беради. Клиник белгилар азотемия ва уремияни яширади.

Жигар турлича шикастланади. Қасаллик клиникаси ўткир вирусли гепатитни эслатади. Бир қатор беморларда жигарнинг катталашуви диффуз миокардитлар ёки ўпка-юрак етишмовчилигидан келиб чиқади. Кўпинча бемор озиб кетади, тери кулранг тусга киради, тили қизаради ва ялтираб туради, ичак-жигар фаолияти бузилади, альфа-ва гамма-глобулинлар кўпаяди.

**Асаб сферасининг шикастланиши (нейролюпус).** Қасалликнинг ҳамма даврларида асаб сферасининг фаолияти бузилади. Бошланғич даврда астеноневротик синдром кузатилади: қувватсизлик, тез чарчаш, адинамия, кайфиятнинг бузилиши, жаҳлдорлик, бош оғриғи, бош оғирлиғини сезиш, уйқунинг бузилиши, кўп-кўп терлаш, касаллик зўрайиб кетганда асаб дасталарида оғрик, полиневрит, пай, сезги рефлексларининг сусайиши, парестезиялар кузатилади. Баъзан кўндаланг миелит, чанок аъзолари иши бузилади, оғир ҳолларда менингоцефалополирадикулонефрит кузатилади.



Беморларда тезда ўтиб кетувчи рухий эмоционал ўзгаришлар, кайфиятнинг тез ўзгарувчанлиги, эйфория, уйқусизлик, хотира ва интеллектнинг сусайиши, баъзан алаҳсираш, эпилепсияга хос симптомлар намоён бўлади. Бу ҳодисалар кортикостероид препаратлар билан даволашда кузатилади.

**Ретикуляр тизимнинг бузилиши.** Бунда асосан ҳамма лимфа тугунлари катталашади (полиадения), бу жараёнга жигар ва талоқ ҳам қўшилади. Касалликка хос белгилар: озиб кетиш, қувватсизлик, тез чарчаш, иситма чиқиш ҳоллари шулар қаторига киради. Бу хасталикка чалинган беморларда ҳарорат кўтарилади.

Периферик конда гипо-ёки нормохром камқонлик, лейкопения, тромбоцитопения, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши кузатилади. Цитопения қондаги аутоиммун жараён кўрсаткичларидир (аутоиммун гемолитик камқонлик, тромбоцитопения). Эритроцит ва тромбоцитларда аутоантителолар топилади. Кумбс синамаси мусбат бўлади. Конда оксил алмашинуви бузилади, гиперпротеинемия, фибриноген, альфа ва гаммаглобулин (ДНФ) лар кўпаяди.

Конда касаллик микроблари ва ДНК да антителолар мавжудлиги ташхис қўйишда катта аҳамиятга эга. ЛЕ- ҳужайралари, парчаланган ҳужайра ядроси, чеккага сўрилган парчаланган ҳужайралар, гомоген субстанцияли етилган нейтрофиллардир. ЛЕ- ҳужайралари шаклланади. ЛЕ- ҳужайралари юкори титрли антителолар ДНК да учрайди.

**Клиник кўриниши.** Касаллик 3 даврга: ўткир, ўртача ўткир ва сурункали даврларга ажратилади. Ўткир даврда хасталик бирдан бошланади, иситма баланд бўлади, ўткир полиартрит, серрозит пайдо бўлади, бемор оғир аҳволга тушиб қолади. 3—6 ой ичида полисиндромлар, буйракда диффуз гломерулонефрит, марказий асаб тизимида менинго-энцефалополирадикулоневрит кузатилади. Касаллик 1—2 йил давом этади, кортикостероидлар билан тўхтовсиз даво қилинганда 5 йил ва ундан кўпроқ вақт давом этиши мумкин. Бир қатор беморларда турғун клиник ремиссия кузатилади.

Ўртача ўткир даврда касаллик аста-секин бошланиб, артралгия, қайталанувчи артритлар, терининг носпецифик шикастланиши қайд қилинади. Касаллик тўлқинсимон тарзда ўтиб, касаллик ҳар гал зўрайганда янги-янги аъзолар ва тизимлар зарарланади. Оқибат-натижада ўткир даврда бўлганидек, кўпгина белгилар намоён бўлади.

Хасталик узок вақт давом этади ва қайталаниб туради. Касаллик 5—10 йил давом этганда бошқа органик ўзгаришлар (пневмонит, нефрит ва бошқ.) ҳам пайдо бўлиши мумкин. Сурункали кизил волчанкага ҳам полисиндром хосдир.

Касалликнинг оғир-енгиллиги клиник-лаборатория белгиларига асосланиб аниқланади. Касалликнинг 3 фаол даражаси: минимал (I), максимал (II, III) даражалари фарк қилинади (жадвалга қар).

Системали қизил волчанка фаоллигини кўрсатувчи мезонлар  
(В. А. Насонова бўйича)

Кўрсаткичлар	Фаоллик даражаси		
	III	II	I
Тана ҳарорати	38°C ва бундан юқори	38°C дан паст	Нормал
Озиш	Рўй-рост	Ўртача	←→
Трофик бузилишлар	Рўй-рост	Ўртача	←→
Тери зарарланиши	Капалаксимон ва волчанка ҳолидаги эритема	Экссудатив эритема	Дискоид ўчоқлар
Полиартрит	Ўткир, ўртача ўткир	Ўртача ўткир	Шаклни буздиغان артралгиялар
Перикардит	Экссудатли	Қуруқ	Адгезив
Миокардит	Диффуз	Ўчоқли	Миокардиодистрофик
Эндокардит	Кўпгина клапанлар зарарланади	Битта (аксари митрал) клапан зарарланади	Митрал етишмовчилик
Плеврит	Экссудатли	Қуруқ	Адгезив
Зотилжам	Ўткир (васкулит)	Сурункали (интерстициал)	Пневмофиброз
Нефрит	Нефротик синдром	Нефротик ёки алоҳида	Сурункали гломеруло-нефрит
МНС зарарланиши	Ўткир энцефалорадикулонефрит	Энцефалонефрит	Полиневрит
Гемоглобин, г/л	100 дан кам	100—110	120 ва бундан юқори
ЭЧТ соатига мм	45 ва бундан юқори	30—40	16—20
Фибриноген, г/л	6	5	5
Умумий оқсил, г/л	70—80	80—90	90
Альбуминлар	0,30—0,35	0,40—0,45	0,48—0,60
Глобулинлар:			
альфа-2,	0,13—0,17	0,11—0,12	0,48—0,60
гамма-	0,30—0,40	0,24—0,35	0,10—0,11
Е-ҳужайралар	5,1000 лейкоцит	1:2:1000 лейкоцит	Битта-яккита ёки бўлмайд
Антинуклеар омил	1:128 ва бундан юқори	1:64	1:32
Антителолар ДНК га нисбатан (титрлари)	Юқори	Ўрта	Паст

Системали қизил волчанка кризлар билан кечади. Бу даврда фаол жараён кузатилади. Кризлар касалликнинг ҳар қандай даврида вужудга келиб, турли-туман полисимптомли клиник ва лаборатория кўрсаткичларига эгадир.

**Ташхиси ва дифференциал ташхиси.** Системали қизил волчанкага ўзига хос органик патологияни ҳисобга олган ҳолда, клиник симптомларга асосланиб ташхис қўйилади. Ташхислаш мезонлари қуйидаги 2 гуруҳга ажратилади:

I катта ташхисий мезонлар: 1) капалаксимон; 2) люиус-артрит; 3) люиус-пневмонит; 4) люиус-нефрит, 5) ЛЕ-хужайраларининг мавжудлиги; 6) антителоларнинг ДНК га нисбатан юкори титрли бўлиши; 7) Верльгоф синдроми; 8) Кумбс синамаси мусбат бўлган гемолитик камқонлик.

II кичик ташхисий мезонлар: иситмалаш, озиб кетиш, бармоқлардаги капилляритлар, теридаги носпецифик ўзгаришлар, полисерозитлар, лимфоденопатиялар, миокардит, полиартралгия, полимиозит, миалгия, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, лейкопения, тромбоцитопения. Энг камида 3 хил катта мезон бўлганда ташхис ишончли, фақат кичик мезонлар люиус-артрит билан бирга бўлганда эҳтимолий, 2—4 та кичик мезон бўлганда ташхис шубҳали ҳисобланади.

Дифференциал ташхисда систем қизил волчанкани бириктирувчи тўқиманинг бошқа касалликлари, ревмокардит, чўзилиб кетган септик эндокардит, ревматоид артрит, гемобластозлар, дорилардан пайдо бўлган касалликлардан ажрата билиш лозим. Ревмокардит билан фарқланганда системали қизил волчанкага учраган беморлар қонида лейкопения, тромбоцитопения борлиги, пресистолик шовкин йўқлиги, стрептококка қарши антителолар титрининг пастлиги, кардиал патологиялар, лимфаденопатия, протеинурияни назарда тутиш лозим. Септик эндокардитга шубҳа туғилганда қонни бактериологик текшириш натижаларига, септик эндокардитда кузатиладиган аорта копкоғи нуқсонларига эътибор бериш лозим. Системали қизил волчанкани ревматоид артритдан ажратишда бўғим синдроми, полисерозитлар, терининг шикастланишига эътибор бериш лозим. Қасалликни ўтқир лейкоздан фарқлашда энг аввал кўмик ва лимфа тугунларидаги морфологик ўзгаришларга эътибор бериш керак. Дорилардан келиб чиққан касаллик қизил волчанкага жуда ўхшаб кетади, шунинг учун унинг асосий белгиси буйракнинг шикастланиши, қонда А, ЛЕ- хужайраларининг мавжудлигидир.

**Давоси.** Системали қизил волчанкани даволашда патологик жараёни бартараф этиш, касаллик асоратларига қарши

кураш, организмнинг иммунобиологик хусусиятларини ошириш керак. Глюкортикостероидлар касалликни даволашда асосий манба бўлиб хизмат қилади.

Кортикостеронид гормонлар касалликнинг ўткир, ўртача ўткир ва зўрайган даврларида тайинланади. Бу дориларни (преднизолон) бемор яхши кўтаради. Дори-дармонлар дозаси касалликнинг оғир-енгиллигига, висцерал белгиларга, фаол даражасига қараб белгиланади. Касалликнинг ўткир, ўртача оғир босқичининг III даражали фаоллигида дори (преднизолон) кунига 40—60 мг дан, II даражали фаоллигида 30—50 мг дан тайинланади. Дозани органик шикастланишларга қараб тайинлаган маъкул. Полиартритда 20—30 мг, нефротик синдромлар, марказий асаб системаси шикастланганда 50—60 мг тавсия этилади. Касаллик фаоллиги сусайиши билан дори дозаси камайтирилади ва қувватловчи давога ўтилади (кунига 10—20 мг дан берилади, холос). Дори олдин ҳафтасига 2—2,5 мг, сўнгра 1—2 ой давомида 2,5 мг камайтириб борилади. Гормон бериб даволаш яхши натижа бермаганда ёки асоратлар пайдо бўлганда иммунодепрессантлар ёки цитостатик дори-дармонлар тавсия этилади.

Имунодепрессантлар ҳисобланган циклофосфамид ва азотиоприн (ноиммун) 1—3 мг/кг ҳисобидан (кунига 100—200 мг гача) 2—2,5 ой давомида берилади, 4-аминохинол каторига мансуб бўлган дорилар (хлорохин, делагил) асосан тери ва бўғимлар зарарланиб, сурункали кечганда 0,25—0,5 мг дан (10—14 кун), сўнгра тунга 0,25 мг дан берилади. Бу дорилар глюкортикоидлар билан бирга қўлланилганда самарали ҳисобланади.

Шу билан бирга яллиғланишга қарши ностероид дори-дармонлар: салицилатлар, индометацин дорилари ҳам буюрилади. Систем қизил волчанка буйракни зарарлантирганда антикоагулянтлар: гепарин, тромбоцитлар агрегациясини сўндиручи дорилар — курантил, \*персантин ҳам тавсия этилади. Бу хасталикни даволашда бояги дори-дармонлар билан бирга витамин С, В гуруҳига мансуб дорилар (баҳор ва киш фаслида) 2—3 ой давомида бериб борилади.

Бу хасталикка чалинган беморларга санаторий ва курортларда даволанишига йўл қўйилмайди. Беморлар куёш нуридан, совуқ қотишдан, турли вакциналар қабул қилишдан, физиотерапевтик муолажалардан сақланишлари лозим. Улар диспансер назорати остида бўлишлари керак.

**Оқибати.** Касалликнинг оқибати кўпгина ҳолатларда нохуш бўлади. Замонавий даволаш ва касалликнинг олдини олиш чораларигина беморлар умрини узайтириши мумкин.

## ТИЗИМЧАЛИ (СИСТЕМ) СКЛЕРОДЕРМИЯ

Систем склеродермия (ССД) систем ривожланувчи склероз, дерматосклероз, акросклероз (терини ривож топувчи фибрози), таянч-харакат аъзоларининг шикастланиши, ички аъзолар фаолиятининг бузилиши ва Рейно синдроми кўринишида ўтадиган вазоспастик бузилишлар билан ифодаланадиган хасталик ҳисобланади.

Қасаллик асосида бириктирувчи тўқиманинг дегенератив склеротик (кўпроқ фиброз) ўзгаришлари ва ўзига хос ўраб оладиган эндоартериолит кўринишидаги томир патологияси ётади. Аёллар эркакларга нисбатан 8—10 марта кўпроқ оғрийди, хасталик асосан 30—50 ёшлиларда учрайди.

**Этиологияси ва патогенези** ҳали етарлича ўрганилмаган. Ҳозирги вақтда ССД келиб чиқишига вирус сабаб бўлади, деган тахминлар бор. Қасалликнинг ирсиятга боғлиқлиги ҳақида ҳам турли фикрлар мавжуд: Хасталикнинг келиб чиқишига асосий сабаб — бириктирувчи тўқима коллагени ва бошқа таркибий қисмлар метаболизмининг бузилиши ётади, деб ҳисобланади. Коллагеннинг кўп миқдорда биосинтези ва нейробриллогенез бориши тўғрисида муайян маълумотлар тўпланган. Афтидан, умумий фиброз ривожланишини таъминлаб, ССД нинг клиник ва морфологик манзарасини ва моҳиятини ана шу далиллар исботлаб беради.

Қасаллик патогенезида ўраб оладиган эндоартериит кўринишидаги томирлар деворида эндотелийнинг пролиферацияси ва деструкцияси билан кузатиладиган томирлар деворининг йўғонлашуви ва томир бўғимларининг торайиши муҳим босқич бўлиб хизмат қилади.

Хасталикнинг келиб чиқишига ёрдам берадиган асосий нохуш омиллар: совқотиш, туғруқ, климакс, аллергияга мойиллик, жароҳатланиш, организм функцияларини бошқаришнинг бузилиши ва тебранишлар.

**Патологик анатомияси.** Асосий морфологик ўзгаришлар томир ва бириктирувчи тўқималарда кузатилади. Майда ва йирик томирларда шиллик ва фибриноид шиш юзага келиб, томир бўшлиғи беркилиб қолади, фиброз ва склероз жараёни содир бўлади. Аъзо ва тўқималарда склерозланиш жараёнлари ривожланади. Хужайралар кучсиз қаршилиқ кўрсатади.

**Клиник манзараси** хилма-хил бўлади. Патологик жараёнга ҳамма аъзолар ва тўқималар жалб қилинади.

Периферик томирларнинг Рейно синдроми кўринишида бузилиши энг кўп ва эрта юзага чиқадиган белгилардир. Бунда беморлар қўл бармоқлари санчишидан ва увишиб қолишидан, шишиб кетишидан нолийдилар. Бунда қон

айланиши издан чиқади, яралар пайдо бўлади. Кулок супрасида, бурун учида, янокларда трофик бузилишлар кузатилиши мумкин.

**Терининг шикастланиши.** Бу аломат хасталикнинг асосий белгиларидан бири ҳисобланади (лекин бу белги гоҳо систем склеродермия турларида ҳам қайд қилинади).

Систем склеродермия 3 боскичда кечади, бунда шиш, индурация, атрофия аломатлари айниқса юзда, қўлда, бўйин, кўкрак ва оёқларда яққол ифодаланади (яра-чақа, йиринг, тирноқларнинг қийшайиши, соч тўкилиши). Бундан та шқари, тери гиперпигментацияга ва дипигментацияга учрайди, томирлар бўртиб чиқади, баъзи беморларда терининг маҳаллий зарарланиши қайд қилинади.

Шикастланган жой териси мум рангида бўлади, таранглашади, ялтираб туради, у бурма бўлиб йиғилмайди. Терига бармоқ билан босилса, чуқурча ҳосил бўлмайди, ёғочдек каттик бўлиб қолади. Кейин тери атрофияланади, у юпқалашиб, склера тортиб қўйилгандек, юзи худди никобсимон бўлиб қолади, имо-ишора йўқолади, оғиз бўшлиғи торашиб, атрофияга чуқур ажинлар тушиб қолади. Бемор кула олмайди, оғиз оча олмайди, кўзи тўла юмилмайди, тилини чиқара олмайди. Склеродермияга сабаб — тери ости ёғ қава тига ва периартикуляр тўқималарга, пай ва пардалар бўйлаб кальцийнинг тўпланиб қолишидир.

Бўғим-мушак синдроми йирик бўғимларда артралгия (оғрик) ва полиартрит кўринишида намоён бўлади. Склеродермик полиартритда экссудатив ва деструктив жараёнлар суст кечади, фиброз ўзгаришлар кўпроқ кузатилади, кам учрайдиган анкилоз, ревматоид полиартритдан фарқ қилиши билан тавсифланади.

Мушак зарарланиши фиброз миозит ёки мушак бўшашиши кўринишида намоён бўлса-да, дерматомиозитдагидек ифодаланмайди.

Систем склеродермиянинг висцерал намоён бўлишида юракнинг шикастланиши биринчи ўринда туради. Кўпроқ миокард шикастланади. Бу хасталик бирламчи нокороноген кардиосклероз деб белгиланади. Склеродермик кардиосклерозда нафас қисади, юрак тез-тез ура бошлайди, юрак ҳосаида оғрик сезилади. Объектив текширувда юрак чегараси чапга қараб катталашади, тонлари бўғиқ бўлади, учида систолик шовқин аниқланади, уриш мароми ўзгаради. Миокардда росмана юрак етишмовчилиги содир бўлади.

Эндокарднинг склеродермик шикастланишида асосан митрал копоқ зарарланади. Адгезив табиатли перикардит клиник жиҳатдан камроқ намоён бўлади. Ўпка шикастланганда диффуз фиброз пайдо бўлади, бунда патологик

жараён кўпроқ ўпка асосида кузатилади. Фиброз плеврада ҳам кузатилади. Склеродермик пневмосклерознинг клиник аломатлари билинмайди, бунда нафас қисиши, кўкрак кафасида оғриқ туриши, курук йўтал, аста-секин нафас етишмовчилиги қайд қилинади. Объектив кўрилганда ўпка ости қирраларининг ҳаракати чегараланади, шу соҳада майда пуфакли бўғиқ хириллашлар аниқланади.

Рентгенда текширилганда ўпканинг асос қисмларида ўпка сурати қоронғилашади. Ифодаланган пневмосклерозда бронхоэктазлар, эмфизема, перифокал зотилжам ривожланади. Ўпканинг оғир асоратлари, субплеврал пуфакнинг ёрилиб, пневмоторакс ривожланиши, абсцесс, склеродермик пневмофиброз фонида ўпка ўсмаси учраб туради.

Аксарият ҳолларда овқат ҳазм қилиш йўллари (айниқса кизилўнгач ва ичак) зарарланади. Қизилўнгач зарарланганда ютиниш қийинлашади, гоҳо бемор қайт қилади. Қизилўнгачнинг қисқариш хусусияти йўқолади, меъдадаги кислота, овқат кекирганга кизилўнгачга чиқади (рефлюкс-эзофагит), бу эса эпигастрийда ёки тўш орқасида куйгандек сезги билан намоен бўлади. Эзофагит натижасида кизилўнгачнинг пастки қисмида яралар ҳосил бўлиши мумкин. Склеродермияда кизилўнгач шикастланишининг росмана рентгенологик аломати — кизилўнгачнинг перистальтик ҳаракати сусайгандан ёки йўқолгандан кизилўнгачдан барий ўтишининг секинлашуви ҳисобланади. Бунга сабаб — кизилўнгачнинг юқори учдан икки қисми кенгайиб, пастки қисми торайишидир. Меъдада ҳам ўзгаришлар содир бўлади: овқат ейилгандан сўнг оғирлик ҳисси, оғриқ пайдо бўлади, бемор қайт қилади, иштаҳаси йўқолади. Ингичка ичак зарарланганда киндик атрофи оғрийди, метеоризм ва ич кетиш ҳоллари кузатилади. Рентгенда текшириб кўрилганда ўн икки бармоқ ичакнинг горизонтал қисми кескин кенгайди, шиллик парда юзаси силлик бўлиб қолади, қовузлоклар пойма-пой жойлашади, барий ҳаракати секинлашади. Жигар ўрта меъёна катталашади, талок ҳам баъзан катталашади.

### БУЙРАК СИНДРОМИ

Системали склеродермияда буйрак синдроми турли хил кўринишда бўлади: 1) чин склеродермик буйрак; 2) буйракнинг сурункали диффуз гломерулонефрит кўринишида зарарланиши; 3) буйракнинг ўчоқли ва яширин нефрит кўринишида шикастланиши. Чин склеродермия буйрак склеродермиясининг энг хавfli кўринишидир. Буйрак артериолалари ва бошқа томирларининг ёппасига зарарланиши натижасида ўтқир буйрак етишмовчилиги ривожлана-

ди, кортикал некроз кузатилади. Клиникасида бирдан ошиб борувчи протейнурия, сийдикда турли чўкмалар борлиги, олигурия, кўпинча артериал гипертензия, ретино- ва энцефалопатиялар қайд қилинади. Кўпгина ҳолларда касалликнинг энгил турлари — ўчоқли ва яширин нефритлар, ўртача оғирликда ўтувчан протеинурия учрайди.

Асаб системаси шикастланганда полирадикулит, менингоэнцефалит белгилари намоён бўлади. Бунда полиневротик синдром энг характерли бўлади. Склеродермияга учраган касалларда умумий аломатлар: ўзгарувчан ҳарорат, озиб кетиш, ҳолсизлик, толиқиш белгилари қайд қилинади.

Периферик қонда жиддий ўзгаришлар кузатилмайди. Касаллик ўртача оғир даражада ўтганда гипохром камқонлик аниқланади, ЭЧТ ошади. Қонда оксил таркибининг бузилиши гипоальбуминемия ва гипергаммаглобулинемияга сабаб бўлади.

**Кечиши ва фаоллиги.** Касаллик ўткир, ўртача ўткир ва сурункали турда кечади.

Касаллик ўткир кечганда патологик жараён тез ривожланади, натижада бемор 1—2 йил ўтар-ўтмас ҳалок бўлиши мумкин. Ўртача оғир даражали склеродермия олдин бўғим синдроми ёки вазомотор бузилишлар билан намоён бўлади. Тез орада бунга тери ва висцерал бузилишлар ҳам қўшилади. Ўтказилган тажрибалар кўрсатиб беришича, жараён кучли ривожланади, коллаген алмашинуви ўзгаради. Касаллик ўрта ҳисобда 7 йил давом этади.

Касалликнинг сурункали турида вагоспастик бузилишлар ва трофик ўзгаришлар пайдо бўлади, кейинчалик тери ҳам шикастланади.

Фиброз склеротик ўзгаришлар аста-секин ривожланади. Касаллик ўрта ҳисобда 17 йил давом этади.

Касалликнинг **клиник манзарасига** қараб жараённинг 3 хил (I, II, III) фаоллик даражалари фарқланади. Фаолликнинг I даражасига касалликнинг сурункали кечиши хосдир. II даражалига ўртача ва сурункали кечишининг ўткирлашуви тўғри келади. III даражада касаллик ўткир ва ўртача ўткир кечади.

**Ташхиси ва дифференциал ташхиси.** Системали склеродермиянинг қуйидаги асосий белгилари бор: терига хос ўзгаришлар, зич шишлар, индурация ва атрофия, Рейно синдроми, остеоз, юмшоқ тўқималар кальцинози, бўғим-мушак синдроми контрактура ривожли билан, базал пневмосклероз, йирик ўчоқли кардиосклероз, овқат ҳазм қилиш йўли, айниқса қизилўнғачнинг шикастланиши, чин склеродермик буйрак.



Тери гиперпигментацияси, трофик бузилишлар, тери ва шиллик пардаларнинг куруқлиги, артралгия, миалгия, лимфоаденопатия, буйракнинг ўчоқли ёки диффуз нефрити, полиневрит, харорат кўтарилиши, озиб кетиш, ЭЧТ ошиши-ни белгилар қаторига киритиш мумкин. Қўшимча белгилар системали склеродермия учун патогенетик ҳисобланмайди ва ташхисда ёрдамчи аҳамиятга эга. Қасалликка ишончли ташхис қўйиш учун 3 та асосий белги ёки 1 асосий белги билан 3 та қўшимча белги бўлса, бас. Аломатлар сон жиҳатидан камроқ бўлса, касаллик шубҳали ҳисобланади.

**Дифференциал ташхис** энг аввал БТДК ва склеродермия-нинг айрим белгиларини эслатувчи касалликлар билан ўтказилиши лозим.

Ревматоид артритдан ажратишда системали склеродермия учун мушак контрактураси, фиброз анкилоз, бўғимларда деструктив ўзгаришлар йўқлиги, периартикуляр тўқималарнинг шикастланиши ҳослигини эътиборга олиш зарур. Хасталикни склеродермик кардиопатиядан, ревматик кардит, инфекцион миокардит, атеросклеротик кардиосклероздан ҳам ажрата билиш лозим.

Тўғри ташхис қўйиш учун касалликнинг умумий клиник манзарасини, ривожланишини, бошқа аъзо ва тизимлари шикастланган-шикастланмаганлигини аниқлаш айниқса муҳимдир.

Қасалликни ўпка синдромидан ажратишда пневмокониозлар, сил, саркоидоз, сурункали носпецифик зотилжам бор-йўқлигига қараш керак. Бунга анамнез маълумотлари, ўпкани рентгенда текширув натижалари, туберкулинли синамалар ҳам ёрдам беради. Дисфагияда кизилўнгачда ўсма бор-йўқлигини аниқлаш лозим.

**Давоси.** Қасалликни даволаш усуллари хасталикнинг кечишига, жараённинг фаоллигига, ички аъзоларнинг нечоғлик шикастланганига қараб танланади. Бундай беморларни даволашда қуйидаги қоидаларга риоя қилиш зарур:

1) даволашни эрта бошлаш; 2) касалликнинг турли патогенетик механизмларига таъсир эттириб даволаш; 3) узок вақт даволаш; 4) стационарда, поликлиника (диспансерда), санаторий ва курортларда босқичма-босқич даволаш.

*D*-пенициллин асосий даволовчи восита ҳисобланади. Бу дорини гормонлар билан бирга ишлатиш мумкин. Яллиғланишга қарши иммунодепрессантлар ва ностероид гормонлар, томирга таъсир этувчи дорилар кўрсатмаларга биноан белгиланади. Асосий даволаш усулларида ташқари, анаболик гормонлар, маҳаллий даво, лидаза, электрофорез,

Системали қизил волчанканинг клиник тур-хиллари ва кечилишинг илми таснифи (В. А. Насонова буйича)

Бошланишига ва кейинги авж олишига алоқадор кечил хусусияти	Ревактивлиги	Тери	Бугимлар	Сероз пардалари	Юрак	Ўпка	Буйрак	Марказий нерв системаси
Ўткир	Фаол босқичи	Капалак-симон артралгия, артрит, эксудатив эритема		Полисерозит (плеврит)	Миокардит: ўчоқли, диффуз		Диффуз гломеруло-нефрит	Менинго-энцефалит
Ўртача ўткир	Юқори (III) даража жаси	эритема дисконда, волчанка, капилляр оцитлар, пурпура		Перикардит (перивисцерит) куруқ, эксудатли, адгезив	эндокардит, митрал стеноз, митрал регургитация	Пневмонит ўткир	Нефротик ёки аралаш турли, ўчоқли нефрит	Полирадикуляр-нефрит
Сурункали а) қайталовчи полиартрит ёки серозит б) дисконд волчанка в) Рейно синдроми г) эпиплеттик синдром	Ўртача (II) даража жаси				Кардиосклероз Миокард дистрофияси	Сурункали пневмосклероз	Сурункали нефрит	Полиневрит
	Суст босқичи (ремиссия)							

гидрокортизон, ультратовуш, парафин аппликациялари, укалаш, жисмоний тарбия муолажаларидан ҳам фойдаланилади.

Хасталикка чалинган беморларга родон ва водород сульфидли ванналар, курорт-санаторийларда даволаниш тавсия қилинади.

Ўткир ва ўртача ўткир кечадиган склеродермияда касаллик тез ривожланганда оқибати нохуш бўлади. Сурункасига кечганда дардни енгиллаштириш мумкин. Деярли барча беморларнинг ишлаш қобилияти сусаяди, бунга таянч-ҳаракат аъзоларининг оғир шикастланиши сабаб бўлади.

### ДЕРМАТОМИОЗИТ (ПОЛИМИОЗИТ)

Бу хасталик кўндаланг-тарғил мушак тизимининг ялтигланиш касаллиги бўлиб, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари (БТДК) туркумига киради. Тана скелети мушаклари каттик зарарланади, бу эса тўла ҳаракатсизликка олиб келади (касалликнинг асосий белгиси), аynи пайтда тери шикастланиши қўшилгани учун касаллик дерматомиозит деб аталади. Тери шикастланмаганда полимиозит хасталиги келиб чиқади.

Касалликнинг идиопатик ва иккиламчи ўсмали дерматомиозит турлари ажратилади. Дерматомиозит айниқса климактерик даврда кўпроқ учраб туради. Асосан аёллар касал бўладилар.

**Этиологияси** етарли даражада аниқланмаган. Идиопатик турида касалликнинг келиб чиқиш сабабини аниқлаб бўлмайди. Қўзғовчи омиллар бўлиб инфекциялар, жароҳатлар, операциялар ҳам касалликка сабаб бўлиши мумкин. Касалликни вирус келтириб чиқаради, деган фаразлар бор. Зарарланган мушакларда вируссимон киритмалар аниқланганлиги бу фикрнинг тасдиқи ҳисобланади. Бу киритмалар тубуляр тузилмалардан иборат бўлиб, парамиксовирусли нуклеопротеидни эслатади. Иккиламчи дерматомиозит барча шаклдаги касалликнинг 25 фоизини ташкил этади ва турлича жойлашган хавфли ўсмалари бор беморларда ривожланади. Хавфсиз ўсмалар дерматомиозитни келтириб чиқармайди.

Ўсма сабаб бўлган дерматомиозит организмнинг ўсма хужайралари антигенига сезувчанлигининг натижасидир.

**Патологик анатомияси.** Асосий морфологик ўзгаришлар кўндаланг-тарғил мушакларда кузатилади. Макроскопик жиҳатдан мушаклар шишган, оч рангда бўлиб, аynи пайтда некроз ва қон қуйилиш ўчоқлари қайд қилинади.

Гистологик текширилганда мушак тоқаларга ажралганлиги, кўндаланг-тарғил йўллари йўқолганлиги, парчаланган-

лиги аниқланади, томирлар атрофида лимфоид ва плазматик ҳужайралар филтрацияси кузатилади. Юрак мушакларида ҳам худди шундай ўзгаришлар содир бўлади. Тери ости ёғ қавати шишади, некроз ўчоқлари, фиброз ва кальциноз кузатилади. Паренхиматоз аъзоларда дистрофик жараёнлар аниқланади. Томир, тери ва ички аъзо мушаклари ҳам патологик жараёнга жалб этилади.

**Клиник кўриниши.** Қасалликда кўпинча мушак ва тери синдромлари қайд қилинади. Қасалликнинг дастлабки аломатлари: мушаклар оғриб, бўшашиб кетади, бу айниқса бўйин, елка камари ва қўл-оёқларнинг проксимал қисмида кузатилади. Мушаклар шу қадар бўшашиб кетадики, бемор юриб турган пайтда йиқилиб тушади ва ўрнидан ўзи тура олмайдди. Мушаклар шишиб кетганлигидан катталашади, пайпаслаб кўрилганда оғрийди. Аввалига мушаклар ҳамирдек юмшоқ бўлиб қолади, сўнгра каттиқлашади, айни пайтда уларда кальций тузлари тўпланади (суякланувчи миозит). Буни елка ва чанок камари мушакларини рентгенда текширилганда яққол кўрса бўлади. Кальцинатлар кўпинча ёшлик пайтда ривожланади. Бу хасталикни факат жаррохлик йўли билан олиб ташлаш мумкин. Оғрик кучайганда қўл ва оёқ мушакларида мушак контрактуралари ривожланиши мумкин. Чайнов мушаклари зарарлангандан чайнаш жараёни бузилади. Юткин, юмшоқ танглай мушакларининг патологияси, дисфагияси, калкиш, овкатнинг нафас йўллари-га тушиш ҳоллари пайдо бўлади. Кўзни ҳаракатлантирувчи мушак зарарланганда диплопия, ковоклар птози, никобсимон юз аломатлари, сийдик ва нажас ушлай олмаслик ҳоллари кузатилади.

Қовурғалараро мушак ва диафрагма зарарланганда ўпка ва диафрагма экскурсияси чегараланади. Бу асосан ўпка вентиляциясининг етишмовчилигига ва димланиш жараёнларининг ривожланишига олиб келади.

Тери синдроми баданнинг очик жойидаги (бўйин, юз) терида, бўғимлар устида қизил эритема билан ифодаланади. Қасалликнинг яна бир ўзига хос белгиси — юқори ковок терисининг орбитал шишуви, пигментация ва эритеманинг борлигидир.

Дерматомиозитда бўғим синдроми камдан-кам учрайди. Асосан юрак мушаги зарарланади. Бунда юрак тез-тез ура бошлайди, юрак чегаралари чапга қараб кенгаяди, тонлар бўғик бўлади, юрак чўққисиди систолик шовқин эшитилади, аритмия пайдо бўлади. Юрак мушаги диффуз ҳолда зарарланганда оғир юрак етишмовчилиги юзага келади.

Нафас олиш аъзолари асосан зотилжам туфайли зарарланади. Аспирацион зотилжам юз бериши мумкин. Дерматоми-

озитда бемор асосан ўпка асоратидан кейин нобуд бўлади.

Овқат ҳазм қилиш аъзоларининг фаолияти бузилади — дисфагия пайдо бўлади. У склеродермик дисфагиядан фарқ қилиб, ютинишнинг қийинлашуви, мушакларнинг зарарланиши билан ифодаланади.

Васкулит сабабли меъда оғир зарарланиши мумкин. Шунингдек перфорация, қон кетиши, энтероколит ривожланиши кузатилади. Қатор ҳолларда жигар, талок ва лимфа тугунлари катталашади. Асаб тизимида ҳам ўзгаришлар содир бўлади: сезувчанлик бузилади, гипералгия, парестезия ва пай рефлексларининг сусайиши қайд қилинади.

Қасалликнинг умумий аломатлари: беморнинг анча озиб кетиши, иштаҳасининг йўқолиши, иситма чиқиши мумкин. Оғир ҳолларда периферик қонда лейкоцитоз, ўртача ифодаланган камқонлик, эозинофилия, ЭЧТ ошиши кузатилади.

**Клиник кўриниши.** У қасалликнинг кечига, нақадар ифодаланишига боғлиқ бўлиб, ўткир ва сурункали дерматомиозит ҳолларида кечади. Қасаллик ўткир кечганда иситма баланд бўлади, дард тез ривожланади, мушаклар каттик зарарланади, бемор умуман кимирламай қолади, дисфагия ва висцеритлар учрайди. Бу асосан ёш болаларда ва ўсмирларда кузатилади. Қасаллик бир неча ой давом этиб, аспирацион зотилжам натижасида ўлим билан тугаши мумкин.

Қасаллик унча оғир бўлмаганда ҳам дард тутиши мумкин. Қасалликнинг клиник ифодаланиши учун 1—2 йил ўтиши керак.

Қасаллик сурункали кечганда тери ва мушаклар зарарланади. Бу ҳоллар қари кишиларда, аёлларда климактерик даврда учрайди.

Даволаш жараёнида қасаллик бир турдан бошқа турга ўтиши мумкин.

**Ташхиси ва дифференциал ташхиси.** Асосий ташхис белгилари: тери синдроми (юз эритемаси, параорбитал шиш), мушак синдроми (миалгия, мушакларнинг бўшашуви), миокарднинг шикастланиши, дисфагия, иситма чиқиши, озиб кетиш. Дерматомиозит тери ва мушакларни биопсия қилиб тасдиқланади.

Дерматомиозитни трихенеллез ва миастениядан ажрата билиш лозим. Трихенеллездан ажратишда эпиданамнезга эътибор бериш лозим, бунда биринчи кунлари гастроэнтерит симптомлари пайдо бўлади, эозинофиллар сони ошиб кетади. Миастения эса дерматомиозитнинг бошқа аломатларисиз, мушак бўшашуви кўринишида намоён бўлади.

**Давоси.** Дерматомиозитда асосий даволаш чора-тадбирлари сурункали турларини даволашдан, ремиссияга ва қасаллик жараёнига эътибор беришдан иборат.

Преднизолон асосий даволовчи препарат ҳисобланади. Дастлабки 3 ой давомида кам-кам дозаларда белгиланади, кейин у аста-секин камайтириб борилади ва шунда дорининг умумий миқдори 20 мг дан ошмаслиги керак. Қувватловчи доза бир неча ой, ҳатто бир йилгача тайинланади. Бемор соғайиб кетганда дори беришни тўхтатиш лозим. Касалликнинг сурункали турларида дори ўртача дозаларда (30—40 мг) белгиланади. Даволаш чоғида триамсинолон буюрилмайди, чунки бу дори мушакларга салбий таъсир кўрсатади. Яхшиси, салицилат ёки пирозолон препаратларини тайинлаш керак. Кортикостероидларни камайтириб бориб, аминохиноген препаратлар (плаквенил, делагил) ни узок вақт 1—2 таблеткадан белгилаш лозим. Бунда бемор вақти-вақти билан окулист назорати остида бўлиши лозим, қон ҳам текширилиши зарур (лейкопениянинг ривожланиш хавфи бор).

Касаллик ўткир кечганда ёки кортикостероидларни қўллаш имкони бўлмаганда иммунодепрессантлар (циклофосфамид, азатилоприн, имуран) ни 1—3 мг/кг миқдорда белгиланади. Бу дориларни фақат стационарда, қонни текшириб туриб (даволаш бошланганда ҳар 3—5 кунда тромбоцитлар сони саналади) тайинлаш мумкин. Даволашдан олдин организмни инфекциялардан холи этиш лозим, акс ҳолда иммунодепрессантлар салбий таъсир қилади.

Анаболик гормонлар ҳам қор қилади, бу дорилар 2—3 ой мобайнида йилига 2 марта тайинланади. Мушаклар анча бўшашганда прозерин ва унинг аналоглари, АТФ ва кокарбоксилаза қўлланилади.

Кальциноз пайдо бўлганда венага ЭДФ нинг динарий тузини 2—4 г дан 500 мл 5 % глюкозада эритиб (гипокальциемия ва тетания ривожланмаслиги учун), аста-секин юборилади. Даволаш курси 20—30 инъекциядан иборат.

Мушак контрактурасини бартараф этиш учун мушак гимнастикаси ўтказилиши лозим. Бу дардга чалинган беморларга санаторий-курортларда даволаниш тавсия этилмайди.

**Оқибати.** Сурункали турда барқарор ремиссияга эришиш имкони бўлади. Касалликнинг ўткир тури бирмунча оғир ҳисобланади, бунда даво йўли билан жараёни вақтинча тўхтатиш мумкин. Иккиламчи дерматомиозитда оқибат қилинган операция натижасига боғлиқдир. Операция қанчалик самарали бажарилса, касаллик ҳам шунчалик тез ўтиб кетади.

Ишлаш қобилияти: дерматомиозитли беморларнинг ишлаш қобилияти анча сусайган бўлади, оғир жисмоний иш билан шуғулланган одамларда у тамомйла йўқолган бўлади.

## ТУГУНЧАЛИ ПЕРИАРТЕРИИТ

Тугунчали периа̀рттериит асосан майда ва ўртача катталикдаги артерияларнинг яллиғланиши (васкулит) билан ифодаланадиган системали касалликдир. Уни биринчи марта 1886 йили Куссмаул ва Мейер баён қилишган.

**Этиологияси ва патогенези.** Бу хасталик бошқа ёйилган системали бириктирувчи тўқима касалликлари сингари ўрганилмаган. Турли омиллар таъсири, организм иммун ҳолатининг пасайиши натижасида қон-томир деворларида вужудга келадиган гиперергик реакция касалликнинг пайдо бўлишида муҳим ўрин тутди. Тугунчали периа̀рттериит кўпинча турли-туман дори-дармонлар истеъмол қилинганда, эмланганда, заҳарланганда, инфекцион касалликлардан сўнг кузатилади. Сўнгги йилларда беморлар қонида юқори титрли Нв антигени таркибда комплемент билан бирга Нв антигени ва антитело аниқланганлиги сабабли касаллик асосан вирусдан пайдо бўлади, деган фикрлар бор. Қон томирдаги ўзгаришларнинг тўқима ва аъзоларда иккиламчи ўзгаришлар билан бирга кузатилиши сабабли клиникаси ўзига хос хусусиятларга эга.

Бу касаллик турли катталикдаги қон томирларнинг системали бирламчи касаллиги бўлганлиги учун бу гуруҳга бошқа бир қатор касалликлар: гранулематоз, геморрагик васкулит (Шенлейн — Генох касаллиги), облитерацияловчи тромбангиит (Бюерг касаллиги), Гудпасчер синдроми (ўпка ва буйракнинг зарарланиши) ҳам киради.

**Клиник кўриниши.** Бу касалликлар аёлларга қараганда кўпроқ (30—50 яшар) эркакларда кузатилади. Касаллик болалар ва ёши қайтган кишиларда ҳам қайд қилинади.

Хасталик аста-секин бошланади, бунда умумий белгилар: тана ҳароратининг кўтарилиши, озиб кетиш, бўғимларда, мушакларда, қоринда оғриқ туриши, терига тоқималар тошиши, меъда-ичак, юрак, буйрак ва периферик асаб тизимининг шикастланиш белгилари кузатилади. Ҳарорат тўлқинсимон, баъзан жуда баланд ёки субфебрил бўлади. Айни пайтда поливисцерит белгилари кузатилади. Иситма антибиотиклар таъсирида пасаймайди. Фақат аспирин, бутадиион, глюкокортикоид гормонлар ишлатилгандагина ҳарорат пасаяди. Касалликнинг терминал даврида ҳарорат асли ҳолига қайтади. Бемор тез орада озиб кетади (кахексия), шу сабабли бундай беморларда ўсма касалликлари бор, деб шубҳа туғилади. Шу билан бирга ҳолсизлик, ҳаракатсизлик (адинамия) кузатилади.

Умумий белгилар билан бирга аъзо ва тизимлар ҳам зарарланади. Бу белгиларнинг ҳаммаси полиморф белги-

ларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Бу хасталикда юракнинг зарарланиш белгилари асосий ўрин тутади, юрак артериясининг шикастланиши (коронарит), миокард яллиғланиши, дегенератив жараёнлар шулар жумласидан. Коронар етишмовчилик устунлик килади. Беморлар юрак соҳаси оғришидан, юраги ўйнашидан шикоят қиладилар. Текшириб кўрилганда юрак тонларининг бўғиқлиги, юрак чўққисида систолик шовқин эшитилиши, аритмия, юрак чегарасининг чап томонга силжиши қайд қилинади. Миокард инфаркти фақат патологоанатомик текширувда аниқланади. Қон босимининг ошиши асосий белги бўлиб хизмат килади. ЭКГ да Т оралиғи ва Т-тишининг сусайиши, чап қоринча гипертрофияси кузатилади. Ўпка зотилжам ёки бронхоспастик синдром оқибатида зарарланади. Зотилжамда кузатилдиган белгилар: йўтал, хансираш, кўкрак қафасида оғрик сезилиши, қон тупуриш. Ўпка рентгенда текшириб кўрилганда ўпка тасвирининг кучайгани, ўпка илдизининг кенгайгани, илдиз олди ва базал қисмларда ўчоқли инфильтрация соялари борлиги қайд қилинади. Бўйрак зарарланганда клиник белгилар турли-туман бўлиб, кўпинча парчаланган гломерулонефрит ёки нефросклероздан иборат. Бунда қон босими ошади, кўз тубида ўзгаришлар юз беради, сийдикда протеинурия, гематурия, баъзан лейкоцитурия ва гипостенурия кузатилади. Бўйрак артериялари шикастланиши оқибатида бўйрак инфаркти — бел соҳасида оғрик сезиш, гематурия, ҳарорат кўтарилиши қайд қилинади.

Тугунчали периаартериитда асаб тизими шикастланади — полиневрит, полинейромиозит (оёқ, қўл мушаклари қаттиқ оғрийди) кузатилади. Беморни кўздан кечирганда мушаклар атрофияси, асаб толалари бўйлаб оғрик, ҳаракат ва сезишнинг бузилиши, трофик ўзгаришлар содир бўлади. Полиневритда ассиметрик ўзгаришлар аста-секин ривожланади.

Бўғимлар синдроми полиартралгия, болдир мушаклари миалгияси билан бирга кузатилади.

**Лаборатория натижалари:** периферик қонда нейтрофилли лейкоцитоз, эозинофилия, эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) нинг ошиши, қон таркибида альбуминлар сонининг камайиши, гипопро테인емия ва гаммаглобулинлар фракциясининг кўпайиши, фибриноген микдорининг ошиши кузатилади.

**Кечиши.** Қасаллик ўткир, сурункали ва қайталанувчи турларга ажратилади. Ўткир турида иситманинг юқори бўлиши, озиб кетиш, тарқалган васкулитлар, ички аъзоларнинг кучли шикастланиши билан ифодаланади. Қасаллик 1—2 ойдан ошмайди.



Кўпинча хасталик сурункали кечади. Фаол даври сусайган даври билан алмашинади. Қасаллик бир неча ой давом этади. Ўткир бошланган хасталик даволаш натижасида сурункали қайталанувчи даврга ўтади.

**Ташхиси ва дифференциал ташхиси.** Қасалликни аниқлаш мезонлари: буйракнинг зарарланиши артериал гипертония билан, диспептик бузилишлар типик абдоминал синдром билан, юқори эозинофилли зотилжам ва бронхиал астма, коронар шаклидаги кардиал синдром ва ҳ. к. Қасалликни аниқлашда камида 3—5 мезон мужассам бўлиши шарт. Қасалликка тўғри ташхис қўйиш учун тери ости тугунларини биопсия қилиб, гистологик текшириш катта аҳамиятга эга.

Системали периаартериит асосан бошқа бириктирувчи тўқиманинг тарқалган системали касалликларидан фарқ қилинади. Ҳароратнинг юқори бўлиши, талок катталашуви, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошуви, лейкоцитоз каби ходисалар бошқа касалликларда ҳам кузатилиши мумкинлигини ҳисобга олиб, бу касалликни инфекцион касалликлардан, айниқса чўзилиб кетган септик эндокардитдан ажратилади, лекин эндокардитда қонни бактериологик усулда текширганда олинadиган мусбат синама юрак нуқсонлари (аорта қопқоғининг етишмовчилиги)ни антибактериал даволашнинг самарали чиқмаслиги тугунчали периаартеритда кузатилмайди. Тугунчали периаартеритда кузатиладиган абдоминал синдромни ўткир хирургик касалликлардан, аппендицит, ичак санчиги, ичакларнинг буралиб қолиши, тешилиб кетган яра касалликларидан ажрата билиш лозим. Хасталикни шунингдек камқонликдан, турли хил гемобластозлардан, яъни лимфогранулематоз, ўткир лейкозлардан ажрата билиш лозим. Хасталикка биринчи навбатда гипертония, буйракларнинг шикастланиши, полиневритлар ҳосдир. Агар беморларда лимфа тугунлари катталашган бўлса, гистологик текшириш натижалари касалликни аниқлашга катта ёрдам беради. Ўткир лейкозни ташхислашда кўмикни текшириш зарур.

**Давоси.** Қасалликни даволашда дори-дармонларнинг самарадорлигини ва касаллик жараёнини ҳисобга олиш лозим.

Қасалликнинг ўткир ва ўртача ўткир турларини даволашда глюкокортикоидлар ва пиразолон каторига мансуб дори-дармонлар маълум бўлиши керак. Масалан, преднизолон кунига 60—80 мг дан 2—3 ҳафта давомида тайинланади. Қасалликнинг ўткир даври ўтгандан сўнг дори кунига кўп деганда 5—10 мг дан берилади. Шу билан бирга пиразолон дори-дармони, бутадиион кунига 0,45—0,6 г дан 2—3 ой давомида тавсия этилади. Даволаш курси йилига 3—4 марта

такрорланади. Резохин кунига 0,25—0,5 дан 1—2 йил давомида берилади. Агар глюкокорбистероидлар қор қилмаса, оғир буйрак етишмовчилигида (юкори АБ), қон босими ошганда, пневмонитлар, полиневритларда преднизолон цитостатик дорилар (азотиопирин, циклофосфан) билан бирга буюрилади. Азотиопирин ва циклофосфан препаратлари кунига 150—200 мг дан, преднизолон эса 15—20 мг дан тайинланади. Қувватловчи дозалар — преднизолон 5—10 мг, циклофосфан ёки азотиопирин 50—100 мг миқдорда тавсия этилади. Беморнинг аҳволи яхшилангандан сўнг фақатгина циклофосфан (50 мг дан) берилади. 0,5—1 йил ўтгач, беморларга аминохилал дори-дармонлари: делагил, резохин, плаквелин тавсия этилади.

Гемостатик жараёни сошлаш мақсадида кунига 2000 ТБ миқдорда гепарин 10—14 кун давомида буюрилади.

Бордию, касаллик аста-секин ривожланса, иммун яллиғланишни сусайтириш мақсадида ностероид дори-дармонлардан индометацин ва бошқа дорилар кунига 75—100 мг дан, иммунодепрессор препаратлар — аминохинолли дорилар билан биргаликда берилади. Даво қор қилганда қувватловчи дорилар — делагил (250 мг), индометацин (75 мг) буюрилади, ёз фаслида дориларни тайинламаслик керак. Бузилган гемостази гепарин ёрдамида сошлаб, кейинчалик антиагрегантлар (қурантил)га ўтилади.

Қон томирлар девори трофикасини яхшилаш мақсадида кунига 750—1000 мг дан продектин тавсия этилади. Микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида қон томирларни қенгайтирувчи дори-дармонлар: компламин, теоникол, никотин кислота одатдаги дозаларда тавсия этилади.

Агар беморда гиперэозинофилли бронхоспастик синдром кузатилса, у ҳолда бир неча йилларга мўлжаллаб 5—10 мг дан преднизолон тайинланади. Буйраги шикастланган ва полиневрити бор беморларга гормонлар салбий таъсир кўрсатгани учун бу дори тавсия этилмайди. Буйрак ва полиневрит синдроми беморларга касалликнинг ўткир даврида пиразолинли, десенсибилизацияловчи дори-дармонлар (димедрол, супрастин, новокаин ва бошқ.), иммунодепрессантлар (азотиопирин, 6-меркаптопурин) буюрилади. Полиневрит синдромида физиотерапевтик муолажалар (оёққа новокаинли электрофорез), В гуруҳига мансуб витаминлар керакли дозаларда тавсия этилади. Бундан ташқари, укалаш, сув муолажалари ҳам ёрдам беради.

Ривожланган гипертоник синдромларда гипотензив дори-дармонлар (допегит, адельфан, гемитон) керакли дозаларда тавсия этилади. Гормонал дори-дармонларнинг қон босимини нормаллаштиришини унутмаслик лозим.

**Оқибати.** Қасаллик ўткир ва бетиним қайталовчи хилларида тузалиб кетмайди. Замонавий даволаш усуллари дардни вақтинча енгиллаштиради, холос.

Беморларнинг ишлаш қобилияти пасаяди ёки умуман йўқолади.

## РЕВМАТОИД АРТРИТ

Ревматоид артрит (полиартрит) организмнинг умумий касаллиги бўлиб, сурункали кечувчан, вақт ўтиши билан кучайиб боришга мойил бўлади, бунда асосан бўғимлар зарарланади. Бу касаллик муайян вақтларгача инфекцияноспецифик полиартрит деб ҳисобланган.

Бу хасталикда организмда, айниқса бўғимлар соҳасидаги қўшувчи тўқима яллиғланади, бўғимларнинг шакли ҳам ўзгаради ва функцияси кучли издан чиқади. Бўғимлардаги ҳаракатнинг зўр бериб бузилиши ишлаш қобилиятининг йўқолишигача олиб келиши мумкин.

Ревматоид артрит коллаген касалликлар (коллагенозлар) деб аталган касалликлар туркумига кирувчи асосий турларидан бири ҳисобланади. Ревматоид артрит (полиартрит) кенг тарқалган касалликлар қаторига киради. У айниқса АҚШ да, Англия, Дания, Швеция сингари ривожланган давлатларда тез-тез учраб туради. Шу билан бирга бу хасталик иссиқ иқлимли мамлакатларда (Бразилия) ҳам анча тарқалган.

Бу касалликнинг нақадар тарқалганлигини кўрсатувчи аниқ статистик маълумотлар тўпланмаган.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, касаллик навқирон ёшда (20--50) кўп кузатилади.

**Этиологияси ва патогенези.** Ревматоид артритнинг келиб чиқиш сабаблари ҳозирги вақтга қадар аниқланмаган.

Олимларимизнинг эътироф этишларича, бу касаллик умумий инфекцияно-аллергик касаллик бўлиб, унинг келиб чиқиши организмда сурункали инфекцияно ўчоқ борлиги билан боғлиқдир.

Ревматоид артритнинг бошланишида ва кечишида организмдаги стрептококкли инфекция манбаи бўлиши мумкин. Бунда одатда томоқ, кулок, тиш, ўт пуфаги яллиғланади, аёлларда эса, бундан ташқари, жинсий аъзолар ҳам шикастланади, деган тахминлар бор.

Сўнги йилларда мезенхима хужайраларида жойлашган вирусларга аҳамият берилаётгани ҳақида ҳам муайян маълумотлар бор. Шу билан бирга касалликка аутоиммун яллиғланиш содир бўлиши мумкин, деган тахмин бор. Ревматоид артритнинг аллергия хусусиятга эга эканлиги ҳеч кимда шубҳа туғдирмайди. Буни организмда бошқа аллергия

касалликлар мавжудлиги, томир деворларининг яллиғланиши, сурункали кайталаниб кечадиган хасталиклар, ниҳоят, сенсibiliзацияни бартараф этувчи дориларнинг яхши натижалар бериши каби ҳодисалар билан исботлаш мумкин. Ҳозирги вақтда ревматоид артритга аутоиммун касаллик деб ҳам қаралмоқда. Бунга сабаб — касалликни келтириб чиқарувчи омил — антиген (масалан, захарли стрептококк) касалликни пайдо қилувчи механизм бўлибгина қолмасдан, балки бу хасталикни танлаб ҳам беради.

Шундай қилиб, стрептококк антигени организмдаги сурункали инфекция ўчоғидан қонга ўтиб, антиген — антители реакциясини келтириб чиқаради, бу эса капилляр қон томирларига таъсир этади, натижада капилляр деворлари зарарланиб, қондаги плазма оксиген тўқималарга ўтади. Қоллагенос касалликларда, шу жумладан ревматоид артритда патологик жараён асосан қўшувчи тўқималарда жойлашади ва ривожланади.

**Клиник манзараси.** Бўғимлардаги яллиғланиш касалликнинг энг асосий ва яққол ифодаланадиган белгиларидан бири деб ҳисобланади. Касаллик пайдо бўлишидан олдин бирор ўткир инфекцион касаллик (ёки сурункали инфекцион касалликнинг хуружи) — ангина, грипп, гайморит, холецистит, тананинг совуқ қотиши, жароҳат, жисмоний ва рухий зўриқиш, чарчаш каби ҳодисалар қузатилиши мумкин. Одатда бояги касалликлар ўтиб, 2—3 ҳафтадан сўнг ревматоид артритнинг илк белгилари пайдо бўла бошлайди — бўғимлар шишади ва оғриқ пайдо бўлади. Кўпчилик олимларнинг қузатишича, бу касаллик аёлларда эркакларга қараганда қарийб 4 марта кўпроқ учрайди. Эркакларда хасталик 21—25 ёшда, аёлларда эса 25—35 ёшда пайдо бўлади. Касалликнинг бошланишида энг муҳим белгиларидан бири — оёқ-қўлларни кимирилтишни кийинлашганидир. Бу аломат ревматоид артритнинг энг илк ва турғун белгиларидан биридир. Шу билан бирга бемор биров ёрдамсиз ўрнидан туриб, ювина олмайди.

Бундан ташқари, бемор салга чарчаб қолади, иштаҳаси пасаяди, чўпдек озиб кетади, юраги тез-тез уради, кўп терлайди, иситмаси чиқади, камқонлик, бош айланиши, дармонсизлик каби белгилар қузатилади. Лаборатория текширувида қон текширилганда лейкоцитоз, ЭҚТ ошуви, биокимёвий ўзгаришлар ҳам қайд қилинади. Хасталикнинг ўзига хос бошқа белгилари ҳам бор: бўғимларнинг (оёқ-қўлларда) бараварига зарарланишидир. Бунда асаб тизими ҳам шикастланади. Натижада одам ногирон бўлиб қолади. Оғриқ шу қадар кучли бўладики, беморни тинч турганида ҳам безовта қилади, ҳаракатланганида эса баттар зўраяди.

Оғрик уйку бермайди, у айникса эрта сахарда кучаяди. Об-хавонинг ўзгариши, совук хаво, шамол ва шу кабилар ҳам оғрикнинг зўрайишига сабаб бўлади. Оғриктан ташқари, беморлар жароҳатланган бўғимлар ҳаракатининг чекланганидан шикоят қиладилар. Бўғимлар ҳаракатининг чекланиш даражаси бевосита оғрик кучига боғлиқдир. Бундан ташқари, беморлар умумий ахволининг ёмонлашувидан, дармонсизлик, жиззакилик, уйқусизлик, иштаҳанинг пасайиши, озиб кетишдан, салга чарчаб қолишдан нолийдилар. Бир ёки бир неча бўғимда оғрик ва шиш пайдо бўлади, бўғим шу тарика катталашиб боради. Қўлдаги майда бўғимлар ҳам катталашиб, шиш урчуксимон шаклда бўлади. Бўғим териси таранглашиб, бир оз кизаради, иситма ҳам чиқади. Бундай бўғимнинг ҳаракати жуда чекланган бўлади, чунки озгина ҳаракат қилинса, каттик оғрик туради. Бўғим суяклариди ҳам ўзгаришлар рўй беради. Панжа ва қўл мушаклари ингичкалашади. Тизза, оёқ, тирсак ва бошқа бўғимлар ҳам оғрийд ва шишади. Натижада бўғимларда контрактура сабабли бўғим ҳаракати йўқолади, анкилоз (бўғимнинг қотиб қолиши) ривожланади. Ҳарорат касаллик хуруж қилганда 38—39°C гача кўтарилиб, бошқа пайтларда 37—37,4 даражада бўлиши мумкин. Касаллик қуйидагича кечади:

а) секин-аста, б) жадаллик билан; в) жуда суст.

Касаллик секин-аста ривожланганда энг аввал оёқ-қўлларнинг майда бўғимлари зарарланади, кейин бошқа бўғимлар ҳам жалб қилинади. Бунда бўғимлар каттик оғрийд, кейин суяклар деструкцияланади (структура шаклининг бузилиши), секин-аста анкилоз ривожланади. Бундан ташқари, ички аъзоларда ўзгаришлар қайд қилинмайди.

Касалликнинг жадаллик билан кечадиган тури камрок учрайди ва асосан ёшларда кузатилади. Бўғимлардаги ўзгаришлар бир қадар яққол ифодаланиб, суяклар деструкцияси, бўғимлар деформацияси ва анкилоз тезроқ ривожланади. Касаллик анча оғир кечади, ички аъзоларда ҳам ўзгаришлар рўй беради. Беморларда камқонлик ривожланганидан бемор озиб кетади. Окибат-натижада одам ногирон бўлиб қолади.

Хасталикнинг бу турида хасталик бояги турларга нисбатан жуда секин ривожланади. Бўғимлардаги ўзгаришлар унчалик сезилмайди. Бадан, оёқ-қўллар қисқа вақт оғрийд, бемор ўзини дуруст сезиши мумкин. Бунда бўғимлар шишмаслиги, функцияси ўзгармаслиги ёки жуда кам ўзгариши мумкин. Ревматоид артритда организм функциясининг бузилиши уч даражага ажратилади:

Биринчи даражада беморнинг ишлаш қобилияти сак-

ланган бўлади. Иккинчи даражалида одам ўз иш қобилиятини йўқотади. Учинчи даражали оғир бўлиб, одам ўзини эплай олмайди ва ишлаш қобилиятини ҳам йўқотади.

Бояги белгиларга қараб, беморларнинг ногиронлик даражаси аниқланади.

**Қасалликнинг клиник турлари.** Ревматоид артритнинг клиник турлари хилма-хил бўлади. Ҳозирги пайтда қасалликнинг қуйидаги 3 клиник ва анатомик тури ажратилади.

1. Ревматоид артритнинг полиартрит (моноартрит) тури. Бунда асосан бўғимлар зарарланади.

2. Бўғимлардан ташқари, ички аъзолар ҳам зарарланади.

3. Бўғимлар зарарланиши билан бирга бошқа хасталиклар ҳам пайдо бўлади.

Қасалликнинг бояги турлари ичида бўғимнинг зарарланиши энг кўп (70—80 фоиз ҳолларда) учрайдиган хилдир. Ревматоид артритда бўғимларнинг зарарланиши ҳақида юқорида маълумотлар келтирилган эди.

Ревматоид артритда (иккинчи турида) мушаклар атрофияси кузатилади. Бунда мускуллар кичрайиб, бўшашиб қолади. Биринчи навбатда яллиғланган бўғимларга алоқадор мускуллар бўшашиб қолади. Кўпчилик беморларда, айниқса қасаллик чўзилиб кетганда, тери зарарланиши мумкин. Бунда тери оқаради, қуришиб қолади, юққалашади ва эластиклиги камаёди. Тери остида ревматоид тугунчалар пайдо бўлади. Булар айниқса бўғимга яқин бўлиб, консистенцияси каттик, оғриксиз. Бундан ташқари, лимфа тугунлари катталашади. Булар ҳар хил катталиқда бўлиши мумкин. Яқин вақтларгача ревматоид артритда юракда ҳеч қандай патологик ўзгаришлар (масалан, юрак иллати, юрак клапанларининг этишмовчилиги) бўлмайди деб ҳисобланган. Кейинчалик ўтказилган илмий изланишларнинг кўрсатишича, юракда ҳам анча (25 % дан 65 % гача) ўзгаришлар юз бериши аниқланди. Юракнинг ички қобиғи (эндокард), юрак мушаги (миокард) ва ниҳоят, юракнинг ташқи қобиғи (перикард)нинг яллиғланиши мумкинлиги исботланди. Ревматоид артритда юрак иллати аста-секин ривожланади. Шунини ҳам айтиб ўтиш керакки, юракда рўй бераётган ўзгаришлар қасалликнинг кечиш жараёнида деярли биллинмайди.

Ревматоид артритда томирларнинг яллиғланиш белгиси ҳам кузатилади. Ревматоид васкулит деб аталмиш бу ўзгаришлар ички аъзолар зарарланишларининг асосини ташкил қилади.

Ўпка ва плеврада ревматоид артритга ҳос сурункали, баъзан ўткир яллиғланиш аломатлари кузатилади. Ўпкада сурункали яллиғланиш ва плеврит (плевра қобиғининг

яллиғланиши) нинг ушбу касалликка хослиги шундаки, уларни антибиотиклар (пенициллин, стрептомицин) билан даволаб бўлмаслиги билан ажралиб туради. Фақат гормонал препаратлар билан даво қилинганда яхши натижаларга эришиш мумкин.

Ревматоид артритда ички аъзолардаги патологик ўзгаришларнинг энг оғир белгиси — буйрақларнинг яллиғланишидир. Бу нефрит, пиелонефрит ва амилоидоз кўринишида кузатилиши мумкин.

Бу касалликда одатда жигар катталашиши мумкин. Олимларнинг кўрсатишича, касалларнинг 60—80 фоизида жигар функцияси бузилади.

Меъда-ичак йўлларида ҳам анчагина ўзгаришлар содир бўлади, бунда энг аввал меъда шираси камрок ажралади. Иштаха камаяди, кабзият безовта қилиши мумкин.

Асаб, эндокрин тизимида ва кўзда ҳам ревматоид артритга хос ўзгаришлар қайд қилиниши мумкин.

Ревматоид артрит таснифи 1980 йилда ревматологлар жамиятининг кенгашида қайта кўриб чиқилган ва қабул қилинган (жадвалга қар.)

**Ташхиси ва дифференциал ташхиси.** Ревматоид артритни ташхислашда касалликнинг клиник белгилари, рентген, лаборатория текшируви натижалари катта аҳамиятга эга. Ревматоид артритни нафақат яллиғланган артритлардан, балки артрозлар ва бошқа бўғим синдромларидан ҳам фарқ қилиш лозим. Бундан ташқари, қасалликни сил артрити, бруцеллёз, сўзак, ичбуруғ каби юқумли хасталиклардан ҳам ажрата билиш зарур.

Бод хасталигига алоқадор ревматик полиартрит кўпроқ ёшларда учрайди, ангина, сурункали тонзиллит кўзишдан кейин бошланади. Ревматоид артритда катта бўғимлар баб-баравар зарарланади. Бўғимлар каттик оғрийди, шишиб чикади ва қизаради. Ҳарорат кўтарилади. Шунда оғрик бир бўғимдан иккинчисига ўтади, бўғим ҳаракати чегараланади. Вақт ўтиши билан оғрик бутунлай йўқолиб, бўғимларда ҳам ҳеч қандай асорат қолмайди.

Бехтерев касаллигига кўпроқ ўғил болалар чалинади. Хасталик аста-секин бошланиб, кейин кучайиб кетади. Асосан, умуртқа ва умуртқа оралиғи пайларида органик ўзгаришлар кузатилади. Қасалликка хос умумий белгилар: ишиалгия, бел ва кўкрак радикулити клиник манзарасини эслатади. Бехтерев касаллиги беморларни ногиронликка, умуртқа бўғимлари анкилозига олиб келади. Псориаз касаллигининг 8—10 фоизида полиартрит белгилари пайдо бўлади. Валлер — Роуз синамаси манфий бўлиб чикади.

Шегрен синдроми асосан аёлларда кузатилади, бўғимлар-

Ревматоид артрит таснифи

Клиник-анатомик кўриниши	Клиник-иммунологик жиҳатлари	Касаллик кечиши	Фаоллик даражаси	Рентгенологик босқичи	Беморнинг ишлаш қобилияти
Ревматоид артрит:	Серопозитив	Аста-секин зўрайиб борувчи классик	суст	Бўғим олди остео-порози	
полиартрит олигоартрит моноартрит	Серонегатив	Тез зўрайиб борувчи Сезиларли даражада зўраймайдиган	фаол жуда фаол ремиссия		
Ревматоид артрит, висцеритлар, ретикулонототелиал тизим, сероз пардалар, ўпка, юрак, томирлар, кўз, буйрак шикастланиши билан, аъзолар амилоидози, сохта септик синдром Фелти синдроми билан Деформацияловчи, остеоартроз, ревматизм, бириктирувчи туқмааларнинг диффуз касалликлари билан			ремиссия	Остеопороз бўғим оралиғининг то-райиши билан, бир-иккита узурлар (чуқурчалар бўлиши мумкин)	Сақланиб қолган Бузилган Касби бўйича иш қобилияти чекланган
Ювенил ревматоид артрит				Остеопороз, бўғим оралиғининг торайиши, кўп узурлар, паннус	Касби бўйича иш қобилияти йўқолган
				Аввалгидек + суяк анкилози	Ўзига хизмат қилиш қобилияти йўқолган



нинг ревматоид артрити сингари ўзгаришлар кўз ёши, сўлак, кулок олди безларининг яллиғланиши билан биргаликда кечади.

**Давоси.** Бундай беморларни ихтисослашган шифохоналарда босқичма-босқич даво қилинади. Даволаш қанча эрта бошланса, натижага ҳам шунчалик тез эришилади. Бемор кўп вақт даволанади. Бундай ревматизмга қарши антиревматик дорилар: Д-пеницилинамин, левамизол, иммунодепрессантлар, олтин тузлари қўлланилади. Бу препаратлар беморнинг умумий аҳволига, касалликнинг кечишига қараб тайин қилинади.

Касаллик ўртача фаолликда кечса, беморларга хинолин гуруҳига мансуб дорилар — делагил, плаквенил, резохин (0,2—0,25 г, кечкурун овқатдан кейин) буюрилади. Олтин тузларидан тайёрланган дори-дармонлар — санакрizin, миокризин, сальганал-В, ауротиоглюкоза, кризанол кабилар. Бу дорилар иммунитет фаоллигини сусайтиради. Дори мушак орасига (1,0—1,5 г) юборилади, ҳафтада бир марталик дозаси 10, 17, 34, 50 мг дан ошмаслиги лозим. Агар ноўя таъсир кузатилса, доза камайтиради ёки дори берилмайди (конда лейкопения, сийдикда гематурия, кичишиш, оғиз бўшлиғида стоматит).

Касаллик тез кечганда иммунодепрессантлар (метотрексат, иммуноазатиоцирин циклофосфамид, хлорбутин, азотиопирин ва циклофосфамид кунига 100—150 мг дан, хлорутин (лейкерон) кунига 3—4 марта 2 мг дан, метотрексат ҳар 6 кунда 2,5 мг дан 2 кун (1-кун 1 марта; иккинчи кун 2 марта) бериш таъсия этилади. Д-пенициллин (купренил) яллиғланишга қарши таъсир қилади. Дори кунига 250 мг дан узоқ вақт (1 йилгача) буюрилади, даво натижаси 2—3 ойдан кейин сезилади.

Кортикостеронлар (преднизолон, преднизон, триамцинолон, дексаметазон) кунига ўрта ҳисобда 15—30 мг дан қабул қилинади. Бу дори-дармонлар (гидрокортизон, кеналон ва бошқ.) бўғимлар орасига шприц оркали юборилади.

Пиразолон гуруҳига мансуб дори-дармонлар — бутадиион, реопирин, пиробутол, протеолитик ферментларни камайтириб яхши даволаш натижасини беради.

Салицилатлар, ацетилсалицилат кислота (аспирин, салицила мид) кунига 0,5×3—4 марта тайинланади.

Индол гуруҳига оид дори-дармонлар: индометацин (метиндол) кунига 0,025×3 марта, бруфен (ибупрофен) кунига 0,2×3—6 марта, вольтарен (орбофен) 0,025×3,6 марта берилади.

Даволаш жараёнида асоратлар (камқонлик, агранулоцитоз, меъда-ичак касалликлари) кузатилиши мумкин. Ка-

саллиқни даволашда, шунингдек физиотерапия муолажалари билан ҳам кенг фойдаланиш лозим.

Бунда ультрабинафша нурлар, ионофорез, бўғимларга гидрокортисон юбориш, синусоидал тоқлар тайинлаш, яхши натижалар олинади. Балчик, озокерит, парафин ҳам таъсирчан воситалар ҳисобланади.

Қуёш нури айниқса фойдалидир. Шу билан бирга жисмоний машқлар, уқалашнинг муҳим аҳамияти бор. Бундан ташқари, санаторий-курортларда (Пятигорск, Кемери, Цхалтубо, Евпатория, Сочи, Одесса, Чимён, Чорток) даволаниш мумкин.

**Профилактикаси.** Инфекция ўчоқларини бартараф этиш, касаллик қайталаниши ва зўрайишининг олдини олиш, совуқ қотиш ва зўриқишдан сақланиш лозим.

## АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИҚЛАРНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

**Умумий тушунча.** Ҳозир аллергия касаллиқлар долзарб муаммолардан бири бўлиб қолди. Шу сабабли аллергия касаллиқларнинг пайдо бўлиш сабабларини ўрганиш ва аниқлаш усулларини такомиллаштириш, даволаш ва унинг олдини олиш борасида кўпгина олимлар иш олиб бормоқдалар.

Ҳозирги вақтда аллергия касаллиқлар сонининг ошиб кетишини олимларимиз қуйидаги бир неча омиллар:

- техниканинг жадал суръатлар билан таракқий этганлиги;
- кимёвий моддаларнинг халқ хўжалиги тармоқларига тобора кенг жорий қилинганлиги, уларнинг даволаш амалиётида кенг қўламда ишлатилаётганлиги;
- беморларнинг дори-дармонлардан пала-партиш, врач кўрсатмаларисиз фойдаланаётганлиги;
- бир қатор хасталиқларнинг олдини олиш учун эмлаш тадбирларининг ногўғри олиб борилаётганлиги;
- атроф муҳитнинг ифлосланаётганлиги, айниқса ҳаво оқимида канцероген, аллергия ва бошқа хоссаларга эга бўлган моддаларнинг кун сайин ортиб бораётганлиги билан изоҳлайдилар.

Бугунги ХХ «атом асрида» илмий техника айниқса жадал суръатлар билан ривожланиб борапти, неча-неча минг sanoat корхоналари барпо этиляпти, қишлоқ хўжалигида эса кўплаб кимёвий моддалар ишлатиляпти, автомобиллар техникаси сони кун сайин ошиб борапти. Натижада турли чиқиндилар, захарли моддалар ва буғлар, ҳар хил аэрозоллар теварак-атрофни ифлослантиряпти.

Илм-фан таракқий этаётган бир пайтда дори-дармонлар-

нинг тур-хиллари ҳам кўпайиб боряпти. Ҳозир амалиётда 2 мингдан зиёд дори хиллари мавжуд. Дори-дармонлар турининг кўплиги, биринчидан, одам саломатлигини сақлаб қолса-да, баъзи ҳолларда уларни ногўғри қўллаш натижасида ноҳўя таъсир кўрсатапти.

Ҳозир ҳар бир хўжаликда замонавий «кимёвий мўжиза» деб ҳисобланган полимер хўжалик ашёлари, шунингдек кир ювадиган сунъий, турли кимёвий бўёқлар, хотин-қизлар атирупаси кенг қўламда қўлланиляпти. Булар одам организмга у ёки бу салбий таъсир кўрсатади, албатта.

Уй, ҳаво чанги, пар тўшаклар заррачалари, ўсимлик гулларининг чанги, ҳайвонлар мўйналари ва одам сочидаги гард ҳам аллергияга сабаб бўлиши мумкин.

«Аллергия» тушунчасини 1906 йилда австралиялик олим фон Пиркет баён қилган (юнонча «аллос» — бошқа, «эргон» — жавоб бериш демакдир).

Тиббиёт илмида «аллергия» деганда, одам организмнинг ҳар қандай ёт моддаларга бўлган сезувчанлиги тушунилади. Аллергик касалликларни келтириб чиқарувчи моддалар *аллергенлар* деб аталади. Ҳозир табиатда учрайдиган бир неча мингдан ортиқ кимёвий моддалар бўлмиш аллергиялар маълум. Шу сабабли уларни аниқ ҳисобга олиш ҳам қийин.

Аллерген асосан оксил табиатли заррачалардан иборат бўлиб, организми нормал сезувчан бўлган соғлом одамлар учун мутлақо хавфсиздир. Кўпчилик олимларимизнинг фикрича, ҳар қандай аъзо сезувчанлигининг ўзгариб туриши аллергия касалликларнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Одам аъзоларининг ташқи муҳитдаги ёт ва бегона нарсалар таъсиридан табиий ҳимоя қилиш каби ажойиб хоссалари бор. Бу хоссалар тери қоплами, қон, марказий нерв системаси, ички эндокрин безлар фаолиятида катта аҳамият касб этади. Чунончи, тери қопламлари ҳимоя функциясини бажарса, лимфа, қон ва бошқалар ташқаридан таъсир кўрсатадиган бегона моддаларга қарши, ҳимоя қилиш хужайраларини ва махсус таначалар ҳисобланган антителоларни ҳосил қилади.

Одатда, бу антителолар организмда аъзоларга кўрсатаётган таъсирни бартараф этиш учун ҳаракат қилиб, аъзоларни ҳимоя қилиш функциясини бажаради. Масалан, киши баъзи бир юқумли касалликлар — қизамиқ, кўкйўталга чалинса, тузалганидан кейин организмда иммунитет (касалликнинг кишига қайта юкмаслиги) ҳосил бўлади, одам касалликка қайта чалинмайди.

Бироқ, баъзи ҳолларда аллергиялар аъзоларга узоқ вақт таъсир кўрсатиши натижасида организмнинг аллергияларга нисбатан сезувчанлиги ошиб, турли аллергия касалликлар-

нинг пайдо бўлишига олиб боради. Бунда аллергиялар организмга тушар экан, уларга қарши антителолар ҳаракат қила бошлайди, ҳужайра молекулаларида мураккаб кимёвий ўзгаришлар содир бўлади. Натижада аъзоларда биологик қарши моддалар: гистамин, ацетилхолин ва гепарин ажралиб чиқади. Ҳозир уларнинг 10 дан зиёд тури аниқланган, ҳолос, ажралиб чиққан биологик моддалар ўз навбатида бронхларга, уларнинг қисқаришига ёки нафас қисқаришига, қон томир найчаларининг торайишига, ҳар хил шишлар ва тошмарлар пайдо бўлишига, тери қопламларига таъсир этиб, аллергия касалликларга сабаб бўлади. Шундай қилиб, аллергияларни шартли равишда 2 гуруҳга ажратиш расм бўлган. Уларнинг бири организмга ташқаридан таъсир этувчи аллергиялар бўлса (экзоаллергиялар), бошқалари ички аъзоларда ҳосил бўладиган аллергиялар (эндоаллергиялар)дир.

*Эндоаллергиялар* баъзан аутоаллергиялар деб ҳам аталади. Эндоаллергиялар аъзо тўқималарида, кўз гавҳари, қалқонсимон безда бўлиб, ҳар хил таъсиротлар, вирус, бактерия, кимёвий моддалар таъсири натижасида юзага келиб, аллергия хусусиятларга эга.

*Экзоаллергиялар* хилма-хил шаклларда бўлиб, тур-хиллари ниҳоятда кўп. Турмушда учраб турадиган аллергиялар энг катта гуруҳни ташкил этади. Масалан, одатда уй чанги микроскоп остида кўрилганда таркибида жуда ҳам майда дарахт, металл, уй ҳайвонлари терисидаги қазғоқ заррачаларини кўриш мумкин. Бундан ташқари, кейинги пайтларда уй чанги таркибида кўзга кўринмайдиган жуда ҳам майда каналар борлиги аниқланган. Медицинада буни дерматофагаллис птероиссимус дейилади. Аллергиянинг ана шу турини 1864 йилдаёқ рус олими Богданов А. П. таърифлаб берган. Дерматофагоидус каналари зах, офтоб тушмайдиган хона тахталарининг остида яшайди. Уй чанги ниҳоятда кучли аллергия бўлиб ҳисобланади. Уй ҳайвонлари: мушук, ит, от, қўй, ҳар хил паррандалар кишида аллергия касалликларига сабаб бўлади.

Бу касалликларга кўпроқ чўпонлар ва қўйбоқарлар чалинади. Кейинги вақтларда одам терисидан тушадиган қазғоқ ва соч толаларининг ҳам аллергия хусусияти борлиги аниқланган. Паррандалар пари солинган тўшак ва ёстиклар ҳам кучли аллергиялар каторига киради.

Ўсимлик ва дарахт гулининг чанги аллергияларнинг кенг тарқалган туридир. Ўсимлик ва дарахтларнинг чанги шамол билан минг-минг километрга ёйилади. Шу билан бирга айрим ўсимлик ва дарахтларнинг чанги аллергия хоссага эга бўлмайди. Одатда, аллергия касалликлар асосан баҳорда, дарахт ва ўсимликларнинг гуллаши даврида кузатилади.

Ўзбекистонда эрмон, шувок, ўт, исмалок, тоғ ялпизи, шўра каби ёввойи ўсимликларнинг чанги кишиларда аллергияга сабаб бўлади. Бу ўсимликлар асосан наврўз ойларида гуллаб, хазонрезги пайтларда гулини тўкади. Аллергияга ҳар хил овқат маҳсулотлари ҳам сабаб бўлади. Тухум, балик, шоклад, асал, кази, қулупнай, апельсин, мандарин, лимон, ёнғок, сигир сути шулар жумласидандир. *Аллергия* деб, бирор аъзонинг озик-овқат маҳсулотларига бўлган сезиш қобилятининг ортишига айтилади.

Ҳозир тобора кенг қўлланилаётган турли хил кир ювиш порошוקлари, косметик буюмлар ҳам аллергия хусусиятга эга бўлиши мумкин. Одатда атир-упаларнинг қайси бири аллергияга сабаб бўлишини аниқлаш қийин, албатта. Буни фақат мутахассислар — алергологлар махсус текширув ўтказгандан кейингина аниқлаб беришлари мумкин. Шундай экан, аллергия касалликларни аниқлашда бемор билан суҳбат қилиб, аллергиясини мукамал ўрганиб чиқиш талаб этилади. Тўла-тўқис йиғилган касаллик тарихи (анамнез) касалликни аниқлашда катта аҳамиятга эга.

**Аллергия касаллик тарихи (анамнези) ни аниқлаш учун тузилган анкета**

Фамилияси, исми, отасининг исми	Ёши	Жинси	Куни
<p>Беморнинг асосий шикоятлари</p> <p>Мавжуд хасталик бўйича</p> <p>Аллергологик хасталик белгилари</p> <p>Кўз: қичиши, ачишиши... ёшланиши... шишуви... қон-томир ҳолати</p> <p>Қулоқлар: қичиши... битиб қолиши шангиллаши... тез-тез шамоллаши</p> <p>Бурун: аксириш... бурун йўллариининг битиб қолиши... йирингли ажралмалар чиқиши...</p> <p>Томоқ: оғриши... бурундан чиқаётган ажралма- нинг томоқ томонга ўтиб кетиши... танглай қичиши... эрталабки сулак, шилимшиқ ажралиши...</p> <p>Кўкрак қафаси: йўтал... оғриқ... хуштаксимон нафас олиш... Балғам... хансираш... тери ранги... тинч ҳолатда нафас олиш тезлиги... жисмоний зўриқиш жараёнида</p>			

Бунда, биринчидан, беморнинг туғилишидан тортиб, то хасталик кечиш жараёнининг ҳар бирини ўз даврига қараб йилма-йил сўраб-суриштирилади, жумладан шу давр мобайнида касалликка сабаб бўлган таъсирлар текширилади. Шу билан бирга бемор қаерда даволангани, даволаш қай усулда олиб борилгани ҳам аниқланади. Касаллик тарихини тўплашнинг икки услуби бор, бунда олдиндан аниқ ва равшан қилиб ёзилган махсус бланкалар беморга берилиб, ундан саволларга жавоб бериш сўралади. Мисол тариқасида қуйида ана шундай анкетанинг бир намунаси келтирилади.

Оила аъзоларидаги хасталиклар, авваллар аллергияга қарши ўтказилган даво тадбирлари, аллергологик текширувлар.

Илгари терида ўтказилган текширишлар

Дори-дармонлар:

Антигистаминлар	Яхши бўлган	Яхши бўлмаган
Бронхолитаторлар	—«—	—«—
Бурунга томизилганда	«—	—«—

Гипосенсибилизация, қанча давом этган, антигенлар. Сезувчанлиги.

Антибиотиклар. Стероидлар. Физикавий омиллар ва одатлар. Қўзғатувчи (китикловчи) томони... йил мобайнида.

Тамаки, кунига қанча. Иссик, Бўёқлар. Сочга ишлатиладиган аэрозоллар.

Касаллик белгилари қачон авж олган: биринчи мартаба рўй берган аллергик ҳолатнинг вақти ва шароити; бу ҳолат юз бергунга қадар бемор саломатлиги; касалликнинг кечиш жараёни 10 йил мобайнида авж олди: эски ҳолича (соғлом даврга қайтди). Йил фасли ёки мавсумийлиги (йил давомида, мавсум мобайнида). Мавсумий хуруж қилиши. Ой давомидаги ўзгаришлар (ой кўриш). Ҳафта кунлари (дам олиш ёки иш кунлари), кундузи ёки кечаси. Хасталик белгилари қаерда авж олади? Касаллик келиб чиқишига яшаш жойи боғлиқми? Вактинчалик уй жойини ёки яшаш жойини ўзгартирганда-чи? Хона ичида бўлганда ёки ташқарига чиққанда ахвол яхшиланади. Дарсда мактабда ёки иш жойида бўлишнинг таъсири. Касалхонага ётқизилганлигининг таъсири. Ташқи муҳитнинг хасталикка таъсири. Агар қуйидаги шароитга тушиб қолсангиз, хуруж тутиши мумкинми? Эски барглар, пичан, дарё, денгиз бўйлари, молхона атрофи, ёзги дала уйлари, зах ертўла, янги ўрилган ўт, ҳайвонлар. Қуйидагилардан еб ёки ичиб қўйилган тақдирда хасталик авж олиши мумкинми? (пишлоқ, банан, пиво, қовун, балиқ, ёнғ оқ, лимон, апельсин, мандарин).

Яшаш шароитлари: шахарда, кишлок жойида, эски ёки янги уйда, алоҳида хонада, ертўлада, зах жойда, қудук, иситиш жараёни, ит, мушук ва бошқа ҳайвонлар ётадиган уй, ёстик, тўшак, гилам, жунли адёл, мебел ва ҳ. к.

Уйда баъзи ерларда хасталик авж оладими? Қандай шароитда бемор ўз касаллиги белгиларини сезмаслиги мумкин?

### ХУЛОСА ВА ҚЎШИМЧА БЕЛГИЛАР

Касаллик тарихини баён этувчи анкета саволлари орасида махсус саволлар алоҳида ўринни эгаллайди. Оила тарихи, касаллик илгари беморда қандай бошланган, ташки муҳит омили, беморнинг овқатланиши ана шундай саволлар каторига мансуб. Бундан ташқари, илгари бемор қандай юкумли касалликларни ёки шамоллаш жараёнини бошидан кечиргани, нерв системаси аҳволи, жўғрофий иклим, ташки омиллар, шунингдек беморнинг жисмонан қандай чиниққанлиги баён этилиши зарур.

Касаллик қай даражада, қай йўсинда кечмасин, хоҳ анкета тўлатилсин, хоҳ тўлатилмасин, қуйида баён этилган жадвалимиз аллергик анемнез (касаллик тарихида) га асос бўла олади.

Асосий шикоятлар	Касалликнинг ривожланиш тарихи
Ҳозирги пайтдаги (кечираётган)	Ташқи муҳитнинг таъсири
Ички аъзолар ҳақида маълумот	Илгари қабул қилинган дори-дармонлар
Ҳозирги вақтда ўтказиладиган даво	Касалликнинг кечиши ҳақида маълумот

Схемада келтирилган салбий таъсир этувчи омилларни сўраб-суриштириш жуда муҳимдир. Айниқса хасталик мавсумийлигини аниқлаш, унинг баҳор ёки кузда авж олишини билиш ниҳоятда зарур. Шунингдек бемор ташқи муҳитнинг, яъни иссик ёки совуқнинг, уй ичидаги ва очик ҳаво ҳолатининг хасталикка ижобий ёки салбий таъсир кўрсатишини билиши керак. Шундан кейин бемордан илгари даволанган-даволанмагани, бордию, даволанган бўлса, қабул қилинган дори-дармонларнинг қандай таъсир кўрсатгани, давонинг қанчагача кор қилгани, аллерголог врач қабулида бўлганми-йўқми, аллергологик текширув ўтказилгани — буларнинг ҳаммаси суриштириб аниқлаб олинади. Бундан ташқари, бемордан даво жараёнида қандай аллергенлар билан даволангани, аллергия дарди яна қачондан

бошлаб қийнай бошлагани, овқатнинг қайси хилини тановул қилганидан сўнг бадани кичигани, ўзини қандай ҳис этгани, илгарилари ёки ҳозирги авлодда, ота-боболарида ана шу аллергия дардига чалинган-чалинмагани аниқ сўраб олинди. Шу билан бирга бемор ва қариндош уруғидан аллергиянинг доимий белгилари ҳисобланган қорин оғриши, жигилдон қайнаши, ич қотиши (қабзият борлиги) ахлатда ҳам аниқланади, шиллик, қон кўпиги бор-йўқлиги, терида қичишиш, унга тошма тошиши, тарқалиш жараёни, эшак еми, Қвинке шиши, экзема, бошка иккиламчи инфекциян тошмалар бор-йўқлиги аниқланади.

Кўз, бурун ва томоқда тумов аломатлари, унинг кечиши, аксириш, бурун битиши, бурундан шилимшиқ ажралиши, унинг томоқ йўлида тикилиб қолиши, оғиз билан нафас олиш, эшитиш қобилиятининг сусайиши, қулоқ шамоллаши, кўз қичиши ва ёшланиши ҳоллари рўй беради.

Ўпкаларда йўтал, ҳансираш, хириллаб ҳуштаксимон нафас олиш, балғам, нафас қисиши, бронхит, зотилжам билан тез-тез оғриб туриш ҳодисалари юзага келади.

Сийдик чиқариш аъзоларида пешобнинг ўз вақтида келиб туриши, унинг равои ёки тутилиб-тутилиб келиши кузатилади.

Лимфа тугунларининг жойлашуви ва катта-кичиклиги ўзгаради. Ички секреция безлари туфайли бўй-баст, вазн ўзгаради, қалқонсимон без функцияси издан чиқади.

Нерв ва мушаклар фаолияти ўзгаргани сабабли бош оғрийди ва айланади, томир тортишади, қўл-оёқ учлари чангак бўлиб қолади, одам жиззаки бўлиб, бўғимлари ва мушаклари оғрийди.

Юрак-томир системасида юракнинг иш фаолияти, уриш тезлиги ўзгаради, юрак атрофида оғриқ сезилади, қон босими ошади.

## **АЛЛЕРГИК ТУМОВ ҚАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ**

**Беморнинг шикоятлари.** Аллергик тумовда бурун томирлари қонга тўлиб шишади, шу сабабли бурундан нафас олиш қийинлашади, натижада бурун гоҳ битиб, гоҳ ундан тўхтовсиз суюқлик оқади. Бу суюқлик текшириб кўрилганда таркибида катта миқдорда эозинофиллар борлиги маълум бўлади. Бундан ташқари, нафас олиш йўлидан тананинг аллергияларни ҳимоя қилиш сезувчанлиги аксириш билан ҳайдашга ҳаракат қилади. Бу ҳимояловчи аксириш кули ва баъзи ҳолларда узоқ ўтади. Шунингдек беморда бурун ва танглай, кўз қичишади, кўздан кетма-кет ёш оқади, ҳатто эрталаблари кўз атрофидаги шиллик пардаларда йиринг



пайдо бўлади. Бундан ташқари, умумий ахволнинг оғирлашиши, бош оғриши, баъзан қурук йўтал, сержаҳллик, салга чарчаб қолиш ҳоллари ҳам кузатилади. Аллергик тумовнинг хуружи шу қадар кучли бўладики, у беморни вақтинчалик ишга яроксиз ҳам қилиб қўйиши эҳтимол. Тумов зўрайиб боради, натижада бурун шиллик катламининг қон билан таъминланиши бузилади. Бу ўз навбатида бурун бўшлиғида ҳар хил ўсма полипларининг пайдо бўлишига олиб келади. Хасталикнинг қанчалик оғир кечиши атрофдаги ўсимлик чангининг микдорига, касалликнинг мавсумий ўтишига ва ҳар бир беморнинг чангга нисбатан сезгирлик қобилятига боғлиқдир. Айниқса хидга нисбатан ўта сезгир беморларда ҳаводаги турли хидларнинг сал ортиб кетиши, ҳаво ҳарорати ўзгариши ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Аллергик тумов ҳаво қурук, иссиқ бўлиб, шамол эсан пайтда зўраяди ва, аксинча, ҳаво бир оз намроқ бўлганда ёки эрталабки салқинлик вақтда камаяди. Юкорида эслатиб ўтилган майда бронх шиллик қаватлари зарарланганда беморда нафас қисиши ва чанг астмаси вужудга келади. Бу ҳол аллергия тумов билан оғриган беморларнинг 20 фоизида кузатилиши мумкин.

Умуман олганда аллергия тумовнинг фаслли, доимий ва сур ункали турлари мавжуд.

Касаллик хуружига қараб фаслли тумовни 3 даврга бўлиш мумкин:

*I давр:* март ойининг боши билан апрел ойининг охиригача, дарахтларнинг гуллаш вақтига тўғри келади (қора терак, ўрик, бодом, олча, гилос, олма ва ҳ. к.).

*II давр:* май ойининг ўрталари билан июн ойининг охиригача кунлари, майсалар ва айрим бошоқли ўсимликлар гуллаш даври (исмалок, сули, тоғ ялпизи ва ҳ. к.).

*III давр:* июл ойидан тортиб, то ерга биринчи қор тушгунча бўлган давр. Айрим бошоқли ва ёввойи ҳолда ўсадиган ўсимликларнинг гуллаш даврига тўғри келади (эрмон, бурган, сассик шўра, маккажўхори, кунгабоқар ва б. к.).

Шу ўсимлик ва дарахтлар гул чанглариининг тевақули атрофда тарқалишида шамол ва турли ҳашаротларнинг аҳамияти катта бўлади.

Шундай қилиб, фаслли тумовнинг қўзиши асосан юкорида айтиб ўтилган дарахт ва ўсимликларнинг гуллаш фаслига тўғри келади.

Сурункали тумов йил давомида такрорланиб, куз ва киш мавсумида кучаяди. Узок йиллар мобайнида олиб борилган кузатишларнинг кўрсатишича, аллергия тумов билан шаҳар аҳолиси кўпроқ оғрийдими, чунки шаҳар шароитида яшайдиган аҳоли зич жойлашган бўлиб, шунингдек уларга ҳар хил

омиллар: саноат корхоналарининг тутуни, машин алардан чиқадиغان товушлар ҳам салбий таъсир кўрсагади.

Асабий, рухий бузилишлар, уйқусизлик, меҳнат ва дам олиш режимига амал қилмаслик тумов белгиларининг пайдо бўлишида катта ўрин тутаяди.

**Касалликнинг келиб чиқиш тарихи.** Аллергик тумов аллергик касалликларнинг тез-тез учраб турадиган туридир.

Аллергик тумовни халқ ўртасида «пичан иситмаси», табобатда эса «поллиноз» деб аталади. Ўзбекистон шароитида аллергия тумовни келтириб чиқарувчи эрмон, шувок, исмалок, тоғ ялғизи, шўра сингари ёввойи ўсимликларнинг аллергияга сабаб бўлиши ҳақида юқорида айтиб ўтилган эди.

Маълумки, чанг заррачалари одамнинг юқори нафас йўлига таъсир этиб, тумов аломатларини келтириб чиқаради. Маълумки, кишининг нафас олиши бурун бўшлиғидан бошланиб, бевосита ташқи муҳит билан боғланган. Бурун бўшлиғи орқали ўтган ҳаво шу ерда исий бошлаб, шиллик парда орқали трахея ва бронхларга ўтади, аъзоларни кислород билан таъминлайди. Нафас олиш йўллари тукли ва тебранувчан киприк эпителий тўқималари билан қопланган бўлиб, юқори ҳаво йўлини химоя қилиш вазифасини ўтайди. Нафас олиш пайтида бурунга тушган ҳаво ҳар хил ёт ўсимлик заррачалари ва аллергенларини ана шу тукча ва киприкчаларнинг тўлқинсимон ҳаракати туфайли бурун бўшлиғига қайтариб ҳайдайди, кейин сўлак билан меъдага тушади. Уларнинг айримлари меъда бўшлиғида юқумсизланиб, организмдан чиқариб юборилади. Агар шиллик парда ўзгармаган тукчалар билан қопланган бўлса, у ўзини кўриқлаш вазифасини аъло даражада ўтайди. Масалан, грипп, юқори нафас йўлининг ўткир яллиғланиши, узок вақт кимёвий моддалар билан ишлаш, шунингдек чекиш сабабли асаб бузилиши натижасида бурун шиллик қаватининг бутунлиги бузилади, тукчаларнинг фаол ҳаракати сусайиб боради. Аллергенларнинг ҳаво орқали ҳеч қандай тўскинликка учрамасдан бурун бўшлиғига тушишига имкон туғилади. Кейин бу аллергенлар организми аллергик реакцияларга мойил бўлган одамнинг сезиш қобилиятининг орттишига олиб келади. Аллергенлар қайта-қайта таъсир этганда организмнинг аллергенларга нисбатан сезувчанлиги ошиб боради.

#### КАСАЛЛИКНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Аллергик касалликларни ташхислашда энг аввал аллергологик анамнез, яъни шу хасталик бўйича биз юқорида баён қилган услуб (йўлланма) бўйича сўраб-суриштириш муҳим

ўрин тутади. Шу билан бирга касалликнинг мавсумийлиги ҳам муҳим роль ўйнайди (масалан, аллергия тумовда бемор хасталик хуружи тутадиган вақтни қунигача аниқ айтиб беради). Шунинг учун хасталикнинг баҳор ва куз фаслида хуруж қилиши «пичан иситмаси» ёки чанг астмасидан дал олат беради. Агар хасталик салкин ва совуқ пайтда хуруж қилса, бунда бактериял аллергиялар ҳақида фикр юритиш лозим бўлади. Бемор уйдан узок жойларда ўзини дуруст ҳис этса, бунда саломатлиги тикланиб боради, бу, хасталикнинг атогик ёки эпидермал туридан дал олат беради.

Касаллик аниқлангандан кейин хуруж батамом йўқолиб кетганда (тинчлик даври) бемор шифокорга мурожаат этса, уни махсус аллергиялогия йўли билан текширилади. Терининг пирке сингари тилиб, махсус аллергияларни томизиб кўриш (скарификация), уларни юқори нафас йўлларига (бурун шиллик қаватига) юбориш, шунингдек бронхларнинг шиллик қаватларини ингаляция қилиб текшириш усуллари шулар жумласидандир.

Энди аллергиялар ҳақида икки оғиз сўз. Юқорида айтиб ўтилган аллергиялар (уй чанги, пар ёстикларнинг чанги, ўсимлик гулларининг чанги, ҳайвон жунларидан чиқадиган чанг, озиқ-овқатлардан тайёрланадиган аллергиялар) махсус кичик идишларда (флаконларда) суюқ (эритма) ҳолида сакланади. Бу аллергиялар беморга ҳозиргина тилга олинган усулларда таъсир эттирилади.

Хасталикни аллергиялогия текширишининг энг қулай даври январ, феврал ойларидир. Бу ойларда бемор ўсимлик гуллари (эрмон, шувок ва х. к.) дан тайёрланган аллергияларни скарификация усулида таъсир эттириб текширилади. Бунинг учун беморнинг иккала билагига спирт билан артилиб, аллергиялар сонига қараб скарификация қилинади, яъни пиркесимон тилинади. Кейин тилинган жойларга навбатма-навбат аллергиялар томизиб чиқилади. Бемор 20 минут мобайнида кимирламай ўтиради. Сўнгра аллергиялар артиб олинади, реакция берган аллергиялар битта крест (X) дан 4 та крестгача (XXXX) белгиланади. Энг кучли реакция берган аллергиялар белгиланиб, гипосенсибилизация (махсус даволаш усули) учун тавсия этилади.

Аллергия тумовни янада аниқроқ белгилаш учун қуйидаги жадвалдан фойдаланиш мумкин:

Фаслли тумовни бошқа турлардан ажратиб кўрсатадиган белгилар

Белгилари	Фаслли тумов	Сурункали тумов	Ўткир тумов	Вазомотор тумов
Бурун битади	плюс	+	+	+
Бурундан сув оқади	+	+	+	+
Аксириш	+	+	+	+
Ҳарорат	нормада	одатдагидек бўлади	бир оз кўтарилади	одатдагидек
Кўз ёши	+	+	+	кам кузатилади
Кўз, бурун, танглай қичишади	+	+	—	—
Бош оғриғи	+	+	+	кам
Қондаги эозинофиллар миқдори	+	бир оз ортади	одатдагидек	нормада
Бурундан ажралаётган суюқлик	+	+		
а) эозинофиллар	ортади	бир оз ортади	нормада	нормада
Фаслга мойиллик	фаслли кечади	фаслга боғлиқ эмас	фаслга қараб кечади	фаслга қараб кечади

АЛЛЕРГИК БРОНХИАЛ АСТМАНИ АНИҚЛАШ  
УСУЛЛАРИ

Астма сўзи юнон тилидан олинган бўлиб, бўғилиш, хансираш деган маънони англатади. Бронхларнинг торайиб қолиши оқибатида юз берадиган нафас қисиши *Бронхиал астма* деб аталади. Нафас чиқишининг қийинлашиши бу хуружнинг асосий белгисидир. Бўғилиш хуружининг асосий сабаби кичик бронхлардаги мушак толаларининг қисилиши оқибатида торайишидир. Бу хуружлар ўз-ўзидан қайталайди. Баъзи беморларда улар йилнинг муайян фаслида пайдо бўлади. Хуружлар сони турлича бўлиб, бир кеча-кундузда бир неча мартадан бир неча кун, ҳатто ҳафта мобайнида 1—2 мартагача бўлади. Хуруж даври ҳам турлича кечиб, нафас олаётганда кўнгилсиз сезгидан бошланиб, бўғилиш каби оғир ҳолатгача боради. Қасаллик эндигина бошланганда бўғилиш хуружи бир неча минутдан бир неча соатгача давом этади. Бирок, беморлар астматик ҳолатдан бир неча кун давомида қутула олмайдиган ҳоллар кузатилади. Кўпинча хуруж тутишидан бир-икки кун олдин беморларда

худди астма хуружида бўлгани каби белгилар кузатилади: касал ўқтин-ўқтин йўталади, бурни қичийди, томоғи қуриб қолади.

**Беморнинг шикоятлари.** Бронхиал астма хуружи кўпинча тўсатдан, сезиларли аломатларсиз бошланади. Агар хуруж тунда тутса, беморлар кўпинча очик дераза олдига келиб ўтиришади ёки кўчага чиқадилар, чунки бу, касаллар дардини бир оз енгиллаштиради. Баъзан беморлар нафас олишни ростлаш учун каравот ёки курси четларини ушлаб (астматиклар учун хос) ўтирадилар: кўллари билан тизза ёки курси туткичига тиралиб, елкани қимирлатмасдан чуқур нафас олишга ҳаракат қила бошлайдилар. Беморга назар та шлаганда унинг изтироб чекаётгани билинади, бунда нафас олиши сийрақлашиб, минутига 8—12 марта қисқа-қисқа нафас олади. Нафас бўлиниб-бўлиниб туради, бемор худди ҳа вони оғзи билан тутаётгандек туюлади. Беморнинг нафас чи қариши қийинлашади. Хуштак овозига ўхшаган хириллаш узокдан эшитилади. Хуруж анчага чўзилганда юзи керкиб кетади, баданини муздек тер босади, у кўкариб кетади, кўл-оёқлари музлайди. Хуруж охирида ёпишқоқ, тиник балғам ажратувчи йўтал пайдо бўлади.

Хуруж пайтида тана ҳарорати ўзгармайди. Қамдан-кам ҳолларда у 38° гача кўтарилади. Ҳарорат кўтарилганда беморнинг аҳволи аста-секин яхшилана боради ва бўғилиш хуружи тугайди. Бундан кейин ҳарорат асли ҳолига қайтади. Қуйида астманинг икки турида кузатиладиган шикоятлар келтирилади.

**Бронхиал астма турларини бир-биридан ажратиб кўрсатувчи белгилар**

Белгилар	Атопик тури	Инфекцион аллергик тури
Оялада аллергик касалликлар	Кўпинча бўлади	Кам кузатилади (астмадан ташқари)
Беморнинг ўз ҳаётида атопик касалликлар	Кўпинча бўлади	Кам кўрилади
Касаллик хуружи тутиши	Кўпинча бўлади	Кузатилмайди
Касалликнинг бошланиши	Одатда, болалик ёки ўсмирлик	Асосан 30 ёшдан кейин
Хуруж кечиши	Тўсатдан бошланади, тез авж олади, қисқа давом этади, енгил ўтади	Аста-секин бошланади, узоқ давом этади, оғир кечади
Бурун ва бурун атрофи бўшлиқларининг зарарланиши	Аллергик риносинусит инфекция белгиларисиз кечади	Аллергик риносинусит кўпинча поллиноз ва инфекция белгилари билан кечади

1	2	3
Бронх-инфекция омиллари	Деярли бўлмайди	Кўпинча сурункали бронхит ва зотилжам
Қонда ва балгамда эозинофиллар сони	Оз-моз ошиши мумкин	Аксари ошган бўлади
Антителолар	Кўрсаткич миқдори ошади	Кўрсаткич миқдори нормада бўлади
Терига қўйилган аллергенлар	Кўрсатади	Ҳеч қачон кўрсатмайди
Жисмоний машқлар қилдириб текшириб кўриш	Кўпинча ўз белгисини ифодалайди	Асосан ўз белгисини ифодалайди
Ҳаво алмаштириш	Кўпгина ҳолларда ижобий натижа беради	Натijasиз бўлади
Адреностимуляция	Жуда яхши ёрдам беради	Кам кор қилади
Эуфиллин	Жуда яхши ёрдам беради	Кам наф беради
Интал	Кўп ёрдам беради	Нисбатан кам ёрдам беради
Кортикостероидлар	Ёрдам беради	Кор қилади
Оқибати тузалиш билан тугайди	Яхшилик билан тугайди	Кўпинча қўнғилсиз ҳодисалар сабаб бўлади
Тарқалиш жараёни пайдо бўлиши	20—35 фоиз ҳолда. Ташқи муҳитдан келувчи инфекциясиз аллергик жараён	80—60 фоиз ҳолларда ташқи муҳитдан келувчи инфекцияли аллергик жараён
Ирсиятнинг моҳияти	50 фоиз беморларга хосдир	40 фоиз беморларга хос
Касалликнинг кечиши	Аллергиядан соғайган сари касаллик хуружи босилади	Узлуксиз давом этади ва оғирлашиб боради
Йўтал	Хуруж охирида бўлиб, оралиқ вақти бўлмайди	Хуруждан олдин ва хуруж охирида зўраяди, оралиқ вақтда сақланиб қолади
Балгам	Шиллиқ-шилимшиқли	Шиллиқ-шилимшиқли ва йиринг аралашган бўлади
Ҳарорат	Кўтарилмайди	Сал кўтарилгади, субфебрил бўлади
Иммуноглобулин Е миқдори	Ошиб кетади	Ўзгармайди
Бурун ажралмалари	Сувли шилимшиқ кўринишида	Кўпинча йирингли бўлади
Аксириш	Кўп бўлади	Кам бўлади
Бошқа аллергик хасталик белгилари билан таққослаганда	Мос келади	Кам ҳолда мос келади
Антибактериал даво тadbирлари	Кор қилмайди	Вақтинча наф беради
Махсус даволаш	80 фоиз беморга кор қилади	60 фоиз беморга ёрдам беради

**Касалликнинг келиб чиқиши (этиологияси).** Касалликнинг келиб чиқишида аллергия назариясини ҳамма олимлар эътироф қилган. Бу назарияни академик А. Д. Адо ва П. К. Булатов икки турга, юқумли (инфекцион) аллергия ва юқумсиз аллергия турларга ажратганлар.

Бронхиал астманинг инфекция турида ҳар хил микроорганизмлар, бактериялар, вируслар ва касалликка сабаб бўладиган ҳавода кўп микдорда учраб турадиган замбуруғлар (моғор, ачитки замбуруғлари ва ҳ. к.) аллергиялар бўлиб хизмат қилади.

Бронхиал астма аксарият нафас йўллари шамоллаган, тумов билан тез-тез оғриб турадиган одамларда учраб туради. Одатда, баъзи бир беморлар хасталикнинг қайта хуруж қилганини мутлақо сезмай юришади. Бундай беморлар бронхиал астмани шамоллаш касаллиги деб хато қилишади.

Лекин баъзи бир касалликларнинг (жумладан, бронхиал астма ҳам) пайдо бўлишида шамоллаш касалликларининг муайян аҳамияти борлигини айтиб ўтиш лозим. Ўрик, олма каби мевали дарахтларнинг, шунингдек эрмон, тоғ ялпизи, арпа, сули сингари ёввойи ҳолда ўсадиган ўсимлик гуллари-нинг чанги бронхиал астманинг типик аллергия турига сабаб бўлади. Ўзбекистон шароитида аксарият бу ўсимликлар кунлар исиши билан гуллай бошлайди в шамол билан узок масофаларга тарқалади. Бунда ўсимлик гули нафас олиш йўллари орқали организмга кириб, астмани келтириб чиқаради. Бронхиал астмага яна бир сабаб - уй ва кутубхона чанги, пар ёстик, ҳайвонлар терисининг ҳидидир.

Бронхиал астманинг инфекция (юқумли) турида дастлабки хуруж ўткир шамоллаш, совук қотиш, нафас йўллари-нинг сурункали касалликлари зўрайганида юз беради. Шунинг учун астма хуружлари аксари баҳор ва куз ойларида, кун совук бўлиб қолганда, ёмғир ёққанда, шунингдек грипп кенг тарқалганда кузатилади.

Касалликнинг турида нафас қисиш хуружи аллергиялар-нинг организмга такрор-такрор таъсир қилиши натижасида пайдо бўлади. Бунда астманинг нима сабабдан пайдо бўлишини, агар бордию, хуруж тунда турса, у ҳолда одам пар тўшак, ёстик ва жунли чойшабни ўринга солмаслиги керак. Одам ётадиган хонага гилам солмаслик, хонани ҳар кун яхшилаб тозалаб туриш лозим. Шундай қилинганда кўп ҳолларда бемор ахволи анча дуруст бўлади.

## КАСАЛЛИКНИ АНИҚЛАШДА ЛАБОРАТОРИЯ-ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Аллергик касалликларни аниқлаш учун беморларни махсус аллергологик марказга юборилади. Чунончи, касални лаборатория текширувидан ўтказилади. Бордию, текширув натижаси манфий бўлиб чиқса, бошқа текширув усули — аллерген намунасини тери орқали юбориб текшириш усули қўлланилади. Бунда аллергеннинг бирорта намунасини беморнинг умумий аҳволига қараб тери остига юборилади ва 20 минут ўтгандан кейин натижаси олинади. Баъзи ҳолларда беморнинг аҳволи бир неча соатдан кейин оғирлашиб қолиши мумкин. Бирок, шунда ҳам натижа мусбат бўлиб ҳисобланади ва беморга тегишли даво қилинади.

Эпидермал аллергенлар (қўй, от, қуён туки) ҳам скарификация усулида текширилади, натижа 20 минут ёки 24 соатдан кейин олинади.

Агар скарификация усулида ҳам натижа қониқарли бўлиб чиқмаса, у ҳолда аллерген бурун шиллик пардасига томизиб (1:10) кўрилади. Бу муолажа ҳам натижа бермаганда аллерген тўғридан-тўғри бронх йўлларига юборилади. Бронхиал астманинг инфекциясиз турида махсус бактериял аллергенлар (стафилококклар, стрептококклар) тери остига маълум дозада юборилади (беморнинг ҳолига қараб, бунда ҳам доза танланади), 20 минут, 24 ва 48 соатдан кейин тегишли натижага эришилади.

Аллергологик текшириш усулларини қўллашдан олдин қуйидаги қондаларга амал қилиш керак:

1. Беморда хуруж аломатлари бўлмаслиги даржор.
2. Ҳомиладор аёллар, ҳайз кўраётган қиз-жувонлар орасида текшириш ўтказилмайди.
3. Ўсма, сил, йирингли қон касалликлари ва ички касалликлар бўлмаслиги лозим.
4. Бир сўз билан айтганда текширув беморда аллергия хуружлари бўлмагандагина ўтказилиши керак.
5. Беморга антигистамин, кортикостероид дорилар таъинланганда текширишлар ўтказиш мумкин эмас.

## ТЕРИНИНГ АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Аллергик хасталиклар орасида «тери аллерги яси» номи билан юритиладиган касалликлар ҳам кенг тарқалган.

Терининг аллергиядан зарарланиш белгилари ниҳоятда хилма-хил бўлади. Тўқ қизғиш, оппоқ каварикдан тортиб, то бирданига тери касаллигини келтириб чиқарадиган аллерген-



ларнинг сони ва турлари ҳам жуда кўп. Буларнинг ҳаммасини шартли равишда 2 гуруҳга ажратиш мумкин. Тери билан боғлиқ бўлган аллергиялар: сочни мустаҳкам қиладиган химиявий суюқликлар, атир-упалар, кремлар ва шу каби косметик буюмлар биринчи гуруҳга мансубдир. Сўнги йилларда кир ювиш воситалари ҳам талайгина кишиларнинг аллергияга мубтало бўлишига сабаб бўляпти.

Қишлоқ хўжалигида ва ишлаб чиқариш корхоналарида учрайдиган ДДТ хлорофос, гранозон, гептихлор, пестицидлар, гербицидлар, фармалин, тамаки, антибиотиклар сингари химиявий бирикмалар иккинчи гуруҳ аллергиялари жумласига киради. Кўпгина ҳолларда терининг аллергия касалликлари хизматчи ва ишчиларнинг хавфсизлик қоидаларига риоя қилмасликлари оқибатида рўй бериши мумкин.

Қуйида баъзи бир аллергия касалликларда терида кузатиладиган ўзгаришлар белгиларини келтирамиз.

**Аллергик дерматит** терининг ўткир яллиғланиши бўлиб, бурун омили (аллерген)нинг бевосита ташқаридан таъсир кўрсатиши натижасида пайдо бўлади. Аллергик дерматит терининг оқ кизил рангга кириб, шишиб туриши билан ифодаланади. Аксари майда-майда тугунчалар, пуфакчалар пайдо бўлади, баъзи ҳолларда эса зарарланган овқат қолдиклари ишлатилганда, ички органларда, айниқса ҳазм қилиш органлари таъсирланганда ҳосил бўладиган захарли моддалар организмдан тери орқали ажралиши мумкин. Бунда тери юзасида ҳар хил морфологик ўзгаришлар содир бўлиб, терига катта-кичиклиги ҳар хил бўлган тошмалар тошади. Шу билан бирга терининг каттик шилинишидан унинг остки қаватлари кўриниб қолади, баъзи ҳолларда зарарланган жойлар сувчираб туради, ҳатто каттакон пуфакчалар ҳам ҳосил бўлади.

Дерматит, одатда, баданнинг кизиб кетиши, ачишиши, терининг таранглашуви, баъзан безиллаб туриши ва қичиши билан давом этади. Аллергик дерматитлар ҳар хил дориларнинг врач рухсатисиз қабул қилиниши натижасида ҳам рўй бериши мумкин. Антибиотиклар, хусусан пенициллин ва унинг гуруҳлари, биомицин, стрептомицин, антибактерин, таъсир кўрсатиш доираси кенг бўлган бошқа антибиотиклар, шунингдек стрептоцид, сульфадемизин, этазол, норсульфазол ва бошқа дорилар шулар жумласидандир (59- расм).

Касалликнинг олдини олиш мақсадида антибиотиклар ёки сульфаниламидлар, бошқа дори-дармонларни буюришдан олдин авваллари ушбу дорилар қўлланилганда бемор ўзини қандай ҳис этганини сўраб-суриштириш зарур. Тошмали аломатлар пайдо бўлса, дорини қабул этишни тўхтатиб, ўрнига бошқа препарат ишлатилиши лозим, бунда ҳам нохуш



59- расм. Пенициллин билан даволанган беморнинг кўл кафти терисдаги ўзгаришлар.

сезгилар пайдо бўлса, дори бериб даволашни дарҳол тўхтатиш лозим.

Организмнинг сезувчанлиги ошиб, дори келтириб чиқарган дерматит такрор-такрор кўзиб турадиган бўлса, дерматит бориб-бориб экземага айланиши мумкин.

Аллергик дерматитни келтириб чиқарадиган аллергияни бартараф этиш билан бир қаторда бемор ана шу аллергияга яна дуч келмаслигининг барча чораларини кўриш керак.

**Аллергик экзема** терининг сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, терига хилма-хил тошмалар тошиши, оқибат-натижада нерв системаси функциясининг бузилиши билан характерланади. Экзема юнунча сўз бўлиб, «экзо» — қайнайман, деган маънони билдиради. У майда-майда пуфакчалар билан қопланиб турган сувга бир қадар ўхшагани учун ҳам касаллик шу ном билан аталадиган бўлган. Экзема билан оғриган беморларда марказий ва вегетатив нерв аъзоси, шунингдек бошқа органлар функциясининг бузилиши натижасида организм сезувчанлиги ўзгаради, бу, рўй-рост ифодаланган аллергия ҳолати пайдо бўлиши, яъни тери ва органларнинг эндоген аллергияларга ортиқча сезувчан бўлиб қолиши билан характерланади. Аллергия ҳолати жуда хилма-хил бўлиб, ташки ва ички таъсиротлар натижасида рўй беради.

Одатда пайдо бўладиган аллергия ҳолати анча вақт сақланиб қолади. Экземанинг вақти-вақтида қайталаниб туриши ва сурункали давом этишини ҳам, чамаси, ана шу билан изоҳлаш мумкин.

Талайгина химиявий моддалар ҳисобланган динитрохлорбензол, никел тузлари, скипидар, органик эритувчилар, пластмассалар ва бошқалар экземага сабаб бўлиши эҳтимол. Аллергик экземанинг пайдо бўлишида патоген микроблар ва айригина замбуруғларнинг ҳам муайян аҳамияти бор. Тез биттавермайдиған жароҳат ва яралар атрофида кўпинча микроб токсинларининг таъсир кўрсатиши туфайли экзема ўчоқлари пайдо бўлади. Замбуруғлар, яъни оёқ панжаси терисини қўзғатувчилар тўғрисида ҳам худди шундай фикр юритиш мумкин.

Айрим органларда, масалан, бодомча безлар, ўт пуфаги ва бошқаларда учраши мумкин бўлган сурункали инфекция ўчоқлари аллергия экземанинг пайдо бўлишига бевосита сабаб бўлади.

Эшакем баданда қаварик жойлар ҳосил бўлиши ва терининг каттик кичиши билан ифодаланади. Бу касаллик организмнинг турли таъсиротларга сезувчанлиги ошиб кетганда юз беради. Эндоген (ички) ва экзоген (ташки) таъси роллар фарк қилинади. Қавариклар томир деворига нисбатан химиявий жиҳатдан фаол бўлган маълум моддалар ўтказувчанлигининг кучайиб кетиши натижасида пайдо бўлади. Бу моддалар организмга ташқаридан тушиши ёки органларнинг ўзида ҳосил бўлиши мумкин. Кўпинча айрим озиқ моддалари (тухум, қулупнай, қисқичбақа, баъзи бир баликлар ва бошқалар)ни истеъмол қилиш натижасида ҳам эшакем тошади.

Эшакем тошишига сабаб бўладиган эндоген омилларга парҳезга амал қилмаслик ҳолларини ва меъда-ичак касалликларини кўрсатиб ўтиш керак. Нерв, руҳий кечинмалар ҳам эърайганда айрим кишиларда ўткир эшакем хуружлари тутиши мумкин.

Аллергик тери касалликлари ҳовузларда, қўлларда чўмилганда ҳам юз бериши мумкин.

Илмий кузатувлар шуни кўрсатадики, аллергия касалликлар, жумладан, бронхиал астма кўп жиҳатдан овқатланиш тартибига ва хилларига боғлиқ экан.

Илмий адабиётларда кўрсатилишича, бир қанча таомлар ва табиат ноз-неъматлари аллергия касалликларнинг авж олишига имкон бериши мумкин.

Балик, гўшт, тухум, сут, қаймоқ, асал, шакар, қахва, какао, торт, ёнғоқ, қулупнай, маймунжон, олча, шафтоли, лимон, апельсин, мандарин, қовун, саримсоқ, сабзи, аччиқ зираворлар, қунгабоқар, минерал сувлар, мевалар шарбати, квас, пиво, вино (айниқса қизил рангли маҳсулотлар) аллергия касалликларга сабаб бўлиши мумкин. Санаб ўтилган бундай озиқ-овқат маҳсулотларини одам деярли



60- расм, а, б. Кулупнай истеъмол килган бемор юзи терисида ги ўзгаришлар (а) ва беморнинг тузалиб кетгандан кейинги кўриниши (б).

хаммавақт тановул килса ҳам улар факат аллергияга мойил бўлган кишиларни зарарлантириши мумкин (60- расм, а, б).

Маълумки, сўнгги йилларда таомлар турлари тобора кўпайиб борапти. Ҳозир айниқса денгиз ва океан маҳсулотлари овқатда кенг ишлатиляпти. Шу сабабли улар ҳам инсон организмга қандайдир таъсир кўрсатади, албатта. Илмий маълумотларга кўра, креветка, кальмар, треска балиғининг жигари, денгиз ўтлари ва денгиз карамининг ҳам аллергия пайдо қилиш хусусияти бўлади.

Кўпинча аллергия ҳолати асоратсиз ўтиб кетиши эҳтимол. Жумладан, бемор оз-оз тумов бўлади, аксиради, бурни битади, томоғи қирилади. Бемор ўзи билмаган жолда тумов, грипп бўлдим, деб аллергияни сезмай қолади ва врачга мурожаат қилмасдан дардини оғирлаштириб қўяди.

Озиқ-овқат маҳсулотлари туфайли пайдо бўладиган аллергияда бемор баданига тошма тошади, териси кичиб азоб беради, кўкрак остида оғриқ пайдо бўлади, иштаҳаси йўқолади, жиғилдони қайнайди. Орқа чиқарув тешиги териси кичишади, ичи кетади, корин гўё дам бўлади, бемор қайғ қилади. Шу аломатлар билан бир қаторда бемор баданида Қвинке шиши пайдо бўлади, баъзан нафас қисади. Аллергия хуружи зўрайганда баъзан бемор ҳушидан кетиши мумкин.

## БЕМОРНИНГ КАСАЛЛИК ТАРИХИ ДАФТАРЧАСИ

Бемор врачга мурожаат қилиб келганда доим унинг дардини, касаллик сабабини ўрганиш лозим, кейин беморнинг касаллик тарих дафтарчаси тўлдирилади. У поликлиникада, айниқса шифохонада батафсил ёзилади. Ҳозир ҳамма поликлиникаларда, айниқса шифохоналарда ҳар бир беморга алоҳида тарих дафтарчаси очилган бўлиб, у белгиланган тартибда ёзилади. Тарих дафтарчаси бир неча бўлимлардан иборат бўлиб, унда беморнинг турар жойи, ким бўлиб ишлаши, ташки кўриниши ва хасталигининг келиб чиқиш тарихини камраб олган маълумотлар ёзиб борилади. Тарих дафтарчаси бутун мамлакатимиз бўйича бир хил (стандарт) бўлиб, босмахона усулида чоп этилган дафтарчадан иборат.

Шуни ҳам таъкидлаб ўтиш керакки, тарих дафтарчасини ёзиш учун врач катта билим ва маҳоратга эга бўлиши зарур. Бунда шифокорнинг тиббиёт оламидаги билими қанча бой бўлса, тарих дафтарчасини шунчалик тўғри ва тўла ёзишга эришилади.

Қуйида ҳавола қилинадиган бемор дафтарчаси намуна тарикасида бўлиб, у ҳамма касалхоналарда қўлланилади.

### КАСАЛЛИК ТАРИХИ

#### I. Паспорт қисми:

Фамилияси, исми, отасининг исми.

Ёши.

Миллати

Маълумоти

Иш жойи, касб-кори

Манзилгоҳи

Касалхонага тушган вақти.

#### II. Беморнинг касалхонага келган вақтидаги шикоятлари.

Беморнинг шикоятлари қисқа, аниқ ва тушунарли бўлиши керак. Аввал энг муҳим, кейин қўшимча шикоятлар ёзилади.

#### III. Мазкур касалликнинг ривожланиш тарихи.

Дафтарда касалликнинг ривожланиш тарихи, унинг биринчи белгиларидан тортиб, то касаллик тарихи тўлдирилаётган вақтгача бўлган ўзгаришлар ақс эттирилиши лозим. Касаллик тарихини ўрганишда беморнинг аввалги ахволини, касаллик ривожланиш сабабларини ўрганиб чиқиш керак. Кейин касаллик қай тарзда ва қачон бошланганининг биринчи белгилари, унинг ривожланиши, қайталаниши ёки оғирлашиши, касалликнинг тинчланиши ва давом этиши

ҳақидаги маълумотлар тўпланади. Шу билан бирга беморда касаллик зўрайган даврида врачга мурожаат қилганми-йўқми, текшириш ўтказилгани, даволаш натижалари — буларнинг ҳаммаси аниқланади. Шундан кейин касалхонага нима сабабдан ётқизилгани ҳақидаги маълумотлар берилади.

**IV. Оилавий анамнез ва ирсият.** Она ва отасининг ота-оналари. Онаси, отаси ва уларнинг опа-укалари. Ота-онасининг болалари ҳақида маълумотлар.

Оила аъзолари орасида сил, захм, алкоголизм, гиёҳхандлик, моддалар алмашинуви касалликлари, гемофилия ва бошқа касалликлар бўлган-бўлмаганлиги ҳақида сўралади.

**V. Беморнинг ҳаётий тарихи.**

Бу бўлимда беморнинг туғилган вақтидан бошлаб, то касалхонага ётгунга қадар бўлган даври маълумот тартибидан ёзилади.

**Болалиги ва ўсмирлиги.** Беморнинг туғилган жойи, у жойнинг ўзига хос хусусиятлари, қандай оилада туғилганлиги, турмуш шароити, ўсиб-улғайиши, неча ёшдан мактабга боргани, қандай ўқигани, ўзлаштириши, қачон, қайси билим юртини тамомлагани, болалик ва ўсмирлик давридаги феъл-атвори сўраб ёзилади. Кейин вояга етган даври, неча ёшдан бошлаб жинсий алоқада бўлганлиги (қизларда ҳайз кўриш вақти) ёзиб қўйилади.

**Оилавий ҳаёти.** Бунда беморнинг турмуш қурган-қурмаганлиги, оилага муносабати, неча марта хомиладор бўлган, қанча бола кўрганлиги (ўлик туғилганлар, бола ташлаш ҳам), аборт қилдирганлиги сўраб олинади. Фарзандлари қанча, улардан қанчаси қачон, қайси касалликдан ўлганлиги, қачон туғилганлиги, ҳайз кўриши, климакс қандай кечганлиги билиб олинади.

**Иш фаолияти.** Қачон мустақил ишлай бошлаган (неча ёшда, қаерда, қим бўлиб). Беморнинг иш хусусияти ва шароитлари. Иш тартиби, қунига неча соат ишлаши, қанча вақтдан бери ишламай юриши, ишлаши, ишининг оғир-енгиллиги, тунда ёки кундузи ишлаши, меҳнати нинг ақлий ёки жисмоний эканлиги ҳақидаги маълумотлар тўпланади. Қасб-корга оид зарарликлар, беморнинг иш шароити (қандай ҳолатда, иш жойининг ҳарорати, чанг, шовқин борлиги), химиявий моддалар (кўрғошин, симоб, карбонат ангидрид ва б.) дан заҳарлангани, ишда ҳамкасблари билан муносабати каби далиллар ҳам ёзиб олинади.

Шунингдек, беморнинг моддий ва маънавий шароити (илгари ва ҳозир қандай бўлган), овқатланиши, таомлар хили, тартиби, овқатида гўшт, ёғ, сабзавотлар, жўл мевалар

борлиги, яшаш шароитлари (уйининг иситилиши, ёруғлиги, намлиги, кенг-торлиги) ҳақида маълумотлар тўпланади. Шу билан бирга беморнинг оила бюджети, шахсий гигиена қондаларига риоя қилиши (спорт билан шуғулланиши, вақтида дам олиши ва ухлаши) ҳам сўралади.

**Зарарли одатлари:** папирос чекиши-чекмаслиги, ичкилик ичиши, наркотик моддаларни истеъмол қилиши (қачондан бери ва қанча) ҳақидаги маълумотлар тўпланади.

**Қандай, қачон жароҳатлангани ва шикастлангани аниқланади.**

**Диет оанамнез.**

**Алле ргоанамнез.**

**Гинежологик анамнез.**

**Анамнез.**

**Эпиданамнез.**

**VI. Беморнинг кўздан кечираётган вақтдаги ҳолати.**

Беморнинг умумий ҳолати.

Беморнинг эс-ҳуши.

Юриши.

Ҳолати, вазияти.

Га вда тузилиши.

Те ри, ранги, чўзилувчанлиги, тошмалар, доғлар, чандиклар б ор-йўқлиги.

Шиллик қаватларининг ранги.

Со чи: ранги, калин-сийраклиги, ялтироклиги.

Ти рноқлар.

**Тери ости ёғ қатлами.** Лимфа тугунлари (катталашганми), катталиги, силжиши, каттик-юмшоқлиги.

**Суяк-мушак органлари:** суякларнинг тўғри-қийшқлиги, мушакларнинг таранглиги, бўғимларнинг шакли, ишлаши.

## НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ

**Беморнинг шикоятлари:** нафас олганда кўкрак қафасида оғриқ сезилиши, йўтал (доимий, вақти-вақтида) кучли, кучсиз, тез-тез, кам-кам, курук ёки балғамли. Қон тупуриш ҳақида маълумотлар тўпланади.

**Беморни кўздан кечириш:** 1 минутдаги нафас тезлиги. Нафас олиш тури (кўкрак, қорин ёки аралаш), чуқурлиги, меъёри й, Чейн-Стокс, Қусмаул-Биотча нафас олиш ҳақидаги маълумотлар тўпланади.

Кўкрак қафасининг шакли, симметриклиги (бўртиб чикқан ёки ичига кириб кетганлиги). Нафас ҳаракати: симметрик ёки асимметриклигини кўздан кечириш лозим.

**Кўкрак қафасини пайпаслаб кўриш.** Кўкрак қафасидаги оғриқли нукталар, овоз титраши, таранглиги (ризистентлиги) аниқланади. Ўпкани тукиллашиб кўриш (перкуссия).

Ўпкани топографик тукиллатиш, унинг юкори ва пастки чегаралари, Кренинг майдони, ўпкани эшитиб кўриш, асосий ва кўшимча нафас шовкинлари. Бронхофония аниқланади.

### ЮРАК-ТОМИР ТИЗИМИ

**Беморнинг шикоятлари:** юрак ўйнаши (тинч ҳолатда ёки ҳаракат қилганда), хансираш, ҳаракатланганда ёки тинчланганда (жисмонан зўриққанда). Шиш (каерда, қандай), сийдик ажралиши миқдори.

**Юрак соҳасини кўздан кечириш:** юрак чўкки турткиси, унинг жойлашуви, юрак ва атрофининг титраши. Юракни тукуллатиб кўриш: юракнинг мутлак ва нисбий бўғик чегаралари. Юрак белини аниқлаш. Қон-томир дастаси (унинг кенглиги). Юракни эшитиб кўриш: тонлар, шовкинлар, жарангдорлиги, жойи, ўтказувчанлиги ва уларнинг хусусиятлари. Қон томирларни текшириш (вена, артерия қон томирлари). Томир уриши: тезлиги, тўлалиги, шакли, таранглиги; қон томирлар ҳолати.

Артериал қон босими: ошган ёки пасайган.

### ҲАЗМ ҚИЛИШ ТИЗИМИ

**Беморнинг шикоятлари:** иштаҳа бузилиши, суъсаш, зарда бўлиш, кўнгил айнаши, қайт қилиш, оғриқ каерда, қачон ва қандай, овқат ейишга боғлиқлиги, дам бўлиш, ич келиши ҳақидаги маълумотлар. Оғиз бўшлиғи, тил, тишлар, томоқ, муртақлар текширилади. Қоринни кўздан кечириш: ҳажмининг катталиги, нафас олишдаги иштироки, сим метриклиги, қорин деворларидаги қон-томирлар. Қоринни тукиллатиш (перкуссия), перкутор товуш хусусияти. Қоринни Образцов-Стражеско бўйича пайпаслаш (юзак, чуқур, тартибли, сирпанувчи). Йўғон ичакни пайпаслаб кўриш (сигмасимон, кўр, чамбар ичакларнинг каттик-юмшоқлиги, силжиши, оғриқлар).

Меъдани пайпаслаш, тукиллатиш ва эшитиш (оғриқ бор жойлар, пастки чегараси).

**Жигар:** юкори ва пастки чегарасини аниқлаш (жигар катталашганми ёки йўкми, агар катталашган бўлса, унинг юмшоқлиги, юзаси, оғриқ борми ёки йўкми, Курлов бўйича чегаралари) керак.

**Талок:** унинг юкори ва пастки чегаралари, катталашгани, юмшоқлиги, оғриқ бор-йўклиги, Курлов бўйича чегараларини аниқлаш.



## СИЙДИК-ТАНОСИЛ ТИЗИМИ

**Беморнинг шикоятлари:** сийдик ажралиш жараёни, дизурик белгилари: эркин ажраладими ёки йўкми, сийдик йўлларида ва буйрак соҳасидаги оғриқлар, сийдикнинг ранги, шишлар ҳақида маълумотлар тўпланиб ёзилади.

Буйрак соҳаси кўздан кечирилади, Пастернацкий белгиси аниқланади.

## НЕРВ ВА РУҲ СЕЗГИ АЪЗОЛАРИ

**Беморнинг шикоятлари:** бош оғриши, бош айланиши, бошдаги шовқинлар, уйку, хотира, беморнинг феъл-атвори, жаҳлдорлиги, ўйчанлиги ҳақида маълумотлар тўпланади.

## КЎРИШ, СЕЗИШ ВА ЭШИТИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Еруғликка текширилганда кўз қорачиғи реакциялари. Хусусий асаб усуллари.

## ИЧКИ БЕЗЛАР

**Кўздан кечириш:** қалқонсимон безнинг катта-кичиклиги, консистенцияси (юмшоқ-қаттиқлиги). Қўлнинг титраши, кўз белгилари, юз тузилиши. Оёқ-қўллар тузилиши. Семизлик, ориқлик, доғлар, гигантизм, кафтлари хўлми, курукми ва бошқ.

## ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

Қасаллик: тахминий  
(асосий, қўшилиб келган, асорати)  
Қундалик:  
Эпикриз:

## НАРКОЛОГИЯ

Наркология тиббиёт фанининг бир тармоғи бўлиб, клиник кўриниш, этиология ва алкоғолизм патогенези, гиёҳвандлик ва токсикомания муаммоларини ҳал этишни ўрганади. Диспансер асосий наркологик муассаса бўлиб, унинг асосий вазифаси — қасалликни эрта аниқлаш ва ҳисобга олиш, тўғри ташхис қўйиш ва даволаш, стационар ва амбулатория шароитларида профилактик ёрдам кўрсатиш, амбулатория диспансер назоратига олиш, меҳнат-даволаш профилактика-рийларида даволаниш учун йўлланмалар бериш, наркологик

хоналар ва пунктларда профилактик ёрдам кўрсатиш, статистик ҳисобот ва режаларни тузишдан иборат ва ҳ. к.

Наркологик диспансер иши участка негизи асосида ташкил қилинади. У қуйидаги таркибий қисмлардан иборат: қабул қилиш бўлими, рўйхатга олиш ва дастлабки ажратиш хоналари, шунингдек ўсмирларга ёрдам бериш бўлимлари, участка психиатр-нарколог хоналари билан бирга, терапевт, невропатолог, психолог, наркология хоналари, тор соҳа мутахассислари ва мастлик даражасини аниқлаш хоналари шулар жумласидан.

Диспансерда шунингдек стационар бўлимлари, ташхиллаш бўлими, тажриба ўтказиш хоналари, рентген хоналари билан саноат корхоналарида ярим стационар бўлимлари, кундузги даволаш бўлими, меҳнат-даволаш корхоналари, тунги профилактиклар ва бўлимлар, цианоз билан даволаш бўлимлари, муолажалар ва физиотерапевтик даволаш хоналари, ташкилий-услубий бўлимлар бор.

Наркологик муассасаларда алкоголизм, наркомания, токсикоманияга гирифтор бўлган шахслар ҳисобга олинади. Ҳар бир касалга шахсий варақа ва бир вақтнинг ўзида руҳий касалларни диспансер ихтиёрида назорат қилиш карталари тўлдирилади. Бундай беморлар узоқ муддат ҳисобда туришлари ва узлуксиз қувватловчи даволаш курсларини олиб туришлари керак, чунки уларда руҳий хасталиклар вужудга келиши мумкин. Улар жамият учун хавфли жиноят қилишга қодир бўладилар.

**Алкоголизм** — сурункали касаллик ҳисобланади. Аслида эса у токсикомания гуруҳига мансубдир. Унинг кенг тарқалиши жуда ҳам жиддий, ижтимоий ва тиббий муаммо бўлиб қолмоқда.

Этил спирти (этанол, вино спирти), кимёвий формуласи  $C_2H_5OH$ , ўткир ҳидли, рангсиз, тиник суюқликдир. Тиббий амалиётда этанол асосан китикловчи таъсир этувчи восита сифатида қўлланилади. Этанол терига, шиллик пардаларга таъсир этиб, улар орқали тез орада қонга сўрилади ва бир вақтнинг ўзида оғриксизлантирувчи таъсир ҳам кўрсатади. Оғиз бўшлиғини қизартириб, кўп-кўп сўлак ажралишига сабаб бўлади. Камрок микдор буриштирувчи, ўртача микдорда эса қуйдирувчи, анча кўп ишлатилганда протоплазматик ва нейротроп захарлаш хусусиятига эга. Этил спирти эйфорияни келтириб чиқаради.

**Этиологияси ва патогенези.** Алкоголизм ривожланишида 3 та муҳим омил аҳамиятли бўлади: ижтимоий, руҳий, индивидуал-биологик омиллар бўлиши мумкин. Қасаллик маълумоти, умумий маданияти паст даражада бўлган, қасб малакаси юқори бўлган шахслар орасида ҳаммадан кўра кўп тарқалган.

Алкоголизмнинг ривожланишида рухий омил дастлабки замин ҳисобланади.

Оилада шаклланадиган шахсиятнинг куйидаги 4 та кўриниши ажратилади:

- 1) ўзини бошқалардан кўра юқори тутадиган болалар;
- 2) тажовузкор, шафқатсиз, салга жаҳли чиқадиганлар;
- 3) ҳаётга мослашмаган, бесабаб асабий таъсиротларга берилувчан болалар;
- 4) депрессив паранонд типдаги болалар.

Асосан модда алмашинуви билан боғлиқ бўлган биологик омиллар ҳам мавжуд. Ичкиликка ружу қилган оилада туғилладиган болаларда бу зарарли одатлар кузатилмаслиги мумкин (наслга алоқадор бўлмайди).

Ичкилик ҳомила организмига салбий таъсир кўрсатади, бу ўз навбатида спиртга ўта сезувчанликка олиб келади. Атрофдаги муҳитнинг ҳам таъсир кўрсатиши аниқланган. Шу билан бирга бундай болалар организмида қатор бузилишлар юз беради: моддалар алмашинуви, витамин етишмовчилиги кайд қилинади. Бошқа биологик омиллар: олий нерв фаолиятининг ўзига хос хусусиятларини, мижоз, физиологик жараёнларни ҳам инобатга олиш зарур. Қасалликнинг патогенезида вегетатив ўзгаришлар, алмашинув бузилишлари, ички аъзолар тизими, айниқса юрак, меъда-ичак йўллари ва жигарнинг зарарланиши катта аҳамиятга эга.

**Алкоголизмнинг организмига биокимёвий таъсири.** Одатдаги физиологик шароитларда одам организмида 0,2 фоизгача этил спирти бўлиши аниқланган. Ичилган спиртнинг қарийб 95 фоизи организмда йиғилади, қолгани эса ўзгармаган ҳолда ташқарига сийдик, нафас, она сути орқали чиқиб кетади. Этанол асосан жигарда оксидланади, унинг фаоллиги индивидуал толерантлик (чидамлилиқ)ни белгилаб берадиган ферментлар ёрдамида бошқарилади. Парчаланаш жараёнида бир қатор оралиқ жараёнлар содир бўлади: спирт ацетальдегидга, сирка кислотасига айланади, охирида эса карбонат ангидрид ва сувга парчаланаяди.

Ацетальдегид ўта фаол ва жуда заҳарли модда ҳисобланади, этанолга нисбатан 5--10 марта кучлироқ таъсир этади. Алког олдан заҳарланишнинг клиник кўринишларига, хумор тутиши билан боғлиқ бузилишларга худди ана шу модданинг тўпланиши сабабчи бўлади. Агар спиртни парчалайдиган фермент фаоллиги суст бўлса, унда унинг чидамлилиги кам бўлади ва бояғи клиник кўринишлар кучлироқ ифодаланаяди.

**Клиник кўриниши.** Қасаллик белгиларининг пайдо бўлиш тезлиги ва ифодаланиши истеъмол қилинган спиртли ичимликларнинг миқдорига ва кучига, кишининг рухий, жисмоний аҳволига, ичкиликка нисбатан индивидуал се-

зувчанликка боғлиқдир. Алкогол наркотиклар орасида энг кўп таъсир қилади.

Маст бўлишнинг энгил, ўртача ва оғир босқичлари фарқ қилинади. Энгил босқичда қонда 1—2 фоиз, ўрта босқичда 3—4, оғир турида 5—6 фоиз алкоголь бўлади.

**Бир марталик маст бўлишнинг энгил ва ўрта даражалари.** Маст бўлишнинг бошланишида ичкилик ёқимли бўлади, мушаклар бўшашади ва одам жисмонан тетик бўлиб кетади, кайфияти кўтарилади, одам ўзидан ва атрофдагилардан хурсанд бўлади, ўз-ўзига ишонади, ўз имкониятларини ошиқча баҳолайди, мақтанчок бўлиб қолади, кўп гапиради, бачкана қилиқ ва ҳаракатлар қилади.

Ўртача босқичда ҳаракат кўзғалишлари кучаяди, юриш-туриши (координацияси) бузилади. Нутқи узук-юлук, тушунарсиз бўлиб қолади. Ҳарорат ва оғрикни сезиш сусаяди. Кейин бутун аъзойи бадани оғрийди, боши оғир бўлиб қолади, оғзидан ёқимсиз ҳид келади, тез-тез чанқайди. Эслаш қобилияти энгил шаклидаги сингари сақланиб қолади.

**Бир марталик маст бўлишнинг оғир даражаси.** Бунда одам онги хиралашади, ҳатто хушдан кетади. Мушаклар атонияси, вестибулятор бузилишлар, бош айланиши, кўнгил айниши, қайт қилиш кузатилади. Юрак фаолияти сусаяди, юрак тонлари бўғиқ эшитилади. Томир уриши секинлашади. Қон босими пасайиб кетади. Нафас олиш секинлашади, айрим ҳолларда унинг патологик турлари кузатилади. Чуқур комада тактил оғриқ қайд қилинади, кўз қорачиғи реакциялари бўлмайди. Беихтиёр сийиб қўйиш ва дефекация бўлиши мумкин. Мия шишуви ортиб боради, эпилептик тутқаноқлар қайд қилинади. Бунда тўлиқ амнезия кузатилади.

**Патологик маст бўлиш.** Бу' алкоголь интоксикациясидан ҳосил бўладиган ўткир рухий ҳолат, бунда онг хиралашади, одам кўпол ҳаракатлар қилади, амнезия юзага чиқади. Мастлик факатгина ичкиликни кўп ва ёки мунтазам равишда ичиш орқалигина эмас, балки оз-оздан ичиш натижасида ҳам ривожланиши мумкин. Бундай ҳол кўпроқ анамнезида бош мия жароҳати, нейроинфекция, рухий ва ҳар хил хасталиги бўлган беморларда, айрим ҳолларда эса соғлом шахсларда ҳам учраб туради. Кўпинча бундай беморлар жамоат учун хавфли бўлган ҳаракатлар қилиб, бу ҳолат суд тиббиёти экспертизаси томонидан бошқариб бўлмайдиган ҳолат деб баҳоланади.

Спиртли ичимликларни ҳар куни 250,0—300,0 г дан (айниқса вино, пиво таркибда балласт моддалари кўп бўлган) 10—15 йил давомида ичиш сурункали алкогольизмга сабаб бўлади.

Сурункали алкогольизм ичкиликни муттасил равишда

истеъмол килишдан вужудга келади. Бунда рухий фаолият бузилади, соматик ва неврологик хасталиклар юзага келади, иш қобилияти пасаяди, одам ижтимоий ишларга қизиқмай қўяди, бу эса уни тубанликка олиб келади.

**Клиник кечиши.** Бунда асосан 4 та синдром кузатилади.

**Ўзгарган реактивлик синдроми.** Бунда спиртли ичимликларни кўтараолмаслик, алкоголь кўп ичилганда химояланиш реакциясининг йўқолиши (одам қаттиқ маст бўлганда ҳам қушиш белгиси бўлмайди), қанча ичкилик ичиш иштиёқи ҳоллари қайд қилинади.

**Рухий қарамлик синдроми** руҳан маст бўлишга муқкаси-дан кетишда, тетик ҳолатидаги рухий дискомфорт ва маст бўлганда рухий кўтаринкиликда намоён бўлади.

**Жисмонан қарамлик синдромида** маст бўлишига жисмонан ушлаб туролмайдиган эҳтиёж (абстиненция) қайд қилинади. Маст бўлган ҳолатда жисмоний фаолият яхшила-нади.

**Сурункали интоксикация синдромида** астения, психопатия (қўполлашув, қизиқишнинг йўқолиши, аффектив бузилишлар, руҳ-қайфиятнинг ўзгариб туриши, депрессия, хужумкорлик ва суицидал ҳаракат қилиш, ўткир (делирий) ва сурункали алаҳлаш, рашк васвасаси), неврологик ва соматик хасталиклар кузатилади.

Алкоголизм токсикоманиянинг энг кенг тарқалган туридир. Алкоголизмга асосан эркаклар чалинади. Лекин ҳозирги вақтда бу дард аёллар орасида ҳам кўп-кўп учраб турибди. Қасаллик асосан 25—40 ёшда ривожланади.

Алкоголизм бир қанча босқичларда, секин-аста ва сезиларли даражада пайдо бўлади ва шаклланади. Одатда спиртли ичимликлар миқдори аста-секин ошириб борилади, натижада ичкиликка мойиллик пайдо бўлади. Алкоголизм 3 босқичда ривожланади.

**I босқич** (3—6 йил давом этади), бунда реактив ва рухий қарамлик синдромлари шаклланади. Интоксикация асоратлари синдроми астеник кўринишдаги вақтинчалик сомато-нврологик бўлмаган аломатлар дисфункция билан чекланади.

**II босқич** 5—15 йилгача давом этиб, алкогольли токсикоманиядан кейин ривожланади. 2 босқич энг муҳим бўлиб, бунда абстинент хумор синдроми пайдо бўлади (хумор синдроми). Дастлабки аломатлар — вазомотор-вегетатив ва астеник бузилишлардир. Юз гиперемияси, склера томирларининг бўртиши, тахикардия, артериал гипертония, юракда нохуш сезгилар ёки оғриқлар, бош айланиши ва оғриши, кўп терлаш, ҳолсизланиш, оёқ-қўлларнинг титраши, диспептик бузилишлар қайд қилинади. Оғиз бемаза бўлади ва қуриб

колади, одам чанқайди, иштаҳаси бўғилади, кўнгли айнийди, у ҳадеб қусаверади ва ичи кетади, корни оғрийди, уйқуси бузилади. II босқич давомида алкоғолга мойиллик жуда кучли бўлиб, касал кўп ичкилик ичади. Рухий ва жисмонан карамлик синдромлари кучли ривожланади.

**III босқичда** (давомлилиги 5—10 йил) алкоғолга чидамлик сусаяди, бемор ичкиликни кўплаб ичади, руҳан тубанлашади.

Организм компенсатор қобилятининг сусайиши ва алкоғолга нисбатан толерантликнинг пасайиши натижасида бемор ичкиликни оз-моз ичганда ҳам маст бўлиб қолади. Кўпинча бемор дорихона, атторлик дўконларида соғиладиган ҳар хил суюқликларни ича бошлайди. Абстинентлик синдроми жуда оғир ва яққол намоён бўлади: кўпинча беморда алкоғол психозлари узок давом этади.

Рухий тубанлик бош мия органик жароҳатланиш аломатларининг ошишига алоқадордир. Бунда соматик касалликлар, жигар циррози, меъда ости бези касалликлари, гастрит, қон томир, нафас олиш тизимларининг оғир бузилишлари кузатилади. Айни пайтда ички аъз олар ҳам зарарланади.

**Юрак-томир хасталиклари.** Юрак-томир тизими кучли зарарланади. Бунда асосан юрак, қон томирлар ши кастананади, гипертензия ва алкоғол кардиопатияси юзага келади.

Ичкилик муттасил ичилганда миокарддаги метаболик жараёнлар бузилади, ҳар хил ферментлар йўқолади, витамин етишмовчилиги аниқланади. Миокард гистологик текширилганда юрак мушагида ёғ дистрофияси кузатилади. Бу бузилишларнинг ҳаммаси алкоғол кардиомиопатиясига олиб келади (миокард дистрофияси). Сурункали алкоғолизмда қон томир деворларида кальций тузлари, ёғ моддалари тўпланиб боради, натижада томирлар мўрт ва синувчан бўлиб қолади, уларнинг бўшлиғи тораяди. Бунда ЮИК ривожланади, гипертония, склероз касалликлари пайдо бўлади. Оғир ҳолларда миокард инфаркти бўлиши ва бош мияга қон қуйилиши (инсульт) мумкин.

**Нафас олиш аъзолари касалликлари.** Бунда алкоғол бевосита нафас олиш йўлларига тушиб, бронх эпителийсига ва альтаеола деворларига зарарли таъсир кўрсатади, натижада трахеобронхит, пневмосклероз ва ўпка эмфиземаси ривожланади. Бу хасталиклар (бронх-ўпка зарарланиши) алкоғол истеъмол қилмайдиганларга караганда 3—4 марта кўпроқ учрайди. Бундан ташқари, токсик алкоғолли трахеобронхит иккиламчи вирусли касалликларни келтириб чиқаради.

**Овқат ҳазм қилиш аъзолари касалликлари.** Овқат ҳазм

қилиш йўли шиллик пардасининг мудом таъсирланиши натижасида пайдо бўлади. Бунда гастрит белгилари намоён бўлади, меъданинг секретор ҳаракат фаолияти издан чиқади. Дастлабки босқичда аввало меъда ширасининг кислоталилиги ошади, кейин меъданинг кислота ҳосил қилиш қобилияти ва ҳазм қилиш фаолияти сусаяди. Меъданинг секретор фаолияти ва мотор-ҳаракат фаолияти бузилади. Меъда шираси кислоталиги ошганда меъдадан унинг ажралиши секинлашади.

Секретор қобилиятининг сусайиши ошқозондаги бор нарсани жадал эвакуация қилишга сабаб бўлади.

Меъданинг мотор фаолияти бузилганда кардиянинг фаолияти сусаяди, бу эса рефлюкс-эзофагитга олиб келади. Натижада алкоголь меъданинг шиллик қаватига кучли таъсир этади. Бунда аксарият ҳолларда беморлар оғрик сезадилар, қайт қилиб, куч-мадори қолмайди. Эрталабки қайт қилишдан асосан меъда соҳасида кучли оғрик сезилади, бемор кекириб, оғзи бемаза бўлади.

Иштаха йўқолади (айниқса эрталабки анорексияда), бемор қаттиқ чанқайди.

Алкогол ульцероген таъсир кўрсатиши ҳам мумкин: бунда ичкилик бир маротаба кўп ичилганда геморрагик ва эрозив гастрит ривожланади. Ичкилик узоқ вақт ичилганда яра касаллиги оғирлашади ва ноҳуш оқибатларга олиб келади.

Овқат ҳазм қилиш фаолияти бузилганда, одатда, кўп ичиш оқибатида тез-тез ич кетиши, баъзан эса қабзият, гоҳо ич кетиб, ич қотиши кузатилади. Бу асосан энтероколит ривожланишига ва меъда ости беши фаолиятининг бузилишига алоқадор бўлади. Ичкилик сунистеъмом қилинган ўткир ва сурун кали панкреатит ривожланади.

Ичкиликдан сурункали захарланганда жигарда жиддий ўзгаришлар кузатилади, бу — алкоголь дистрофияси (оксил ва ёғли)га, гепатит ва жигар циррозига олиб келади.

Меъда-ичак йўли шиллик қаватининг дистрофик ўзгариши, шуниингдек жигар фаолиятининг ўзгариши витамин етишмовчилигига сабаб бўлади (айниқса В гуруҳи витаминлари етишмайди). Натижада полиневрит, камқонлик, ҳар хил тери касалликлари, руҳий хасталик ривожланади.

Бундан ташқари, буйрак хасталиги, токсинли нефропатия, протеинурия ва микрогематурия қайд қилинади. Буйракнинг шикастланиши сурункали авж олувчи гломерулонефритга сабаб бўлади ва буйрак етишмовчилиги келиб чиқади. Аини вақтда эндокрин тизими ҳам зарарланади. Бунда буйрак усти беши ва жинсий безлар ҳаммадан кўра кўп шикастланади. Жигар циррози, ёрғоқ атрофияси ва гинекомастия кузатилади. Оқибатда бемор жинсий жиҳатдан ожиз бўлиб қолади.

**Нерв системаси касалликлари.** Сурункали алкоғол интоксикациясида неврологик бузилишлар содир бўлади: периферик, шунингдек марказий нерв системаси бўлимлари зарарланади, парез ва фалажлик ходисалари (парестезия, менингеал ҳолатлар) кузатилади, марказий асаб системасининг мослашув фаолияти издан чиқади.

Шу билан бирга бош мия томирларининг деворларида деструктив ўзгаришлар ривожланади, миёда қон айланшининг сурункали бузилишидан деменция ҳолати юзага чиқади. Бунда қон босими кўтарилади ва бош мия томирида тўла қонлик кузатилади. Оқибатда геморрагик инсульт ва субарахноидал қон қуйилиши қайд қилинади.

Алкоғолизмнинг II ва III босқичларида нерв системаси шикастланганда рухий бузилишлар билан бир қаторда абстинентлик синдроми ва алкоғол психози намоён бўлади. Алкоғол психози оғир хасталик бўлиб, у ичкиликни кўп ичиб юрган беморларда кузатилади. Психоз қисқа муддатли (ўтқир) ёки узок муддат (сурункали) давом этиши мумкин.

Клиник жиҳатдан хасталикнинг қуйидаги турлари бор: 1) делирийлар, 2) галлюцинозлар, 3) психозлар, 4) энцефалопатиялар шулардир.

Делирий (ок алаҳлаш) энг кўп учраб турадиган хасталик. У кўпроқ кетма-кет ичишдан чиқиш вақтида ривожланиб, абстиненция ҳолатида кечки пайт, тунда ёки эрталабга яқин кучли ифодаланади.

**Клиник кўриниши:** галлюцинация росмана намоён бўлади, бунда онг ва атрофни мўлжал қилишнинг бузилиши алоҳида кечади. Бемор ўзини бошқа ҳолатда кўради, уни гўё дахшатли ҳайвонлар қуршаб олади, кўз олдида шайтонлар, фантастик ғаройиботлар туради. Кўрув галлюцинациялари одатда эшитув, хид билиш, сезиш галлюцинациялари билан бирга пайдо бўлади. Қўрқув, хавотирлик кузатилади, касал безовта бўлади. Бундай пайтларда у атрофдагилар учун хавф туғдиради. Оёқ-қўллари, бутун бадани титрайди. Ҳаракатлари бетартиб бўлиб қолади. Беморни муздек тер босади, ҳарорат субфебрил, томир уриши тезлашган, қон босими ошган бўлади. Юрак-ўпка етишмовчилиги юз бериб, айрим ҳолларда бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин. Бундай ҳолат 3—4 кун давом этади ва одатда узок муддатли уйку билан тугалланади.

Алкоғол комаси коматоз ҳолат ривожланишининг энг кўп сабабларидан биридир. Бундай ҳолларда мушак атонияси, юрак фаолиятининг сусайиши, юрак уришининг бўғик эшитилиши, суст томир уриши, қон босимининг пасайиб кетиши қайд қилинади. Нафас олиш секинлашган бўлади, айрим ҳолларда унинг патологик шакллари кузатилади.



Чукур комада ёруғликка таъсир реакцияси, тактил оғрик сезгилари ҳам йўқолади. Оғиздан алкоғол хиди келиб туради.

**Давоси.** Бемор нарколог ва психиатр кузатувида, наркологик диспансер ва неврологик касалхоналарнинг ихтисослаштирилган бўлимларида даволанади. Даволашнинг асосий вазифаси — абстинентлик синдроми, интоксикация оқибатларини бартараф этиш, спиртли ичимликларни ичишга йўл қўймаслик, ичкиликни тамомила ташлашдир.

Шу билан бирга дезинтоксикация чора-тадбирлари, умумий қувватловчи ва рағбатлантирувчи даво ўтказилади, у беморнинг умумий аҳволига ва касалликнинг клиник кечишига қараб ўрта ҳисобда 5—10—15 кундан бошланади. Бундан ташқари, ичкиликка нисбатан патологик мойилликни бартараф этиш чоралари ҳам кўрилади. Бу мақсадда қустирувчи дори: апоморфин, эметин препаратлари ишлатилади. Спиртли ичимликларга нисбатан юкори сезувчанликни ташкил қилувчи сенсibiliзацияловчи воситалар: тетуран, тиурам, дисульфирам кенг қўлланилади. Дорилар депосини ташкил этиш учун радотер препарати ишлаб чиқарилади, бу дори тоза тайёрланган ва махсус шиша ампулага тўлдирилган 10 таблеткадан иборат. Бу дорини бемор оғир кўтаради, шунинг учун уни беришдан олдин беморнинг қавмқариндошларидан рухсат олинади (гоҳо дори асорати ўлимга ҳам сабаб бўлиши мумкин).

Сенсibiliзацияловчи даво сифатида циаמיד, метронидазол (трихомол, эфлорон, флагил) ҳам қўлланилади.

Бемор руҳини тетик қилиш мақсадида рефлаксия аутотренинг усули, рефлексотерапия, китоб, мусиқа, расм чизиш билан даволашдан кенг фойдаланилади.

Алкоғолизм оғир кечганда руҳий ва сенатоневрологик ногиронлик (бемор ичмаган ҳолларда ҳам) юз беради. Нейроэндокрин бошқариш етишмовчилиги, моддалар алмашинувининг чукур бузилиши, мия тўқимаси атрофияси, жигар функциясининг издан чикиши юз бериши мумкин. Даволаш мақсадида меъдани илик сув, кучсиз калий перманганат эритмаси, минерал сув (боржом), илик сутга асал (125 г асалга 0,5 л сут) қўшиб тайёрланган суюклик, 2 ацетилсалицилат кислота, шунингдек ичимлик суви билан ювилади. Бемор қусган массада алкоғол хиди қолмагунча меъда сув билан юиб турилади. Навшадил спирт хидлатиш ҳам мумкин. Бунда томир уришини кузатиб туриш, бемор нафас олишига қараб туриш керак, кофеин, кордиамин, лобелин ва кислород қўлланилади. Одамни тезда соғайтиришга эришиш учун кам микдорда атропин, анчагина метромитазол ишлатилади. Илик ванналар ҳам қор қилади. Нейролентик дориларни қўлланиб бўлмайди, чунки бу дорилар аҳволни

мушкул килиб, прекоматоз ёки коматоз ҳолатга сабаб бўлади.

Коматоз ҳолатда бўлган беморлар реанимация марказларидаги интенсив даволаш палаталарига ётқизилиши лозим. У ерда меъдани ювиш, сийдик пуфагига катетер киритиш, баданни кизитиш, сунъий кислород юбориш чоралари кўрилади. Юрак-томир тизими, нафас олиш фаолиятини рағбатлантирувчи воситалар қўлланилади. Натрий хлорид эритмаси юборишга кўрсатма бўлади. Айрим ҳолларда орқа миёни пункция қилиш тавсия қилинади. Алкогол коматоз ҳолати кўпинча 1—4 кун давом этиб, бемор ўринда ётиши ва даволаш режимиغا амал қилиши шарт.

**Токсикомания ва наркомания** мастлик ҳолатини ҳар хил воситалар ёрдамида келтириб чиқарадиган касалликдир. Бу дорилар муттасил истеъмол қилинганда рухий кайфиятнинг бузилишига, соматик ва неврологик хасталикларга, иш қобилиятининг пасайиб кетишига олиб боради. Маст бўлиш учун ишлатиладиган дорилар турига қараб токсикоманиянинг кўпгина хиллари ажратилади. Наркотиклар гуруҳига афъон, омнопон (пантопон), нектол, морфин, кофеин, тебан, героин, дионин қиради ва ҳ.к. Наша, марихуана, гашиш, банг, киф, хусу, план, харес, даггу ва бошқалар кўкнори препаратларига мансуб. Барбитурат кислота ҳосилалари, барбитурат каторига мансуб бўлмаган дорилар, уйқу келтирувчи кокаин, синтетик препаратлар, ЛСД, стимулловчи воситалар, шунингдек эфедрин ва бошқалар уйқу келтирувчи дорилар каторига қиради.

**Клиник кечиши.** Катта наркомания синдроми токсикомания учун хосдир. Аниқ моддага бўлган рухий мойиллик, жисмоний қарамлик сурункали интоксикация асоратларидир. Рухий қарамлик синдроми шуки, бунда касалнинг рухий ҳолати организмда ичилган модданинг бор-йўқлигига боғлиқ бўлади. Бемор бу моддадан маҳрум бўлганда жиззаки, жанжалкаш бўлиб қолади. Шу сабабли бутун фикри қаердан бўлса ҳам кайф қилувчи моддаларни топиш билан банд бўлиб қолади.

Жисмонан бўйсуниб синдроми организмнинг ҳамма тизимларини касалликка жалб қилишдан иборат бўлади. Модда ичилмаганда абстинент ҳолати ривожланади: бемор бўшашиб қолади, мушаклари, юрак-томир тонуси кучсизланади, одам жўн ишларни ҳам бажара олмайди. Бемор ана шу моддаларни ичганда ранги оқариб кетади, кам ҳаракат бўлиб қолади. Моддалар бўлмаганда эса бемор ўзини ноҳуш сезади, бутун аъзои-бадани қақшаб оғрийди, абстинентлик ҳолатида у атрофдагилар учун хавфли бўлиб қолади, одамларга ташланиши ва жароҳат етказиши мумкин.

Сурункали интоксикация асоратлари синдроми рухий, жисмоний ва қувватсизлик ҳолида намоён бўлади. Рухий ўзгаришлар невроз ҳолатидаги астеник синдромлардан органик кўпол деменция ҳолатигача ривожланади.

Наркотиклар салбий таъсир кўрсатади, соматоневралгияга олиб келадиган турлари хилма-хил бўлади. Маст қиладиган, эс-хушни хиралаштирувчи моддалар хавфли ҳис обланади (маиший кимё воситалари, уйқу келтирувчи бар битуратлар, наша ва бошқ.). Тез ривожланувчи захарли энцефалопатия ва жигарнинг токсик шикастланиши бошқа паренхиматоз аъзоларни ҳам зарарлантиради. Бундай моддалар тинмай истеъмол қилинганда касал бир неча кун ичида ўлиб қолиши мумкин. Хавфли наркологик синдромнинг ривожланиш асоратлари токсикоманиянинг даврларини белгилаб беради: I даврда ўзгарган реактивлик синдроми ва рухий қарамлик синдроми ривожланади. II даврда бу синдромлар сифат жиҳатидан ўзгаради ва жисмоний қарамлик синдромига кўшилади. III даврда барча бояги синдромларнинг кейинги ўзгаришлари содир бўлади.

Қасаллик давомида руҳан ва жисмонан тубанлашиш натижасида мастликнинг фаоллик белгилари сусаяди. Абстракт синдром ғамгин (депрессия), ҳаракатсизлик, қоллапс ривожланиши билан намоён бўлади. Бу вақтга келиб ҳаётини муҳим ҳисобланган тизимларда функционал ва органик ўзгаришлар содир бўлади, бемор ёш бўлишига қарамасдан ўлиб қолиши мумкин.

Токсикоманлар одатда амалий врачларга мурожаат этиб, наркотик таъсир қилувчи моддаларга рецетт ёзиб беришларини сўрайдилар. Улар асабийлашишдан, уйқусизликдан, радикулит ва бошқа ўзгаришлардан шикоят қилиб, тинчлантирувчи, уйқу келтирувчи дорилар, анальгетиклар, спазмолитик воситаларни талаб қиладилар. Шу билан бирга таркибида седатив моддалар бўлган (масалан, седалгин) дориларни ҳам сўрашади.

Токсикоманияни тахмин қилишга қуйидаги белгилар асос бўлиб хизмат қилади: мастлик ҳолатида қайфиятнинг кўтаринки руҳда бўлиши, эс-хуш хиралашуви, вегетатив аломатлар шулар жумласидан. Эс-хушнинг хираланишига (айниқса наша чекилганда билинади), кўз қорачиқларининг кенгайишига, тери ва тери ости тўқималарининг қон билан тўлишига, мушак тонуси, тремор, қон босим даражасига ва юракнинг қисқариш тезлигига эътибор бериш лозим.

Қатор ҳолларда маст киши оғзидан ғалати ҳид келади (учувчан наркотик воситалар истеъмол қилинганда, кимёвий қайта ишланган эфедрин перорал қабул қилинганда, калий перманганат, гашиш ва наша чекилганда бунини ҳидлаб кўриб аниқласа бўлади).

Токсикоманияга берилган кишининг ташки киффаси ўзгача бўлади: киши қаримсиқ бўлиб қолади, сезиларли трофик бузилишлар содир бўлади (бўшашган, терини ажин босган, сочи ва тирноқлари мўрт ва синувчан бўлиб қолади, тишлари тушиб кетади). Томирга юбориладиган инъекция изига эътибор бериш керак. Веналар ушлаб кўрилса, каттик бўлади, инъекция қилинган териси эса қорайган бўлади. Баъзи беморлар узун енг кийишга мажбур бўладилар. Наша чекувчилар териси субиктерик оқарганлиги ва буришганлиги кўзга яққол ташланади. Ухлатувчи седатив пре паратлар, маиший кимё воситаларидан кўплаб фойдаланувчи кишилар терисида кулранг доғлар бўлиши ва оқариб шишиб туриши, йирингли тошмалар тошиши характерилидир. Синтетик аналгетиклар кўплаб истеъмол қилинганда тери «сут билан кофе» рангида бўлади, интерстициал нефрит кузатилади, уйку келтирувчи препаратлар, айниқса барбитуратлар истеъмол қилинганда тил орқасида жигаранг тусли караш чизиклар пайдо бўлади, улар кийинлик билан кўчади, эфедрин кўп ишлатадиганларда тил малина рангга киради, ялтирайди, тил серҳаракат бўлиб, айрим мушак тутамлари тортишади. Уйку келтирувчи, тинчлантирувчи воситалар истеъмол қилинганда нутқ ҳаракати, юз киффаси ўзгача бўлади.

**Давоси** фақатгина махсус шифохоналарда ёки рухий касалликларнинг фақат наркоманлар учун ажратилган бўлимларида олиб борилади. Қасалликнинг ўткир босқичларида, айниқса ҳаракат қўзғалувчанлиги билгилари ҳам рўй берганда, юрак-томир фаолиятини қувватлаб турувчи дорилар, ўткир психозларда эса седатив дорилар керак бўлади. Седуксен, тизерцин, элениум, галоперидол, аминазин томир ичига, бунинг имкони бўлмаса, мушак оралиғига юборилиши кўрсатилади.

Захарланиш аломатлари ифодаланган тақдирда дезинтоксикацион даво ўтказилади. Беморлар ўткир ҳолатдан чиққанларида психопатологик, бошқариб бўлмайдиган, ортиқча аффектив бўлганларида муайян даражада хавф туғдиради, шунда улар тезда махсус муассасаларга кўчирилади ёки наркологиқ диспансерларнинг махсус назорати остида бўлишади.

**Профилактикаси** умум ижтимоий масалаларни ҳал этишдан иборат. Бунда энг аввал махсус тадбирлар кўриш, наркотик моддаларнинг тарқалишига йўл қўймастик, аҳоли орасида санитария маорифи ишларини олиб бориш, наркотиклар ва наркотик таъсир этувчи дори-дармонларни рўйхатга олиш ва уларни ҳисоб қилиш, бу дориларни хаддан ташқари кўп истеъмол қилиш ходисаларига чек қўйиш зарур.

## КАШАНДАЛИК

Чекиладиган нарсаларга (чекиб кайф қиладиган) ўрганиб қолиш кашандалик дейилади. Бунга тамаки, кўкнори (папирос, сигарета, сигара, чилим, нос) чекиш киради. Тамаки инсон саломатлагини издан чиқарадиган оғудир. Қонда асосан зарарли таъсир қиладиган модда гарчи никотин бўлса-да, ёнаётган сигаретада 4 мингга яқин бирикмалар (канцероген моддалар) бўлади.

Тарихий хабарларга қараганда, тамаки Лотин Америкасида келиб чиққан бўлиб, уни 1560 йилда Оврупога Испания денгизчилари олиб келишган. Ҳозирги замон маълумотларига қараганда, тамаки тутунида 1500 дан ортиқ алкалоид бирикмалари аниқланган, булардан никотин моддаси энг зарарли ҳисобланади.

Никотин сўзи Франциянинг Португалиядаги элчиси Жан Никонинг исмидан келиб чиққан экан. Тамаки тутунида никотиндан ташқари, ис гази (СО), карбонат ангидрид (СО<sub>2</sub>), водород иони, аммоний ацетальдегид, ахромин, нитробензол, ацетон, водород сульфид, изобутилен, толуол, стерол, бензол, эфир, бензол каби зарарли органик ва аорганик моддалар бўлади. Бу, заҳарли таъсир этадиган моддаларнинг бир қисмигина, холос. Агар кашанда бир кеча-кундузда 20 донa сигарета чекса, 1 г тамаки катрони ҳосил бўлади. Ҳар қандай мукаммал фильтр ҳам 20—25 фоздан ортиқ моддани тутиб қолмайди. Шундай экан, ҳар бир чекувчининг ўпкасига бир кунда қанча тамаки катрони тушишини ҳисоблаш қийин эмас. Никотин ва бошқа зарарли моддалар ўпка альвеоласида ҳаво, қон тўсиғи орқали ўтиш қобилияти кучли бўлади. Бу моддалар диффузия, шимилиш ва баъзилари осмотик концентрация фарқини ҳосил қилиб, нафас олинаятган ҳаводан қон таркибига ўтади, айримлари эса эритроцитар гемоглобин билан парчаланмайдиган мустақкам бирикмалар ҳосил қилади. Қонга ўтган заҳарли молекулалар бутун организмга тарқалиб, барча аъзоларнинг фаолиятини бузади.

Сўнгги маълумотларга қараганда, ер юзида аҳолининг 40 фози чекади. Бир қути тамаки чекилганда одам 0,18 г никотин, 0,0012 г цианид кислота, 0,642 г аммиак, 0,02 г углевод оксид ва 0,22 г передин ютади.

Масалан, юз минг донa тамаки чекишга улгурган 30 фоз эркаклар ва 20 фоз аёллар сурункали бронхитга чалинади. Бундан ташқари, кашандалар бир йил ичида 700 тонна цианид кислота, 400 тонна аммиак, 600 минг тонна қора мой ва 100 минг тонна ўта заҳарли моддаларни ҳавога чиқарадилар, бу айниқса атрофдагилар учун ўта ҳавфли омил ҳисобланади.

Никотин моддаси хужайра рецепторларига таъсир этиб, хужайра фермент тизимининг меъёрий фаолиятини бузади, натижада аъзолар фаолияти ҳам ўзгаради. Шунинг учун ҳам никотин аввало ўпка ва ички аъзоларда морфологик ўзгаришлар пайдо қилади. Бу ўзгаришларнинг қай даражада ифодаланганлиги чекувчининг бир кунда чеккан сигарета сонига боғлиқдир. Чекиш туфайли оғиз бўшлиғи аъзолари ва юқори нафас йўллари ҳам зарарланади. Ҳаво йўлларини «тозалаб» турувчи шиллиқ қаватнинг бир қаватли кўп қаторли эпителий киприкчаларининг ҳаракатчанлиги камаяди, майда бронхиола ва ўпка альвеолаларида яллиғланиш жараёни бошланади. Ўпка тўқимаси аста-секин дағаллашиб, унда оҳак тузлари тўпланади, натижада ўпка фибрози ривожланади.

Тамаки тутунидаги захарли моддалар энг аввало оғиз бўшлиғини шикастлантиради. Оғиз бемаза бўлади, шиллиқ парда юқори ҳарорат таъсирида яллиғланади, оғиздан ёнган тамакиннинг қўланса хиди келади. Милк, лаб, лунж, сўлак безлари ҳам шикастланади. Натижада сўлак кўп-кўп ажрала бошлайди, унда захарли моддалар эриб, захарловчи эритмага айланади. Сўлак билан бирга никотин ҳам ютилади, натижада ҳазм аъзолари зарарланади. Узоқ вақт давомида тамаки чекиш оқибатида ўпканинг носпецифик касалликлари келиб чиқади, бронхит, ўпка эмфиземаси, бронхиал астма шулар жумласидандир. Чекадиганлар орасида чекмайди-ганларга қараганда ўлим 9—10 баробар кўпроқ учрайди. Чекиш айниқса аёлларга ва ёшларга жуда катта зарар келтиради. Маълум бўлишича чекувчи киши касалликларга кўпроқ чалинади. Юқумли касалликлар (сил, грипп ва х. к.) ҳам тез юқади ва оғир ўтади. Қашандаларда ўпка эпителиysi ўзгариб, шиллиқ парда юқалашади, ёши улғайган одамларда, бундан ташқари, хужайралар ўз фаолиятини бажара олмай қолиши ёки хужайраларда мутация бўлиб, ўсма касаллиги келиб чиқиши мумкин. Чекиш оқибатида бронхиал-альвеоляр тизимларда вентиляция жараёни бузилиб, кислороднинг кўп қисми сигаретанинг ёниши учун ишлатилиб, организмга етарли миқдорда кислород етказиб беролмайди, натижада организмда кечадиган барча азроб биокимёвий жараёнлар бузилади. Организмда чала ёниш натижасида моддалар алмашинуви жараёнида кўплаб радикаллар ҳосил бўлиб, организм баттар захарланади. Тўсатдан вафот этган чекувчиларнинг ўшқаларида турли касалликлар ва ўпкада қора доғлар борлигини аниқлаш қийин эмас. Шу доғдан олинган модда тўқимага суртилганда олти ойда рак касаллиги келиб чиққанлиги тажрибалардан маълумдир. Чекувчиларда доимий клиник аломатлардан

йўтал ва цианоз учрайди. Чекувчилар айниқса эрталаб кўп йўталади, балғам ташлайди. Сурункали давом этган йўтал бронх ва альвеоляр тугунларнинг кенгайишига олиб келади. Улардан ҳаво ўтмайди, натижада одам хансирайди, нафаси кисади, нафас олиши қийнлашади.

Маълумки, никотиннинг кичик дозаси ҳам бош миёда кеч адиган кўзғолиш ва тормозланиш жараёнларига таъсир этади. Кўзғалиш жараёни кучаяди. Чекканда соматик асаб (ҳаракатланиш) бир оз кўзғалади, кейин эса тезда сусаяди. Мия хужайраларининг токсик кўзғалавериши натижасида хужайрадаги метаболитик жараёнлар бузилади, қабул қилиш қобилияти сусая бошлайди. Бу ўз навбатида хотиранинг сусайишига ва склеротик жараённинг ривожланишига сабаб бўлади. Қашанданинг боши оғриб айланади, тормозланиш жараёни бузилиши туфайли салга жаҳли чиқадиган бўлади, тез чарчайди, иш қобилияти сусаяди, уйқуси бузилади, кўллари беихтиёр титраши мумкин (невроз). Никотин вегетатив нерв тизимига айниқса ёмон таъсир этади, шунда юрак уриши тезлашади, томирлар сикилади, қон босими ошиб кетади. Вегетатив асаб тизимини бошқарадиган моддалар алмашинуви, нафас олиш, ҳароратни бошқариш функцияси издан чиқади, вегетатив нерв тизимнинг хасталик аломатлари юзага чиқади. Никотин таъсирида бош мия томирларининг торайиши натижасида кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари (кислород етишмаслиги натижасида) бузилади. Мияси хасталанган одамларга никотин янада каттиқроқ таъсир кўрсатади.

Юрак-томир тизими хасталиклари айниқса диққатга сазовордир. Никотин юрак-томир касалликларини келтириб чиқа ради, у бошқа заҳарли моддалар (ис гази) билан бирга юрак-томир тизимига салбий таъсир кўрсатади. Кислород етишмовчилиги миокардга салбий таъсир этади, дастлаб томирлар шикастланади, сўнгра стенокардия бошланади, натижада миокард инфаркти юз беради. Ис гази эритроцит гемоглобин билан бирикиб, карбоксилли гемоглобин ҳосил қилади. Одам чекканда томирлар тораяди, барча томирлар сикилгандан сўнг теридаги модда алмашинуви бузилади, тери дағаллашади. Бу одамларнинг қон босими қарийб 10 мм сим. уст. ошиқча бўлади. Маълум вақт ўтгач қон босими ошади — гипертония вужудга келади. Стенокардияли беморларда у баттар кучаяди. Гипертонияга мубтало бўлган чекувчи одамларда миокард инфаркти 5 баробар кўп учрайди. Юраги хасталанган касаллар чекмасликлари лозим.

Никотин меъдага тушгач, унинг деворини, шиллик парда сини ва хужайраларни заҳарлайди. Бу ерда ўн икки бармоқ ичак деворида даставвал секретор жараён кучаяди,

хлорид кислота кўплаб ишлаб чиқарилгандан сўнг меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси ривожланади. Никотин ичак шиллик пардасига ва бошқа каватларга салбий таъсир кўрсатиб, унинг перистальтикасини кучайтиради ёки, аксинча, сусайтиради. Натижада ич кетар ёки қабзият ҳасталиги юз бериши мумкин. Никотин таъсиридан (томирларнинг сикилиши туфайли ичакларда қон ҳаракати қийинлашади) тўғри ичакда бавосил касаллиги пайдо бўлади. Тамаки жигарга ҳам ёмон таъсир этади. Жигарнинг айниқса антитоксик ишлаш функцияси кучаяди, оқибатда синтетик ва дезинтоксикация фаолияти сусаяди. Чеккан одамда қон таркибида қанд микдори ошади, бу эса меъда ости безининг зўриқиб ишлашига олиб келади. Меъда ости бези хасталиклари келиб чиқиши мумкин (қандли диабет, панкреатит ва х. к.). Айрим ҳолларда никотин моддалари иштаҳанинг пасайиб кетишига сабаб бўлиши мумкин. Бу ўзгаришлар организм заҳарланганидан пайдо бўлади. Тамаки шунингдек сезги аъзолари, эшитиш, кўриш, ҳид, таъм билиш ва терининг сезувчанлик қобилиятига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Одам қар бўлиб қолиши, кўзи хиралашиши мумкин. Оғзи бемаза бўлади. Никотин ва бошқа заҳарли моддалар ички аъзоларга ҳам ёмон таъсир этади. Бу аъзоларда (гипофиз, эпифиз, қалқонсимон без, бу йрак усти бези, жинсий безларда) маълум ўзгаришлар пайдо бўлади. Бунда жинсий безлар фаолияти кўп бузилади, натижада одам жинсий ожизлик дардига йўлиқиши мумкин. Никотин ҳомилага салбий таъсир этиб, болаларнинг ногирон ва заиф бўлиб туғилишига олиб келади.

*1-илова*

## **ПАРҲЕЗ ТАОМЛАРНИ ҚЎЛЛАШ ЙЎЛЛАРИ**

Овқат одамга жисмоний ва ақлий меҳнат қилиш учун, танани иситиш, ўсиш, организмнинг бузилган ҳужайраларини тиклаш учун зарурдир.

Одам бирор касалликка учраб қолганда овқатланишнинг аҳамияти маълум даражада роль ўйнайди, баъзи ҳолларда эса касалликнинг кечишига ва соғайишига ҳал қилувчи таъсир кўрсатади. Одам касал бўлиб қолганда кўпинча парҳез овқатлар буюрилади, шунинг учун ҳам улар шифобахш парҳез деб юритилади.

Парҳез таомлар овқат ҳазмини меъёрга келтиради, моддалар алмашинувини яхшилайти ва организмдаги барча аъзо ва системаларнинг функционал ҳолатини бошқариш воситаси бўлади.



Пархез таомлар ҳар бир касалликка қилинадиган даво тадбирлари мажмуасининг таркибий қисми ҳисобланади, пархезга риоя қилинмаса, дори-дармонларнинг ҳам фойдаси кўп бўлмайди. Мана шунинг учун ҳам даволаш муассасаларида дори-дармонларга нисбатан овқатланишга икки баробар кўп маблағ ажратилади. Бирок, шуни унутмаслик керакки, яхши ривожланган мамлакатларда ҳайвон маҳсулотлари кўп истеъмол қилинадиган бўлиб қолди. Бу аҳвол ҳайвон ёғини жуда кўп ишлатишга олиб келмоқда. Кундалик овқатимизда «дағал» ўсимлик маҳсулотлари, жумладан аввало сабзавот ва мевалар жуда кам ишлатиладиган бўлиб қолди. Овқатланишдаги бундай ўзгаришлар оқибатида сурункали холециститлар, ўт-тош касаллиги, атоник кабзият ва бошқалар авж олиб кетди.

Тўғри овқатланиш учун оксиллар, ёғлар ва углеводлар ўртасидаги нисбат маълум даражада бўлиши керак. Яъни бу нисбат 1:1:4 (100 г оксил, 100 г ёғ ва 400 г углевод) га тенг бўлади. Овқат таркиби ана шундай бўлганда организмдаги азотлар мувозанати яхши сақланиб туради. Азотнинг асосий манбаи озик-овқат маҳсулотларидаги оксиллар таркибида бўлади. Бу нисбат ўзгарганда организмда кечадиган нормал жараёнлар бузилади.

Пархездан асосий мақсад ўша касалликни ҳисобга олиб озик-овқатларнинг асосий ингредиентлари нисбатини сақлаб туришдир.

Овқат яхши сингиши меъда-ичак иши нормал бўлиши учун овқат калориясига, унинг таркибидаги маҳсулотларга қараб тўғри тақсимлаш ва маълум соатларда ейиш керак.

Қишда кечкурунги овқатнинг калорияси суткалик рационнинг 25—30 % ни ташкил қилиш керак.

Ёзда ҳаво жуда исиб кетган пайтларда овқатланиш тартиби бошқачароқ бўлади. Бунда овқатнинг асосий микдорини куннинг иккинчи ярмида ейиш лозим бўлади. Ўзбекистоннинг маҳаллий аҳолиси шунга одатланган.

Ҳар галги овқатланишлар орасидаги вақт кундуз кунни 4 соатни, кечки овқат билан эрталабки нонушта орасидаги вақт эса 10—12 соатни ташкил этиши керак.

Яхшиси, кунига тўрт маҳал овқатланиш керак, меъда-ичак йўли касаллиги бор одамлар эса 5—6 маҳал овқатланганлари маъқул.

Бир марталик овқат микдори кўпи билан 400—450 г бўлиши лозим. Овқатни шошмасдан, яхшилаб чайнаб ейиш лозим, шундай қилганда яхши сингади. Овқат жуда иссиқ ҳам, совуқ ҳам бўлмасин. Суюқ овқатнинг иссиқлиги 60°, қуюқ таом иссиқлиги эса 55° бўлмоғи лозим.

Меъда шиллик пардасини эҳтиётлаш лозим бўлганда ширани кўп ажратмайдиган ва тезда ичакка ўтиб кетадиган овқат ейиш керак. Юмшоқ парҳез овқатлар ейишдан мақсад шуки, бундай таом фақат маҳаллий таъсир қилиб қолмай, балки организмнинг умумий аҳволига таъсир этади, ҳазм йўлларидаги касалликка хос рефлексларни камайтиради.

*Ҳазм аъзолари касалликларига даво қилишда қўлланадиган ўзбек таомлари*

### **А парҳез**

Бундай парҳез меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигида хасталикнинг 6—7-куни тайинланади. Бу қатъий парҳез бўлиб, ором бахш этади, шунингдек меъдада яллиғланиш аломатларини камайтиради ва меъданинг шиллик қаватини жуда авайлаб, битган ярага озор бермайди. Бу овқат ёғсиз ва тузи паст бўлади.

Беморга меъда шиллик пардасини таъсирлайдиган ва меъда шираси ажралишини кучайтирадиган маҳсулотлар, янги нон, хамир овқатлар, ёғли гўшт ва балик, сут-қатик маҳсулотлари, турли сардак ва зираворлар, газли ичимликлар бериш асло мумкин эмас.

Асосан тайёрланадиган овқатлар суюқ ёки сал куюқроқ бўлиши керак. Ёғсиз мол гўшtidан тайёрланган қайнатмага (гўшти берилмайди) манний, сули солиб шўрва, эзилтириб пиширилган ширхўрда, уларга сариёғ, чучук, янги ивиган қатик қўшиб бериш мумкин.

Овқат суюқ ва сал курук бўлади. Сули, манний шўрва, ширхўрдаларни эзилтириб пишириш, уларга сутли аралашма, сариёғ, қаймоқ қўшиб бериш мумкин. Жуда исик ёки жуда совуқ овқат бериш мумкин эмас. Беморга овқатлар бўлиб-бўлиб, 5—6 маҳал берилади. Янги соғилган сут, айникса бия сути (кимиз) ва туя сутидан кунига 3—4 стакандан хусусан ухлаш олдидан ичиш фойдали.

Яллиғланиш жараёнини камайтириш учун тузни бир кеча-кундузда 10—12 г дан ортик истеъмол қилмаслик керак.

### **1 Б парҳез**

Парҳезнинг бу тури 1 а парҳез тугагандан кейин тайинланади.

Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси бор, секретор функцияси сақланган ва ошган сурункали гастритдан азоб чекаётган беморлар 1 а парҳезни тугатганларидан кейин уларга 1 б парҳез буюрилади. 1 б парҳез шунингдек меъда

шиллик пардасини механик ва термик жихатдан эҳтиёт қилади, ярагинг тезроқ битишига ёрдам беради. Бу парҳезде углеводлар бирмунча камайтиради, оксиллар ва ёғлар берилаверади. Ош тузи кам ишлатилади. Овқат буғда пиширилади ёки сал суюкроқ қилиб, эзилтириб пиширилади. Овқатни жуда иссиқ ёки совуқ пайтида ейиш мумкин эмас.

Овқатни кунига 5—6 маҳал, бўлиб-бўлиб оз-оздан ейилади. Беморларга қотган оқ нон ёки бир кун олдин ёпилган нон бериш мумкин.

Эзилтириб пиширилган суюқ ошлар (манний гуруч, сўк, сули солиб тайёрланган), эзилтириб пиширилган ширхўрда тавсия қилинади. Ёғсиз гўшт (моъ гўшти), товук гўшти (аввал қайнатиб пиширилади, кейин гўшт қиймалагичдан 2 қайта ўтказилади), буғда пиширилган котлетлар ва хоказолар тайинланади. Янги ивтилган қатик, творог, қаймоқ, қаймоғи олинмаган сут, шарбатлар, мева кисели фойдали бўлади.

Меъда шиллик қаватини таъсирлайдиган ва меъда шираси ажралишини кучайтирадиган маҳсулотлар ёғли овқатлар, нордон қатик, янги сабзавот ва мевалар, кандолат маҳсулотлари, аччиқ соус ва зираворлар, газли ичимликлар тавсия этилмайди.

Минерал сувлар (Тошкент, Славян, Смирновск минерал сувлари) ни ичишдан 1—1,5 соат олдин газини чиқариб қўйиб, илтиб ичиш лозим, шунда меъда ширасининг ажралиши камаёди, меъданинг эвакуация ва мотор функцияси яхшиланади.

### 1-ўзбек миллий парҳези

Бу парҳезни 1958—1960 йилларда А.А.Асқаров, А.А.Финкел ва А.И.Илҳомовлар ишлаб чиқишган. Секретор функцияси ошган гастритда, меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигида дард анча босилиб турган даврда меъда шиллик қаватини механик ва кимёвий жихатдан авайлаш, яллиғланиш жараёнларини камайтириш мақсадида тайинланади. Пневзнернинг 1 парҳезига нисбатан 1-ўзбек парҳезига тегишли овқатларда оксиллар кўп, қанд ва ош тузи чегараланган бўлади. Иккала парҳезде ҳам янги ёпилган нон, булочка, тузламалар, дудланган маҳсулотлар, маринадлар, коворма товук гўшти, консервалар, гўшт ва балиқ сардақлари, шўр таомлар тавсия этилмайди.

Булардан ташқари, беморларга қуйидагиларни: газли ичимликлар, сабзавотлар суви ва сардақлари, хантал, хрен, пиёз, гармдори, шунингдек меъдада узок туриб

коладиган ва дағал (клетчаткали) хужайрали кўк маҳсулотлар: бодринг, карам, редиска, турп, арчилмаган хом сабзавотлар тановул қилиш мумкин эмас.

Барча таомлар бугда ёки паст оловда пиширилади. Қунига 4—5 маҳал овқатланиш лозим бўлади. Овқат жуда иссиқ ҳам, совуқ ҳам бўлмаслиги керак.

1-ўзбек парҳезига қуйидаги миллий таомларни киритиш мумкин: вермишель шўрва, қийма шўрва, қайнатма шўрва, товук шўрва, мастава, хўрда, угра ош, сутли угра, ивита палов, қийма палов, шовла, қоваток дўлма, ширгуруч, қовок манти, лағмон, чучвара. Бундан ташқари, янги сабзавотлар, шарбатлар, кисел, қирғичдан ўтказилган олма, янги узилган помидор, димлаб пиширилган сабзи, творог, янги ивитилган қатиқ тановул қилиш мумкин. Янги соғилган сут жуда фойдали бўлади. Уни қунига 3—4 стакандан ичиш керак. Агар сутни яхши кўтара олмасангиз, уни ярим стакандан овқатдан кейин суюқ чойга қўшиб ичинг.

Минерал сувларни илик ҳолида, овқатдан 1—2 соат олдин газини чиқариб қўйиб ичиш тавсия этилади. Яра касаллиги бор беморларга парҳез тайинлашда сут маҳсулотлари катта роль ўйнайди. Улар анацид таъсир кўрсатади, бу билан яранинг битишини тезлаштиради. Айниқса от ва туя сути беморга яхши таъсир этади, уларнинг таркибидаги барча оксилларнинг 40—50 % ини альбумин ташкил этади, ёғлар эса чала тўйинган ёғ кислоталарга, витаминларга, микроэлементларга бой, чунки бу моддалар оксидланиш-тикланиш жараёнлари учун зарурдир.

От ва туя сути билан даволаш курси 30—33 кун, қунига 5—6 маҳал асосий овқатланишлар орасида 200 мл дан ичилади.

## 2- ўзбек миллий парҳези

Бу парҳез 1958—1959-йилларда меъда-ичак касалликлари лабораториясида А.А.Аскарлов раҳбарлигида ишлаб чиқилган. Бу парҳез меъда шираси етишмайдиган сурункали гастритларда тавсия қилинади. Уни тайинлашда касалликнинг қайси босқичда эканлиги ва бошқа аъзо ва системаларнинг ҳам зарарланганлиги ҳисобга олинади. Парҳез узоқ муддатга буюрилади. Парҳезга рисоя қилиш фақат меъдани авайлашни эмас, балки уни машқ қилдиришни ҳам назарда тутати, шунга кўра ҳам кимёвий таъсирловчидан сақланади.

2-ўзбек миллий парҳези Певзнер ишлаб чиққан 2-парҳездан шу билан фарқ қиладики, унда оксиллар, ёғлар,

хушбўй кўкатлар (кашнич, укроп, петрушка, ялпиз ва хозазолар), шира ажралишини яхшилайдиган моддалар (турли навдаги калампирлар), сабзавотлар ва улардан тайёрланган салатлар тавсия этилади.

2-ўзбек миллий парҳез таомлари одатда ёғни яхшилаб қиздириб тайёрланади, гўшти пиширишдан олдин салқовуриб олинади ва маҳсулотлар унчалик майдалаб тўғралмайди ва устига катик қўшилади. Кунига 4 маҳал овқатланилади.

Парҳезга мошхўрда, мастава, чучвара, қайнатма шўрва, угра оши, бухороча палов, мошпалов, мошкичири, манги, ширчой кабиларни киритиш мумкин. Иштаҳани очиш ва меъда шираси ажралишини кучайтириш, меъданинг эвакуатор-мотор функциясини яхшилаш учун овқатга озгина аччик, гармдори қўшишга рухсат берилади.

### 3-ўзбек миллий парҳези

Бу парҳез қабзият билан кечадиган сурункали колитларда ва ичак дискинезиясида тайинланади. Парҳезни тайинлашда касалликнинг тури ва босқичи ҳисобга олиниши зарур. Қасаллик зўрайган даврда овқатлар бугда ёки эзилтириб қайнатиб пиширилади, бундай таом яхши ҳазм бўлади ва ичак шиллиқ пардасини таъсирламайди. Сўнгра 1—2 ой мобайнида, ўткир яллиғланиш жараёни тугагандан сўнг овқатни қайнатиб, сўнгра эзиб бериш мумкин. Ичакнинг мотор ва секретор функциясини ортирадиган ва унда бижғиш жараёнини кучайтирадиган маҳсулотларни парҳез таомлар каторидан чиқариб ташлаш лозим бўлади.

Аччик ва шўр зираворлар, соуслар мутлако берилмайди, ош тузи камайтирилади. Бундан ташқари, дағал сабзавотлар, ловия, нўхат, қаймоғи олинмаган сут, дудланган маҳсулотлар ейиш мутлако мумкин эмас. Овқатни илик ҳолида тановул қилиш лозим, ёзнинг иссиқ пайтларида овқатнинг кўпроқ қисмини салқин пайтда (эрталаб ва кечкурун) ейиш керак.

Йўғон ичак дискинезиясида димлаб ёки бугда пиширилган қовоқ, беҳи, сувда ёки бугда пиширилган сабзи, анжир, қайнатиб ёки димлаб пиширилган беҳи тавсия этилади.

Сабзавот ва мевалар таркибида клетчатка кўп бўлади, зеро клетчатка ичак перистальтикасини яхшилади ва ични юриштиради. Агар колит оқибатида жигар ҳам зарарланган бўлса, ични юриштирадиган ширинликлар — канд, асал, шунингдек шарбатлар, мева сувлари, айниқса уларни эрталаб наҳорга ичиш фойдали.

Кеч кузда, кишда ва эрта баҳорда, яъни ҳўл мевалар бўлмаган пайтларда мева қоқилардан компот, қайнатма қилиб ичиш тавсия этилади.

1958 йилдаёқ А.А.Аскаров қайнатмани қуйидаги усулда тайёрлашни тавсия қилган: мева қоқилар (олма, олча, шафтоли, нок, қора олхўри қоқилари, туршак) дан кўп микдорда (ҳаммаси бўлиб 0,5 кг) олинади. 1:4 нисбатда сув қуйиб, 45 минут қайнатилади. Қайнатмани доқадан ўтказиб, қолган қуюқ массани беморга 10—15 кун мобайнида берилади.

Бу парҳезга қуйидаги миллий таомларни: мастава, қайнатма шўрва, ковок, қийма шўрва, угра оши, манти, яхна гўшт, коваток дўлмани киритиш мумкин.

#### **4-ўзбек миллий парҳези**

Бу парҳез унинг ижодкорлари номи билан Крюков-Аскарлов парҳези деб аталади. У ингичка ичакнинг зарарланиши билан кечадиган энтероколитда, чиллаширда тавсия қилинади. Парҳез бир неча кунга мўлжалланган, бижғиш жараёнига қарши маҳсус қўлланади, катъий парҳез қаторига қиради. Бу парҳез дисбактериозга, яъни ичак микрофлорасининг бижғишига қарши курашиш учун тайинланади, чунки ичак микрофлорасининг бижғиши витаминларнинг, ёғлар, оксиллар ва углеводларнинг ингичка ичакдан сўрилишига тўсқинлик қилади.

Парҳезга 3—5 кун мобайнида риоя қилинади. Янги соғилган сут, қанд, картошка, янги узилган сабзавотлар, мевалар, хамир овқатлар, қотган нон ейиш асло мумкин эмас.

Ичак фаолияти яхшиланиб, ич кетиши тўхташи, ахлат шаклланиши билан аста-секин парҳез овқатлар сони кўпайтирилади, бунда гуруч қайнатмаси, сувда пиширилган бўтқа, хўрда, қотган нон тавсия этилади. Кейинчалик беморлар 4-ўзбек миллий парҳезига ўтказилади (буни 60-йилларда А.А.Аскарлов ишлаб чиққан). Бу парҳез ичакни авайлайди ва ичак фаолиятини яхшилади.

Беморга ўсимлик маҳсулотларидан тайёрланган дағал овқатлар, янги мева ва сабзавотлар, картошка, қанд, қаймоғи олинмаган сут, аччик ва шўр таомлар бериш мумкин эмас.

Бу парҳезда баъзи сут-қатик маҳсулотлари, жумладан қатик, кефир, қимиз, туя сути ичиш тавсия этилади. Айниқса қимиз фойдали бўлади, чунки у антибиотик жиҳатдан фаол, айниқса дисбактериозда фойдали. Қимиз йўғон ичакда бифидобактериялар ва лактобактериялар сонининг кўпайишига олиб келади.

Қимизни 24 кун давомида кунига 5—6 маҳал 200 г дан, асосий овқатланишлар орасида ичиш буюрилади.

4-ўзбек миллий парҳези касалликнинг оғир-енгиллиги-га қараб 25—30 кунга тайинланади, сўнгра ичак фаолияти яхшилангандан кейин бемор ўзи ўрганган овқатларни еб юриши мумкин.

#### 5-ўзбек миллий парҳези

Бу парҳез жигар ва ўт пуфагининг сурункали касалликларида буюрилади. Бу парҳезга зуқ вақтгача риоя қилиш керак бўлади, акс ҳолда касаллик зўрайиб, бемор ўзини ёмон ҳис қилиши, ўнг ковуруғаси ости оғирлашиб оғриши, кўнгли айниши, иштаҳаси пасайиб, касалликнинг бошқа аломатлари пайдо бўлиши мумкин.

Парҳез жигарни жуда авайлайдиган, бузилган фаолиятини изга соладиган, шунингдек ўт йўллари фаолиятини яхшилайдиган тарзда тузилади. Бемор кунига 4—5 маҳал, доим бир хил пайтда овқатланиши керак, шунда жигар ўз вазифасини яхшироқ уддалайди. Овқат илиқ ҳолида тановул қилинади. Қасаллик зўрайган даврда қайнатма ва эзилтирилган овқатларни ейиш тавсия этилади. Парҳез таомларга қийин эрийдиган ёғлар кам ишлатилади, оксил ва углеводлар эса норма атрофида бўлади.

Овқатни қайнатиб ёки буғда пишириб ейиш керак, ёғда ковуриш мумкин эмас. Қасаллик енгиллашган даврда овқатни салгина ковуриб тайёрлаш (яхшиси ўсимлик мойи-да) мумкин.

Сабзавот ва ёрмалардан эзилтириб пиширилган гўштсиз таомлар (сўк оши, карам шўрва, шолғом шўрва), шунингдек ёғсиз гўштан қийма шўрва, товуқ шўрва, қайнатма шўрва, шовла ва ҳоказолар, сут оши ва бўтқалар (угра оши, ширковок, ширгуруч, ширчай), сузма, ўсимлик мойи ва сариёғ, мева-сабзавотлар, уларнинг шарбати тавсия қилинади. Наъматак қайнатмаси жуда фойдали бўлади.

Беморга ковурилган, ёғли, совуқ, шўр ва аччиқ овқатлар бериш мумкин эмас.

Қадим замонлардан бери жигар касаллиги бор беморларга углеводлар, айниқса енгил ҳазм бўладиган — канд асал, мураббо, ширин шарбатлар фойдали бўлади, деб ҳисоблаб келинган. Бироқ шуни таъкидлаш керакки, организмга углеводлар меъридан ортик тушганда ёғга айланади ва жигарда тўпланади, бу билан жигар фаолияти сусаяди. Мана шунинг учун ҳам организмга тушадиган углевод миқдори физиологик нормадан ортмаслиги, яъни кўпи билан бир кеча-кундузда 400—450 г бўлиши керак.

Агар ўт димланиб қолиши ходисалари бўлса, овқатга кўпроқ ўсимлик мойлари (пахта, салат ёғи, кунжут, кунгабоқар, соя мойи) ишлатилади, чунки улар ўт хайдайдди, бундан ташқари, таркибида носпецифик ёғ кислоталари бўладди, ёғ алмашинувида қатнашадиган ва жигарда ёғ тўпланишига йўл қўймайдиган липолитик ферментларнинг фаолиятини кучайтиради.

Жигар касалликларида бия сути ичиш тавсия этилади, унинг таркибида 9 мг фоизгача ва бундан кўп аскорбат кислота бўлади. Бия сути бириктирувчи тўқималар фаолиятини нормаллаштиради, организмнинг иммунологик кўрсаткичларини яхшилайдди. Бия сути кунига 3—4 маҳал 200 мл дан асосий овқатланишлар орасида ичилади. Даволаш курси 30—33 кун.

Жигарнинг сурункали касалликлари зўрайганда оксилли маҳсулотларни кўпроқ бериш тавсия этилади. Агар оксилли маҳсулотлар организмга кам тушадиган бўлса, жигарнинг синтезлаш фаолияти бузилади, у ишлаб чиқарадиган ферментлар фаоллиги пасаяди, жигарнинг тўқимаси аста-секин бузила боради.

Энг қимматли оксиллардан бири соя оксидир. Унинг биологик қиммати товук тухуми оксидига нисбатан жуда юқори (83 фоиз). Соя маҳсулотлари (соя уни, соя концентрати) сурункали гепатитда яхши фойда қилади.

### **5-ўзбек миллий парҳезининг турлари**

Бу парҳез холецистэктомик синдромда буюрилади. Холецистэктомияни бошидан кечирган беморларни парҳез билан даволаш дифференциялаб ўтказилади, бунда клиник аломатларнинг полиморфизми, овқат ҳазмининг янги шароитларига мослашиши ҳисобга олинади. Жигарнинг ташқи секреция функциясининг қанчалик бузилгани ва қўшни ҳазм аъзоларининг касаллик жараёнига қанчалик тортилгани ҳисобга олинади.

*1. Парҳезнинг эҳтиётлаб-авайловчи тури.* Парҳезнинг бу тури клиникада яллиғланиш реакциялари яқин аъзоларга тарқалган ва оғрик ва диспептик синдромлар билан кечадиган (дуоденит, панкреатит, гастрит ва бошқ.) беморларга тайинланади.

Парҳез овқатлар бу аъзоларга ором беради, ўт ажралишини камайтиради ва яллиғланиш аломатларини бартараф этади. Парҳез овқатлар калорияси паст, ёғ ва углеводлари чегаралаган бўлади, оксиллар микдори эса меъёрида қолади. Бундан ташқари, парҳезда дағал ўсимлик клетчаткали ва азотли экстрактив моддалар асло бўлмаслиги керак.



Қуйидагилар: ёрмаси эзилтириб пиширилган сабзавотли ва сутли суюқ ошлар, миллий овқатлардан ширковок, ширгуруч, шовла, мастава, карам шўрва, угра оши, сўк оши, қайнатма шўрва тавсия қилинади. Таомлар сариёғда ёки ўсимлик мойида тайёрланади.

Сут-катик маҳсулотлари, жумладан творогни кенг истеъмол қилиш мумкин. Қайнатиб ёки бугда пиширилган ковок, сабзи, лавлаги, картошкани эзиб тановул қилиш беморга яхши ёрдам беради. Овқатланиш тартиби кунига 5—6 маҳал.

## II. 5-парҳезнинг липотрон-мой ишлатиладиган тури

Бу парҳез ўт димланиб қолиши синдромлари устун келиб, ўт чиқариш йўллари ва йўғон ичакнинг гипомотор дискинезияси бор беморларга тавсия қилинади. Парҳез овқатлар оксилли липотрон маҳсулотлар ва ўсимлик мойлари билан бойитилган, бу эса ўт ажралишини кучайтиради. Осон ҳазм бўладиган углеводлар камайтиради.

*илова*

## ШИФОБАХШ ГИЁҲЛАР (ФИТОТЕРАПИЯ)

*Ички касалликларда ишлатиладиган доривор ўсимликлар*

**Юрак-томир касалликларида:** анжир, арслонқуйрук, бангидевона, беҳи, бодом, бозулбанг, гулхайри, зигир, зубтурум, игир, исирик, итузум, карам, кендир, кунгабоқар (гули, барги), кўка, ламнум, лимонўт, маврак, маккажўхори, малина, мингдевона, наъматак, нок, олма, олабута, олхўри, ича мбит бити, кийикўт, ок ва шотут, петрушка, равоч, саримсок, тоғ қудуси, туркистон адониси, турп, укроп, черкез, чилонжийда, шилдирбош, ўрик, кашкарбеда, киркбўгин, ковок, қовун, қора смородина, қора терак.

**Қон касалликларида:** алоэ, анжобар, анжир, анор, бешбарг, беҳи, бодом, бозулбанг, бўймадарон, газанда ўт, ерёнғок, янток, жийда, зубтурум, кийикўт, лимонўт, маккажўхори, малина, мингдевона, наматак, нок, олма, олхўри, ковок, шотут, петрушка, равоч, саримсок, семизўт, тиллабош, тугмачагул, чилонжийда, чўчкаतिकан, ширчай, шувок, ўрик қоқи.

**Нафас аъзолари хасталикларида:** алоэ, атиргул, бангдевона, беҳи, бодом, бозулбанг, газанда, гулхайри, ерчай, жўка, зирон, камрон, зубтурум, игир, исирик, кийикўт, карам, ковул, кунжут, кўка, кўкўт, ламнум, лимонўт, маврак, маймунжон, малина, наматак, олча, олма, олхўри, ок ва қора

шотут, петрушка, равоч, саримсок, сассик алаф, себарга, термопис, тоғрайхон, чучукмия, эрман, кашқарбеда, кизилтасма, ялпиз, қиркбўғин, коандиз қоки, кўнғир эмон.

**Ҳазм аъзолари касалликларида:** алоэ, анжобар, анор, арпабодиён, арслонқуйрук, бешбарг, беҳи, бодом, бурчан, бўймадарон, бўтакўз, газакўт, газандаўт, гулхайри, далачай, ерёнғок, ерчай, еркаламбир, еркўнок, ёнғок (барги, пўстлоғи): жамбил, жийда, зансовул, зиғир, зубтурум, игир, исирик, кийикўт, канақунжут, карам, кашнич, келинтили, маврак, ковул, кунгабоқар (гули, барги), кўка, кўкўт, ламимум, лимонўт, маймунжон, маккажўхори, малина, маржондарахт, мингдевона, наъматак, нок, олабўта, олхўри, отқулок, оқ ва қора шотут, петрушка, равоч, рўян, сано, саримсок, сарикзира, сарикчай, сачратки, седана, семизўт, сохта каштан, сувқаламбир, тиллабош, тикандарахт, тарон, турп, укроп, чучукмия, шералғин, ширач, ширчай, шотара, эрмон, ялпиз, ёнғок, қайин, қорафс, қарикиз, қизилтасма, қиркбўғин, ковок (уруғи ва юмшоғи) қора андиз, қора зира, қора смородина, қора зирк қоки, қушқўнмас, чаканда, қўйпечак, қўнғир, эмон, эфедра.

**Оғиз бўшлиғи хасталикларида:** арпабодиён, бешбарг, бўймадарон, газакўт, гулхайри, далачай, ерчай, еркаламбир, ёнғок (барги, пўстлоғи), жийда, зиғир, зубтурум, игир, ковул, кунгабоқар (гули, барги), маврак, наъматак, тугмачагул, шералғин, ширчай.

**Буйрак ва сийдик йўли касалликларида:** арпабодиён, бешбарг, беҳи, бодом, бўтакўз, газанда, гулхайри, еркаламбир, зубтурум, игир, кийикўт, итузум, кўка, маврак, маймунжон, маккажўхори, малина, наъматак, очамбити, оқ ва қора шотут, петрушка, равоч, саримсок, сарик зира, сарикчай, себарга, совунўт, темир тикан, тиллабош, тирнокгул, херниария, чақамик, чилонжийда шотара, шувок, эрмон, янтоқ, қорафс, қарикиз, қизилтасма, ковок, қовун, қора зира, қора смородина (меваси, барги), қушқўнмас.

**Асаб аъзолари касалликларида:** арслонқуйрук, бангидевона, бодом, бўймадарон, бўтакўз, еркаламбир, ёнғок (пўстлоғи), жўка, исирик, кийикўт, коврак, маймунжон, малина, мингдевона, наъматак, олча, омонқора, оқ ва қора шотут, петрушка, равоч, рўян, саримсок, сассик алаф, сачратки, седана, совинўт, тирнокгул, қоки, хантал, шотара, шувок, эрмон, кашқарбеда, қоразирк.

**Қанд касаллигида:** газанда, далачай, зубтурум, лимонўт, маккажўхори, маймунжон, наъматак, отқулок, равоч, турп, сачратки, қоки, қора андиз, қиркбўғин, қорафс.

Ички касалликларни шифобахш ўсимликлар шарбатидан тайёрланган қислород қўпиғи билан даволаш яхши натижа

беради. Кислород кўпиги овқатдан 1—2 соат олдин берилади. Қуйида ҳар хил шарбатлардан тайёрланган шифобахш кўпик наъмуналари келтирилган. Сурункали кислотаси пасайган гастритларда тавсия қилинадиган кислород кўпик наъмунаси:

Эрмон шарбати — 10,0  
Олма шарбати — 10,0  
Кислород кўпиги — 200,0  
Арнабодиён шарбати — 215,0  
Олма шарбати — 20,0  
Кислород кўпиги — 200,0

Сурункали кислотаси нормал ёки ошиб кетган гастритда:

Газанда шарбати — 15,0  
Откулок шарбати — 10,0  
Мойчечак шарбати — 10,0  
Ялпиз шарбати — 10,0  
Кислород кўпиги — 200,0  
Мойчечак шарбати — 10,0  
Зубтурум шарбати — 10,0  
Бўймадарон шарбати — 10,0  
Наъматак шарбати — 10,0  
Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касалликларида:  
Гулхайри шарбати — 220,0  
Газанда шарбати — 20,0  
Зубтурум шарбати — 20,0  
Олма шарбати — 20,0  
Кислород кўпиги — 200,0  
Эрмон шарбати — 10,0  
Откулок шарбати — 10,0  
Ялпиз шарбати — 10,0  
Пакинда ёғи — 10,0  
Кислород кўпиги — 200,0

**Ингичка ва йўғон ичак касалликларида:**

Мойчечак шарбати — 10,0  
Далачой шарбати — 10,0  
Зубтурум шарбати — 10,0  
Кислород кўпиги — 200,0  
Газанда шарбати — 10,0  
Ялпиз шарбати — 10,0  
Мойчечак шарбати — 10,0  
Олма шарбати — 20,0  
Кислород кўпиги — 200,0

Жигар, ўт пуфаги йўллари ва меъда ости бези касалликларига:

- Жўхори попуги шарбати — 10,0
- Эрмон шарбати — 20,0
- Узум шарбати — 20,0
- Кислород кўпиги — 200,0
- Бўймадарон шарбати — 10,0
- Далачой шарбати — 10,0
- Олма шарбати — 10,0
- Кислород кўпиги — 200,0

Шуни ҳам эсда тутиш керакки, юқорида кўрсатилган кислород кўпиги наъмуналарини беморнинг шикоятларига, хасталикнинг оғир-енгиллигига қараб ўзгартириб туриш мумкин.

Ўпка сурункали яллиғланганда ва сурункали бронхит хасталикларига тавсия қилинадиган шифобахш кислород кўпиги:

- Гулхайри шарбати — 20,0
- Ялпиз шарбати — 20,0
- Кислород кўпиги — 200,0
- Газанда шарбати — 20,0
- Маймунжон шарбати — 20,0
- Кислород кўпиги — 200,0

**Юрак-томир касалликларига:**

- Бўймадарон шарбати — 20,0
- Газанда шарбати — 20,0
- Наъматак шарбати — 20,0
- Кислород кўпиги — 200,0
- Пустирник шарбати — 20,0
- Далачой шарбати — 20,0
- Узум шарбати — 20,0
- Кислород кўпиги — 200,0

**Буйрак ва сийдик йўли касалликларига:**

- Арпабодиён шарбати — 20,0
- Газанда шарбати — 20,0
- Кислород кўпиги — 200,0
- Янтоқ шарбати — 20,0
- Зубтурум шарбати — 20,0
- Кислород кўпиги — 200,0

## МҮНДАРИЖА

Сўз боши (проф. К. Баҳодиров)	3
Ички касалликлар фанининг ривожланиш тарихи	4
Ички касалликларни аниқлашда қўлланиладиган усуллар	8
Бемор шикоятларини сўраб-суриштириш	10
Беморларни кўздан кечириш	12
Пайпаслаб кўриш	22
Эшитиб кўриш	26
Касалликни аниқлашда лаборатория усуллари ва асбоб-ускуналардан фойдаланиш	28
Тана ҳароратини ўлчаш	30
Нафас аъзоларининг анатомик тузилиши ва физиологик вазифаси ҳақида қисқача маълумот (Ф. Баҳодиров)	31
Нафас аъзолари касалликларини аниқлаш усуллари (Х. Убайдуллаева)	36
Ўткир бронхит	65
Ўткир зотилжам	75
Ўчоқли зотилжам	79
Сурункали ўпка яллиғланиши касаллиги	83
Бронхиал астма	87
Ўпканинг йирингли касалликлари	94
Ўпканинг бронхоэктаз касаллиги	97
Плевритлар	99
Экссудатив плеврит	100
Плевритларни қиёсий фарқлаш	101
Пневмокониозлар (С. Н. Бобожонов)	104
Силикоз	104
Антракоз	108
Биссиноз	109
Ўпка-юрак (Х. Убайдуллаева)	112
Ўткир ўпка-юрак етишмовчилиги	112
Сурункали ўпка-юрак етишмовчилиги	114
Нафас аъзолари касалликлари	116
Оғиз бўшлиғида рўй берадиган ўзгаришлар (М. Ишонова)	116
Юрак-томир тизимининг анатомик тузилиши ва физиологик вазифалари ҳақида қисқача маълумот (Ф. Баҳодиров)	118
Юрак-томир касалликларини аниқлаш усуллари (К. Баҳодиров, Х. Убайдуллаева, Ф. Х. Фафуров)	120
Беморни пайпаслаб кўриш	130
Беморнинг юрак чегарасини тукиллатиб кўриш	131
Юракни эшитиб кўриш	136
Асбоб-ускуналар ва лаборатория текшириш усуллари	149
Юракни рентгенологик усул билан текшириш	153
Юракни темир найча (зонд) юбориб текшириш усули	156
Юракни эхокардиография усули билан текшириш	156
Юрак маромининг бузилиши	156
Хафақон (гипертония) касаллиги	171
Симптоматик (инкиламчи) гипертония	175
Атеросклероз	178
Бод касаллиги (ревматизм)	183
Ревматик артрит	184
Бактериал эндокардит	188
Митрал пороклар	193
Митрал тешикнинг торайиши (стеноз)	196
Туғма пороклар	197
Очик артериал (Боталло) найча	198

Аорта пороклари	200
Юракнинг ишемик касаллиги (ЮИҚ)	203
Стенокардия	204
Миокард инфаркти	207
Юрак-томир касалликларида оғиз бўшлиғида рўй берадиган ўзгаришлар (М. Ишонава)	211
Ошқозон (меъда)нинг анатомик тузилиши ва физиологик фаолияти ҳақида қисқача маълумот (Ф. Баҳодиров)	212
Ҳн икки бармоқ ичакнинг анатомик тузилиши ва фаолияти ҳақида қисқача маълумот	215
Ингичка ва йўғон ичакларнинг анатомик тузилиши ва физиологияси	216
Жигарнинг анатомик тузилиши ва физиологик фаолияти ҳақида қисқача маълумот	219
Жигарда қон айланиши (Ф. Баҳодиров)	220
Ўт пуфағи ва ўт йўлларининг анатомик тузилиши ва физиологияси ҳақида қисқача маълумот	221
Меъда ости безининг анатомик тузилиши ва физиологияси ҳақида қисқача маълумот	221
Юрак уриши маромининг бузилиши	222
Юрак уриши мароми бузилиши (аритмиялар)нинг таснифи	223
Ҳазм аъзолари касалликларини аниқлаш усуллари (К. Баҳодиров)	226
Меъда касалликларини аниқлаш усуллари	226
Ичак касалликларини ташхислаш	231
Ахлатни текшириш	239
Ичакни рентген асбоби билан текшириш	243
Ингичка ичак тўқимасининг кичик бўлакчасини кесиб текшириш усули (биопсия)	244
Йўғон ичак шиллик пардасини асбоб ёрдамида текшириш усули (колонофиброскопия)	246
Жигар, ўт пуфағи ва йўлларининг сурункали касалликларини аниқлаш усуллари	246
Ўт ажралиши ва ўт пуфағи фаолиятини хромодиагностик усул билан текшириш	256
Контраст моддаларни оғиз орқали юбориб, ўт пуфағи ва ўт йўлларини рентген суратга олиш ва текшириш (холестиография)	257
Қорин бўшлиғи аъзоларини махсус асбоблар ёрдамида текшириш (лапароскопия)	258
Захарли моддаларни зарарсизлантиришда жигарнинг функцияси	259
Радиоизотоп билан текшириш усули — радиоактив изотоплар ва касалликларни нишонланган бирикмалар ёрдамида аниқлаш	261
Жигарни радиометрия усули билан текшириш	262
Жигар ва ўт йўлларини ультратовуш ускунаси билан текшириш	264
Меъда ости бези касалликларини аниқлаш усуллари	266
Асбоб-ускуналар ёрдамида ва лаборатория усулларида текшириш	267
Талок касалликларини аниқлаш усуллари	270
Меъда шиллик қаватининг яллиғланиши	273
Меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллиги	275
Меъданинг яра касаллигини аниқлаш ва фарқлаш	280
Ҳн икки бармоқ ичак касаллиги	281
Ичак шиллик қаватининг яллиғланиши (энтероколит)	285
Ингичка ичак яллиғланишида пайдо бўладиган сурункали энтероколит	286

Йўғон ичак яллиғланиши сабабли пайдо бўладиган сурункали энтероколит	287
Меъда ости беши касалликлари	288
Меъда ости безининг сурункали яллиғланиши	292
Сурункали холецистит ( <i>Х. С. Зуфарова</i> )	293
Сурункали гепатит	296
Жигар циррози	300
Меъданинг ўсма касаллиги ( <i>М. Хўжаева</i> )	306
Меъда ракиннинг ТМ системаси бўйича таснифи	308
Хазм аъзолари касалликлари туфайли оғиз бўшлиғида рўй берадиган ўзгаришлар ( <i>М. Ишонова</i> )	311
Буйрак анатомияси ва физиологияси ( <i>З. Саъдуллаев</i> )	312
Буйрак ва сийдик чиқариш аъзолари касалликларини аниқлаш усуллари ( <i>Н. Ю. Мирюнов, З. Саъдуллаев</i> )	315
Асбоб-ускуналар ва лаборатория текшириш усуллари	323
Буйракларни рентгенологик усул билан текшириш	337
Буйракларни радиоизотоп усулида текшириш	340
Ўткир пиелонефрит	345
Сурункали пиелонефрит	349
Сурункали буйрак етишмовчилиги	352
Ўткир гломерулонефрит (УГН)	361
Диффуз гломерулонефрит (ДГН)	362
Буйрак хасталикларида оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар ( <i>М. Ишонова</i> )	
Қон ва қон яратувчи аъзоларнинг анатомияси	367
Қон яратувчи аъзолар	372
Тимус — айрисимон без	372
Лимфа тугунлари	373
Талок	374
Қон ва қон яратиш аъзолари касалликларини аниқлаш усуллари ( <i>Ф. М. Мавлонов, Ш. З. Қосимов</i> )	375
Қамқонлик (анемия)	376
Гемобластоз касалликлари	383
Қасалликни аниқлашда асбоб-ускуналар ва лаборатория текшируви усуллари қўллаш	390
Геморрагик диатез	396
Қамқонлик	402
В <sub>12</sub> (фоли) танкислигидан пайдо бўладиган қамқонлик (Аддисон — Бирмер қасаллиги)	405
Гемолитик қамқонлик	408
Ирсий микросфороцитоз	408
Аутоиммун гемолитик қамқонлик	410
Ирсий микросфороцитозни даволаш	410
Ўткир лейкозлар	412
Сурункали лейкозлар	414
Сурункали лимфолейкоз	417
Эритремия	420
Геморрагик диатезлар	422
Гемофилия	423
Геморрагик васкулит (Шенлейн — Генох қасаллиги)	426
Қон қасалликларида оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар ( <i>М. Ишонова</i> )	
Эндокрин безлар анатомияси ва физиологияси ( <i>А. Баҳодиров</i> )	428
Тиреотоксикоз	437
Моддалар алмашинуви қасалликлари	448
Қандли диабет	460
Тарқалган захарли буқоқ	472
Ички секреция безлари қасалликларида оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар	482

Гипотериоз	482
Ички мухит тўқимаси	482
Умумий бириктирувчи тўқима касалликларини аниқлаш усуллари ( <i>К. Баҳодиров, И. В. Қалиш, Н. А. Қаямхўжаева</i> )	485
Касалликларни аниқлашда асбоб-ускуналар ва лаборатория текшируви усулларини қўллаш ( <i>И. В. Қалиш, Х. Убайдуллаева</i> )	490
Қизил волчанка	491
Тизимчали (систем) склеродермия	501
Бўйрак синдроми	503
Дерматомиозит (полимиозит)	507
Тугунчали периартериит	511
Ревматоид артрит ( <i>Н. Мирюнов</i> )	515
Аллергик касалликларни аниқлаш усуллари ( <i>О. А. Назаров</i> )	522
Хулоса ва қўшимча белгилар	527
Аллергик тумов касалликларини аниқлаш усуллари	528
Касалликни аниқлаш усуллари	530
Аллергик бронхит астма аниқлаш усуллари	532
Касалликни аниқлашда лаборатория текширув усулларини қўл- лаш	536
Терининг аллергик касалликларини аниқлаш усуллари	536
Беморнинг касаллик тарихи дафтарчаси ( <i>Х. Убайдуллаева</i> )	541
Касаллик тарихи	541
Нафас олиш тизими	543
Юрак-томир тизими	544
Ҳазм қилиш тизими	544
Сийдик-таносил тизими	545
Нерв ва рух сезги аъзолари	545
Кўриш, сезиш ва эшитиш хусусиятлари	545
Ички безлар	545
Наркология ( <i>З. Саъдуллаев, Х. Убайдуллаева</i> )	545
1-илова. Пархез таомларни қўллаш йўллари	560
2-илова. Шифобахш гиёҳлар (фитотерапия). ( <i>О. Баҳодиров</i> )	573

### Уқув нашри

КАРИМУЛЛА БАҲОДИРОВ, тиббиёт фанлари доктори, профессор,  
ХУСНИЯ УБАЙДУЛЛАЕВНА УБАЙДУЛЛАЕВА,  
ФАТХУЛЛА ҒАФУРОВ,  
НОСИР МУХЛИСОВИЧ МИРЮНОВ

## ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР ТАШХИСИ ВА КЛИНИКАСИ

Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, Тошкент, Навоий кўчаси, 30

Мухарририят мудир *Б. Мансуров*, муҳаррир *Х. Зокиров*, рассом *Д. Собирова*, бадий муҳаррир  
*М. Эргашева*, тех. муҳаррир *В. В. Мецержякова*, мусакххилар *Д. Тўйчиева*, *С. Абдунабиева*

ИБ 2188

Босмахонага 08.08.95 да берилди. Босишга 09.01.96 да рухсат этилди. Бичими 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>.  
Газета қоғози. Офсет босма. Адабий гарнитура. Шартли босма табок 30,24 +вкл 0,42. Шартли  
бўёк-оттиски 33,81. Нашр. босма табок 34,22. 29 -94-рақамли шартнома. Жами 3000 нусха. 6605-  
рақамли буюртма. Нархи шартнома асосида.

Ўзбекистон республикаси Давлат матбуот қўмитаси Тошкент матбаа комбинатининг ижара  
корхонаси. Тошкент, Навоий кўчаси, 30.