

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

**«Тасдиқлайман»**
Самарқанд Тиббиёт Институти
Ўқув ишлар буйича проректори
_____ Курбаниязов З.
« ____ » _____ 2010 й.

НЕОНАТОЛОГИЯ

(педиатрлар ва неонатологлар учун ўқув қўлланма)

2010 йил

- Муаллифлар: Дильмурадова К.Р. - СамТИ ВМОФ неонатология курси
мудири, т.ф.д., доцент.
- Саидмурадова Р.С. – СамТИ ВМОФ неонатология курси
доценти, т.ф.н., доцент.
- Базарова Х.Р. – СамТИ ВМОФ неонатология курси
ассистенти.
- Тақризчилар: Умарова З.С. - ТошПТИ болалар касалликлари
кафедраси профессори, т.ф.д.
- Шарипов Р.Ҳ. - СамТИ ВМОФ болалар касалликлари
кафедраси мудири, т.ф.д., доцент.

М У Н Д А Р И Ж А

1.	Чақалоқлар геморрагик касалликлари	4
2.	Чақалоқлар камқонликлари	21
3.	Чақалоқлик даврининг сариқлик билан кечадиган касалликлари	27
4.	Тери, тери ости ёғ тўқимаси ва киндикнинг юқумли омилларга боғлиқ бўлмаган туғма ва орттирилган касалликлари	59
5.	Неонатал эндокринопатиялар	66
5.1.	Адреногенитал синдром	68
5.2.	Қалқонсимон без касалликлари	72
5.3.	Диабетик фетопатия	75
6.	Кичик вазнда туғилган болаларни парваришлаш ва овқатлантириш	76
7.	Иловалар	87
8.	Адабиёт руйхати	93
9.	Директив ва инструктив – методик документлари	95

ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ГЕМОРРАГИК КАСАЛЛИКЛАРИ

Геморрагик касалликлар чақалоқлик даврида кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, бу даврдаги болаларнинг анатомик ва физиологик хусусиятлари билан боғлиқдир. Геморрагик синдром ҳомила ва чақалоқда гемостаз жараёнининг бузилиши натижасида келиб чиқади ва аксарият ҳолларда нохуш оқибатларга сабаб бўлади.

Чақалоқларда геморрагик касалликларнинг сабаблари турлича бўлиб, ҳар бир алоҳида беморнинг муолажасини шу сабабларни аниқлаш асосида олиб бориш лозим.

Гемостаз – одам организмидан қон кетиши олдини олувчи ва қон кетишини тўхтатувчи биокимёвий ҳамда биологик жараёнлар мажмуидир. Гемостаз – қон хужайралари, қон томирлари деворининг ҳолати ва қон зардоби таркибидаги ивиш жараёнига қатнашувчи ферментатив омиллар иштирокида амалга оширилади. Гемостаз жараёни икки босқичдан иборат бўлиб, унинг бирламчи босқичида қон томирлари девори ва қон пластинкалари иштирокида гемостатик «булут» ҳосил бўлади. Қон томирларнинг қонни тўхтатишга иштироки уларнинг қисқариш қобилияти орқали амалга оширилади. Бундан ташқари томирлар бутунлиги бузилган ҳолда тромбоцитлар томирнинг жароҳатланган қисмига тўпланиб, улар қон томири деворига ёпишади (адгезия), сўнгра тромбоцитлар бир-бири билан ҳам ёпишишади (агрегация). Кейинчалик улардан биологик фаол моддалар – серотонин, АДФ ажралади, бу моддалар қон томирлари деворининг қисқаришини кучайтиради. Тромбоцитлар агрегацияси натижасида бирламчи тромбоцитар тиқин ёки оқ тромб ҳосил бўлади. Соғлом кишида бирламчи тромбоцитар тиқин бир неча дақиқа давомида фибрин иплари ёрдамида турғунлашади – бу қон ивишининг иккиламчи ёки турғунлашган тромбоцитар тиқин ҳосил бўлиши босқичидир.

Гемостазнинг чақалоқларга хос хусусиятлари.

Чақалоқларда қон ивиши тизими ҳам бошқа тизимлар сингари ҳали бутунлай етилиб улгурмаган бўлади. Уларда, айниқса чала туғилган чақалоқларда томирлар деворидаги аргирофил

толаларнинг яхши ривожланмаганлиги натижасида уларнинг ўтказувчанлиги ниҳоятда юқори бўлади. Шунингдек, чақалоқларда тромбоцитларнинг агрегацияси ва адгезив хусусиятлари ҳам анча паст.

Ичакдаги нормал микрофлора ишлаб чиқадиган К витамини етарли миқдорда бўлмаганлиги туфайли, бу витамин таъсири остида ҳосил бўладиган ва бевосита қон ивишида иштирок этадиган омиллар (II, VII, IX, X)нинг етишмовчилиги ҳам чақалоқларда гемостаз бузилишига сабаб бўлади.

Бундан ташқари ҳаётнинг дастлабки соатлари ва кунларида гиперкоагуляция ҳолати ҳосили ҳам чақалоқларда геморрагик синдром ривожланишига мойиллик туғдиради.

Гемостазнинг бузилиши икки гуруҳга ажратилади: клиник жиҳатдан соғлом болаларда қон кетиши (бирламчи геморрагик синдром) ва бемор болаларда қон кетишлар (иккиламчи геморрагик синдром).

I. Клиник жиҳатдан соғлом болаларда гемостазнинг бузилишига қуйидагилар киради:

1. Чақалоқлар геморрагик касаллиги

2. Ирсий коагулопатиялар

3. Тромбоцитопеник пурпура

а) туғма иммунопатологик – изоиммун ва трансиммун тромбоцитопеник пурпура;

б) ирсий – суяк илиги мегакариоцитар тармоғининг ўткинчи гипоплазияси, ривожланишнинг туғма нуқсонларисиз кечадиган амегакариоцитоз.

4. Тромбоцитопатиялар:

а) туғма медикаментоз тромбоцитопатия (ҳомиладорликнинг охирги кунларида онанинг салицилатлар, карбенициллин, сульфанилтиомочевина-нинг ҳосилалари, гипотиазид, фуросемид кабиларни қабул қилиши натижасида келиб чиқади);

б) ирсий – Бернар-Сулье синдроми, Гланцман тромбоастенияси.

II. Гемостазнинг бемор болаларда бузилиши:

1. Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдроми.

2. Тромбоцитопеник геморрагик синдром.

3. Коагулопатик геморрагик синдром:

- а) жигар фаолиятининг бузилиши натижасида келиб чиқувчи;
- б) К витаминини танқислиги, яъни ичак дисбактериози, энтеропатиялар, ҳамда механик сариклик натижасида келиб чиқувчи.

4. Гемостазнинг коагуляцион ва тромбоцитар бўғинлари бузилмагани ҳолда айрим ички аъзоларга қон қуйилишлар.

I. Соғлом чақалоқларда қон кетишлар.

Чақалоқлар геморрагик касаллиги.

Бу касаллик дастлаб XVIII асрда Maurisian томонидан melena neonatorum номи билан ёзиб қолдирилган. Кейинчалик Raudan 1874 йилда бу касалликни патолого-анатомик жиҳатдан чуқур изоҳлаб берган. 1894 йили C.Townsend биринчи бўлиб бу касалликни мустақил нозологик бирлик сифатида ажратди.

Чақалоқлар геморрагик касаллиги К витаминининг танқислиги натижасида келиб чиқади. Бу касаллик асосан оналари ҳомиладорликнинг охириги ойларида антикоагулянтлар, аспирин, фенобарбитал каби дориларни қабул қилган ва муддатидан олдин туғилган болаларда кузатилади.

Ичак микрофлораси синтез қиладиган К витамини жигарда қон ивиши жараёнида иштирок этадиган омиллар (II, VII, IX, X) ишлаб чиқарилишига таъсир этади. Ушбу витаминнинг танқислиги қон ивиши жараёнининг бузилишига олиб келади.

Клиник кўриниши: бола ҳаётининг 2-4 кунларида мелена (ичакдан қон кетиш), айрим ҳолларда, пурпура (териға қон қуйилиши), бачадондан қон кетиш (метрорагия), кефалогематома, киндик тизимчаси қолдиғи тушгач, киндик ярасидан қон кетиши ва ички аъзолар (ўпка, мия, буйрак усти безлари)га қон қуйилиши тарзида намоён бўлиши мумкин.

Мелена – ичакдан қон кетиши бўлиб, ахлатнинг қорамтир рангга қириши ёки унда яққол кўзга ташланадиган қон бўлиши билан кечади. Меленанинг чин ва сохта турлари фарқланади. Бундан ташқари симптоматик мелена ҳам ажратилиб, у туғма сифилис, сепсис ва гемофилия каби касалликларда кузатилади.

Сохта мелена боланинг туғруқ пайтида туғруқ йўлларидаги она қонини ютиши ёки сут безларининг учи ёрилганда қон аралаш сутни сўриши натижасида келиб чиқади.

Чин ва сохта меленаларни бир – биридан фарқлаш учун Апт синамаси ишлатилади. Бу синама HbF нинг HbA га нисбатан ишқорлар таъсирига 200 баробар чидамлигига асосланган. Синама қуйидаги тартибда олиб борилади: боланинг қусиғи моддалари ёки нажаси дистилланган сув билан пуштиранг эритма ҳосил бўлгунча ювилади, сўнгра чўкма устидаги суюқликдан 5 мл олиниб, унга 1 мл 1% NaOH эритмаси қўшилади. Агар эритманинг ранги ўзгармаса, қон болага тегишли бўлиб, чин мелена ташхиси қўйилади. Эритма рангининг ишқор қўшилгандан сўнг сарикдан жигар ранггача ўзгариши сохта меленанинг белгисидир. Бу синамадан ташқари ташхис қўйишда боланинг умумий аҳволи, периферик қон таҳлили ва онанинг акушерлик анамнези ҳам эътиборга олиниши лозим.

Чақалоқлар геморрагик касаллиги сунъий овқатлантиришда бўлган болаларда кўпроқ кузатилади, чунки она сути сигир сутига нисбатан тромбопластинга бойдир.

Давоси. Чақалоқлар геморрагик касаллигини даволашда К витаминнинг 1%ли эритмасидан 0,5 млдан кунига 1 маҳал мушаклар орасига ёки вена вена қон томирига 3 кун мобайнида юборилади. Агар қон кетиш кучли бўлиб, гиповолемик шок белгилари юзага келса 10 дақиқа мобайнида ҳисобидан физиологик эритмаси Рингер лактат эритмасини 10 мл/кг ҳисобидан вена ичига юборилади; 20 дақиқадан сўнг ушбу муолажа такрорланади. Фавқулодда ҳолатларда 0(I) гуруҳи Rh-манфий қонни 20 мл/кг миқдорда вена қон томирига 4 соат мобайнида томчилаб юбориш тавсия этилади.

Оқибати. Касаллик асоратсиз кечганда из қолдирмайди. Агар у бош мия ва буйрак усти безларига қон қуйилишлар билан кечаётган бўлса, оқибати жиддийдир.

Ирсий коагулопатиялар. Ирсий коагулопатиялар чақалоқларда жуда кам учраб, улар асосан (95-99% ҳолларда) гемофилия А ҳисобига кузатилади. Гемофилия В ва Виллебранд касаллиги чақалоқлик даврида деярлик намоён бўлмайди.

Чақалоқларда гемофилиянинг **клиник кўриниши** тери ва киндик тизимчасининг жароҳатланган қисмидан узоқ вақт қон оқиб туриши, киндик ярасидан қон кетиши, кефалогематома, калла ичига қон қуйилишлар билан кечади.

Гемостазнинг ирсий бузилишларидан бири **афибриногенемия** бўлиб, бу касаллик ҳам қон кетишлар ва қон қуйилишлар билан кечади. Бу касаллик ирсий хусусиятга эга бўлиб, аутосом – рецессив ҳолда наслданғнаслга берилади.

Клиник жиҳатдан соғлом болалардаги *тромбоцитопеник пурпуралар* одатда иммунопатологик жараён билан боғлиқдир. Улар аксарият ҳолларда транссиммун, яъни идиопатик тромбоцитопеник пурпура (Верлгоф касаллиги), тизимли қизил югурик, медикаментоз аллергия билан оғриган онадан тромбоцитларга қарши иммун таначаларнинг ҳомилага ўтиши натижасида келиб чиқади.

Транссиммун тромбоцитопеник пурпуранинг клиник кўриниши чақалоқ ҳаётининг дастлабки кунларида ёки бироз кейинроқ юзага чиқиши мумкин.

Пурпура терига нуктасимон қон қуйилишлар (петехии) шаклида намоён бўлади. Пурпурадан ташқари оғиз шиллиқ пардасига қон қуйилиш, мелена, айрим ҳолларда эса бурундан қон кетиш ҳоллари ҳам кузатилади. Одатда бу касалликда жигар ва талоқ катталашмайди. Бемордан қон кетиши унчалик кучли эмас, лекин бош миёга қон қуйилганда касаллик оқибати жиддий тус олади. Агар шундай асоратлар бўлмаса, бу касалликдан бола ҳаётининг 5 – 12 ҳафталаарида бутунлай тузалиб кетиши мумкин.

Изоиммун тромбоцитопеник пурпура келиб чиқиш жиҳатидан чақалоқлар гемолитик касаллигига ўхшаб кетади. Бу ўхшашлик она ва бола тромбоцитларининг антиген жиҳатидан бир – биридан фарқ қилиши билан боғлиқ. Пурпура аксарият ҳолларда ҳомила тромбоцитларида РА антигени мавжуд бўлгани ҳолда она тромбоцитларида бундай антигеннинг йўқлиги натижасида келиб чиқади. Изоиммун тромбоцитопеник пурпура ҳар 5000-10000 чақалоқнинг бирида кузатилиб, чақалоқлар гемолитик касаллиги (резус омил мос келмаслиги натижасида

келиб чиқадиган тури)дан фарқли равишда бу касаллик дастлабки ҳомиладорликдаёқ кузатилиши мумкин.

Клиник жиҳатдан изоиммун тромбоцитопеник пурпура бола ҳаётининг дастлабки соатларидаёқ терида петехиал ва кичик доғли геморрагиялар сифатида намоён бўлади. Одатда пурпура асосан танадаги кўплаб қон қуйилишлар билан кечади. Касалликнинг оғир шаклида эса теридаги геморрагик тошмалардан ташқари мелена, бурундан ва ўпкадан қон кетиши, бош миёга қон қуйилиши ҳам кузатилади.

Бемор боланинг жигар ва талоғи деярлик катталашмаган. Касалликнинг асосий лаборатор белгиси периферик қонда тромбоцитопения кузатилиши ҳисобланади. Бола ҳаётининг дастлабки кунларида кучайиб боровчи геморрагик синдромдан ўлим 10-14%-гача (асосан бош миёга қон қуйилиши натижасида) етиши мумкин. Касаллик хайрли тугаган ҳолларда ҳам периферик қондаги тромбоцитопения 2 ҳафтадан 10-12 ҳафтагача сақланиб туради.

Чақалоқларда геморрагик синдром *туғма тромбоцитопатиялар* натижасида ҳам келиб чиқиши мумкин. Тромбоцитлар фаолиятининг бузилиши (тромбоцитопатия) онанинг туғруқ олдидан ацетилсалицил кислотаси, сульфаниламидлар каби дориларни қабул қилиши натижасида ривожланади. Бундай болаларда қон кетиш (геморрагия) унчалик кучли бўлмай, у тери ва шиллиқ пардалардаги петехиялар ва кичик-кичик экхимозлар шаклида намоён бўлади.

Ирсий тромбоцитопатияларга тромбоастениялар, коагуляциянинг тромбоцитар омиллари туғма етишмаслиги билан намоён бўладиган тромбоцитопатиялар, атромбия, “тромбоцитлар ҳосил бўлиши реакциясининг нуқсони” билан кечадиган тромбоцитопатиялар, гемостазнинг плазмадаги компоненти нуқсони натижасида келиб чиқадиган тромбоцитопатиялар, модда алмашинувининг туғма аномалияларида кузатиладиган симптоматик тромбоцитопатиялар киради. Ирсий тромбоцитопатиялар аутосом-рецессив йўл билан наслдан-наслга берилади.

1. Гланцман тромбоастенияси 1918 йилда швейцариялик педиатр Glanzman томонидан ёзилган. Касаллик негизда тромбоцитларнинг сифат жиҳатидан етишмаслиги муҳим аҳамиятга эга бўлиб, у тромбоцитларнинг ёлғон оёқчалар (псевдоподиялар) чиқариш, ҳамда уларда агрегацион, адгезив ва ретрактил хусусиятларнинг йўқлиги билан таърифланади. Тромбоцитлардаги бундай етишмаслик туфайли касалликнинг асосий белгиси бўлмиш қон қуйилмаси ретракциясининг бузилиши ривожланади. Қон кетиш вақтининг чўзилиши асосий камчилик – қон қуйилмаси ҳосил бўлишининг бузилиши (аретрактивлиги) қон пластинкаларидаги асосий ферментлари глицералдегид-фосфатдегидрогеназа (ГАФДГ) ва пируваткиназа (ПК), шунингдек, магний ионларининг етишмаслиги натижасида гликолитик жараёнлар фаоллигининг бузилишидан келиб чиқувчи АТФ етишмовчилиги билан боғлиқдир. Агар бемор қонига АТФ-аза билан боғланган ҳолда АТФ ва магний қўшсак, қон қуйилмасининг ретракцияси одатдагидек кечади.

Касалликнинг **клиник кўриниши** бурун шиллик пардалари, ошқозон – ичак тизими ва бачадондан қайталаниб турувчи қон кетишлар ҳамда териға қон қуйилишлар билан намоён бўлади. Қон кетиш даражаси турлича бўлиб, кучли қон кетишлар камқонлик ривожланиши ва баъзан ўлимға сабаб бўлиши мумкин. Бу касалликда гематурия, кўз тўр пардасига қон қуйилишлар, бош мияға қон қуйилишлар кам учрайди.

Касаллик **ташхиси** қон кетиш вақтининг чўзилиши, қон қуйилмаси ҳосил бўлишининг бузилиши, ижобий «эндотелиал синамалар» ҳамда бемор генеалогик анамнезини ҳисобға олиб қўйилади. Бунда тромбоцитлар миқдори ва қон ивишида иштирок этадиган плазмадаги омиллар миқдори ўзгармаган бўлади.

2. Ирсий геморрагик тромбоцитодистрофия 1948 йилда Bernar ва Sule томонидан ёзилган бўлиб, у аутосом-рецессив йўл билан наслдан – наслға ўтади. Бу касаллик учун периферик қонда йирик ва патологик шаклға эга бўлган тромбоцитларнинг бўлиши, қон кетиш вақтининг чўзилиши ҳамда тромбоцитлар сонининг маълум даражада камайиши хосдир.

Касалликнинг **клиник кўриниши** бола ҳаётининг дастлабки кунлари ёки ҳафталаридаёқ кучли қон кетишлар, терига ва шиллиқ пардаларга катта ҳажмдаги қон қуйилишлар, ички аъзоларга қон қуйилишлар тарзида намоён бўлади. Касаллик аксарият ҳолларда оғир кечади.

Касаллик ташхисини қўйишда бемор шажарасини синчиклаб ўрганиш билан бир қаторда периферик қонда йирик ҳажмли тромбоцитларнинг топилиши, уларнинг патологик шакли, қон кетиш вақтининг чўзилганлиги (тромбоцитлар сони унчалик камаймаганлигига қарамасдан) муҳим аҳамиятга эгадир. Бу касалликда қон қуйилмасининг ҳосил бўлиши ва қон ивишида иштирок этадиган плазмадаги омиллар миқдори ўзгармаган. «Эндотелиал» синамалар ижобий бўлади.

3. Виллебранд-Юргенс синдроми аутосом-доминант йўл билан наслдан – наслга ўтади. Бу касалликда тромбоцитлар сони ўзгармаган ҳолда уларнинг фаолияти бузилади. Бунда 3-тромбоцитар омилнинг фаоллиги ва тромбоцитларнинг адгезив хусусияти пасаяди ва қон кетиш вақти чўзилади. Ушбу синдромнинг келиб чиқиши тромбоцитлар адгезив хусусиятини кучайтирувчи плазмадаги омилларнинг етишмовчилиги билан боғлиқдир.

Касалликнинг **клиник кўриниши** гемофилияни эслатади, лекин унинг белгилари унчалик кучли ривожланмаган бўлади. Бунда бурундан қон кетиш, инъекция жойларидан узоқ вақт қон оқиб туриши, терига қон қуйилишлар, бачадондан қон кетиш каби белгилар кузатилади. Унчалик кучли бўлмаган жароҳатлар айрим ҳолларда йирик гематомалар ҳосил бўлишига олиб келади.

Касаллик **ташхисини** қўйишда беморнинг шажарасини ўрганиш, қонда Виллебранд омил ва қон кетиш вақтини аниқлаш муҳим аҳамиятга эгадир.

II. Бемор чақалоқларда қон кетишлар

Агар I гуруҳдаги геморрагик ҳолатлар гемостазнинг айрим бўғинларидаги бузилишлар натижасида юзага келган бўлса, **II гуруҳдаги**, яъни бемор болаларда қон кетишлар (иккиламчи геморрагик синдромлар) гемостазнинг барча бўғинлари (коагуляцион, тромбоцитар ва қон томирлари девори ўтказувчанлиги)нинг бир вақтда бузилиши оқибатида келиб чиқади. Бемор болаларда қон кетишнинг энг кўп кузатиладиган сабаби қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдроми бўлиб, у турли касалликларнинг асорати сифатида намоён бўлади.

Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдроми чақалоқларда кўп учрайдиган ҳолатлардан бири бўлиб, унинг келиб чиқишига сабаб чақалоқлик даврида кузатиладиган қоннинг тез ивиш (гиперкоагуляция)га мойилликдир. Бундай ҳолат асосан асфиксия, чақалоқлар гемолитик касаллиги, сепсис, юқумли касалликлар билан хасталанган ва маълум сабабларга кўра қонни алмаштириш операцияси қайта ўтказилган чақалоқларда кузатилади.

Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромининг ривожланишига қуйидагилар олиб келиши мумкин:

1) қонга кўплаб тўқима тромбопластини ёки уни фаоллаштирувчи омилларнинг тушиши. Тромбопластин манбаи эса эритроцитар тромбопластин, ҳомила атрофи суви, йўлдошнинг ёки бир тухум хужайрадан ривожланган эгизаклардан бири ҳомилалик пайтида нобуд бўлиб мацерацияга учраганда ажраладиган тромбопластин бўлиши мумкин;

2) қоннинг реологик хусусиятлари ўзгариши натижасида юзага келадиган майда қон томирларида қон айланиши (микроциркуляция)нинг бузилиши;

3) микроциркулятор оқимдаги томирлар деворининг тарқалган зарарланиши.

Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдроми учун периферик қондаги қуйидаги ўзгаришлар хос: тромбоцитлар, фибриноген ва протромбин миқдорининг пасайиши, фибрин

парчаланиши маҳсулотларининг пайдо бўлиши, коагулограммада гиперкоагуляция (касалликнинг 1 босқичи)нинг гипокоагуляция (2, 3 босқичи) белгилари билан алмашишида намоён бўлади.

Касаллик **клиник** жиҳатдан 4 босқичда кечади:

1 босқич - қонга кўплаб тўқима тромбопластинининг тушиши оқибатида юзага келган гиперкоагуляция.

2 босқич:

а) гиперкоагуляцион даврнинг давоми;

б) қон томирларда қоннинг ивишида сарфлангани учун фибриноген миқдори ва тромбоцитлар сонининг камайиши.

Қоннинг қон томирлар ичида тарқалган ивиши синдромининг 2 босқичидаёқ сарфланиш коагулопатияси бошланиб, у микроциркулятор оқимда кўплаб тромбларнинг ҳосил бўлиши билан кечади.

Касалликнинг **3** - яъни сарфланиш коагулопатиясининг яққол кўзга ташланадиган босқичида компенсатор механизмлар қон томирлар ўтказувчанлигини тиклашга қаратилган бўлади. Бунда фибринолитик тизим фаоллашиб, айрим ҳолларда у ниҳоятда кучли бўлганлиги сабабли, гемостазни муътадиллашда қийинчиликлар туғдириши мумкин.

4 босқич – аста–секин қон ивиш жараёнига қатнашувчи барча омилларнинг физиологик кўрсаткичларга қайтиш босқичи бўлиб ҳисобланади.

Қоннинг қон томирлари ичида тарқалган ивиши синдроми турли аъзолардаги тромбозлар, бош мия шиши, тромбоэмболиялар, буйрак пўстлоқ қаватининг некрози каби оғир асоратларга олиб келиши, бемор ўлимига сабаб бўлиши анчайин ҳолдир.

Касалликнинг **клиник** кўриниши унинг қайси босқичда эканлигига боғлиқ: унинг 1-чи ёки компенсация босқичида ҳос клиник белгилар кузатилмай, бу асоратнинг келиб чиқишига сабаб бўлган асосий касаллик белгилари устунлик қилади. Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромига қон айланишининг марказлашуви, хароратни туширувчи ва томирларни кенгайтирувчи дориларнинг қисқа вақтгагина таъсир этиши шубҳа туғдириши мумкин.

Аксарият болаларда тери қопламалари қизарган бўлиб, айрим ҳоллардагина шиллиқ пардаларнинг кўкариши билан кечадиган оқариш кузатилади. Тахикардия, олигурия белгилари пайдо бўлади. Периферик қонда компенсациялашган метаболик ацидоз аниқланади. Гематокрит 0,5 - 0,7-гача кўтарилади.

Коагулограммада ушбу синдромнинг 1 босқичига мос келадиган гиперкоагуляция аниқланиб, у қон ивиш вақти, тромбоцитлар адгезив хусусиятининг ошиши ва протромбин сарфланишининг кучайиши билан намоён бўлади. Тромбоцитлар миқдори ўзгармаган бўлади. Протромбин, V, VIII, IX, X омилларнинг фаоллиги кучайиши билан бир қаторда фибриноген миқдори ошганлиги ҳам кузатилади. Қон ивишда сарфланувчи омилларининг камайиши билан касалликнинг 1 босқичи унинг 2 яъни субкомпенсация босқичига ўтади.

Касалликнинг бу босқичида қон айланишининг марказлашуви клиник белгилари яққол кўзга ташланади. Терининг ранги оқаради, 30% болаларда эса у мармарсимон тусга киради. Геморрагик ўзгаришлар петехиал тошмалар шаклида намоён бўлади. Кучли тахикардия кузатилиб, тана ҳарорати 40°Сгача кўтарилади. Томирлар ўзгаришига қон реологик хусусиятларининг ўзгаришлари қўшилади, қон ивишида иштирок этадиган омилларнинг сарфланиши бошланади. Қонда компенсациялашмаган ацидоз ва гематокритнинг янада кўтарилиши аниқланади.

Касалликнинг 2 босқичи коагулограммадаги диссоциация билан кечади: бир томондан тромбопластин ҳосил бўлиш жараёнининг тезлашуви, иккинчи томондан эса қон ивишида иштирок этадиган омиллар ва тромбоцитлар сарфланиши ҳамда фибринолитик жараёнларнинг кучайиши кузатилади.

Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромининг декомпенсация (III) босқичида қон томирлар спазми уларнинг парези билан алмашади, томирлар ўтказувчанлигининг бузилиши орта боради, тромбоцитар ва фибринли тромблар капиллярлар оқимида кўпаяди, бунинг натижасида қон депога тўпланиб, микроциркуляция бузилади. Тери қопламалари кулранг - цианотик тусга киради, «оқ доғ» белгиси пайдо бўлади (пешона

ёки қўл терисига бармоқ билан босилганда қоладиган оқ из 3 сониядан ортиқ муддатда сақланиб туради). Қўл ва оёқлар териси совуган, кўпчилик беморларда гипостазлар аниқланади. Турғун анурия ҳолати юзага келади. Марказий асаб тизими зарарланиши натижасида кома белгилари ривожланади. Геморрагик синдром турли катталиқ ва шаклдаги қон қуйилишлар тарзида намоён бўлиб, улар тананинг барча қисмларида жойлашиши мумкин. Экхимозлар (ҳар қил ҳажмдаги қон қуйилишлар) олдин қўл ва оёқларда, сўнггра эса терининг барча қолган қисмларида пайдо бўлади.

Аксарият ҳолларда геморрагик синдромнинг дастлабки белгилари сифатида макрогематурия, «қаҳва қуйқаси» аралаш қусиш, мелена (ичакдан қон кетиши) кузатилади. Прогностик жиҳатдан энг ёмон белги бу инъекциялар ўрнидан ва ўпкадан қон кетиши ҳисобланади. Неврологик симптоматиканинг ўсиб бориши ва даволаш оғир гипертермия асосида бемор ҳалок бўлиши мумкин.

Таҳлилий кўрсаткичлар: метаболик ёки аралаш ацидоз, периферик гематокритнинг анемия туфайли пасайиши, гиповолемия, кескин тромбоцитопения, фибриноген, протромбин, V, VIII, XIII омилларнинг камайиши ҳамда фибрин ва фибриноген парчаланиши маҳсулотларининг пайдо бўлиши кабилардан иборат. Коагулограммада: қоннинг ивиш вақти, протромбин сарфланишининг пасайиши, плазма рекалцификация, протромбин ва тромбин вақтларининг чўзилиши аниқланади.

Даволаш чора – тадбирлари тўғри олиб борилганда касалликнинг сўнгги босқичи, яъни 4 - тикланиш босқичи бошланади. Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромининг бу босқичида бемор коматоз ҳолатдан чиқа бошлайди, лекин унда карахтланиш, апатия, иштаҳанинг йўқлиги каби белгилар сақланиб туради. Тана ҳарорати айрим ҳоллардагина 39°C-дан юқори бўлади. Периферик қон айланишида реологик ва модда алмашувининг бузилиши устунлиқ қилганлиги натижасида тери оқимтир - кўкиш ёки кулранг - тупроқсимон тусга киради. Аста - секин геморрагик синдром ҳам йўқола боради.

Периферик қон айланиши ва асаб тизими томонидан кузатилаётган ўзгаришлар камая бориши билан қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромида қайси аъзо кўпроқ зарарланган бўлса, шу аъзоларнинг зарарланиш белгилари устунлик қила бошлайди: токсик пневмония асосида юзага келувчи нафас ва юрак етишмовчиликлари, жигар фаолиятининг ўткир етишмовчилиги ва бошқалар шулар жумласига киради.

Касалликнинг бу босқичи учун коагулограммада қон ивишида иштирок этадиган барча омиллар фаоллигининг тикланиши ҳам хосдир.

Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромини **даволаш** уни келтириб чиқарган асосий касалликни даволаш билан бир қаторда қон ивиши бузилишининг қайси босқичда эканлигини ҳисобга олиб ташкил этилади ва қуйидаги тартибда олиб борилади:

1. Сарфланиш коагулопатиясининг олдини олиш, яъни қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромининг 2 ва 3 босқичлари ривожланишига йўл қўймаслик.

2. Касаллик 2 ва 3 даврларининг клиник белгилари кескин юзага чиққан пайтда даволашни тўғри ташкил этиш.

3. Касалликнинг тикланиш давридаги даволаш муолажалари.

Сарфланиш коагулопатиясининг олдини олиш периферик томирлар тонусини яхшилаш ва нейровегетатив блокада, инфузион терапия, тромбоцитлар агрегациясини пасайтирувчи дорилар ва антикоагулянтлар белгилаш орқали амалга оширилади.

Томирлар тонусини яхшилаш мақсадида папаверин, дибазол, эуфиллин, никотин кислотаси каби дорилар қўлланилса, нейровегетатив блокада учун эса пиполфен ёки дроперидол (0,25%-ли эритмасидан 0,05-0,1мл/кг/кунда) тайинланади. Касалликнинг компенсациялашган даврида папаверин гидрохлориднинг 2%-ли эритмаси, 0,5%-ли дибазол (1-2мг-дан болани ёшига) билан биргаликда қўлланилади. Кейинчалик ҳар 6 соатда эуфиллин юборишга ўтилади (1,0-1,5 мг/кг/кунда ҳисобидан). Субкомпенсация босқичида эса тез ва қисқа вақт

давомида таъсир этадиган препаратлар: пентамин (5%-ли эритмаси 2-4мг/кг/кунда), бензогексоний (2,5%-ли эритмаси 1-2 мг/кг/кунда) қўллаш яхши натижа беради.

Инфузион даволаш тадбирлари циркуляциядаги қон ҳажмини тўлдириш мақсадида физиологик эритма, Рингер лактат, 10%ли глюкоза (10 мл/кг) белгиланади.

Қон томирларини кенгайтирувчи, дегидратацияни бартараф этувчи, қоннинг қуюқлашиб қолиши олдини олувчи дорилардан ташқари қоннинг то-мирлар ичида тарқалган ивиши олдини олишда тромбоцитлар агрегациясини камайтирувчи препаратлар (дипиридамол 0,5%-ли эритмасидан 0,2-0,5 мл/кунда ҳисобидан томир ичига ёки мушаклар орасига) тайинлаш ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Касалликнинг гиперкоагуляция босқичида бу дориларни никотин кислотаси билан биргаликда қўллаш яхши натижа беради.

Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромини даволашда гепарин алоҳида ўрин эгаллайди. Касалликнинг дастлабки босқичида гепарин ҳар соатда 5 бирлик/кг ҳисобидан тайинланади.

Касалликнинг 2 ва 3 босқичларида даволаш реанимацион тадбирларни ўз ичига олиб, у асосан қон кетишини тўхтатишга қаратилган бўлади. Агар қонда антитромбин III-нинг миқдори камайиб, эркин гепарин миқдори ўзгармаган бўлса, бунда янги музлатилган плазма (5-8 мл/кг) ёки албумин эритмалари (5-10 мл/кг/кун) тайинланади. Антитромбин миқдори одатдагидек бўлган ҳолларда, гепарин билан даволаш бошланади: у ҳар 4-6 соатда 100 бирлик/кг миқдорда тайинланади. Қон ивиш вақтининг 2-3 мартагача чўзилиши даволаш муолажаси яхши натижа бераётганидан далолат беради.

Агар қон ивиш вақти ўзгармаса, гепарин миқдори ҳар соатда 30-40 бирлик/кг миқдоргача оширилади, аксинча қоннинг ивиш вақти 20 дақиқадан кўпга чўзилса, гепарин дозаси аниқлангач, инфузион даволаш давомида юбориб турилади, геморрагик синдром бартараф этилгандан сўнг ҳам мушаклар орасига ҳар 8 соатда олдинги миқдорда юбориб турилади. Боланинг аҳволи яхшилана боргач, гепарин аста – секин 2-3 кун

давомида камайтириб борилади (акс ҳолда гиперкоагуляция қайталаниши мумкин). Периферик қон айланишини яхшилаш, қоннинг реологик хусусиятларини муътадиллаш ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиришга қаратилган даволаш муолажалари касалликнинг биринчи босқичидагидек олиб борилади.

Патологик фибринолиз аниқланганда антипротеазалар (контрикал 500 бирлик/кг/кун) тайинланади. Бундан ташқари янги гепаринлаштирилган қон (унинг ҳар 100мл-да 500 бирлик гепарин бор) 10 мл/кг миқдорда тайинланади.

Касалликнинг тикланиш даврида даволаш қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромининг тўлқинсимон кечиши олдини олиш, тромботик асоратларни даволаш ва зарарланган аъзолар фаолиятини яхшилашга қаратилган бўлади.

Геморрагик синдромларнинг қиёсий ташхиси. Геморрагик синдромларнинг келиб чиқиш сабабларини аниқлаш мақсадида қон ивиш вақти, тромбоцитлар сони, қон кетиш вақти, қон қуюлмасининг ретракцияси ва капиллярлар резистентлигини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Коагулопатиялар учун қон ивиш вақтининг чўзилиши, қон кетиш вақти, тромбоцитлар сони ва капиллярлар резистентлигининг ўзгармаслиги хос бўлгани ҳолда, **тромбоцитопатиялар** қон кетиш вақтининг чўзилиши, капиллярлар резистентлигининг пасайиши, тромбоцитлар сонининг камайиши, қон қуюлмаси ретракциясининг бузилиши ва айни пайтда қон ивиши вақтининг ўзгармаслиги билан таърифланади. **Вазопатиялар** учун эса капиллярлар резистентлигининг пасайиши, тромбоцитлар сони, қон ивиш ва қон кетиш вақтининг эса ўзгармаганлиги хосдир.

Геморрагик синдромларнинг **олдини олиш тадбирлари** уларни келтириб чиқарадиган сабабларга боғлиқдир. Масалан, чақалоқлар геморрагик касаллигининг олдини олиш мақсадида чала туғилган болалар, асфиксия, юқумли касалликлар, бош миянинг туғруқ жароҳатлари билан туғилган барча чақалоқларга 3 кун давомида К витамини (1%-ли эритмасидан 1мг/кг/кун-дан) тайинланади. Қоннинг томирлар ичида тарқалган ивиши синдромининг олдини олишга эса уни келтириб чиқарувчи

касалликлар (асфиксия, токсикозлар, чақалоқлар гемолитик касаллиги, юқумли касалликлар)ни ўз вақтида аниқлаш ва тўғри даволаш орқали эришилади.

Оқибати. Геморрагик синдромларнинг оқибати жиддий бўлиб, бу ҳолат айниқса ҳаёт учун зарур бўлган аъзоларга қон қуйилганда кучлидир.

Геморрагик синдромларни даволаш.

Чақалоқлар геморрагик касаллигини даволаш – энг аввало болани она сути (соғилган) билан озиқлантиришдан бошланади.

К витамини вена ичига ёки мушаклар орасига юборилади. Бизда асосан викасол (витамин К₃) – менадионнинг сувда эрийдиган маҳсулоти қўлланилади, унинг таъсири филлохинон (К₁ витамини)га нисбатан паст. Викасол жигарда филлохинон ва менадионга айланиб, сўнгра таъсир кўрсатади. Викасолнинг унчалик катта булмаган қисмигина филлохинон ва менадионга айланишини ҳисобга олиб, чақалоқлар геморрагик касаллигида у 2 маҳал, 12 соатлик оралиқ билан в/и ёки м/о юборилади. Викасол муддатида туғилган болаларга 5 мг, чала туғилган болаларга эса 2-3 мг тайинланади.

Викасолнинг юқори дозалари (>10 мг) ёки уни узоқ муддат тайинлаш эритроцитларда Гейнц таначалари пайдо бўлиши ва гипербилирубинемия ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. К₁ витамини эса бундай асоратларни чақирмайди.

Меленада маҳаллий даволаш натрий гидрокарбонатнинг 0,5%ли эритмасини 1 ч.қ.дан 3 маҳал ва тромбин эритмасини аминокапрон кислотасига қўшиб 1 ч.қ.дан 3 маҳал бериш йўли билан амалга оширилади (1 ампула куруқ тромбинни аминокапрон кислотасининг 50 мл 5%ли эритмасига қўшилади ва унга 1 мл 0,025%ли адроксон ҳам аралаштирилади).

Кучли ёки қайта қон кетишда постгеморрагик анемия белгилари бўлса янги музлатилган плазма ёки қон қуйиш тавсия этилади.

Олдини олиш тадбирлари. Туғилган захотиёқ К витаминини м/о 1 мг/кг миқдорда юбориш чақалоқлар геморрагик касаллигининг олдини олишга ёрдам беради. Болани

эрта кўкракга қўйиш К витаминидан боғлиқ бўлган омилларнинг бола ҳаётининг 3-5 кунларида камайишига олдии олади.

Қоннинг томирларда тарқалган ивиши синдромини даволашда уни чақирган этиологик ва қўллаб турувчи омилларни ҳисобга олиш лозим.

Фаол даволаш ўз ичига гипоксемия (вентиляция – ёрдамчи ёки сунъий, назорат қилинувчи оксигенотерапия); гиповолемия ва анемия («ҳажмни кенгайтирувчилар» - янги музлатилган плазма, натрий хлориднинг изотоник эритмаси, Рингер эритмаси, оғир анемияларда – эритроцитар масса қуйиш); артериал гипотензия (допамин, адреналин ёки буйрак усти беи етишмовчилигида - глюкокортикоидлар); ацидоз (ўпканинг сунъий вентиляцияси, кўрсатмаси бўлса натрий гидрокарбонат); инфекцияларни даволаш (антибиотиклар, пентаглобин, специфик иммунотерапия); ва токсикозни бартараф қилишни олади (адекват диурезни қўллаб туриш, гемосорбция ёки плазмаферез).

Кучли қон кетишларда ўриндош сифатида тромбомасса, янги музлатилган плазма қуйиш (10-15 мл/кг) тавсия этилади. Плазма ҳар 8-12 соатда қуйилади.

Гепаринотерапиянинг ижобий таъсири ҳақида турлича фикрлар мавжуд. Гепарин тромбозларнинг клиник белгилари (теридаги гангреноз-некротик ўзгаришлар, буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги, йирик қон томирлар тромбози белгилари ва б.қ.) мавжуд бўлганда тайинланиши керак.

ЧАҚАЛОҚ БОЛАЛАР КАМҚОНЛИКЛАРИ

Камқонлик - бу қон ҳажм бирлигида эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг камайиши бўлиб, унинг келиб чиқиш сабаблари турлича бўлиши мумкин. Чақалоқ болаларда камқонлик қуйидаги сабаблар туфайли ривожланади: ўткир ва сурункали қон йўқотиш, гемолиз, қизил қон таначаларни ишлаб чиқаришнинг бузилиши ёки эритропоэзнинг физиологик камайиши.

I. Қон йўқотиш натижасида келиб чиқувчи (постгеморрагик) камқонликлар антенал (ҳомила қонининг она қон айланиш тизимига тушиши, боладан онага қоннинг ўтиши – фето-она трансфузияси), ҳомиладан ҳомилага қоннинг ўтиши (фето-фетал трансфузияси - кўп ҳомилали ҳомиладорликда), интранатал (йўлдошнинг олдинда жойлашганлиги, киндик тизимчасининг узилиши ёки киндик тизимчасига қон қуйилиши, йўлдош аномал томирларининг ёрилиши, бош миянинг туғруқ жароҳатлари, талоқ ва жигарнинг ёрилиши) ва постнатал даврда (чақалоқлар геморрагик касаллиги, қоннинг томирларда тарқалган ивиши синдроми, тромбоцитопатия ва тромбоцитопениялар, коагулопатиялар - туғма ва ирсий) ривожланиши мумкин.

Чақалоқ болаларда ятроген камқонлик лаборатор текширишлар учун боладан кўп марта таҳлиллар учун ортиқча миқдорда қон олиш натижасида ва керак бўлмаган ҳолда болага қон юбориш сабабли юзага келади.

Клиник белгилари. Агар қон кетиш ўткир бошланган бўлса беморда шок ҳолати, тахикардия, тахипноэ, артериал қон босимининг пасайиши, пулснинг сусайиши ва тери ҳамда шиллиқ қаватларнинг кескин оқариши кузатилади. Бунда дастлаб гематокрит ўзгармаган бўлади.

Сурункали қон йўқотиш эса тери ва шиллиқ пардаларнинг оқариши, гематокритнинг пасайиши ва нормоволемия каби белгилар билан намоён бўлади. Бу болаларда қоннинг димланиши, юрак фаолиятининг етишмовчилиги ва шиш синдроми ҳам кузатилади.

Қон йўқотиш натижасида ривожланган камқонликларнинг ташхисини қўйишда қуйидаги лаборатор ва инструментал таҳлиллар ёрдам беради:

1. Қоннинг умумий таҳлили (рангли кўрсаткич ва ретикулоцитлар миқдорини аниқлаш билан биргаликда);

2. Она қонида фетал гемоглобин миқдорини аниқлаш (одатда унинг миқдори 2%дан ошмаслиги керак);

3. Ошқозон аспиратида ва аҳлатда фетал гемоглобин миқдорини аниқлаш;

4. Бош мия ва қорин бўшлиғи аъзоларини ултратовуш ёрдамида текшириш;

5. Перитониал аспирация (жигар ва талок ёрилишига шубҳа бўлса);

6. Йўлдош ва унинг томирларини текшириб кўриш (туғруқ хонасида).

II. Гемоллиз натижасида келиб чиқувчи камқонлик. Чакалоқ болаларда кузатиладиган гемолитик камқонликларининг сабаблари қуйидагилардан иборат:

1. Изоиммун камқонликлар: она ва бола қоннинг резус-омил ва АВО тизим қоннинг кам учрайдиган омиллари бўйича сиғишмовчилиги (Келл омили, «е», «с», «Е» ва б.қ.).

2. Орттирилган гемолитик камқонликлар: юқумли касалликлар, қоннинг томирларда тарқалган ивиши синдроми, Е витаминининг танқислиги, медикаментларга қарши ривожланган реакциялар.

3. Ирсий гемолитик камқонликлар: эритроцитлар мембранасидаги нуқсонлар (сфероцитоз), эритроцитлар таркибидаги энзимлар (пируваткиназа ва глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа)нинг танқислиги натижасида ривожланади.

4. Талассемия синдромлари (гемоглобинопатиялар).

Клиник кўриниши. Беморда тери ва шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, гепатоспленомегалия, терининг оқариши ва шиш синдроми кузатилади.

Гемоллиз синдромида қуйидаги таҳлилий текширишлар ўтказилади: қоннинг умумий таҳлили (ретикулоцитлар билан биргаликда), гематокрит, билурубиннинг умумий миқдори ва

фракциялари, периферик қон суртмасида эритроцитларни морфологик жиҳатдан текшириш, Кумбснинг бевосита синамасы (антителоларни идентификация қилиш билан бирга ўтказилса мақсадга мувофиқ бўлади), ҳомила юқумли касалликларини инкор қилиш, эритроцитларда эритроцитар ферментлар (пируваткиназа ва глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа) миқдорини аниқлаш.

III. Эритроцитлар ишлаб чиқарилишининг камайиши натижасида келиб чиқувчи камқонликнинг сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: Даймонд – Блэкфен синдроми, Фанкони камқонлиги, гемоглобинопатиялар (талассемия ва б.қ.), медикаментларга қарши ривожланган реакциялар, юқумли касалликлар ва пролиферация билан кечувчи хасталиклар (лейкоз, нейробластома ёки тўпланиш касаллиги).

Қоннинг қизил таначалари ишлаб чиқарилиши камайишининг асосий сабабини аниқлаш учун гематолог маслаҳати ва махсус текшириш усуллари қўлланилади.

Муддатида ва чала туғилган болаларда кўзатиладиган физиологик камқонликлар. Бундай камқонликлар эритропоэзнинг физиологик пасайиши натижасида ривожланади. Муддатида туғилган болаларда 6-12 ойлик оралигида гемоглобин миқдори 95-110 г/л; 1200-1500 г тана вазни билан чала туғилган болаларда эса 1,5-2,5 ойликда гемоглобин миқдори 80-100 г/л, тана вазни 1200 г-дан кам бўлиб чала туғилган болаларда эса бу кўрсаткич 4-8 ҳафталик бўлганда 65-90 г/л гача камаяди.

Физиологик камқонлик гемоглобин миқдори, гематокрит кўрсаткичи ва ретикулоцитлар сонининг камайиши билан намоён бўлади. Болада иштаҳанинг бўғилиши, тери ва шиллик пардаларнинг оқариши кузатилади.

Камқонликларнинг давоси. Постгеморрагик анемияларни даволаш.

Анемияларни даволашнинг умумий чоралари уларнинг этиологиясидан боғлиқ эмас. Барча турдаги анемияларни даволашда қуйидагиларни эътиборга олиш лозим:

1. Ташқи муҳит ҳароратини бемор учун оптимал даражада ушлаб туриш (анемияли чақалоқлар тез

совуқотишади, шунинг учун улар қўшимча иситишга муҳтож бўлишади);

2. Оксигенотерапия;
3. Энергетик қўллаб туриш – овқатлантириш тури ва усули боланинг аҳволидан боғлиқ, масалан, шок ҳолатида парентерал овқатлантириш қўлланилади, бола оч қолмаслиги керак, акс ҳолда унинг адаптацион имкониятлари кескин ёмонлашади.

Ўткир қон йўқотишларда сақлаш муддати 3 кунгача бўлган эритроцитар масса қуйиш тавсия этилади. Европа трансфузиологлар жамияти тавсияларига кўра чақалоқга эритроцитар масса қуйиш кўрсатмалари қуйидагилардан иборат:

- юрак қисқариш хусусиятининг етишмовчилиги билан кечаётган анемия – бунда эритроцитар масса 5 мл/кг миқдорда секин 2-4 соат мобайнида вена ичига томчилаб қуйилади;
- анемиянинг клиник белгилари ва Нбнинг 100 г/л-дан паст бўлиши;
- оғир респиратор касалликлар ва Нбнинг 130 г/л-дан пастлиги;
- туғилганда Нбнинг 130 г/л-дан пастлиги;
- циркуляциядаги қон ҳажмининг 5-10%дан ортиқ йўқотилиши.

Эритроцитар масса қуйиш қон қуйишга нисбатан афзалроқ бўлиб, бунда вирусли инфекциялар (гепатит С, В, цитомегалия, ОИВ ва б.қ.) юқиши, организм сенсбилизацияси, «трансплантатнинг хўжайинга қарши» реакцияси ривожланиши каби асоратлар хавфи анча камаяди. Эритроцитар масса секин (1 дақиқада 3-4 томчи) вена қон томирига юборилса, унинг ҳажмини 10-15 мл/кг-гача кўпайтириш мумкин. Одатда бундай миқдордаги эритроцитар масса Нбни 20-40 г/л-га оширади.

Оғир анемияларда эритроцитар масса миқдори П.Найбург ва Дж.Стокман формуласи билан аниқланади:

$$\text{Эритроцитар масса миқдори (мл-да)} = \frac{\text{тана вазни (кг)} * \text{гемоглобин дефицити (г/л)} * \text{ЦҚХ}}{(\text{мл}) 200}$$

ЦҚХ – циркуляциядаги қон ҳажми (85-90 мл/кг)

Бунда 200 эритроцитар массадаги гемоглобин миқдори г/л-да; масалан, тана вазни 3 кг бўлиб туғилган болада Нб миқдори 100 г/л, биз Нб миқдорини 140 г/л-гача кўтармоқчи, демак Нб дефицити = 140 г/л – 100 г/л = 40 г/лга тенг бўлади. Шунда қуйиладиган эритроцитар масса миқдори = $3 \times 85 \times 40 : 200$, яъни 51 мл-га тенг; гемоглобин миқдори жуда паст бўлган ҳолларда Нб дефицитини 130 г/л-га нисбатан топилади.

Чақалокда ҳаётининг кейинги кунларида эритроцитар масса қуйишга кўрсатма Нбнинг 100 г/л-дан, 10 кунликдан катта бўлган болаларда эса 70-80 г/л-дан паст бўлиши ҳисобланади. Гемотрансфузия асоратлари (ўткир юрак етишмовчилиги, цитратли ва калийли интоксикация, гомологик қон синдроми)нинг олдини олиш мақсадида қуйилаётган қон миқдори ЦҚХнинг 60%дан ошмаслиги лозим. ЦҚХнинг қолган ҳажми натрий хлориднинг изотоник эритмаси, янги музлатилган плазма ёки Рингер лактат эритмаси билан тўлдирилади. Постгеморрагик шок кузатилаётган болага айрим сабабларга кўра қон ёки эритроцитар масса қуйиш имкони бўлмаса ЦҚХни тиклаш мақсадида юқорида келтирилган суюқликлар билан инфузион терапияни бошлаш лозим.

Ўткир постгеморрагик анемияни даволаш самарадорлиги тери ранги ва ҳароратининг муътадиллашуви, систолик артериал босимнинг 60 мм сим. устунигача кўтарилиши, диурезнинг тикланишига қараб баҳоланади. Бунда Нб миқдори 120-140 г/л; Нt – 45-50%; марказий веноз босим 4-8 мм сув устунигача кўтарилиб; ЦҚХ эса 70-75 мл/кг-дан юқори бўлади.

Агар ўткир қон йўқотиш ички қон кетишлар натижасида келиб чиққан бўлса, операциядан олдин энг аввало болани шок ҳолатидан чиқариш лозим. Чақалокларда кузатиладиган барча

қон кетиш ҳолларида витамин К (викасол) 2-5 мг миқдорда тайинланади.

Циркуляциядаги қон ҳажми ва марказий веноз босим барқарорлашганига қарамай артериал гипотензия ва олигурия (диурез 1 мл/кг/соатдан кам) сақланиб турса, вена ичига томчилаб допамин (5 мкг/кг/дақиқада старт дозаси) юбориш тавсия этилади: 1 мл 0,5%ли допамин ва 5 мл 1%ли АТФ 100 мл 10%ли глюкозага аралаштирилади, сўнгра артериал қон босими ва диурез назорати остида 2 томчи/кг/дақиқада тезлик билан юборилади. Агар кутилаётган натижа кузатилмаса, допаминни юбориш тезлиги 3-4 томчи/кг/дақиқагача оширилади (бунда препаратнинг юборилаётган дозасини 7,5-10 мкг/кг/дақиқага тенг бўлади).

Чақалоқларда циркуляциядаги қон ҳажмини «РИК» фирмасининг циркуляциядаги қон дефицитини аниқловчи индикатори ёрдамида аниқласа бўлади.

Постгеморрагик анемияли болаларда темир танқислиги ривожланишини ҳисобга олиб, уларга ҳаётининг 2 ҳафтасидан бошлаб темир препаратлари 2 мг/кг миқдорда ичишга тайинлаш мақсадга мувофиқ. Темир препаратлари билан даволаш самарасини яхшилаш учун рекомбинант эритропоэтин (200 бирлик/кг ҳафтасига 3 маҳал тери остига) тайинланади.

Гипо- ва апластик анемияларни даволаш: глюкокортикоидлар (преднизолон 3 мг/кг/кун) ва андрогенлар (даназол – аттенуирланган андроген)ни омухта ҳолда тайинланади. Оғир ҳолларда суяк илиги трансплантацияси тавсия этилади.

ЧАҚАЛОҚЛИК ДАВРИНИНГ САРИҚЛИК БИЛАН КЕЧАДИГАН КАСАЛЛИКЛАРИ

Сариклик – бу тери, склера ва шиллик пардаларнинг сарик рангга бўйлиш белгисидир. Бу белги кўпгина касалликларда кузатилиб, унинг келиб чиқиши қонда билирубин миқдорининг кўпайиб кетиши (гипербилирубинемия) билан ҳамбарчас боғлиқ. Чақалоқлар сариклиги кенг тарқалган ҳол бўлиб, у 50% чақалоқларда кузатилади. Сариклик кузатилаётган чақалоқларда «хавфли» сарикликни аниқлаш ва ўз вақтида даволаш мақсадида доимо назорат қилиб туриш лозим.

Чақалоқлар физиологик сариклиги ташқи муҳитга мослашувнинг бир кўриниши сифатида қаралади. Сариклик муддатида туғилган чақалоқларда қон зардобиди билирубин миқдори 68-1033 мкмоль/л бўлганда кўзга ташланади, 104-291 мкмоль/лга етганда эса яққол намоён бўлади.

Сўнгги йиллардаги изланишлар билирубин алмашинуви ва унинг чақалоқларга хос хусусиятлари ҳақидаги тушунчаларни анча ойдинлаштирди.

Чақалоқларда билирубин алмашинувининг хусусиятлари.

Тана вази 3400 грамм бўлган чақалоқларда 1 кунда 41 мкмоль билирубин ҳосил бўлади. Чақалоқларда гемнинг нозритроцитар манбалари (миоглобин, цитохром, пероксидаза, каталаза)дан билирубин ҳосил бўлиши катта кишиларникига нисбатан кучлироқ бўлади.

Одатда талок, жигар, суяк илигида «қариган» эритроцитлар гем ва глобинга парчаланади. Гемнинг биливердинга айланиши гемоксигеназа ферменти таъсири остида кечади. Бу жараёнлар натижасида темирбиливердин ҳосил бўлиб, гидролиз оқибатида ундан темир ажралиб чиқади ва сувда эримайдиган билирубин (Z-изомер) пайдо бўлади. Бундай турдаги билирубин диазореактив билан Ван-ден-Бергнинг билвосита синамасини беради. Билвосита (эркин) билирубин липоидларда яхши эриганлиги туфайли фосфолипидлар билан бирикма ҳосил қилиш қобилиятига эга, шунинг учун ҳам гипербилирубинемия фосфолипидларга бой бўлган бош мианинг

зарарланиш хавфини туғдиради. Эркин ва боғланган билирубиннинг фарқлари қуйидаги жадвалда келтирилган (жадвал 16).

Макрофагларда ҳосил бўлган билирубин қонга тушиб унинг асосий қисми албумин билан вақтинча бирикади. Плазмадаги албуминнинг бир молекуласи билирубиннинг икки молекуласини ўзига бириктириб, улардан бири мустаҳкамроқ боғланган бўлади. Шу билан бир қаторда албумин кўпгина эндоген моддалар (гормонлар, ёғ кислоталари, калций ва б.қ.) учун транспорт вазифасини бажаради ва бу моддалар албумин билан бирикиш борасида билирубиннинг «рақобатчилари» бўлиб ҳисобланади. Албумин билан бириккан билирубин организм учун заҳарли эмас ва у ҳужайра қобиғи орқали ўта олмайди.

Гепатоцит қобиғи соҳасида билирубин уни ташувчи албуминдан ажралади ва билирубин-лигандин ёрдамида ҳужайра ичига ўтади. Гепатоцитларнинг цитоплазмасида эркин билирубин лигандин (оксил Y) ва Z–оксиди билан бирикади. Бу бирикиш билирубиннинг эндоплазматик ретикулумдан ўтишини енгиллаштиради.

Жадвал 16.

Эркин ва боғланган билирубиннинг фарқлари
(В.А. Таболин бўйича, 1967 йил).

Билирубиннинг хусусияти	Эркин билирубин	Боғланган билирубин
Ван-ден-Берг синамаси	Билвосита	Бевосита
Сувда эрувчанлиги	+	+
Липоидлар ва хлороформда эрувчанлиги	+	-
Сийдикда аниқланиши	-	+
Ўт таркибида аниқланиши	-	+
Мия тўқимасини зарарлаш қобиляти	+	-
Плазмадаги албумин билан бирикиш қобиляти	+	+
Плазмадаги ивиган оксилларга ўхшашлиги	+	+
Оксидланишининг енгиллиги	+	++
Ёруғликка сезувчанлиги	++	+
Гемолитик сариқлик билан боғлиқлиги	++	(+)
Гепатит ва механик сариқлик билан боғлиқлиги	+	+++

Билирубиннинг глюкозон кислотаси билан боғланиши жигар хужайраларининг митохондриясида ўтади. Бу жараён уридиндифос-фатглюкуронилтрансфераза (УДФТ) ферменти иштирокида боради. Ушбу фермент гепатоцитнинг эндопластик ретикулумида бўлади. Глюкурон кислотасининг манбаи эса уридиндифосфатглюкурон кислотасидир. Билирубиннинг глюкозон кислотаси билан боғланиш жараёни АТФ, кислород ва етарли миқдорда глюкоза талаб қилади. Гепатоцитлар мембраналарининг эндоплазматик ретикулумида эркин билирубиндан 1 молекула пропион кислотасининг эстерификацияси бўлиб ўтиб, бунга бир молекула глюкозон кислотасининг бирикиши сабаб бўлади. Бунинг натижасида моноглюкуронидбилирубин (МГБ) ҳосил бўлади. МГБ мембрана орқали ўт йўллариغا чиқади, у ерда 2 молекула глюкозон кислотаси билан бирикиб, диглюкуронидбилирубин (ДГБ) ҳосил бўлади. Шундай қилиб, гепатоцитларда асосан моноглюкуронидбилирубин бўлиб, диглюкуронид-билирубин эса ўт ўтказувчи найчаларда ҳосил бўлади (чизма 5).

Глюкуронланиш натижасида билирубиннинг хусусиятлари ўзгариб, у сувда эрувчанлик хоссасини олади.

Диглюкуронидбилирубин ўт йўллариغا чиқарилади ва улар орқали ичакга тушади. Ичак флораси таъсири остида ДГБ рангсиз пигмент уробилиногенга, кейинчалик эса стеркобилингача тикланади. Уробилиногеннинг бир қисми қонга қайта сўрилади. Юлдузсимон ретикулоэндотелиоцитлар (Купфер хужайралари)нинг фаоллиги туфайли уробилиноген жигарда тутиб қолинади, фақат унинг унчалик катта бўлмаган қисмигина буйрак орқали чиқарилади. Ўт пигментларининг ичакдаги реабсорбцияси муҳим аҳамиятга эгадир, чунки ичак – жигар деб аталувчи билирубин алмашинувидаги ўзгаришлар жигардан унинг экскрециясини қийинлаштириб, сариқликни янада кучайтириши мумкин. Ичакда сўрилмаган уробилиноген стеркобилингача тикланади ва унинг асосий қисми нажас билан организмдан чиқарилади. Лекин бола ҳаётининг дастлабки кунларида ичак микрофлорасининг ўзига хос хусусиятлари туфайли чақалоқлар ахлатида бу пигмент бўлмайди; ингичка

ичак деворидаги β - глюкуронидаза ферменти ДГБ—дан 2 молекула глюкурон кислотасини ажратади, натижада эркин билирубин ҳосил бўлиб, у қайтадан қонга сўрилади.

Ҳомила ва чақалоқларда билирубин алмашинувининг бир қатор хусусиятлари мавжуд бўлиб, улар қуйидагилар билан боғлиқ:

1. Эритроцитлар ҳаётининг нисбатан қисқалиги (70-80 кун) ва эритропоезнинг номукамаллиги натижасида эритроцитлар кўплаб парчаланади ва ўт пигментлари одатдагидан зиёд ҳосил бўлади.

2. Жигар фаолиятининг етилмаганлиги туфайли эркин билирубинни қондан тутиб олиш, конъюгациялаш ва жигар ҳужайраларидан боғланган билирубинни ажратиб чиқиш (экскреция) қобилиятининг пастлиги (чизма 5).

3. Ичакдаги β -глюкуронидаза ферментининг фаоллиги туфайли ичакдан кўп миқдорда эркин билирубин қонга қайта сўрилади.

4. Билирубин конъюгацияси жараёнининг прегнандиол ва бошқа стероидлар таъсири остида суст кечади.

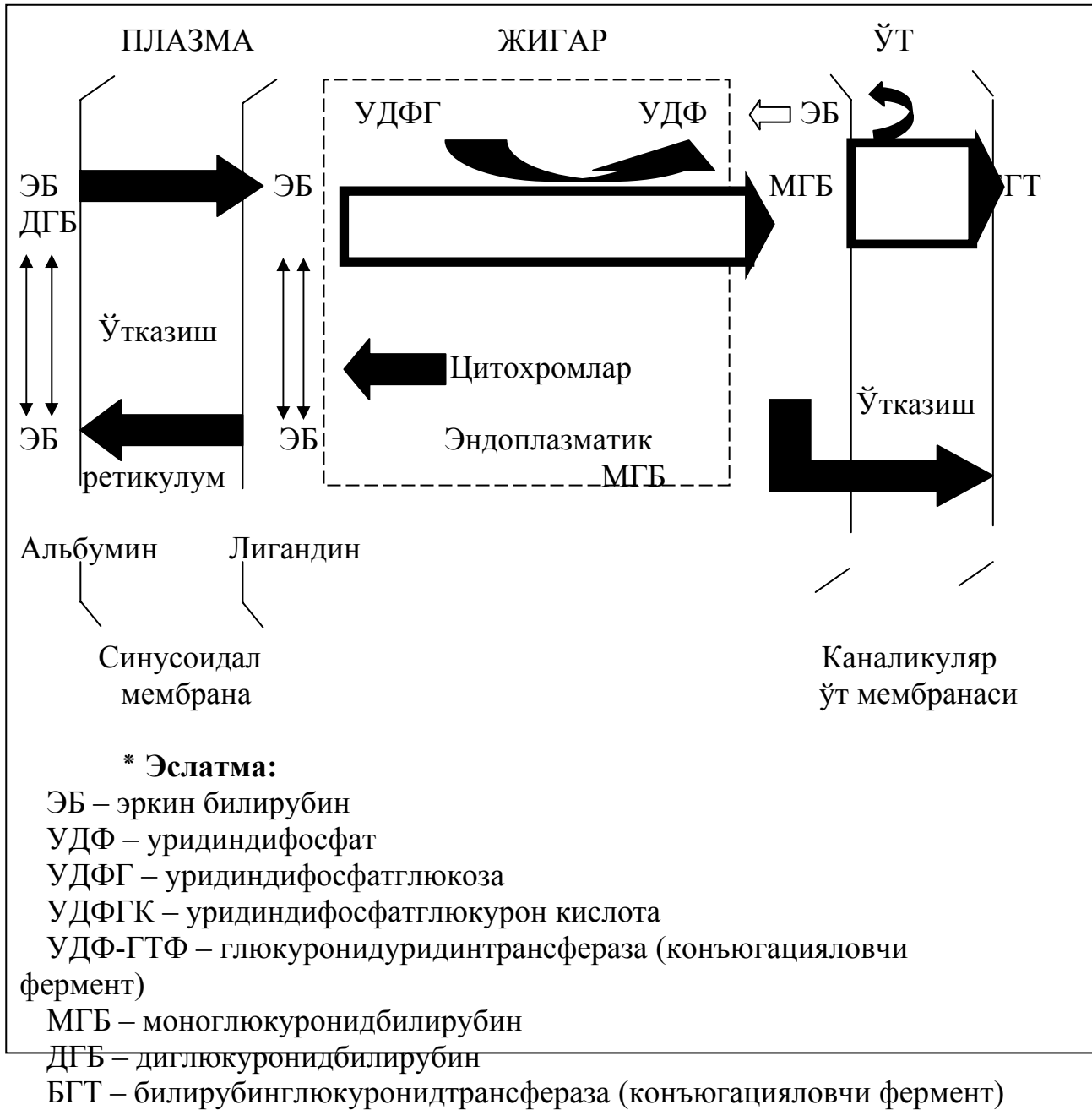
5. Билирубиннинг ноэритроцитар манбалар (миоглобин, жигар цитохроми ва б.қ.)дан ҳосил бўлишининг кучлилиги ҳам чақалоқларда билирубин алмашинувининг ўзига хос хусусиятларини келтириб чиқаради.

Чақалоқларда сариқликнинг келиб чиқиш сабаблари қуйидагилардан иборат:

I. Билирубин боғланиши (конъюгацияси)нинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган (конъюгацион) сариқлик:

1. Физиологик сариқлик
2. Транзитор (ўткинчи) оилавий гипербилирубинемия
3. Криглер-Найяр синдроми
4. Жилберт конституционал жигар дисфункцияси
5. Айрим ферментларнинг танқислиги натижасида келиб чиқадиган сариқлик

Боғланмаган билирубиннинг жигарга ташиб келтирилиши ва боғланиши.



II. Эритроцитларнинг кучли гемолизи билан боғлиқ бўлган сариқликлар:

1. Минковский-Шоффарнинг туғма гемолитик анемияси
2. Катта ҳажмда қон қуйилишлардан сўнг кузатиладиган гемолитик сариқлик
3. Юқумли омиллар билан боғлиқ бўлган гемолитик сариқлик
4. Эритроцитларда глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа ферментининг туғма етишмаслиги натижасида келиб чиқадиган гемолитик сариқлик.
5. Гемоглобин структурасининг бузилиши (гемоглобинопатиялар) натижасида кузатиладиган сариқлик
6. Она организмнинг изоиммунизацияси натижасида келиб чиқувчи сариқликлик:
 - a. Ҳомила ва она қонининг резус-сиғишмовчилиги
 - b. Ҳомила ва она қон гуруҳларининг АВО тизим бўйича сиғишмаслиги
 - c. Ҳомила ва она қонининг бошқа омиллар бўйича сиғишмаслиги.

III. Ўт чиқаришнинг механик тарзда қийинлашуви натижасида келиб чиқадиган сариқликлар:

1. Ўт чиқариш йўллариининг туғма атрезияси
2. Ўт чиқариш йўллариининг босилиши натижасида келиб чиқадиган сариқлик

IV. Жигар паренхимасининг зарарланиши натижасида келиб чиқадиган сариқлик:

1. Гепатит В вируси чақирган чақалоқлар (фетал) гепатити
2. Цитомегалия, туғма токсоплазмоз, листериоз, захм, сепсис ва бошқа касалликларда кузатиладиган гепатит.

Чақалоқларнинг физиологик (ўткинчи) сариқлиги. Одатда гипербилирубинемия бола ҳаётининг 2-чи кунда бошланиб, у тери ва шиллиқ пардаларнинг сарғайиши тарзида намоён бўлади ва чақалоқ ҳаётининг 14-чи кунларига бориб ўз-ўзидан йўқолади. Чала туғилган болаларда эса бу ҳолат айрим ҳолларда 3 ҳафтагача сақланиб туради (Icterus neonatorum prolongata). Бунда қон зардобидеги билирубин миқдори муддатида туғилган чақалоқларда ҳаётининг 3-4 кунлари, чала

туғилган болаларда эса 5-7 кунларида энг юқори даражада бўлиб ± 205 мкмоль/лгача етиши мумкин.

Физиологик сарикликнинг келиб чиқиш сабаби фетал гемоглобин тутувчи эритроцитларнинг кўплаб парчаланиши ва жигар фаолиятининг етилмаганлигидир. Транзитор (ўткинчи) сарикликда боланинг умумий аҳволи ўзгармайди, иштаҳаси бирдай сақланиб туради. Тана ҳарорати муътадил, жигар ва талок катталашмаган, сийдик ва ахлатнинг ранги ўзгармайди. Бу ҳолат даволашни талаб этмайди, лекин қондаги билирубин миқдорини назорат қилиб туриш зарур.

Шуни ёдда тутиш лозимки, сариклик синдромининг бола ҳаёти дастлабки 24 соат ёки 7 кундан сўнг пайдо бўлиши патологик ҳолат бўлиб, у чақалоқлар гемолитик касаллиги, эрта ва кеч сепсис, ирсий гемолитик камконликлар, юқумли касалликлар, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа ферментининг танқислиги, Криглер-Найяр ва бошқа патологик ҳолатларнинг клиник белгиси сифатида ривожланади.

Қон зардобдаги умумий билирубиннинг соатига 3,5 мкмоль/лдан ортиқ кўпайиши билан кечаётган сариклик ҳар қандай ҳолда ҳам патологик сариклик деб қаралади ва у ўткир гемолиз, чақалоқлар сепсиси ёки гепатит оқибати бўлиши мумкин.

Конъюгацияланган (боғланган) билирубин миқдорининг 34 мкмоль/л-дан зиёд бўлиши холестаз, гепатит ва чақалоқлар сепсиси ҳақида далолат беради.

Патологик сарикликда боланинг умумий аҳволи ўзгаради, унда қуйидаги белгилардан бир нечасини кўриш мумкин: мушаклар гипотонияси, летаргия, овқатланишдаги муаммолар, талваса, тана ҳароратининг ўзгариши, гепато-спленомегалия, сийдикнинг тўқ рангга кириши, ахлатнинг оқариши, монотон йиғи ва б.қ.

Сариклик оғирлик даражасини баҳолашнинг энг оддий усули унинг жойлашган ўрни ва ривожланиш вақтини аниқлашдир. Агар сариклик бола ҳаётининг 1-кунида пайдо бўлса, унинг жойлашган ўрнидан қатъий назар сариклик «хавфли» ҳисобланади, шунингдек, қўл-оёқларда ҳаётнинг 2

кунида, қўл – оёқлар кафтада 3 кунда сарикликнинг пайдо бўлиши ҳам «хавфли» сариклик деб баҳоланади (жадвал.....).

Туғма ногемолитик гипербилирубинемия (Криглер-Найяр синдроми).

Бу касаллик аутосом-рецессив тарзда наслдан-наслга бериладиган ирсий энзимопатия бўлиб, унинг асосида жигар хужайрасидаги глюкуронилтрансфераза тизими фаоллигининг бутунлай йўқлиги ёки унинг кескин пасайиши ётади.

Сариклик белгиси бола ҳаётининг дастлабки 1-3 кунларида пайдо бўлиб, у жуда тез ўсиб бориб ахлатнинг рангсизланиши билан кечади. Орадан бир неча кун ўтгач, ахлат одатдаги рангга киради. Бу касалликда гепатоспленомегалия, анемия ва гемолиз белгилари кузатилмайди. Фенобарбитал берилганда гипербилирубинемия даражасининг ўзгаришига қараб касалликнинг 2 тури ажратилади.

Касалликнинг **I турида** беморга фенобарбитал тайинланганда ҳам гипербилирубинемия даражаси ўзгармайди, яъни бу ҳол жигар хужайраларида глюкуронилтрансфераза ферментининг йўқлигидан далолат беради (чунки фенобарбитал бу ферментнинг фаоллигини кучайтиради).

Касаллигининг **II турида** эса фенобарбитал таъсири остида гипербилирубинемиянинг пасайиши кузатилади, яъни бунда касаллик глюкуронилтрансфераза ферменти фаоллигининг пасайиши билан кечади.

Криглер-Найяр синдромида ўтда боғланган билирубин аниқланмайди (касалликнинг биринчи турида), жигар синамалари ўзгармайди. Бемор болалар асосан гўдаклик даврида гипербилирубинемик энцефалопатиядан ҳалок бўлишади. Айрим ҳолларда неврологик ўзгаришлар бола 2-3 ёшга етганда кўзга ташланади.

Кўрсатмаларга асосланиб бола ҳаётининг дастлабки ойларида ўтказиладиган муолажалар (фототерапия, фенобарбитал ва қонни алмаштириш операцияси) ёрдамида билирубинли энцефалопатиянинг олдини олиш мумкин.

Жилберт синдроми боғланмаган (эркин) билирубин миқдорининг ошиши билан кечадиган конституционал сариклик

бўлиб, авлоддан – авлодга аутосом-доминант йўл билан берилади. Бу касалликда сариқлик белгиси чақалоқ ҳаётининг 2-3 кунларида пайдо бўлади, бунда билирубиннинг ҳар соатлик ўсиши 2мкмоль/л дан кўп эмас. Касалликнинг келиб чиқишига гепатоцитлар мембранасининг етишмовчилиги натижасида билирубинни қондан ҳужайра ичига ўтказилиши ва жигар ҳужайраларида боғланишининг бузилиши сабаб бўлади. Жилберт синдроми чақалоқлар физиологик сариқлигига ўхшаб кетади. Бу касалликда гепатоспленомегалия ва гемолиз белгилари кузатилмайди. Бемор ахлати ва сийдигининг ранги ўзгармайди.

II. Кучли гемолиз натижасида келиб чиқадиган сариқликлар.

Чақалоқлик даврининг гемолитик сариқликларига она организмнинг изоиммунизацияси (ҳомила ва она қонининг резус-омил ва ABO тизим бўйича сиғишмаслиги) натижасида, эритроцитлар мембранасининг етишмас-лиги, гемоглобин таркибининг бузилиши (гемоглобинопатия) ҳамда эритроцитларда баъзи фер-ментларнинг танқислиги (энзимопатия) натижасида келиб чиқадиган сариқликлар киради.

Чақалоқларнинг гемолитик касаллиги. Перинатал хасталаниш ва ўлим сабаблари орасида она организмнинг ҳомила резус (D, C, E); ABO, M, W, S, F ва бошқа антигенлари билан изоиммунизацияси муҳим аҳамият касб этади.

Бу касаллик Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилотининг маълумотларига қараганда, ҳар 1000 чақалоқнинг 5-тасида кузатилади. Касалликдан ҳомиланинг ўлими ҳар мингтадан биттасида, тирик туғилган чақалоқлар ўлими эса 1 000 : 0,3 нисбатида кузатилади.

Патогенези. Она ва ҳомила орасидаги иммунологик сиғишмасликда 3 босқични ажратиш мумкин:

1. Изоантиген сиғишмовчилиги билан кечаётган ҳомиладорлик, сиғишмайдиган (аллоген) қон қуйиш, тўқималарни кўчириб ўтказиш натижасида она организмнинг изоиммунизацияси;

2. Изоантителаларнинг ҳосил бўлиши;

3. Изоиммунологик сиғишмаслик, ҳомиланинг зарарланиши.

Чақалоқлар гемолитик касаллиги (ЧГК) болада туғилгандан сўнг ривожланса, морфологик ва клиник жиҳатдан ҳомилалик даврида зарарланиш белгилари аниқланмайди. Одатда она соғлом бўлиб, ҳомиладорлик асоратларсиз кечаётган бўлса, йўлдош қондаги қарши таначалар (антителалар)ни ҳомилага ўтказмайди. Аксинча, ҳомиладорлик асоратлар билан кечаётганда антителалар бемалол йўлдош орқали ҳомилага ўтиши ва ЧГК ривожланиши мумкин. Шунингдек, Rh-омилга қарши иммунтаначалар (антителалар) туғруқ пайтида ҳам ҳомилага ўтади.

Агар изоантителалар ҳомиладорлик пайтида ҳомилага ўтган бўлса, ҳомилада гемолитик касаллик бошланади. Бунда изоантителаларнинг ҳомилага ўтиш вақти ва унинг миқдorigа боғлиқ ҳолда касалликнинг мацерация ва шиш билан, анемия ҳамда сариклик билан кечадиган шакллари ривожланиши мумкин.

Касалликнинг оғир кечадиган шаклларида ҳомиланинг ўлими кузатилади. Агар изоантителалар ҳомилага туғруқ пайтида ўтган бўлса, чақалоқда касалликнинг сариклик ва анемия билан кечадиган шакллари ривожланиши мумкин.

Ҳомиланинг зарарланиш даражаси қуйидаги ҳоллардан: изоантителаларнинг зарарлаш хусусияти, уларнинг миқдори (титри) ва ҳомилага таъсир этишининг давомлилиги, йўлдошнинг изоантителаларни ўтказиш даражаси, ҳомиланинг реактивлиги ва ҳомила организмнинг компенсатор имкониятларидан боғлиқдир. Бола туғилгандан сўнг эса эритроцитлар парчаланиши натижасида ҳосил бўлган токсик моддаларни чиқаришга хизмат қилувчи йўлдошнинг йўқлиги, тўқималарда модда алмашинувининг бузилиши, гемолиз даражаси, жигардаги глюкуронил-трансфераза тизимининг етилганлик даражаси каби омиллар касалликнинг кечишида муҳим аҳамиятга эгадир.

Чақалоқлар гемолитик касаллигининг классификацияси.

1. Серологик сиғишмасликнинг тури:

а. Резус омил. б. АВО. в. Бошқа антигенлар бўйича сиғишмаслик.

2. Асосий клиник синдромнинг устунлигига қараб шакллари:

а. Шишли. б. Шишли-анемик. в. Сариклик. г. Сариклик-анемик.

д. Анемик. е. Ҳомиланинг мацерация билан кечадиган ўлими.

3. Оғирлик даражаси:

а. Енгил. б. Ўрта оғир. в. Оғир.

4. Клиник синдромнинг пайдо бўлиш вақти:

а. Ҳомилалик даврида. б. Туғилгандан сўнг.

5. Касалликнинг даврлари.

а. Ўткир (неонатал). б. Сурункали (касаллик асоратлари даври).

6. Ички аъзоларнинг зарарланиши:

а. Гепатоцитлар фаолияти ва тузилишининг бузилиши.

б. Миокард қисқариш фаолияти ва ўтказувчи тизимининг бузилиши.

в. Буйрак усти безлари фаоллигининг пасайиши ёки бутунлай йўқолиши.

г. Қон ивиши тизимининг зарарланиши.

д. Асаб тизимининг функционал зарарланиши.

7. Касаллик билан бир вақтда кузатиладиган нохуш ҳолатлар:

а. Чалалик.

б. Аъзолар ва тизимларнинг фаоллик жиҳатидан етилмаганлиги.

в. Ривожланиш нуқсонлари.

г. Ҳомиланинг юқумли касалликлари.

Клиник кўриниши. Чақалоқлар гемолитик касаллигининг энг оғир шаклларида бири бу шишли шаклидир. Бунда касаллик ҳомилалик давридаёқ ривожланиб, бола ўлик туғилади ёки туғилгандан сўнгги дастлабки соатларда нобуд бўлади. Касалликнинг бу шаклида тери кескин оқарган, умумий туғма

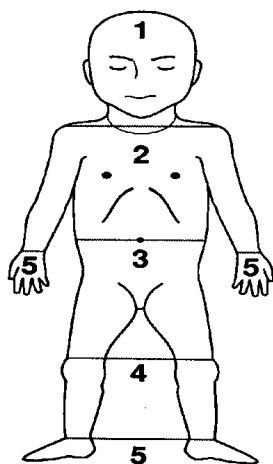
шиш, кучли анемия кузатилиб, сариқлик аниқланмайди. Жигар ва талоқ жуда катталашган бўлади. Қонда эритро- ва нормобластоз кузатилади. Оғир юрак етишмовчилигига олиб келувчи гипопротеинемия ва анемия ўлимга сабаб бўлади.

Сариқлик ва сариқлик-шишли шакллари 90% ҳолларда кузатилади. Тери қопламаларининг сарғайиши бола ҳаётининг дастлабки кунларида пайдо бўлади. Боланинг сариқлик билан туғилиши, ҳомила атрофи сувларининг сариқ рангга бўялганлиги нохуш белги ҳисобланиб, аксарият бундай ҳолларда ЧГКнинг оғир шакллари ривожланади.

Чақалоқларда сариқликнинг даражаси Крамер жадвали буйича баҳоланади (жадвал 17):

Жадвал 17.

Крамер жадвали



Соҳа	1	2	3	4	5
Қон зардобидоги умумий билирубин, мкмоль/л	100	150	200	250	>250

1 - даражадаги сариқлик: юз ва бўйин терисининг сарғайиши (ёруғлик ёмон бўлса, кўринмаслиги мумкин);

2 - даражасида сариқлик киндик соҳасигача тушади;

3 - даражасида тизза бўғинларигача тушган сариқлик;

4 - даражасида сариқликнинг тизза бўғинларидан пастга ва қўлларга ёйилиши;

5 - даражадаги сариқлик эса: қўл ва оёқ қафт терисининг сарғайиши билан ўтади.

Сариқлик даражасига мос равишда қондаги билирубин миқдори 53 мкмол/л-дан (1 даражасида) 400мкмол/л ва ундан ҳам зиёд бўлади (5 даражасида).

Боғланмаган билирубин юқори даражаларгача кўтарилса (>350 мкмоль/л), нейротоксик хусусиятга эга бўлади ва билирубинли энцефалопатияга олиб келади. Билирубинли энцефалопатия марказий асаб тизимининг ўткир зарарланиши бўлиб, у қуйидаги босқичларда ўтади:

1. Хасталикнинг эрта даври: карахтлик, уйқучанлик, ланжлик ва сўриш рефлексининг сустлиги билан намоён бўлади.

2. Касалликнинг кеч даври учун: кучли кўзғалиш, мушаклар гипертонуси, монотон йиғи, тана ҳароратининг кўтарилиши хос.

3. Қайтмас даврида: опистотонус, талваса, апноэ, монотон йиғи, оғир ступор ёки кома ҳолати кузатилади.

Бош мия ядроларининг сариқлиги марказий асаб тизимининг қайтмас зарарланиши бўлиб, унда қуйидаги даврлар ажратилади:

1А даври – болада ланжлик, овқатлантиришдаги муаммолар, мушаклар гипертонуси, монотон йиғи кузатилади.

1В даврида – карахтланиш кучайиб бориб, гиперестезия ва овқатлантириш муаммоси ошади, бола тоник ҳолатда, йиғиси монотон бўлади.

1С даврда – қайтмас ўзгаришлар ривожланади, команинг эрта даври, апноэ, талваса, мушакларнинг кучли гипертонуси ёки гипотония; опистотонус, доимий монотон йиғи хос.

ЧГКнинг оғирлик даражасини баҳолаш учун асосий клиник белгилар мажмуаси билан бир қаторда анамнез, қонни текшириш натижалари, гематокрит, билирубиннинг киндик тизимчаси қонидаги миқдори ва унинг ҳар соатлик ўсиши ҳамда антителалар титрининг ўзгариши кабилар ҳисобга олинади.

Олдини олиш тадбирлари. Ўтган асрнинг 60 йилларида Фред Герман Поллак гуруҳи олимлари (АҚШ) Rh-манфий ҳомиладор аёлларни десенсибилизация қилиш мақсадида иммун глобулинли препарат RhoGAMни таклиф қилишди.

Rh аллоиммунизацияли ҳомиладор аёлларга RhoGAM қўлланилиши туфайли АҚШда чакалоқлар гемолитик касаллигидан ўлим ҳоллари кескин камайди. RhoGAMнинг

хавфсизлиги ва унинг чақалоқлар гемолитик касаллигининг олдини олишдаги эффективлиги 30 йил давомида тасдиқланди.

Касалликнинг олдини олиш учун RhoGAM 1-чи ҳомиладорликда туғрукгача (26-28 ҳафталикда) 250 мг миқдорда 1 марта мушаклар орасига юборилади. Туғруқдан сўнг эса (агар бола резус-позитив бўлса) 48 соат мобайнида яна 1 марта ушбу препарат тавсия этилади. Бунда она организмнинг иммунизацияси хавфи 0,1%гача камаяди.

АВО сиғишмаслик натижасида келиб чиқадиган чақалоқлар гемолитик касаллигининг хусусиятлари. Клиник жиҳатдан қон гуруҳларининг сиғишмаслигидан келиб чиқадиган ЧГК энгилроқ ўтиб, фақат 20% ҳоллардагина у ўртача оғир ва оғир шаклларда кечиши мумкин. Бемор болалар кўпинча 1-чи ҳомиладорликдан туғилишади, бундан кейинги ҳомиладорликларда касаллик келиб чиқиши хавфи камая боради. Сариқлик бола ҳаётининг дастлабки куни охирида ёки иккинчи куни бошида пайдо бўлиб, у 2-3 кунларда айниқса кучли бўлади. Аксарият болаларда анемия унчалик кучли бўлмайди, қонда нормобластлар сони кўпаяди ва гепатоспленомегалия кузатилади. Гемоглобин ва эритроцитлар сони бола ҳаётининг 2-3 ҳафталарига бориб сезиларли даражада камаяди.

Чақалоқлар гемолитик касаллигининг чала туғилган болалардаги хусусиятлари. Чала туғилган чақалоқлар учун туғилган заҳотиёқ умумий аҳволининг оғирлиги, адинамия, мушаклар таранглигининг пасайиши, арефлексия, юрак товушларининг бўғиқлиги хосдир. Ондаги қарши иммун таначалар асосан туғруқ пайтида ҳомилага ўтиши туфайли сариқлик кечроқ пайдо бўлади. Бу ҳолатга тери ости ёғ қаватининг йўқлиги ҳам сабаб бўлади. Касалликнинг авжига чиққан даврида чала туғилган чақалоқларнинг умумий аҳволи ниҳоятда оғир бўлиб, унда адинамия, карахтланиш, мушаклар таранглигининг ниҳоятда пасайганлиги, гипорефлексия, сариқлик ва гепатоспленомегалия каби белгилар аниқланади. Гипербилирубинемия 500-550 мкмол/лгача етиши ва билирубинли энцефалопатия билан асоратлашуви мумкин. Ўта чала туғилган болаларда марказий асаб тизими ядролари

зарарланиши белгилари бўлмаслиги мумкин. Чала туғилган чақалоқларда билирубин алмашинуви бузилишининг даражаси жигар ферментатив тизими етилмаганлиги, кучли ҳолестаз, ўт кислоталари миқдорининг камлиги билан чамбарчас боғлиқ. Чала туғилган чақалоқларда билирубинли интоксикациянинг келиб чиқишига шунингдек плазма оксилларининг билирубинни боғлаш қобилиятининг пастлиги, гипогликемия ва гипоксия ҳолатлари ҳам қулай шароит яратади. Шундай қилиб, чала туғилган болаларда билирубинли интоксикациянинг келиб чиқишига қуйидагилар: тана вазнининг 1700 г-дан кам бўлиши, ҳомила ривожланишининг бузилиши, перинатал асфиксия, апноэ, нафас етишмовчилиги, метаболик ацидоз (рН 7,25 ва ундан ҳам кам), гипотермия (тана ҳарорати 36,5°C дан паст), қон зардобдаги оксил миқдорининг 50 г/л дан кам бўлиши, тез-тез қусиб туриш ва гипогликемия ҳолати мойиллик туғдиради.

Чақалоқлик даврида учрайдиган гемолитик сарикликларга шунингдек эритроцитлар ферментатив тизимидаги танқисликлар, гемоглобин таркибининг бузилиши (талассемия, ўроксимон хужайрали анемия), эритроцитлар шакли ва мембранаси ўтказувчанлиги бузилиши натижасида келиб чиқадиган сарикликлар ҳам киради.

Чақалоқларда **ирсий сфероцитоз ёки Минковский – Шоффар касаллиги** аста-секин бошланиб, оғир кечади ва секинлик билан ўсиб боровчи анемия ривожланади. Бунда кучли сариклик, жигар ва талоқнинг катталашуви аниқланади. Минковский-Шоффар анемияси наслдан-наслга аутосом-доминант йўл билан берилади. Эритроцитлар осмотик турғунлиги аниқланганда минимал турғунликнинг пасайиши билан бир қаторда максимал турғунликнинг ошиши ҳосдир. Гипербилирубинемия боғланмаган билирубин ҳисобидан бўлади, билирубин миқдори айрим ҳолларда юқори кўрсаткичларгача етиб, билирубинли энцефалопатия келиб чиқиш хавфини туғдиради.

Ирсий гемолитик анемиялар қаторига шунингдек эритроцитлар таркибида **глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа ферменти танқислиги** натижасида келиб чиқадиган анемия

киради. Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа ферментининг танқислиги ирсий касаллик бўлиб, у наслдан-наслга аутосом-доминант тарзда берилади. Бу касаллик клиник жиҳатдан терининг оқариши, сариқлик ва сийдикнинг тўқ рангга кириши (гемоглобинурия) билан кечади. Сариқлик одатда бола ҳаётининг 2-кунида пайдо бўлиб, бу касаллик билан асосан ўғил болалар хасталанади. Чақалоқларда гемоглобин миқдори одатдагига яқин бўлиб, периферик қонда парчаланган эритроцитлар ва унчалик кучли бўлмаган сфероцитоз кузатилади. Касалликнинг ташхиси эритроцитларда глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа ферменти танқислиги билан аниқланади.

Паренхиматоз сариқликлар жигар тўқимасининг бактериялар, вируслар ва токсинлар билан зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бу сариқлик қонда эркин ва боғланган билирубиннинг кўпайиши, тери ва шиллиқ қаватларнинг яшил - сариқ рангга кириши, жигарнинг катталашуви билан кечади. Сийдик тўқ рангга бўялиб, ахлат рангсизланади. Қонда алдолаза, аминотрансфераза ва урокиназа ферментларининг фаоллиги ошади.

Туғма В гепатит полиморф клиник кўринишга эга бўлиб, бу ҳол вируснинг антенатал даврда ҳомилага юқиш билан боғлиқдир. Касаллик бола туғилган заҳотиёқ, ҳаётнинг дастлабки кунлари ва ҳафталари давомида намоён бўлиши мумкин. Сариқлик даражаси турлича бўлади, аввал мекониял хусусиятга эга бўлган ахлат тезда рангсизланади, сийдик эса тўқ рангга киради. Касалликнинг дастлабки кунларида эркин билирубин миқдори кўпайиб, кейинчалик гипербилирубинемия аралаш хусусият олади. Гепатомегалия фетал гепатитнинг доимий белгисидир. Беморда интоксикация ва ошқозон – ичак фаолиятининг бузилиши белгилари кузатилади. Тез-тез қусиб туриши туфайли болада дегидратация ривожланади, иштаҳаси пасаяди, тана вазнининг дастлабки камайиши 10%-дан кўпни ташкил этади. Аксарият ҳолларда физиологик рефлексларнинг пасайиши, мушаклар гипотонияси, эмиш ва ютиш дискоординацияси каби неврологик белгилар юзага чиқади. Зарарланган жигарда қон ивишида иштирок этадиган омиллар

ишлаб чиқарилишининг камайиши ва тромбоцитопения натижасида қон кетиши ҳам пайдо бўлади. Фетал гепатитнинг энгил шаклида ошқозон – ичак йўли томонидан кузатиладиган ўзгаришлар устунлик қилиб, шунингдек гепатоспленомегалия ва унчалик кучли бўлмаган сариклик кузатилади. Касалликнинг оғир шаклида эса сариклик кучли ривожланиши билан бир қаторда марказий асаб тизимидаги чуқур ўзгаришлар натижасида келиб чиқадиган тутқаноқлар, тана ҳароратининг кўтарилиши каби белгилар пайдо бўлади. Шунингдек касалликнинг бу шаклида геморрагик синдром юзага келиб, у "қаҳва қуйқаси" билан қусиш, терида тарқалган экхимозлар тарзида намоён бўлади. Жигарнинг ҳажми кичрайгани ҳолда талоқ анчагина катталашуви мумкин. Касаллик оғир кечишида бола ҳаётининг 3-4 ҳафталарида ўткир жигар етишмовчилигидан ўлим ҳолати кузатилади.

Цитомегаловирусли гепатитда инфекция тарқалган хусусиятга эга бўлиб, неврологик, гематологик ва жигар зарарланиши белгилари билан бир қаторда, ривожланиш нуқсонлари (микрофтальмия, ретинопатия, юракнинг туғма нуқсонлари) ҳам аниқланади. Бунда вируснинг ҳомилага юқиши трансплацентар ва юқорига чиқиш йўли орқали содир бўлиши мумкин.

Туғма қизилчада кузатиладиган гепатит учун ривожланиш нуқсонлари ҳос бўлиб, у Грегг триадаси (кўз нуқсонлари - туғма катаракта, микрофталмия, юрак туғма нуқсонлари ва эшитиш қобилиятининг пасайиши) шаклида намоён бўлади. Терисида петехиал тошма кузатилиб, у тромбоцитопения натижасида келиб чиқади. Туғма қизилчада гипопластик камқонлик ва суяклар томонидан кузатиладиган ўзгаришлар ҳам хосдир.

Чақалокларнинг **герпетик** касаллигида ҳам гепатит кузатилиб, у кескин сариклик, тана ҳароратининг кўтарилиши ёки гипотермия, ҳамда неврологик белгилар: менингиал синдром, тутқанок ва церебрал калцификатлар билан кечадиган энцефалит тарзида намоён бўлади. Касалликнинг хос белгилари бўлиб, бола терисидаги везикуляр (пуфакчали) тошма

ҳисобланади. Бу касалликда терининг кескин сарғайиши, гепатоспленомегалия ва геморрагик синдром доимий белгилардир. Касалликнинг клиник белгилари кўплаб туғма ривожланиш нуқсонлари асосида пайдо бўлади.

Листериознинг септик шаклида кузатиладиган гепатит жуда оғир кечади. Беморнинг умумий аҳволи ўта оғир, терида кескин сарғайиш билан бир қаторда листериозга хос бўлган розеолёз-папулёз тошмалар кузатилади. Бу касалликнинг маҳаллий шакллари ҳам мавжуд бўлиб, улар айрим аъзолар (ўпка, ичак, мия қобиклари, жигар)нинг зарарланиши билан кечади. Касалликнинг жигар зарарланиши билан кечадиган шаклида бу аъзонинг зарарланиши тарқалган ҳолда бўлиб, кўплаб микронодуляр абсцесслар тарзида ўтади.

Механик сариқликлар. Бу турдаги сариқликлар ўт чиқиш йўллариининг турли ривожланиш нуқсонлари ва холестаз натижасида келиб чиқади. Ўт чиқариш йўллариининг туғма нуқсонлари барча ривожланиш нуқсонларининг 6-8% ташкил этади.

Жигар ташқарисидаги ўт йўллариининг атрезияси ҳар 10000-20000 чақалоқдан бирида кузатилади. Жигар тўқимасининг ичидаги ва ундан ташқаридаги ўт чиқариш йўллари атрезиясининг клиник кўринишлари бир хил, лекин бола ҳаётининг дастлабки 1,5 – 2 ойлигига жигар ташқарисидаги атрезиянинг ташҳиси тўғри қўйилиб, жарроҳлик усули билан даволанса, касаллик оқибати яхши бўлишига умид боғлаш мумкин.

Касаллик кеч муддатларда аниқланган ҳолларда эса жигарда тузатиб бўлмайдиган ўзгаришлар (масалан, жигар циррози) ривожланади.

Касалликнинг асосий **клиник белгилари**: тери ва шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, сийдикнинг тўқ рангга кириши ва ахлатнинг рангсизланишидан иборат. Беморнинг жигари катталашади ва қаттиқлашади. Хасталикнинг бошида (бола ҳаётининг дастлабки 2-3 оyi) беморнинг умумий аҳволи қониқарли бўлиб, кейинчалик овқат ҳазм қилиш дисфункцияси ва терининг қичиши каби белгилар пайдо бўлади.

Касалликнинг ташхисини қўйишда асосан қуйидагилар ҳисобга олинади: ахлатни 2 ҳафта давомида баҳолаб бориш, боланинг туғилгандаги тана оғирлиги, ахлат рангсизланганда боланинг ёши ва гепатоспленомегалиянинг хусусияти. Ташхисни аниқлаш мақсадида ултратовуш ва рентгенологик усулда ўт чиқариш йўллари текшириш, қон зардобиди билирубиннинг миқдори ва фракцияларини аниқлаш, айрим ҳолларда эса жигарни биопсия қилиб кўриш усулларида ҳам фойдаланилади.

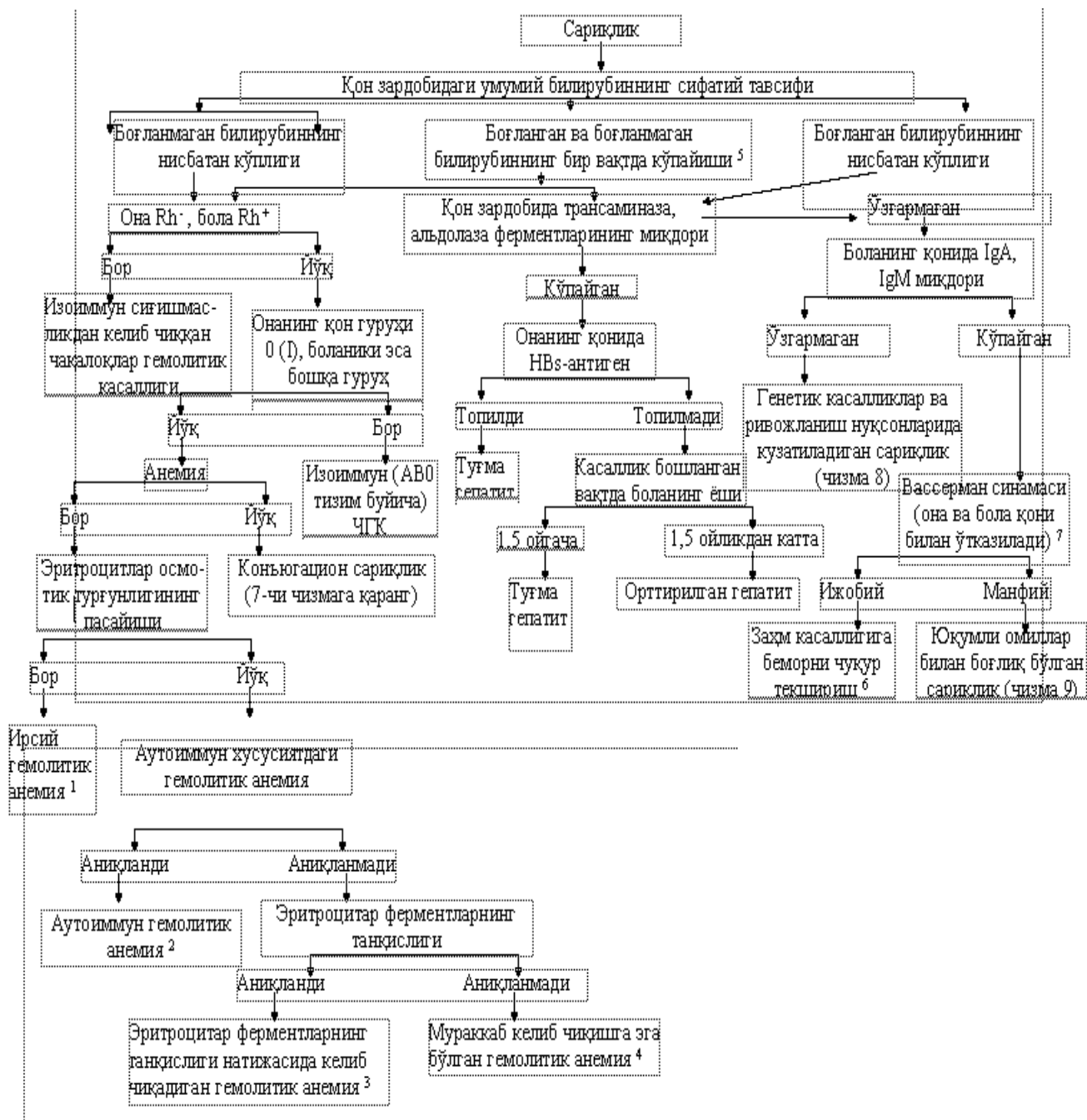
«Ўтнинг қуюқлашуви» синдроми ўт йўллари шиллимишлик тикинлар билан бекилиб қолиши натижасида келиб чиқиб, у аксарият интенсив гемолиз пайтида ривожланади. Бу касалликда беморнинг ахлати вақти-вақти билан рангсизланиб (оқариб) туради. Периферик қондаги гипербилирубинемия аралаш хусусиятли бўлади.

Касалликни аниқлаш мақсадида дуоденал зонд орқали 25%-ли магний сульфат эритмасидан 5 мл юборилади. Сўнгра зонд орқали ўт сўриб олинади, агар беморда «ўтнинг қуюқлашуви» синдроми ривожланган бўлса, сўриб олинган ўтнинг миқдори 20 млгача етиши мумкин. Бу муолажадан кейин гипербилирубинемиянинг камайиши кузатилади.

Шундай қилиб, чақалоқлик даври сарикликлари турли сабаблар асосида ривожланади, уларнинг ташхисини аниқлаш мақсадида қиёсий ташхисий алгоритмлардан фойдаланилади (чизма 6, 7, 8, 9).

Чизма 6.

Чақалоқларда сариқлигининг қиёсий ташҳиси алгоритми
(А.С.Воробьев бўйича, 1981 й.)



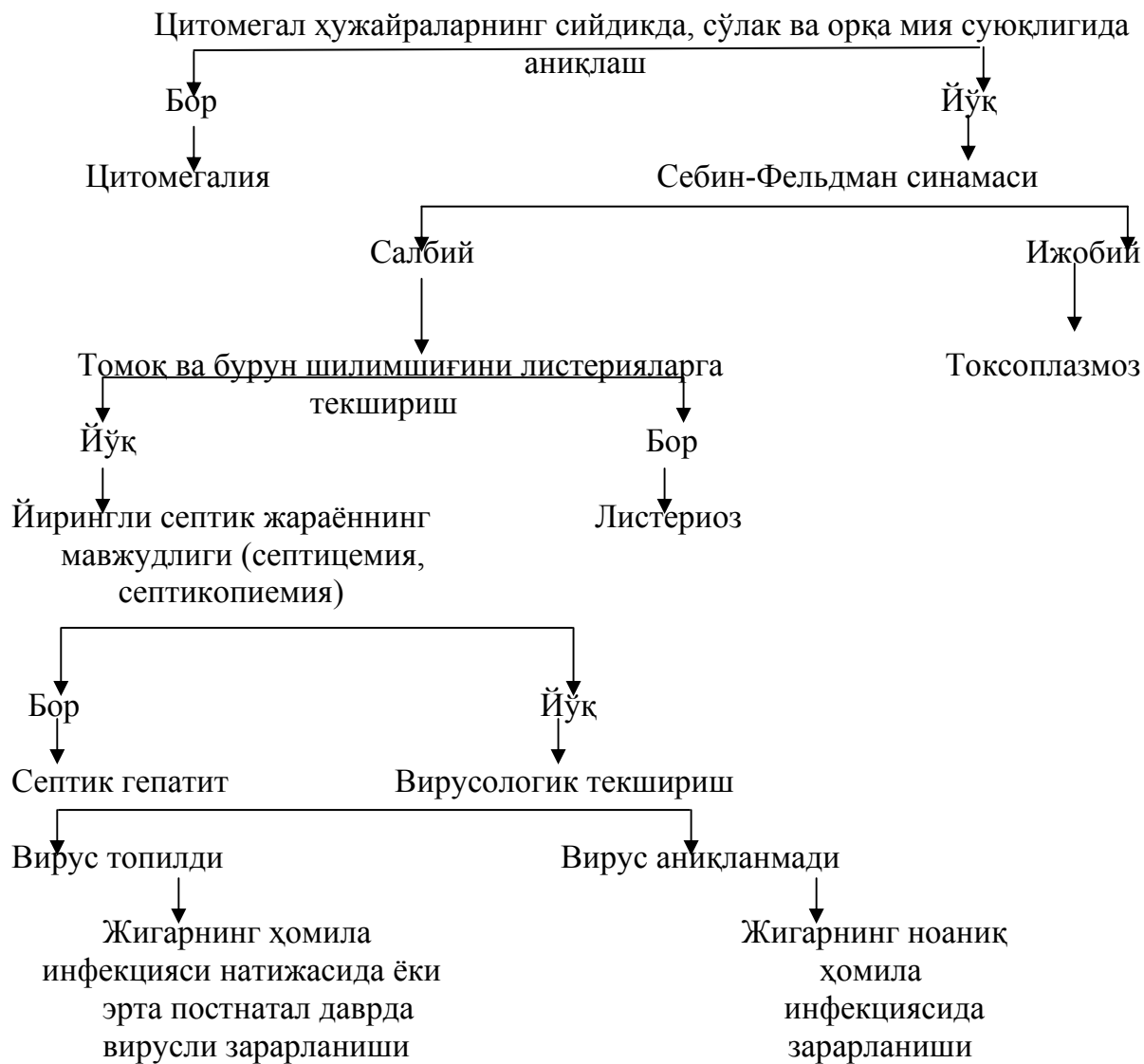
Конъюгацион сарикликларнинг қиёсий ташхиси



**Генетик хасталиклар ва ривожланиш нуқсонларида
кузатиладиган сариқликнинг қиёсий ташхиси**



Инфекцион касалликлар билан боғлиқ бўлган сарикликларнинг қиёсий ташхиси



ЧИЗМАЛАР ИЗОҲИ

1. Ирсий гемолитик камқонликлар орасида энг кўп учрайдигани ирсий сфероцитоз камқонликдир (Минковский - Шоффар касаллиги). Шунингдек, ирсий гемолитик камқонликлардан ўроқсимон хужайрали, гемоглобинопатиялар ҳам оз бўлсада учраши мумкин.

2. Гемолитик камқонликларнинг аутоиммун келиб чиқишини аниқлаш мақсадида Кумбснинг бевосита синамаси ўтказилади, лекин шуни назарда тутиш лозимки, касалликнинг авжига чиққан даврида юзага келувчи антителоларни тутувчи эритроцитларнинг кўплаб парчаланиши натижасида Кумбс синамаси сохта-салбий натижа ҳам бериши мумкин. Бундай ҳолларда Кумбс синамасига нисбатан сезувчанлиги юқори бўлган агрегат-гемагглютинация синамасини ўтказиш тавсия этилади.

3. Гемолитик камқонлик эритроцитларда глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа (Г-6-ФДГ), глутатион-редуктаза, глутатион-синтетаза, пируваткиназа ферментлари танқислигида ҳам ривожланади.

4. Мураккаб генезли гемолитик камқонликлар жуда кам кузатилади, уларни аниқлаш махсус гематологик клиникалардагина амалга оширилади. Гемолитик камқонликлар эритроцитларнинг дорилар (К витамини, фенацитин ва б.қ.) таъсири остида токсик парчаланиши натижасида ҳам ривожланиши мумкин.

5. Айрим ҳолларда боғланган ва боғланмаган билирубин миқдорининг бир вақтда кўпайиши кузатилади. Бу диагностик жиҳатдан анчайин мураккаб ҳол бўлиб, эритроцитларнинг парчаланиши ва жигар паренхимасининг ўзгаришларида кузатилиши мумкин.

6. Она ва болада Вассерман синамасининг ижобий бўлиши уларни захм касаллиги бўйича чуқур текширишни тақоза этади, чунки айрим ҳолларда бу синама сохта-ижобий бўлиши мумкин. Агар бу ҳол тасдиқланса, текшириш 7 чизма асосида олиб борилади.

7. Бу ҳолда чакалоқлик даврида соғлом чакалоқ учун ҳос бўлмаган барча белгилар ҳисобга олинади.

8. Патологик конъюгацион сариқликнинг эндоген омилларига қуйидагилар киради: гипоглобулинемия, ацидоз, гипогликемия, дегидратация. Бу синдромларнинг ривожланишига сепсис, пилоростеноз, токсикоз каби ҳолатлар олиб келади.

9. Патологик конъюгацион сариқликнинг сабаблари қуйидагилар: оч қолиш ва гипотрофия ривожланишига олиб келувчи касалликлар (пилоростеноз ва б.қ.), фармакологик моддалар (оксациллин, гентамицин, карбенициллин, новобиоцин, сульфаниламидлар, неграм, невигамон, салицилатлар, дигоксин, лазикс, седуксен, кальций препаратлари).

10. НЭЖК сариқлик – она қонида кўп миқдорда эстерифицирланмаган ёғ кислоталарининг бўлиши билан боғлиқ бўлиб, у ичак деворларидан сўрилиб, боғланмаган билирубин билан глюкурон кислотасига боғланишга тўсқинлик қилади. Fioschi ва Colombini ушбу ёғ кислоталари миқдорини она сутида аниқлашда нилский кўкидан фойдаланишни тавсия этишган.

11. Прегнанли сариқлик – она сутида кўп миқдорда ҳомиладорлик гормони (прегнандиол)нинг кўп бўлиши билан боғлиқ. Бунда сариқлик НЭЖК сариқлик каби келиб чиқади.

12. Люцей – Дрискол синдроми жигар глюкуронил-трансфераза тизими фаоллигининг тўлиқ бўлмаган транзитор нуқсонидир.

13. Жилберт синдроми – жигар ҳужайралари томонидан боғланмаган билирубинни тутиб олиш қобилятининг пастлиги ва глюкуронилтрансфераза тизими танқислигининг бир вақтда кузатилиши.

14. Криглер – Найяр синдроми – жигарда глюкуронилтрансфераза ферменти фаоллигининг бутунлай ёки қисман йуклиги.

15. Ривожланишнинг кўплаб нуқсонларида кариотипни аниқлаш лозим (хромосомалар сони ва сифати).

16. Хромосом касалликлар орасида 18-жуфт хромосомаларнинг трисомияси (Эдвардс синдроми) ва Патау синдроми кўп кузатилади.

17. Биокимёвий генетик текширишлар биринчи галда беморда галактоземия, фруктоземияни аниқлашга қаратилган, шунингдек беморда муковисцидозни аниқлаш мақсадида электролитлар миқдори ҳам текширилади.

18. Ўтнинг қуюқлашиш синдроми ўт йўллариининг шилимшиқли тикинлар билан ёпилиб қолиши билан боғлиқ бўлиб, унинг патогенези охиригача ўрганилмаган. Бу синдромни ташхислаш мақсадида ўтни ҳайдовчи даволаш курси тайинланади: зонд орқали кунига 2 маҳал 5 млдан 25%-ли магнезия сульфат эритмаси юборилади (3 кун давомида). Сариқликнинг сезиларли даражаси камайиши ўтнинг қуюқлашиш синдроми борлигидан далолат беради.

19. Дубин – Жонсон синдроми – жигар хужайраларидан боғланган билирубин экскрециясининг бузилиши. Бу касалликда жигар биоптатида жигар хужайраларига кўп миқдорда пигмент тўпланганлигини аниқлаш мумкин. Чақалоқлик даврида бу синдром кам кузатилади, чунки унинг ривожланиши учун анча узоқ вақт талаб этилади.

20. Ротор синдроми – жигар хужайраларининг конъюгацион қобиляти бузилмагани ҳолда боғланган билирубинни экскреция қилинишининг бузилиши. Бу касаллик ўз моҳияти билан Дубин – Жонсон синдромига ўхшаб кетади.

21. Дифференциация қилинган, ҳомила инфекцияларида жигарнинг зарарланиши ташхиси ниҳоятда оз ҳолларда қўйилади, шунда ҳам барча инфекцион касалликлар инкор этилган бўлиши шарт.

Чақалоклик давридаги гипербилирубинемияларни даволаш

Гипербилирубинемияни даволаш комплекс равишда олиб борилиб, у энг аввало эритроцитлар гемолизи маҳсулоти – билирубин ва гемолизни тўхтатиш мақсадида антителаларни организмдан чиқаришга қаратилган бўлиши лозим. Бу мақсадда кундузги ва мовий рангдаги фототерапия лампалари кенг қўлланилади. Фототерапия юқори патологик концентрацияли боғланмаган билирубинни организмдан сунъий чиқаришнинг асосий усули бўлиб ҳисобланади. Бу усул билирубин табиий изомерини нур таъсири остида кимёвий таркиби ва физик-кимёвий хусусиятларининг ўзгариши билан боғлиқ. Нур таъсири остида 2 турдаги реакция бўлиб ўтади: фотоизомеризация ва фотооксидланиш. Фотоизомеризация натижасида фотобилирубин ва люмибилирубин ҳосил бўлиб, улар ёғларда яхши эримайди, шунинг учун ҳам ҳужайра учун унчалик заҳарли эмас, сувда яхши эриганлиги учун буйрак орқали организмдан чиқарилади.

Чақалоклар гемолитик касаллигида билирубин миқдорининг тез ошишини ҳисобга олиб, ташхис қўйилган заҳотиёқ фототерапия бошланиши лозим.

Фототерапиянинг “классик” схемаси: қисқа танаффуслар билан (овқатлантириш, боланинг ҳолатини ўзгартириш ва тиббий муолажалар учун) нур бериш.

Фототерапия ўтказишда қуйидагиларга амал қилиш лозим:

- болани яланғоч ҳолда кувезга қўйиш;
- боланинг кўзларини нур ўтказмайдиган материал билан ҳимоялаш;
- фототерапия манбаининг боладан 45 см, кувездан эса 5-10см баландда жойлашган бўлиши (бу болани исиб кетишдан сақлайди);
- ҳар 2 соатда боланинг ҳолатини ўзгартириб туриш (қорнига ёки орқаси билан);
- ҳар 2 соатда тана ҳароратини ўлчаб туриш;
- боланинг суюқликга бўлган физиологик эҳтиёжининг ҳажмини 10%га кўпайтириш;

- фототерапия самарасини ошириш мақсадида нур манбаини ҳар 2000 соатда алмаштириш;
- энтерал овқатлантириш имконияти чекланган ҳолларда глюкоза, аминокислотали препаратлар парентерал овқатлантириш мақсадида вена ичига томчилаб юборилади.

Фототерапия самарасини бола кроватчаси атрофига оқ қоғоз варақларини жойлаштириш йўли билан оширса бўлади. Бунда нур асосан болага тушади.

Фототерапиянинг қуйидаги турлари мавжуд:

1. Классик (лампалар ёрдамида)
2. Интенсив (бир неча манбаълар ёрдамида)
3. Оптотолали (бу усул варақлар ва кўрпача ёрдамида ўтказилади)

Оптотолали фототерапияга нисбатан классик ва интенсив фототерапиянинг самараси юқори.

Фототерапия ўтказишга кўрсатмалар болани тиббий назорат қилиб туриш ёрдамида аниқланади. Муддатида ва чала туғилган чақалоқларга фототерапия 10-11 чизмалардаги кўрсаткичлар бўйича ўтказилади.

Агар сариқлик бола ҳаётининг дастлабки 24 соати мобайнида пайдо бўлса ёки у «хавфли» бўлса фототерапияни бошлаш ва қонни алмаштириш масаласини кўриб чиқиш лозим.

Беморнинг умумий аҳволи ёмонлашган ҳолларда фототерапия қон зардобидagi билирубиннинг нисбатан паст миқдорида бошланади (10-11 чизмалардаги энг пастдаги кўрсаткичдан фойдаланган ҳолда).

Беморга фототерапия ўтказилаётганда қуйидагиларга эътибор берилади:

- боланинг тана ҳароратини ҳар 3 соатда ўлчаш
- тана вазнини ҳар куни тортиб кўриш
- ҳар сафар овқатлантиргач боланинг ҳолатини ўзгартириш
- боланинг талабига кўра курак сути билан озиқлантиришни тўнги танаффусларсиз давом эттириш
- ўз вақтида лаборатор текширишларни ўтказиш.

Агар бемор фототерапия мобайнида соғиб олинган она сути ёки инфузион терапия олаётган бўлса, сут/эритмаларнинг суткалик ҳажми 10%гача оширилади.

Патологик ёки «хавфли» сарикликда қон зардобидаги билирубин фототерапия бошлангач 4-6 соатдан сўнг қайта текширилади.

Одатда фототерапия бошлангач 4-6 соатдан сўнг:

- билирубин миқдорининг ўсиши тўхтайди **ёки**
- қон зардобидаги умумий билирубин миқдори 20-35 мкмоль/л-га камаяди **ёки**
- билирубин миқдорининг ўсиш суръати қонни алмаштириш операциясини ўтказиш кўрсатмасига нисбатан паст бўлади.

Фототерапия бошлангач 4-6 соат давомида юқоридаги ўзгаришлар кузатилмаса, фототерапия самарасиз деб баҳоланади. Бундай ҳолларда интенсив фототерапия қўлланилиб, қонни алмаштириш масаласи кўриб чиқилади. Фототерапия даврида билирубин теридан тезгина йўқолади. Шунинг учун фототерапия ва ундан сўнг 24 соат мобайнида бола терисининг ранги гипербилирубинемия даражасини акс эттирмайди.

Муддатида ва чала туғилган болаларга фототерапия ҳамда қонни алмаштиришга кўрсатмалар 10, 11 чизмаларда келтирилган.

Фототерапияни тўхтатиш тўғрисидаги қарор гемолитик касаллик белгилари кузатилмаётган муддатида туғилган чақалоқларда 10-чи чизмадаги кўрсаткичларга мувофиқ равишда қабул қилинади.

Қонни алмаштириш муолажаси ўргатилган тиббиёт ходими томонидан фототерапия самарасиз ёки қон зардобида умумий билирубин миқдори критик кўрсаткичлардан юқори бўлганда ва билирубиннинг ҳар соатлик ўсишини ҳисобга олган ҳолда ўтказилади. Ўткир билирубинли энцефалопатиянинг клиник белгилари (мушаклар гипертонуси, ретроколис, иситма, монотон йиғи) пайдо бўлса, қондаги билирубин миқдоридан қатъий назар, қонни алмаштириш операцияси фототерапия ўтказилгандан сўнг, қондаги умумий билирубин миқдори критик

кўрсаткичларда сакланиб турган ҳолларда тайинланади. Гемолитик касаллиги билан оғриган чақалоқлар ва чала туғилган болаларда билирубин миқдорининг 340 мкмоль/л-дан ортиши нейротоксик асоратларга олиб келишини эътиборга олиб, бундай ҳолларда қонни алмаштириш лозим.

Қонни алмаштириш учун қуйидагилар бўлиши лозим:

- Нурли иссклик манбаи ёки инкубатор
- Термометр
- Реанимация учун ускуналар – Амбу қопчаси, ниқоблар, кислород манбаи, пульсоксиметр
- Назогастрал зонд
- Қон томирлар катетеризацияси учун стерил инструментлар ва материаллар
- Кардиомонитор
- Қоннинг исишини назорат қилиш тизими.

Муддатида туғилган чақалоқларда циркуляциядаги қон ҳажми 80 мл/кг, чала туғилган болаларда 90-95 мл/кг-га тенг бўлиб, қонни алмаштиришдаги ҳажм 2 ЦҚХга тенг бўлади.

Резус сиғишмовчилик натижасида келиб чиққан чақалоқлар гемолитик касаллигида бир гуруҳли Rh⁻ қон ёки O(I) Rh⁻ эритроцитар масса ва АВ(IV) гуруҳ плазмасига қўшиб ўтказилади.

АВО тизим бўйича сиғишмовчилик натижасида ривожланган чақалоқлар гемолитик касаллигида қонни алмаштириш учун O(I) гуруҳдаги бир хил резус омилли эритроцитар масса АВ(IV) гуруҳли қон плазмасига қўшган ҳолда тавсия этилади.

Боланинг Rh омилли ноаниқ бўлса, қонни алмаштириш учун O(I) гуруҳли Rh⁻ эритроцитар масса ва АВ(IV) плазма ишлатилади.

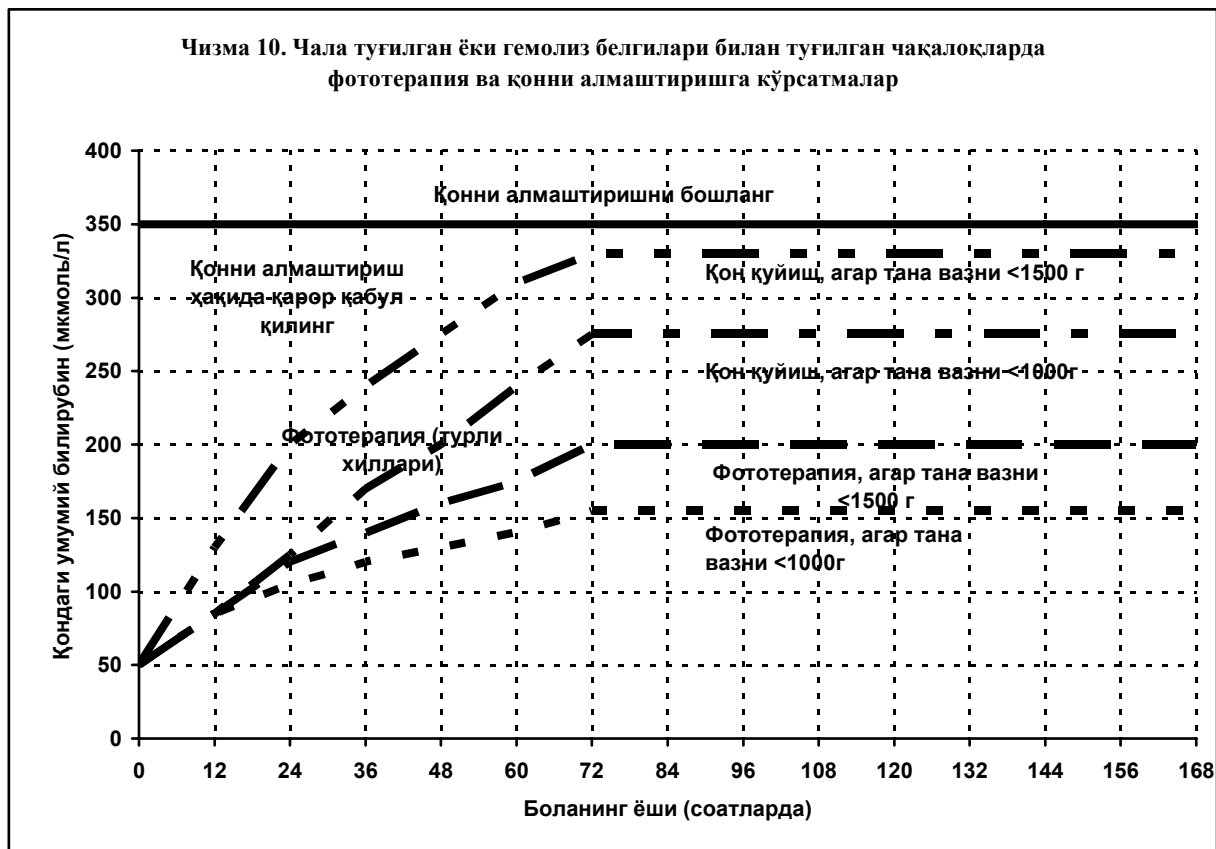
Чақалоқда бир вақтда ҳам АВО тизим, ҳам резус омил бўйича сиғишмовчилик кузатилаётган бўлса, қонни алмаштиришда O(I) гуруҳдаги Rh⁻ эритроцитар масса ва АВ(IV) гуруҳдаги плазма қўлланилади.

Ушбу операциядан сўнг мунтазам равишда боланинг қон зардобидagi билирубин миқдори ва унинг ҳар соатлик ошиши

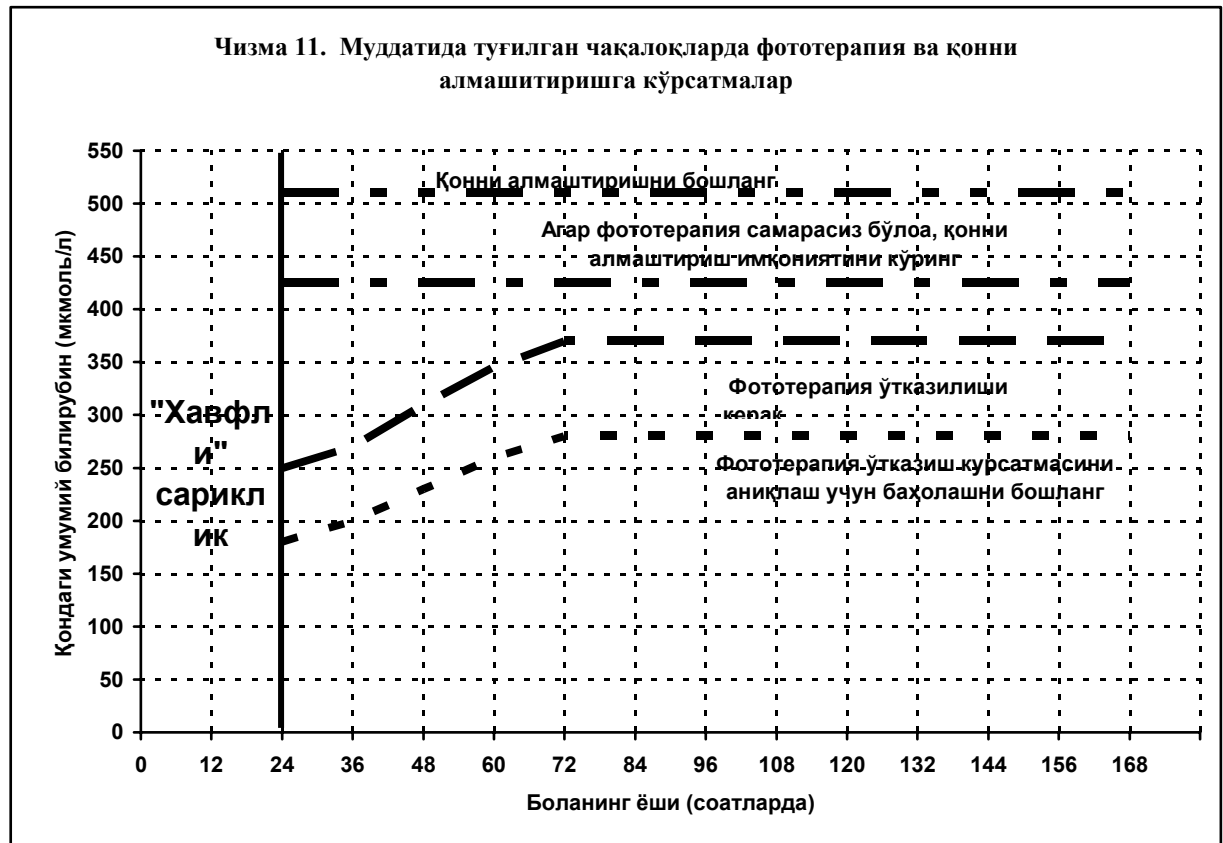
назорат қилиб турилади. Билирубиннинг ҳар соатлик ошиши касалликнинг клиник белгилари ва бемор организми сенсбилизацияси даражасининг ўзгариши (Кумбс синамаси) билан бир вақтда баҳоланиши лозим.

Қонни алмаштириш операциясининг асоратлари қуйидагилардан иборат: ўткир юрак етишмовчилиги, гиперкалиемия, эмболия, тромбоз, дис- ва гипопроотеинемия, тутқаноқ ва гипокальциемик синдромлар.

Ҳозирги пайтда чақалоқлар гемолитик касаллигини даволаш мақсадида гемабсорбция ва плазмоферездан ҳам фойдаланилмоқда.



Чизма 11. Муддатида туғилган чақалоқларда фототерапия ва қонни алмаштиришга кўрсатмалар



Ирсий микросфероцитозни даволашнинг энг кўп қўлланиладигани спленэктомия усулидир. Спленэктомияга қуйидагилар кўрсатма бўлади: оғир кечувчи гемолитик кризлар, гемолитик кризнинг узлуксиз кечиши, арегенератор кризлар. Агар беморда кучли анемия (гемоглобин миқдори 70-80 г/л-дан паст) ривожланган бўлса, эритроцитар масса (8-10 мл/кг) ҳам тавсия этилади.

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа ферментининг етишмаслиги натижасида келиб чиқадиган гемолитик кризларни даволаш бу ҳолатга сабаб бўлган препаратни қабул қилишни тўхтатишдан бошланади. Бундан ташқари вена қон томирига витаминлар, глюкоза эритмалари, реополиглюкин томчилаб юборилади. Фақат оғир анемия ривожланган ҳоллардагина эритроцитар масса тавсия этилади. Беморда кескин гипербилирубинемия ҳолати ривожланган бўлса, билирубинли энцефалопатиянинг олдини олиш мақсадида консерватив даволаш усуллари ва қонни алмаштириш операцияси ҳам ўтказилади.

Конъюгацион сариқликларни даволашда гемосорбция, фототерапия, конни алмаштириш операцияси каби муолажалар ўтказилади.

Паренхиматоз сариқликларни даволаш уларни келтириб чиқарган сабабларни бартараф бошланади. Шунингдек ферментлар индукторлари (зиксорин), холестази камайтирувчи препаратлар, симптоматик даволаш усуллари, гепатопротекторлар (ЛИВ-52, карсил, эссенциале) ҳам неонатал гепатитларни даволашда тавсия этилади.

ТЕРИ, ТЕРИ ОСТИ ЁҒ ТЎҚИМАСИ ВА КИНДИКНИНГ ЮҚУМЛИ ОМИЛЛАРГА БОҒЛИК БЎЛМАГАН ТУҒМА ВА ОРТТИРИЛГАН КАСАЛЛИКЛАРИ

1. Терининг туғма касалликлари – тери ва тери ости ёғ тўқимасининг **туғма аплазияси** – бу касаллик тери ва тери ости ёғ тўқимасининг диаметри 0,25 – 3-4 см–гача етадиган нуқсони бўлиб, у бола туғилган заҳотиёқ кўзга ташланади. Бу касалликнинг келиб чиқиш сабаби аниқланмаган.

Давоси: юқумли омиллар тушиши олдини олиш мақсадида дезинфекцион эритмаларга ҳўлланган боғлам қўйилади.

Буллёз эпидермолизнинг ирсий шакли (epidermolysis hereditaria). Бу касаллик чақалоқ терисида сероз суюқлик тутувчи пуфакчалар ёки агар бу пуфакчалар ҳомилалик даврида ёрилган бўлса ярачаларнинг мавжудлиги билан таърифланади.

Буллёз эпидермолизни терининг термик ва механик жароҳатларидан фарқлаш лозим (бундай жароҳатлар туғруқ пайтида ёки чақалоқ туғилгандан сўнг тиббиёт ходимларининг ножўя ҳатти – ҳаракатлари туфайли келиб чиқиши мумкин).

Давоси: Касалликнинг давоси маҳаллий бўлиб, у юқумли омилларнинг яраларга тушиш олдини олишга қаратилган. Теридаги яралар тарқалган ҳолда бўлса, антибиотиклар ҳам тайинланади.

Ми́лия (Millia) – бу 0,1-0,2 см катталиқдағи оқиш – сарғиш нукталар бўлиб, асосан бурун учи ва паррақларида жойлашади, унинг келиб чиқиши ёғ безларининг секрет билан бекилиб қолишига боғлиқ. Miliaria – сувсимон суюқлик билан тўлган пуфакчалар – тер безлари йўллариининг бекилиб қолиши натижасида пайдо бўлади. Бу ҳолатлар даволашни талаб қилмайди.

Телеангиэктазия (teleangiectasia) – бу турли шакл ва катталиқдағи қизил доғлар бўлиб, асосан пешона, қошлар усти, энса, думғоза соҳаси терисида жойлашади.

Даволашни талаб қилмайди, 1–2 йил давомида ўз-ўзидан ўтиб кетади.

"Монголоид доғлар" – бу доғлар кулранг – кўкимтир рангда бўлиб, тери юзасидан кўтарилиб турмайди, улар турли шакл ва катталиқда бўлиши мумкин. Бу доғлар асосан думғоза ва думба соҳаси терисида жойлашади. "Монголоид доғлар" даволаш муолажаларини талаб этмайди.

Туғма ихтиоз (Ichtiopus fetalis) – ирсий касаллик бўлиб, аутосом-доминант, баъзан эса аутосом-рецессив йўл билан наслдан-наслга ўтади. Бу касалликнинг энг оғир ўтадиган шакли ҳомила ихтиозидир (фетал ихтиоз). Бунда бола туғилган заҳотиёқ унинг териси сарғиш-кулранг тусда бўлиб, шохли пластинкалар билан қопланган ва терида унинг дерма қаватига қадар етадиган чуқур ёриқлар пайдо бўлади. Боланинг юзи шишинқираган, қулоқ супраси шаклининг ўзгариши (деформацияси), кўзининг қовоқлари ташқарига тўнтарилган (эктропион), оғзи доимо очик, ("балиқ оғзи") бўлиб, шу сабабли унинг эмиши қийинлашганлиги кузатилади.

Бу касалликнинг оқибати жуда оғир бўлиб, бемор туғилгандан сўнгги дастлабки соатлар ёки кунлар мобайнида нобуд бўлади. Шунингдек унда инфекцион асоратлар ҳам ривожланиши мумкин.

Касалликнинг енгил кечадиган шакли – **Брокк ихтиозсимон эритродермиясидир**. Касаллик қизғиш рангдаги гиперкератоз шаклида пайдо бўлиб, у асосан қўл – оёқлар, тана, қафтлар, товонлар терисида жойлашган бўлади. Бу касалликда

беморда кўпгина туғма нуқсонлар ҳам аниқланади. Беморнинг юз териси қизарган, таранглашган, қовоқлар тескари қайтган бўлади. Бундай беморларда юқумли касалликларга мойиллик жуда ҳам юқоридир.

Давоси: дезинтоксикацион даволаш, юқумли омиллар ривожланишининг олдини олиш, В гуруҳи ва Е витаминлари ва глюкокортикоидлар (преднизолон 2 мг/кг-дан 2-4 ҳафта давомида) тайинлаш кабилардан иборат. Глюкортикоидлар билан даволашни барвақт бошлаган ҳолларда касаллик оқибати хайрли бўлиши мумкин.

II. Киндикнинг туғма касалликлари.

Терили киндик (umblicus cutaneus). Бу ҳолат унча катта бўлмаган тери бўлагининг киндик тизимчаси устига силжиши натижасида келиб чиқади. Киндик тизимчасининг қолдиғи тушиб кетгандан сўнг, кичик тери бўлаги узоқ муддатга сақланиб қолади ва у қорин сатҳидан кўтарилиб туради.

Бу касаллик даволашни талаб этмайди.

Амниотик киндик (Omphalocoele umbilici) деганда, унчалик хавfli бўлмаган аномалия, яъни киндик атрофидаги терининг катта бўлмаган (1-2 см) соҳада очиқ қолганлиги туфайли киндик тизимчасининг амниотик қобиғи қорин юзасидаги киндик тизимчаси атрофини ўраб олади. Бу амниотик қобиғ аста-секин қуриydi ва кейинчалик грануляцион тўқима билан тўлади.

Давоси: юқумли омилларга қарши асептик боғлам қўйилади.

Киндик чурраси (herni umbilicalis) - бунда қорин бўшлиғида жойлашган аъзоларнинг киндик ҳалқаси яхши ривожланмаганлиги натижасида киндик тизимчасидан бўртиб чиқиши назарда тутилади. Чурра ичида асосан қорин олдинги деворининг чарвиси, ичаклар, айрим ҳолларда, ҳаттоки жигар ҳам бўлиши мумкин. Чурра шиши ярим шар ёки узунчоқ шаклга эга бўлиб, унинг катталиги ёнғокдек, айрим ҳолларда ҳажми чақалоқнинг бошидек бўлиши мумкин. Чурранинг ҳажми кичик бўлса, у қорин бўшлиғига қайтиб кетиши ва бундай ҳолларда чурра тешиги грануляцион тўқима ёрдамида ёпилиши

кузатилади. Агар чурра катта ҳажмга эга бўлса, у некрозга учраши, гангрена ривожланиши ҳамда бунинг оқибатида перитонит келиб чиқиши мумкин.

Давоси: Киндик чурраси бўлган чақалоқларни болалар жарроҳи кўригидан ўтказиш лозим, катта бўлмаган (диаметри 5 см-дан кичик) чурралар жарроҳлик усули билан, киндикнинг катта чурралари эса олдин консерватив усул ёрдамида, сўнгра жарроҳлик йўли билан даволанади.

Киндик – ичак оқмаси (Ductus omphaloentericus) ҳомилалик даври ривожланишининг нуқсони бўлиб, бунда киндик ва ичак ҳалқалари орасида тешик қолади. Бу тешик тўлиқ ва тўлиқмас ҳолда бўлиши мумкин. Нотўлиқ тешиклар бўлганда, киндик ярасидан лойқароқ шилимшиқ суюқлик ажралиб тешик тўлиқ бўлса, ундан ишқорий муҳитга эга бўлган, ўт билан бўялган суюқлик ажралиб туради.

Ташхис қўйиш учун эластик зонддан фойдаланилади. Агар киндик ярасидан ажралиб турган суюқлик ичак ичидаги моддалардан иборат бўлса, ташхис қўйиш унчалик қийин эмас. Ташхис қўйишда қийинчиликлар туғилса, рентгенологик усул қўлланилади. Бу касалликни даволаш жарроҳлик йўли билан амалга оширилади.

Урахус (Fistula urachii). Бу туғма нуқсон бўлиб, сийдик пуфагидан киндикка келадиган йўлнинг бекилмай қолиши натижасида юзага келади. Унинг тўлиқ ёки нотўлиқ битмай қолган ҳолларида тешик ҳосил бўлади. Тўлиқ тешик ҳосил бўлган пайтда киндик ярасидан сийдик ажралиб туради.

Касаллик ташхисини аниқлаш мақсадида бўёвчи моддаларни сийдик пуфагига юбориб, сўнгра киндик ярасида бу моддани аниқлаш ёки рентгенологик текшириш усулларида фойдаланилади.

Касалликни даволаш жарроҳлик йўли билан амалга оширилади.

Тери, тери ости ёғ тўқимаси ва киндикнинг орттирилган касалликлари

Терининг пишиши (бичилиши – intertrigo) – терининг анча кўп учрайдиган зарарланиш турларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Унинг келиб чиқишига кўпгина омиллар сабаб бўлиб, у асосан терининг табиий бурмаларида, думба соҳасида боланинг парвариши бузилган ҳолларда пайдо бўлади. Терининг пишиши айниқса, экссудатив – катарал диатезли болаларда кўпроқ кузатилади.

Терининг пишиши унинг қизаришидан бошланиб (пишишнинг 1 даражаси), сўнгра эса ундан суюқлик ажралиб чиқа бошлайди (пишишнинг 2 даражаси). Касалликнинг 3 даражасида терининг бутунлиги бўзилади, ярачалар пайдо бўлади. Агар пишишнинг 1 ва 2 даражаларида боланинг умумий аҳволи унчалик ўзгармаган бўлса, унинг 3 даражасида безовталаниш ва иштаҳанинг бузилиши каби белгилар пайдо бўлади.

Давоси: Тери қизарганда, унга стерил кунгабоқар мойи, болалар малҳами ва цинкли малҳам суртилади ҳамда очиб қўйилади.

Тери пишишининг олдини олиш тадбирлари уни тўғри парвариш қилишдан иборатдир.

Тери ости ёғ қаватининг некрози, адипонекроз (adiponecrosis subcutanea). Бу чақалоқларда кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, тери ости ёғ қаватининг асосан думба, елка, юз соҳаларида жойлашган, катталиги 10-15 мм-дан иборат бўлган, яхши чегараланган қаттиқ инфилтратлардир. Бу касалликда инфилтрат устидаги терининг ранги ўзгармайди. Инфилтрат гистологик текширилганда унда тери ости ёғ қаватининг ўчоқли некрози аниқланади.

Адипонекрознинг келиб чиқишида маҳаллий жароҳатланиш ва боланинг совуқотиши муҳим ўрин тутди. Бу касалликда боланинг умумий аҳволи ўзгармайди. Касалликнинг оқибати хайрли бўлиб, теридаги инфилтратлар 3-5 ой давомида изсиз йўқолади.

Бу касаллик даволашни талаб этмайди, лекин айрим ҳолларда адипонекрознинг ҳажми катта бўлса, физиотерапевтик (электрофорез, ультрабинафша нурлар ёрдамида) даволаш, Е витамини тайинлаш тавсия этилади.

Склерема (Sclerema). Бу юз, болдир ва сон соҳасидаги тери ва тери ости ёғ қаватининг тарқалган қаттиқлашуви бўлиб, кўпинча чала туғилган чақалоқларда, организм сувсизланганда, тана вазнини йўкотганда кузатилади. У бола ҳаётининг 3-4 кунларида кузатилиб, унинг келиб чиқишида боланинг совуқотиши ҳам муҳим ўрин тутади. Тери ва тери ости ёғ қаватининг қаттиқлашуви аввалига чегараланган бўлиб, кейинчалик тананинг бошқа қисмларига ҳам тарқалади. Зарарланган соҳалардаги мушаклар атрофияга учрайди, қўл-оёқлардаги ҳаракат чекланади. Зарарланган терининг ранги оқиш, айрим ҳолларда сарғиш ёки кўкимтир тусга кириб, уни пайпаслаб кўрилганда совуқ ва диффуз (тахтадек) қаттиқлашганлиги аниқланади.

Склереманинг келиб чиқишида туғруқ жараёнида бош миянинг жароҳатланиши ва юқумли омилларнинг ҳам аҳамияти катта.

Касалликнинг оқибати аксарият ҳолларда жиддий.

Давоси. Болани иситиш (чақалоқни кувезга жойлаштириш, сувли иситишлар ёрдамида иситиш), оғир ҳолларда глюкокортикоидлар (преднизолон, гидрокортизон), аевит (0,1 мл-дан кунига 2 маҳал мушаклар орасига), лидаза (5-6 бирлик/кг) тайинлашдан иборат.

Касалликнинг олдини олиш тадбирлари болани совуқотишдан асраш, туғруқ жараёнини тўғри ташкил этиш ва чақалоқ парваришини талабга биноан олиб боришдан иборат.

Склередема (Scleroedema) – ўзига хос шиш бўлиб, у нафақат тери, балки тери ости ёғ тўқимаси шиши билан кечади. Терининг зарарланиш жараёни чақалоқнинг сон соҳасидан бошланиб, кейинчалик тананинг бошқа қисмларида ҳам пайдо бўлади. Зарарланган терини босиб кўрилганда унда бармоқнинг ўрни (чуқурча) пайдо бўлади. Тери қаттиқлашган ва оқиш рангда бўлади.

Бу касалликда боланинг умумий аҳволи оғир, унда гипотермия, брадикардия ва брадипноэ каби белгилар кузатилади.

Склередеманинг келиб чиқишида чакалоқ боланинг совуқотиши ва унинг юқумли касалликларга чалинганлиги асосий сабаб бўлиб ҳисобланади.

Касалликнинг оқибати жуда жиддий.

Давоси: Бу касалликнинг давоси склереманикидек, шиш кучли бўлганда, сийдик ҳайдовчи дорилар ҳам тайинлаш лозим.

Киндикнинг орттирилган касалликлари. Одатда киндик тизимчасининг қолдиғи бола ҳаётининг дастлабки ҳафтаси давомида тушади ва киндик яраси 2-чи ҳафта охири, 3-чи ҳафта бошларига бориб битади.

Киндик тизимчасининг узоқ вақт ушланиб туришига стафилококк, стрептококк, ичак таёқчаси ва бошқа бактерияларнинг юқиши сабаб бўлиши мумкин.

Киндик ярасининг касалликларига катарал ва йирингли омфалит ҳамда омфалитнинг гангреноз шакли киради.

Катарал омфалит ёки намланиб турувчи киндик (Omphalitis cataralis) - бунда киндик яраси узоқ вақтгача намланиб туради. Киндик ярасидан сероз ёки сероз - йирингли суюқлик ажралиб, унинг битиши қийинлашади. Бу касалликда боланинг умумий аҳволи ўзгармайди, тана ҳарорати одатдагидек, иштаҳаси сақланган.

Йирингли омфалит – айрим ҳолларда катарал омфалит йиринглига айланиши мумкин. Бунда киндик ярасидан йирингли суюқлик ажралиб туради. Яллиғланиш жараёни киндик яраси атрофидаги тери ва тери ости ёғ қаватига ҳам тарқалиши мумкин. Бу касалликда киндик тизимчаси томирларини киндик ярасидан пастда ва юқори соҳаларда ингичка тасмача шаклида пайпаслаб аниқлаш мумкин.

Боланинг умумий аҳволи оғирлашади, тана ҳарорати кўтарилади, иштаҳаси бузилиб, ёмон эма бошлайди, қусади, бунинг натижасида тана вазни камаёди. Йирингли омфалит перитонит ёки сепсис каби жиддий асоратларга олиб келиши мумкин.

Киндик гангренази – киндик ярачаси соҳасидаги оғир яллиғланиш жараёнидир. Бу касалликда юмшоқ тўқималарнинг зарарланиши ён томонга ва чуқур тарқалиши хос. Касаллик оғир кечган ҳолларда қорин деворининг емирилиши ва ичаклар гангренази ривожланиши эҳтимоли бор.

Касалликнинг оқибати жуда жиддий.

Давоси: катарал омфалитда киндик ярачаси ва атрофдаги тери антисептик эритмалардан бири (поливидон, йоднинг 2,5%ли эритмаси, 4%ли хлоргексидин глюконат) билан ювилиб, докали салфетка ёрдамида тозаланади.

Йирингли омфалитда киндик ярачаси ва унинг атрофи 0,5%ли генцианвиолет билан кунига 4 маҳал киндикдан йиринг ажралиши тўхтагунча ювиб турилади.

Агар терининг қизариши ва шиши киндикдан 1 смдан ортиқ соҳага тарқалган бўлса, болага антибактериал терапия (ампициллин + гентамицин) тайинланади. Бемор ампициллини етарли муддат давомида олган ҳолларда боланинг ёши ва вазнига мос равишда оксациллин ва гентамицин вена ичига буюрилади.

НЕОНАТАЛ ЭНДОКРИНОПАТИЯЛАР

Ҳомилалик даврида ички секреция безлари эндокрин фаолиятининг хос хусусияти шундан иборатки, ҳомила – йўлдош – она нейроэндокрин тизими биргаликда фаолият кўрсатади.

Ҳомиланинг гипоталамо-гипофизар тизими ҳомилаликнинг эрта даврлариданок мустақил равишда соматотроп, адренокортикостероид ва тиреотроп назоратни олиб бориш қобилиятига эга.

Ҳомила гипофизидagi АКТГ буйрак усти бези фаолиятини ҳомиладорликнинг I - II триместрида фаол бошқаради. Йўлдошда ишлаб чиқариладиган гонадотропин билан биргаликда АКТГ буйрак усти бези фетал соҳасининг шаклланиши ва унинг ҳомиладорликнинг 1-чи ярмида сезиларли даражасида катталашувини таъминлайди. АКТГ плацентар прогестерон синтезини кучайтиради, бу гормоннинг аксарият қисми дегидроэпиандростеронга айланади. Йўлдош она организмига

эстрогенлар чиқаради, шунингдек қисман ҳомилага ҳам шу гормони ўтади, улар ҳомила жинсий аъзоларининг шаклланишига таъсир кўрсатади. Она организмидаги эстрогенлар миқдориغا қараб ҳомиланинг ҳаётга лаёқатлиги аниқланади. Ҳомила она қорнида нобуд бўлган тақдирда она қонида эстрогенлар миқдори кескин камаяди.

3- β -гидроксидегидрогеназа ва 21-гидроксилаза ферментлари фаоллигининг пастлиги туфайли ҳомила 24-25 ҳафталик бўлгунга қадар буйрак усти безида глюко-минералокортикоидлар (кортизол, альдостерон) ҳосил бўлмайди. Бу даврда ҳомила плацентадан эркин ўтадиган она гормонларини инактивация (фаолсизлантирадиган) қилувчи гормонлар билан таъминланади. Ҳомиладорликнинг II ярмида ҳомила буйрак усти безларида глюко-минералокортикоидлар синтези кучаяди, АКТГ стимуляцияси барҳам топади, бу эса ўз навбатида буйрак усти безларининг кичрайишига ва фетал зонанинг инволюциясига олиб келади.

Туғилиш пайтида буйрак усти безлари етилган бўлиб, улар ўпкалар ривожланишини тезлаштиради ва сурфактант шаклланишини кучайтиради, углеводлар алмашинувини бошқаради, жигарда гликоген тўпланишини таъминлайди. Туғилгандан сўнг бола қонида кортизол миқдори камаяди. Бола ҳаётининг 6-8 кунларига келиб унинг миқдори кўпая боради, 2 ҳафталик бўлганда эса катта кишилардаги кўрсаткичга тенглашади. Асфиксиянинг ўрта оғир шаклида буйрак усти безлари фаолияти кучаяди. Оғир даражадаги асфиксияда эса аксинча унинг фаолияти аксинча пасайиб, бу кўрсаткичларнинг нормалашуви узоқ вақт давом этади. Чала туғилган болаларда кортикостероидлар миқдорининг нисбатан камлиги туғилгандан сўнг 1-1,5 ойгача сақланиб туради.

Адреногенитал синдром

Адреногенитал синдром – буйрак усти безларининг туғма дисфункцияси, буйрак усти безларининг туғма вирил гиперплазияси – аутосом-рецессив йўл билан наслдан-наслга бериладиган ирсий касаллик бўлиб, у ҳар 5000та туғруқга 1та туғри келади. Касаллик патогенези асосида 21 ва 11-В-гидроксилаза ферментлари танқислиги натижасида кортикостероидлар синтезининг бузилиши ётади. Кортизолнинг турғун танқислиги гипоталамус-гипофизар тизимда АКТГ синтезини кучайтиради. АКТГ эса буйрак усти безлари фаолиятини кучайтиради ва уларнинг пўстлоқ қисми гиперплазиясини чақиради, лекин глюко-минералокортикоидлар ишлаб чиқарилиши ўзгармайди. Буйрак усти безлари пўстлоғида биосинтезнинг оралиқ маҳсулотлари (прогестерон, 17-гидроксипрогестерон, дезоксикортикостерон) ва андрогенлар кўп миқдорда ҳосил бўлади.

Глюко-минералокортикоидлар танқислигига қараб касалликнинг 3 хил клиник шакли фарқланади.

1. 21-гидроксилаза ферментининг қисман танқислигида касалликнинг вирил шакли кузатилади (57%). Андрогенларнинг кўплаб ишлаб чиқарилиши натижасида қиз болаларда жинсий аъзоларининг вирилизацияси – псевдогермафродитизм (аёллар жинсий аъзоларининг маскулинизацияси) ривожланади. Вирилизациянинг 5 хили ажратилиб, улар учун умумий белги бўлиб клиторнинг катталашуви ҳисобланади, бунда клитор эркакларнинг гипоспадик жинсий олатини эслатади. Касалликнинг I хилида жинсий аъзолар одатдагидек тузилган. II хилида қинга кириш жойи чуқурлашган, воронкасимон бўлиб, бунда иккита тешик, яъни сийдик чиқариш йўли ва қин аниқланади ва улар бир-бирига жуда яқин жойлашган бўлади. Касалликнинг III ва IV хилларида урогенитал тешик мавжуд бўлиб, у пенисни эслатувчи клитор асосида жойлашган бўлади. Кичик жинсий лаблар аниқланмайди, катта жинсий лаблар бир-бирига ёпишган бўлиб, ярқоқга ўхшаб кетади. Хасталикнинг V хилида урогенитал тешик пениссимон клитор учида жойлашган, ташқи жинсий аъзоларнинг тузилиши эркакларникига хос, лекин

тухумлар аниқланмайди. Айрим ҳолларда боланинг жинсини аниқлаш учун жинсий хроматинларни текширишга эҳтиёж туғилади.

Ўғил болаларда жинсий ривожланишнинг тез бориши, жинсий етилишнинг вақтидан олдин пайдо бўлиши, сут безлари ва жинсий аъзолар атрофидаги терининг гиперпигментацияси аниқланади. Тухумлар ҳажми кичиклашган бўлади. Қиз болаларда сут безлари ривожланмаган бўлади, уларнинг ўсиши 8-10 ёшда тугаб, паст бўйли бўлиб қолишади (пакана бўйли болалар).

21-гидроксилазанинг кучли танқислигида кортизол синтези билан бир қаторда, минералокортикостероидлар синтези ҳам бузилади.

Альдостерон танқислиги эса калийнинг организмда ушланиб қолиши ва натрийнинг организмдан кўп миқдорда чиқарилишига олиб келади.

2. Натрий билан бир қаторда организмдан кўп миқдорда суюқликлар ҳам чиқарилади. Касалликнинг бу хили туз йўқотилиши билан кечадиган шакли деб аталади.

Организмдан туз йўқотилиши билан кечадиган шаклида касалликнинг дастлабки клиник белгиси – вирилизация ва кучли қусиш, сўриш рефлексининг пасайиши, сувсизланиш, тана вазнининг йўқотилиши, полиурия кабилар билан ҳам кузатилади. Бемор аҳволининг кескин ёмонлашуви бола ҳаётининг 3 ҳафтасида ривожланади (буйрак усти безлари фаолиятининг ўтқир етишмовчилиги). Бунда кескин ланжлик, адинамия, совуқ тер, иштаҳанинг бўғилиши, фонтансимон қусиш, диспептик бузилишлар, тез ва кўп сийиш, сувсизланишнинг II ва III даражалари хос. Ошқозон соҳасида аксарият «қум соат» белгиси кузатилади. Биокимёвий таҳлилда: гипонатриемия, гиперкалиемия, метаболик ацидоз, гипернатриурия, хлоремия аниқланади. Сийдикда 17-кетостероидлар миқдори 34,6 мкмоль/л-гача кўпаяди (одатда уларнинг миқдори бола ҳаётининг дастлабки 10-14 кунларида 4,6-8,8 мкмоль/л, 3-4 ҳафталарида эса 0,693-1,73 мкмоль/л-гача), кортизол ва альдостерон миқдори эса камаяди.

Ферментлар танқислиги даражасини ва стероид гормонлар синтези блокиннинг жойини аниқлаш мақсадида бир кеча-кундузлик сийдикда кортикостероидлар миқдорини хроматографик текширишдан ўтказилади. Шунингдек оилавий анамнез ҳам маълум аҳамиятга эга, бунда оилада айнан шундай болаларнинг мавжудлиги ва уларнинг буйрак усти безлари фаолиятининг ўткир етишмовчилигидан нобуд бўлганлиги аниқланади.

Касалликнинг қиёсий ташхиси қиз болаларда – эркаклар жинсий аъзоларнинг ривожланиш нуқсонлари, интерсексуализм, аёллар псевдогермафродитизмининг бошқа турлари билан ўтказилади. Ўғил болаларда буйрак усти безлари етишмовчилиги даврида гипoadостеронизм, пилоростеноз, гастроэнтероколит, сепсис, пневмония, менингит каби касалликлардан фарқлаш лозим.

Буйрак усти безлари пўстлоқ қисмининг туғма дисфункциясини даволаш асосан ўриндош хусусиятга эга бўлиб, бунда кортизол танқислигини қоплаш мақсадида ҳамда гипофиздан АКТГ ажралишини муътадиллаш ва андрогенлар синтезини камайтириш учун глюкокортикоид препаратлар тайинланади. Буйрак усти безлари туғма гиперплазиясининг асоратлашмаган шаклларида даволаш глюкокортикоид синамадан сўнг бошланиб, у ҳам диагностик, ҳам даволашнинг дастлабки босқичи ҳисобланади. Бу синама касаллики буйрак усти безлари ўсма касаллиги - андростерома билан ташхислаш имконини беради. Синама қуйидаги тартибда ўтказилади: боланинг бир кеча-кундузлик сийдигида 17-КС аниқлангач, 5 кун давомида 25 мг (1 мл) гидрокортизон м/о юборилади, сўнгра қайтадан суткалик сийдик йиғилади. Гидрокортизон АКТГнинг қонга ташланишига тўсқинлик қилади, бунинг натижасида андрогенлар синтези пасаяди. Агар сийдикдаги 17-КС миқдори 50%га камайса, синама ижобий деб ҳисобланади. Синаманинг манфий бўлиши буйрак усти безларининг ўсма касалликларидан далолат беради. Преднизолон дозаси сийдикдаги 17-КС миқдорини назорат қилиш йўли билан танланади ва даволаш умрбод давом эттирилади.

Стресс ҳолатлар (интеркуррент касалликлар, жароҳатлар, операциялар)да глюкокортикоидлар миқдори 1,5 баробар кўпайтирилади ва улар парентерал йўл билан организмга юборилади. Ҳар 6 ойда қўл кафти суякларининг ривожланиш даражаси аниқланади (рентгенограмма ёрдамида).

Касалликнинг туз йўқотилиши билан кечадиган шаклини даволаш ҳаётий кўрсатмаларга кўра олиб борилади: даволаш кунига 2-3 маҳал 3-5 мг/кг ҳисобидан гидрокортизонни м/о ёки вена ичига юборишдан бошланади. Кўрсатма бўлганда препаратнинг миқдори 25-100 мг-гача боланинг умумий аҳволи яхшилангунга қадар 3-5 кун давомида ёки преднизолон 1-2 мг/кг миқдорда тайинланади (айрим ҳолларда 5-10 мг/кг-гача кўпайтирилади). Криз даврида ДОКСА (дезоксикортикостерон ацетат) 0,5 мг/кг миқдорида тери остига юборилади. Циркуляциядаги қон ҳажми танқислиги ва сувсизланишни бартараф қилиш мақсадида коллоид эритмалар (плазма, альбумин, реополиглюкин) ва 10% глюкозани натрий хлориднинг изотоник (0,9%) ёки гипертоник (10%) эритмаси билан биргаликда тайинланади. Беморнинг умумий аҳволи барқарорлашгач ва криз даври ўтгач преднизолон миқдори аста-секин камайтирилади ва сийдикдаги 17-КС миқдорини одатдаги кўрсаткичларда сақлаб турувчи миқдорда белгиланади. Шундан сўнг беморга гормонлар перорал усулда берилади, ДОКСА инъекциялари унинг таблеткаларини тери остига имплантация қилиш билан алмаштирилади (унинг таъсири 6-8 ойгача давом этади).

Қалқонсимон без касалликлари

Ҳомилага онанинг тиреотроп гормони (ТТГ) плацента орқали ўтмайди, қалқонсимон без гормонлари трийодтиронин (T_3) ва тироксин (T_4) эса ҳомилага жуда оз миқдордагина ўтади. Ҳомила ТТГ-тироксин тизимини мустақил равишда бошқариш қобилиятига эга. Қалқонсимон безнинг шаклланиши ҳомилаликнинг 3 ҳафтасидан бошланади. 10-11 ҳафталик ҳомилада ТТГни аниқлаш мумкин. Қалқонсимон без тиреоглобулинлар ишлаб чиқаради, улар ТТГ таъсирида T_3 ва T_4 га айланади. Ҳомиланинг тўғри ривожланиши учун йоднинг етарли миқдорда ташқи муҳитдан кириши ҳам муҳим аҳамиятга эга. T_3 ва T_4 миқдори ҳомила 18-20 ҳафталик бўлгунга қадар ўсиб боради, сўнгра стабиллашади. Афтидан гипофиз стимуляцияси натижасида туғилгандан сўнгги 2 кунда боланинг қонида T_3 миқдорининг кўпайиши кузатилади. T_3 нинг T_4 га етарли айланмаслиги оқибатида чақалоқ болаларда T_3 нинг миқдори тиреотоксикозли катта кишиларникидек бўлиши ва адаптация даврининг кўзғалиш, қўл ва оёқларда тремор, тахикардия каби белгиларини юзага келтириши мумкин.

Онада гипотиреоз бўлганда ҳам ҳомилада қалқонсимон беги гормонлари танқислиги кузатилмайди ва унинг ривожланиши бузилмайди. Туғруқ пайтида ҳомила қонидаги ТТГ миқдори 3-5 марта кўпайган бўлади. Унинг миқдори туғилгандан сўнгги 2-3соат давомида ўсиб боради, бола ҳаётининг 1-чи куни охирига бориб аста-секин ўз ҳолатига қайтади. ТТГ концентрациясининг ўсиши бола ҳаётининг 1-чи кунида қалқонсимон без фаолиятининг кучайиши билан кечади.

Туғма гипотиреоз – чақалоқларда 1:3000–1:6000 нисбатда кузатилади. Гипотиреоз қалқонсимон безнинг гипоплазияси, аплазияси ва аномал жойлашувида бирламчи, ТТГнинг танқислигида эса иккиламчи бўлиб ривожланади.

Туғма гипотиреоз тиреоид гормонлар синтезида иштирок этувчи ферментларнинг генетик дефекти ва ҳомилага йоднинг етарли бўлмаганида ҳамда ҳомиладорлик вақтида онада қалқонсимон без касалликлари мавжуд бўлган ҳолларда юзага келиши мумкин.

Туғма гипотиреозли болаларда модда алмашинувининг барча турлари бузилади. Оксил алмашинувининг бузилиши натижасида альбуминнинг кўпайиши, глобулинлар фракциясининг эса пасайиши ҳамда анемия ва эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши юзага келади. Сув – электролит алмашинувининг бузилиши натижасида натрий ҳужайралараро бўшлиққа чиқади. Глюкуронил-трансфераза тизими фаолиятининг пасайиши натижасида жигарнинг конъюгацион хусусияти пасаяди.

Гипотиреоз боланинг жисмоний ва ақлий ривожланишини пасайтиради. Гипотиреозли болалар аксарият ҳолларда катта тана вазни билан туғилиб, уларда умумий ланжлик, сўриш рефлексининг пастлиги, тана ҳароратининг 35°C ва ундан ҳам паст бўлиши, мушаклар гипотонияси, физиологик рефлексларнинг сустлиги, шиш синдроми, қориннинг дамланиши, нафас жараёнининг бузилиши, меконийнинг узок вақт давомида чиқарилиши каби белгилар кузатилади.

Касаллик ўзига хос ташқи кўриниш билан кечади: боланинг юзи шишинқираган, кўзлари қисик, гипертелоризм, калла суякларининг чоклари очик, кўз оралиғи кенг, аксарият ҳолларда тилнинг қалинлашганлиги, брадикардия аниқланади. Шунингдек болаларда билирубин микдорининг юқори бўлиши билан кечувчи сариклик кузатилиб, бунда жигарнинг зарарланиш белгилари ҳамда ахлат ва сийдик рангининг ўзгариши аниқланмайди. Кейинчалик болада уйқучанлик ҳамда респиратор бузилишлар (цианоз хуружлари, бурун орқали нафас олишнинг бузилиши) туфайли болани овқатлантириш қийинлашади, тана вазнининг ўсиши секин боради, киндик тизимчаси қолдиғининг тушиши кечикади. Касаллик авжига чиқач, классик симптоматика юзага чиқади: мушаклар гипотонияси, қорин ҳажмининг катталашуви, тилнинг қалинлашуви, брадикардия, қабзият ривожланади.

Қон тахлилида анемия, эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши, диспротеинемия, гиперхолестеринемия, гипергликемия, гипогликемия, рентгенографияда эса суякланиш ядролари етилишининг бузилиши аниқланади.

Чақалокларда ўтказиладиган оммавий скрининг-тест гипотиреозни аниқлашда ишлатилиб, бунда чақалокнинг бир томчи қонида ТТГ миқдори, оксил билан боғланган йод миқдори ва Т₄ аниқланади. Касалликни эрта аниқлаш ва даволаш боланинг жисмоний ҳамда ақлий ривожланишини яхшилайдди.

Даволаш. Тиреоид гормонларнинг билан ўтказилади. Уларнинг дозаси қалқонсимон без фаолияти етишмовчилиги даражасига боғлиқ бўлади. Ўриндош даволаш мақсадида тиреоидин, тиреокомб, Т₃ тайинланади. Препаратларнинг дозалари индивидуал тарзда аниқланади, бунда боланинг умумий аҳволи, пульс, тана вазни, ЭКГ кўрсаткичлари, қондаги холестерин миқдори эътиборга олинади.

Бош миянинг озиқланишини яхшиловчи препаратлар (аминалон, церебролизин, глутамин кислотаси) тавсия этилади. Тиреоидиннинг дастлабки дозаси 5-10 мг/кунига бўлиб, ҳар 5 кунда боланинг умумий аҳволи, пульс, қондаги холестерин миқдорини эътиборга олган ҳолда у 10-15 мг-га кўпайтирилади, сўнгра препарат 15 мг-га камайтирилади ва шу доза билан даволаш давом эттирилади.

Гипертиреоз

Гипертиреоз чақалокларда кам кузатилиб, унинг гипотиреозга нисбати 7:1 га тенг ва у аксарият қиз болаларда учрайди. Ҳомиладор аёлда гипертиреоз кузатилганда унинг қонида патологик иммуноглобулин тўпланади, бу иммуноглобулин қалқонсимон без фаолиятини кучайтириб, тиреоид гормонларнинг тўхтовсиз ишлаб чиқарилишига олиб келади. Ушбу иммуноглобулин болага плацента орқали ўтади. Бу ҳолатда чақалокда буқоқ ва гипертиреознинг хос белгилари: экзофтальм, безовталик, жисмоний ривожланишнинг ёмонлашуви кузатилади.

Гипертиреоз билан оғриган болалар жуда безовта бўлиб, уларда ёруғликка гиперреакция, терининг гиперемияси, юрак чегараларининг кенгайганлиги, тахикардия аниқланади. Уларнинг иштаҳаси яхши бўлишига қарамай тана вазни ўсмайди. Ахлат чиқариш кунига 6-8 мартагача кўпаяди, жигар ва талок катталашади, сариклик, тромбоцитопения, петехиал тошма,

гипопротеинемия, гипопротромбинемия каби белгилар кузатилади. Болалар тиреотоксикоздан нобуд бўлишлари мумкин.

Даволаш. Седатив препаратлар, йод ва тиреостатиклар фақат касалликнинг оғир кечишида тайинланади. Кўрсатмаси бўлганда дигоксин, калий препаратлари, глюкокортикоидлар тавсия этилади.

Диабетик фетопатия

Диабетик фетопатия оналари қандли диабет билан оғриган болаларда ривожланади. Аксарият болалар муддатидан олдин ёки диспропорционал тана тузилиши ҳамда катта вазн, тери ости ёғ қаватининг ҳаддан зиёд ривожланиши, шишинқираш ва кардиомегалия билан туғилади. Бола умумий аҳволининг оғирлиги ҳомилалик пайтидаги ва туғилгандан кейинги гипоксия, кескин ва узоқ вақт давом этган гипогликемия (глюкоза 0,55-1,66 ммоль/л-гача пасайган) билан боғлиқ. Онада қандли диабет гипергликемия билан кечганлиги туфайли ҳомилада ошқозон ости беzi инсулин секреция қилувчи хужайралар гиперплазияси натижасида катталашади. Инсулин миқдори туғилгандан сўнг ҳам юқори бўлиб қолганлиги сабабли бола ҳаётининг дастлабки соатлари ва кунлари мобайнида ўткир гипогликемия ҳолати сақланиб туради. Ҳомилага кўп миқдорда СТГ (соматотроп гормон) тушиб, у ёғнинг тўпланишига, тана вазнининг ўсишига ҳамда айрим аъзолар (юрак, буйрак усти безлари, буйрак, жигар)нинг катталашувига олиб келади. Ҳомилада СТГ синтезининг бузилиши натижасида аъзолар ва тизимлар етилиши кечикади. Неонатал мослашувнинг бузилиши марказий асаб тизимидаги ўзгаришлар (ланжлик, безовталиқ, ҳаракат фаоллигининг пасайиши, мушаклар гипотонияси, гипорефлексия, қўл - оёқлар тремори, парезлар, ўмров суягининг синиши) турли даражадаги нафас фаолиятининг бузилишлари, юрак фаолиятининг етишмовчилиги, буйрак усти безлари фаолиятининг етишмовчилиги билан биргаликда кечади.

Аксарият болаларда аста-секинлик билан тана вазнининг сезиларли камайиши (10-15%), унинг секин тикланиши, конъюгацион гипербилирубинемия, тери ости ёғ қаватининг асептик некрози, асаб-руҳий ривожланишдан ортда қолиш,

гидроцефалия шаклланиши кузатилади. Интенсив даволаш ҳамма вақт ҳам кутилган натижа бермайди. Болалар ўлимининг сабаблари: гиалин мембраналар касаллиги, шиш-геморрагик синдром, бош мия ва буйрак усти безларига қон қуйилиши бўлиб ҳисобланади.

Диабетик фетопатия билан туғилган болалар ҳаётининг дастлабки соатлариданоқ интенсив даволашга муҳтож бўлишади.

Венага катетер ўрнатиб, 5 дақиқа мобайнида 2 мл/кг ҳисобидан 10%ли глюкоза эритмасини секин юбориш тавсия этилади. Агар катетер ўрнатиш имконияти бўлмаса, зонд орқали ошқозонга 10%ли глюкоза эритмаси 2 мл/кг ҳисобидан секин жўнатилади. Сўнгра 10%ли глюкоза венага боланинг ёшига мос миқдорда томчилаб кун мобайнида тайинланади. Қондаги глюкоза миқдори 1 марта 30 дақиқадан сўнг, кейинчалик ҳар 3 соатда аниқланиб турилади.

Глюкозани томчилаб юбориш қонда глюкоза миқдори 2,6 ммоль/л га етгунча давом эттирилади. Шундан сўнг болани кўкрак сути билан овқатлантириш тавсия этилади.

КИЧИК ВАЗНДА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ПАРВАРИШ ҚИЛИШ ВА ОВҚАТЛАНТИРИШ

Кичик вазнда туғилган чақалоқларга муддатидан олдин (32-36 ҳафталикда) ёки тана вазни 1500 г дан 2500 г гача бўлиб туғилган болалар киради. “Жуда кичик бола” ёки жуда кичик вазнда туғилган чақалоқлар гуруҳига ўта чала, яъни 32 ҳафтагача ёки тана вазни 1500 г дан кам бўлиб туғилган чақалоқлар киритилади. “Ўта кичик вазнли” болаларнинг тана вазни туғилганда 1000 г дан кам бўлади. Чақалоқнинг тана вазни ва гестация ёши қанчалик кичик бўлса, унда турли муаммоларнинг келиб чиқиши шунчалик осондир. Бу болалар акарият ҳолларда махсус бўлимларда парвариш қилишга муҳтож бўлишади.

Шунинг учун кичик вазнли ёки жуда кичик вазнли болаларни оналари билан биргаликда ушбу бўлимларга ўтказиш тавсия қилинади.

Аслида агар бола муддатидан олдин туғилиши тахмин қилинаётган бўлса, бўлажак она шундай болалар парваришга мослаштирилган туғруқ муассасаларида ётқизилиши лозим.

Кичик вазнда туғилган болалар иккита гуруҳга бўлинади:

1. Тана вазни 1500 г дан 2500 г гача бўлган чала туғилган болалар.
2. Муддатида, лекин тана вазни 2500 г дан кам бўлиб туғилган болалар. Бу болалар чала туғилган болаларга нисбатан етилганроқ бўлишади.

Кичик вазнда туғилган болаларда аксарият ҳолларда қуйидаги муаммолар кузатилади: юқумли касалликларнинг юқори хавфи, овқатлантириш муаммолари, тана ҳароратининг турғун бўлмаслиги, нафас бузилишлари, некротик энтероколит, мия қоринчаларига қон қуйилиши, чала туғилган болалар сариқлиги, анемия ва гипогликемия. Бу ҳолатлар алоҳида ёки омукта равишда кузатилиши мумкин.

Ривожланган давлатларда 7%, ривожланаётган давлатларда эса 18% дан кўпроқ ҳолларда болалар кичик вазнда туғилишади. Ривожланаётган давлатларда кичик вазнда туғилиш асосан ҳомиланинг ривожланишдан орқада қолиши билан боғлиқ, бунда онанинг ёмон овқатланиши, анемия ва ҳомиладорлик пайтидаги сурункали инфекциялар муҳим аҳамиятга эга. Айни вақтда ривожланган давлатларда соғлиқни сақлашга ажратилган маблағнинг асосий қисми кичик вазнда туғилган боалар парвариши учун ажратилади.

Одатда ҳомиладорлик муддати 40 ± 2 ҳафтага тенг бўлиб, туғруқ 37 ҳафта ёки 259 кундан олдин содир бўлса, муддатидан олдин туғилиш деб баҳоланади.

Кичик вазнда туғилишнинг асосий сабаблари ҳомиладорлик пайтида онанинг чекиши ёки спиртли ичимликлар истеъмол қилиши, онанинг нотўғри овқатланиши, анемия, инфекциялар (бактериал — стрептококк В, ичак таёқчаси, листерия ва б.қ.; вируслар — грипп, қизамиқ, цитомегаловирус, паразитлар — токсоплазмоз, малярия), гестоз, ҳомиладорлар гипертензияси, кўп ҳомилали ҳомиладорлик, бачадон ёки йўлдош

аномалияси, ҳомиланинг туғма ривожланиш нуқсонлари ва генетик ҳолатлари.

“Кичик вазнда туғилган болалар” етилмаган бўлиб, уларда ёғлар ва гликоген захираси чекланган, шунинг учун уларда гипотермия, гипогликемия ва анемияга мойиллик юқори бўлади.

Кичик вазнли болаларда сариклик кучли ривожланиб, у билирубин конъюгациясини таъминловчи жигардаги ферментлар етилмаганмаси билан боғлиқ.

Иммун тизимнинг етилмаганлиги инфекция хавфини кучайтиради. Марказий асаб тизимининг етилмаганлиги эса терморегуляциянинг бузилишига олиб келади.

Кичик вазнли бола туғилиши кутимаётган ҳолларда олдиндан туғруқ хонаси тайерлаб иситилиб қуйилади. Махсус ўқитилган ходимлар реанимацион ёрдам кўрсатиш учун керакли асбоб-ускуналар билан туғруқ хонасида шай бўлиб туриши лозим. Туғруқ хонасида ҳаво ҳарорати 28°C дан паст бўлмаслиги шарт. Кичик вазнли болада, агар у реанимацион ёрдамга муҳтож бўлмаса, гипотермиянинг олдини олишнинг энг яхши усули зудлик билан қўлланиладиган “терини терига” контакти ҳисобланади. Реанимацион муолажалар олдиндан иситилган инкубаторда ёки нурли иситгичли кроватчада ўтказилиши лозим.

Кичик вазнли болаларда инфекциянинг олдини олишда умумий чоралар қўлланилиб, улар қуйидагилардан иборат: қўлларни ювиш техникасига риоя қилиш, чақалоқга тоза кийимларни кийдириш, инвазив муолажаларни камайтириш, барча муолажаларни стерил инструментлар ёрдамида бажариш.

Гипотермиянинг олдини олиш мақсадида: кичик вазнли бола иссиқ кийинтирилиши ва бошчаси ёпилган бўлиши керак, она ва болага қўшимча кўрпа бериб, боланинг тана ҳарорати туғруқдан сўнгги 2 соат мобайнида ҳар 30 дақиқада назорат қилиб турилади.

Одатда 15% чала туғилган ва 70% ҳолларда гестация ёши учун жуда кичик болаларда гипогликемия ривожланиш хавфи бўлади. Бу ҳол гликоген захирасининг етарли эмаслиги билан боғлиқ. Кичик вазнли болада гипогликемиянинг олдини олиш учун туғруқдан сўнгги дастлабки 2 соат мобайнида

овқатлантиришни бошлаш лозим. Кўкракдан овқатлантиришнинг иложи бўлмаса, оғиз сути/кўкрак сутини соғиб олиниб қошиқча ёки зонд орқали болага берилади. Энтерал овқатлантиришга монелик бўлган ҳолларда 10%ли глюкозани венага томчилаб юбориш тавсия этилади.

Туғруқ хонасида она ва бола малакали тиббиёт ходимлари томонидан доимий равишда назорат қилиб турилади.

Она ва бола алоҳидахонага биргаликда ўтказилгач, боланинг тана ҳарорати ҳар 4 соатда ўлчаб турилади, агар боланинг ҳарорати 36,5°C дан паст ёки оёқ товонлари совуқ бўлса, зудлик билан “терини терига” контакти таъминланади. Умумий иссиқлик йўқотилишининг 50% боланинг бошига тўғри келади, шунинг учун унинг боши доимий равишда ёпилган бўлиши керак.

Она ва боланинг биргаликда бўлиши чақалоқлар, айниқса чала ва кичик вазнда туғилган чақалоқлар парваришининг асосий шартларидан биридир. Агар бола реанимацион муолажалар кўрсатишга муҳтож бўлмаса она ва боланинг биргаликда бўлишини таъминлаш лозим. Бу усул нозокомиал инфекцияларнинг олдини олишга билан бир қаторда кўкрак сути билан овқатлантиришни йўлга қўйиш ҳамда она ва бола орасидаги эмоционал контактни таъминлашга ёрдам беради. Онанинг парваришда иштироқ этиши кичик вазнли боланинг туғруқдан сўнгги адаптациясини енгиллаштиради.

Тиббиёт ходимлари ва она қўлларни ювиш техникасига риоя қилишлари лозим.

Киндик тизимчаси қолдиғи қуруқ бўлиш керак. Уни спирт ёки антисептиклар билан артиш ёки боғлам қўйишга ҳеч қандай эҳтиёж йўқ. Агар киндик тизимчаси ифлосланган бўлса, уни сув ва совун билан ювиш тавсия этилади.

Клиник текширишлар сони (масалан, қон таҳлиллари) имкони борича камайтирилади, чунки улар оғриқ чақириб, анемия ва инфекция хавфини кучайтиради.

Кичик вазнли болаларни чўмилтириш тавсия этилмайди, эҳтиёж бўлган ҳов соҳаси ювилади.

Гипотермия ҳолатини бартараф этишда қуйидаги усуллар тавсия этилади:

- А) “терини терига” контакти
- Б) сувли матрацлар
- В) нурли иссиқлик манбаълари/ иситгичлар
- Д) инкубаторлар.

А. “Терини терига” контакт усули – бунда боланинг кийимлари тўлиқ ечилади ёки у енгил кийимда онанинг кўкрак соҳасига қуйилади. Она болани ўзининг кийимлари ва қушимча курпа билан ёпади. Бу усул нафас ва кучли неврологик бузилишлар кузатилмаётган болаларга тавсия этилади.

Б. Иситгичли сувли матрацларни қўллаш - болани иссиқ тутишнинг янги усули бўлиб, улар боланинг кроватчасига жойлаштирилади. Электрик пластиналар матрац (кўрпача)нинг устки қисмида жойлаштирилган бўлиб, ундаги сувни 36.5-37°C гача иситади. Бола кроватчага кийинтирилган ҳолда ётқизиilib, усти кўрпача билан ёпилади. Матрацдаги сув оптимал ҳароратгача исигач, уни энергияга уламаган ҳолда бир неча соат давомида болани иситиб туриш учун ишлатса бўлади. Бу усул яхши ўрганилган бўлиб, агар болани ялонғоч ҳолда кузатишга эҳтиёж бўлмаса, кувезлар ўрнида фойдаланиш тавсия этилади.

В. Нурли иссиқлик манбаи/иситгичлар – махсус иситувчи элементлар ёрдамида илиқ муҳит яратишга асосланган бўлиб, бунда болани тўғридан – тўғри кузатиш анча осон. Болани иситиш учун бир неча соат мобайнида қисқа муддатга 400 Втли иситгични боладан 50 см узоқликдаги масофага ўрнатиш кифоя қилади.

Г. Ҳозирги пайтда ҳаво билан иситиладиган инкубаторлар кислород ва намликни назорат қилган ҳолда ва кислород билан таъминлаш мақсадида кенг қўлланилмоқда. Инкубаторлар болани ялонғоч ҳолда кузатиш ва эҳтиёж бўлган ҳолларда изоляция қилиш имконини беради.

Агар болада кучли гипотермия ҳолати (тана ҳарорати 32°C дан паст) ривожланган бўлса, энтерал овқатлантириш тўхтатилади ва вена ичига глюкоза томчилаб юборилади.

Кичик вазнли болаларни овқатлантириш.

Бу болаларни овқатлантиришда қуйидаги муаммоларга эътибор бериш лозим: “кичик” болалар ўсиши учун калорияга эҳтиёжи юқори бўлади, лекин уларда ошқозон ҳажми кичик, овқат ҳазм қилиш тизими етилмаган ва сўриш рефлекси суст бўлади. Овқатлантиришдаги бу қийинчиликлар болани она сути кичик порцияларда, овқатлантириш интервалини қисқартириб бериш йўли билан ҳал этилади.

Овқатланиш қобиляти (сўриш ва ютиш) одатда 34-35 ҳафталик гестация ёшига келиб етилади. Бу ёшгача туғилган болани адекват овқат билан таъминлаш маълум қийинчиликлар туғдиради:

- Агар боланинг тана вазни 1250-2500 г бўлса уни 8 марта (яъни, ҳар уч соатда) овқатлантириш лозим;
- Агар боланинг вазни 1250 г дан кам бўлса, 12 марта (яъни, ҳар икки соатда) овқатлантириш тавсия этилади;
- Овқат ёки суюқлик миқдори боланинг тана вазни ва аҳволига қараб 23 жадвал бўйича аниқланади.

Жадвал 23.

Тана вазни 1500-1749 г бўлган ва жиддий муаммолари бўлмаган болалар учун кўкрак сутининг ҳажми.

Ҳар уч соатдаги овқат ҳажми (мл/овқатлантиришга)	Хаётнинг кунлари						
	1	2	3	4	5	6	7
	12	18	22	26	30	33	35

Бола кўкракни эма олмаса, овқатлантиришнинг альтернатив усуллари (соғиб олинган она сутини қошиқча, зонд, шприц ёрдамида бериш) қўлланилади.

Тана вазни 1250-1499 г гача бўлган болаларни овқатлантириш.

Бу гуруҳдаги болаларга соғилган она сути ошқозонга зонд орқали ҳар 3 соатда юборилади. Кейинчалик аста-секин қошиқча

ёрдамида овқатлантиришга ўтказилади (бола бемалол юта бошлагач).

Тана вазни 1250-1499 г гача бўлган болалар учун она сутининг суткалик ҳажми 24 жадвал ёрдамида аниқланади.

Жадвал 24.

Тана вазни 1250-1499 г бўлган ва жиддий муаммолари бўлмаган болалар учун кўкрак сутининг ҳажми.

	Хаётнинг кунлари						
	1	2	3	4	5	6	7
Ҳар уч соатда бериладиган овқат ҳажми (мл/овқатлантиришга)	12	18	22	26	30	33	35

Тана вазни 1250 г дан кам бўлган болаларни овқатлантириш. Бу гуруҳдаги чақалоқлар дастлабки 48 соат мобайнида парентерал овқатлантирилади. Сўнгра, 3-чи кундан бошлаб соғиб олинган она сути зонд орқали ҳар 2 соатда берилиб, венага юборилаётган суюқлик ҳажми эса камайтириб борилади (жадвал 25). Кейинчалик қошиқча орқали овқатлантирила бошланади.

Жадвал 25.

Венага суюқликни юбориш тезлиги ва она сутининг ҳажми.

	Хаётнинг кунлари						
	1	2	3	4	5	6	7
Суюқликни венага юбориш тезлиги (мл/соат ёки микротомчи/дақиқа)	4	4	3	3	2	2	0
Ҳар 2 соатдаги овқат ҳажми (мл/овқатлантиришга)	0	0	3	5	8	11	15

Бемор кичик вазнли болаларни овқатлантириш хусусиятлари.

Тана вазни 1750-2500 г гача бўлган бемор болалар инфузион даволашга муҳтож бўлмаса, кўкракга қўйилади, агар кўкракни эма олмаса, соғиб олинган она сути альтернатив усулларда берилади. Сут ҳажми боланинг ёшига мос равишда танланади (жадвал 26).

Агар бола инфузион даволашга муҳтож бўлса, дастлабки 24 соат мобайнида суюқликлар фақат вена ичига юборилади. Бола ҳаётининг 2 кунидан ёки кечроқ (агар боланинг аҳволи стабиллашмаган бўлса) соғиб олинган она сути ҳар 3 соатда берилиб, сут ҳажми аста-секин кўпайтирилади, вена ичига юборилаётган суюқлик ҳажми эса камайтирилади (жадвал 26).

Тана вазни 1500-1749 г бўлган бемор болаларни овқатлантириш дастлабки 24 соат мобайнида фақат вена орқали суюқликлар юбориш ёрдамида амалга оширилади. Бола ҳаётининг 2 кунидан бошлаб (агар боланинг аҳволи турғунлашган бўлса) соғиб олинган она сути альтернатив усулда бера бошланади ва венага юборилаётган суюқлик ҳажми аста-секин камайтириб борилади. Кейинчалик болани қошиқча билан овқатлантирилади (жадвал 27).

Жадвал 26.

Тана вазни 1750-2500 г ли бемор бола учун венага суюқликни юбориш тезлиги ва она сутининг ҳажми

	Хаётнинг кунлари						
	1	2	3	4	5	6	7
Суюқликни венага юбориш тезлиги (мл/соат ёки микротомчи/дақиқа)	5	4	3	2	0	0	0
Ҳар 3 соатдаги овқат ҳажми (мл/овқатлантиришга)	0	6	14	22	30	35	38

**Тана вазни 1500-1749 г ли бемор болаларга венага
суюқликни юбориш тезлиги ва она сутининг суткалик
ҳажми.**

	Хаётнинг кунлари						
Суюқликни венага юбориш тезлиги (мл/соат ёки микротомчи/дақиқа)	1	2	3	4	5	6	7
	4	4	3	2	2	0	0
Ҳар 3 соатдаги овқат ҳажми (мл/овқатлантиришга)	0	6	13	20	24	33	35

Тана вазни 1250-1490 г-ли бемор болаларни овқатлантиришда дастлабки 24 соат мобайнида суюқлик фақат венага юборилади. Ҳаётининг 2 кунидан бошлаб ҳар 3 соатда альтернатив усул ёрдамида соғиб олинган она сути бериш бошланади, венага юборилаётган суюқлик миқдори эса аста-секин камайтирилади. Боланинг умумий аҳволи турғунлашгач, она сутини қошиқча билан бериш бошланади. Венага юбориладиган суюқлик миқдори, тезлиги ва она сутининг ҳажми 28 жадвалда келтирилган.

Тана вазни 1250 г дан кам бўлган бемор болаларни овқатлантириш худди шу вазндаги жиддий муаммоси бўлмаган болаларникидек олиб борилади.

Кичик вазнли болалар ҳаётининг дастлабки 7-10 кун мобайнида тана вазнини йўқотишади. Улар туғилгандаги тана вазнини ҳаётининг 14 кунига бориб тиклашади (агар бу даврда касал бўлмаган бўлса).

Агар бола олдингидек альтернатив усулда овқатлантиришга муҳтож бўлишсаю, лекин керакли ҳажми олаётган бўлса сут ҳажми 20 мл/кг дан ҳар кун ошириб борилади ва кунига 180 мл/кг гача етказилади. Боланинг тана вазни оша борса, сут ҳажмини ҳам 180 мл/кг гача кўпайтириб борилади.

Жадвал 28.

**Тана вазни 1250-1499 г ли бемор болаларга венага
суюқликни юбориш тезлиги ва она сутининг суткалик
ҳажми.**

	Ҳаётнинг кунлари						
Суюқликни венага юбориш тезлиги (мл/соат ёки микротомчи/дақиқа)	1	2	3	4	5	6	7
	3	3	3	2	2	0	0
Ҳар 3 соатдаги овқат ҳажми (мл/овқатлантиришга)	0	6	9	16	20	28	30

Боланинг тана вазни етарли ошмаётган (3 кун мобайнида 15 г/кг/кунига дан оз) бўлса, сут ҳажми 200 мл/кг гача кўпайтирилади, шунга қарамай, тана вазнининг ўсиши кузатилмаса, уни бошқа касалликлардан даволаш лозим.

Адабиётдаги сўнгги маълумотларга кўра чақалоқларнинг суюқликга эҳтиёжи 29 жадвалда келтирилган.

Жадвал 29.

Суюқликга бўлган эҳтиёж (мл/кг).

	Ҳаётнинг кунлари								
	1	2	3	4	5	6	7	8-12	>12
Экстремал кичик вазтли Жуда кичик вазтли	80- 90	100- 110	110- 120	120- 130	130- 140	140- 150	150- 160	160- 180	180
Муддатида туғилган болалар	60- 80	80- 90	90- 100	100- 110	110- 120	120- 130	120- 130	120- 140	120- 140 (180)

Ҳаётининг дастлабки 5-6 кунида чала туғилган болаларда тана вазни одатда 10-15% гача камаяди (кунига 2,5-4% гача).

Углеводларга бўлган эҳтиёж қуйидагича:

Бошланғич миқдори – 6-8 мг/кг/дақиқада, экстремал кичик вазнли болалар учун 4-5 мг/кг/дақиқада тезлик билан юборилади. Углеводлар кунига 1 мг/кг/дақиқага кўпайтириб борилиб, 10-12 мг/кг/дақиқагача етказилади.

Тўлиқ миқдори – 12-165 г/кг/кунида.

Углеволар аминокислоталар билан аралаштирилган ҳолда юборилади (аминокислоталарни эрта киритиш глюкозанинг ўзлаштирилишини яхшилайдиган). Бунда албатта қон ва сийдикда глюкоза миқдори назорат қилиб турилиши лозим.

Аминокислоталар – бошланғич миқдори 1 г/кг/кун. Туғилгандан бошлаб тайинланади. Ҳар куни 1 г/кг дан ошириб борилиб, муддатда туғилган чақалоқларга 2,5 г/кг/кун гача, 29-36 ҳафталик бўлиб туғилганларга 3,5 г/кг/кун гача, 28 ҳафталик ва ундан эрта туғилган болаларга 4 г/кг/кун гача етказилади. Глюкоза ва электролитлар билан омукта равишда юборилади. Бир грамм оксилни ўзлаштириш учун 25-40 ккал оксилсиз энергия талаб этилади.

Аминокислоталар юборилаётганда қонда рН, сийдикчил ва креатинин кўрсаткичлари назорат қилиб турилиши лозим.

Ёғлар – жуда кичик вазнли ва экстремал кичик вазнли болалар учун 20%ли эритмалар тавсия этилади.

Тўлиқ миқдори 3,5-4 г/кг (қисман парентерал овқатлантиришда). Бошланғич миқдори – 0,5 г/кг (бу эстерификацияланмаган ёғ кислоталари танқислигининг олдини олади). Ёғли эритмалар иложи борица периферик катетерлар ёрдамида кун давомида алоҳида томчилаб юборилади.

Иловалар:

1- Илова.

Болаларда юрак уриши сони

Ёши	1 дақиқадаги юрак уриши сони
Чақалоқларда	120 – 140
6 ойликда	130 – 135
1 ёшда	120 – 125

2- Илова.

Соғлом чала туғилган чақалоқларда юрак уриши сони

1 дақиқадаги юрак уриш			
Ёши, кунларда	Максимал	Минимал	Ўртача
0-3	207	120	155
4-6	207	120	155
7-15	170	133	155
16-30	200	109	159

3- Илова.

Чақалоқларда гематокрит кўрсаткичи

Ёши	Гематокрит
1-2 кун	0.56
5-6 кун	0.53
9-10 кун	0.50
3 ҳафта	0.44
1 ойлик	0.42

4- Илова.

1 ойлик чақалоқларда электролитлар миқдори (ммоль/л-да)

Кўрсаткич	Норма
Қон зардобиддаги натрий	134-146
Эритроцитлардаги натрий	24.0-27.2
Қон зардобиддаги калий	3-7
Эритроцитлардаги калий	70-102
Қон зардобиддаги кальций	1.75-2.73
Қон зардобиддаги магний	0.75-1.2
Қон зардобиддаги ноорганик фосфор	1.8-2.5
Қон зардобиддаги хлоридлар	95-110
Қондаги глюкоза	2.6-5.5

5- Илова.**Чала туғилган болаларда гемограмма кўрсаткичлари**

Ёши	Кўрсаткич	Норма
Ҳаётининг дастлабки кунлари	Эритроцитлар, $\times 10^{12}$	4.6-7
1 кун	Гемоглобин, г/л	226 $\pm$ 2,02
Ҳаётининг 1 ҳафтаси		178 $\pm$ 27
Ҳаётининг 2 ҳафтаси		147 $\pm$ 21
Ҳаётининг 5 ҳафтаси		115 $\pm$ 20
Туғилганда	Ретикулоцитлар, %	5-6-га яқин
2 ҳафталикда		1.2гача
4 ҳафталикда		2.5гача
Ҳаётининг дастлабки кунлари	Лейкоцитлар, $\times 10^9$	5-30
Ҳаётининг 4-7 кунлари		8-25
10 кунликдан 1 ойгача		5-16
Туғилган заҳотиёқ	Гематокрит	0.60 $\pm$ 0.07
7 кун		0.56 $\pm$ 0.01

6- Илова.**Кислота-ишқорий ҳолат кўрсаткичлари**

pH	(7.324)
pCO ₂	30.3 (40.9)
BE	3.26 (-5.5)
SB	23.3 (19.8)
BB	37.3
AB	19.9 (20.2)
CO ₂	20.9 (22.3)

7- Илова.**Чақалоқларда умумий оксил ва оксил фракциялари (г/л-ларда)**

Ёши	Умумий оксил	Оксил фракциялари			
		$\alpha 1$ - глобулин	$\alpha 2$ - глобулин	β - глобулин	γ - глобулин
Чақалоқларда 1 ойликда	47 – 65	0.9 – 3.2	2.4 – 7.2	2.4 – 8.5	6.0 – 16.2
	41 – 55	1.2 – 4.7	2.4 – 16.2	1.6 – 8.8	4.1 – 12.1

8- Илова.**Чақалоқларда орқа мия суюқлигининг таркиби**

Кўрсаткич	Норма
Ранги	Ксантохром, рангсиз
Тиниқлиги	Тиниқ
Цитоз ва унинг таркиби, лимфоцитлар	100/3 гача
Умумий оқсил, г/л	0.7 – 0.8
Альбуминлар, г/л	0.28 – 0.57
Глобулинлар, г/л	0.2 – 0.39
Фибриноген, г/л	0 – 0.1
Аммиак, г/л	0.5-гача
Электролитлар, ммоль/л:	
Натрий	128.76 – 146.16
Калий	2.74 – 3.68
Кальций	0.92 – 1.99
Хлоридлар, ммоль/л	169.2 – 245.6
Шакар, ммоль/л	2.22 – 3.88
Билирубин, ммоль/л	1.71 – 5.13

9- Илова.**Соўлом чақалоқларда гуморал иммунитет кўрсаткичлари (қон зардобидаги иммуноглобулинлар) V.C.Vaughan бўйича (1986)**

Кўрсаткич	Ёши	
	Хаётининг 1 кун (киндик қонида)	Чақалоқлик даври (ўртача кўрсаткич)
IgA, мг%	0 – 5	0 – 2.2
IgD, мг%	0	
IgE, МЕ/л	0 – 230	
Ўғил болаларда	0 – 170	
Қиз болаларда		
IgG, мг%	760 – 1700	700 – 1480
IgM, мг%	4 – 24	5 – 30

10- Илова.

**Чақалоқларда қондаги ксилороднинг мм сим.устуни ҳамда кПа-да ва
кон рН-нинг ҳар дақиқадаги кўрсаткичлари (Н.У.Тиц, 1986)**

Ёши	РаО ₂ мм сим.устуни	кПа	рН
Туғруқ пайтида	8-24	1,1-3,2	7,15
5-10 дақиқада	33-75	4,4-10,0	7,20
30 дақиқада	31-85	4,1-11,3	7,28
1 соатдан сўнг	55-80	7,3-10,6	7,30
1 суткада	54-95	7,2-12,6	7,35
Катта кишиларда	83-108	11,0-14,4	7,35-7,45

11- Илова.

**Ҳомиланинг гестация ёшига мос келадиган жисмоний ривожланиш
кўрсаткичлари (М±m), (Г.М.Дементьева, 1998)**

Гестация муддати, ҳафталарда	Тана вазни, граммларда	Бўй узуңлиги, см	Айлана, см	
			Бош	Кўкрак
4	0,02±0,01	0,5±0,02		
8	1,1±0,2	3,5±0,14		
12	14,2±1,5	7,0±0,32		
16	108±11	14±0,62		
20	316±35	24±1,2		
24	620±74	29±1,3		
28	1124±183	35,9±1,8	26,6±1,9	23,9±1,9
29	1381±172	37,9±2,0	28,0±1,5	25,7±1,7
30	1531±177	38,9±1,7	28,9±1,2	26,4±1,4
31	1695±1212	40,4±1,6	29,5±1,5	26,7±1,6
32	1827±267	41,3±1,9	30,2±1,6	27,9±1,9
33	2018±241	42,7±1,8	30,6±1,2	28,1±1,7
34	2235±263	43,6±1,7	31,3±1,3	28,9±1,7
35	2324±1206	44,4±1,5	31,9±1,3	29,6±1,6
36	2572±235	45,3±1,7	32,3±1,4	30,1±1,9
37	2771±418	47,6±2,3	33,7±1,5	31,7±1,7
38	3135±441	49,6±2,0	34,7±1,2	33,1±1,6
39	3403±415	50,8±1,6	35,5±0,9	34,3±1,2
40	3546±457	51,7±2,1	35,7±1,3	35,0±1,7

12- Илова.

Чақалоқларда коагуляцион скрининг – тестлар (J.F.Casella, 1994)

Тест	Катта кишилар	Чақалоқлар	32-36 ҳафталик чала туғилган болалар	Катта кишилардаги кўрсаткичларига етадиган ёш
Қондаги тромбоцитлар сони, минг/мм ³	330±50	310±68	290±70	
Қисман тромбопластин вақти, сонияларда	44	55±10	70	2-9 ойликда
Протромбин вақти, сонияларда	12-14	13-20	12-21	1 ҳафталикда
Қон кетиш вақти, дақиқаларда	Барча ёшда 4±1,5			

13- Илова.

Чақалоқларда ичак микрофлорасининг таркиби

Кўрсаткич	Чақалоқлар	1 ёшдан сўнг ва катта кишилар
	Пайдо бўлиш вақти, микрофлоранинг сифати ва сони	
Ичакда микрофлоранинг пайдо бўлиш вақти	1 кунлар (2 ярми)	-
Бола ҳаётининг дастлабки кунларида ичак микрофлорасининг таркиби	Грам-мусбат Дедерлейн таёқчалари	-
Бифидофлоранинг пайдо бўлиш вақти	5-7 кун	-
Бифидофлора миқдори	10 ⁹ ва ундан кўп (барча микрофлоранинг 98%)	10 ⁸ ва ундан кўп
Ичак таёқчасининг умумий миқдори	100-700 млн/г	300-400 млн/г
Кучсиз ферментатив хусусиятга эга бўлган ичак таёқчаси	10%-гача	10%-гача

Лактозонегатив энтеробактериялар	5%-гача	5%-гача
Микробларнинг умумий миқдори нисбатан коккли шакллар	25%-гача	5%-гача
Сутли нордон бактериялар	10-100 млн/г	1-10 млн/г
Энтерококклар	1-30 млн/г	1 млн/г
Шартли-патоген микроблар	0,01-0,001%-дан кам	$3 \cdot 10^3 - 4 \cdot 10^6$ млн/г

15- Илова.

**Чақалоқлар ҳаётининг дастлабки 2 ҳафтасида лейкограмма
кўрсаткичлари**

Боланинг ёши (кунларда)	Лейкоцитлар, $\times 10^9$ /л (мм^3)	Нейтрофиллар, %	
		Сегмент ядролилар	Таёқчасимон ядролилар
1	5-30	61	9
7	8-25	39	6
14	5-16	34	5,5

АДАБИЁТ РЎЙХАТИ.

1. Барашнёв Ю.И. Перинатальная неврология. - Триада Х. - 2001.- 638с.
2. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции./ Под ред. А.Гриноу, Дж.Осборна, Ш.Сазерленд. М., Медицина, 2000. - 287с.
3. Володин Н.Н., Антонов А.Г., Базарова М.В. и др. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. - Москва. - 2001. - 94с.
4. Дильмурадова К.Р., Саидмурадова Р.С. Неонатология. Учебное пособие. Ташкент. - 2000. - 204с.
5. Дильмурадова К.Р. Инфекции новорожденных. Учебное пособие. - Самарканд. - 2006. - 82с.
6. Дильмурадова К.Р., Саидмурадова Р.С., Абдусаломов А.А. ОИТСнинг онадан болага трансмиссияси олдини олиш. - Тошкент. - 2005. - 66 с.
7. Месс В.Л. и др. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков. - М., МЕДпресс-информ. - 2003. - 125с.
8. Немилова Т.К. и др. Антенатальная диагностика и тактика при пороках плода и новорожденного. Методическое пособие. СПбМАПО. 2002.- 90с.
9. Основы перинатологии. Под ред. Н.П.Шабалова и Ю.В.Цвелева. - М. - Медпресс-Информ. - 2002. - 572с.
10. Пальчик А.Б. Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. - СПб. - Питер. - 2000. - 219с.
11. Протокол диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. Российская Ассоциация специалистов перинатальной медицины. М. ГОУВУНМЦ. 2001. - 94с.
12. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. - М. Бином. 2005.-335с.
13. Рахманова А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А. ВИЧ – инфекция у детей. – СПб.: Питер. - 2003. – 440с.

14. Современная терапия в неонатологии. Под ред. Н.П.Шабалова. Пер. с англ. – М.: МЕДпресс - 2000. – 259с.
15. Шабалов Н.П. Неонатология. Учебное пособие в 2-х томах. Москва. - МЕДпресс – информ. - 2008г.
16. Улезко Е.А., Богданович Б.Б., Глецевич О.Е. Ультразвуковая диагностика болезней новорожденных. Минск. АСТ–ХАРВЕСТ.- 2001. – 77с.
17. Фомичев М.В. Респираторная поддержка в неонатологии. Екатеринбург. - Уральское книжное издательство. - 2002. – 150с.
18. Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных. Пер. с нем. – М.. – Медицина. - 2003. – 422с.
19. Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Элби СПб. - 2002. - 351с.
17. Тепловая защита новорожденного. Практическое руководство. ВОЗ. 2009 – 66с.
18. Программа по снижению младенческой смертности в республике Узбекистан. МЗРУз. 2006-54с.
19. Эффективная перинатальная помощь и уход. Акушерство. Руководство для участника. ВОЗ. 2009- 369с.
20. Эффективная перинатальная помощь и уход. Неонатология. Руководство для участника. ВОЗ. 2009- 150с.

ДИРЕКТИВ ВА ИНСТРУКТИВ – МЕТОДИК ДОКУМЕНТЛАРИ.

1. Конституция Республики Узбекистан. Т. - «Узбекистон». – 2001 - 39с.
2. Закон Республики Узбекистан «О здравоохранении» - 1996.
3. Закон Республики Узбекистан «О профилактике заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)». - 1999.
4. Интегрированное ведение болезней детского возраста. Руководство стратегии ВОЗ. - Т. - 2002.
5. Грудное вскармливание. Учебное пособие. - Т. – 2003 - 89с.
6. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. - М. - ГОУВУНМЗРФ. – 2001 - 95с.
7. Приказ МЗ РУз №154 от 27.02.1991г. «О неотложных мероприятиях по оздоровлению женщин репродуктивного возраста Узбекистана».
8. Приказ МЗ РУз №183 от 11.04.1993г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию медицинской помощи новорожденным детям республики Узбекистан».
9. Приказ МЗ РУз №606 от 30.12.1994г. «О регистрации рождения и смертей в учреждениях здравоохранения республики Узбекистан».
10. Приказ МЗ РУз №452 от 26.09.1995г. «Об организации Республиканского Центра по поощрению и поддержке грудного вскармливания».
11. Приказ МЗ РУз №295 от 4.05.1999 г. «Об охране, поощрении и поддержке практики грудного вскармливания в республике Узбекистан».
12. Приказ МЗ РУз №81 от 3.03.2006г. «Повышение эффективности грудного

вскармливания, инициатива больницы доброжелательной к ребенку».

13.Приказ МЗ РУз №157 от 16.04.2001г. «О профилактике родового травма-

тизма у новорожденных».

14.Приказ МЗ РУз №500 от 13.11.2003г. «О реорганизации работы родиль-

ных комплексов (отделений) по повышению эффективности перинатальной

помощи и профилактики внутрибольничных инфекций».

15.Приказ МЗ РУз №484 от 3.11.2003г. «Республикада болалар касалликла-

рини интегрirlашган усулида олиб бориш (БКИУОБ) стратегиясини

дипломгача ва дипломдан кейинги тайёрлаш жараёнига киритишни

кенгайтириш туғрисида».

16.Приказ МЗ РУз №600 от 29.12.2007г. «О соблюдении санитарно-

гигиенического, противоэпидемического и дезинфекционного режимов в

лечебно–профилактических учреждениях Министерства здравоохранения

республики Узбекистан».

17.Приказ МЗ РУз №480 от 30.10.2007г. «О совершенствовании профилакти-

ческих мероприятий и организации медико-социальной помощи в связи с

ВИЧ – инфекцией в республике Узбекистан».

Теринга берилди 10.01.2011 йил. Босишга рухсат этилди 03.02.2011 йил.

Улчами 30x42 1/8, офсет ʼоҗози, офсет усулида чоп этилди.

Босма тобоҗи 9, адади 50 нусхада.

Буюртма №5.

СамДМИ босмахонасида чоп этилди.

Самарʼанд ш. А.Темур кьчаси 18.