ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Каримжонов И.А., Исканова Г.Х., Юсупова Г.А., Исроилова Н.А.

Билим соҳаси – «Ижтимоий таъминот ва соғлиқни сақлаш» – 500000

Таълим соҳаси – «Соғлиқни сақлаш» – 510000

“НЕОНАТОЛОГИЯ”

Ўқув қўлланма

“Даволаш иши” – 5510100,

“Касбий таълим” – 5111000 (“Даволаш иши” – 5510100)

“Педиятрия иши” – 5510200

“Стоматология” – 5510400

таълим йўналишлари учун

Тошкент – 2020

Тақризчилар:

Рахмонқулова З.Ж. Тошкент Педиатрия тиббиёт институти Неонатология кафедраси мудири, профессор, т.ф.д**.**

Бобомуродов Т.А. Тошкент тиббиёт академияси 2-сон болалар касалликлари кафедраси профессори, т.ф.д

“Неонатология ўқув қўлланмаси тиббиёт олий ўқув юртлари талабларига ушбу фан бўйича дарс ўтишнинг кўп йиллик тажрибаси негизида чоп этилган. Дарслик умумий амалиёт шифокори тайёрлаш ўқув дастурига тўла мос келади ва 500000 – “Ижтимоий таъминот ва соғлиқни сақлаш” билим соҳаси, 510000 – Соғлиқни сақлаш таълим соҳаси, 5510100 – “Даволаш иши”, 5510200 – “Педиатрия иши”, 5510400 – “Стоматология”, 5111000 – “Касбий таълим” (5510100 – “Даволаш иши”) таълим йўналишлари бўйича умумий амалиёт шифокори-мутахассис тайёргарлигига бўлган зарурий мазмун ва даража талабларига мос келади. Дарсликда неонатология масалалари етарлича кенг ёритилган. Ҳар бир боб матни талабларга мос ҳолда тайёрланган, бу тиббиёт билимгоҳлари талабалари учун неонатология фани бўйича амалий машғулотларни ўтказиш талабларига жавоб беради. Дарслик тиббиёт олийгоҳлари талабалари ва ўқитувчиларига мўлжалланган. Дарслик ўз ичига та расмлар, 36 та библиографик манбаларни олган.

МУНДАРИЖА

МУҚАДДИМА **8**

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РУЙХАТИ **9**

1-БОБ. ЯНГИ ТУҒИЛГАН БОЛА. **14**

БОЛАЛИК ЁШИНИНГ ДАВРЛАРИ. 14
ЧАҚАЛОҚЛАР ВА ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ ЎЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИ. 19
ЯНГИ ТУҒИЛГАН БОЛАНИНГ АНАТОМИК-ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ. 20
Янги туғилган болани бирламчи кўрикдан ўтказиш. *20*
Ташқи кўриниши. *21*
Физиологик рефлекслар. *22*
Юз ифодаси. *23*
Бош. *23*
Кўзлар. *24*
Оғиз бўшлиғи. *24*
Тери ранги. *25*
Нафас тизими. *26*
Юрак. *27*
Қорин. *27*
Жинсий аъзолар. *27*
ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ПАРВАРИШЛАШ. 28
Янги туғилган болани бирламчи тозалаш. *28*
Янги туғилганлар палатасида болани парваришлаш. *30*
Янги туғилган чақалоқларни уй шароитларида парваришлаш. *30*
ВАҚТИДА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ОВҚАТЛАНТИРИШНИ ТАШКИЛЛАШТИРИШ 34
Болаларни туғруқхонада овқатлантириш ва боқишни ташкиллаштириш. *34*
Чақалоқларни овқатлантириш турлари. *37*
ЯНГИ ТУҒИЛГАНЛИК ДАВРИНИНГ ЧЕГАРАВИЙ ҲОЛАТЛАРИ 38
ҲОМИЛА ВА ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚНИНГ ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФ ГУРУҲЛАРИ .. 44
ЯНГИ ТУҒИЛГАН СОҒЛОМ ЧАҚАЛОҚЛАР ГУРУҲИ 46

2-БОБ. ҲОМИЛАНИНГ ҚОРИН ИЧИДА ЎСИШ ВА РИВОЖЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ. **48**

МОРФОЛОГИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ЕТИЛИШНИ БАҲОЛАШ 48
ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШНИ БАҲОЛАШ. 52
ҚОРИН ИЧИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ОРҚАДА ҚОЛИШИ 53

3-БОБ. ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР. **60**

ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ПАРВАРИШЛАШНИНГ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧЛИГИ. 64
ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ОЗИҚЛАНТИРИШ. 69
ЧАЛА ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРНИ ПОЛИКЛИНИКАДА КУЗАТИШ ТАМОЙИЛЛАРИ. 72
ЧАЛА ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРДА КАСАЛИКЛАР КЕЧИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ 74
Чала туғилган болаларда зотилжам кечишининг хусусиятлари *74*
Чала туғилган болаларда сепсис хусусиятлари. *76*
Чала туғилган боллаларда камқонлик хусусиятлари. *78*
Чала туғилган болаларда рахит хусусиятлари. *83*

4-БОБ. ҲОМИЛА ВА ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚ АСФИКСИЯСИ. **86**

Таснифи. *87*
Этиологияси. *89*
Патогенези. *91*
Клиник манзараси. *94*

Ташхислаш. *96*
Даволаш. *98*

5-БОБ. ТУҒРУҚ ШИКАСТИ. **107**

ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАР ШИКАСТЛАРИ. 108
ТУҒРУҚДАГИ КАЛЛА-МИЯ ШИКАСТИ. 110
ОРҚА МИЯНИНГ, ЕЛКА ЧИГАЛИНИНГ ТРАВМАТИК ШИКАСТЛАРИ. 118

6-БОБ. НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПЕРИНАТАЛ ПАТОЛОГИЯСИ. **128**

ГИПОКСИК– ИШЕМИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ. 128
Этиологияси. *129*
Патогенези. *130*
Патоморфология. *132*
Таснифлаш. *132*
Ташхислаш. *132*
Клиник кўриниши. *133*
Ташхислаш. *136*
Даволаш. *137*
Профилактика. *140*
ТАЛВАСА СИНДРОМИ. 140
Этиологияси. *141*
Таснифлаш. *142*
Ташхислаш. *143*
Даволаш. *144*

7-БОБ. ҚОН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ. **148**

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГЕМОПОЭЗ ХУСУСИЯТЛАРИ. 148
ЯНГИ ТУҒИЛГАНЛАРДА КАМҚОНЛИК СИНДРОМИ, ПОСТГЕМОРРАГИК КАМҚОНЛИКЛАР. 149
Таснифи. 150
Этиологияси. 150
Патогенези. 151
Клиник манзараси. 152
Ташхислаш. 153
Даволаш. 154
ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ 157
Тромбоцит-томир гемостазининг асосий механизмлари. *159*
Антикоагуляция механизмлари. *163*
Қон кетиш вақти. *164*
ГЕМОРРАГИК СИНДРОМЛАР. 165
Янги туғилган чақалоқнинг геморрагик касаллиги. *166*
Учраш тезлиги. 166
Этиологияси. 166
Патогенези. 167
Таснифи. 168
Клиник кўриниш. 169
Ташхислаш. 170
Даволаш. 171
Профилактика. 171
ДТИ СИНДРОМ. 172
Учраш тезлиги. 172
Этиологияси. 173
Патогенези. 173
Таснифи. 174
Клиник манзараси. 174

Ташхислаш. ... 175
Даволаш. ... 177

8-БОБ. ЧАҚАЛОҚЛАРДАГИ САРИҚЛИК. ... 179

БИЛИРУБИН АЛМАШИНИШ БОСҚИЧЛАРИ ... 179
НЕОНАТАЛ САРИҚЛИК ТАСНИФИ. ... 182
САРИҚЛИКЛАРНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ. ... 186
Гемолитик сариқликлар. ... 186
Ирсий микросфероцитоз (Минковский – Шоффар камқонлиги). ... 186
Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы ... 187
Конъюгациали сариқликлар ... 188
Криглер – Найар (2 тип) синдроми. ... 188
Люцей – Дрисколл синдроми. ... 189
Жильбер синдроми. ... 189
Дубин – Джонс синдроми. ... 190
Она сутидан келиб чиққан сариқлик. ... 191
Гипотиреоздаги сариқлик. ... 192
Жигар (паренхиматоз) сариқликлар ... 192
Галактоземия. ... 194
Фруктоземия. ... 194
Механик сариқликлар. ... 195
Сафро қуюқлашиши синдроми. ... 196
Альфа-1-антитрипсин етишмаслиги. ... 197
Муковисцидоз ... 197
САРИҚЛИКЛАРНИ ТАШХИСЛАШ. ... 198
Сариқликларнинг дифференциал диагностикаси. ... 199
Гемолитические желтухи. ... 199
Конъюгацияли сариқликлар. ... 200
Механик сариқликлар. ... 201
ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ГЕМОЛИТИК КАСАЛЛИГИ. ... 201
Резус тизими бўйича ЧГК ривожланиши сабаблари ва хавф омиллари. ... 202
Йўлдош тўсиғининг ҳимоя роли ... 204
ЧГК айрим шаклларининг резус-омил бўйича кечиши хусусиятлари ... 207
Ҳомила ва янги туғилган чақалоқ гемолитик касаллиги (сариқлик, шишли, камқонлик ва аралаш шакллари) ... 209
АВ0-тизим бўйича ЧГКнинг клиник кўринишлари хусусиятлари. ... 211

9-БОБ. ҚОРИН ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ. ... 221

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ИНФЕКЦИЯГА ҚАРШИ АСОСИЙ МЕХАНИЗМЛАРИ ... 221
ЮҚУМЛИ ПАТОЛОГИЯНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ. ... 226
ҚОРИН ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ШАКЛЛАРИ. ... 231
Туғма токсоплазмоз. ... 237
Хламидийли инфекция. ... 243
Туғма листериоз. ... 250
Туғма заҳм. ... 253
Туғма цитомегаловирусли инфекция. ... 258
Туғма герпетик вирусли инфекция. ... 265
Туғма қизилча. ... 271
ОИВ-инфекцияси, ОИТС. ... 274
Қорин ичи микоплазмали инфекция. ... 278

10-БОБ. ТЕРИ, КИНДИК ҚОЛДИҒИ ВА КИНДИК ЯРАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ. ... 282

ТЕРИНИНГ, КИНДИК ҚОЛДИҒИНИНГ НОИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРИ. ... 282

Терлама. *283*
Склередема *283*
Склерема. *284*
Адипонекроз. *285*
Терили киндик. *286*
Амниотик киндик. *286*
Киндик чурраси. *286*
Киндик тизимчаси чурраси. *287*
Киндик оқмаси. *287*
ТЕРИНИНГ, ТЕРИ ОСТИ КЛЕТЧАТКАСИНИНГ, КИНДИК ҚОЛДИҒИНИНГ ВА КИНДИК ЯРАСИНИНГ ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРИ. 288
Тери шакллари. *289*
Киндик шакллари. *295*

11-БОБ. СЕПСИС 298

Этиологияси ва патогенези. *298*
Патогенез. *301*
Таснифи. *303*
Клиник кўринишлари *305*
Клиник-лаборатор тавсифлари. *307*
Ташхислаш. *311*
Даволаш. *314*

12-БОБ. НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ 321

ҲОМИЛА ЎПКАЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИ. 321
ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА НАФАС БУЗИЛИШЛАРИ. 323
Гиалинли мембраналар касаллиги. *327*
Ўпкаларнинг бирламчи (туғма) ателектази. *331*
Меконий аспирацияси синдроми. *332*
Янги туғилган чақалоқнинг транзитор тахипноэси (нам ўпка). *334*
Нафас олиш бузилишларининг диагностикаси. *335*
Нафас олишнинг бузилиши *337*
БРОНХ-ЎПКА ДИСПЛАЗИЯСИ. 342
ЎТКИР РЕСПИРАТОР ИНФЕКЦИЯЛАР. 346
Грипп ва парагрипп. *350*
Респиратор–синцитиал, аденовирусли ва риновирусли инфекцичлар. *353*
Янги туғилган чақалоқларда ўткир респираторли вирусли инфекцияларнинг клиник манзараси хусусиятлари. *356*
ЧАҚАЛОҚЛАР ЗОТИЛЖАМИ. 364
Этиологиясига қараб зотилжам кечишининг клиник хусусиятлари. *373*
Вирусли зотилжам. 373
Бактериал зотилжамлар. 379
Атипик зотилжам. 381
Зотилжамларни ташхислаш ва даволаш. *384*

13–БОБ. НЕОНАТАЛ КАРДИОЛОГИЯ 392

Юракнинг туғма касалликлари 392
Юракнингчап бўлимлари гипоплазия синдроми. 401
Магистрал томирларнинг транспозицияси. 403
Аорта коарктацияси. 406
Умумий артериал поя. 408
Атриовентрикуляр коммуникация. 410

Трикуспидал атрезия. 411
Фалло тетрадаси. 412
Ўпка артерияси стенози. 414
Аорта стенози. 416
Очиқ артериал йўл. 417
Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонлари. 420
Қоринчалараро тўсиқ нуқсонлари. 423
Персистирланувчи фетал коммуникацияли неонатал ўпка гипертензияси. 431
Юрак бўшлиқлари дилатацияси билан миокарднинг транзитор дисфункцияси. 432
Юрак мароминнг бузилиши. 434
Юрак етишмовчилигини ва аритмияларни даволаш. 437
ЧАҚАЛОҚЛАРДАГИ МИОКАРДИТЛАР. 445

14–БОБ. НЕОНАТАЛ НЕФРОЛОГИЯ 455

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИЯЛАРИНИНГ ШАКЛЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ. 456
ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА СИЙДИК ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ТАШХИСИЙ МЕЗОНЛАРИ 470
ПАТОЛОГИК СИНДРОМЛАР. 475
БУЙРАКЛАР ФУНКЦИЯЛАРИНИНГ БУЗИЛИШИГА ОЛИБ КЕЛАДИГАН ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАР. 479
Ўткир бўйрак етишмовчилиги. 479
Янги туғилган чақалоқларда буйрак касалликлари. 490

15-БОБ. ЭМБРИОПАТИЯЛАР ВА ФЕТОПАТИЯЛАР. ПРЕНАТАЛ ДИАГНОСТИКА, ТИББИЙ ВА ГЕНЕТИК МАСЛАҲАТЛАР 508

Эмбриопатиялар ва фетопатиялар. 508
ТУҒМА РИВОЖЛАНИШ НУҚСОНЛАРИНИ ВА ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАРНИ ТАШХИСЛАШ. 514
ТИББИЙ-ГЕНЕТИК МАСЛАҲАТ 517
Диабетик фетопатия 519

16-БОБ. ШОШИЛИНЧ ТАДБИРЛАРНИ ТАҚОЗА ҚИЛУВЧИ НЕОНАТАЛ МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАРНИ ТЎҒРИЛАШ БЎЙИЧА АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР. 522

ГИПОГЛИКЕМИЯ. 522
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ. 525

МУҚАДДИМА

Янги туғилган давр қисқа, лекин шу билан бир вақтда инсон ҳаётида жуда муҳим ҳисобланади. Айнан ҳаётнинг биринчи кунлари ва ҳафталарида соғлом организм шаклланиши учун асос солинади. Янги туғилган чақалоқлар касалликлари тез ва кучайиб борувчи, кўп ҳолларда касалликнинг мавжуд кўринишларини тўғри талқин қилишни қийинлаштирадиган атипик клиник манзара билан кечиш хусусиятига эга. Янги туғилган даврнинг физиологияси ва патологиясининг хусусиятлари ҳақидаги етарли бўлмаган билим замонавий, мақсадга йўналтирилган даволаш-диагностик тадбирларни амалга оширишни қийинлаштиради. Шу билан бир вақтда чақалоқларнинг кўпгина касалликлари ҳам диагностика, ҳам даволаш тактикасини танлаш борасида ошиғич ҳаракатларни талаб қилади. Шунинг учун ҳам тиббий олий таълим муассасалалари талабаларини ўқитишда педиатриянинг ушбу бўлими бўйича чуқур ва тизимлаштирилган билимни олиш жуда ҳам муҳим ҳисобланади.

Ўқув қўлланмада неонатологиянинг умумий ва хусусий масалалари ёритилган. Қўлланма неонатология фанининг ўқув дастури ҳисобга олинган ҳолда тузилган ва ўз ичида янги туғилган даврнинг физиологияси ва патологиялари, ташхислашнинг замонавий услублари, асосий патологик ҳолатларни даволаш масалаларига оид маълумотларни тутган.

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР РУЙХАТИ

Hb – гемоглобин

HbF – фетал гемоглобин

Ht – гематокрит

Tr – тромбоцитлар

ААФи – ангиотензинга айлантирувчи ферментлар ингибиторлари

АБ – артериал босим

АВК – атриовентрикуляр коммуникация

АГС – адреногенитал синдром

АДГ – антидиуретик гормон

АКо, АК – аорта коарктацияси

АЛТ – аланинаминтрансфераза

АС – аорта стенози

АСТ – аспартатаминтрансфераза

АЎПН – аорта-ўпка поясининг нуқсони

АУФ – аденозинучфосфор кислота

АЮЗҲ – айланиб юрувчи зардоб ҳажми

АЮҚҲ – айланиб юрувчи қон ҳажми

БАТ – бўлмачалараро тўсиқ

БАТ – буйрак артерияси тромбози

БАТН – бўлмачалараро тўсиқ нуқсони

ББ – билвосита билирубин

БВТ – буйрак венаси тромбози

БДГ – билирубиндиглюкуронид

БЖССТ – Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти

БМГ – билирубин моноглюкуронид

БЎД – бронх-ўпка дисплазияси

ГГТ – гамма-глютамилтрансфераза

ГЁ – гестация ёши

ГИ – герпетик инфекция

ГИЭ – гипоксик-ишемик энцефалопатия

ГОМК – гамма амоний мой кислотаси

ГТФ – глюкуронилтрансфераза

ДМБСН – доимий мусбат босим остидаги спонтан нафас

ДТИ – диссеминирланган томир ичи қон ивиши

ДЭГ – допплер энцефалографияси

ИВҚ – интравентрикуляр қон кетиш

ИЛ – интерлейкинлар

ИЛИ – интоксикациянинг лейкоцитар индекси

ИФ – ишқорий фосфатаза

ИФР – иммунофлуоресценция реакцияси

ИФТ – иммунофермент таҳлил

КАҲ – кислота-асос ҳолати

КБР – комплементни боғлаш реакцияси

КИТШ – калла ичи туғруқ шикасти

ККАД – кичик қон айланиш доираси

ККД – катта қон айланиш доираси

КТ – компьютер томограмма

КТГ – кардиотокография

КФТ – коптокча филтрланиш тезлиги

КХТ – касалликларнинг халқаро таснифи

ҚАҚО – қонни алмаштириб қуйиш операцияси

ҚАТ – қоринчалараро тўсиқ

ҚАТН – қоринчалараро тўсиқ нуқсони

ҚЗУТБХ – қон зардобининг умумий темир боғлаш хусусияти

ҚИИ – қорин ичи инфекцияси

ҚҚТ – қоринча ичи қон кетиши

ҚРОҚ – қорин ичи ривожланишнинг орқада қолиши

ҚУТ – қоннинг умумий таҳлили

МАТ – магистрал артерияларнинг транспозицияси

МВБ – марказий веноз босим

МК – мувофиқлик коэффициенти

МҚТТ – магистрал қон томирларнинг транспозицияси

МНО – халқаро меъёрлаштирилган нисбат

МНТ – марказий нерв тизими

МРТ – магнит-резонанс томография

НАС – нажас аспирацияси синдроми

НБС – нафас бузилишлари синдроми

НЕ – нафас етишмовчилиги

НОТ – нафас олиш тезлиги

НСГ – нейросонография

НСО – нейроспецифик оқсиллар

ОАЙ – очиқ артериал йўл

ОГВ – оддий герпес вируси

ОИВ – одам иммунтанқислик вируси

ОИТ – ошқозон-ичак тракти

ОИТС – орттирилган иммун танқислик синдроми

ООТ – очиқ овал тешик

ПВҚ – перивентрикуляр қон кетиш

ПЗР – полимеразли занжир реакцияси

п-ЛП – паст зичликдаги Р-липопротеинлар

ПТ – пароксизмал тахикардия

ПТИ – протромбин индекс

ПФК – персистирланувчи фетал коммуникациялар

ПФҚ – персистирланувчи фетал қон айланиши

ПЭТ – позитрон-эмиссионн томография

РДС – респиратор дистресс-синдром

РТ – ретикуляр таначалар

СРО – С-реактив оқсил

СТГ – соматотроп гормон

СУТ – сийдикнинг умумий таҳлили

СФР – Сейбин – Фельдман реакцияси

ТАС – тери ичи аллергик синамаси

ТБД – трахея-бронх дарахти

ТБМТ – туғруқ вақтидаги бош-мия шикасти

ТҚБ – тизимли қизил бўрича

ТРН – тўғма ривожланиш нуқсонлари

ТС – тери синамаси

ТТГ – тиреотроп гормон

ТФ – тетрада Фалло

ТЭ – токсик эритема

ТЯЖС – тизимли яллиғланишга жавоб синдроми

ЎААС – ўпка артериясининг алоҳидаланган стенози

УАП – умумий артериал поя

ЎАС – ўпка артерияси стенози

ЎБЕ – ўткир буйрак етишмовчилиги

ЎГ – ўпка гипертензияси

ЎЁВ – ўпкаларнинг ёрдамчи вентиляцияси

ЎНО – ўсмалар некрози омили

ЎРВИ – ўткир респиратор вирусли инфекциялар

ЎСВ – ўпкаларнинг сунъий вентиляцияси

ЎСВ – ўпкаларнинг сунъий вентиляцияси

УТКА – уч табақали клапан атрезияси

УТТ – ультратовушли текширув

ЎЮЧСВ – ўпкаларнинг юқори частотали сунъий вентиляцияси

ФДМ – фибрин деградацияси маҳсулотлари

ФКУ – фенилкетонурия

ФПТВ – фаоллашган парциал тромбопластин вақти

ХИ – хламидияли инфекция

ҲСҚИГ – ҳомиланинг сурункали қорин ичи гипоксияси

ҲТПТВ – ҳаддан ташқари паст тана вазни

ЦМВ – цитомегаловирус

ЦМВИ – цитомегаловирусли инфекция

ЦСГ – церебрал сцинтиграфия

ЧГК – чақалоқларнинг гемолитик касаллиги

ЧГрК – чақалоқларнинг геморрагик касаллиги

ЧКААЧ – чап коронар артериянинг аномал чиқиши

ЧЮГС – чап юрак гипоплазияси синдроми

ЭКГ – электрокардиография

ЭНМГ – электронейромиография

ЭП – эритропоэтин

Эр – эритроцитлар

ЭТ – элементар таначалар

ЭТАР – энзим тамғаланган антитаначалар реакцияси

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЮБТДС – юракнинг бириктирувчи тўқимаси дисплазия синдроми

ЮЕ – юрак етишмовчилиги

ЮҚТ – юрак қисқаришлари тезлиги

ЮҚТДС – юрак-қон томир тизими дезадаптацияси синдроми

ЮРКА – юрак ривожланишининг кичик аномалиялари

ЮТН – юракнинг тўғма нуқсони

ЮЧБГС – юракнинг чап бўлимлари гипоплазияси синдроми

ЮЭЎ – юракнинг электр ўқи

ЯҚ – ягона қоринча

ЯМЗ – янги музлатилган зардоб

1-БОБ. ЯНГИ ТУҒИЛГАН БОЛА.

Бола организми катта ёшдаги инсон организмидан аввалambор тез ўсиш ва ривожланиш суръати билан фарқ қилади. Ўсиш ва ривожланиш жараёнида ҳар бир бола маълум бир умумий босқичлардан ўтади. Ҳар бир ёш даври учун аъзолар ва тўқималарнинг аниқ анатомик-физиологик хусусиятлари, морфологик ва функционал меъёрлари хосдир. Боланинг ҳар бир ёш давридаги хусусиятлари кўпгина ҳолларда унинг у ёки бу касалликларга мойиллигини аниқлаб беради, буни даволаш-диагностик ва профилактик тадбирларни амалга оширишда инобатга олиш керак.

БОЛАЛИК ЁШИНИНГ ДАВРЛАРИ.

Бола ривожланишида қорин ичи ва қориндан ташқари (постнатал) ривожланиш босқичлари фарқланади.

Қорин ичи ривожланиш даври – ҳомиладор бўлишдан туғруққача давом этади ва иккита босқичга бўлинади:

1. Эмбрионал ривожланиш босқичи – ҳомиладор бўлишдан ҳомиладорликнинг 9-11 ҳафтасигача давом этади. Бу босқичда тананинг ташқи қисмлари ва ички аъзолари шаклланади. Ҳомиладорликнинг 8-ҳафтасига келиб эмбрионнинг боши, танаси, қўл-оёқлари аниқ фарқланади, қўллар ва оёқларда бармоқлар ривожланади. Ушбу даврда номақбул физик, кимёвий ва биологик омиллар таъсирлари оғир нуқсонлар, тератомалар шаклланишига, ҳомиладорликнинг узилишига олиб келади. Уруғланишдан кейинги 1-ҳафта (пренатал ривожланишнинг биринчи “критик” даври) ва 15-40 кунлар (иккинчи “критик” давр) патологиялар юзага келиши учун энг хавфли ҳисобланади.

2. Йўлдошли ривожланиш босқичи – гестациянинг 11-12-ҳафталаридан кейин ҳомиладорликнинг охиригача давом этади. Бу босқичда, онадан алоҳидаланган қон айланиши шаклланган бўлса ҳам, ҳомила ривожланиши йўлдош ҳолатига анчагина жиддий боғлиқ, сабаби йўлдош орқали ҳомила онадан кислород ва керакли бўлган барча озуқа моддаларини олади.

Йўлдошнинг турли шикастланишларида у юқумли касалликлар қўзғатувчилари учун заиф бўлиб қолади, натижада эрта антенатал даврда инфекциялар ҳомилага ўтиб генерализацияланган инфекцияларга сабабчи бўлиши мумкин. Бундай эрта инфицирланиш оқибатлари бўлиб бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари ўсиши билан кечадиган кеч фетопатиялар (фиброэластоз, катаракта, жигар циррози ва бошқ.) ҳисобланади. Она қорнида ривожланиш босқичининг патологик кечиши ҚРОҚ, эмбрионал структураларнинг персистирланиши натижасида ТРН (урахус, ичак оқмаси, ОАЙ, ООТ), алоҳида аъзо ва тўқималарнинг гипоплазияси ёки дисплазияси (буйраклар дисплазияси, микроцефалия) ривожланишига ҳам олиб келади. Фетопатияларнинг кўринишлари сифатида гепатитлар, энцефалитлар, миокардитлар бўлиши мумкин. Ҳомиладорликнинг учинчи уч ойлигида пренатал ривожланишнинг учинчи “критик” даври ҳисобланади.

Янги туғилган (неонатал) давр – бола туғилишдан бошлаб ҳаётининг 28-кунигача давом этади. Ўз ичига қуйидагларни олади:

– эрта неонатал давр – туғилгандан бола ҳаётининг 7-кунигача давом этади;

– кеч неонатал давр – ҳаётнинг 7-кунидан 28-кунигача давом этади.

Шунингдек, перинатал давр ҳам ажратилган, у қорин ичи ривожланишининг 22-ҳафтасидан бошлаб бола умрининг 7-кунигача давом этади. Бу давр қуйидагиларга бўлинади:

– антенатал давр – қорин ичи ривожланишининг 22-ҳафтасидан туғруқ бошланишигача давом этади;

– интранатал давр – туғруқ бошланишидан бола туғилишигача давом этади;

– эрта неонатал давр – туғилишдан бошлаб бола ҳаётининг 6-кунигача давом этади.

Янги туғилган давр – болалардаги энг критик ёш даври. Унинг патологиялари мураккаб ва турли-туман. Туғруқ жараёнини нотўғри бошқариш, етарлича парвариш бўлмаслиги, санитар-эпидемияга қарши тартибга риоя қилмаслик янги туғилган чақалоқлар орасида касалланиш ва

ўлим ҳолатларини ошишига олиб келади. Ўлим ҳолати бола ҳаётининг 1-ҳафтасида, ва асосан туғруқдан кейинги уч кун ичида энг кўп кузатилади. Табиийки, янги туғилган давр кечишига туғилган боланинг яшашнинг қорин ичи шароитларидан қориндан ташқари шароитларга ўтиши ва атроф муҳит омилларига мослашиши катта таъсир кўрсатади. Янги туғилган чақалоқ организми нафас олиш, ҳароратни бошқариш, овқат ҳазм қилиш ва бошқа ҳаётий муҳим функцияларни илк бора амалга ошириб бошлайди. Шунинг учун эрта неонатал давр кечишининг ўзига хос хусусиятларини били шва улар асосида янги туғилган болани тўғри парваришлашни таъминлаш боланинг келгусидаги монанд ривожланиши ва саломатлиги учун жуда ҳам муҳимдир.

Кўкрак, ёки кичик боғча, даври – бола умрининг 29-кунидан бошлаб 1-йилигача давом этади. Турли аъзо ва тўқималарнинг ифодаланган функционал етилмаганлиги шароитларида алмашинув жараёнларининг ҳаддан ташқари кучайиши билан хусусиятланади. Диссимиляция устидан ассимиляциянинг устун келиши билан боғлиқ бўлган пластик жараёнларнинг каттагина фаоллиги бўй ва тана вазнининг тез ошишига олиб келади, бунинг учун организмга тўлақонли, енгил ҳазм бўладиган овқат моддалари ва кислороднинг кўп миқдорда доимий тарзда тушиши талаб қилинади. Шу билан бир вақтда нафас олиш тизими ва ОИТ жуда ҳам чекланган функционал имкониятларига эга. Боланинг овқатланишидаги ўзгаришлар ва ёндош патология осонгина дистрофия, рахит, камқонлик ривожланишига олиб келади. Нафас олиш тизимининг анча жиддий етилмаганлиги сабабли кун тартиби бузилишлари ва чиниқиш йўқлиги туфайли нафас олиш йўллари касалликлари ва зотилжам енгил юзага келади. Ҳаётнинг биринчи йилида асаб тизимининг фаол етилиши кечади, ҳаракат кўникмалари ҳосил бўлади. Ҳаётнинг 2-ярмида инфекцияларга нисбатан пассив иммунитет пасайгани сари, болалар инфекциялари (қизамиқ, кўк йўтал, сувчечак ва бошқалар)га сезувчанлик пайдо бўлади. Уларнинг олдини олишда эмлашлар, табиий

озиқлантириш, чақалоқларни анча катта болалар ва катталардан нисбий алоҳидалаш, яхши гигиеник парвариш муҳим аҳамиятга эга.

Сут тишлар даври – 1 йилдан 6 йилгача давом этади. Унинг иккита даври ажратилади:

– мактабгача, ёки катта болалар боғчаси, даври, бу бола ҳаётининг 1 йилидан 3 йилигача давом этади. Ушбу даврдаги ўсиш суръатлари, бир мунча заифлашса ҳам, ҳали анчагина кучлилигача қолади. Марказий асаб тизимининг етилиши ва ҳаракат кўникмаларининг ривожланиши тез. Ушбу даврда овқатланишнинг бузилиши, рахит, диатезлар, ўткир респиратор вирусли инфекциялар, зотилжам, айниқса парвариш ва овқатланишнинг ноқулай шароитларида нисбатан тез учраб туради. Мактабгача ёшдаги болаларда орттирилган иммунитетнинг зўриқиши ҳали ҳам заифдир, шунинг учун фаол ва пассив иммунизацияни ўз вақтида амалга ошириш алоҳида аҳамиятга эга;

– мактабгача ёш – 3 ёшдан 6 ёшгача. Овқатланиш ва парҳезнинг табиати бўйича бундай болалар катталарга яқинлашади. Уларда турли аъзолар ва тизимларнинг функциялари фаол равишда такомиллашади, скелетнинг ривожланиши давом этади, мушаклар массаси фаол ортиб боради. Ушбу даврда учрайдиган патологик ҳолатлар ичида болалар ўткир инфекциялари кўп учрайди. Экзоген ва эндоген аллергенларга сенсибилизациянинг ошиб бориши аллергик ва иммункомплекс касалликлар (бронхиал астма, ревматизм, нефрит ва бошқалар) ривожланишининг сабабчиси бўлиши мумкин. Мактабгача ёшнинг ўзидаёқ қомат бузилишлари юзага келиши мумкин.

Ўсмирлик даври (бошланғич мактаб ёши) – 6-7 ёшдан 11 ёшгача давм этади. Ушбу ёшга келиб тўқималарнинг структур шаклланиши якунланади. Мушаклар массаси сезиларли даражада ошади, асаб тизимининг фаолияти барқарорлашади. 7-12 ёшларда аллергик ва иммунокомплекс касалликлар пайдо бўлиши мумкин, асаб-артритли диатез кўринишлари тез-тез учрайди.

Ўткир болалар инфекциялари мактабгача ёшдагиларга қараганда камроқ учрайди.

Жинсий етилиш даври (катта мактаб ёши) – 11 ёшдан 15 ёшгача. Ушбу ёш гуруҳининг физиологиясида жинсий етилиш даври етакчи ҳисобланади. Бу вақтда ўспириннинг феъл-атвори ва шахси шаклланиши юзага келади. Функционал ўзгаришлар орасида асаб ва юрак-қон томир тизимларининг бузилишлари хосдир. Гормонал ўзгаришларга боғлиқ ҳолда эндокрин безларнинг дисфункциялари ва модда алмашинувдаги силжишлар (гипер– ва гипотиреоз, семириш) содир бўлиши мумкин. Асаб, эндокрин тизимлар ва модда алмашинувининг ҳаддан ташқари зўриқиши илгари ўтказилган аллергик ва иммуннкомплекс касалликлар, сурункали кечган инфекцияларнинг кучайишига шароит яратади. Ушбу патология содир бўлишига ноқулай ташқи муҳит омиллари ҳам таъсир кўрсатади.

Неонатология – бу педиатриянинг бўлими бўлиб, ҳаётининг дастлабки тўрт ҳафтасидаги боланинг ёшга оид хусусиятларини ва касалликларини ўрганадиган фан. XX асрнинг иккинчи ярмида тиббиётнинг мустақил бўлими сифатида ажратилган.

«Неонатология» ва «неонатолог» атамалари америкалик педиатр Александр Шаффер томонидан 1960 йилда таклиф этилган. Улар учта сўздан ҳосил бўлган: юнонча *neos* – янги, лотинча *natus* – туғилган ва юнонча *logos* – ўрганиш.

Неонатология ривожланишининг асосий йўналишлари:

– ҳомиладор аёлнинг саломатлигидаги ўзгаришларнинг ҳомила ва чақалоқ ривожланишига таъсирини ўрганиш;

– янги туғилган чақалоқнинг қориндан ташқари яшашга функционал ва метаболик мослашувини ўрганиш;

– янги туғилган чақалоқларни жонлантириш (реанимация) ва интенсив терапия усулларини такомиллаштириш;

– уларнинг иммунитет ҳолати шаклланишини ўрганиш;

– ирсий ва туғма касалликларини ўрганиш;

– касалликларни ташхислашнинг махсус услубларини, ушбу ёшда дориларнинг фармакокинетикаси ва фармакодинамикасининг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда касалликларни даволаш усулларини ишлаб чиқиш;

– янги туғилган бемор чақалоқларни ҳар томонлама реабилитацияси;

– ҳам соғлом, ҳам касал болаларни боқиш ва овқатлантиришнинг замонавий жиҳатлари;

– чала туғилган чақалоқларни парваришлаш ва уларни реабилитация қилиш усуллари.

ЧАҚАЛОҚЛАР ВА ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ ЎЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИ.

Соғлиқни сақлаш ривожланганлигининг муҳим кўрсаткичларидан бири бўлиб чақалоқларнинг ўлими кўрсаткичлари ҳисобланади, у туғилгандан 1 ёшгача бўлган болаларнинг ўлими миқдорини тавсифлайди ва қуйидаги формула билан ҳисобланади:

$$\frac{\text{ҳаётнинг биринчи йилида вафот этган болалар сони} * 1000}{\text{тирик туғилган болалар сони}}$$

Ўз навбатида чақалоқлар ўлими туғилган кунидан 28 кунгача бўлган муддатда вафот этган болалар миқдорини тавсифловчи неонатал ўлимни ўз ичига олади, у қуйидаги формулага асосан ҳисобланади:

$$\frac{\text{0 дан 28 кунгача ёшда ўлган болалар сони} * 1000}{\text{тирик туғилган болалар сони}}$$

Неонатал ўлим эрта ва кеч бўлиши мумкин.

Эрта неонатал ўлим туғилгандан ҳаётнинг 7-кунигача ёшда ўлган болаларнинг сони билан тавсифланади ва қуйидагича ҳисобланади:

$$\frac{\text{0 дан 7 кунгача вафот этган болалар сони} * 1000}{\text{тирик туғилган болалар сони}}$$

Кеч неонатал ўлим 7-кундан 28-кунгача вафот этган болалар сони билан тавсифланади.

Ҳар доим яна битта кўрсаткични – перинатал ўлимни таҳлил қилиш керак, у қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$\frac{\text{ўлик туғилган болалар сони +0 дан 7 кунгача вафот этган болалар сони} * 1000}{\text{тирик ва ўлик туғилганлиги қайд этилган чақалоқлар сони}}$$

Гўдаклар ўлими таркиби:

– перинатал даврда юзага келадиган алоҳида ҳолатлар;

– туғма ривожланиш нуқсонлари.

Афсуски, ўлимнинг қуйидаги сабаблари долзарблигича қолмоқда: НБС, инфекциялар, асфиксия.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН БОЛАНИНГ АНАТОМИК-ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ.

Янги туғилган болани бирламчи кўрикдан ўтказиш.

Бола туғилиши биланоқ туғруқ бўлимининг болалар палатасида мумкин бўлган патологияни аниқлаш ва умумий ҳолатини баҳолаш мақсадида бирламчи текширув ўтказилади. Хонадаги ҳаво ҳарорати 24-26 (28)°С бўлиши керак, йўргаклаш столи юқоридан, пастдан ва ён томонларданнурли иситиш манбаи билан иситилиши ва бола қуруқ бўлиши керак. Янги туғилган чақалоқларни кўздан кечириш 22-24 (26)°С ҳаво ҳароратида иситиладиган йўргаклаш столида ёки кувезда ўтказилади. Янги туғилган чақалоқни текшириш сабр, эҳтиёткорлик ва юмшоқ муомалани талаб қилади.

Ташқи кўриниши.

Соғлом вақт соатида янги туғилган чақалоқ учун беозор юз ифодаси хос. Текширувнинг бошланиши кўпинча баланд ҳиссий қичқириқ билан кечади. Соғлом боланинг қичқириш давомийлиги қўзғатувчининг (очлик, сезги ёки оғриқ қўзғатувчилари) таъсирига мос келади, таъсир йўқ қилиниши билан тез орада қичқириш тўхтайди. Касал боланинг қичқириғи ҳам кучлилиги, ҳам давомийлиги бўйича баҳоланади. Оғир чала туғилган болада кучсиз қичқириқ ёки унинг йўқлиги неонатологни ташвишга солмайди. Афоник қичқириқ жонлантириш тадбирларни амалга ошириш натижаси (товуш бойламларининг шикастланиши) ёки марказий асаб тизимининг шикастланиши оқибати бўлиши мумкин. Янги туғилган чақалоқ қичқиришининг хусусиятлари алмашинув бузилишлари ва баъзи ирсий касалликлар (Даун касаллиги, «мушук қичқириғи» синдроми, АГС, гипотиреоз) ташхисида ёрдам бериши мумкин.

Янги туғилган чақалоқнинг ҳаракатлари ортиқча, мувофиқлаштирилмаган. Букувчи мушаклар тонусининг физиологик кучайиши хос, бу боланинг ҳолатини (флексия ҳолати, эмбрион ҳолати) белгилайди: бош енгилгина кўкрагига яқинлашган, қўллар тирсак бўғимларида букилган ва кўкрак қафасининг ён юзасига тақалган, қўл панжалари муштча бўлиб тугилган. Оёқлар тизза ва тос-сон бўғимларида букилган, бола ёнбош ҳолатда бўлганда бош баъзида орқага ташланган. Оёқ-қўлларнинг ва энгакнинг майда беўлчов треморлари ҳаётнинг дастлабки уч кунида соғлом бола учун одатий ҳолдир. Соғлом туғилган чақалоқнинг юз ифодаси ва ҳолати ҳомиланинг туғилиш вақтидаги ҳолатига боғлиқ. Бошнинг ёзилган ҳолатда (фронтал, юз) туғруқ йўлига киришида чақалоқнинг юзи шишган, кўп сонли петехиялар бўлиши мумкин, бош одатда орқага ташланган. Тос ҳолатида келишида оёқлар тос-сон бўғимида кескин букилган ва тизза бўғимларида ёзилган ҳолатда бўлади.

Физиологик рефлекслар.

Меъёрда соғлом туғилган чақалоқларда янги туғилганлик даврида қуйидаги асосий рефлекслар чақирилади.

Сўриш рефлекси – бола лабларига тегилса у сўриш ҳаракатлари билан жавоб беради.

Бабкиннинг кафт-оғиз рефлекси – боланинг кафтига катта одам бармоғи қўйилса бола оғзини очади ва бошини бироз букади.

Робинсоннинг кафт ушлаш рефлекси – боланинг кафтига катта одам бармоғи қўйилса бола панжаси сиқилади (бармоқни маҳкам ўраб олади.

Моро рефлекси –боланинг қўллари икки томонга ёзилиб, кейин уларни бирдан қўйиб юборганда ёки бола ётган юзага урганда, боланинг қўллари тирсакларида ёзилади ва ён томонларга узоқлашади (I босқич) ва сўнгра танани «қўчоқлайди» (II босқич)

Таянч ва автоматик юриш рефлекси – болани қўлтиқ остидан ушлаб олинади ва бошининг энса қисмини бармоқлар билан ушлаган ҳолда вертикал ҳолда жойлаштирилади. Бунда боланинг оёқчалари дастлаб букилади, кейин оёқларнинг ва тананинг тўғриланиши юз беради. Болани бир оз олдинга эгилтирилганда, у қадам қўйиш ҳаракатларини бажаради (автоматик юриш).

Бауэрнинг эмаклаш рефлекси – боланинг қорнидаги ҳолатида эгилган оёқларига панжа қўйилади ва бола оёқларини тўғрилаб эмаклашга тушади.

Янги туғилган чақалоқнинг ҳимоя рефлекси – қорин ҳолатида бола бошини ён томонга ўгиради.

Галант рефлекси – бармоқнинг штрихли ҳаракатлари билан умуртқа поғонасининг паравертебрал чизиғи бўйлаб юқоридан пастгача тери қитиқланади. Бола бунга жавобан танасини қтиқлашга қарама-қарши томонга букади.

Перез рефлекси – умуртқаларнинг ўткир ўсиқлари бўйлаб пастдан юқорига қараб бармоқ юритилганида бола оғриқли қичқириқ ва ўз-ўзидан юзага келадиган сийдик чиқиши ҳамда дефекация билан жавоб беради.

Бабинский рефлекси – оёқ панжасининг кафт юзасини штириъхли қитиқлаш бармоқчаларнинг ёзилиш ва бир-биридан елпиғичсимон узоқлашишига олиб келади.

Верком рефлекси – оёқ панжасининг II-III бармоқларининг ёстиқчаларини босиш бармоқларнинг кафт томонга букилишига олиб келади.

Юз ифодаси.

Норози, «оғриқли» юз ифодаси янги туғилган чақалоқларнинг кўпгина касалликларига хос. Безовталанган юз ифодаси, «қўрққан» нигоҳ ёки гипомимик, баъзида ниқобсимон юз кўпинча субарахноидал қон талашларда, мия гипоксиясида ва билирубинли энцефалопатияда кузатилади. Туғруқ вақтида ҳомила ҳолати хусусиятлари, юз нерви шикастланишларига боғлиқ ҳолда чақалоқнинг юзи ассиметрик бўлиши мумкин.

Бош.

Янги туғилган чақалоқларда калла қутиси шакли мия қисмининг юз қисмидан устунлиги билан ажралиб туради. Янги чала туғилган чақалоқларда калла қутиси шакли гидроцефалик шаклга ўхшаши мумкин, чунки улар учун миянинг жадал ўсиши ва нисбатан каттароқ бош ҳажми мавжудлиги хос. Уларнинг кўпчилигида калла қутисининг суяклари битишмаган, катта лиқилдоқ очиқ (ўлчами 1-2 см), чоклар ёпиқ, бироз кенгайган ёки бир-бирининг устига чиқиши (дискомплектация) мумкин, бу бола туғруқ жараёни ва унинг чўзилган даврли кечганлиги учун хос. Туғруқ кечишининг хусусиятларига боғлиқ ҳолда бош шакли ҳар хил бўлиши мумкин: долихоцефалик (олд томондан орқа томонга чўзилган), брахицефалик (қисқа бошли) ёки нотўғри (ассиметрик). Бошнинг нормал шакли, одатда ҳаётнинг 1-ҳафтасида тикланади. Лиқилдоқнинг бўртиб чиқиши калла ичи босими ошиши, менингит ёки гидроцефалия билан боғлиқ бўлиши мумкин. Сувсизланишда лиқилдоқлар ботиб кетади. Соғлом вақтида туғилган болада бош айланаси 32-37 см ни ташкил қилади.

Кўзлар.

Ҳаётнинг биринчи кунларида янги туғилган чақалоқнинг кўзлари деярли ҳар доим ёпиқ бўлади. Бола чайқатилганда кўзлар ўз-ўзидан очилиб, ёпилади, бу лабиринт рефлексларининг кўриниши сифатида хизмат қилади. Қорачиқларнинг диаметри 3 мм дан ошмайди. Склера одатда оқ рангда. Чала туғилган чақалоқларда склера кўкиш бўлиши мумкин, чунки улар ингичка. Агар склера ёрқин кўк рангда бўлса, унда такомиллашмаган остеогенезни истисно қилиш керак. Даун синдромида рангдор пардада кўпинча Брашфилд доғлари (рангдор парда гўё туз ва қалампир сепилганга ўхшайди) кузатилади. Субконъюнктивал қон кетишлар (конъюнктиванинг майда капиллярларининг ёрилиши) соғлом туғилган чақалоқларда ҳам пайдо бўлиши мумкин, аммо кўпинча бу травматик туғруқлар натижасидир. Ҳаётнинг биринчи кунларида ўз-ўзидан пайдо бўладиган горизонтал нистагм (кўз олмаларининг ихтиёрсиз майда амплитудали пирпирашлари), «қуёш ботиши» симптоми кузатилиши мумкин.

Оғиз бўшлиғи.

Танглай ёриқларини истисно қилиш учун янги туғилган чақалоқнинг қаттиқ ва юмшоқ танглайи текширилади. Оғиз бўшлиғининг тубида кистали ўсма (ранула)ни аниқлаш мумкин, у кўп ҳолларда даволашни талаб қилмасдан ўз-ўзидан йўқолиб кетади. Қаттиқ ва юмшоқ танглайда унча катта бўлмаган кисталар (Эпштейн марваридлари) бўлиши мумкин, улар меъёрдан оғиш эмас, ўз-ўзидан йўқолади. Қўшимча (натал) тишлар янги туғилган чақалоқларнинг 4000 тасидан биттасида учрайди, қоида тариқасида уларни олиб ташлаш талаб этилади. Бурундан ёки оғиздан кўпиксимон ажралма чиқиши қизилўнгач атрезиясини кўрсатиши мумкин.

Тери ранги.

Плетора (тўқ қизил, эритематоз тери) полицитемияли янги туғилган чақалоқларда кўп учрайди, аммо гипероксия (юқори концентрацияли кислородли терапия)да ва боланинг ҳаддан ташқари исиб кетишида кузатилиши мумкин. Ўз вақтида туғилган чақалоқлар терисида кўзга кўринадиган сариқлик қондаги билирубин даражаси 80-85 мкмол/л дан юқори бўлганда пайдо бўлади. Бу 24 соатгача бўлган болалар учун патология деб ҳисобланади ва янги туғилган болаларнинг гемолитик касаллиги, сепсиси, полицитемияси ёки қорин ичи инфекцияси ҳақида далолат бериши мумкин. Ҳаётнинг биринчи кунидан кейин болаларда аниқланадиган сариқлик ҳам касалликлар, ҳам физиологик ҳолатлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Терининг рангпарлиги – бу камқонлик, туғруқ вақтидаги асфиксия, шок ёки артериал йўл ишлаб туриши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Цианоз қуйидагиларга бўлинади:

а) марказий (терининг, тилнинг, лабларнинг цианотик ранги) – туғма юрак нуқсонлари ёки ўпкалар касалликлари билан боғлиқ бўлиши мумкин;

б) периферик (терининг, тилнинг, лабларнинг цианотик ранги) – метHbемия белгиси;

в) акроцианоз, дистал цианоз (терининг цианотик ранги фақат қўл панжаси ва оёқ панжаси соҳаларида) – меъёрда эндигина туғилган чақалоқда ёки совқотишда учрайди, агар цианоз анча кеч муддатларгача сақланса гиповолемия, туғма кардитлар, ПФК натижасида периферик қон айланиши бузилиши, шунингдек респиратор муаммолар ҳақида ўйлаш керак.

«***Пушти рангдаги цианоз***» – ноадекват оксигенация ва/ёки вентиляция, полицитемия натижасидир.

Арлекин симптоми (қизариш соҳаси ва терининг нормал ёки рангпар соҳаси ўртасидаги чегараловчи аниқ чизиқ, бошдан қорингача чўзилиши мумкин) – бу етилмаслик, калла ичи қон кетишлари, персистирловчи фатал қон айланиши, аорта коарктацияси натижасидир.

«***Мармар нақш***» (терининг жимжимадор тўқ қизил рангли бўлиши) – периферик қон айланишининг бузилишига олиб келадиган гипотермия, гиповолемия, инфекция оқибати.

Қуйидаги тери кўринишлари патология сифатида қаралмайди.

Милия – бурунннинг учи ва қанотларида, камроқ ҳолларда бурун-лаб учбурчагида жойлашган оқиш-сариқ нуқталар. Тер безларининг ретенцион кисталари ҳисобланади.

Телеангиэктазиялар – терининг майда томирларининг маҳаллий кенгайишини намоён қилувчи қизғиш-кўк рангдаги доғлар. Гемангиомалардан фарқли ўлароқ босганда йўқолиб кетади. Кўп жойлашади – юқори қовоқлар, бошнинг сочли қисми чегараси ва бўйиннинг орқа юзаси.

Мўғул доғлари – думғаза ва думба соҳаларида, камроқ ҳолларда сонларда жойлашган цианотик доғлар. Уларнинг ранги пигмент ҳосил қилувчи ҳужайралар мавжудлиги билан боғлиқ. Шарқ халқларининг (мўғул ирқи, ҳиндулар, африкаликлар) болалари орасида 90% ҳолларда, европаликларда – тахминан 5% ҳолларда учрайди. Одатда 4-7 йилга келиб ўз-ўзидан йўқолади.

Миллария – тер безларининг ретенцион кисталари. Улар шудринг томчиларини эслатувчи шаффоф суюқлик билан тўлган нуқтали пуфакчалар.

Нафас тизими.

Янги туғилган чақалоқнинг кўкрак қафаси бочкасимон шаклида. Нафас олиш юзаки, деярли бутунлай диафрагмали, 1 дақиқада 40-60 та ҳаракат тезлиги билан, кўкрак қафасининг унайдиган қисмларининг ботиши ва қориннинг катталашиши билан бирга кечади. Қичқирганда, овқатлантиришда, безовталик пайтида бурун йўлларининг торлиги, бурун буўшлиғи шиллиқ қаватининг шиши сабабли болада ҳансираш тезда юзага келади. Одатда янги туғилган чақалоқларда нафас олиш бронхо-везикуляр. Чала туғилган болада нафас олиш анча тез ва лабил, номунтазам ҳаракатлар билан кечади.

Бурун йўлларининг атрезиясини истисно қилиш учун назогастрал зонд ёрдамида бурун йўлларининг ўтказувчанлигини текшириш керак.

Юрак.

Янги туғилган чақалоқларда юрак чегараларини аниқлаш кўкрак қафаси ўлчамлари ва шаклидаги индивидуал фарқлар туфайли қийин. Декстрокардия (юракнинг ўнг томонлама жойлашиши)ни тасдиқлаш учун юракнинг жойлашишини аниқлаш керак. Юрак тонлари баланд, тоза. Меъёрда янги туғилган чақалоқларда юрак уриши дақиқада 140-160 та зарбни ташкил қилади. ТОмир уришини (пулсни) сон, билак, елка артерияларида ва оёқ панжаси кафт усти артерияларида палпация қилиш керак.

Қорин.

Янги туғилган соғлом чақалоқда қорин юмалоқ шаклда, нафас олиш ҳаракатларида фаол иштирок этади. Ҳаддан ташқари овқатлантириш, юқумли генезли касалликлар ва жарроҳлик патологиясида қорин кепчиши (метеоризм) осонгина юзага келади. Палпация вақтида соғлом бола қорни юмшоқ, тинч ҳолатда чуқур палпация бажариш имкони бор. Янги туғилганларнинг аксарияти жигари қовурға равоғи четидан 2 см дан кўпроққа чиқиб туради (5 ёшгача). Соғлом янги туғилган чақалоқда талоқни чап қовурға равоғи чети яқинида пайпаслаш мумкин. Янги туғилган чақалоқларда пайпасланадиган буйраклар аниқланиши сийдик ажаратиш тизимининг ривожланишидаги аномалияларни шубҳа қилиш имкониятини беради.

Жинсий аъзолар.

Соғлом ўз вақтида туғилган ўғил болаларда моякдар ёрғоққа тушган, жинсий олат бошчаси қалафа билан ёпилган. Жинсий олат ва ёрғоқнинг ўлчамлари мутлақо индивидуалдир. Баъзи бир янги туғилган чақалоқларда

жинсий олатни боши қалафа билан ёпилмаган – меъёр вариант, гипоспадия йўқлигига ишонч ҳосил қилиш керак. Туғилган боланинг жинсий аъзоси ўлчами 1 см дан кичик.

Жинсий олат ва ёрғоқнинг катталашиши адреногенитал синдромнинг кўриниши бўлиши мумкин. АГС йўқ бўлганда ёрғоқ пигментациясини этник деб ҳисоблаш керак.

Вақти соатида туғилган қизларда кичик уятли лаблар катта уятли лаблар билан беркилган. Чала туғилган ва етилмаган қизчаларда жинсий ёриқнинг очилиб туриши хосдир, катта уятли лаблар кичик уятли лабларни беркитмайди ёки улар ўлчамлари тенг. Клиторнинг анчагина даражада катталашиши боланинг жинсини аниқлаш, адреногенитал синдромни истисно қилишни талаб қилади.

Шундай қилиб, пухталик билан тўпланган анамнез билан биргаликда синчковлик билан ўтказилган тиббий кўрик касалликларни ўз вақтида ташхислаш ва уларни тўғри, ўз вақтида даволашга ёрдам беради.

ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ПАРВАРИШЛАШ.

Янги туғилган болани бирламчи тозалаш.

Туғишдан олдин янги туғилган чақалоқ учун индивидуал стерил тўплам тайёрланади. У ўз ичига 3 та стерил таглик, кўрпа, юқори нафас йўллари ва бурун бўшлиғидан шиллиқни сўриб олиш учун катетерлар, гонобленореяни олдини олиш учун пипеткалар ва пахта шариклари, 2 та Кохер қисқичи (киндикни сиқиш учун), киндикни кесиш учун қайчи, Роговин скобкаси (киндикнинг қолдиғига қўйилади), ипак лигатура, киндикни қайта ишлаш учун пахтали таёқчалар, учбурчак шаклидаги докали сочиқча.

Янги туғилган чақалоқни бирламчи тозалаш ўз ичига қуйидаги босқичларни олади:

Оғиз-ҳалқумдан шиллиқни сўриб олиш бош туғилиш вақтида резинали нок ёки катетер ёрдамида амалга оширилади.

Янги туғилган чақалоқни иситиладиган стерил йўргакка олинади, артилади (теридан кучли буғланишга йўл қўймаслик учун) ва йўлдош ёки болага қоннинг трансфузиясига йўл қўймаслик учун онаси билан бир хил горизонтал сатҳда ётқизилади.

Оғиз-ҳалқумдан яна бир марта шилимшиқ сўриб олинади.

Киндикни қайта ишлаш 2 босқичда олиб борилади:

1-босқич: туғилгандан кейин 10 сония ичида киндик иккита Кохер қисқичи билан қисилади: биттаси киндик ҳалқасидан 10 см масофада, иккинчиси – ундан бир нечта санитметр ташқарироқда қўйилади. Қисқичлар орасидаги кесим 96% ли спирт билан ишлов берилади, кейин қайчи билан кесилади. Бола онага кўрсатилади, жинси эълон қилинади ва стерилланган таглик билан қопланган, иситиладиган столга ўтказилади;

2-босқич: киндик дастлаб спирт билан, кейин қуруқ сочиқча билан артилади, сўнг бармоқлар орасига маҳкам сиқилади ва киндик ҳалқасидан 0,2-0,3 см масофада Роговин скобаси қўйилади. Кейин Роговин скобасидан 1,5-2 см масофада киндик кесилади, бундан кейин калий перманганатнинг 5% ли эритмаси билан қайта ишланади.

Гонобленорея профилактикаси албуцид (натрий сулфацил)нинг 20% ли эритмаси билан икки марта – бола туғилиши биланоқ ва туғилгандан кейин 2 соат ўтгач (иккала кўзга 1 томчидан) амалга оширилади. Қизларга албуциднинг 20% ли эритмаси 1-2 томчидан жинсий ёриққа ҳам томизилади. Касаллик тарихига профилактика вақти аниқ кўрсатилган ёзув қолдирилади.

Биринчи туғиш суртмаси стерил вазелин ёки индивидуал флаконлардаги ўсимлик мойи билан намланган докали стерил сочиқча ёрдамида амалга оширилади. Агар бола меконий ёки қон билан булғанган бўлса, уни сув остида ювиш керак.

Оғирлигини ўлчаш индивидуал стерил таглик билан қопланган тарозида амалга оширилади.

Боланинг тана узунлигини, бош, кўкрак қафаси, қорин айланасини ўлчаш бир четига сантиметрли тасма бириктирилган клеенка ёки қоғоз бўлакчаси билан амалга оширилади.

Янги туғилганлар палатасида болани парваришлаш.

Янги туғилган болани ҳар куни тозалаш.

Биринчи овқатланишдан олдин эрталаб янги туғилган чақалоқни тозалаш ўтказилади. Боланинг вазни ўлчанади, тана ҳарорати ўлчанади, кейин кўзларга ташқи бурчакдан ички бурчагига қараб физиологик эритма шимилган стерил пахта шариклари билан ишлов берилади. Бурун йўлларини тозалаш учун стерил ўсимлик мойи билан намланган бовлиқ қўлланилади (бовлиқлар бурун йўлларига 1-1,5 см чуқурликка киритилади). Кейин бола юзи пахта шариклари билан артилади (эритмалар худди кўзлар учун каби). Шундан сўнг, вазелин ёки ўсимлик мойи шимдирилган тампонлар билан табиий бурмалар (дастлаб қўлтиқ ости, кейин чов бурмалари) қайта ишланади.

Йўргаклашда (ҳар овқатланишдан олдин) болалар сув остида олд томондан орқа томонга қараб ювилади. Киндикнинг қолган қисмини қайта ишлаш ҳар куни 3% водород перикис эритмаси билан олиб борилади, сўнгра киндик чўлтоғи қуруқ таёқча билан қуритилади, шундан сўнг киндикка 5% ли калий перманганат эритмаси сурилади. Киндик қолдиғи тушгандан сўнг, киндик ярасини қайта ишлашни амалга ошириш керак. Дастлаб у 3% ли водород перикис эритмаси билан қайта ишланади, кейин қуруқ таёқча билан киндик ярачаси қуритилади ва 96% ли спирт ҳамда 5% ли калий перманганат эритмаси билан ишланади. Киндик ярачасини қайта ишлаш унинг эпителизациясигача олиб борилади.

Янги туғилган чақалоқларни уй шароитларида парваришлаш.

Шифокор болани уйида илк маротаба кўрикдан ўтказганда анамнезни синчковлик билан тўплаши, ҳомиладорлик ва туғиш жараёнининг кечиши

хусусиятларини таҳлил қилиши, эрта неонатал даврда чегара ҳолатлари ёки касалликларнинг мавжудлиги тўғрисида маълумот олиши керак. Кўрик вақтида терининг ва шиллиқ пардаларнинг ҳолати, боланинг хулқ-атвори, физиологик рефлексларнинг ҳаётийлиги, овқатланиш тури, эмиш фаоллиги, вазн ортиши ва нажаснинг табиати баҳоланади. Киндик ярасининг ҳолатига алоҳида эътибор бериш керак ва онага уни даволаш усулини ўргатиш зарур. Одатда, киндик ярасининг битиб кетиши ҳаётнинг 3-ҳафтасида (ҳаётнинг 15-18-кунларида) содир бўлади. Узоқ вақт битмаётган киндик яраси шифокорни инфекциялар (омфалитлар) ёки жарроҳлик патологияси (киндик оқмаси) борасида ҳушёр бўлишни тақоза қилади.

Янги туғилган чақалоқларни уйда парваришлашга қаратилган асосий талаблар қуйидагилардан иборат.

Ҳар кунлик тозалаш.

Терини, шиллиқ пардаларни, киндик ярасини тозалаш, болани ювиш туғруқхона палатасидаги қоидаларга биноан амалга оширилади. Оғиз бўшлиғи фақат еликиш ҳолатида қайта ишланади. Тирноқлар 96% ли спирт билан олдиндан ишлов берилган тумтоқ учли кичик қайчилар ёрдамида кесилади.

Йўргаклаш.

Ота-оналарнинг ҳохишига кўра, ҳаётнинг биринчи кунларидан бошлабоқ кофточка ва ползункалар (эмаклайдиган болалар учун махсус кийим)дан фойдаланиш мумкин. Аммо, агар болани йўргаклашга қарор қилинса, эркин ва кенг йўргаклаш усули қўлланилади. Эркин яйўргаклашнинг моҳияти ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб болага ползункаларни, ингичка яктакларни, унинг устидан тикилган енгли кофточкаларни кийдиришдан иборат. Бунда бола қўллари бўш қолади, уларнинг ҳаракатланиш доираси кенгаяди, бу нейропсихик ривожланишга ижобий таъсир кўрсатади, шуингдек нафас олиш функциясини яхшилайди.

Кенг йўргаклаш тос-сон бўғимларининг нормал ривожланиши учун ҳам зарурдир. Бу сулда бола сонлари ё томонларга узоқлаштирилган, бут ос-сон бўғимларининг тўғри шаклланишига шароит яратади. Бунинг учун таглик устига 15х35 см ли тўртбурчаклар шаклида йиғилган 2 дона фланел (ипдан ёки жундан тўқилган енгил мато) йўргаклар қўйилади, улар оёқчалар орасида қайрилиб боланинг қоринчасига олиб келинадики, бунда сонлар ёзилган ҳолатда бўлиши керак. Бугунги кунда саноат тагликлари – памперслар ишлатилади, улар ўз навбатида кенг йўргаклашни таъминлаб беради.

Чўмилтириш.

Кўпчилик педиатрлар 6 ойгача бўлган болаларни ҳар куни, кейин эса кунора чўмилтиришни тавсия қилишади. Шу билан бирга, гигиеник муолажалар бола саломатлигига ижобий таъсир кўрсатади ва ва тозалик кўникмаларини ривожланишига ёрдам беради. Шунинг учун, агар шароитлар мавжуд бўлса, болаларни ҳар куни ювиш тавсия этилади. Сув ҳарорати 37-37,5°С бўлиши керак, ваннанинг давомийлиги 5-7 минут. Совун ҳафтада икки марта қулоқларни, танани ювиш учун ишлатилади; оралиқ соҳаси табиий бурмларни пухталик билан тозалаш орқали ҳар куни совун билан ювилади.

Очиқ ҳавода сайр қилиш.

Ёз мавсумида туғруқхонадан чиқиши биланоқ болани сайрга чиқиш мумкин. Биринчи сайр қилиш давомийлиги 15-20 дақиқа, кейин кўчада бўлиш вақти ҳар куни 10-20 дақиқага узайтирилади. Баҳор ва кузда биринчи сайр қилиш давомийлиги 10-15 дақиқага қисқаритирилади ва тоза ҳавода бўлиш давомийлиги секинроқ узайтирилади. Қиш мавсумида тоза ҳавода бўлиш тартиби индивидуал танланади, бунда иқлим, бола саломатлиги ҳолати ва ўзига хос хусусиятларига биноан белгиланади.

Санитар-гигиеник талаблар.

Йирингли-яллиғланишли касалликларни олдини олиш учун бола яшаётган хонада тозалик ва тартибни таъминлаш зарур.

Нам тозалаш кунига 1-2 марта олиб борилади. Бола хонасини шамоллатишни кунига 3-4 марта амалга ошириш керак. Хонани тозалаш ва шамоллатиш вақтида болани бошқа хонага ўтказиш керак.

Ота-оналар шахсий гигиенага қатъий риоя қилишлари лозим: мунтазам равишда душ қабул қилиш, бола билан мулоқатда бўлишдан олдин қўлларни совунлаб ювиш, болани парваришлашда кийиладиган кийимларни тез-тез алмаштириб туриш.

Боланинг ич кийимлари алоҳида ювилиши ва сақланиши керак, ювилгандан кейин уларни икки томондан дазмоллаш лозим. Ювиш учун болалар совуни ишлатилади. Имкони бўлгунча қариндошлар ва танишлар билан мулоқатни чеклаш керак.

Бола хонасидан чанг тўпланадиган гиламлар ва бошқа предметлар (оғир пардалар, диван ёстиқлари, юмшоқ ўйинчоқлар ва бошқ.) чиқариб ташланиши керак.

Ҳарорат тартибини сақлаш.

Атрофдаги ҳарорат бола учун қулай бўлиши керак. Одатда у 22-24°С. Боланинг совқотганлигининг биринчи белгиси бўлиб бурунинг, шунингдек кафтчалари ва оёқ панжалари совуши ҳисобланади.

Агар болакай тезда совқотса йўргаклашда ва тозалашда қўшимча иситиш талаб қилинади. Болани иситилган йўргакка йўргаклаш лозим, иложи борича тез. Бола кровати дераза ва эшиклардан узоқроқда бўлиши керак.

ВАҚТИДА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ОВҚАТЛАНТИРИШНИ ТАШКИЛЛАШТИРИШ.

Болаларни туғруқхонада овқатлантириш ва боқишни ташкиллаштириш.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан 1989-1990 йй. кўкрак билан озиқлантиришни қўллаб-қувватлаш учун йирик масштабли дастур тайёрланди, дастурнинг мақсад ва вазифаларига кўкрак билан озиқлантириш ва туғруқхоналарда чақалоқларни она сути билан муваффақиятли боқиш чун шароитларни яратиш кирди.

Дастурнинг моҳияти муваффақиятли кўкрак билан озиқлантиришнинг 10 та тамойилида бан қилинган.

1. Кўкрак билан озиқлантиришнинг белгиланган қоидаларига қатъий риоя қилиш ва шу маълумотни тиббий персонал ҳамда туғувчиларга мунтазам равишда етказиб туриш.

2. Тиббий ходимларни эмизишни машқ қилиш учун зарур кўникмаларга ўргатинг.

3. Кўкрак билан озиқлантиришнинг устунлиги ва техникаси ҳақида барча ҳомиладорларга маълумот бериш.

4. Туғруқдан кейинги бир ярим соат ичида оналарга кўкрак билан эмизишни бошлашга ёрдамлашиш.

5. Оналарга, агар улар вақтинчалик боласидан алоҳидаланган бўлса ҳам, кўкрак билан қандай эмизиш ва қандай қилиб лактацияни сақлаб қолишни кўрсатиш.

6. Янги туғилган чақалоқларга кўкрак сутидан бошқа оақат ва сувни бермаслик, тиббий кўрсатмалар бундан мустасно.

7. Она ва боланинг кун давомида битта палатада бўлишини таъминлаш.

8. Жадвал бўйича эмас, балки бола ҳохишига қараб кўкрак билан овқатлантириш.

9. Кўкрак билан озиқланаётган чақалоққа она сут безини ўхшатувчи ва тинчлантирувчи мосламалар (сўрғичлар)ни бермаслик.

10. Кўкрак билан озиқлантиришни қўлловчи гуруҳни ташкиллаштиришни тақдирлаш ва туғруқхонадан ёки касалхонадан чиққандан кейин оналарни шу гуруҳларга йўналтириш.

Ушбу тамойилларни бажариш учун туғруқхоналар иши онанинг бола билан туғилишидан кейин уларнинг алоқасини, уларнинг биргаликда ётишини, янги туғилган чақалоқнинг кун давомида “эркин” овқатланишини таъминлайдиган тарзда ташкил этилиши керак. Янги туғилган чақалоқларни кўкракка биринчи марта бириктириш туғруқхонада туғруқдан кейинги биринчи ярим соат ичида амалга оширилиши керак. Бунинг учун киндик кесилиб боғланганидан кейин болани онанинг қорнига ётқизишади, ва у она кўкрагига ўзи «эмаклаб» келади ва эмишни бошлайди.

Кўкракка қўйишнинг устунликлари:

– нормал микрофлоранинг бола териси ва ичагига жойлашиши анча эрта содир бўлади;

– янги туғилган боланинг инфекцияларга чидамлилиги ошади;

– онада лактация анча фаолроқ кучаяди;

– туғруқнинг 3-даври ва туғруқдан кейинги даври кечиши яхшиланади;

– она ва бола ўртасида руҳий-ҳисий алоқа тезроқ юзага келади.

Она ва боланинг бирга бўлишининг устунликлари:

– онанинг чақалоқ билан бемалол ва доимий (кун бўйи) алоқада бўлиш имконияти;

– «талаб бўйича» оақатлантиришни амалга ошириш имконияти мавжудлиги;

– боланинг ҳар бир реакциясини кузатиш имконияти борлиги;

– онага болани парваришлаш қоидаларига тайёрлаш ва ўргатишнинг енгиллиги

– она ва чақалоқ ўртасида алоқани мустаҳкамлаш;

– госпитал инфекциялар хавфини камайтириш.

Кўкрак билан озиқлантиришнинг устунликлари:

– она сутидаги оқсиллар, ёғлар ва углеводлар нисбати ва сифати бола организми томонидан ҳазм қилиниши учун мукаммаллиги (оптимал ва мувозанатланган озуқа қиймати);

– она сути боланинг инфекцияга қарши чидамлилигини белгилаб берувчи биологик фаол моддаларни ва иммунитет омилларини (ферментлар, гормонлар, иммуноглобулинлар, лизоцим) тутади (кўкрак сутининг ҳимоя роли);

– минерал моддалар (калций, фосфор, микроэлементлар) бола эҳтиёжларига оптимал тарзда мос келади, сигир сутидан кўра 2 марта яхшироқ сўрилади (ҳам макро-, микроэлементларнинг, ҳам углеводлар, ёғлар ва оқсилларнинг юқори ҳазм қилиниши)

– кўкрак сути чақалоқлар ичагида бифидофлораларнинг фаол кўпайишини таъминлайди, яъни ичак биоценози шаклланишига ижобий таъсир кўрстади;

– кўкрак сути учун оптимал ҳарорат ва паст осмолярлик хос;

– кўкрак билан озиқлантириш боланинг тишлари ва жағлари тўғри шаклланишига олиб келади;

– кўкрак билан озиқлантиришда она ва бола орасида энг яхши руҳий-ҳиссий алоқа ўрнатилади, уларнинг бир-бирига ўрганишини, кўнгил қўйишини кучайтиради, уларнинг ўзаро меҳр-муҳаббати кучаяди;

– кўкрак сути – энг арзон овқат (кўкрак билан озиқлантиришнинг иқтисодий самараси);

– кўкрак билан овқатланишда бўлган болаларда ярали-некротик энтероколит, тўстадан ўлим синдроми, аллергик касалликлар ривожланиш хавфи паст;

– хорижий муаллифлар тадқиқотларида аниқланган-ки, кўкрак билан озиқлантиришда бўлган болаларда кейинчалик гипертония, атеросклероз, қандли диабет, лимфомалар кам кузатилади. Бундан ташқари, улар учун ақлий ривожланишнинг анча юқори кўрсаткичлари хосдир.

Кўкрак билан овқатлантиришнинг муваффақиятли тамойиллари фақат соғлом оналардан туғилган соғлом чақалоқларга тааллуқли. Она ва/ёки бола

касал бўлганида, кўкрак билан овқатлантириш мумкин бўлмаган тақдирда, овқатлантириш масаласи индивидуал ҳал қилинади.

Чақалоқларни овқатлантириш турлари.

БЖССТ терминологияси бўйича кўкрак билан озиқлантиришнинг қуйидаги турлари ажратилади.

Тўлиқ кўкрак сути билан боқиш (давлатимиз атамасига кўра – табиий кўкрак сути билан боқиш) – бола кўкрак сутидан бошқа ҳеч нарса олмайди ёки кўкрак сути билан бирга кунига 1-2 марта, кўпи билан 1-2 томчидан кўп миқдорда шарбат ёки сув олади.

Қисман кўкрак сути билан боқиш (русча терминологияда «аралаш овқатланиш» атамасига яқинлашади) – қисман боқишнинг 3 та даражаси ажратилади:

– «юқори даража» – кўкрак сути суткалик ҳажмнинг 80% ни ташкил этади;

– «ўртача даража» – кўкрак сути суткалик ҳажмнинг 20-79% ни ташкил қилади;

– «паст даража» – кўкрак сути суткалик ҳажмнинг 20 фоизигача бўлади.

Белги, ёки рамзий кўкрак билан боқиш – кўкракга шундай қўйиладики, бунда бола деярли озиқ-овқатни олмайди, руҳий ҳимоя шакли сифатида амалга оширилади.

Вақтида туғилган чақалоқлар овқатланишини ҳисоблаш формуласи. Вақтида туғилган чақалоқларга зарур бўлган сут миқдори қуйидаги формулалар бўйича ҳисобланади.

Финкелштейн формуласи (ҳаётнинг 7-8 кунига қадар қўлланилади): сутнинг кунлик миқдори 70 мл * n (бола вазни 3200 г гача бўлганда), 80 мл * n (бола вазни 3200 г дан ортиқ бўлганда), бу эрда n – ҳаёт куни.

Бир марта овқатлантириш учун сут миқдори: 10 мл * n, бу эрда n – ҳаёт куни.

Зайцева формуласи: сутнинг кунлик миқдори (миллиметрда) тана вазнининг 2% (граммда) ни ташкил қилади x n, бу эрда n – кун.

Ҳажмий усул ҳаётнинг 10-кунидан 2 ойигача: сутнинг кунлик миқдори (миллиметрда) тана вазнининг 1/5 (граммда) ни ташкил қилади.

Энергетик усул: 1-куни озиқ-овқатнинг кунлик калориялиги бола тана вазнининг 30-35 ккал/кг ни ташкил этади, кейинги кунларда у кунига 5 ккалга ошиб боради. Ҳаётининг 10-кунидан бошлаб бола кунига 100 ккал/кг олади, 14-кунида – кунига 110-120 ккал/кг, 1 ойда – кунига 130-140 ккал/кг.

ЯНГИ ТУҒИЛГАНЛИК ДАВРИНИНГ ЧЕГАРАВИЙ ҲОЛАТЛАРИ

Янги туғилган чақалоқ организмининг қориндан ташқари ҳаётга мослашиши жараёнларини акс эттирадиган реакциялар ёки ҳолатлар ўтиш даври (транзитор, физиологик ёки чегаравий) деб аталади. Улар қорин ичи ва қориндан ташқари даврлар чегарасида пайдо бўлади ва норма ҳамда патология ўртасидаги чегарадир, яъни улар янги туғилган чақалоқлар учун физиологикдир, аммо маълум бир шароитларда (парвариш қилиш, овқатлантиришдаги етишмовчиликлар, турли касалликларда) патологик бўлиб қолиши мумкин, яъни чегаравий ҳолатлар касалликларга мойилликни келтириб чиқариши мумкин.

Эрта неонатал даврда адаптив реакцияларнинг энг юқори зўриқишининг қуйидаги босқичлари ажратилади:

I босқич – ҳаётнинг дастлабки 30 дақиқаси (ўткир респиратор-гемодинамик мослашув);

II фаза – 1-6 соат (асосий функционал тизимларнинг барқарорлашиши ва мослашиши);

III босқич – 3-4 кун (зўриққан метаболик мослашув).

Янги туғилган даврнинг чегаравий ҳолатларига қуйидагилар тааллуқли.

Туғруқ катарсиси – ҳаётнинг дастлабки сонияларида бола летаргия ҳолатида бўлади.

«Ҳозиргина туғилган чақалоқ» синдроми – кейинги 5-10 дақиқада жуда катта миқдордаги катехоламинлар синтезланиши, ташқи ва ички қўзғатувчилар таъсири оқибатида чақалоқ фаол бўлиб қолади.

Транзитор гипервентилация – туғруқ пайтида юзага келадиган гипоксия, гиперкапния ва ацидоз таъсирида нафас олиш марказининг фаоллашиши (бола чуқур нафас олиш ва қийинлашган нафас чиқариш (гасп) билан биринчи нафас олишни бажаради, бу ўпкаларнинг кенгайишига олиб келади); ўпкаларнинг ҳаво билан тўлиши ва функционал қолдиқ ҳажм яратилиши; ўпкаларнинг суюқликни секреция қилишни тўхтатиши ва суюқликдан озод бўлиши; ўпка артериал томирларининг кенгайиши ва ўпкада қон томир қаршилигининг пасайиши, ўпка қон айланишининг катталашиши ва фетал (ҳомилалик) шунтларнинг ёпилиши билан намоён бўлади.

Транзитор қон айланиши – ҳаётнинг биринчи 2 кунида ўпканинг ҳолати ва катта қон айланиш доирасидаги гемодинамиканинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ бўлган қоннинг артериал йўл орқали ўнгдан чапга ва аксинча айланиб ўтиши мумкин.

Тана вазнининг транзитор йўқотилиши – деярли барча янги туғилган чақалоқларда кузатилади. Бу кўкрак сути етишмовчилиги туфайли суюқликни йўқотиш, айниқса кўкракка кеч қўлланилганда, терлаш, сийдик ва меконий билан суюқликни йўқотиш натижасида юзага келади. Соғлом туғилган чақалоқларда бошланғич тана вазнининг максимал пасайиши одатда ҳаётнинг 3-4-кунига келиб 4-6% ни ташкил қилади. Кўп болаларда (60-70%) физиологик пасайишдан сўнг тана вазнининг тикланиши 6-7-кунларда содир бўлади.

Ҳароратни бошқаришнинг транзитор бузилиши шў ичига қуйидагиларни олади:

а) транзитор гипотермия – ҳаётнинг дастлабки 30 дақиқасида боланинг тана ҳарорати дақиқада 0,1-0,3 °С га тушади ва тахминан 35,5-35,8 °С га етади, ва ҳаётнинг 5-6-соатларида тикланади. Бу боланинг компенсатор-мослашиш реакцияларининг хусусиятларига боғлиқ. Иссиқликни йўқотиш йўллари: тарқатиш (кувез деворлари орқали иссиқликни узатиш); кондукция (совуқ

юза билан алоқа); конвекция (елвизаклар); буғланиш (тананинг юзаси орқали, айниқса нам бўлса);

б) транзитор гипертермия – ҳаётнинг 3-5-кунида содир бўлади, тана ҳарорати 38,5-39,0 ° С ва ундан юқори даражага кўтарилиши мумкин. Асосий сабаблар – суюқлик етишмовчилиги, сувсизланиш, қизиб кетиш, алмашинув жараёнларнинг катаболик йўналиши, гипернатриемия.

Ректал ва аксилляр ҳарорат орасидаги фарқ сифатида аниқланадиган ҳарорат градиенти (At) бўйича нормал иссиқлик мувозанати ҳақида хулоса қилиш мумкин. Унинг кўпайиши боланинг совуб кетганлигидан дарак беради. Янги туғилган чақалоқлар учун нормал ҳарорат градиенти 0,2-0,3 °С ни ташкил қилади. Янги туғилган чақалоқнинг нормал тана ҳарорати 36,5-37 °С ҳисобланади. Янги туғилган чақалоқлар жойлашган хонадаги ҳарорат 24-26 °С бўлиши керак.

Оддий эритема – туғилгандан кейин биринчи марта ҳомила суртмасини олиб ташлагандан кейин ёки биринчи ваннадан сўнг юзага келадиган терининг реактив қизариши. 2-куни эритема анча ёркинроқ бўлади, 1-ҳафтанинг охирига келиб йўқолади, чала туғилган чақалоқларда у 3 ҳафтагача давом этиши мумкин.

Токсик эритема (ТЭ) – ҳаётнинг 2-5 кунида марказида кулранг-сариқ папула ёки пуфакчалари бор эритематоз доғлар пайдо бўлиши. Кўпгина ҳолларда (янги туғилган чақалоқларнинг 80-85% да) семиз ҳужайралар дегрануляцияси ва шиддатли (тез) турдаги аллергик реакцияларнинг медиаторлари ажралиши натижасида ривожланадиган аллергоид (ноиммун) реакциянинг оқибатидир, чақалоқларнинг фақат 15-20%да аллергик табиатга эга бўлади. Бу янги туғилган чақалоқларнинг 10-20% да учрайди. Одатда қўл-оёқларнинг бўғимлари атрофидаги терининг орқа (ёзувчи) юзаларида, думбаларда, кўкракда, қоринда, камроқ ҳолатларда юзда жойлашади. Клиник шаклига кўра маҳаллий (чекланган), тарқоқ ва генерализацияланган ТЭлар ажратилади. ТЭ кечиши ўткир ёки чўзилган бўлиши мумкин. Ўткир ТЭ учун ҳаётнинг 2-3-кунида тошма пайдо бўлиши ва 5-7-кунгача йўқ бўлиб кетиши

хос. Чўзилган кечишида тошмалар пайдо бўлишининг бошланиши бола ҳаётининг биринчи кунидан 3-4-кунигача ўзгариб туради. Тошма 14 кунгача ёки ундан кўп вақтгача сақланиши мумкин.

Транзитор гипербилирубинемия (физиологик сариқлик) – ҳаётнинг 1-ҳафтасида деярли барча янги туғилган чақалоқларда учрайди, сариқлик визуал тарзда вақтида туғилган чақалоқларнинг 60-70% да ва чала туғилган чақалоқларнинг 90-95% да аниқланади. Киндик қони зардобидаги билирубиннинг меъёрдаги миқдори 26-34 мкмоль/л. Ҳаётнинг биринчи кунларида деярли барча янги туғилган чақалоқларда қон зардобидаги билирубин концентрацияси, кўпинча билвосита билирубин сабабли 1,7-3,4 мкмоль/л/соат тезлигида ошади. Вақтида туғилган чақалоқларда тери қопламларида визуал аниқланадиган сариқлик билирубин миқдори чамаси 70-85 мкмоль/л бўлганда, чала туғилган чақалоқларда эса 100-110 мкмоль/л доирасида пайдо бўлади. Сариқлик жадаллиги ва туси (субиктериклик, иктериклик, лимонли, заъфарон (тўқ сариқ)ли, яшилсимон туси) ва тарқалганлиги (Крамер шкаласи бўйича 5 та даража) билан хусусиятланади.

Физиологик сариқлик генези негизида чақалоқлардаги билирубин алмашинувининг хусусиятлари ётади. Улар қуйидагилар натижасида билвосита билирубин (ББ) ҳосил бўлишининг ошиши билан намоён бўлади:

а) фетал Hb (F)ни сақловчи эритроцитлар ҳаёт давомийлигининг 70 кунгача қисқариши;

б) туғилишдаги физиологик полицитемия;

в) эритропоэзнинг ночорлиги (суяк илигида етилмаган эритроцитларнинг кучли парчаланиши);

г) моддалар алмашинувининг катаболик йўналганлиги сабабли қоннинг ноэритроцитар манбаларидан (жигар цитохроми, миоглобин, пироллардан) ББ ҳосил бўлишининг кўпайиши;

д) гипоальбуминемия оқибатида қон ўзанида (оқимида) ББни боғлаб олиш ва ташиш қобилияти пасайганлиги (1 г албумин 0,85 мг ББни боғлайди).

Жигар функциясининг пасайиши, у қуйидагилар билан намоён бўлади:

а) мебрана оқсили – лигандин даражасининг пастлиги натижасида гепатоцитлар томонидан Ббни ушлаб қолишнинг пастлиги;

б) ГТФ фаоллигининг пасайиши туфайли (ҳаётнинг 1-ҳафтасида ГТФ фаоллиги 50% га ошади, 1-2 ойга келиб катталар даражасига етади) билирубин конъюгацияси қобилиятининг камлиги ва глюкурон кислотаси даражасининг пастлиги;

в) оқсил ташувчиларнинг етилмаганлиги ва ўт йўлларининг торлиги оқибатида гепатоцитлардан конъюгирланган билирубин экскрециясининг секинлашиши.

Қуйидагилар натижасида билирубиннинг энтерогепататик айланишининг (рециркуляциясининг) юқорилиги:

а) ичак р-глюкуронидазасининг юқори фаоллиги;

б) ҳаётнинг биринчи кунларида аранций найчасининг ишлаши (у орқали ББ жигар ва v.potrtaeни четлаб ўтиб ичакдан қонга, у ердан – тизимли қон айланиш доирасига тушади);

в) ичакдаги нормал микрофлора миқдорининг пастлиги, бу ўт пигментларининг кучсиз редукциясига олиб келади.

Физиологик сариқлик мезонлари клиник ва лаборатория турларига бўлинади.

Клиник мезонларига тааллуқли:

– ҳаётнинг 2-куни охирида, 3-куни бошида сариқлик пайдо бўлиши;

– ҳаётнинг биринчи 3-4-кунларида сариқликнинг кучайиши;

– ҳаётнинг 1-ҳафтаси охирида сариқликнинг сусайиши;

– ҳаётнинг 2-3-ҳафтасида сариқликнинг йўқолиши (одатда етилиб туғилган чақалоқларда 10-кунга келиб, чала туғилганларда – 14-кунда).

Бундан ташқари, физиологик сариқликда тери қопламлари заъфарон (тўқ сариқ) рангга эга эмас, боланинг умумий аҳволи зарар кўрмайди, гепатолиенал синдром йўқ, сийдик ва нажас одатий рангда.

Лаборатор мезонларига қуйидагилар тааллуқли:

– киндик қонида умумий билирубин концентрацияси 50 (60) мкмоль/л дан кам;

– умумий билирубин ББ ҳисобига ортиб боради;

– ҳаётнинг 1-кунида умумий билирубиннинг ҳар соатда кўпайиши 5,0 (6,0) мкмоль/л дан кўп эмас;

– веноз қонда умумий билирубиннинг максимал даражаси вақтида туғилган чақалоқларда 205-220 (255) мкмоль/л дан, чала туғилганларда 170 мкмоль/л дан ошмайди;

– билирубиннинг кўтарилиш чўққиси вақтида туғилган чақалоқларда ҳаётининг 3-4-кунларда, чала туғилганларда 7-8-кунларида қайд қилинади;

– бевосита билирубин миқдори умумий миқдорнинг 10-15% дан ошмайди (25 мкмоль/л гача);

– умумий қон таҳлилида Hb, эритроцитлар, ретикулоцитлар, Ht ларнинг меъёр кўрсаткичлари.

Ушбу мезонлардан ҳар қандай оғиш патологик сариқликнинг белгиси сифатида кўрилиши керак.

Транзитор сариқлик кўкракга эрта қўйилган ва тез-тез кўкрак бериладиган, сунъий озиқлантиришдаги, гормонал кризга эга болаларда камроқ учрайди ва суст ифодаланган.

Полицитемия билан туғилган чақалоқларда, чала туғилган болаларда транзитор сариқлик кўпроқ учрайди ва анча кўп ифодаланган. Айрим оилаларда, шунингдек Осиё мамлакатларида (Хитой, Корея, Япония), Америкалик ҳиндуларда, юнонларда қон зардобида билирубиннинг юқори миқдори билан ажралиб турадиган транзитор сариқлик жараёнининг генетик ва этник хусусиятлари мавжуд.

Жинсий (гормонал) криз – кўкрак безларининг қўполлашиши (65-70%), милия билан намоён бўлади. Қизларда десквамативвулвовагинит, метроррагия (5-10%) кузатилади. Ушбу ҳолатнинг негизида қуйидагилар ётади: гормонларнинг онадан ҳомилага ўтиши натижасида ҳомиланинг гиперэстроген ҳолати ва уларнинг ҳаётнинг 1-ҳафтасида тез ажралиб

чиқиши. Чала туғилган ва етилмасдан туғилган чақалоқларда гормонал криз кўринишлари кам учрайди.

Сийдик кислотаси инфаркт – катаболизм жараёнларининг юқорилиги билан боғлиқ, бу сийдик кислотаси ҳосил бўлиши билан кечадиган пурин алмашинуви кучайишига олиб келади, сийдик кислотаси кристаллар кўринишида буйрак найчаларида чўкади, ва охир-оқибатда сийдик сариқ-жигар ранг бўлиб қолади. Бунда буйрак найчаларининг шикастланиши қайд этилмайди. Намоён бўлиш вақти – ҳаётнинг биринчи ҳафтаси.

ҲОМИЛА ВА ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚНИНГ ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФ ГУРУҲЛАРИ

Ҳомиладорликдан олдин аёл саломатлигидаги оғишлар, ҳомиладорлик ва туғиш кечишининг асоратлари, ижтимоий ва маиший муаммолар ҳомила соғлиғига хавф солиши мумкин, яъни ҳомила ва янги туғилган чақалоқ патологияси ривожланишининг хавф омиллари ҳисобланади. Ҳомилага ва болага таъсир қилиш вақтига кўра, хавф омиллари қуйидагиларга бўлинади: пренатал (ҳомиладорликдан олдин ва ҳомиладорлик пайтида юзага келади); интранатал (туғруқ пайтида пайдо бўлади); постнатал (бола туғилгандан кейин таъсир этади).

Шифокор ҳомилада ва янги туғилган чақалоқда патологик ҳолатнинг ривожланишини олдиндан башоратлаш ва олдини олиш учун хавф омилларини ўз вақтида аниқлаши керак.

Ҳомилада ва янги туғилган чақалоқда патология ривожланишининг хавф омилларини баҳолаш ҳомиладорлик пайтида камида уч марта амалга оширилади: ҳомиладорликнинг эрта муддатларида (шифокорга биринчи марта ташриф пайтида, яъни ҳомиладор аёлни диспансер ҳисобига бўлганда); ҳомиладорликнинг ўртасида; туғиш жараёнида.

Хавф омилларини ўз вақтида аниқлаш учун тўпланган маълумотларни таҳлил қилиш керак.

Генеологик анамнез (шажара тузилиши билан): ота-оналар ва қариндошларида ирсий ва алмашинув касалликлари борлиги, аллергия ва бошқа касалликларга ирсий мойиллик мавжудлигини аниқлаш.

Ижтимоий-биологик анамнез: она ва отанинг ёшини баҳолаш, касбий зарарлар, ота-оналарда зарарли одатлар, бошқа ижтимоий хавф омиллари (масалан, ёлғиз оналар, кўп болали оилалар, ёмон яшаш шароитлари) бор ёки йўқлигини аниқлаш.

Акушер-гинекологик анамнез: ҳомиладорларда абортлар, ўлик туғилиш, репродуктив тизимдаги бошқа бузилишлар (масалан, бачадоннинг ривожланиш нуқсонлари ёки ўсмалари, бепуштлик, операциядан кейинги бачадон чандиқлари) бўлган ёки бўлмганлиги.

Онанинг экстрагенитал касалликлари ҳақида маълумот: юрак-қон томир (юрак нуқсонлари, гипертония, вегетотомир дистония), эндокрин (қандли диабет, қалқонсимон без, буйрак усти безлари касалликлари) ва бошқалар.

Туғиш жараёнининг хусусиятлари: чўзилган, шиддатли туғруқ, узоқ вақтли сувсиз давр, кесарча кесиш, йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши ва бошқалар.

Туғишнинг патологик кечиши туғилишда ўткир асфиксия ривожланишига, туғилиш шикастларига, меконийли аспирацион синдромига ва бошқаларга олиб келиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда хавф омилларига боғлиқ ҳолда патологик ҳолат ривожланишининг қуйидаги хавф гуруҳларини ажратиш қабул қилинган:

– марказий асаб тизимининг функцияси бузилиш бўйича;

– гипербилирубинемия ривожланиши бўйича;

– ЧГК ривожланиши бўйича;

– қорин ичи инфекцияси бўйича;

– НБС ривожланиши бўйича;

– гипогликемия ривожланиши бўйича;

– камқонлик ривожланиши бўйича;

– геморрагик бузилишлар ривожланиши ва бошқалар бўйича.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН СОҒЛОМ ЧАҚАЛОҚЛАР ГУРУҲИ

Болани туғруқхонадан чиқаришда шифокор унинг соғлиғини ҳар томонлама баҳолаши ва унинг саломатлик гуруҳини аниқлаб олиши керак.

Янги туғилганлик даврида асосий учта саломатлик гуруҳи ажратилган.

I саломатлик гуруҳига (барча янги туғилганларнинг 15-20%) ҳомиладорлик даврининг ва туғруқнинг нормал кечишида соғлом ота-оналардан туғилган, туғилганида Апгар шкаласида 8-10 баллга эга, туғруқхонада касалланмаган соғлом болалар ёки қуйидагиларга эга бўлган болалар киритилади:

– физиологик, транзитор ҳолатлар (гормонал криз, физиологик сариқлик, тана вазнининг 6% гача физиологик пасайиши);

– соғлиққа таъсир қилмайдиган ва даволанишни талаб қилмайдиган дизэмбриогенезнинг 5 та стигмасидан кўп бўлмаган (қулоқ супраси, киндик ва бошқа соҳаларнинг деформацияси).

II саломатлик гуруҳига (барча янги туғилганларнинг 70-80%) кеч неонатал даврида патологик ҳолатлар ва касалликлар ривожланиш хавфига эга соғлом янги туғилган чақалоқлар («хавф остида болалар») киритилади. Патологиянинг шаклланиш хавфи даражасига кўра, ушбу гуруҳни II А (минимал хавф) ва II Б (юқори хавф) кичик гуруҳларга ажратиш мақсадга мувофиқ.

II А саломатлик кичик гуруҳини қониқарли ҳолатда туғилган, туғруқхонада касалланмаган, лекин оғирлашган генеологик, биологик, ижтимоий, соматик, аллергологик, акушер-гинекологик анамнезига эга соғлом чақалоқлар ташкил қилади.

Эрта неонатал даврда бу болаларда соғлиққа таъсир қилмаган транзитор ҳолатлар (тана вазнининг физиологик пасайиши 6% дан кўп, маҳаллий ТЭ ва бошқалар) бўлган.

Ушбу саломатлик гуруҳидаги баъзи янги туғилган чақалоқларда даволанишни талаб қилмайдиган туғма ривожланиш нуқсонлари (микрогнатия, гипертелоризм, терили киндик, сакрал чуқурча, турли хил ўлчам ва шаклдаги қулоқ супралари ва бошқалар) аниқланиши мумкин.

II Б саломатлик кичик гуруҳига оғирлашган анамнезга эга чақалоқлар киритилади, улар туғруқхонадан ёки чақалоқлар учун ихтисослаштирилган бўлимдан чиқиш вақтида тугаган қорин ичида, туғилиш вақтида ёки эрта неонатал даврида қандайдир бир касалликни (асфиксияни, церебрал ишемияни, бош миянинг структур-морфологик ўзгаришларисиз кечган энцефалопатияни, ЧГК, неонатал сариқликни, туғруқ шикастини, ЎРВИни, пиодермияни ва бошқаларни) бошидан кечирган.

Ушбу гуруҳга турли хил функционал оғишларга эга болалар ҳам киритилади:

– чала туғилганлар;

– морфофункционал етилмаслик белгилари бор вақтида туғилганлар;

– қорин ичида ўсишнинг енгил ва ўрта оғирликдаги кечикиши;

– вақтидан кўп қоринда кўтарилган;

– кўп ҳомилаликдан туҳилганлар;

– туғилганда тана оғирлиги 4000 г дан ортиқ бўлганлар;

– тарқоқ ТЭ билан туғилганлар;

– шошилинч тузатишни талаб қилмайдиган туғма аномалиялар (киндик чурраси, варикоцеле, крипторхизм, полидактилия ва бошқалар) билан туғилганлар.

III саломатлик гуруҳини сурункали, туғма касалликлар ва/ёки чиқариш вақтига келиб компенсация даражасида бўлган ривожланиш нуқсонларига (ЮТН, БЎД, бош миянинг структур-морфологик ўзгаришлари билан энсефалопатия, боланинг қорин ичида ривожланиш кечикишининг оғир даражаси, фенилкетонурия, гипотиреоз, Даун синдроми ва бошқаларга) эга болалар ташкил қилади.

2-БОБ. ҲОМИЛАНИНГ ҚОРИН ИЧИДА ЎСИШ ВА РИВОЖЛАНИШИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ.

МОРФОЛОГИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ЕТИЛИШНИ БАҲОЛАШ.

Етилганлик деганда бола организми аъзолари ва тизимларининг уни қорин ичидан ташқаридаги ҳаётини таъминлашга тайёрлиги тушунилади.

У гестацион ёшга нисбатан морфологик (ташқи) ва функционал белгиларнинг мажмуи, шунингдек биокимёвий кўрсаткичлар билан аниқланади.

Аъзолар ва тизимларининг морфологик ва функционал ҳолати гестация муддатларига мос келадиган бола етилган соғлом вақтида туғилган бола ҳисобланади. Етук туғилганларга нисбатан солиштирганда чала туғилган ҳамма болалар етилмаган ҳисобланади. Аммо шу билан бирга, улар ўзларининг гестацион ёшига нисбатан етарлича етук бўлиши мумкин, лекин уларнинг аъзолари ва тизимлари қориндан ташқари ҳаётда яшашни тўлиқ ва етарли даражада таъминлай олмайди. Ўз вақтида янги туғилган чақалоқлар орасида ҳам етук бўлмаган болалар учраши мумкин. Улар морфологик ва функционал етуклиги гестацион муддатларидан паст бўлган болалардир. Ҳомиладорни объектив текшириш вақтида акушер-гинекологлар гестацион ёшни аниқлашади (охирги ҳайзнинг 1-кун муддати, ҳомиланинг 1-ҳаракатлари, УТТ маълумотларига кўра бачадон туби туришининг баландлиги, альфа-фетопротеин параметрларига кўра).

Янги туғилган чақалоқнинг етуклик даражаси ташқи белгиларнинг мажмуи (тана пропорциялари, калла суяклари зичлиги, ҳиқилдоқлар ўлчамлари, лануго мавжудлиги, биринчи туғиш қопласмаси, сут безларининг ривожланиши) ва организмнинг аъзо ҳамда тизимларининг ишлаши хусусиятлари билан баҳоланади.

Етилмаганликнинг ташқи белгилари:

– нопропорционал тана тузилиши (калла нисбатан катта: унинг узунлиги тана узунлигининг 1/4 дан 1/3 гача ўзгариб туради, калла суягининг мия қисми юз қисмидан устун; оёқлари ва бўйни калта);

– киндик чиқиш жойининг паст жойлашиши;

– калла қутиси анча юмалоқ, унинг суяклари юмшоқ (эгилувчан), чоклари, кичик ва ён лиқилдоқлари одатда очиқ;

– қулоқ супралари юмшоқ, калла қутисига тиғиз жойлашган;

– тери ингичка ва ялтироқ (жилоли), тўқ қизил рангга эга, гўё шаффоф, орқа, елка, пешона, лунж, елканинг ва соннинг ёзувчи юзаларида биринчи туғилиш туклари (лануго) мавжуд;

– тери ости ёғ қатлами юпқалашган, тери ости ёғ клетчаткаси шишиш мойиллиги мавжуд;

– тирноқлар кўпинча бармоқ учига этиб бормайди, тирноқ пластинкалари юмшоқ;

– ўғил болаларда моякларёрғоққа тушмаган (ўта етилмаган болаларда ёрғоқ умуман ривожланмаган), қиз болаларда жинсий тирқиш очиқ (катта жинсий лаблар ривожланмаганлиги ва клиторнинг нисбатан гипертрофияси оқибатида).

Етилмаганликнинг функционал белгилари.

МНТ томонидан:

– ланжлик, мушаклар гипотонияси;

– заиф қичқириқ ёки чийиллаш;

– янги туғилганлик давридаги заифлик, сўриш, ютиш ва бошқа физиологик рефлексларнинг тезда сўниши ёки йўқлиги, қитиқловчиларга нисбатан секинлашган реакция;

– пўстлоқ ости фаолликнинг устун келиши (бош мия пўстлоғининг етилмаганлиги сабабли): ҳаракатлар тартибсиз (хаотик), сесканишлар, қўллар тремори, оёқ панжалари клонуслари қайд этилиши мумкин;

– ҳарорат бошқарилишининг такомиллашмаганлиги (иссиқлик ишлаб чиқаришнинг пастлиги ва иссиқлик беришнинг ошганлиги), болалар

осонгина совийди ва ҳаддан ташқари қизийди, уларда инфекцияга нисбатан адекват тана ҳарорати кўтарилиши йўқ.

Нафас олиш тизими томонидан:

– ўпкаларнинг бирламчи ателектазлари;

– нафас олиш тезлиги ва чуқурлиги ўзгариб туриши, унинг юзаки табиати;

– турли хил давомийликдаги (қисқа муддатли – 5-10 сония, узоқ вақтли – 10 сониядан кўпроқ) респиратор тўхтамлар (апноэ), гаспслар (қийинлашган нафас олиш билан кечадиган титроқли нафас олиш ҳаракатлари);

– уйқу ёки тинч вақтда Биот туридаги нафас олиш (апноэ даврларининг бир хил чуқурликдаги нафас олиш ҳаракатлари билан тўғри навбатда келиши), Чейн–Стокс туридаги нафас олиш (нафас олиш ҳаракатлари секин-аста ошиши ва кейин нафас ҳаракатлари амплитудаси пасайиши билан кечадиган тўхтамларга эга даврий нафас олиш) кузатилиши мумкин;

– тахипноэга мойиллик борлиги билан нафас олиш тезлиги ва чуқурлигининг каттагина ўзгарувчанлиги (дақиқада 36-72 та ҳаракат, ўртача – дақиқасига 48-52 та ҳаракат).

Юрак-қон томир тизими томонидан:

– вегетатив нерв тизимининг симпатик бўлими устун келиши: ҳар қандай қўзғатувчилар юрак қисқаришларининг тезлашишини, қон босимининг ошишини чақиради;

– тахикардияга мойиллик билан юрак қисқаришлари тезлигининг ўзагрувчанлиги (дақиқада 200 та зарб, ўртача – 140-160 зарб/дақиқа);

– эмбриокардия феномени (I ва II тон ҳамда II ва I тон орасидаги тўхтам давомийлиги бир хиллиги билан хусусиятланган юрак мароми);

– юрак тонларининг буғиқлиги, ҳаётнинг биринчи кунларида эмбрионал шунтлар (ботал йўли, овал тешик) ишлаб туриши туфайли шовқинлар бўлиши мумкин; ҳаётнинг биринчи кунларида қон босимининг анча пастлиги (75/20 мм сим.уст), кейинги кунларда кўпайиши (85/40 мм сим.уст гача);

– Арлекин симптоми (ёки Финкелштейн симптоми): бола ёнбошлаб ётқизилганда терининг рангга бўялиши нотекисбўлади: пастки ярми пушти,

юқори қисми оқ, бу тери капиллярлари тонуси ҳолатини назорат қилувчи гипоталамуснинг етилмаганлиги билан боғлиқ.

Бошқа аъзолар ва тизимлар томонидан:

– овқат ҳазм қилиш: ошқозон шираси ферментларининг паст протеолитик фаоллиги, панкреатик ва ичак ферментларининг, ўт кислоталарининг етарлича ишлаб чиқарилмаслиги, бу овқатга толерантликни келтириб чиқаради; ичак девори ўтказувчанлигининг юқорилиги; метеоризм ва дисбактериозга мойиллик; ошқозоннинг кардиал қисмининг ривожланмаганлиги (қусишларгага мойиллик);

– сийдик чиқариш: буйракларнинг филтрация, реабсорбция, концентрация ва секретор функцияларининг пастлиги;

– эндокрин: қалқонсимон безнинг заҳира имкониятлари пасайиши – транзитор гипотиреозга мойиллик;

– иммун: гуморал иммунитетнинг ва носпецифик ҳимоя омилларининг паст даражаси.

Етилмаганликнинг биокимёвий белгилари: гипопротеинемия ва гипогликемия, гипокалциемия, гипербилирубинемия, метаболик ацидозга мойиллик.

Боллард бўйича етуклик даражасини аниқлаш шкаласи. Баркамоллик даражасини янада аниқроқ баҳолаш учун, шунингдек ҳомиладорликнинг 30 хафталигидан олдин боланинг туғилишида Ж.Боллард жадваллари (1979) қўлланилади (4-, 5-жадваллар, 1-расм), улар етилмаганликнинг нафақат ташқи, балки функционал белгиларини, айнан нейро-мушак етукликни ҳам ҳисобга олади.

Нерв-мушак етуклигини аниқлаш усули:

– гипотенор-билак бурчаги: шифокор бош ва кўрсаткич бармоқлари билан боланинг кафтини билак томонга букади ва гипотенор билан билакнинг вентрал юзаси орасидаги бурчакни аниқлайди. Қўлнинг бўғимларида ротация бўлишини олдини олиш керак;

– қўлларни бошланғич ҳолатга қайтариш: бола чалқанчасига ётқизилади. Дастлаб, 5 сония ичида билакнинг ҳолатиниўрнини ўзгартириш, сўнгра боланинг қўлларини чўзиб, уларни қўйиб юбориш керак. Қўлларнинг тирсак бўғимидабукилиш бурчагини ва қўлларнинг асл ҳолатига қайтиш тезлигини аниқланади;

– тақим ости чуқурчаси бурчаги: бола чалқанчасига ётқизилади, унинг тос қисми текис юзада. Боланинг оёқларини букиб, уларни қорингa босинг, боланинг тиззасини чап қўлнинг бош ва кўрсаткич бармоқлари билан ушланг. Ўнг қўлнинг кўрсаткич бармоғи боланинг товонига қўйилади ва оёғи эҳтиёткорлик билан ёзилади. Қаршилик пайдо бўлиши билан тақим ости чуқурчаси бурчаги аниқланади;

– «шарф» симптоми: бола чалқанча ётқизилади. Боланинг қўлини иложи борича бўйин атрофига «ўраш» керак, бунда боланинг тирсак бўғимини кўкракнинг бошқа томонига ўтказишга ҳаракат қилиш керак;

– товон–қулоқ масофаси: боланинг оёқларини иложи борича бошга яқинлаштирилади (ҳаракатларни куч билан қилиш керакмас). Боланинг оёқ панжалари ва боши орасидаги масофани, шунингдек тизза бўғимининг бурчагини аниқланг.

Ушбу тизимни қўллаш янги туғилган чақалоқнинг етуклик ва гестацион ёшини (±2 ҳафта) аниқроқ баҳолашга имкон беради (5– жадвал).

Жадвал 5. **Етуклик даражаси.**

Баллар	–10	–5	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Етилмаганлик (ҳафталар)	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44

ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШНИ БАҲОЛАШ.

Янги туғилган чақалоқнинг антропометрия натижаларига кўра жисмоний ривожланишнинг асосий кўрсаткичлари бўлиб тана вазни ва

узунлиги ҳисобланади. Кўкрак, бош ва қориннинг айланалари ҳам баҳоланади.

Туғилгандаги масса қуйидагича бўлиши мумкин:

– етарли – 2500 дан 4000 г гача;

– паст – 2499 дан 1500 г гача;

– жуда паст – 1499 дан 1000 г гача;

– ҳаддан ташқари (экстремал) паст – 999 дан 500 г гача;

– катта – 4000 дан 4500 г гача;

– ҳаддан ташқари катта – 4500 г дан ортиқ.

Етилиб туғилган чақалоқнинг узунлиги ўртача 45 дан 53 см гача, бош айланаси 32-37 см атрофида ўзгариб туради.

ҚОРИН ИЧИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ОРҚАДА ҚОЛИШИ.

Қорин ичи ривожланишининг секинлашиши – бу янги туғилган чақалоқнинг жисмоний ривожланишининг асосий кўрсаткичлари (камида тана оғирлиги) унинг гестацион ёшига нисбатан 10-центилдан паст зонада жойлашган патологик ҳолат. Морфологик ва функционал етуклик даражаси одатда ҳақиқий гестацион ёшидан 2 ёки ундан кўп ҳафтага орқада қолади.

Болаларнинг қорин ичи ривожланишининг орқада қолиши (ҚРОҚ) билан туғилишининг учраш тезлиги 3-10% ни ташкил қилади, ривожланаётган давлатларда бу кўрсаткич 30-40% га етиб боради, туғма гипотрофия билан туғилганлар эса, мос равишда, 3-22% ва 70% га тенг. Ушбу гуруҳдаги гўдаклар орасидаги ўлим ҳолатлари нормал ривожланиш билан янги туғилган чақалоқларга солиштирганда 3-10 баравар юқори. Таъкидлаш жоизки, ҚРОҚ ҳолатларининг тахминан 10% патологик кариотип, яна 10% туғма инфекция (цитомегаловирусли, қизилча, токсоплазмоз, заҳм) билан боғлиқ. Бошқа ҳолларда, ушбу ҳолатнинг сабаби бўлиб бачадон-йўлдош етишмовчилиги бўлади.

Этиология. Ҳомиланинг ўсиши орқада қолишига ва вақтидан илгари туғруқларга олиб келувчи омилларга қуйидагилар тааллуқли.

Ижтимоий-иқтисодий: турмуш даражасининг пастлиги ва натижада кам овқатланиш, айниқса ҳомиладорликнинг учинчи уч ойлигида, қониқарсиз яшаш-маиший шароитлар, жисмоний меҳнат соҳасидаги бандлик, касбий зарарлар, ноқулай экологик шароит, стрессли вазиятлар.

Ижтимоий-биологик: ёмон одатлар, гиёҳвандлик, айниқса героинли, ёш ёки кекса она, инфанти тана тузилиши, паст бўй ва вазн, ирқий ва этник хусусиятлари.

Клиник, улар 3 гуруҳга бўлинган:

1. Онага боғлиқ: экстрагенитал патология (кўк юрак нуқсонлари, камқонлик, гипертония касаллиги, буйрак касалликлари ва бошқалар), эндокрин касалликлар (қандли диабет, гипотиреоз ва бошқалар), жинсий аъзолар ривожланишидаги аномалиялар (бачадон гипоплазияси, икки шохли бачадон), фибромиомалар, такрорий тез-тез қилинган абортлар;

2. Ҳомиладорлик патологияси билан боғлиқ: ҳомиладорлик узилиш хавфи, гестозлар, она томонидан маълум бир дори-дармонлар (антикоагулянтлар, антиконвулсанлар, антиметаболитлар)ни қабул қилганлиги, йўлдош ва киндикнинг ривожланиш нуқсонлари (йўлдош гемангиомаси, киндик тизимчасининг аномал жойлашиши, киндик томирларининг тромбози, ягона киндик артерияси, йўлдошнинг кўчиши, унинг вақтидан илгари қариши);

3. Ҳомилага боғлиқ: генетик, хромосомал касалликлар (ахондроплазия, Расселл–Силвер касаллиги, 13-, 18-, 21-трисомиялар), ривожланишнинг туғма нуқсонлари (анэнцефалия, ошқозон-ичак тракти атрезияси, ЮТН), ҚИИ, изоиммунологик номувофиқлик, метаболизмнинг туғма нуқсонлари (галактоземия, ФКУ)), стрессли ҳолатлар.

Патогенези. Ноқулай омилларнинг таъсири, аввалambор сурункали фетоплацентар етишмовчилик ва ҳомиланинг қорин ичи сурункали гипоксиясига олиб келади. Ҳомилада юзага келадиган ўсиш бузилишининг тури ҳомила ривожланишининг қайси босқичида этиологик омил таъсир қилганлигига боғлиқ. Агар ҳомила учун ноқулай шароитлар ҳужайраларнинг

фаол бўлиниши ва уларнинг цитоплазма билан тўлиши содир бўладиган ҳомиладорликнинг II уч ойлигида пайдо бўлса, ҚРОҚнинг гипопластик варианти ривожланади. Ҳужайралар бўлинишининг фаоллиги пасайган III уч ойлигида ноқулай омилнинг таъсир қилиши тана узунлигига солиштирганда тана вазнининг камайишига – ҚРОҚнинг гипотрофик вариантига олиб келади.

Таснифи. ҚРОҚнинг бир нечта таснифи бор.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ бўйича ҳомиладорлик давомийлиги ва ҳомила ўсиши билан боғлиқ издан чиқишлар ажратилган (Р05-Р08).

Р05. Ҳомиланинг секин ўсиши ва озиқланишининг етишмаслиги.

Р05.0. Ҳомиланинг гестацион ёши учун «кам вазнлик». Одатда гестацион ёшига мос келадиган, 10-центилдан вазни паст ва бўйи узунлиги ортиқ янги туғилган чақалоқ назарда тутилади.

Р05.1. Ҳомиланинг гестацион ёши учун «кичик». Одатда гестацион ёшга мос келадиган, 10-центилдан вазни ва бўй узунлиги паст янги туғилган чақалоқ назарда тутилади.

Р05.2. «Кичик» ёки «кам вазнлик» таъкидланмаган ҳолда ҳомиланинг озиқланиши етишмовчилиги. Гестацион ёшга мос вазн ва тана узунлиги камайиши белгилари йўқ, лекин терининг қуруқлиги ва тери ости клетчаткаси йўқлиги каби озиқланиш етишмовчилиги белгилари бор бўлган янги туғилган чақалоқ.

Р05.9. Ҳомиланинг ноаниқ ўсиш пасайиши.

Клиник таснифга кўра ҚРОҚ нинг 3 та **клиник варианти** ажратилади:

– гипотрофик – гестацион ёш учун «кам вазнли», ассиметрик ҚРОҚ;

– гипопластик – гестацион ёш учун «кичик», симметрик ҚРОҚ;

– диспластик – одатда ирсий патологияда ривожланади. Ривожланиш нуқсонлари, дисэмбриогенетик стигмалар, диспропрорционал тана тузилиши билан тавсифланади.

Оғирлик даражасига кўра ажратилади:

I даража – 10 центил доирасида жисомний ривожланиш параметарларининг пасайиши (-2 о);

II даража – 3-5 центил доирасидажисмоний ривожланиш параметарларининг пасайиши (-3 о);

III даража – 1-3 центилдан камроққа жисмоний ривожланиш параметрларининг пасайиши (-3 о дан юқори).

Ташхисни шакллантириш намуналари:

– гестацион ёш учун кам вазнли ёки гестация муддатига нисбатан кам вазнли;

– ҚРОҚ, гипотрофик варианти, II даража оғирлиги (ўртача оғирликдаги даража).

Клиник манзараси. Қорин ичи ривожланишида бузилишларга эга, кам вазнли ва эрта туғилган болаларнинг постнатал адаптацияси қуйидаги хусусиятлари билан ажралиб туради: ҳаётий муҳим функционал тизимларнинг етилмаганлиги, уларнинг антенатал даврда ёки туғиш даврида шикастланиши. Эрта неонатал даврда уларда кўпинча сурункали қорин ичи ҳомила гипоксия бўлганлиги, туғилишдаги ўткир асфиксия, меконий аспирация синдроми, ПФК, гипотермия, гипопротеинемия, гипогликемия, полицитемия, гипербилирубинемия, геморрагик синдром ва инфекциялар қўшилиши кўп кузатилади. Кеч неонатал даврда улар камқонлик, дисбактериоз, лактоза етишмовчилиги, метаболик бузилишлар, ГИЭ ривожланишига мойил. Кейинчалик ҳомиланинг қорин ичи ривожланишининг бузилиши 50% ҳолларда эрта ёшда жисмоний ривожланишда орқада қолишга олиб келади, болаларнинг 40-60% да ақлий ривожланиш секинлашиши, нейропатик реакциялар кузатилади.

Гипотрофик (асимметрик) вариант 80% гача ҳолатларда учрайди ва туғилишда тана узунлиги ва бош айланаси орқада қолмаган ҳолда тана вазнининг 10Р дан пастга тушиши билан тавсифланади,. Бундай болаларда транзитор сариқлик узоқ вақтга сақланади, гормонал криз йўқ, кўп ҳолларда гиперқўзғалувчанлик синдроми, полицитемия, гипокалциемия,

гипонатриемия, гипомагниемия, гипогликемия, гипербилирубинемия тез-тез кузатилади. Нафас олиш ва геморрагик издан чиқишлар кўринишлари бўлиши мумкин. ҚРОҚнинг ушбу вариантига эга бўлган янги туғилган чақалоқларнинг аксариятида миянинг антенатал зарарланиш бўлмайди.

Ушбу вариант учун трофик бузилишлар хос: терининг қуриши ва шўралаши, тери ости ёғ қатламининг юпқаланиши, тўқималар тургорининг пасайиши, мушак массасининг камайиши. Ушбу симптомларнинг ифодаланганлиги ҚРОҚнинг оғирлигига мутаносибдир. Оғир даражада боланинг боши катта кўринади, кўкрак қафаси айланасини 3 см ва ундан кўпга катта, чоклар кенг, лиқилдоқнинг четлари юмшоқ, бу одатда гидроцефалия билан эмас, балки гипокалциемия билан боғлиқ. Марказий асаб тизими томонидан қон айланишининг марказлашиши, гиперкатехоламинемия, метаболик ацидоз оқибатида гипер-қўзғалувчанлик синдроми аниқланади. Марказий асаб тизимининг шикастланиши, гемоликворододинамика ва юқумли патологиялар натижасида нафас олиш бузилишлари ҳам кузатилиши мумкин.

Гипопластик вариантда клиник жиҳатдан морфофункционал етишмовчилик белгилари аниқланади, дисэмбриогенезнинг якка стигмаларии бўлиши мумкин. Болалар гипотермия, гипогликемия, гипербилирубинемия, СДР, полицитемия, юқумли патологияларга мойил.

Диспластик вариант учун ривожланиш нуқсонлари, дисэмбриогенезнинг стигмалари, диспропорционал тана тузилиши хос. Неврологик ва алмашинув бузилишлари, юқумли патология ҳам типик ҳисобланади.

Ташхислаш. Ташхис қўйишда қуйидагилар амалга оширилади:

– жисмоний ривожланишнинг асосий параметрларини баҳолаш: тана тузилишининг пропорционаллиги, трофик бузилишларнинг мавжудлиги ва ифодаланганлиги;

– нерв-мушак етуклигини баҳолаш; клиник ва лаборатор тадқиқотлар.

Бундай болаларни текшириш режаси ўз ичига қуйидагиларни олиши керак: гематокритни аниқлаш билан бирга умумий қон таҳлили, сийдикнинг умумий таҳлили, қоннинг биокимёвий таҳлили (умумий оқсил, оқсил фракциялари, умумий билирубин ва унинг фракциялари, мочевина, электролитлар, гликемия, СРО), КАҲ, нажаснинг рН аниқланган ҳолда копрограмма, невролог, окулист маслаҳати, бош миянинг УТТ. Барча болаларнинг тана вазнини ҳар куни кузатиб бориш керак ва ҳар ҳафтада – жисмоний ривожланишнинг бошқа параметрлари текширирилиши лозим. Кўрсатмаларга кўра энг кўп учрайдиган моддалар алмашинуви ирсий нуқсонларига скрининг қилиш, қорин ичи инфекцияларига текшириш, қонни стерилликга экиш, нажасни экиш, генетик, ортопед кўриги, ЭКГ олиш, кўкрак бўшлиғи аъзолари рентгенографияси, электроэнцефалография амалга оширилади.

Даволаш. Янги туғилган чақалоқларни парвариш қилиш ва овқатлантириш тамойиллари чала туғилган чақалоқларга қўлланиладиган усулларга ўхшаш ва қуйидаги умумий қоидаларни ўз ичига олади.

– яхши тайёрланган тиббиёт ходимлари ва чақалоқларни парваришлаш учун тиббий ускуналар мавжуд бўлган ихтисослашган клиникаларда туғруқларни олиб бориш;

– туғруқ пайтида ва туғилгандан кейин оптимал ҳарорат тартибини яратиш;

– кислород билан етарли даражада таъминлаш;

– адекват оксигенацияни таъминлаш;

– рационал вқатланишни таъминлаш (кўрсатмаларга биноан – паст лактозали ёки лактозасиз аралашмалар, гидролизат аралашмалари);

– гипербилирубинемия профилактикаси;

– тез юзага келадиган юкламаларга, гипернатриемия ривожланишига, ўткир буйрак етишмовчилигига, гиперосмоллярликга, шиш синдромига мойиллкини ҳисобга олган ҳолда суюқликларнинг катта йўқотилишини тўлдириш;

– эубиотикларни тайинлаш;

– қори н ичи ёки постнатал инфекция хавфи бўлганда ҳаётнинг биринчи кунлариданоқ антибактериал терапияни ўтказиш;

Копрограммада ўзгаришлар бўлганда, вазни қўшилиши суръатининг камлигида ўрнини босувчи фермент терапияни олиб бориш;

– марказий нерв тизими бузилган функцияларини реабилитация қилиш;

– синдромли терапияни амалга ошириш.

3-БОБ. ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР.

Гестациянинг 37-ҳафтасидан 42-ҳафтасигача (259-294 кун) бўлган муддатга туғилган бола ўз ватиқда туғилган (етилган) ҳисобланади

Вақтидан илгари туғилиш – боланинг охирги ҳайз цикли биринчи кунидан санаб бошланадиган (БЖССТ, 1977) ҳомиладорликнинг тўлиқ 37 ҳафтаси тугаш вақтига келиб ёки 259 кундан олдин туғилиши.

Бу шуни кўрсатадики, чала туғилганликни аниқлаб берадиган мезон гестацион ёш ҳисобланади.

Кўп йиллар мобайнида чала туғилганликни тана вазни 2500 г ва ундан кам бўлган бола туғилиши сифатида қаралган. Ҳозирги вақтда жисмоний ривожланиш паратметрлари ва ҳатто морфологик ва функционал етилганлик даражаси чала туғилиш ташхисида мезон сифатида қаралмайди, сабаби улар гестацион ёшга мос келмаслиги мумкин (масалан ҚСИРда). Масалан, чала туғилган чақалоқлар тана вазни кўпинча 2500 г дан ортиқ бўлади, тана вазни 2500 г дан кам янги туғилганларнинг чамаси 1/3 ўз вақтида туғилган ҳисобланади.

Чала туғилганлик таснифи. Ҳозирги вақтда чала туғилишнинг бир нечта таснифи қўлланилади.

Х қайта кўриб чиқилган КХТда қуйидаги вариантлар ажратилган.

Р07. Ҳомиладорлик муддати қисқариши билан, шунингдек туғилганда паст тана вазни боғлиқ бузилишлар.

Эслатма. Туғилганда тана вазни ва гестацион ёш белгиланган бўлса, туғилгандаги вазн афзал кўрилади.

Истисно тариқасида: ҳомиланинг секин ўсиши ва озиқланишининг етишмаслиги билан боғлиқ тана вазнининг кичик ҳолати (Р05-Р07).

Р07.0. Туғилганда ҳаддан ташқари кичик вазн.

Р07.1. Туғилганда вазн камлигининг бошқа ҳолатлари.

Р07.2. Жуда ҳам етилмаганлик.

Ҳомиладорлик муддати тўлиқ 28 ҳафтадан (тўлиқ 196 кундан) кам.

Р07.3. Чала туғилишнинг бошқа ҳолатлари.

Ҳомиладорлик муддати 28 ҳафта ёки кўп, лекин тўлиқ 37 ҳафтадан кам (тўлиқ 196 кундан, аммо тўлиқ 259 кундан кам).

Қуйидагилар ажратилади:

– туғилганда ҳаддан ташқари кичик вазн (экстремал кичик вазн):

– туғилгандаги вазн 999 г ёки кам (1000 г гача);

– туғилганда жуда ҳам паст вазн:

– туғилганда тана вазни 1000-1499 г (1500 г гача);

– туғилганда бошқа кичик тана вазни:

– туғилгандаги вазни 1500-2499 г (2500 г гача).

Клиник тасниф амалиётда кенг қўлланилади.

Ҳозирги вақтда «чала туғилган чақалоқ» ташхиси белгиланганда туғруқ содир бўлган ҳомиладорлик муддати кўрсатилади.

Ташхисни шакллантириш намунаси: 30 ҳафталик чала туғилиш.

Вақтидан илгари туғруқлар учраш тезлиги янги туғиланларнинг умумий сонидан 5-13,6% ни ташкил қилади.

Этиологияси. Чала туғилиш сабабларини 3 та гуруҳга ажратиш мумкин.

Ижтимоий-иқтисодий:

– тиббий хизматнинг йўқлиги ёки етарли эмаслиги;

– ҳаётнинг ва моддий таъминотнинг паст даражаси ва, натижа сифатида, онанинг ёмон овқатланиши, қониқарсиз яшаш-маиший шароитлар;

– маълумотлилик даражаси (8 синфдан паст) – ҳаёт тарзига, шахс хусусиятларига, моддий яхшиланишга таъсир қилади;

– руҳий ва жисмоний шикастлар-изтироблар, қўрқув, ҳоимладорнинг йиқилиши ёки лат ейиши, оғир нарсаларни кўтариш;

– касбий иллатлар, ёмон одатлар (чекиш, алкогол, наркотиклар);

– никоҳдан ташқари туғишлар (асосан кутилмаган ҳомиладорликда);

– салбий экологик ҳолат.

Ижтимоий-биологик:

– онанинг кичик ёши ёки катта ёшдаги оналар (18 ёшдан кичик ва 35 ёшдан катта);

– бўй пастлиги, инфантил тана тузилиши;

– кўп ҳомилали туғруқлар (чала туғилганларнинг чамаси 20%).

Клиник:

– жинсий аъзолар инфантилизми, асосан гормонал издан чиқишлар (сариқ тананинг етишмаслиги, тухумдонларнинг гипофункцияси, истмик-цервикал етишмаслик) билан қўшилиб келганда – вақтидан илгари барча туғилганларнинг 16,6% гача;

– илгариги абортлар ва бола ташлашлар эндометрийнинг нотўлиқ секрециясига, строманинг коллагенлашишига, истмик-цервикал етишмасликка, бачадоннинг қисқарувчанлик қобилияти ошишига, бачадонда яллиғланиш жараёнларининг (эндометрит, синехийлар) ривожланишига олиб келади;

– онанинг соматик касалликлари, асосан ҳомиладорлик пайтида декомпенсация ёки қўзиш белгилари билан. Ревматизм, юракнинг ревматик нуқсони, пиелонефрит, гипертоник касаллик, камқолик ва бошқа касалликлар бачадон-йўлдош қон айланишини издан чиқаради, йўлдошда дегенератив ўзгаришларни чақиради;

– эндокрин касалликлар (буйрак усти безлари пўстлоғининг гиперфункцияси, тиреотоксикоз, қандли диабет);

– ўткир юқумли касалликлар (иситма баланд пайтидаги туғруқ, шунингдек соғайишдан кейинги энг яқин 1-2 ҳафтадаги туғиш);

– ҳомиладорлик патологиялари – кеч гестозлар, нефропатия, она–йўлдош–ҳомила тизимидаги иммунологик низо, ҳомиладорлик вақтидаги оператив аралашувлар (асосан лапаротомия);

– ҳомиланинг касалликлари – қорин ичи инфекциялари, хромосом касалилклар, ривожланиш нуқсонлари ва бошқалар;

– экстракорпорал уруғланиш.

Вақтидан илгари туғруқлар сабабларини бошқа тамойил бўйича ажратиш мумкин: онадан келиб чиққан; ҳомила томонидан содир бўлган; ҳомиладорлик кечиши хусусиятлари билан боғлиқ; ташқи муҳитга боғлиқ.

Чала туғилган болаларда янги туғилганлик давринг кечиши хусусиятлари. Чала туғилганларда янги туғилганлик даври постконцептуал (гестацион + постнатал) ёшни ҳисобга олганда 28 кундан кўп давом этади. Масалан, агар бола 32 ҳафталик гестация муддатида туғилса, унда унинг ҳаёти 1 ойида гестацион ёши 32 + 4 = 36 ҳафтани ташкил қилади. Чала туғилганларда букувчи мушакларда мушак тонусининг ошиши одатда ҳаётининг 1-2 ойларида пайдо бўлади. Соғлом тана вазни 1500 г гача бўлган чала туғилган болаларда сўриш рефлекси ҳаётининг 1-2 ҳафтасида, тана вазни 1500 г дан 1000 г гача бўлганларда ҳаётининг 3-ҳафтасида, 1000 г дан кам вазндагиларда ҳаётининг биринчи ойида пайдо бўлади.

Тана вазнининг физиологик камайиши узоқроқ – 4-7 кун давом этади ва 10-14% ни ташкил этади, унинг қайта тикланиши бола ҳаётининг 2-3ҳафталарида содир бўлади.

Вақтидан илгари туғилган 90-95% болаларда, вақтида туғилган болалардагига солиштирганда анча ифодаланган ва узоқ давом этадиган неонатал сариқлик кузатилади.

Вақтида туғилганларга солиштирганда гормонал криз ва ТЭ камроқ учрайди.

Чала туғилган болаларнинг кўпчилиги 1-1,5 ёшга келиб тенгдошларига етиб олишади. Туғилган вақтида вазни жуда ҳам паст бўлган болалар, одатда жисмоний ва асаб-руҳий ривожланиш борасида вақтида туғилган тенгдошларидан 2,5-3 йилга ортда қолишади. Уларда 5-7 ва 11-14 ёшларда энг аниқ намоён бўладиган, ривожланиш монандлиги бузилиши (бўй ўсиши ортда қолиши) аниқланиши мумкин.

ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ПАРВАРИШЛАШНИНГ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧЛИГИ.

Чала туғилган болаларни парваришлашнинг учта босқичи бор:

I босқич – вақтидан олдин келадиган туғруқларга ихтисослаштирилган туғруқхона;

II босқич – II босқичда чала туғилганларни парваришлаш бўлими (бир йилда 1000 та вақтидан илгари туғилишлар сонига нисбатан 40-45 койка);

III босқич – поликлиника (амбулатор-поликлиника босқичи).

Баъзи ҳолатларда чала туғилганларни парваришлашнинг икки босқичи қўлланилади. Тана вазни 2200-2300 г бўлган нормал тана ҳароратини ушлаб туриш қобилиятига эга ва нормал неонатал даврда ўзгаришларга эга бўлмаган вақтидан илгари туғилган чақалоқлар II босқичдан ўтмасдан участка педиатри кузатуви остига олиниб туғруқхонадан уйига чиқарилиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларни туғруқхонадан чиқаришнинг зарурий шароитлари бўлиб қуйидагилар ҳисобланади:

– яхши ифодаланган сўриш ва ютиш рефлекслари;

– тана вазнинг мунтазам ва етарлича қўшилиб бориши;

– тана ҳароратини мустақил ушлаб туриш қобилияти;

– киндик ярасининг яхши битиши;

– қоннинг нормал таҳлиллари.

Етилмасдан туғилган болани туғруқхонадан ҳаётининг 7-8-кунидан сўнг чиқариш лозим.

Вақтидан илгари туғруқлар учун ихтисослашган туғруқхона. Бундай туғруқхона етилмаган чақалоқларни битта муассасада максимал тарзда тўплаш мақсадида яратилади. Бу муассасада замонавий қиммат ускуналарни тўплаш ва юқори малакага эга кадрларни тайёрлаш имкониятини беради, сабаби чала туғилган чақалоқлар учун туғруқни бошқаришда ҳамда жонлантириш тадбирларини амалга оширишда юқори

даражадаги моддий жиҳоз мавжудлиги ва ходимларнинг амалий кўникмалари тақоза қилинади.

Чала туғилганларни туғруқхонада парваришлаш тамойиллари:

– постнатал адаптация учун қулай шароитларни яратиш, болани қўшимча иситиш;

– физиологик етилмаганлик даражасини ҳисобга олган ҳолда адекват озиқлантиришни ташкиллаштириш;

– парваришлашнинг муҳофаза тартибини таъминлаш (оғриқ, ёруғлик, товуш қўзғатувчиларини йўқ қилиш, тиббий муолажаларни минималлаштириш);

– инфицирланишни олдини олиш;

– гомеостаз бузилишларини коррекциялаш, энг тўлиқ ва самарали текшириш ҳамда даволаш учун хавф гуруҳларини ажратиш.

Чала туғилган болаларнинг ҳарорати бошқарилишининг хусусиятлари. Гестация муддати 24-26 ҳафта бўлган болалар – пойкилотермли организмлардир. Улар иссиқликни сақлай олиши учун атроф муҳитдаги ҳарорат уларнинг тана ҳароратига тенг ёки баланд бўлиши керак. Гестациянинг анча кеч муддатларида ҳам чала туғилган болаларни кўрикдан ўтказиш, йўргаклаш, турли муолажалар уларнинг совқотиш хавфи билан боғлиқ. Айнан шунинг учун вақтидан илгари туғилган болани термонейтрал зонада ушлаб туришни таъминлаш керак.

Термонейтрал зона – тананинг чики ҳароратини меъёрда ушлаб туриш учун организм минимал миқдордаги энергияни сарфлайдиган иссиқлик тартиби зонаси.

Ҳароратни бошқариш гестацион ёшга, морфологик ва функционал етилганлик, тана вазни, боланинг кунларда саналадиган постнатал ёшига, боланинг умумий аҳволига (соматик ва/ёки неврологик патология мавжудлигига) боғлиқ.

Бола совқотганда унинг танаси ҳарорати кислородни истъемол қилиш ва энергиядан (глюкоза заҳираларидан) фойдаланиши ҳисобига ушлаб турилади.

Чала туғилган бола совқотганида қонда кислород миқдори пасайиши, гипогликемия ривожланиши, ББ даражаси ошиши, метаболик ацидоз ривожланиши, липолиз жараёнлари ошиши кузатилиши мумкин.

Чала туғилган болада тананинг меъёрий ҳароратини ушлаб туришнинг асосий услуби бўлиб инкубаторларда (кувезларда) парваришлаш ҳисобланади.

Болани кувезга жойлаштиришга кўрсатмалар: тана ҳароратини мустақил тарзда ушлаб тураолмаслик кўринишидаги ҳарорат бошқарилишининг бузилиши.

Одатда кувезда парвариш олиб боришга қуйидаги болалар муҳтож бўлади:

– тана вазни 2000 г ва ундан кам;

– асфиксия шароитида туғилганлар;

– туғруқ шикасти билан туғилганлар;

– II III даражали РДС билан туғилганлар;

– шиш, аспирацион ва бошқа синдромлар билан туғилганлар;

– ва тиришиш (талваса) синдромида.

Ҳарорат тартибидан ташқари инкубатор ўз ичида қуйидагиларни таъминлайди:

– маълум бир намликни (60-80%), бу буғланиш орқали иссиқликни йўқотишни минимумгача камайтириш имконини беради. Анча баланд намлик боланинг инфицирланиш хавфини оширади (намлантириш камерасида бактериостатикларни қўллаш ва ундаги сувни ҳар 24 соатда алмаштириш зарур). Паст намлик сезиларсиз суюқлик йўқотишларини оширади ва инкубаторда анча юқори ҳароратни тақоза қилади;

– кувезга кислородни “умумий” етказиб бериш йўли билан кислороднинг маълум бир концентрациясини (70% гача).

Болага керакли бўлган ҳарорат тартиби чама билан жадваллар бўйича аниқланади. Ҳароратнинг ушбу қийматлари болани жойлаштириш олдидан кувезни иситишда қўлланилади – бошланғич ҳарорат (7-жадвал).

Кейинчалик кувездаги ҳаво ҳарорати бола танасининг нормал ҳароратини таъминлаш учун етарли миқдорда бўлиши керак.

Замонавий инкубаторлар тери ва ҳаво датчиклари билан жиҳозланган (қайтар боғлиқлик тамойилидаги сервоназорат).

Болани парваришлашда атроф муҳит ҳавомининг ўзгаришига йўл қўймаслик керак: имкони борича болани йўргаклаш столига қўймаслик ва барча муолажаларни кувезда амалга ошириш, инкубаторнинг эшикларини ва деразаларини имкони борича кам очиш.

Болани иситишнинг бошқа услубларига нурли иссиқлик, иситиладиган тўшакча (матрац), олдиндан иситилган чойшабларни қўллаш киради.

Бу услублар болани очиқ кроватга кўчиришда ўтувчи босқич сифатида қўлланилиши мумкин. Уларни инкубатордаги ҳаво ҳарорати 30 °С дан кам бўлган ҳолатларда қўллаш тавсия қилинади.

Чала туғилган болалар палатасидаги ҳаво ҳарорати 24-26 °С дан паст бўлмаслиги (28 °С гача), намлик 55-60% дан кам бўлмаслиги лозим.

Чала туғилган боланинг кувезда бўлиш давомийлиги индивидуал – бир нечта кундан бир неча ойгача. Чақалоқларни кувезда узоқ муддат ушлаб туриш қатор негатив таъсирларга олиб келиши мумкин – инфицирланиш, атроф муҳит шароитларига адаптацияланишнинг қийинлашиши, вибрация натижасида эшитиш аъзоларининг шикастланиши.

Болани кувездан олишга кўрсатмалар: тана вазнининг 1700-1800 г га тўлиши, ўз тана ҳароратини ушлаб туриш қобилияти ва ҳаётга хавф солувчи патологик ҳолатларнинг йўқлиги.

Инфицирланишни олдини олиш авваламбор санитар-эпидемияга қарши тартибга қатъий риоя қилишдан иборат.

Инфицирланишни олдини олиш услублари:

– агар бола аҳволи имкон берса – болани кўкракга қўйиш ёки туғруқдан кейинги биринчи 30 дақиқа-3 соат ичида оғизсутдан бир неча томчи бериш;

– лизоцим, эубиотиклар қўшилган она сути билан боқиш;

– кувезларни мунтазам (ҳар 3 кунда) дезинфекциялаш, кислородли палаткаларни, бурун катетерларини, нафас олиш контурларини алмаштириш (ҳар 12 соатда);

– инфекцияли патология ривожланиши бўйича юқори хавф гуруҳидаги чала туғилган чақалоқларга антибиотикларни ва ўрнини босувчи иммунотерапияни тайинлаш.

Инфекцияни ўз вақтида аниқлаш мақсадида туғилган вақтда бактериологик назорат зарурдир (ташқи эшитув йўлидан флорани аниқлаш учун суртма ва экиш; стерилликни аниқлаш учун қон ва меконийни экиш; ошқозон ёки эндотрахеал таркибнинг бактерисокпияси; йўлдошни гистологик ва баткериологик текшириш).

Чала туғилган болаларни парваришлашга ихтисослаштирилган бўлим. Чала туғилганларни парваришлашнинг II босқичига ўтказиш одатда ҳаётнинг 3-кунда амалга оширилади. Агар бола жонлантириш тадбирларига муҳтож бўлса ёки унда юқумли ёҳуд жарроҳлик патологияси ташхисланса зудлик билан интенсив терапия бўлимига, чала туғилганларни II босқичда парваришлаш махсус бўлимига ёки мос ҳолда жарроҳлик бўлимига ўтказиш кўрсатилган (ташиш шароитлари бўлганда).

Она ва бола биргаликда бўлиш шароитида II босқичда парваришлаш давомийлиги бир нечта кун ва ҳафтадан 1-3 ойгача ўзгариб туради.

II босқичда болани парваришлаш I босқичда бошланган тадбирларнинг давоми ҳисобланади.

Бундан ташқари, II босқичда қуйидагилар амалга оширилади:

– антропометрия, тарозида тортиш – ҳар куни, бош айланасини ўлчаш – ҳафтада 1 марта;

– жисмоний ривожланишнинг бошқа параметрларини назорат қилиш – 1 ойда бир марта;

– чўмилтириш (2 ҳафтадан кейин, шўрланиш бўлганда ҳар куни ёки кунаро), тана вазни 1000 г дан кам бўлган болалар ҳаётининг 1-ойидан кейин чўмилтирилади;

– болани қорнига ётқизишни иложи борича эрта бошлаш керак, бунда ёстиқчасиз қаттиқ юза қўлланилгани маъқул. Чала туғилганларни ҳам қорнида ётқизиб парваришлашнинг мақсадга мувофиқлиги исбоотланган (оксигенация яхшиланади, қусишлар камаяди);

– қорин олд-ён деворини уқалаш – бола тана вазни 1700-1800 г га етганда ҳар куни амалга оширилади;

– боланинг 3-4 ҳафталик ёшида (1700-1800 г вазнга эришгандан сўнг) айвонда сайр қилдириш.

Парваришлашнинг II босқичида чақалоқларни куўатиш ва даволаш неонатологлар ва тор мутахассислар: невролог, офтальмолог, ортопед, отоларинголог, логопед томонидан олиб борилади.

II босқчи бўлимидан чиқариш бола вазни 1700 г га етганда амалга оширилиши мумкин. Боланинг вазни 2000 г бўлганда уйига рухсат бериш имкони бор.

ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ОЗИҚЛАНТИРИШ.

Чала туғилган чақалоқлар ОИТнинг анатомик-физиологик хусусиятларига эга, улар қуйидагилардан иборат.

Сўриш ва ютиш рефлекслари ва уларнинг уйғунлиги гестациянинг 32-34 ҳафтасигача ривожланмаган. Ошқозон ҳажми кам, кардиал қисмидаги кам ривожланган сфинктерга солиштирганда пилорик қисмининг тонуси устун.

Ошқозон шираси секрецияси, кислота ҳосил қилиш ва пепсиноген ишлаб чиқариш имконияти пасайган. Ичак перисталтикаси фаоллиги паст, бу қорин дам бўлишига ва ичакларнинг кучли чўзилишига олиб келади.

Оқсилларни парчалаш нотўлиқ. Лактаза фаоллиги камайган. Ҳатто чққур чала туғилган болаларда ошқозон ости бези функцияси етарли даражада қолади. Углевод ва оқсил алмашинувида иштирок этадиган ичак ферментлари липолитик ферментларга қараганда анча эрта босқичларда шаклланади, шу муносабат билан чала туғилган чақалоқларда фекал ёғнинг кучли экскрецияси қайд қилинади.

Биринчи озиқлантиришни тайинлаш муддатлари. Биринчи қўшимча овқатлантиришни тайинлаш муддатлари қатъий индивидуал бўлиши керак. Болани биринчи марта овқатлантириш ҳақидаги савол боланинг гестацион ёши ва клиник аҳволи ҳисобга олинган ҳолда ҳал қилинади. Энтерал озиқлантиришни иложи борича эрта бошлашга ҳаракат қилиш керак. Жуда ҳам кеч бошланган биринчи озиқлантириш бошланғич тана вазнининг йўқотилишини кучайтиради, электролит ва метаболик бузилишларга, ацидозга, дисбактериоз ривожланишига, турғун сўриш ва ютиш рефлексларининг секин шаклланишига олиб келади.

Гестациянинг катта муддатларида чала туғилган ва нисбатан қониқарли аҳволдаги болаларга биринчи озиқлантиришни туғилганидан кейин 2-3 соатдан кеч қолмасдан бошлаш лозим.

Гестацион ёши 34 ҳафта ва тана вазни 2000 г дан кам болаларда озиқлантиришнинг асосий тамойиллари – эҳтиёткорлик ва босқисма-босқичликдир. Шу билан бирга, тана вазни 1000-1500 г бўлган турғун болаларнинг кўпчилигида энтерал озиқлантириш 1-кун охирида бошланади. Биринчи овқатлантириш бошланишидан олдин клиник ҳолатни баҳолаш керак, агар бола Апгар шкаласи бўйича 1-5 балл билан асфиксияни бошидан ўтказган бўлса озиқлантиришни бироз қолдириш лозим, болага паретнтерал озиқлантириш тайинланиб, метаболитик бузилишларни коррекциялаш чоралари кўрилиши зарур; сўрғич орқали овқатлантириш учун нафас олиш тезлиги дақиқасига 60 тадан, зонд орқали овқатлантириш учун дақиқасига 60-80 тадан ошмаслиги керак.

Зарурий овқат миқдорини ҳисоблаш. Энергетик (калорияли) услуб билан аниқланади:

– ҳаётнинг 1-кунидан 10-кунигача 10 ккал*m* n дан тайинланади, бу ерда m – тана вазни, кг да; n – бола ёши, кунларда; ҳаётнинг 11-кунидан 20-кунигача калорийлик 100 дан 130 ккал/кг гача; 21-кундан 1 ойгача муддатда – 130 ккал/кг дан 140-150 ккал/кг гача оширилади.

Озиқлантириш тезлиги боланинг тана вазнига, етилиш даражасига, умумий аҳволига боғлиқ. 7-8 марталик овқатлантириш қўлланилади, лекин кўрсатмаларга биноан овқатлантириш тезлиги кунига 10 мартагача кўпайтирилиши мумкин.

Овқатлантириш усуллари:

– кўкрак орқали – гестациянинг 35-37 ҳафтали чала туғилган чақалоқларда қониқарли аҳволида амалга ошириш мумкин. Кўкрак билан озиқлантиришдан олдин ва кейин болани тизимли тарзда тарозида тортиб кўриш зарурдир;

– сўрғич орқали – постнатал адаптация даврида бузилишлар бўлмаган ҳомиладорликнинг 33-34 ҳафтасидан кейин чала туғилганларда (уларда сўриш рефлекси сўсайган) қўлланилади;

– зонд орқали – қаншардан ханжарсимон ўсиққача бўлган масофага тенг узунликда киритилади, бунда зонд орогастрал (афзалроқ) ёки назогастрал (ҳаво ўтиш йўлида қўшимча қаршилик яратади, апноэ ва брадикардияга сабабчи бўлади) киритилиши мумкин.

Зонд орқали овқатлантиришга кўрсатмалар: гестация муддати 32-33 ҳафтадан кам, сўриш ва ютиш рефлексларининг йўқлиги, ЎСВ, РДС 5 балл, вазн эгрилигининг яссилиги, туғруқ шикастига шубҳа, сўришда турғун цианоз пайдо бўлиши, қаттиқ ва юмшоқ танглай нусонлари.

Зонд орқали овқатлантириш турлари:

– болюсли (узку-узук) – зонд сутнинг бир марталик порцияси учун қўлланилади, сўнг дарров олиб ташланади. Сут секинлик билан, куч ишлатмасдан, оғирлик кучи бўйича берилади. Усул, томчилаб киритишга солиштирганда анча физиологик, сабаби гормонларнинг циклик чиқарилишига олиб келади, бу ОИТ ўсиши ва ривожланишини кучайтиради;

– узайтирилган (томчилаб, микрооқимли) – зонд 3 кунгача бўлган муддатга қўйилади. Умумий аҳволи оғир ва ошқозонда димланишга бўлган мойиллиги бор, тана вазни 1500 г дан кам, шунингдек анча йирик болаларда қўлланилади. Адаптацияланган аралашма ошқозонга инфузион насос

ёрдамида юборилади. Бу вазиятда аралашма она сутига қараганда афзалроқ, сабаби унинг стериллигини киритишнинг бутун давомийлигида сақлаш осонроқ.

Зонд орқали озиқтлантиришда ҳар бир овқатлантириш олдидан ошқозондаги қолдиқ овқат ҳажмини текшириш керак. Агар у олдинги озиқлантириш ҳажмидан 10% дан ортиқ бўлса, сут миқдори 50% га камайтирилади ва кейинчалик аста-секин сут ҳажми кўпайтирилиб борилади.

Озиқлантириш тартибини қайт кўриб чиқишга кўрсатмалар: қусиш, қайт қилиш, ясси ёки салбий вазн эгрилиги, қорин дам бўлиши.

ЧАЛА ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРНИ ПОЛИКЛИНИКАДА КУЗАТИШ ТАМОЙИЛЛАРИ.

Чала туғилган болаларни поликлиникада кузатишда диспансеризация, реабилитация, санитар-маърифий иш каби тамойилларга риоя қилиш зарур.

Диспансеризация ўз ичига олади:

– II босқич бўлимидан чиқарилгандан сўнг 1-куни чала туғилган болани кўздан кечириш;

– ҳаётнинг 1-ойида бўлим мудири ва ҳар ҳафтада участка педиатри томонидан кўздан кечириш амалга оширилади;

– ҳаётнинг биринчи ярим йиллигида участка педиатри томонидан бир ойда икки марта уйда кўрикдан ўтказиш олиб борилади;

– ҳаётнинг 2-ярмидан бошлаб поликлиникада бир ойда бир марта кўрикдан ўтказиш амалга оширилади.

Диспансер кузатув вақтида шифокор боланинг концептуал ёшига мос ҳолда жисмоний (8-, 9-жадваллар) ва асаб-руҳий ривожланиш параметрларини баҳолайди.

Жадвал 8. **Тана вазни**.

Ёш, ойларда	Гестация муддатига мос ҳолда вазн қўшилиш боғлиқлиги, г	
	32-37 ҳафта	32 ҳафтадан кам
1	400	300

2-10	700	600
11-12	500	400

Экстремал вазн камлиги бор болаларда тана вазни жадал ортиб боради. Уларнинг вазни 2-2,5 ойга келиб икки марта, 3,5 ойга келиб уч марта, 1 ёшга келиб 8-10 марта катталашади.

Жадвал 9. **Тана узунлиги**.

Ёш, ойларда	Ҳар ойда бўй қўшилиши, см
1-3	3-5
4-6	2,5-3
7-12	1-1,5

1-йилда болаларнинг бўйи ўсиши ўртача 26-35 см га ортади.

Тана вазни экстремал кам болаларда ҳаётининг 1-ярмида бўй 18-22 см га, 2-ярмида – 10-12 см га ошади ва 1-йилга келиб 70-75 см ни ташкил қилади.

Ҳаётнинг биринчи 3 ойида бош айланаси ҳар ойда 1,5-2 см га ортади; 4 ойдан 6 ойгача муддатда ҳар ойда– 1-1,5 см га; ҳаётнинг 2-ярмида ҳар ойда – 0,5-1 см га ошади.

Бош ва кўкрак айланаси кесишиши бола ҳаётининг 4– ва 5-ойларида бошланади, камроқ ҳолларда ҳаётнинг 6-7-ойида.

Тишлар чиқиш кечроқ содир бўлади: чала туғилганларда гестациянинг 35-37 ҳафтасид – 6-7-ойларда; гестациянинг 32-34 ҳафтасида – 7-9-ойларда; гестациянинг 31-ҳафтасида – 10-11-ойларда.

Чала туғилган болаларда асосий психомотор кўникмалар кечроқ пайдо бўлади. Асаб-руҳий ривожланишда орқада қолиш етилмаганлик даражасига боғлиқ. Боланинг асаб-руҳий статусини ҳозирги вақтда мавжуд бўлган гестацион ёшга нисбатан баҳолаш керак, яъни гестациянинг 28-ҳафтасида туғилган бола вақтида туғилган тенгдошларидан тахминан 12 ҳафтага (3 ойга), 34 ҳафта муддатда эса 8 ҳафтага (2 ойга) орқада қолади.

Кўпчилик болаларда кўрув ва эшитув жамланиши ҳаётининг 2-3-ойида содир бўлади, улар бошларини 2-3 ойлигидан ушлаб бошлашади, чалқанча ҳолатдан қорнига ағдарилишни 6,5-7 ойларда, қориндан орқага ағдарилишини бир ойдан кейин бажара олишади. Бундай болалар мустақил тарзда 8-12 ойларда ўтира олади, 8-13 ойларда туради.

Афсуски, катамнезда чала туғилганларни кузатиш шу болаларда касалланиш ва ривожланиш бузилишларининг юқори даражадалигини исботлайди.

Турғун психомотор ривожланишнинг орқада қолишини, МНТнинг оғир шикастланишларини фақат чала туғилганлик билан эмас, балки қорин ичи даврида ва туғилиш жараёнида турли салбий омиллар таъсири билан ҳам боғлаш керак.

Чала туғилганларда турли даражадаги неврологик бузилишлар учраш тезлиги, турли муаллифлар маълумотларига кўра, 3,6% дан 50% гача ўзгариб туради. Кам вазнли болаларнинг деярли ярмида МНТ функциясининг енгил даражадаги бузилиши, 10-15% да эса миянинг оғир органик шикастланишлари кузатилади.

Кўрув ва эшитув аъзоларининг шикастланишлари фоизи юқори. Масалан, тана вазни 1000 г дан кам болаларнинг 1/3 да кўриш нуқсонлари (ўзоқни яхши кўролмаслик, ғилайлик, астигматизм, кўрув нервининг атрофияси, тўр парда кўчиши) кузатилади. Уларда вирусли ва бактериал инфекциялар, рахит, камқонлик 10-20 марта кўп кузатилади.

ЧАЛА ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРДА КАСАЛИКЛАР КЕЧИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ.

Чала туғилган болаларда зотилжам кечишининг хусусиятлари.

Чала туғилган болалардаги зотилжамнинг клиник манзарасида интоксикация ва нафас етишмовчилигининг умумий симптомлари устун келади. Нафас етишмовчилигида периорал ва периорбитал цианоз анча эрта пайдо бўлади, нафас олиш актида ёрдамчи мушаклар иштирок этади. Чала

туғилган болалар учун апноэ, нафас аритмиялари хуружлари, даврий равишда – нафас олишнинг патологик турлари хос. Зотилжам ривожланишининг бошланишида гипервентиляция натижасида алкалоз кузатилиши мумкин, у кейинчалик узоқ вақт сақланадиган респиратор-метаболик ацидоз билан алмашинади. Чала туғилганларда интоксикация кўпинча МНТ сўстлашиш белгилари (бўшашганлик, адинамия, мушак гипотонияси, гипорефлексия), қусиш, қайт қилиш, тана вазни тушиши билан намоён бўлади. Иситмалаш кам учрайди, кўпроқ нормо– ва гипотермия хос.

Чала туғилганларда қусишга мойиллик мавжудлиги сабабли аспирацион зотилжамлар кўпроқ кузатилади.

Чуқур чала туғилганларда иммун тизимининг етилмаганлиги ва стационар шароитларида узоқ вақт қолиши натижасида пневмоцистли зотилжам ривожланиши мумкин.

Вақтида туғилганларга солиштирганда, чала туғилганларда касалликнинг нотурғун клиник ҳолати давомийлиги ва кечиши кўпроқ учрайди, бу ўпкага боғлиқ (пневмоторакс, ателектазлар, эмфизема) ва ўпкадан ташқари (отит, энтероколит, гемодинамик издан чиқишлар, ДТИ-синдром, гипотрофия) асоратларга олиб келади. Чала туғилган бола бошидан ўтказган зотилжам эрта камқонлик ва рахит ривожланиши учун омил бўлади.

Ўпка тўқимасининг паст резорбцион қобилияти, шунингдек чала туғилган болаларнинг ўпкаларидаги димланиш ҳодисаларининг учраш тезлигининг кўплиги натижасида Кравец симптоми (оғиздан кўпиксимон ажралма чиқиши) анча кўп ривожланади.

Чала туғилган болалардаги зотилжам персистирланувчи фетал қон айланиш синдроми, СЎВдан кейин эса очиқ артериал йўл синдроми билан асоратланади.

Чала туғилган болалар учун периферик қон айланиш бузилишлари – шиш синдроми, акроцианоз, терининг «мармар манзараси», қўл ва оёқ панжаларининг совуши хос.

Кўпинча касалликнинг қуйидаги схема бўйича ривожланиши хос: пневмопатия – зотилжам – сепсис, шунингдек зотилжамнинг бошқа касалликлар, калал ичи қон қуйилишлари, гемолитик касаллик, ОИТ касалликлари билан қўшилиб келиши типикдир.

Чала туғилган болаларда сепсис хусусиятлари.

Турли муаллифлар маълумотларига кўра, чала туғилганларнинг сепсис билан касалланиши тахминан 1-4% ни ташкил қилади. Бунда, тана вазни қанчалик кам бўлса, касалланиш шунчалик юқори (туғилганида тана вазни 1500 г дан кам бўлган 16% болаларда, шу жумладан 1200-1500 г тана вазнидаги 10% ва 500-750 г вазнли 33% болаларда).

Этиологияси. Специфик бактериал агентларнинг изоҳлаб бўлмайдиган ўзгаришлари, кенг спектрдаги антибиотикларни ва сунъий нафас учун мўлжалланган ускуналар ёрдамида тирилтиришнинг комплекс услубларини қўллашнинг кенг тарқалганлиги сепсис Этиологияси жиддий таъсир кўрсатди. Сепсис эрта бошланганида грамманфий микроблар, кеч бошланганида граммусбат микроблар қўзғатувчи бўлиб ҳисобланади. Неонатал сепсисга эга чала туғилган болаларнинг тахминан 10%да анаэроб бактериялар ажратиб олинади. Кўпинча чала туғилганлар сепсисида аралаш инфицирланиш ўрин олган: вирусли-микробли, микробли-кандидозли ёки микробли-микробли.

Патогенези. Чала туғилган болаларда инфекция кириш дарвозаси бўлиб кўп ҳолларда киндик яраси, шикастланган тери қопламлари ва шиллиқ қаватлар (инъекция, катетеризация, интубация, зонд қўйиш ўринлари), ичак ва ўпкалар ҳисобланади.

Клиник манзараси. Чала туғилган болалар инфекция манбаини чегаралаш қобилиятига эга эмас, шуинг учун уларда сепсис септицемия шаклида кечади.

Чала туғилганларнинг кўпчилигида сепсис ҳаётининг биринчи ҳафтаси охирида, иккинчи ҳафтаси бошида ривожланади. Унинг клиник кўринишлари

катта полиморфизм ва носпецификлиги билан ажралиб туради (брадипноэ ва апноэ даврлари билан кечувчи ҳансираш, брадикардия, нотурғун ич келиши, қориннинг вақти-вақти билан дам бўлиши, шиш синдроми, склерема, узоқ вақт сақланиб қоладиган сариқлик, паренхииматоз аъзоларнинг ўртамиёна катталашиши). Сепсиснинг асосий ва доимий белгиси бўлиб турли даражада ифодаланган интоксикация ҳисобланади. Тери қопламлари рангги ўзгариши ҳам жуда хос, улар рангпар бўлиб қолади, кулрангсимон, баъзида ер рангли ёки сомонсимон тус олади. Бу белги касаллик ривожланишининг энг кучли вақтида ифодаланган бўлади.

Кўп болаларда тез-тез қусиш ёки қайт қилиш қайд этилади, бу токсикоз билан бирга бирламчи тана вазнининг йўқотилишига олиб келади. Кейинчалик тана вазни ошиш эгрилиги ясси ёки текисланган бўлиб қолади. Лекин вазннинг ижобий ошиши ва қусиш йўқлиги сепсисни истисно қилолмайди.

Ҳарорат реакция хос эмас. Чуқур чала туғилган болаларда ҳатто пиемик ўчоқлар бўлганда ҳам тана ҳарорати меъёр кўрсаткичларида қолади.

Анча кўп ҳолларда геморрагик синдром (инъекция ўринларидан кучли қон кетишлар, мелена, гематурия) учрайди, у ҳам касалликнинг бошланишида, ҳам жараённинг кучайган вақтида ривожланиши мумкин. Геморрагик реакциялар патогенези протромбин даражаси ва бошқа витамин-К га боғлиқ қон ивиш омилларининг пасайиши, иккиламчи тромбоцитопения ёки ДТИ-синдром билан боғлиқ.

Фаол даволаш шароитида бемор аҳволи қандайдир бир вақтга яхшиланиши, қатор симптомлар эса йўқолиши мумкин. Аммо жадал терапия тугагандан сўнг аҳвол яна ёмонлашади, некрозланувчи энтероколит туридаги ичак шикастланиши билан бирга инфекцион токсикознинг юқорида кўрсатилган барча белгилари аниқланади, сариқлик ёки терининг кулранг тусдаги «мармар» кўриниши яна кучаяди, геморрагик синдром пайдо бўлади.

Чала туғилганлар учун сепсиснинг специфик асорати бўлиб яраларнинг перфорацияси ва кейинчалик перитонит билан кечувчи ярали-некротик энтероколит ҳисобланади.

Тикланиш даврида кўпинча камқонлик, гипотрофия, ифодаланган дисбактериоз ривожланади.

Чала туғилган боллаларда камқонлик хусусиятлари.

Неонатал даврдаги эритропоэз хусусиятлари қуйидагилардан иборат бўлади.

Янги туғилган болалар (ҳам ватида туғилган, ҳам чала туғилган) физиологик полицитемия ҳолатида туғилади. Hb (170 ± 20 г/л) ва гемотакрит (0,58 ± 0,05) даражалари ҳаётнинг бошқа даврларига солиштирганда янги туғилганлик даврида энг юқори.

Янги туғилганларда Эр катта ўлчамлари, юқори осмотик турғунсизлиги, шакл ўзгариши пасайганлиги билан ажралиб туришади. Ҳаётнинг биринчи кунларида периферик қонда нормобластлар, ретикулоцитлар миқдорининг ортиқлиги кўп аниқланади.

Ҳомиланинг қорин ичида яшаши вақтида асосий Hb – бу фетал Hbдир. Гестациянинг 30-32-ҳафтасидан бошлаб Hb A синтези фаоллашади ва тезкор туғруқ вақтига келиб унинг даражаси умумий Hb миқдорига солиштирганда 30-40% га етади. Чала туғилганнинг гестацион ёши қанчалик кам бўлса, фетал Hb фоизи шунча юқори ва Hb A миқдори шунча паст бўлади.

Гестациянинг 32-ҳафтасидан бошлаб ҳаётнинг 2-ойи охиригача эритропоэтин (ЭП) ишлаб чиқарилиш жойининг жигардан буйракка алмашиниши содир бўлади, аммо унинг синтезининг катта қисми жигарга тўғри келади. Бу шу билан тушунтирилади-ки, жигарнинг кислородли рецепторлари гипоксияга анча кам сезгир, бу ҳомилани ҳаддан ташқари полицитемиядан ҳимоя қилади. Буйракнинг кислород рецепторлари гипоксияга анча кучли сезгир ва pO2 = 95 мм сим. уст. га сезувчанликни юзага келтиради (жигарда – 25-30 мм сим. уст., Sat – 50-60%).

Туғилгандан кейинги биринчи ойларда Эр ва Hb миқдори пасаяди ва вақтида туғилган болада энг паст рақамларга ҳаётининг 8-12 ҳафтасида, чала туғилганларда ҳаётининг 4-8-ҳафтасида етиб боради. Физиологик камқонлик озиқлантириш шароитларига боғлиқ бўлмаган ҳолда барча янги туғилган чақалоқларда юзага келади, гипоксиянинг клиник белгилари кам, гемотрансфузиялар билан барқарорлашмайди.

Бундай физиологик камқонлик бир нечта сабаблар билан изоҳланади:

– катта муддатдаги Эрга солиштирганда фетал Эр умри давомийлигининг қисқалиги (40-70 кун) билан;

– эритропоэзнинг физиологик қайта қурилиши билан: периферик қонда Эр миқдори ва Hb концентрациясининг тез ва ифодаланган камайиши, у қуйидагиларга боғлиқ:

а) ўпка орқали нафас олишга ўтганда қоннинг кислород билан тўйинишининг ортиши, бу тўқималар оксигенацияси яхшиланишига олиб келади, кўп миқдордаги Эрга бўлган эҳтиёж йўқолади, шу сабали уларнинг парчаланиши содир бўлади;

б) артериал қонда pO_2 ошиши натижасида эритропоэтин синтези пасайиши, бу эротропоэзнинг вақтинчалик сўнишига олиб келади;

в) эритропоэтин синтезига буйраклар қўшилиши билан унинг гипоксияга жавобан эритропоэтин ишлаб чиқарилиши ошиши (Hb<100 г/л да), бу камқонлик коррекцияланишига олиб келади. Ножўя таъсирлар (оқсилнинг етарлича тушмаслиги, инфекциялар, темир, фолатлар, витамин Е етишмовчилиги) ва етарли бўлмаган эритропоэтинли жавоб (етилмаганлик, буйраклар патологияси) камқонлик сақланишига сабабчи бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, чала туғилиш кўпинча камқонлик билан қўшилиб келади.

Тасниф. Камқонликлар қуйидагича таснифланади.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ бўйича ажратилади:

P61.2. Чала туғилганлар камқонлиги.

Оғирлик даражасига кўра фарқланади:

– Hb 85-100 г/л;

– Hb 84-70 г/л;

– Hb 70 г/л дан кам.

Ҳосил бўлиш вақтига боғлиқ ҳолда камқонликнинг учта тури фарқланади.

Эрта камқонлик ҳаётнинг биринчи 4-8-ҳафтасида ривожланади. Чала туғилганларда эрта камқонлик учраш тезлиги гестация ёши (ГЁ)га нисбатан қайтар боғлиқликка эга: 32-34 ҳафталик муддатда ҳар бир 5-болада, ГЁ 29-31 ҳафта бўлган болаларнинг 65%да, ГЁ 28 ҳафта ва кам бўлган болаларнинг 75-100% да ривожланади. ЎЗ моҳиятига кўра, эрта камқонлик янги туғилган чақалоқлардаги физиологик камқонлигининг анча ифодаланган варианти ҳисобланади ва қуйидаги хусусиятларига эга:

– чала туғилганларда Hbнинг максимал пасайиши ҳаётнинг 4-8-ҳафтасига тўғри келади, яъни вақтида туғилганларга нисбатан эрта;

– ретикулоцитлар миқдори паст (< 10%);

– Hb миқдори тушиши анча ифодаланган, унинг миқдори 70 г/л га етиб бориши мумкин, бунда тана вазни ва ГЁ қанчалик кам бўлса, Hb пасайиши шунча катта, гематокрит 20 дан 30% гача ўзгариб туради;

– Hbнинг максимал пасайишига эришилгандан кейин ва эритропоэз стимуляцияси бошланганидан сўнг чала туғилган болаларда темир заҳираси тезлик билан камаяди, сабаби янги туғилганда деполанган темир миқдори туғилган вақтдаги тана вазни ва Гёга туғри пропорционал (темирнинг 40% гача миқдорини ҳомила ҳомиладорликнинг 2-ярмида онадан олади);

– камқонлик нормоцитар, нормохром характерга эга. Бу шу ҳақида гувоҳлик берадики, унинг генези негизида асосий ролни чала туғилган болаларнинг эритропоэтин ишлаб чиқариш қобилиятининг камлиги ва унга нисбатан қон яратувчи аъзолар реакциясининг пастлиги, диспротеинемия, нейрогуморал бошқарувнинг такомиллашмаганлиги, буйрак усти безлари, жинсий безлар функциясининг етишмаслиги, функционал гипотиреоз асосий ролни ўйнайди.

Клиник манзараси. Чала туғилганларнинг эрта камқонлиги тери қопламлари ва шиллиқ пардаларнинг рангпарлиги, ҳаракат фаоллиги ва мушак тонусининг пасайиши, юрак чўққисидаги майин систолик шовқинли тахикардия, тахипноэ, апноэ хуружлари, иштаҳа ва тана вазни кўпайишининг ёмонлашиши билан намоён бўлади.

Чала туғилганларнинг эрта камқонлигини коррекция қилиш учун темир препаратларини, витамин В12ни, фолий кислотасини қўллаш мақсадга мувофиқ эмас. Ҳаётининг 4-8-ҳафтасидан эрта ёшдаги чала туғилганларга темир препаратларини профилактик тарзда тайинлаш эрта камқонлик ривожланишига тўсқинлик қилолмайди ва унинг ифодаланганлик даражасини камайтирмайди.

Камқонликнинг оралиқ тури бола ҳаётининг 8-16 ҳафтасида кузатилади ва баланд эритропоэз ҳамда қоннинг ошиб бораётган ҳажми билан боғлиқ. Бунда темир ва фолатлар заҳираси камайган бўлади, витамин Е нинг ҳам нисбий етишмовчилиги кузатилади. Витамин Е етишмаслигида ретикулоцитлар миқдорининг ошганлиги, ифодаланган анизоцитоз, пойкилоцитоз, Эр умри давомийлигининг қисқарганлиги, гемолитик кризлар, шишлар, тромбоцитоз қайд қилинади. Фолий кислотаси заҳираси камайганда Эрнинг микроцитози, нейтрофилларнинг гиперсегментацияси, тромбоцитопения, мегалобластоидли ўзгаришларга эга гиперпластик суяк илиги, психомотор ривожланишнинг орқада қолиши, тана вазни ва бўй ўсишига қўшилишлар пасайиши кузатилади. Витамин Е етишмаслиги макроцитар мегалобластик камқонлик билан намоён бўлади, иштаҳа пасайиши, тана вазни қўшилиши камайиши, жигар ва талоқнинг ўртамиёна катталашиши, периферик миелопатия кўринишидаги неврологик бузилишлар, глоссит, “лакланган” тил билан кечади.

Чала туғилганларнинг кеч камқонлиги ҳаётнинг 16-ҳафтасидан кейин ривожланади. Одатда темир заҳираси йўқолишининг натижасидир. Бу камқонлик периферик қонда микроцитлар мавжудлиги, кучли ифодаланган анизо– ва пойкилоцитозга эга гипохром турида бўлади. Биокимёвий

текширишларда зардоб темирининг камайиши ва қон зардобининг теимрни боғлаш қобилияти ортиши, ферритин даражаси камайиши ва трансферрин миқдори ошиши қайд қилинади.

Даволаш. Чала туғилганларнинг эрта камқонлигида қуйидагиларни бажариш зарур:

– камқонликни ушлаб турган сабабларни аниқлаш ва бартараф қилиш, бошқа камқонлик турлари билан дифференциал ташхисот ўтказиш;

– рационал овқатлантиришни ташкиллаштириш, сунъий овқатлантиришда фақат чала туғилганлар учун мослаштирилган аралашмаларни ишлатиш;

– очиқ ҳавода сайр қилиш, уқалаш, гимнастика бажариш, рахит профилактикасини олиб бориш;

– рекомбинат эритропоэтинни 25-100 Бирл/кг дозада тери остига ҳафтада 3 марта 4 ҳафта мобайнида темир препаратлари ва витамин Е билан бирга ёки рекорман 250 Бирл/кг/кун дозада ҳафтада 3 марта тери остига 2-4 ҳата мобайнида қўллаш; специфик терапия талаб қилинмайди; темир препаратларини, витамин В12, фолий кислотасини қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

8-16 ҳафтада ривожланган камқонликда витаминлар, фолий кислотаси, темир етишмовчилигини аниқлаш мақсадида болани клиник-лаборатор текширишдан ўтказиш ва аниқланган етишмовчиликларни коррекциялаш керак: фолий кислотаси – 1 мг/кун; витамин Е – 5-10 мг/кун; темир препаратлари – 3-5 мг/кг/кун, элементар темир бўйича.

Чала туғилганлардаги кеч камқонликни олдини олиш учун 2-ойлик ёшлигидан бошлаб уларга темир препаратлари (уч валентли темирни тутувчи препаратлар афзалроқ) бир ой мобайнида 2 мг/кг/кун ҳисобида 3 марта ичишга тайинланади. Унинг ҳазм бўлишини яхшилаш учун бир вақтнинг ўзида эубиотикларни тайинлаш тавсия қилинади. Даволаш мақсадида темир препаратларини тайинлаш фақат зардоб темири (меъёр 15 мкмоль/л), ферритин (меъёр 30 нг/мл дан кўп), трансферин (меъёр 24,4-41,3 мкмоль/л)

миқдори ва темир алмашинувининг бошқа кўрсаткичлари аниқланганидан сўнг амалга оширилиши керак.

Чала туғилган болаларда рахит хусусиятлари.

Ўз вақтида туғилган болаларга солиштирганда, чала туғилган болаларда рахит билан касалланиш жуда ҳам юқори ва 75-85% доирасида ўзгариб туради.

Этиологияси. Чала туғилганларда рахитга мойиллик омиллари:

- – витамин D, калций, фосфор захираларининг камайиши;
- скелетнинг паст минерализацияси;
- организмнинг ацидозга мойиллиги;
- – гипопротеинемия;
- туғилгандан кейин кучли ўсиш натижасида калций ва фосфорга бўлган ортиқча эҳтиёж;
- ёғларнинг (шунингдек витамин D) етарли даражада ҳазм қилинмаслиги;
- қуёш нурлари остида бўлишнинг камлиги;
- тез-тез такрорланадиган юқумли касалликлар ва ошқозон-ичак бузилишлари.

Клиник манзараси. Чала туғилган болалардаги рахитнинг клиник манзараси учун касалликнинг секин ривожланиши ва ўткир ости кечиши хос. Чала туғилганлардаги рахит, вақтида туғилганлардагидек асаб-вегетатив бузилишлар (ҳавотирлик, сесканишлар, терлаш, энсанинг калланиши) билан кечмайди, балки дарров «гуллаган» белгилар – эрта, ҳаётнинг 6-8-ҳафтасида юзага келадиган краниотабесдан бошланади. Лекин туғилганидан учраши мумкин бўлган суякларнинг физиологик юмшаши (псевдокраниотабес)дан дифференциал ташхисотни ўтказиш керак. Кўпинча псевдокраниотабес сагиттал чок томонларидаги икала тепа суяклари, ва камроқ ҳолларда энса суяги юмшаши бўйича ташхисланади. Чин краниотабес суяклар маълум бир қаттиқликка эга бўлгандан кейин пайдо бўлади.

Чала туғилган болаларда учраш тезлиги бўйича иккинчи симптом бўлиб ҳаётнинг -ойида пайдо бўладиган рахит тасбеҳлари ҳисобланади. Бу

симптом, рентгенологик ва биокимёвий ўзгаришлар билан бир қаторда, рахитнинг энг ишонарли исботи ҳисобланади. Гаррисон эгатининг контурланиши нафақат рахитни кўрсатиши мумкин, балки мушаклар ва бойламлар сўстлигида ҳам кузатилади.

Учинчи белги – кўкрак қафасининг деформацияси, анча кеч пайдо бўлади.

Фақат ҳаётнинг 3-4-ойларида кўп терлаш (тер безларининг нисбатан кеч ривожланиши оқибатида) пайдо бўлади, ундан кейин – кал бўлиш (соч тўкилиши), «қурбақа қорни» (ҳаётнинг 3-ойидан кейин), пешона ва тепа думбоқлари юзага келади. Лекин бу симптомлар кам кузатилади. Касалликнинг оғир кечишида суякларнинг «яшил новда» туридаги суяк усти пардаси ости синишлари қайд қилиниши мумкин.

Чуқур чала туғилган болаларда рахитнинг клиник белгилари янада кеч пайдо бўлади.

Ташхислаш. Биокимёвий кўрсаткичлардан ишқорий фосфатаза даражасининг ошиши (гипопротеинемия йўқлигида) энг муҳим, у клиник ва рентгенологик симптомлар пайдо бўлишидан олдин келади. Рентгенологик ўзгаришлар клиник симптомлардан сўнг, дастлаб тирсак суягининг метафизи соҳасида, кейин билак суягида.

Профилактика ва даволаш. Рахитни олдини олиш мақсадида туғилишдаги тана вазни 2000 г дан кўп чала туғилган болаларга ҳаётининг 10-14-кунидан бошлаб биринчи икки йил мобайнида 400-500 МЕ кунлик дозада ҳар куни витамин D тайинланади (ёз ойлари бундан мустасно). Туғилиш вазни 200 г дан паст бўлган болаларга витамин D ҳаётининг 10-20 кунидан бошлаб (энтерал озиқлантиришга эришилгандан сўнг) 1000-2000 МЕ дозада ҳатининг биринчи йили мобайнида (ёз ойларидан ташқари) ҳар куни тайинланади; ҳаётининг 2-йилида кунлик доза 400-500 МЕ гача камайтирилади. Энг самарали бўлиб витамин D3 препаратлари ҳисобланади, улар сувли эритма шаклида ишлаб чиқарилади, бу унинг яхши ҳазм бўлишини таъминлайди.

Чала туғилган болалар рахити этиологик жиҳатдан организмда калций ва фосфор тузлари ташилиш ва ишлатилиши бузилиши билан зич боғлиқ экан, ушбу минерал моддаларнинг овқат билан етарлича тушишини назорат қилиш керак ва уларнинг етишмовчилигида калций препаратларини бериш лозим.

4-БОБ. ҲОМИЛА ВА ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚ АСФИКСИЯСИ.

Янги туғилган чақалоқларнинг бош миясини шикастлайдиган кўплаб омиллар орасида универсал зарар етказувчи агент қаторига тааллуқли бўлган гипоксияни ажратиб кўрсатиш зарур. Янги туғилган чақалоқларда қайд этиладиган асфиксия кўп ҳолларда қорин ичида бошланган гипоксия давомидир. Туғруқлардаги бачадон ичи гипоксияси ва асфиксияси 20-50% ҳолатларда перинатал ўлим сабабчиси, 59% ҳолларда ўлик туғилиш сабаби ҳисобланади. БЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда асфиксия ҳолатида 4 миллионгача бола туғилади, улардан 1 миллиондан кўпи вафот этади ва 1 миллионида марказий асаб тизими томонидан турғун бузилишлар сақланиб қолади.

«Асфиксия» атамаси нисбий тушунча ва неонатологиядаги энг ноаниқ ҳисобланади. Юнон тилидан таржима қилинганда «асфиксия» атамаси «пулси йўқ» деган маънони англатади, бундай болалар одатда ўлик туғилган бўлади.

Бир қатор муаллифлар «янги туғилганлар асфиксияси» атамасини чақалоқ туғилгандан кейин бошқа тирик туғилиш белгилари (ЮҚТ, киндикнинг пульсацияси, киндикнинг кесилганлиги ва йўлдошнинг ажралишидан қатъий назар мушакларнинг ихтиёрий ҳаракатлари) мавжуд бўлган ҳолатларда ўпкада газ алмашинувининг йўқлиги (бўғилиш) деб ҳисоблашади.

Умумий клиник амалиётда, акушер-гинекологлар ва неонатологлар «ҳомила гипоксияси» ва «янги туғилган чақалоқлар асфиксияси» атамалари деганда, ўткир ёки сурункали кислород етишмовчилиги таъсири остида организмда ривожланадиган, ҳаётнинг биринчи дақиқаларида намоён бўладиган ва биокимёвий (гипоксемия, гиперкапния, метаболик лактат ацидоз), гемодинамик ва клиник ўзгаришлар билан бирга кечадиган патологик ҳолатни (синдромни) тушунишади.

Болаларнинг асфиксия ҳолатида туғилиши учраш тезлиги 1-1,5% ни ташкил қилади (36 ҳафтадан оз муддатдаги гестацион ёшга эга болаларнинг 9% дан ва вақтида туғилган чақалоқларнинг 0,5% гача ўзгариб туради).

Таснифи.

Ҳозирги вақтда ҳомила ва янги туғилган чақалоқларда асфиксиянинг бир нечта таснифи қўлланилади.

Х қайта кўриб чиқилган ХКТ бўйича ажратилади:

Р20. Қорин ичи гипоксияси. Унга қиритилган: ҳомилада ЮҚТнинг бузилиши, ҳомила ёки бачадон ичи: ацидоз, аноксияс, асфиксия, дистресс, гипоксия, ҳомила атрофи (амниотик) суюқлигидаги меконий. Истисно қилинган: аноксия ёки гипоксияга боғлиқ калла ичи қон кетишлари.

Р21. Туғиш пайтидаги асфиксия.

Р21.0 Туғилиш вақтидаги оғир асфиксия.

Р21.1. Туғилиш вақтидаги ўртамиёна асфиксия.

Р21.9. Туғилиш вақтидаги аниқланмаган асфиксия.

Ташхисни шакллантириш намунаси: янги туғилган чақалоқнинг ўртача (оғир) даражадаги асфиксияси.

Агар анамнезда ҳомиланинг узоқ вақтли антенатал гипоксияси мавжудлиги исботланса ва бола 1-дақиқада Апгар шкаласи бўйича 7 ва ундан паст балл билан туғилган бўлса, ташхисни бошқача шакллантириш мумкин: қорин ичи гипоксияси шароитида янги туғилган чақалоқнинг ўртамиёна (оғир) даражадаги асфиксияси.

Вужудга келиш вақтига кўра, асфиксия антенатал ва интранатал турларига бўлинади.

Давомийлигига қараб асфиксия (гипоксия) ўткир (интранатал – бир неча дақиқадан ўнлаб дақиқагача давом этади), ўткир ости (бир неча соатдан ўнлаб соатгача давом этади) ва сурункали (ҳафталар ёки ойлар давом этади) бўлиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқнинг ҳолатини Апгар шкаласи бўйича қайд қилиш туғилгандан кейинги 1– ва 5-дақиқада амалга оширилади. Интранатал

гибернация (туғруқ катарсиси)ни ҳисобга олган ҳолда, Апгар шкаласи бўйича биринчи баҳолашни туғилгандан кейинги 20-30 сония ичида ўтказиш керак. 5-дақиқада 7 ва ундан паст балл бўлганда, баҳолаш 10-, 15– ва 20-дақиқаларда ҳам амалга оширилади.

Апгар шкаласи бўйича 1-дақиқада баҳолашнинг 0-3 балли оғир асфиксия; 4-6 балл – ўртача ҳақида далолат беради.

5-дақиқада Апгар шкаласи бўйича баҳолаш 1-дақиқадаги баллар йиғиндисига солиштирганда боланинг кейинги нейропсихик ривожланишини башоратр қилишда катта амалий аҳамиятга эга, чунки узоқ давом этган асфиксия организмнинг захира имкониятларини сусайтиради ва марказий асаб тизимида анча турғун, баъзида эса қайтмас ўзгаришларни келтириб чиқаради. Айнан шунинг учун баъзи муаллифлар 4/6 баллни ҳам оғир асфиксияга киритишади (яъни 1-дақиқадаги 4 баллга баҳоланган асфиксия 5 дақиқадан кўпроқ давом этади). 1– ва 5-дақиқаларда 7 баллга тенг бўлган баҳоланиш кўпинча ҳомиланинг сурункали қорин ичи гипоксиясини ўтказганлигини кўрсатади.

Жадвал 10. **Апгар шкаласи**.

Симптомлар	Балларда баҳолаш		
	0	1	2
Юрак қисқаришлари тезлиги (ЮҚТ)	йўқ	100 дан кам	100 ва ундан кўп
Нафас олиш	йўқ	Брадипноэ, номунтазам	Меъёрий, қаттиқ қичқириқ
Мушак тонуси	Қўл-оёқлар осилган	Қўл-оёқларнинг бироз букилганлиги	Фаол ҳаракатлар
Рефлектор қўзғалувчанлик (оёқ панжаси қитиқланиши, бурун катетерига реакция)	Жавоб бермайди	Юз бужмайишлари	Қичқириқ, аксириш
Тери рангги	Генерализацияланган	Терининг пушти	Тананинг ва қўл-

	рангпарлик ёки генерализацияланган цианоз	рангги ва қўл-оёқларнинг кўкимтирлиги (акроцианоз)	оёқларнинг пушти рангги

Шуни таъкидлаш керакки, Апгар шкаласи бўйича янги туғилган чақалоқнинг ҳолатини баҳолаш сезгирлиги тахминан 50% ни ташкил қилади, шунинг учун асфиксия бўлса, қўшимча лаборатория текширувлари талаб этилади.

Бугунги кунга келиб оғир асфиксиянинг мезонлари қуйидагилардир: pH даражаси 7,05 дан паст бўлганда метаболик ацидоз, лактатли ацидоз, артериал гипотензия, мия комаси.

Агар чақалоқ чиқариб олингандан кейин унда юрак уриши бўлмаса ёки брадикардия кескин ифодаланган бўлса (ЮҚТ 60 зарб/дақиқадан кам), ўз-ўзидан нафас олишга уринишлар бўлмаса, Апгар шкаласи бўйича баҳолашдан олдин дарҳол жонлантириш тадбирларини бошлаш керак.

Этиологияси.

Ҳомиланинг сурункали (антенатал) гипоксия ривожланишининг юқори хавф омиллари учта катта гуруҳга бўлинади:

– ҳомиладор аёлнинг гипоксияси ва гипоксемияси ривожланишига олиб келадиган;

– ҳомила-она қон айланишининг бузилишига олиб келадиган;

– ҳомилада касалликларни келтириб чиқарадиган.

Биринчи гуруҳга тааллуқли:

– ҳомиладорлар камқонлиги;

– ҳомиладор аёлнинг оғир соматик патологияси (юрак-қон томир, ўпка, қон касалликлари ва бошқалар);

– нотўлиқ овқатланиш, чекиш, гиёҳванд моддалар, алкогол ичимликларни истъемол қилиш, атроф-муҳитнинг ноқулай шароитлари;

– эндокрин касалликлар (қандли диабет, гипотиреоз, тухумдонлар дисфункцияси).

Иккинчи гуруҳга тааллуқли:

– вақтидан ўтиб кетган ҳомиладорлик;

– ҳомиладорларнинг узоқ ва кеч гестозлари;

– йўлдошнинг ривожланиш ва бирикиш нуқсонлари;

– кўп ҳомилали ҳомиладорлик;

– киндик аномалиялари;

– ҳомиладорлик тўхташи хавфи;

– қон кетишлар;

– ҳомиладорликнинг II ва III уч ойликларидаги юқумли касалликлар.

Учинчи гуруҳга ҳомила касалликлари киради (қорин ичи инфекциялар, малформацсиялар, ҳомила ўсиши секинлашиши, ҳомила гемолитик касаллиги).

Ўткир (интранатал) гипоксия ривожланиши учун юқори хавф омиллари қуйидагилар киради:

– кесарча кесиш; ҳомиланинг тос, думба ёки бошқа физиологик бўлмаган ҳолатда келиши; муддатидан олдин ёки кеч туғиш; тез ва шиддатли туғиш; сувсиз давр 12 соатдан ортиқ; йўлдошнинг олдинда жойлашиши ёки йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши; туғруқ фаолиятининг дискоординацияси; бачадон ёрилиши; онада туғруқ пайтидаги ўткир гипоксия (шок, соматик касалликлар декомпенсацияси ва бошқалар);

– киндик орқали қон оқимининг тўхташи ёки секинлашиши (буралиш, чин тугунлар, қисқа ёки узун киндик, киндик тизимчасининг тушиши, қисилиши); ҳомила ривожланишининг нуқсонлари (бош миянинг, юракнинг, ўпканинг);

– бола туғилишидан 4 соат олдин ёки ундан камроқ вақт давомида онага киритилган наркотик ва бошқа аналгетиклар; амниотик суюқликда меконий мавжудлиги.

Чала туғилганлар, вақтидан кўп кўтарилган чақалоқлар ва қорин ичи ривожланишида орқада қолган болалар орасида асфиксия ҳолатида туғилиш хавфи юқори. Кўпгина янги туғилган чақалоқларда анте– ва интранатал

гипоксия ривожланиши учун қўшилиб келган хавф омиллари мавжуд, аммо антенатал гипоксия боланинг асфиксия ҳолатида туғилишига олиб келавермайди.

Патогенези.

Қисқа вақтли ёки ўртамиёна гипоксия ва гипоксемия симпатик-адренал тизимнинг фаоллашиши ва буйрак усти пўстлоғининг гормонларни чиқариши билан ҳомиланинг компенсацион мослашув механизмларини юзага келтиради. Бунда айланиб юрувчи эритроцитлар сони ортади, юрак мароми тезлашади, юрак чиқаришининг сезиларли катталашмасдан систолик босимнинг бироз кўтарилади.

Давом этувчи гипоксия (гипоксемия), у рО2нинг 40 мм сим. уст. дан пасайиши билан бирга келади, углеводлар алмашинувининг номақбул йўли – анаэроб гликолиз қўшилишига сабабчи бўлади. Юрак-қон томир тизими гипоксияга нисбатан айланиб юрувчи қоннинг ҳаётий муҳим аъзоларга (мия, юрак, буйрак усти безлари) етиб боришини таъминлаш орқали жавоб беради, бу ўз навбатида теринг, ўпканинг, ичакнинг, мушак тўқималарининг, буйракларнинг ва бошқа аъзоларнинг кислородга нисбатан муҳтожлигини келтириб чиқаради. Ўпкаларнинг фетал ҳолати сақланиши қоннинг ўнгдан чапга йўналишига сабаб бўлади, у юракнинг ўнг бўлимларининг босим оқибатида зўриқишига, чап бўлимларининг ҳажм билан зўриқишига олиб келади, бу юрак етишмовчилиги, нафас ва циркулятор гипоксияси ривожланишини чақириши мумкин.

Тизимли гемодинамикадаги ўзгаришлар, қон айланишининг марказлашиши, лактат тўпланиши билан анаэробик гликолизнинг фаоллашиши метаболик ацидоз ва лактат ацидозининг ривожланишига олиб келади.

Оғир ва (ёки) давом этадиган гипоксия ҳолатида гемодинамика томонидан компенсация механизмлари бузилади, буйрак усти безлари пўстлоғи функцияси бузилади, бу брадикардия ва дақиқали қон оқимининг

пасайиши билан бирга артериал гипотензияни, ҳатто шок ҳолатигача, юзага келтиради.

Метаболик ацидознинг ошиб бориши плазма протеазларининг, яллиғланишга қарши омилларнинг фаоллашувига ёрдам беради, бу гипоксия билан биргаликда ҳужайра мембраналарининг шикастланишига ва дисэлектролитемияга ривожланишига олиб келади.

Қон томир девори ўтказувчанлигининг ошиши эритроцитларнинг сладжланишига (ёпишишига), томир ичи тромблари ва қон қуйилишларига олиб келади. Қоннинг суюқ қисмининг қон томир ўзанидан чиқиши бош мия шиши ва гиповолемия ривожланишига сабабчи бўлади. Ҳужайра мембраналарининг шикастланиши марказий асаб тизими, юрак-қон томир тизими, буйраклар ва буйрак усти безлари шикастларини чуқурлаштиради, бу эса полиаъзо етишмовчилиги ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин. Кўрсатиб ўтилган ушбу омиллар, шунингдек гемостазнинг коагуляцион ва тромбоцитар бўғинларидаги патологик ўзгаришларга олиб келади ва ДТИ-синдромни қўзғатиши мумкин.

Бош миянинг постасфиктик шикастланиши ривожланишининг патогенетик механизмлари негизи сифатида иккита асосий бўғинни ажратиш мумкин:

– метаболик касалликлар, қўзғатувчи механизм мия омилларига бевосита зарар этказадиган кислород етишмовчилиги – бузилган метаболизм маҳсулотлари: ацидоз, лактат миқдори ошиши, ёғ кислоталарининг тўпланиши (арахидон кислотаси), аминокислоталар (глутамат), кислород радикаллари, простагландинлар, лейкотриенлар, цитокинлар (интерлейкинлар) ва бошқалар. Метаболик касалликлар гемодинамик бузилишларга ҳам олиб келади;

– кислород етишмовчилигида бошланадиган цереброваскуляр издан чиқишлар ва мия қон айланишини аутобошқарилиши механизмининг бузилиши.

Сурункали антенатал гипоксияда асфиксиясининг патогенези ўткир асфиксиядаги патогенездан жиддий даражада фарқ қилади. Бундай ҳолатда перинатал гипоксия ва туғилиш стресси мослашув захираларининг камайган ёки ишлатилиб бўлинган шароитларда юзага келади. Бундай гипоксиянинг асосий метаболик компоненти бўлиб туғилишдан бошлаб гипоксемия, гиперкапния ва метаболик ацидознинг уйғунлашиб келиши ҳисобланади. Ацидоз гемодинамик, гемостазиологик бузилишлар ва транскапилляр алмашинув бузилишлари ривожланишига олиб келадиган ҳужайра мембраналарининг шикастларини чақиради. Сурункали қорин ичи гипоксия оқибатидаги асфиксия одатда антенатал патология: пневмопатия, энсефалопатия, жигар энзиматик тизимларининг номукаммаллиги, буйрак усти безлари ва қалқонсимон безнинг паст захираси, иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатлари фонида ривожланади. Юқорида кўрсатиб ўтилган патогенез хусусиятлари НЕ ривожланиш механизмларини, юракнинг ўнг қоринча етишмовчилигини, АБнинг пасайиши билан коллапсни, симпатик-адренал тизимнинг етишмовчилиги шароитидаги гиповолемияни, миокард ишемиясини ва гемостазнинг фазали бузилишларини юзага келтиради, бу микроциркуляцияни янада ёмонлаштиради. Антенатал сурункали гипоксия Крог цилиндрининг (битта ишлаб турган капиллярга нисбатан мия паренхимасининг бир қисми) ҳажми кўпайиши билан мия капиллярларининг ўсиш тезлигининг пасайишига олиб келади. Мия тўқимасининг етарли даражада қон билан таъминланмаслиги унда дегенератив ўзгаришларини келтириб чиқаради. Кейинчалик, ҳатто гипоксия бартараф этилгандан кейин ҳам, бу болаларда мия қон оқимига қон томир қаршилиги ошиши қайд қилинади, бу адекват гемоперфузияни қийинлаштиради.

Асфиксия ҳолатида туғилган чақалоқларда гипоксиянинг клиник кўринишлари шаклланишининг асосий патогенетик механизмлари қуйидаги ўзаро боғлиқ синдромлар мажмуасига бирлаштирилиши мумкин:

– марказий асаб тизими томонидан – мия қон айланишининг ўз-ўзини бошқариш бузилиши, мия шиши ривожланиши ва нейронлардан

глутаматнинг ҳаддан ташқари чиқиши содир бўлиши мумкин, бу уларнинг ишемик шикастланишига олиб келади;

– юрак томонидан – юрак чиқариши пасайиши билан билан ишемик кардиопатия;

– ўпкалар томонидан – РДС ривожланиши билан сурфактант синтези ингибиторларининг фаоллашиши, резистентлик кучайиши;

– ўпка томирлари томонидан – ўпкаларнинг вентиляция-перфузия функцияси бузилишига, персистирланувчи фетал қон айланиши (ПФҚ) синдромига, ҳужайра ичи суюқлигининг реабсорбцияси бузилишига олиб келади;

– буйраклар томонидан – ўткир тубуляр некроз ривожланиши билан кечадиган буйраклар перфузиясининг бузилиши ва антидиуретик гормоннинг ноадекват экскрецияси;

– ошқозон-ичак тракти томонидан – ярали-некротик энтероколит ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган ичак ишемияси;

– гемостаз ва эритропоэз тизими томонидан – тромбоцитопения, витамин К етишмовчилиги, ДТИ-синдром;

– метаболизм томонидан – туғилиш пайтидаги гипергликемия ва ҳаётнинг кейинги соатларидаги гипогликемия, ҳужайрадан ташқари ва ҳужайра ичи ацидози, гипонатриемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, ҳужайралардаги калций миқдори ошиши, липидларнинг пероксид оксидланиши ошиши;

– эндокрин тизим томонидан – буйрак усти етишмовчилиги, гипер– ёки гипоинсулинемия, транзитор гипотиреоз.

Клиник манзараси.

Асфиксиянинг клиник кўриниши унинг оғирлик даражасига боғлиқ. Ўртамиёна гипоксияда туғилгандан кейин боланинг аҳволи одатда ўртача оғирлик сифатида баҳоланади. Ҳаётнинг дастлабки дақиқаларида бола суст, жисмоний фаоллик ва текширувга бўлган реакция камайган. Йиғи ҳиссиётсиз. Янги туғилганлик даври рефлекслари пасайган ёки босилган. Юрак аускультациясида тахикардия аниқланади, юрак тонлари кучайган ёки бўғиқлашган. Юракнинг нисбий тумтоқлик чегаралари кенгайган бўлиши

мумкин. Нафас олиш аритмик, ёрдамчи мушаклар иштирокида, турли калибрдаги ўтувчи хириллашлар мавжуд бўлиши мумкин. Тери қопламлари кўпинча цианотик, аммо оксигенотерапия шароитида тезда пушти рангга киради. Бунда кўпинча акроцианоз сақланиб қолади. Ҳаётнинг дастлабки икки ёки уч кунида бу янги туғилган чақалоқлар учун босилиш синдромининг гиперқўзғалувчанлик синдромига алмашиниши хос, бу синдром қўл-оёқларнинг майда ўлчамли тремори, гиперестезия, қусиш, уйқунинг бузилиши, ўз-ўзидан пайдо бўлган (спонтан) Моро рефлекси (I босқич), таянч, қадам, эмаклаш рефлексларининг пасайиши ёки босилиши, мушак гипотонияси, адинамия билан намоён бўлади. Аммо янги туғилган чақалоқларнинг физиологик рефлекслари ва мушаклар тонуслари ўзгаришлари индивидуалдир.

Адекват (мос) терапия амалга оширилганда ўрта оғирликдаги ўткир асфиксияни бошдан кечирган болаларнинг аҳволи тезда яхшиланади ва эрта неонатал давр охирига келиб қониқарли бўлади.

Оғир гипоксияда, туғилган вақтда бола аҳволи оғир ёки жуда оғир, шок ёки клиник ўлим ҳолатигача. Кўздан кечиришга бўлган реакция бўлмаслиги мумкин. Янги туғилган чақалоқларнинг рефлекслари босилган ёки кескин камайган, адинамия. Тери қопламлари цианотик, «мармар нақши» билан рангпар (микроциркуляциянинг бузилиши). Мустақил нафас олиш аритмик, юзаки; нафас олиш ҳаракатларида ёрдамчи мушаклар иштирок этади, нафас олишнинг даврий йўқлиги (бирламчи, иккиламчи апноэ) кузатилиши мумкин. Аускультацияда нафас суст. Аспирацион синдромда ўпкаларда турли калибрдаги хириллашлар эшитилади. Юрак тонлари бўғиқ, брадикардия қайд этилади, гемодинамик характердаги систолик шовқин эшитилади. Қорин пайпасланганда жигарнинг ўртамиёна катталашанлиги аниқланади. Меконий кўпинча туғруқ пайтида чиқиб кетади.

Узоққа чўзилган ўткир асфиксия вазиятида клиник манзара шок ҳолатига яқин. Периферик ва марказий гемодинамика бузилишларининг ифодаланган белгилари қайд қилинади (периферик гемодинамика

бузилишида «оқ доғ» симптоми 3 сониядан ошиқ; марказий гемодинамика бузилишида – артериал гипотензия, МВБ пасайиши). Неврологик статусда кома ёки супор симптомлари (текшириш ва оғриқ қўзғатувчиларига реакция йўқлиги, адинамия, арефлексия, атония, кўз қорачиқларнинг ёруғликга реакцияси суст ёки йўқ, кўпинча кўзнинг маҳаллий симптомлари аниқланади). Мустақил нафас олиш йўқлиги ҳам кузатилиши мумкин. Юрак тонлари бўғиқ, томирларга ва экстракардиал тарқалиш хусусиятига эга қўпол систолик шовқин эшитилади. Юрак етишмовчилиги кўринишларида – юракнинг нисбий тумтоқлик чегаралари кенгайиши. Ўпкаларда заифлашган нафас шароитида (ателектазлар) нам, турли калибрдаги хириллашлар (аспирация натижаси) эшитилади. ОИТ томонидан гепатомегалия қайд қилинади, ишемик ва метаболик издан чиқишлар натижаси сифатида динамик ичак тутилиши белгилари бўлиши мумкин.

Бола аҳволи барқарорлаштирилгандан сўнг гипертензия синдроми белгилари пайдо бўлади, мушаклар гипотонияси шароитида талвасалар (тортишишлар), сўриш ва ютиш рефлексларининг йўқлиги қайд этилади. Ижобий кечишда 2-3-кундан бошлаб гемодинамика, нафас, неврологик статус (физиологик рефлекслар, ютиш ва кейинроқ сўриш рефлекслари) меъёрлашиши қайд қилинади.

Ташхислаш.

Асфиксия ташхиси акушерлик анамнез, туғруқ кечиши, Апгар шкаласи бўйича баҳолаш, клиник-лаборатор текширишлар маълумотларига асосан қўйилади.

Антенатал диагностика қуйидагиларни ўз ичига олади:

– ҳомила ЮҚТ мониторинг қилиш (кардиотокография – КТГ) – брадикардия ва ҳомила ЮҚТнинг децелерацияси гипоксия ва миокард функцияси бузилганлиги ҳақида далолат беради;

– ультратовушли текшириш ҳомиланинг ҳаракат фаоллиги, нафас ҳаракатлари ва мушак тонусларининг пасайганлигини аниқлаш имконини беради (биофизик профил).

Интранатал диагностика қуйидагиларни ўз ичига олади:

– ҳомила ЮҚТ кузатиш;

– ҳомила атрофидаги суюқликда меконийни аниқлаш;

– ҳомила бошининг терисидан олинган қонда pH ва pO2 миқдорини аниқлаш;

– ҳомиланинг киндик қон томирларидан олинган артериал ва веноз қонда pH ва pO2 ни аниқлаш.

Янги туғилган чақалоқнинг асфиксия ташхиси қуйидагиларга асосланиб белгиланади:

– Апгар шкаласи бўйича баҳолаш;

– жонлантириш тадбирлари вақтида ёки уни бажариш вақтида киндик венасидан, яхшироғи артериядан олинган қоннинг pH, pO2 ва pCO2 кўрсаткичлари;

– метаболик ацидознинг оғирлигини ва бирламчи реанимация натижасида эришилган метаболик ацидоз компенсация даражасини кўрсатадиган асослар етишмовчилиги қийматлари.

Тананинг бошқа аъзолари ва тизимларини баҳолаш ҳам зарур:

– юрак-қон томир тизими (ЭКГ, АБ, ЮҚТ, кўкрак қафаси аъзолари рентгенографияси);

– сийдик ажратиш тизими (қон зардобида мочевина ва креатинин миқдорини, Шварц формуласига мувофиқ СКФни, соатлик ёки кунлик диурезни, сийдикнинг нисбий зичлигини, сийдикнинг осмолярлигини, антидиуретик гормонни аниқлаш);

– жигарни (жигар ферментларининг фаоллигини, билирубин ва қон ивиш омилларини аниқлаш);

– бош мияни (умумий текшириш, неврологик ҳолатни баҳолаш, кўз тубини текшириш, нейросонография, энцефалография, компютер томографияси ва ядро-магнит резонанс томография);

– зардоб осмолярлигини ва электролитлар даражасини, қон зардобидаги глюкозани, КАҲ кўрсаткичларини назорат қилиш.

Апгар шкаласи бўйича паст балл олган барча чақалоқлар мониторинг кузатувига олиниши керак. Клиник, лаборатор ва аппарат мониторинглари фарқланади.

Клиник мониторинг: тана вазнини назорат қилиш (кунига 2 марта); неврологик ва соматик статус динамикаси; суюқлик ҳажмини (овқатланиш, инфузия) ва унинг таркибини (калорияси, оқсиллар, углеводлар, ёғлар) ҳисобга олиш; барча суюқлик йўқотишлар ҳажмини ҳисобга олиш; диурезни назорат қилиш; ҳар бир кўрикда «оқ доғ» симптомини баҳолаш.

Аппарат мониторинги: ЮҚТ, АБ, НОТ, МВБ, сатурация назорати.

Лаборатор мониторинг: қоннинг клиник таҳлили, Ht, Tr, ретикулоцитлар қийматларини аниқлаш; ранг кўрсаткич; КОС ва электролитлар (К+, Na+, Mg+2, Ca+2); қоннинг биокимёвий таҳлили (глюкоза, умумий оқсил, СРО, билирубин фракциялари, трансаминазалар, креатинин, карбамид), сийдикнинг клиник таҳлили; қон ва сийдикнинг осмолярлиги; коагулограмма (АПТВ, ПТВ, ПТИ, МНО, тромбин вақти, қон кетиш вақти, фибриноген); биологик ажралмаларни экиш; кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғининг умумий рентгенограммаси; бош мия ва қорин бўшлиғи аъзоларининг УТТ; МРТ.

Дифференциал ташхисотни қорин ичи инфекциялари, интракраниал ва ўмуртқа туғруқ шикастлари, ўткир буйрак усти етишмовчилиги, паренхиматоз аъзоларнинг шикастланиши, диафрагма чурралари, юракнинг туғма нуқсонлари, постгеморрагик камқонлик билан ўтказиш керак.

Даволаш.

Асфиксия оқибатларининг оғирлигини камайтиришга қаратилган энг муҳим қадам бўлиб туғруқ хонасида олиб бориладиган бирламчи реанимация ҳисобланади. Бирламчи жонлантириш вақтида ҳаётининг 5-20 дақиқасида Апгар шкаласи бўйича энг катта баллга эришиш стратегик муҳим бўлиши керак. Юқорида айтиб ўтилганидек, бу шу билан тушунтириладики, 5-дақиқада Апгар шкаласи бўйича баҳолаш қиймати жонлантиришдан кейинги

даврда боланинг аҳволига ва гипоксиянинг неврологик оқибатлари ривожланишига жиддий таъсир кўрсатади.

Метаболик фалокат юзага келиши учун вақт талаб этилади. Одатда у бола туғилгандан кейин бир неча дақиқалар ёки бир неча соатлар билан чекланади. Миядаги яқинлашиб келаётган ўзгаришлар қайтар бўлган ушбу қисқа вақтдан фойдаланиш церебрал издан чиқишларни олдини олишнинг олтин калити ҳисобланади. П. Сафар (1980) томонидан ABC-қоидаси сифатида шакллантирилган умумқабул қилинган жонлантириш тамойиларига қатъий риоя қилишга асосланган ўз вақтида ва рационал бирламчи жонлантириш ёрдами катта аҳамиятга эга, унда:

A – airway – ҳаво ўтказувчи йўлларни тозалаш, эркин ўтказувчанлигини таъминлаш;

B – breath – нафас – ўпкаларнинг сунъий (ЎСВ) ёки ёрдамчи (ЎЁВ) вентиляциясини таъминлаш;

C – cordial, circulation – юрак фаолиятини ва гемодинамикани тиклаш ёки тутиб туриш.

А тамойили қуйидагилардан иборат:

– янги туғилган чақалоқнинг тўғри вазиятини таъминлаш (кроватнинг бош томони 15 га пастроқда, бола вазияти бошнинг бироз орқага ташланиши билан бўлиши керак);

– оғиз, бурун ва баъзи ҳолларда кекирдак (ҳомила атрофи суюқлиги билан аспирация) ичидаги нарсаларни сўриб олиш;

– эндотрахеал интубация ва нафас йўлларининг пастки бўлимлари санацияси.

В тамойили ўз ичига олади:

– тактил қўзғатувчини қўллаш (туғилганидан кейин 10-15 сония ичида қичқириқ бўлмаса бола жонлантириш солига олинади);

– кислороднинг жилдираган оқимини ишлатиш;

– Ambu, Penlon, Laerbal, Blue Cross халталари ва ниқоб ёки эндотрахеал най халтаси ва ниқоби ёрдамида ҳаво-кислород аралашмасини (O2 – 20-21%) юборишдан бошлаб ЎЁВ ёки ЎСВни қўллаш. Тўғри танланган ниқоб бола

юзига зич тегиб туради, оғзи, бурнини ва энгак четини ёпади, аммо кўзлари ёпилмайди.

С тамойилига қуйидагилар тааллуқли: юракнинг билвосита массажи, медикаметларни киритиш.

Янги туғилган чақалоқларни бирламчи жонлантириш ҳажмини аниқлаш учун болалар анъанавий равишда Апгар шкаласида баҳоланади. Энг маълумотли бўлиб шкаланинг «кардиореспиратор» компонентини ташкил қилувчи параметрларни аниқлаш ҳисобланади: юрак қисқариш сони, нафас олиш хусусияти, терининг ранги.

Баҳолашда: ЮҚТ – 2 балл, нафас – 2 балл, тери ранги – балл – жонлантиришни бажариш тақоза қилинмайди.

Баҳолашда: ЮҚТ – 2 балл, нафас – 1 балл, тери ранги – балл – нафас йўлларининг юқори бўлимларини пухта санциясидан кейин 20-21% ли кислород билан 2-5 дақиқа мобайнида ниқоб ёрдамида ЎЁВни бажариш.

Баҳолашда: ЮҚТ – 2 (1) балл, нафас – 1 балл, тери ранги – балл аспирацион синдром эҳтимоллиги юқори, буни ҳомила атрофи суюқлигида ёки оғиз-ҳалқумда меконийли таркиб мавжудлиги тасдиқлайди. Тўғри ларингоскопия назорати остида трахеобронхиал дарахтнинг (ТБД) назорат санациясини бажариш керак, катетердаги нарсалар хусусиятларини баҳолаш лозим. Таркиб йўқ бўлганда ёки аспират миқдори кам бўлганда ниқобли вентиляцияни бажариш мумкин. Кўп миқдордаги ҳомила атрофи суюқлиги, қон мавжудлиги, таркибнинг яшилсимон рангга эгалиги ТБД санациясини ва кекирдак интубациясини ва ЎСВни амалга оширишни талаб қилади. Самарали санацияни қийинлаштирадиган ТБДда зич меконий мавжудлиги ТБДни 0,2–0,5 мл/кг ҳисобидан илиқ физиологик эритма билан лаваж (инстиляция) ўтказиш ва ЎСВни амалга оширшини талаб қилади. Ўпка лаважини ўтказишнинг сони олинган ювинди сувлариининг хусусияти билан белгиланади (меконий аралашмаси бўлмаслиги).

Баҳолашда: ЮҚТ – 1 (2) балл, нафас – 0 балл, тери рангги – 0 балл – кекирдак интубацияси, ТБД санацияси ва болани ЎСВ олишни талаб қилади.

ЮҚТ баҳолаш ва ҳаракатлар тактикаси қуйидагилардан иборат.

ЮҚТ дақиқасига 60-80 зарб бўлганда юракнинг ёпиқ массажи ва ўпкаларнинг вентиляцияси бажарилиши лозим. ЮҚТ ошганда вентиляцияни давом эттириш керак. Адекват циркуляцияни таъминлаш учун ўпкаларнинг ёпиқ массажини амалга оширишда кўрсатилаётган куч ЮҚТ дақиқасига 120 зарб бўлишини таъминлайдиган даражада бўлиши керак. Вентияляция ва юракнинг билвосита массажи нисбати 1:3.

Олиб борилаётган жонлантириш тадбирлари ва 100% кислород берилиш шароитида 10 сония ичида самара кузатилмаганда (ЮҚТ дақиқасига 80-60 зарб) юракнинг билвосита массажи ва вентиляция давом эттирилиши керак. Бундай вазиятларда қуйидагилар кўрсатилган:

– кекирдак интубацияси ва ЎСВни амалга ошириш;

– интубация найи охиридан 1 см чиқиб турган махсус катетер жойлаштирилган эндотрахеал най орқали медикаметларни юбориш: адреналиннинг 0,01% эритмаси – 0,1-0,3 мл/кг (адреанлиннинг 0,1% 1 мл эритмасини натрий хлориднинг 0,9% ли 9 мл эритмасида ёки глюкозанинг 5% ли эритмасида суюлтириш), самара бўлмаганда киндик катетери орқали адреналин 0,01% ли ёки атропиннинг (синусли брадикардияни баратарф қилади) эритмаси 0,1-0,3 мл/кг дозада юборилади. ЮҚТ дақиқасига 80-100 зарбга эришилганда юракнинг ёпиқ массажи тўхтатилади. ЮҚТ дақиқасига 100 зарбга етиб бормагунча ва чақалоқда мустақил нафас олиш пайдо бўлмагунча вентиляция давом эттирилади.

Агар ЮҚТ дақиқасига 100 зарбдан камлигича қолса қуйидагилар амалга оширилади: 1) адреналин юборилишини қайталаш, зарурат бўлса уни ҳар 5 дақиқада, лекин 3 та юборишдан кўп бўлмаган ҳолда ишлатиш мумкин; 2) агар гиповолемия белгилари (100% ли кислород ингалцияси шароитида тери қопламларининг рангпарлиги, яхши юрак маромида кучсиз томир уриши, артериал гипотония, мушак гипотонияси,3 сония ва ундан кўп вақт давомида «оқ доғ» симптоми, МВБ пасайиши, олиб борилаётган жонлантириш тадбирларидан самара бўлмаса) ёки ўткир қон йўқотишда

АЮҚ ҳажмини тўлдирувчи препаратларни юбориш. Танланган препарат (альбеминнинг 5% ли эритмаси, глюкозанинг 5% ли эритмаси, 0,9% ли физиологик эритма, инфуколнинг 6% ли эритмаси) дозаси 10-15 (20) мл/кг ни ташкил қилади ва киндик венасига 5-10 дақиқа мобайнида, чала туғилганларда – 30-60 дақиқа давомида юборилади. Самара бўлмаганда – 1-2 мг/кг ҳисобидан преднизолон ёки 5-10 мг/кг дозада гидрокортизон қўлланилади.

Тасдиқланган декомпенсацияли метаболик ацидоз (pH<7,0;), шунингдек ЎСВ, юракнинг билвосита массажи, адреналин киритилиши ва АЮҚ тўлдирилишидан самара бўлмаганда натрий бикарбонат киритилишига кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Вена ичига натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмаси 2-4 мл/кг дозада 0,9% ли физиологик эритмада ёки глюкозанинг 5% ли эритмасида 5 карра суюлтирилган ҳолда 2 дақиқа давомида юборилади.

Бирламчи жонлантириш амалга оширилганда дори препаратларини киритиш заруратига қараб физиологик эритмани ишлатган маъқул, сабаби асфиксия ҳолатида туғилган болаларда гиперкликемия ва лактат-ацидоз мавжуд бўлади. Жонлантириш тадбирлари жонлантириш хонасида ҳарорат тартибини (26-28 °С) сақлаган ҳолда, бола тана ҳароратини (от 36,4 до 37,0 °С), шунингдек пульсоксиметр ёрдамида кислород сатурациясини назорат қилиш орқали олиб борилиши зарур.

Агар туғилишдан кейинги биринчи 20 дақиқада адекват жонлантириш тадбирлари шароитида боланинг юрак фаолияти тикланмаса, туғруқхонадаги жонлантириш тадбирлари тўхтатилади.

Апгар шкаласи бўйича баҳолаш (шкаланинг кардиореспиратор компоненти): 220; 210; 110 кўпинча болада ЮТН мавжудлиги, қизилўнгач атрезияси, туғма зотилжам, аспирацион синдроми билан боҳлиқ бўлиши мумкин.

Асфиксия ҳолатида туғилган чақалоқ учун тезкор ва самарали бирламчи жонлантириш ёрдами фақат тайёр мосламалар ҳамда ниқобли ва замонавий ускуналар ёрдамида ЎСВ, эндотрахеал интубация, юракнинг

билвосита массажини бажариш кўникмаларига эга тажрибали тиббий ходимлар мавжуд бўлгандагина берилиши мумкин.

Жонлантиришдан кейинги даврдаги даволаш бир нечта босқичлардан иборат.

Парваришлаш. Болага термонейтрал муҳит таъминланиши керак. Оғир асфиксия ҳолатида туғилган чақалоқлар кувезларда парвариш қилиниши керак, ўртамиёна асфиксияда кроватларда парваришлаш мумкин (биринчи кунлари қўшимча иситиш билан), овоз ва оғриқ қўзғатувчиларини истисно қилиш керак.

Озиқлантириш. Биринчи озиқлантириш озиқ-овқатга толерантликни синаш билан бошланади (бир марта овқатлантириш ҳажмида физиологик эритма билан). Ўртамиёна асфиксиядан кейин энтерал озиқлантириш одатда 6-12 соатдан кейин бошланади, оғир асфиксияда муддат индивидуалдир.

Оксигенотерапия. Турли усуллар (бурун катетерлари, ниқоблар, кислород чодирлари, СДППД, ИВЛ) билан амалга оширилади. Бунда қуйидагилар зарур:

– гипоксемияни йўқ қилиш ва БЎД ҳамда ретинопатиянинг ривожланишига сабабчи бўладиган гипероксия пайдо бўлишининг олдини олиш;

– гиперкарбияни йўқ қилиш, чунки қондаги СО2 нинг кўпайиши ацидоз ривожланишига, мия томирларининг вазодилатациясига ва геморрагиялар юзага келишига сабабчи бўлади;

– церебрал қон томирларда қон оқимининг пасайиши билан бирга келадиган, мия тўқимасида ишемик ўчоқларнинг пайдо бўлишига сабабчибўладиган гипокарбияга йўл қўймаслик.

Режали инфузион терапия. Зарурат бўлганда уни туғилишдан кейинги 40-50 дақиқада бошлаш оптимал ҳисобланади. Инфузион терапияни олиб боришга асосий кўрсатмалар: метаболик, электролитли бузилишларни коррекциялаш (меъёрлаштириш); углевод алмашинувини, сув мувозанатини сақлаб туриш; дезинтоксикация; периферик ва/ёки марказий гемодинамикани меъёрлаштириш; парентерал овқатлантириш; ўрнини босувчи терапия.

10% глюкоза эритмаси билан амалга ошириладиган инфузион терапиянинг одатдаги ҳажми 1-куни 60-80 мл/кг ни ташкил қилади ва ҳаётнинг дастлабки 2-3 кунида сув ва калорияга бўлган минимал физиологик эҳтиёжни таъминлайди (тана вазни 1500 г дан ортиқ бўлган чала туғилган ва оғир асфиксияни бошидан кечирган чақалоқлар учун ҳаётининг 1-куни инфузия ҳажмини 35-40 мл/кг гача чеклаш, тана оғирлиги 1000-1500 г бўлганларда суюқлик ҳажми минимал физиологик эҳтиёждан 10-20% га камайтириш тавсия этилади).

ЮЕда инфузия ҳажмини 50 мл/кг гача камайтириш керак. Ҳаётнинг дастлабки 6 кунидаги суюқлик миқдорини қуйидаги формулалар бўйича ҳисоблаш мумкин: вақтида туғилганлар учун ЖП=20*m*n; чала туғилганлар учун ЖП=(20*n+20)*m, бу эрда m – тана оғирлиги, кг; n – кун ҳаёт. Ҳаётининг 6-кунидан кейин ва янги туғилшганлик даври охиригача суюқлик ҳажми 140-150мл/кг ни ташкил қилади. Келтирилган рақамлар мўлжаллаш учун, сабаби ҳар бир конкрет вазиятда суюқлик ҳажми бир нечта маротаба фарқ қилиши мумкин, бу ҳар бир боланинг метаболизмининг ўзига хос хусусиятлари, болада ёндош патологиялар (инфекция, НБС ва бошқалар) мавжудлиги, шунингдек атроф муҳит ва парваришлаш шароитлари (намлик, ЎСВ, ҳароарт ва бошқ.)га боғлиқ. Шунинг учун инфузияни ҳисоблашнинг тўғрилигини тана вазнининг динамикасига қараб баҳолаш керак: инфузион терапия шароитида унинг кунлик ўзгаришлари боланинг ҳақиқий вазнининг ±2% дан ошмаслиги керак. Ҳаётнинг 2-кунидан бошлаб калций ва натрий, 3 кундан бошлаб – калий, магний моддаларини коррекциялаш олиб борилади.

Медикаментоз терапия. Ўткир постипоксик (жонлантиришдан кейинги) даврда фойдаланиладиган дориларнинг асосий гуруҳлари: антигипоксантлар ва талвасага қарши препаратлар (20% ли ГОМК эритмаси – 50-100 мг/кг; 0,5% ли седуксен эритмаси – 0,2-0,4 мг/кг, фенобарбитал – кунига 5-20 мг/кг); антиоксидантлар (витамин Енинг 5, 10% эритмалари – мос равишда 2 мл/кг, 0,1 мл/кг; аевит – 0,1 мл/кг; цитохром С ёки цитомакнинг 0,25% ли эритмаси – 1 мл/кг); тўғриланувчи метаболик издан

чиқишлар (4% ли натрий бикарбонат эритмаси: беморнинг ВЕ*м*0,5; вена ичига 0,9% ли физиологик эритмада 5 карра суюлтириш билан юбориш);

Кардиотоник. Марказий ва периферик гемодинамикани тиклаш учун 0,5% ли дофамин эритмаси, 4% ли допамин эритмасини титрлашга киришилади, препаратларнинг 0,5-2,0 мкг/кг дозалари D-рецепторларга таъсир қилади – периферик қон оқимини яхшилайди, 2.0– 6.0 мкг/кг/дақиқа – рецепторларга таъсир кўрсатади – кардиотоник самара; 6-10 (20) мкг/кг/дақиқадан кўп – рецепторларга таъсир қилади, бу периферик қаршилик ошишига ва натижа сифатида – ретинопатия, ЎБЕ ривожланишига олиб келади. Добутамин, добутрекс (5)-10 (25) мкг/кг/дақиқа дозада р-рецепторларга таъсир қилади; адреналин, атропин 0,01-0,1 мкг/кг/дақиқа дозада а-рецепторларга таъсир қилади, 0,5-1,0 мкг/кг/дақиқа дозаси (шок ҳолатида) бемор учун критик ҳисобланади, сабаби умумий периферик қаршиликнинг ошишига олиб келади. Ҳаётнинг биринчи соатларида ўртача АБни ҳисоблаш учун қуйидаги тахминий формуладан фойдаланиш мумкин: АБ (мм сим. уст.) = гестацион ёш (ҳафта) + 5.

Турғун артериал гипотензияда ҳар 8 соатда гидрокортизонни 1 мг/кг дозада буюриш мумкин.

Бош мия шишини бартараф қилиш учун сийдик ҳайдовчи препаратлар буюрилади. Салуретиклар (1% ли лазикс эритмаси – 1-2 мг/кг, верошпирон – кунига 2-4 мг/кг), гемостатик препаратлар қўлланилади. Гемостаз тизими томонидан юзага келган ўзгаришларни ва геморрагик бузилишлар ривожланиш хавфини ҳисобга олиб, К витаминини 2 мг/кг дозада буюриш керак; кўрсатмаларга кўра – янги музлатилган плазма – 10-15 мл/кг, ангиопротекторлар – 12,5% дицинон эритмаси, этамзилат – 10-15 мг/кг.

Эрта неонатал даврнинг охирига келиб МНТ тиклаш учун тайинланади: МНТдаги нейрометаболизм ва қон айланиш жараёнларини меъёрлаштирадиган ноотроп препаратлар: фенибут, пантогам кунига 100 мг гача 2 маҳал (тинчлантирувчи таъсир) ёки пирацетам – кунига 50-100 мг/кг, пикамилон – 1,5-2,0 мг/кг 2 маҳал, аминалон кунига 2 маҳал 0,125 мг дан,

энцефабол – 20-40 мг/кг/кун; мия қон айланишини яхшилайдиган дорилар (интракраниал қон кетиши бўлмаганда) – трентал, кавинтон, винпоцетин – 1 мг/кг, танакан – кунига 2 марта 1 капсула/кг.

5-БОБ. ТУҒРУҚ ШИКАСТИ.

«Туғруқ шикасти» атамаси туғруқ пайтида пайдо бўлган чақалоқнинг аъзолари ва тўқималарининг бутунлиги бузилишларини (ва натижада дисфункцияни) бирлаштирадиган патология турини тавсифлайди. Туғилишдаги перинатал гипоксия ва асфиксия кўпинча туғилиш шикастланишлари билан бирга келади, аммо уларнинг пайдо бўлишида патогенетик бўғинларнинг бири ҳам бўлиши мумкин.

Учраш тезлиги. Туғруқ шикастланишларнинг ҳақиқий учраш тезлигини аниқлаш қийин, аммо статистик маълумотларга кўра, ҳозирги вақтда у 2% дан 7% гача. Ҳомила ўлимининг сабаби сифатида у 3,2% дан ошмайди, эрта неонатал даврдаги ўлим сабаби сифатида 2,5% ни ташкил қилади.

Туғруқ шикастланиши акушерлик шикастланишига қараганда анча кенг тушунчадир. Чин акушерлик шикастланишларига мисол қилиб бош, оёқ-қўллар суяклари, ўмров суяги синишларини кўрсатиш мумкин.

Этиологияси. Чақалоқлардаги туғруқ шикастларига олиб келадиган сабаблар ва хавф омилларига қуйидагилар киради: ҳомила жойлашишининг аномалиялари, ҳомила танасининг катта вазни, туғруқ йўлларининг ригидлиги, тез, шиддатли ёки чўзилган туғруқлар, вақтидан кўп кўтариш, туғуркда акушерлик усулларини кўрсатиш, туғруқни оператик бошқариш, ҳомила ўлчамларининг ҳомиладор аёл тос ўлчамларига мос келмаслиги, туғруқ жараёнининг нормал кечишида ҳам туғруқ шикастлари юзага келиш эҳтимолини оширадиган узоқ вақт давом этган қорин ичи гипоксияси.

Патогенез. Туғруқ шикасти юзага келишига сабабчи бўладиган иккита асосий бўғин патогенетик жиҳатдан муҳим ҳисобланади:

– туғилиш йўлидан ўтиш пайтида ёки акушерлик қисқичлари, вакуум-экстракторлар қўйилганда вужудга келадиган механик таъсирлар;

– қон айланишининг умумий ва маҳаллий бузилишлари.

Таснифи. Туғруқ шикастлари шикастланиш даражаси бўйича таснифланади:

– асаб тизими: МНТ (калла ичи туғруқ шикастлари – КИТШ, шунингдек орқа мия шикастланиши) ва периферик нерв тизими;

– юмшоқ тўқималар (туғруқ ўсмаси, кефалогематома, апоневроз ости қон кетиши, адипонекроз, петехиалар, экхимозлар, тўш-ўмров-сўрғичсимон мушак қон талашлари ва бошқ.);

– суяк тизими (ўмров суяги, қўл-оёқ, калла суяклари синишлари);

– ички аъзолар (жигар, талоқнинг ёрилиши).

ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАР ШИКАСТЛАРИ.

Кефалогематома – калла гумбази суякларининг суяк усти пардаси ости (субпериостал) клетчаткасига ташқи қон қуйилиши. Чин механик шикастланишлар қаторига тааллуқли. Учраш тезлиги 2,5% дан юқори.

Таснифлаш. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

P2.0. Туғилиш вақтидаги кефалогематома.

Клиник манзара. Клиник жиҳатдан кефалогематома туғилгандан бир неча соат ўтгач аниқ намоён бўлиши мумкин. Кефалогематома устидаги терининг юзаси ўзгармайди, лекин баъзида петехиалар бўлиши мумкин. Ўсма дастлаб таранг консистенцияга эга, фақат битта суяк билан чегараланган, пулсацияланмайди, оғриқсиз, эҳтиёткорлик билан пайпасланганда флюктуацияни қайд этиш мумкин. Ҳаётнинг биринчи кунларида кефалогематома ўлчами бўйича катталашиши мумкин, ҳаётнинг 2-3-ҳафтасидан бошлаб унинг ҳажми камаяди. Кефалогематоманинг жиддий асоратлари: унинг йиринглаши, суяк пластинкасининг ингичкаланиши ёки деформацияси, гипербилирубинемия. Кефалогематома кўпинча бош суяклари ёриқлари ёки синишлари билан бирга кечади. Кефалогемтаома ўлчами 6 см ва ундан кўп бўлса, бош суягининг ёриқлари ва сини шларини

истисно қилиш учун рентгенографияси кўрсатилган. Кефалогематоманинг битиб кетиш давомийлиги 1 ойдан 2 ойгача бўлиши мумкин.

Даволаш. Даволаш тактикаси витамин Кни 1 мг/кг дозада бир марта киритишни ўз ичига олади. Катта ўлчамдаги кефалогематомада (6-8 см дан ортиқ), бола ҳаётининг 6-7-кунларида улар пункия қилинади ва таркиби олиб ташланади.

Апоневроз ости (субапоневротик) қон кетиш (бош териси остида қон тўпланиши) кефалогематомага ўхшайди, аммо битта суяк доираси билан чегараланмайди. Акушерлик қисқичлар қўйилганда тери ости веналарининг шикастланиши сабабли вужудга келади.

Таснифи. X қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар ажратилган:

P12.2. Туғруқ шикастидаги субапоневротик қон кетиш.

Клиник манзара. 1 см катталикдаги гематома тахминан 200 мл ёки ундан кўп қонни ўз ичига олиши мумкин, бу эса гиповолемик шок ва гипербилирубинемия билан кечадиган ўткир анемик синдромнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Субпоневротик қон кетиш кўпинча инфекцияланишга мойил. Катта қон кетишда янги туғилган чақалоқларнинг эрта геморрагик касалликларини, ирсий геморрагик касалликларни истисно қилиш керак. Қон кетиши 3 ҳафтадан кейин йўқ бўлиб кетади.

Туғруқ ўсмаси ҳомиланинг олдин келган қисмида – бошида, юзида, думбаларида, қўл-оёқларида ёки ҳомила олдинги қисмида вакуум экстрактори ёки акушерлик қисқичлари ёхуд вакуум-экстракторлар қўйилган жойларда ривожланади. Ҳомиланинг прекурсоридаги босим камроқ бўлади, шунинг учун тери ости тўқимасида ва апонеурозда веноз тиқилиш, шиш ва майда қон кетиш ривожланади. Туғма ўсмаси аниқ чегараларга эга эмас, бош суягининг бир нечта суякларидан ташқарига тарқалиши мумкин, палпатсия

пайтида тебраниш бўлмайди, туғилгандан 1-2 кун ичида ўз-ўзидан йўқолади ва даволанишни талаб қилмайди. Ҳомиланинг олдин келган қисмида босим кам, шунинг учун унда веноз тўлақонлик, тери ости клетчаткасида ва апоневроз остида шиш ва майда қон талашлар ривожланади. Туғруқ ўсмаси аниқ чегараларга эга эмас, калланинг бир нечта суяклари доирасидан ташқарига чиқиши мумкин, пайпасланганда флюктуация йўқ, туғилгандан кейинги 2-3 кунда ўз-ўзидан йўқ бўлиб кетади ва даволашни талаб қилмайди.

Адипонекроз – бу акушер ёки неонатологнинг қўли билан сиқилган жойда юзага келадиган тери ости клетчаткасининг ўчоқли асептик некрози.

Тасниф. Х қайта кўриб чиқилган КХТда қуйидагилар мавжуд:

P15.6. Туғруқ шиасти билан боғлиқ тери ости ёғ тўқимасининг некрози.

Клиник манзараи. Клиник жиҳатдан улар думбада, орқада, елкада, оёқ-қўллардаги ўлчами 1-5 см бўлган чегараланган зич тугунлар, инфилтратлардир. Уларнинг устидаги тери цианотик ёки ўзгармаган. Ўз-ўзидан йўқ бўлиб кетади ва даволанишни талаб қилмайди.

ТУҒРУҚДАГИ КАЛЛА-МИЯ ШИКАСТИ.

Калла ичи туғруқ шикастлари (КИТШ) туғруқ пайтида бош миянинг оғир механик шикастланиши оқибати ҳисобланади, у бош миянинг сиқилиши, парчаланиши, ёрилиши ва қон кетиш ва шиш билан бирга кечади.

КИТШнинг учраш тезилиги, турли муаллифлар маълумотларига кўра, 4% ни ташкил қилади, вақтида туғилган чақалоқларда калла ичи қон кетишларининг (травматик ва нотравматик генездаги) умумий кўрсаткичи 4,2%.

Чала туғилган чақалоқларда асосан, перивентрикуляр (ПВҚ), интравентрикуляр (ИВҚ) ва мия ичи қон кетишлари учрайди, уларнинг учраш тезлиги гестацион ёшга боғлиқ ҳолда 25 дан 40% гача ўзгариб туради. Тана вазни 1500 г дан кам бўлган чала туғилган чақалоқларда ПВҚ ва ИВҚ

учраш тезлиги 56-75% гача ошади. Мия ва унинг юмшоқ қобиқларидаги травматик ва нотравматик қон кетишлар нисбати 1:10 ни ташкил қилади.

Этиологияси. КИТШнинг бевосита сабаблари бўлиб акушерлик муолажалар (вакуум-экстракция, тос охири орқали чиқариб олиш, акушерлик қисқичларини қўйиш), туғруқ фаолиятининг поталогиялари (тез, шиддатли, узоқ чўзилган туқруқлар), ҳомила ва она чаноғи ўлчамларининг мос келмаслиги, йирик ҳомила, йўлдош жойлашишининг аномалилари ҳисобланади. Олиб келувчи омилларга перинатал гипоксияни, гемостазнинг перинатал хусусиятларини, чала туғилиш ки вақтидан кўп муддатда туғилиш, қорин ичи вирусли инфекциялар мавжудлигини киритиш мумкин. Шуни таъкидлаш керакки, кўпинча айнан гипоксия бош миянинг механик шикастланиши билан патогенетик жиҳатдан боғланган. Ушбу омиллар одатда қўшилиб келади, бунда баъзи ҳолларда мия тўқималарига зарар етказилишига гипоксия сабабчи бўлади, бошқа ҳолатларда эса гипоксиянинг оқибатидир.

Патогенези. Церебрал бузилишлар вужудга келишида ҳомиланинг олд қисмига таъсир қиладиган босим билан бачадон ичи босими орасидаги фарқ жиддий таъсир кўрсатади. Механик шикастланиш ва қорин ичи гипоксияси гемоликвородинамика, мия шишига, интракраниал қон кетишларга олиб келади. Мияда қон айланиши бузилишини юзага келтирадиган ҳомиланинг сурункали қорин ичи гипоксияси шароитида, ҳатто жузъий механик шикастланишлар мия томирлари бутунлигини бузилишига ва миянинг маҳаллий шикастланишларига олиб келиши мумкин.

Таснифи. КИТШ нинг бир нечта таснифи мавжуд.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар фарқланади:

Р10. Туғруқ шикасти натижасида калла ичи тўқималарнинг ёрилиши ва қон кетиши.

Истисно қилинади: ҳомилада ва янги туғилган чақалоқлардаги калла ичи қон кетишлари:

аноксия ёки гипоксия туфайли БДУ (P52.9);

P10.0. Туғруқ пайтидаги субдурал қон кетиш.

P10.2. Туғруқ шикастидаги мия қоринчаларига қон кетиши.

P10.3. Туғруқ шикастида субарахноидал қон кетиш.

P10.4. Туғруқ шикастида мия чодири йиртилиши.

P10.8. Туғруқ шикастидаги бошқа калла ичи ёриқлари ва қон кетишлар.

КИТШ қуйидагича ҳам таснифланиши мумкин.

Қон кетиш даражаси бўйича:

– эпидурал (травматик генезли);

– субдурал (травматик генезли);

– калла ичи – кенг (ярим шарларга, кўрув тепаликларига, миячага) ва майда нуқтали (травматик, гипоксик генезли, гемостаз тизимдаги ўзгаришлар туфайли);

– субарахноидал (травматик, гипоксик генезли);

– қоричналар ичи (гипоксик, травматик генезли);

– перивентрикуляр (гипоксик, травматик генезли).

Даври бўйича:

– ўткир (7-10 кундан, баъзан 1-1,5 ойгача);

– ўткир ости (эрта тикланиш даври 3-4 ой, кеч тикланиш даври 1-2 йил);

– натижа (тикланиш ёки миянинг органик шикастланиши).

Оғирлиги бўйича:

– егнил;

– ўртача оғирликдаги;

– оғир.

Клиник манзараи. КИТШ нинг клиник манзаралари кечиш даврларига қараб етакчи синдромлар билан хусусиятланади.

Ўткир даври – нейрорефлектор қўзғалувчанлик, қўзғалиш, тушкунлик, гипертензион, гипертензив-гидроцефалик, талваса синдромлари, мия комаси.

Ўткир ости даври – астеноневротик, вегето-висцерал, ҳаракат бузилишлари, гидроцефал, талваса синдромлари, руҳий-мотор ёки нутқ олди ривожланишларининг орқада қолиши.

Натижасига кўра – соғайиш ёки руҳий-мотор, нерв-руҳий ёки нутқ ривожланишининг бузилишлари, МНТнинг органик шикастланишлари – БЦФ, олигофрения, эпилепсия, карлик, кўрлик ва бошқалар.

КИТШ намоён бўлишининг оғирлик даражаси фақат касалликнинг ўткир даврида, етакчи клиник синдромларнинг устун келишига қараб белгиланади:

– енгил – 7 кунгача қўзғалиш ёки тушкунлик синдромлари, нейрорефлектор қўзғалувчанлик;

– ўрта оғирликда – 7 кундан ортиқ тушкунлик, қўзғалиш, гипертензион, гипертензион-гидроцефалик, талваса синдромлари;

– оғир – талваса синдром, мия комаси.

Оғир КИТШнинг ўткир даврида вақтида туғилган чақалоқларда 4 та босқич ажратилади.

Биринчи босқич учун седатив терапияга толерантлик шароитида МНТ қўзғалиши, қон айланишининг марказлашуви, гипервентиляцион синдром (тахипноэ), олигурия, гипоксемия, ацидоз хос.

2-босқичга ўтиш билан МНТнинг босилиши, ишлаб турган фетал қон айланиш ва шиш-геморрагик синдром шароитда ўткир юрак етишмовчилиги, периферик шишлар ва склеремалар пайдо бўлади.

3-босқида сақланган юрак етишмовчилиги шароитида респиратор синдром биринчи ўринга чиқади. Оғир ҳолатларда мия комаси ривожланиши мумкин.

4-чи (тикланиш) босқичида мушакларнинг тонуслари меъёрлашади, физиологик рефлекслар ва қитиқлашга нисбатан ҳиссий реакциялар пайдо бўлади. Ўпка, юрак-қон томирлари етишмовчилиги йўқ бўлади, алмашинув жараёнлари ва электролитлар мувозанати тикланади.

Калла ичи қон қуйилишларининг клиник манзаралари гестация ёшига, гематома жойлашган жойига ва ҳажмига боғлиқ.

Чала туғилган чақалоқларда ўткир даврда туғруқ қон кетишлари қуйидаги вариантлар бўйича кечади:

– симптомсиз ёки нотипик кам клиник манзаралар билан;

– нафас олиш бузилишлари белгилари, апноэ хуружлари устун келиши билан;

– умумий тушкунлик синдроми устун келиши билан

– ўчоқли симптоматикали кучли қўзғалиш синдроми устун келиши, гипертензион-гидроцефалик синдром билан.

Кўпинча янги туғилган чақалоқларда эпидурал қон кетиш кузатилади. Улар акушерлик қисқичлари қўлланилганда, туғруқ йўлининг ҳомила боши ўлчамига мос келмаслиги, олдиндан келиш аномалиялари натижасида ўрта менингеал артерия йиртилиши билан бирга калла қутисининг тепа суяклари синишлари оқибатида юзага келади.

Бундай қон кетишларга 2-3 соатгача давом этадиган тинч интервал хос, кейин қўзғалиш синдромларининг янада кучайиши, гипертензион-гидроцефалик (бўйин мушакларнинг ригидлиги, бошни орқага ташлаш, лиқилдоқларнинг зўриқиши ва бўртиб чиқиши, калла чокларнинг кенгайиши), талваса синдромлари, ўчоқли симптомлар (горизонтал нистагм, “ботаётган қуёш” симптом, қон кетиш томонида анизокория) кузатилади. Ушбу синдромлардан сўнг мия устуни церебрад етишмовчилик белгилари (сустлашиш, кома) ўсиб боради.

Субдурал қон кетишининг тарқалиши номаълум. Улар камдан-кам учрайди, кўпинча катта вазнли ва муддатидан кўп вақтда туғилган чақалоқларда. Қон кетиши содир бўлишининг сабаблари бўлиб, туғруқ йўли ўлчамларининг ҳомла боши ўлчамларига мос келмаслиги, туғруқ йўлларининг ригидлиги, ҳомиланинг патологик жойлашиши ва акушерлик

қисқичларни қўйиш. Субдурал қон кетишлар супра– ва субтенториал турларига бўлинади.

Супратенториал қон кетишлар калла қутиси (тепа суяклари) сиқилганда ёки унинг деформацияси пайтида юзага келади. Юқори сагиттал ва кўндаланг синусларга қуйиладиган веналар, шунингдек мияча чодири томрилари йиритилиши содир бўлади.

Тинч интервал (бир неча кунгача) бўлиши мумкин, ундан кейин қўзғалиш синдромлари, гипертензион-гидроцефалик, талваса синдромлари, гематомага қарама-қарши томонда гемишоллиги, сопор ёки кома ривожланиши билан ўчоқли симптомлар (горизонтал нистагм, «қуёш ботиши» симптоми, қон кетиш томонда анизокория, Грефе симптоми, кўзнинг гемишоллигига қарама-қарши томонга оғиши) биринчи ўринга чиқади. Гематома ортиб бориши билан иккиламчи асфиксия, брадикардия, терморегуляция бузилишлари кучайиб боради. Чегараланган субдурал гематома уун метаболизм бузилишлари хос эмас.

Гематомани жарроҳлик йўли билан эрта олиб ташлаш бажарилганда болаларнинг 50-80%да башорат ижобий бўлади.

Субтенториал қон кетишлар мияча чодири йиртилиши ва калла орқа чуқурчасида қон қуйилишлар ривожланганда юзага келади.

Ҳаётнинг биринчи дақиқалари ва соатларидан бошлаб мия сиқилиши туфайли туғилган пайтдан бошлаб боланинг ҳолати ўта оғир (фожиали). Клиник манзарада босилиш (кома), гипертензион, талваса синдромлари ривожланиши билан бирга церебрал фаоллик йўқотиш кучайиб боради. Ўчоқли симптомлар, қўпол вертикал ёки ротаторли нистагм, фиксцияланган нигоҳ, қорачиқ реакцияларининг бузилишлари, сўриш, ютиш бузилишлари, нафас ва юрак-қон томир бузилишлари, даволашга қийин уналадиган алмашинув бузилишлари кучайиб бориши қайд қилинади.

Мияча чодирининг ёрилиши билан келган туғруқ шикасти одатда ўлим билан якунланади, мия чодири шикастланмаган вазиятда ижобий натижа

бўлиши мумкин, лекин кейинчалик ликвор йўллари обструкцияси сабабли гидроцфалия ривожланиши мумкин.

Динамикада босилиши синдроми қўзғалиш синдроми билан алмашинади, калла ичи гипертензия ва мия устуни компрессияси белгилари кучайиб боради

Субарахноидал қон кетишлар менингеал томирлар бутунлиги бузилганда юзага келади, чегаралари йўқ. Қон кетишнинг ушбу турида қон мия қобиқларида чўкиб, уларнинг асептик яллиғланишини келтириб чиқаради, бу кейинчалик чандиқли-атрофик ўзгаришлар натижасида ликво динамикаси бузилишига олиб келади. Ушбу турдаги қон кетиши ривожланишига сабаб бўладиган омиллар бўлиб гипоксия, коагулопатия, томирли малформациялар, ўсмалар ҳисобланади. 25% ҳолларда улар калла суягининг чизиқли ва ботиқ синишлари билан қўшилиб келади.

Ушбу турдаги қон кетишининг клиник манзараси церебрал фаолликнинг гиперқўзғалувчанлиги ёки босилиши синдромлари, гипертензион-гидроцефалик, талваса синдромлари ва маҳаллий симптомлар, гиперестезиялардан ташкил топади. Клиник маназараси туғилгандан кейин дарҳол ривожланади. Метаболик бузилишлар хос эмас.

Чегараланган қон кетишларнинг башорати ижобий.

Вақтида туғилган чақалоқларда **интравентрикуляр (ИВҚ) ва перивентрикуляр (ПВҚ) қон кетишлар** гипоксия билан биргабош суягининг сиқилиши ва деформацияси туфайли plexus chorioideus томирлари ёрилганда юзага келади. Чала туғилган чақалоқларда ушбу қон кетишининг юқори фоизда бўлиши шу билан боғлик-ки, миянинг ён қоринчалари пушт (эмбрион) тўқимаси (герминал матрица) билан қопланган. Матрица тўқимасининг томирлари эпителийнинг фақат битта қатламидан иборат, уларда эластик ва коллаген толалардан иборат асос йўқ, шунинг учун кўпинча гемостаз тизимдаги ўзгаришлар шароитида артериал ва веноз босим ошганда тез шикастланади. Матрица тўқимаси гестациянинг 30-ҳафтасига

келиб редукцияга учрайди, аммо 36-39-хафталарга қадар унинг оролчалари сақланиб қолади (кўрув думбоқлари ва думли ўзаклар орасида) ва фақат бир йилга келиб у ниҳоят йўқолади.

ИВҚ ва ПВҚ одатда ҳаётнинг биринчи 3 кунларида (60–75%), камроқ – ҳаётнинг 2-4 ҳафтасида (10%) учрайди. ЎСВ олиб борилганда қон кетишнинг ушбу тури вентиляциянинг бутун давомийлигида юзага келиши мумкин.

Таснифи. ИВҚ ва ПВҚ 4 та даража билан таснифланади (Papile, 2002).

Субэпиндимал қон кетишлар (анте– ва интранатал гипоксия, апноэнинг такрорий хуружлари, гипертоник эритмаларни оқим билан қўлланилиши туфайли).

Мия қоринчалари кенгаймасдан қоринчаларга қон кетишлар (35-65%).

Мия қоринчалари кенгайгандаги қон кетишлар (12-17%).

Мия қоринчалари ич қон кетишларининг мия паренхимасига тарқалиши (12-17%).

ИВҚ ва ПВҚнинг ифодаланганлигигаа қараб клиник манзара турлича бўлиши мумкин. I даражали қон кетишининг 60-70% транзитор метаболик бузилишлар билан кечувчи «клиник тинч» бўлиши мумкин ва фақат қўшимча текшириш усуллари (УТТ, КТ, МРТ) ёрдамида аниқланади. Субэпендимал гематоманинг сохта кистага трансформацияси муддати 10-14 кун ёки ундан кўп.

ИВҚ, II, III даражали ПВҚнинг типик клиник манзараси кейинчалик қўзғалиш синдромининг кучайиши, шунингдек МНТ босилиши ривожланиши билан келадиган босилиш, гипертензион-гидроцефалик, талваса синдромлари, ўчоқли симптомлар (нигоҳнинг ҳаракатсизлиги, горизонтал ёки вертикал, ротатор нистагм, қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси йўқлиги) хос.

ИВҚ, I даражали ПВҚнинг башорати – ижобий; III даражали учун анча ёмон: болаларнинг яшовчанлик даражаси, мос равишда 50-70% ва 20-40% ни ташкил қилади.

Мия ичи қон кетишлари миянинг олдинги ва орқа томирларнинг охирги шохлари шикастланишларида, гипоксия ва гемостатик тизимдаги бузилишлар туфайли юзага келади.

Клиник кўриниши уларнинг ҳажми ва жойлашишига боғлиқ. Бош мия ярим шарларидаги майда нуқтали қон кетишларда клиник манзара асимптоматик ёки кам ифодаланган бўлиши мумкин: бўшашганлик, қусиш, мушакларнинг тонуси бузилиши, рефлексларнинг пасайиши, нотурғун ўчоқли симптомлар (нистагм, анизокория, Грефе симптоми), ўчоқли талвасалар қайд этилади. Тарқоқ мия ичи қон кетишлари ифодаланган ўчоқли симптомлар (анизокория, ғилайлик, горизонтал ёки вертикал ва ротатор нистагм) ва умуммия симптомлари (гипотония, адинамия, гипо– ёки арефлексия, юздаги, қўл-оёқлардаги, кўпинча қўллардаги бир томонлама тортишишлар,) билан кечади.

Мия ичи қон ктетишлари симптомсиз кечиши мумкин. Миячанинг ярим шарлари чекка бўлимларидаги қон кетишларда – мия ичи гипертензияси ошиши симптоматикаси кузатилади. Мияча ярим шарларидаги массив қон кетишларда нафас, юрак-қон томир бузилишлар, булбар ва кўз ҳаракати издагн чиқишлари билан кечадиган мия устуни компрессияси кузатилади.

Метаболик бузилишлар хос эмас.

ОРҚА МИЯНИНГ, ЕЛКА ЧИГАЛИНИНГ ТРАВМАТИК ШИКАСТЛАРИ.

Янги туғилган чақалоқларда орқа мия шикастланиши КИТШга қараганда камроқ учрайди. 40-85% ҳолларда ўлимдан кейин ташхис қўйилади ва фақатгина 20% ҳолларда орқа мия шикастланиш ўлимнинг бевосита сабаби ҳисобланади.

Этиологияси. Чўзилувчанлик хусусияти анчагина бўлганлиги боис умуртқа поғонаси туғруқ шикастлари орқа мия шикастларига солиштирганда

кам учрайди: бошни фиксацияланган ҳолатида танани тракциялашда умуртқанинг компенсатор чўзилиши 4 см гача етади, орқа мияники эса фақат 0,4-0,5 см. Шу билан бирга чақалоқларнинг умуртқа поғонаси бойлам-мускул аппаратининг заифлиги сабабли унинг барча бўғимларининг барқарор бўлмаслиги билан фарқ қилади. Шунинг учун, ҳатто энг кичик даражадаги куч билан букиш, чўзиш, эгиш, бошни ёки тосни айлантириш умуртқаларнинг силжишига, бойлам ва мушакларнинг узилишига, орқа мия қисилишига олиб келиши мумкин. Орқа мия шикастланиши ривожланишининг негизида умуртқа ва орқа мияга таъсир қиладиган учта асосий механизм ётади: букувчи-компрессияли, дистракцияли, ротацияли.

Шикастланишга олиб келадиган асосий омиллар бўлиб гипоксия, коагулопатия, томирлар мальформацияси ҳисобланади.

Юқоридаги патологик механизмларнинг таъсири остида қуйидаги бузилишлар юзага келади.

– ўмуртқа поғонаси шикастланишлари (чиқишлар, кичик чиқишлар, атлант-аксиал ва умуртқалараро бўғимларнинг уларда капсула сиқилиши натижасида блокланиши, умуртқа таналарнинг жойидан силжиши – 1-2 та умуртқалар дислокацияси);

– орқа мия ва унинг қобиқларига қон қуйилишлари:

а) эпидурал (юқори-бўйин ва бўйин-кўкрак бўлимлари – 40-85%) қон кетишлар оғир нафас бузилишларига олиб келади;

б) субдурал (камроқ кузатилади – 10-14%); бундай қон кетишда орқа миянининг катта қисми «енг» шаклида ўралади, бу бола ҳаёти учун катта хавф туғдиради;

– умуртқа артериялари ҳовузларидаги ишемия, орқа мия шиши;

– умуртқалараро дисклярнинг шикастланиши.

Травматик шикастлар билан бир қаторда ишемик шикастланишлар бўлиши мумкин ва жараёнга орқа мия томирлари қўшилиши ҳам кузатилади, бу жуда кам учрайди.

Таснифи. Ҳозирги вақтда орқа мия, елка чигалининг шикастланишлари Х қайта кўриб чиқилган КХТ бўйича таснифланади:

P14. Периферик нерв тизимининг туғма шикастланиши.

P14.0. Туғруқ шикастидаги Эрба фалажи.

P14.1. Туғруқ шикастидаги Клюмпке фалажи.

P14.2. Туғруқ шикастидаги диафрагмал нерв фалажи.

P14.3. Елка чигалининг бошқа туғруқ шикастлари.

Клиник манзара. Орқа мия шикастланишининг клиник манзараси морфологик бузилишларнинг ифодаланганлик даражасига ва шикастланиш сатҳига боғлиқ. Бунда қуйидаги манзаралар бўлиши мумкин:

– орқа мия шоки (CI -CIII),

– Кофферат синдромида нафас олиш бузилишлари (CIII–CIV);

– қўлларнинг проксимал бўлимида функцияларининг қўпол бузилиши ва оёқларнинг спастик шоллиги билан бирга кечадиган Дюшен–Эрба шоллиги ва фалажи (CV–CVI);

– Горнер симптоми (птоз, миоз, энофтальм) ва оёқларнинг спастик шоллиги билан бирга қўлларнинг дистал охирида функцияларнинг қўпол бузилиши билан кечадиган Дежерин–Клюмпке пастки дистал шоллиги ва фалажи (CVII-ThI);

– оёқларнинг спастик шоллиги билан бирга кечадиган Керрер фалажи – қўлларнинг тотал фалажи (CV–ThI).

Орқа миянинг кўкрак бўлими шикастланиши (ThI–ThXII) кўкрак қафаси мускулларининг функцияси бузилиши натижасида нафас олиш издан чиқишлари билан кечади. Жараёнга орқа миянинг ThIII–ThVI сатҳидаги сегментлари қўшилганда оёқларнинг спастик шоллиги пайдо бўлади.

Орқа миянинг пастки кўкрак сегментлари шикастланиши ‘‘ёйилган қорин’’ симптоми билан намоён бўлади.

Орқа миянинг бел-думғаза соҳасида шикастланиши пастги сўст шоллик билан намоён бўлади. Жараёнга думғаза бўлимлари қўшилганда тос аъзолари функциялари бузилади.

Умуртқа поғонасининг бўйин бўлими шикасти бўлганда, одатда, болани ҳолати ўзгаритирилганда, уни қўлга олганда, ва Робинсон рефлекси текширилганда оғриқ синдроми бор бўлади.

Юқори бўйин сегментлари (CI-CIV) шикастланганда орқа мия шоки клиник манзараси кузатилади, шок фожиали, оғир ва ўртача оғир кечиш вариантларига эга бўлиши мумкин.

Краниоспинал шикастланиш сатҳида клиник манзара ҳалокатли бўлади, ўлик туғилиш ёки ҳаётининг биринчи соатларида нафас ва кучайиб борадиган юрак-қон томир издан чиқишлари сабабли ўлим билан тугайди.

Оғир вариант бўшашганлик, адинамия, мушакларнинг тарқоқ гипотонияси, «қурбақа» вазияти, гипо-, арефлексия, пай рефлексларининг кескин пасайиши ёки йўқлиги, ихтиёрий ҳаракатларнинг тўлиқ фалажи, шикастланиш жойидан дистал томонда сезувчанлик йўқлиги ёки спастик тетрашоллик, гипотермия, артериал гипотензия ривожланиши, туғилган пайтдан бошлаб РДС, сийдик тутилиши ёки даврий сийдик тутолмаслик, қорин дам бўлиши, ичак шоллиги билан намоён бўлади. Янги туғилган чақалоқ ўлимининг сабаби туғилишдан кейинги РДС ва асфиксия хуружлари, шок бўлади.

Ўртача оғирликдаги кечишда орқа мия шоки клиник манзараси анча қисқа вақтли, ҳаракат ва рефлектор бузилишлар кам ифодаланган.

Метаболик касалликлар оғир нафас олиш етишмовчилиги учун хос.

Диафрагма шоллиги (CIII–IV, Кофферат синдроми) елка чигали (*n. frenicus*) ёки орқа мия шикастланишида ривожланади. Синдром алоҳида кузатилиши мумкин, аммо 75% ҳолларда у юқори шоллик ёки қўлнинг тотал фалажи билан бирга келади. Диафрагмал нервнинг шикастланиши кўпинча Дюшен–Эрбанинг чап томонлама шоллиги билан бирга кузатилади.

Диафрагмал нерв шоллигида етакчи синдром – нафас издан чиқиши синдромидир. Болани кўздан кечирганда қуйидагилар аниқланади: кўкрак қафаси ассиметрияси, унинг шикастланган томнининг нафас ҳаракатларида орқада қолиши, парадоксал нафас олиш, шоллик мавжуд томонда аускултация ўтказилганда сустлашган нафас фонида крепитация ва крепитацияланувчи хириллашлар эшитилиши мумкин.

Рентгенологик сурат характерлидир: шикастланиш томонда диафрагма гумбазининг баланд туриши, чуқур қовурға-диафрагма синуслари, соғлом томонда компенсатор эмфизема туфайли диафрагма гумбазининг бироз текисланганлиги. Кўкс оралиғи аъзоларининг қарама-қарши томонга силжиши кузатилиши мумкин. Оғир шоллик ҳолатида, кўп ҳолларда, диафрагма функцияси 6-8 ҳафта ичида тўлиқ ёки қисман тикланади.

Дюшен–Эрба шоллиги ва фалажи орқа миянинг CV–CVIсегментлари ёки елка чигали травмасида ривожланади. Қуйидаги симптомлар клиник манзарага хос: травматик бўйин қийшиқлиги сабабли бош шикастланган томонга эгилган, шикастланган қўл тана бўйлаб жойлашган, тирсак бўғимида ёзилган, ичкарига буралган, елка бўғимида ротация билакда эса пронация ҳолатида, панжа кафт томонга букилган ҳолатда орқага ва ташқарига бурилган. Проксимал бўлимларда мушаклар тонуси пасайган, бу елкани узоқлаштиришни, ташқарига буришни, горизонтал сатҳгача кўтаришни, тирсак бўғимида букишни ва билакни мупинация қилишни қийинлаштиради. Болани кафтга пастга қаратиб ушлаганда шол бўлган қўл пастга осилиб қолади, соғлом қўл эса танадан чуқур бўйлама бурма билан ажралган бўлади – бу “қўғирчоқ қўли” симптоми. Қўлтиқ ости соҳасида оролча кўринишидаги бурмаларнинг кўплиги – «қўлтиқ ости оролчалари» ва шол бўлган елканинг проксимал бўлимида тери тортишмаси қайд қилинади. Шикастланган қўлдаги пассив ҳаракатлар оғриқсиз, “чертиш (қарсиллаш)” симптомини аниқлаш мумкин. Моро, Бабкин ва ушлаб олиш рефлекслари пасайган, болдирнинг икки бошли мушаги пай рефлекси йўқ. Орқа миянинг CV–CVI

сегментлари шикастланганда жараёнга пирамида йўллари қўшилади, бу шикастланиш томондаги оёқда пирамидал етишмовчилик симптомлари (тизза ва ахил пайи рефлекслари кучайиши, кам ҳолларда – сонни яқинлаштирувчи мушаклар тонуси ошиши) билан намоён бўлади. Кўпинча Дюшен – Эрба проксимал фалажи ўнг томонда юзага келади, икки томонлама бўлиши ҳам мумкин.

Дежерин–Клюмпке пастки дистал фалажи орқа миянинг CVII–ThI сегментлари ёки елка чигалининг ўрта ва пастки тизимчалари шикастланганда пайдо бўлади. Фалажлик қўлнинг дистал бўлимларидаги функцияларининг қўпол бузилишлари билан кечади: кафт ва бармоқларнинг букиш функциялари кескин пасайган ёки йўқ, тирсак бўғимида ҳаракатлар бўлмайди. Билак нерви шикастланган вазиятларда қўл панжаси «тюлень панжаси», тирсак нерви шикастланганда – «чангалли (тирноқли) панжа» кўринишга эга бўлади. Панжа рангпар, цианотик тусга эга – «ишемик қўлқоп» симптоми, пайпаслаганда совуқ, мушаклар атрофияланган, кафт яссиланган. Елка бўғими функцияси бузилмаган, ҳаракатлар сақланган, Моро рефлекси пасайган, Бабкин рефлекси ва ушлаш рефлекси йўқ. Бўйин симпатик толалари шикастланиши натижасида шикаст томонида Бернар–Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) аниқланади.

Қўлнинг тотал фалажи (Керер фалажи) орқа миянинг CV–ThI сегментлари ва елка чигалининг мос илдизчалари зарарланишида ривожланади. Клиник жиҳатдан қўлларнинг суст шоллиги ва оёқларнинг спастик шоллиги, Бернард–Горнер синдроми билан бирга трофик издан чиқишлар билан намоён бўлади ва кўпинча иккала томонда кузатилади. Елка чигалининг мос илдизчалари шикастланган вазиятларда клиник манзара ўхшаш хусусиятга эга, фақат оёқлардаги симптоматик ўтказувчанлик йўқлиги билан.

Орқа миянинг кўкрак бўлими (ThI–ThXII сегментлари) шикастланиши клиник жиҳатдан кўкрак қафасининг нафас олиш мушакларининг

дисфункцияси натижасида (диафрагма нафас олишни амалга ошираётган вақтда мушаклар ичкарига ботиб кетади) нафас қисилиши билан намоён бўлади. Патологик жараёнга орқа мия сегментларининг ThIII–ThVI сатҳида қўшилиши пастки спастик шоллик билан намоён бўлади.

Орқа миянинг пастки кўкрак сегментларининг шикастланиши қорин олд девори мушакларининг иннервацияси бузилганлиги натижасида “ёйилган қорин” белгиси билан намоён бўлади. Бундай болаларнинг йиғиси суст, аммо қорин олд деворига босилганда йиғлаш анча кучаяди.

Орқа миянинг бел-думғаза бўлимидаги туғруқ шикасти қўллар ҳаракати фаоллиги сақланган ҳолда пастки суст шоллик билан намоён бўлади. Оёқларнинг мушак тонуси пасайган, фаол ҳаракатлар кескин чекланган ёки йўқ. Оёқлар “қурбақа вазияти” да, болани вертикал ҳолатга келтирганда оёқлари осилган, таняч, автоматик юриш ва Бауэр рефлекслари йўқ, тизза ва ахилл пайи рефлекслари сусайган, “қўғирчоқ оёғи” симптоми аниқланади. Жараёнга думғаза бўлимлари қўшилганда анал рефлекс йўқолиб кетади, ануснинг кенг очилиб туриши, сийдик ва нажас тутолмаслик кузатилади. Кейинчалик думба мускуллари гипотрофияси (“тешилган копток” симптоми), сонлардаги бурмаларнинг текисланганлиги, оёқ мушакларининг атрофияси, болдир-панжа бўғимлари соҳаларида конрактуралар ривожланиши билан намоён бўладиган трофик издан чиқишлар кучайиб боради.

Қисман ёки тўлиқ узилиш билан келган орқа мия шикастланишларида (асосан бўйни ва юқори кўкрак бўлимларида) характерли клиник манзара бўлиб шикастланиш сатҳида суст шолликлар (фалажлар) ва шикастланиш сатҳидан пастда спастик фалажлар ҳисобланади. Чаноқ аъзолари функциялари бузилишлари (ихтиёрсиз сийдик чиқиши, дефекация ёки қабзиятлар) бор. Орқа мия узилишидан кейинги ҳатнинг биринчи соатларида ёки кунларида неврологик симптоматика худди бош ми қон кетишлари,

шиши, шокдагидек бўлиши мумкин, ва бола спинал неврологик белгилар пайдо бўлмасдан олдин бир нечта соатлар ичида вафот этиши мумкин.

Диафрагмал нервларнинг травматик шикастланишлари 80-90% ҳолларда елка чигалининг травматик шикастлари (тотал ва проксимал) билан бирга келади. Бир томонлама шолликлар клиник жиҳатдан деярли симптомсиз ёки нафас олиш етишмовчилигининг минимал белгилари билан кечади. Диафрагманинг икки томонлама шоллиги клиник жиҳатдан ҳаётнинг биринчи соатларидан бошлаб нафас олишнинг кучли бузилиши билан кечади, бу кўпинча респиратор ёрдамни тақоза қилади.

Кўкрак қафаси рентгенографиясида шикастланган томонда диафрагма гумбазининг баланд туриши ва паст ҳаракатчанлиги қайд қилинади.

Ташхислаш. Бош ва орқа миянинг туғруқ шикастланишларини ташхислашда анамнез (ҳомиладорлик ва туғиш жараёнининг хусусиятларини баҳолаш), бош мия ва орқа мия шикастланишининг ўзига хос белгилари клиник манзараси, лаборатор ва инструментал диагностика (қоннинг умумий таҳлили, Ht, КАҲ, люмбаль пункция, нейросонография, иккита проекциядаги рентгенография, КТ, МРТ) катта аҳамиятга эга.

Даволаш. Орқа мия ва елка чигалининг травматик шикастланишларини даволашда қуйидаги тамойилларга риоя қилиш керак.

Муҳофаза тартибига риоя қилишни таъминлаш. КИТШда кроватнинг бош томонини кўтариброқ қўйиш, умуртқа поғонасини ҳаракатсизлантириш («пеллот» сандиғи, Шанц ёқаси, гипсли (полихлорвинилли) кроватча, зараланган қўл-оёқни учта бўғимни олган ҳолда 20 кунгача «овоз берувчи» физиологик ҳолатда фиксациялаш.

Зонд орқали озиқлантириш. Сўриш рефлекси бўлган ҳолда ҳам бола аҳволи барқарорлашгунча зонд орқали овқатлантириш керак.

Оксигенотерапияни бажариш. Оксигенотерапия усули клиник-лаборатор маълумотлар билан белгиланади.

Инфузион терапияни ўтказиш. КАҲ, электролитлар мувозанати ва углевод алмашинуви бузилиши коррекция қилиниши керак.

Дори терапиясини амалга ошириш:

– орқа мия шикастида оғриқ синдромини бартараф қилиш учун вена ичига ёки мушак орасига 50%ли аналгин эритмасининг 0,1 мл; кучли оғриқларда – фентанил 2-10 мкг/кг ёки морфин, промедол – ҳар 2-3 соатда 0,1-0,2 мг/кг;

– қўзғалиш синдроми ва талваса синдромларида седатив воситалар қўлланилади (қаранг: талваса синдроми); наркотик моддалар ишлатилмайди;

– дегидратция салуретиклар: лазикс – 1 мг/кг, верошпирон – кунига 2-4 мг/кг; осмодиуретика: маннитол, жалб қилади, сорбитол – 5-6 мл/кг билан олиб борилади;

– антигеморрагик терапия қуйидагиларни ўз ичига олади: витамин К – 1 мг/кг, дициноннинг 12,5% ли эритмаси, этамзилат – 10-15 мг/кг, янги музлатилган плазма – 10-15 мл/кг;

– антиоксидант терапия қуйидагиларни ўз ичига олади: аевит – 0,1 мл/кг, витамин Е – 10% ли мойли эритмаси – 0,1 мл/кг;

– марказий ва периферик қон айланишини меъёрлаштириш адреналинни, атропинни – 0,05-1,0 мкг/кг, 0,5% ли дофамин эритмасини, 4% ли допмин эритмасини – 0,5-10 (15) мкг/кг/дақиқа, добутрексни, добутаминни – 2,0 – 10,0 (20) мкг/кг/дақиқа титрлаш орқали олиб борилади;

– ўткир даврнинг охирига келиб МНТ ва орқа мия функциясини меъёрлаштириш учун седатив самарага эга ноотроп препаратлар буюрилади: фенибут, пантогам – кунига 40 мг/кг, лекин 2 маҳал ичишга дозада кунига 100 мг дан кўп бўлмаган ёки стимулловчи таъсирига препаратлар: пирацетам – 50 -100 мг/кг/кун, пикамилон – 2 маҳал чабул қилиш дозасида кунига 1,5-2,0 мг/кг дан, амалинон – кунига 2 марта 0,125 мг дан, энцефабол кунига 20-40 мг/кг;

– ўткир ости даврида мия қон айланишини яхшилаш учун трентал, кавинтон, винпоцетин – 1 мг/кг/кун, танакан – 1 кг га 1 томчи кунига 2 маҳал; МНТдаги

метаболик жараёнларни яхшилаш учун актовегин ишлатилади – 0,5-1,0 мл (80 мг/кг)дан мушак ичига, томир ичига;

– нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшилаш мақсадида дибазол, галантамин, прозерин ишлатилади, нерв толаларининг миелинизациси учун ҳаётнинг 1-ҳафтаси якунида витамин В1, В6, 2-ҳафтаси охирида – витамин В12 0,5-1,0 мл дан тайинланади, умумий курс 15-20 та инъекциягача.

Физиотерапияни амалга ошириш. Ҳаётнинг 8-10 кунидан бошлаб бўйин бўлимига 10-12 муолажа курси билан 0,5-1,0% ли эуфиллин ёки никотин кислотаси электрофорез шаклида физиодаво тайинлаш кўрсатилган.

Гимнастика ва уқалашни бажариш. Улар ўткир жараёнлар сусайганда кўрсатилган.

КИТШнинг фавқулодда вазиятларида интракраниал гематомаларни жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш керак.

6-БОБ. НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПЕРИНАТАЛ ПАТОЛОГИЯСИ.

Янги туғилган чақалоқларда асаб тизимининг перинатал зарарланиши қорин ичи ривожланишининг 22 ҳафтасидан ҳаётининг 7– кунгача бўлган муддатда ноқулай омиллар таъсир қилиш натижасида пайдо бўлган бош мия, орқа мия ва периферик нервларнинг бир қатор ҳолатлар ва касалликларни бирлаштиради.

Перинатал шикастланишларга ирсий касалликлар ва асаб тизимининг нуқсонлари киритилмайди.

Эрта болалик ногиронлик структурасида асаб тизимининг перинатал шикастланишлари 60–70% ни ташкил қилади.

Ҳозирги вақтда илгари ишлатилган «перинатал энцефалопатия» атамаси ўрнига етакчи зарарловчи механизмга боғлиқ ҳолда неонатал даврдаги неврологик касалликларни таснифлаш 4 та асосий гуруҳга ажратишни назарда тутади: 1) гипоксик; 2) травматик; 3) токсик-метаболик; 4) юқумли. Ушбу гуруҳларнинг ҳар бирида етакчи шикастловчи омилга қўшимча равишда, нозологик шакл, зарарнинг оғирлиги ва асосий неврологик симптомлар ва синдромлар ажралиб туради. Етакчи шикастловчи омилдан ташқари ушбу гуруҳларнинг ҳар бирида нозологик шакл, шикастланиш оғирлиги даражаси ва асосий неврологик симптом ва синдромлар ажратилади.

ГИПОКСИК– ИШЕМИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ.

Перинатал тиббиётда «гипоксик-ишемик энцефалопатия» (ГИЭ) атамаси кенг тарқалган. Ушбу шикастлар ҳамма перинатал патология орасида энг кенг тарқалган. ГИЭ ***Этиологияси*** ва/ёки келиб чиқиши бўйича ноаниқ бўлган, туғилишдан олдин ва туғруқ пайтида юзага келадиган (қорин ичи калла-мия шикастларидан ташқари) бош миянинг турли шикастланишларини бирлаштиради, мия шикастланишларини бирлаштиради.

Этиологияси.

Миянинг перинатал шикастланиши сабаблари орасида ҳомиланинг қорин ичи ва интранатал гипоксияси етакчи ўринни эгаллайди. Ҳомиланинг қорин ичи гипоксияси гипоксемик (қоннинг кислород билан тўйинмаганлигида юзага келади), гемик (қонда гемоглобин даражасининг пасайиши натижасида юзага келади), циркулятор (қон айланишининг бузилиши туфайли ривожланади) ва тўқима (ҳомила тўқималарида оксидланиш жараёнларининг бузилиши натижасида шаклланади) кўринишида бўлади. Янги туғилган чақалоқдаги ГИЭнинг бевосита сабаблари турли-туман бўлиши мумкин (гипоксик, травматик, токсик, метаболик, стрессли таъсирлар, радиация, она–йўлдош–ҳомила тизимидаги иммунологик оғишлар), аммо уларнинг барчаси ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқланинг қорин ичи гипоксияси ёки асфиксиясига олиб келади.

Антенатал даврда ҳомила гипоксия ривожланишига олиб келадиган салбий омиллар қуйидагилар тааллуқли:

– онанинг оғир соматик касалликлари, айниқса декомпенсация босқичидаги;

– ҳомиладорлик патологияси (узоқ давом этган токсикоз, бола тушиш хавфи, ҳомилани кўп вақт кўтариш ва бошқалар);

– эндокрин касалликлар (қандли диабет);

– турли хил этиологияли юқумли касалликлар, айниқса ҳомиладорликнинг II-III уч ойликларида;

– онанинг салбий одатлари (чекиш, алкоголизм, гиёҳвандлик);

– генетик, хромосом патологиялари;

– она–йўлдош–ҳомила тизимидаги иммунологик оғишлар;

– кўп ҳомилали ҳомиладорлик.

Интранатал даврда ҳомиланинг гипоксияси ривожланишига ҳисса қўшадиган омиллар қуйидагилардир: ҳомиланинг ғайритабиий жойлашиб келиши; оператив туғруқ (акушерлик қисқичлари, вакуум экстракторни қўллаш, кесарча кесиш, айниқса шошилинч тарзда); онада туғруқ вақтида

ўткир гипоксия (шок, декомпенсация, соматик патология); йўлдош-ҳомила қон айланишининг бузилиши (гестоз, киндик томонидан: зис ўралиш, чин тугунлар, қовузлоқларнинг тушиши, қисилиши, киндик узунлиги бўйича кичик тортилиш ва бошқалар); тез, шиддатли, узоққа чўзилган туғруқ;

– йўлдошнинг олдинда жойлашиши ёки йўлдошнинг муддатидан олдин кўчиши; туғруқ фаолиятининг дискоординацияси; бачадон ёрилиши.

Патогенези.

Энцефалопатия ривожланишининг асосий патогенетик механизмлари қуйидагилар.

Мия қон айланишининг пасайиши қуйидагиларга боғлиқ бўлиши мумкин:

– антенатал гипоксия туфайли бош мия капиллярлари ўсишининг секинлашиши, бу уларнинг ўтказувчанлиги ва тез шикастланиши ортиши, шунингдек ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлигининг ошиши билан бирга кечади. Метаболик ацидознинг ошиши шароитида ҳужайра ичи лактат-ацидоз ривожланиши ва нейронларнинг ўлими билан бирга кечадиган бош мия ишемияси юзага келади;

– мия қон айланиши ўз-ўзини бошқариш механизмларининг бузилиши билан: соғлом болаларда мия қон айланиши ва калла ичи босими нисбатан барқарор ва тизимли АБнинг ўзгаришига боғлиқ эмас. Гипоксияни бошдан кечирган болаларда бош мия қон айланишининг ўз-ўзини бошқариш механизмлари ё пасайган (ўртача гипоксия), ёки йўқ (оғир гипоксия) ва миянинг қон айланиши АБнинг ўзгаришига боғлиқ бўлади. Бундан ташқари, гипоксияни бошидан кечирган болаларда юрак чиқариши камайган (гемодинамик бузилишлар ва миокарднинг гипоксик шикастланиши), АБ пасайган, бош мия веноз оқими бузилган, эндотелийнинг шикастланиши оқибатида бош миянинг ўзида томир қаршилиги кучайган, бу капиллярлар бўшлиғининг кескин кичрайишига олиб келади

Бош миянинг вазоген шиши мия қон айланишининг пасайиши ва АДГ ишлаб чиқаришининг бузилиши фонида ривожланади (асфиксия – ортиқча ишлаб чиқариш, гипоксия – секреция етишмовчилиги синдроми).

Бош миянинг цитотоксик шиши «қўзғатувчи» аминокислоталар, аввалambор глютаматнинг чиқарилиши билан боғлиқ. Бош мия қон айланишининг бузилиши, бош миянинг вазоген шиши ривожланиши туфайли ривожланади. Гипоксия нейронларга энергия (глюкоза) етказиб берилишини камайтиради, бунинг натижасида АТФ, креатин фосфатларининг синтези тўхтайди, ҳужайра мембраналарининг насос иши бузилади, ташқи мембраналар деполяризацияси содир бўлади. Глютаматнинг интерстицийга ҳаддан ташқари ажралиб чиқиши ва унинг нейронлар томонидан етарли даражада сўрилмаслиги нейронлар рецепторларига таъсир қилиб, натрий ва калий кирадиган каналларни очади. Натрий ўзи билан бирга сувни тортади, бу ҳужайра шишишига, калцийнинг ортиқча тушиши ҳужайравий калций некрозининг ривожланишига олиб келади.

Ж. Ж. Вольп қорин ичи гипоксияси оқибатидаги перинатал ГИЭ ***патогенези***нинг бир нечта кетма-кетлигини келтирган: қорин ичи гипоксияси, кислород тўйинишининг пасайиши ва карбонат ангидрид тўйинишининг ошиши, ҳомила ацидози, ҳужайра ичи шиши, мия тўқималарининг бўкиши, мия қон айланишининг маҳаллий камайиши, миянинг тарқоқ шиши, калла ичи босимининг ошиши, мия қон айланишининг тарқоқ камайиши, мия тўқимасининг некрози.

Шундай қилиб, перинатал ГИЭнинг ***патогенези***даги асосий бўғинлар бўлиб метаболик издан чиқишлар ҳисобланади, уларнинг бошланиш механизми – бу кислород етишмаслиги, мияни шикастловчи бевосита омиллар – бузилган метаболизм маҳсулотларидир.

Патоморфология.

Ўткир гипоксия ўзгаришларида морфологик жиҳатдан бош мияда қуйидаги босқичлар ажратилади: I босқич – шиш– геморрагик; II босқич – энцефалик шиш; III босқич – лейкомаляция (некроз); IV босқич – қон кетиш билан кечадиган лейкомаляция. Биринчи икки босқич даволаниши мумкин, кейинги икки босқич нейронларнинг қайтмас ўлимига олиб келади. Антенатал (сурункали) гипоксияда нейронлар дистрофияси, глиянинг пролиферацияси, склерозланиш ҳодисалари, майда некроз ўчоқлари ўрнида кистали бўшлиқлар пайдо бўлиши кузатилади.

Шуни эсда тутиш керакки, энцефалопатияда бош миядаги морфологик ўзгаришларнинг табиатига нафақат этиологик омил ва унинг давомийлиги, балки ноқулай омилларга таъсир қилиш пайтида миянинг етуклик даражаси кўп жиҳатдан таъсир қилади.

Таснифлаш.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

Р 91.0 Мия ишемияси.

Р 91.1. Янги туғилган чақалоқдаги перивентрикуляр кисталар (орттирилган).

Р 91,2. Янги туғилган чақалоқдаги церебрал лейкомаляция.

Р 91,3. Янги туғилган чақалоқдаги церебрал қўзғалувчанлик.

Р 91.4. Янги туғилган чақалоқдаги церебрал депрессия.

Р 91,5. Неонатал кома.

Ташхислаш.

Чақалоқлар энцефалопатияси ва туғруқ калла-мия шикастланиши ташхиси фақат янги туғилганлик даврида, яъни ҳаётнинг 1-ойида мумкин.

Энцефалопатияни ташхислаш ва ташхисини шакллантириш босқичлари қуйида келтирилган.

– янги туғилганлик даврида – церебрал дисфункцияни кўрсатиш: бош миянинг ўзгаришларининг асосий сабаблари ва хусусияти, оғирлик даражаси

ҳамда етакчи клиник бузилишлари (синдромлари) кўрсатилган ҳолда янги туғилганлар энцефалопатияси.

Ташхисни шакллантириш намунаси:

янги туғилган чақалоқнинг гипоксик-ишемик генезли, ўртача оғиликдаги энцефалопатияси, гипертензион синдром.

– кўкрак даврида (ҳаётнинг 2-ойидан бошлаб) – нозология олди (синдромал) ташхис: асосий клиник синдромлар рўйхати (ҳаракат ривожланишининг кечикиши; руҳий ривожланишдан орқада қолиш; вегетатив дисфункция синдроми; яхши сифатли калла ичи гипертензияси; тутқаноқ ва фокал ёки тарқоқ сифатида аниқланмаган эпилептик синдромлар; БДУ талваса синдроми; бошқа синдромлар), уларнинг пайдо бўлиш сабабларини белгилаган ҳолда – энцефалопатия ёки туғруқ калла-мия шикасти.

Ташхисни шакллантириш намунаси:

янги туғилган чақалоқ бошидан ўтказган гипоксик-ишемик генезидаги энцефалопатия оқибатида ривожланган руҳий-мотор ривожланишнинг орқада қолиши.

Нозологик ташхис қўйишда янги туғилганлар энцефалопатияси ёки туғруқ калла ичи шикасти уларнинг юзага келиш сабаблари кўрсатилмаган ҳолда Х қайта кўриб чиқилган КХТ бўйича асосий касалликлари (болалар церебрал фалажи; тутқаноқ; гидроцефалия; олигофрения ва бошқа касалликлар) келтирилади.

Ташхис намунаси:

янги туғилган чақалоқнинг бошидан ўтказган энцефалопатияси оқибатидаги болалар церебрал фалажи.

Клиник кўриниши.

Ўткир даврда касалликнинг енгил, ўртача оғирликдаги ва оғир даражалари ажратилади.

Бош миянинг енгил даражада шикастланишида 7 кундан кўп бўлмаган ортиқча нейрорефлексли қўзғалувчанлик, қўзғалиш ёки депрессия синдроми

кўринишидаги ҳаракат тва рефлектор доираларда минимал ўзгаришлар кузатилади. Улар ҳиссий ва ҳаракат безовталиги кўринишидаги нерв тизимининг ўтиб кетувчи ўртамиёна ёки кучсиз ифодаланган ўзгаришлари билан тавсифланади. Ҳаракат фаолиятида ўзгаришлар аниқ ифодаланган: мушаклар тонусининг нормал ёки ўзгарувчан шароитида спонтан фаоллик ортади, оёқ-қўлларининг титроқлари пайдо бўлади, тизза ва шартсиз рефлекслар кучаяди, янги туғилганлик даврдаги асосий (ҳимоя, таянч ва автоматик юриш, Моро, Бабкин, Робинсон, Бауэр) рефлексларининг пасайиши қайд этилади. Қатор ҳолларда горизонтал нистагм, ўтиб кетувчи ғилайлик бўлади, айрим ҳолларда кўз олмаларининг сузилган ҳаракатлари кузатилади.

Шуни ёдда тутиш керакки, ҳаётнинг дастлабки 5-7-кунида бир оз ортган нейрорефлектор қўзғалувчанлик, МНТнинг енгил сустлашиши ёки қўзғалиши мавжудлиги янги туғилган чақалоқнинг эрта неонатал даврда транзитор мослашув шакли бўлиши мумкин ва бу ҳолат патология сифатида қаралмаслиги керак. Бу шу билан боғлиқ-ки, туғруқ пайтида ҳомила тулғоқлар вақтида кучайиб борувчи транзитор гипоксияни, она қорнидан чиқарилишда ва туғруқ каналидан ўтганда катта жисмоний зўриқишларни бошдан кечиради. Натижада, бир томондан, стрессорли адренергик ва гипофиз-адренал тизимларнинг узоқ вақтга қўзғалиши юзага келади, иккинчи томондан, тўхтатувчи медиаторлар, аминокислоталар ва нейропептидлар (ГАМК, серотонин, глицин, опиоидлар) томонидан модуляцияси амалга ошириладиган лимитирловчи тизим стресси кузатилади. Бундай зўриқишлар оптимал неврологик ҳолатдан вақтинчалик жузъий оғишларни келтириб чиқаради.

Касалликнинг ўртача оғирлиги қуйидаги асосий клиник ва неврологик синдромлар билан намоён бўлади: 7 кундан ортиқ давом этадиган МНТнинг сустлашиши ёки қўзғалиши, гипертензив, гипертензион-гидроцефал, талваса синдромлари. Болаларда кўпинча ўз-ўзидан (спонтан) пайдо бўладиган

ҳаракат фаоллигининг пасайиши (бўшашганлик, фаол ҳаракатлар ҳажмининг камайиши), мушаклар тонусининг турғун ўзгаришлари кузатилади, улар дастлаб одатда кам, кейин танланган ҳолда кўпаяди, кўпинча букувчи мушак гуруҳларида. Ҳаётнинг биринчи кунларида спонтан сесканишлар кузатилади, сўнгра уларга тарқоқ ттроқли тортишишлар қўшилиб келади. Асосий шартсиз рефлекслар камаяди ёки сусаяди. Ўчоқли неврологик симптомлар намоён бўлиши мумкин: анизокория, птоз, яқинлаштирувчи ғилайлик, нистагм, «қуёш ботиши» симптоми.

Гипертензия синдромида умумий гиперестезия, «мия қичқириғи» кузатилади, уйқу бузилади, катта лиқилдоқнинг шишиши ва зўриқиши, мусбат Грефе симптоми қайд этилади. Гипертензион–гидроцефалик синдром бош айланасининг катталашиши, сагиттал чокнинг (0,5 см дан ошиқ) ва бошқа краниал чокларнинг кенгайиши, лиқилдоқлаларнинг катталашиши билан бирга келади. Греф симптомининг ифодаланганлиги кучайиб боради, турғун нистагм ва яқинлаштиурвчи ғилайлик пайдо бўлади. Мушак дистонияси қайд этилади, ўз-ўзидан сесканиш, спонтан Моро рефлекси пайдо бўлади.

Қусиш, қайт қилиш, терининг «мармарлиги» ва цианози, юрак аритмияси, тахипноэ ва шунга ўхшаш кўринишдаги соматик бузилишлар пайдо бўлиши мумкин.

Ўртача шаклда неврологик бузилишлар одатда 2-4 ойгача давом этади.

МНТнинг оғир даражадаги перинатал гипоксик–ишемик шикастланиши коматоз синдроми билан намоён бўлади ва фақат бош миянинг оғир шикастланишида кузатилади. Клиник жиҳатдан мия комаси ташхисланади, у апатия, адинамия, арефлексия, атониягача намоён бўладиган мушак гипотонияси, камдан– кам кўз пирпираши, орбитал нистагм, сўриш ва ютиш ҳаракатларининг йўқлиги билан намоён бўлади, кўп ҳолларда бола оғзи ва кўзи очиқ бўлади. Баъзида прогрессив калла ичи гипертензияси,

талвасалар ривожланади. Неврологик бузилишларнинг ифодаланганлиги кома чуқурлигига боғлиқ.

Бундан ташқари, вегетатив-висцерал бузилишлар (нафас аритмияси, апноэ, брадикардия, артериал гипотония, ичакнинг заиф моторикаси, қорин дам бўлиши, сийдик ушланиши), оғир метаболик ўзгаришлар характерлидир. Оғир аҳвол 1,5-2 ойгача давом этади. МНТ томонидан жиддий бузилишлар сақланиб қолади.

Шундай қилиб, МНТнинг шикастланишининг ўткир даври учун қуйидаги етакчи синдромлар характерлидир: юқори нейрорефлектор қўзғалувчанлик; босилиш; қўзғалиш; гипертензион; гипертензив–гидроцефалик; талваса; коматоз ҳолат.

МНТ шикастланишида тикланиш даври қуйидаги синдромлар билан тавсифланади : астеноневротик; вегетатив-висцерал дисфункциялар; ҳаракат бузилишлари; талваса (эпилептик); гидроцефал; руҳий-мотор ва нутқдан олдинги ривожланишдаги кечикишлар.

Ташхислаш.

Ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг бош мияси перинатал бузилишларни ташхислаш қуйидагиларга асосланади:

– анамнез маълумотлар мажмуасини ҳисобга олиш (ҳомиладорлик ва туғиш жараёнининг табиати, Апгар шкаласи бўйича баҳо);

– клиник манзара динамикасини таҳлил қилиш;

– нерв тизимини ташхислаш учун замонавий инструментал усуллардан фойдаланиш: калла суяги трансилюминацсияси, НСГ, ДЭГ, КТ, МРТ, ПЭТ, ЦСГ, ЭНМГ, ЭЭГ, мия оқсилларининг нейроиммунокимёвий идентификацияси (нейроспефик оқсиллар – НСО).

Перинатал амалиётда замонавий илғор технологиялардан фойдаланиш мия касалликларининг Этиологиясини, патогенетик механизмларини, клиник ва морфологик тузилишини аниқлаштиришга имкон беради.

Даволаш.

Терапевтик чора– тадбирлар биринчи навбатда ҳомиланинг қорин ичи гипоксиясини ва янги туғилган чақалоқларда асфиксияни олдини олишга ва ўз вақтида даволашга қаратилган бўлиши керак. Янги туғилган чақалоқнинг миясининг шикастланишдан эрта ҳимоя қилиш учун қуйидагилар зарур:

– мия гипоксияси/ишемиясининг пренатал профилактикаси;

– ортиқча шикаст етказувчи ва безовта қилувчи атроф-муҳит таъсирини чеклаш орқали парваришлаш учун оптимал (қулай) шароитларни яратиш;

– инфекцияни олдини олиш;

– ҳаво йўлларининг нормал ўтказувчанлигини тезда тиклаш ва адекват нафас олиш;

– мумкин бўлган гиповолемияни бартараф этиш;

– гипотензия ёки гипертензияни, полицитемия ва қоннинг ошичқа ивучанлигини, гиперволемияни олдини олиш орқали тизимли ва церебрал гемодинамикани тиклаш ва меъёрлаштириш;

– бош мия шиши ва талваса синдромининг олдини олиш ва даволаш;

– углеводлар гомеостазини таъминлаш;

– ацидоз, гипокалциемия, гипомагниемия ва бошқаларни тузатиш.

Янги туғилган энцефалопатияни даволаш комплекс (уйғунлашган) ва босқичма-босқич бўлиши керак. Уйғунлашган ёндашув қуйида келтирилган даволаш услубларини биргаликда қўллашни ўз ичига олади, босқичли – стационар, амбулатор ва санатор-курорт даволаш курсларини навбатма-навбат олиб бориш.

Ўткир даврда даволаниш интенсив терапия бўлимида ёки жонлантириш бўлимида амалга оширилади, сўнгра зарурат туғилса, ихтисослаштирилган руҳий-неврологик бўлимига ўтказилади. Қуйидаги тамойилларга риоя қилинади:

– ҳимоя режимига амал қилишни таъминлаш – МНТ перинатал шикастланган янги туғилган чақалоқнинг бошига бироз кўтарилган ҳолат берилиши керак;

– оксигенотерапияни амалга ошириш, РДСни ўз вақтида тузатиш;

– дори терапиясини ўтказиш.

Дастлабки 3–5 кун ичида амалга оширилади:

– антигеморрагик терапия: викасолнинг 1% ли эритмаси билан 1 мг/кг/кун (0,1 мл • кг) ҳисобидан, дицинонниг 12,5% ли эритмаси билан, вена ичига ёки мушак орасига 10–15 мг/кг/кун (0,1–0,2 мл/кг) этамзилат билан; дегидратация терапияси: 1% ли лазикс эритмаси – 2 мг/кг, мушак орасига ки вена ичига верошпирон 2–4 мг/кг/кун, маннитол – 0,25–0,5 г/кг ҳисобидан бир марта томчилаб вена ичига юборилади. Гипертензион–гидроцефалик ёки гидроцефалик синдром бўлса, ҳаётнинг 5-7-кунида КАҲ нормал кўрсаткичлари бўлганда диакарбни кунига 15–80 мг/кг/кун схемасига мувофиқ калий препаратлари ва ишқорли ичимликлар билан тайинлаш лозим. Гипертензион–гидроцефалик синдромнинг оғирлигига қараб, глюкокортикоид гормонлари уларнинг мембранани барқарорлаштирувчи ва шишга қарши таъсирини ҳисобга олган ҳолда қўлланилади – дексаметазон – кунига 7 марта 0,10,3 мг/кг, сўнгра ҳар 3–5 кунда дозанинг 1/3 қисми камайтирилган ҳолда;

– антиоксидант ва метаболик даволаш: аевит – кунига 0,1 мл/кг/кун мушак орасига ёки 5% мойли эритмаси (кунига 0,2 мл/кг) ёки Е витаминининг 10% ли эритмаси (кунига 0,1 мл/кг); цитохром С – вена ичига 1 мл/кг; церебрал ангиопротекторлар – актовегин – вена ичига ёки мушак ораисга 0,5–1,0 мл, 10% ли милдронат эритмаси – кунига 0,1–0,2 мл/кг вена ичига ёки мушак орасига, 1% ли эмоксипиннинг эритмаси (мексидол) 0,1 мл/кг/кун мушак орасига, элкар (левокарнитин)нинг 20% ли эритмаси – кунига 3 марта 4–8 (10) томчи; антигипоксик (талвасага қарши) терапия: 20% ли ГОМК эритмаси – вена ичига ёки мушак орасига, 0,5% ли седуксен эритмаси – 0,2 – 0,4 мг/кг (0,04–0,08 мл/кг) вена ичига ёки мушак орасига, фенобарбитал – кунига 20 мг/кг дан вена ичига ёки оғиз орқали 3– 4 мг/кг га ўтиш билан;

– марказий ва периферик гемодинамикани тузатиш: дофаминнинг 0,5% ли эритмасини, 4% ли допамин эритмасини – 0,5–10 (15) мкг/кг/дақиқа ёки добутамин, добутарекс – 10 (20) мкг/кг/дақиқа тарзда титрлаш. Буйрак усти бези етишмовчилигининг дастлабки белгиларидан бири бўлиши мумкин бўлган АБ паст беморларда мушак орасига ёки вена ичига 0,5 мг/кг дозада дексаметазон ёки гидрокортизон – 5–10 мг/кг да бир марта юбориш керак; синдромал ва симптоматик даволаш.

Эрта неонатал даврнинг охирига келиб, МНТнинг фаолиятини яхшилаш учун уйғунлашган (комплекс) терапевтик чоралар қаторига қуйидагилар киритилади:

– ҳам тинчлантирувчи таъсирга эга ноотропик дорилар (фенибут (ноофен), пантогам – кунига 20–40 мг/кг, лекин кунига икки марта қабул қилишда 100 мг дан кўп эмас), ҳам қўзғатувчи таъсирга эга препаратлар (пирацетам – 50–100 мг/кг/кун, пикамилон – 1,5–2,0 мг/кг/кун, энцефабол – кунига икки марта бўлинган дозада 20– 40 мг/кг дан, аминолон – кунига 2 марта 0,125 мг дан);

– нейропротекторлар – антигипоксантлар: церебролизат эритмаси – 0,5–1.0 мл мушак орасига (талваса синдроми, қўзғалиш синдромида), курс 10–15 кун, глицин – 40 мг/кг/кун дозада оғиз орқали 2 маҳал, глиатилин – 40 мг/кг/кун вена ичига, мушак орасига;

– мия қон айланишини яхшилашга қаратилган дорилар (қон кетишлар бўлмаганда тайинланади): трентал, кавинтон, винпоцетин – 1 мг/кг/кун вена ичига, танакан – 2 томчи/кг, кунига 2 марта, сирмеон – 0,5–1,0 мг 2 кг дозада кунига/кг оғиз орқали;

– мушакларнинг спастиклиги белгилари билан бўлган мушаклар тонусининг ошиши билан бирга кечадиган бузилишларда мидокал – кунига 5 мг/кг, баклофен, трапофен – кунига 2–3 марта 1 мг дан буюрилади;

– нерв–мушак синапсларидаги қўзғалишни яхшилаш ва нерв–мушак ўтказувчанлигини тиклаш учун В1, В6 витаминлари мушак орасига 10–15 кун давомида, 0,5% ли галантамин эритмаси – 0,18 мг/кг/кун, 0,05% прозерин

эритмаси – 0,040,08 мг/кг мушак орасига кунига 2–3 марта, баъзида 0,5–1,0 мг дибазол кунига 1 марта оғиз орқали буюрилади.

Физиотерапия муолажалари – уларни танлаш клиник кўринишларга нисбатан амалга оширилади (юқори мушак тонусида – синусоидал моделланган токлар, парафинли ва озокеритли аппликациялар каби иссиқлик муолажалари, паст мушак тонусида – умуртқа поғонаси соҳасига калций билан электрофорез ва бошқалар).

Логопедик машғулотлар неонатал даврнинг охиридан бошлаб нутқ олди ривожланишни ва нозик ҳаракатларни кучайтириш учун ўтказилади.

ГИЭли чақалоқларни даволаш эмпирик бўлмаслиги керак. Замонавий нейровизуализацион услублар амалга оширилганлигини ҳисобга олиб тўғри танланган дори терапияси ГИЭни бошидан ўтказган янги туғилган чақалоқларда церебрал оқибатлар оғирлигини ва болалар ногиронлиги даражасини камайтиришга ёрдам беради.

Профилактика.

Янги туғилган чақалоқ энцефалопатиясини олдини олиш ҳомилани антенатал ҳимоя қилиш, туғруқни эҳтиёткорлик билан бошқариш, ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг гипоксик, травматик ҳолатини эрта ташхислаш ва оқилона даволаш чораларини ўз ичига олади.

Талваса синдроми.

Талвасалар – мушакларнинг тўсатдан ихтиёрсиз равишда қисқариши.

Янги туғилганлик даврда талвасалар 1000 та тирик туғилганларга нисбатан 1–15 болада юзага келади, чала туғилган чақалоқларда эса 15–25% гача. Янги туғилган чақалоқлар орасида талваса ривожланишининг юқори даражаси бош миянинг анатомик ва физиологик хусусиятлари ҳамда қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг беқарорлиги билан боғлиқ. 65% ҳолларда неонатал талвасалар бола ҳаётнинг 2-5-кунлари орасида учрайди.

Талвасалар кейинги неврологик ривожланишни башорат қилишда муҳим симптом ҳисобланади.

Талвасаларнинг патофизиологияси натрийнинг ҳужайралар ичига ташилиши натижасида МНТ нейронларининг деполяризацияси билан изоҳланади. Реполяризацсия калий ионларининг ҳужайралардан чиқиши туфайли рўй беради. Ҳаддан ташқари деполяризация кучли синхронлаштирилган электр зарядига олиб келади.

Этиологияси.

Талваса ривожланишининг сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин.

– МНТнинг гипоксик-ишемик шикастланиши (ифодаланган нафас олиш ва юрак етишмовчилигида, 3-даражали комада) – кўпинча мотор автоматизмлар, тоник ва миоклоник ттталвасалар билан бирга келади;

– МНТ структураларининг ўчоқли шикастланишлари (бир томонлама инфаркт, мия ичи, субарахноидал, ҚҚТ) – кўпинча ўчоқли клоник талвасалар билан бирга келади;

– метаболик бузилишлар (алкалоз, эксикоз, гипербилирубинемия, электролитли бузилишлар – гипонатриемия, гипернатемия, гипокалциемия, гипомагниемия; гипогликемия, пиридоксин метаболизми бузилиши; туғма метаболизмнинг туғма нуқсонлари – органик ацидемия, гипераммониемия, аминоацидопатиялар) – турли талвасалар билан кечади;

– инфекциялар (менингитлар, энцефалитлар, туғма қорин ичи инфекциялари, сепсис, мия абсцесслари);

– ҳомилада кейинчалик бекор қилиш синдромига сабабчи бўлган онада гиёҳвандлик (опиатлар, барбитуратлар, пропоксифен); заҳарли агентлар;

– генетик (дисморфогенетик) талвасалар, хромосома аномалиялари, факоматоз, миянинг эмбрионал бошланиши бузилиши, янги туғилганлик давриа жуда ҳам кам учрайдиган ақлсизлик, оилавий тутқаноқ билан бирга кечадиган синдромлар;

– туғма алмашинув бузилишлари (заранг сиропи касаллиги, органик ацидемиялар, галактоземия, пируват дегидрогеназа етишмовчилиги, ФКУ); неонатал оилавий талваслаар.

Ҳаётнинг дастлабки 2 кунида ривожланган талвасалар МНТнинг гипоксик–ишемик шикастланиш учун хос, ҳаётнинг дастлабки 2 соатида – кўпинча миянинг туғма нуқсонлари, туғма калла ичи қон кетишлари, абстиненция, пиридоксинга қарамлик симптомлари билан боғлиқ. Метаболик талвасалар ҳаётнинг 1-кунининг иккинчи ярмида ёки ундан кейин – ҳаётнинг 2-3-кунида пайдо бўлади. Ҳаётнинг 3 кунидан кейинги талвасалар инфекциялар, постнатал калла ичи қон кетишлари ва бош миянинг баъзи нуқсонлари кўринишлари ҳисобланади.

Эхоэнцефалография (ЭЭГ) усулининг такомиллашиши ва унинг неонатологияда кенг қўлланилиши талвасаларни янада аниқроқ фарқлаш имконини берди.

Таснифлаш.

Ҳозирги вақтда чақалоқлар талвасаларининг бир нечта таснифи қўлланилади.

Х қайта кўриб чиқилган КҲТга кўра қуйидагилар ажратилади:

Р90 Янги туғилган чақалоқ талвасалари.

Олдин таснифланмаган конвулсив синдром, замонавий тушунчаларга кўра, неонатал талвасалар, янги туғилган чақалоқлар ва эрта ёшдаги болалардаги тутқаноқнинг баъзи шакллари ва тутқаноқ синдромлари аниқ даражаларига эга.

Янги туғилганлар талвасалари таснифига кўра (Brown J.K., Minns R.A., 1988), уларнинг қуйидаги турлари фарқланади.

Клоник талвасалар:

– юзнинг ва/ёки қўлларнинг, оёқларнинг бир томонида сонияда 1– 3 тезликда фокал такрорланадиган ритмик тортишишлар;

– ўнг ёки чап оёқлар ва/ёки мимика мушакларида пайдо бўладиган маромли мултифокал тортишишлар;

– фокал тортишишлар (мимика, кўз олмалари мушакларининг, сўнгра тананинг ё бир томонида, ё иккинчи томонидаги мушакларнинг тортишишлари) шароитида тарқоқ (билатерал) талвасалар, улар фрагментар ва кучсиз ифодаланган хусусиятга эга, нафас олиш мароми бузилиши ва цианоз юзага келиши билан кечадиган ҳўш йўқотишлари қайд қилинади.

Тоник талвасалар – бўйин мушаклари ретракцияси ва қўллар, оёқларнинг экстензияси, нафас олишнинг хуружсимон бузилиши билан кечадиган ва одатда 1 дақиқагча давом этадиган хуружлар билан намоён бўлади.

Миоклоник талвасалар – тўсатдан бошланадиган, маромсиз тортишишлар, қўл-оқларнинг турли гуруҳ мушакларини олади, лекин клоник талвасалардагидек латерилазция кузатилмайди.

Фрагментар талвасалар (талваса эквивалентлари) – кўзнинг пароксизмал феноменлари: офталмик – кўз қовоқларининг пирпираши; орал автоматизм ҳодисалари (сўриш, чайнаш, тилни чиқариш, тилнинги қалтираши), мотор – қўллардаги «сузувчининг ҳаракатлари», оёқларда «велосипедчининг ҳаракатлари», умумий «қотиш»; апноэ, ҳўшни йўқотиш, томир реакциялари (тери оқариши, қизариши, Арлекин симптоми) билан намоён бўлади.

Ташхислаш.

Талваса синдроми пайдо бўлганда талвасалар сабабларини аниқлаш учун барча кучларни сарфлаш жуда муҳимдир.

Сўров қуйидагиларни ўз ичига олиши керак:

– перинатал ва оилавий анамнезни пухта баҳолаш;

– эҳтиёткорлик билан фиизкал кўрикдан ўтказиш, шу жумладан бош айланасини ўлчаш ва асосий рефлексларни ўрганиш;

– қон зардобида глюкоза, натрий, калцсий, магний бикарбонат, қолдиқ азот, креатинин, билирубин ва аммиак таркибини аниқлаш;

– артериал қоннинг газ таркибини аниқлаш;

– ликворда оқсил, қанд, эритроцитлар, лейкоцитларни текшириш ва ликворни экиш учун люмбал пункция;

– аминокислоталар ва органик кислоталарга нисабатан сийдик/зардобни скрининглаш;

– она ва болада қорин ичи инфекциялари қўзғатувчиларига нисбатан антитаначалар тирини аниқлаш;

– КТ, УТТ, МРТ;

– ЭЭГ; қоннинг клиник таҳлили.

Даволаш.

Даволаш талвасаларни тезда бартараф этишга қаратилган бўлиши керак.

Этиотроп даволаш талвасалар пайдо бўлишига олиб келадиган асосий сабабни (агар иложи бўлса) бартараф этишга қаратилган. У қуйидагиларни ўз ичига олади:

– метаболик жараёнларни тузатиш ва биринчи навбатда:

- гипогликемияни (нормогликемия 2,6–5,5 мкмоль/л) – 18-бобга қаранг;
- гипокалциемияни (умумий калций миқдорининг 1,75 мкмоль/л дан кам, қонда ионланган миқдорининг 0,85 мкмоль/л дан кам) – калций глюконатнинг 10% ли эритмаси вена ичига 1–2 мл/кг; гипомагниемия (0,6 мкмоль/л дан кам) – 25% ли магний сулфат эритмаси – вена ичига 0,2– 0,4 мл/кг;

– пиридоксин алмашинуви бузилишларини – пиридоксин гидрохлориди (B6 витамини) – вена ичига ёки мушак орасига 50–100 мг;

– метаболик ацидозни – 4% ли натрий бикарбонат эритмаси – 1– 2 мл/кг ёки КАҲ кўрсаткичлари мавжуд бўлганда, қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

беморнинг BE даражаси * 0,5 * тана вазни (кг) = мл.

– агар натрий миқдори кўтарилган бўлса, унда КАҲ кўрсаткичларини эҳтиёткорлик билан тузатиш керак ва тузатиш учун трисамин ишлатилиши лозим;

– диализ, қонни алмаштириш мақсадида қуйиш, плазмафарез ёрдамида токсинларни чифариб ташлаш; антибиотикотерапия (кўрсатмаларга биноан);

– орқа мия пункцияси (ташхисий ва терапевтик мақсадларда).

Юқорида келтирилган барча тадқиқотларни бажариш ва натижаларни олишдан олдин МНТнинг талваса фаоллигини босадиган дорилар буюрилади.

Седуксен (сибазон, диазепам, реланиум) – 0,5% ли эритмаси 0,2–0,3 мг/кг (0,04–0,06 мл/кг) ҳисобидан вена ичига, мушак орасига инъекциясида – 0,5–1,0 мг/кг (0,08–0,1 мл/кг). Аксарият ҳолларда талвасага қарши таъсир инфузия тугаганидан кейин дарҳол пайдо бўлади ва тахминан 1 соат давом этади. Агар самара бўлмаса, инъекцияни 30 дақиқадан сўнг такрорлаш мумкин. Седуксеннинг оргнаизмдан ярим чиқарилиш даври 30 дақиқани ташкил қилади.

Фенобарбитал – чақалоқлар организмидан ярим чиқарилиш вақти 120–150 соат ва ундан кўпроқни ташкил қилувчи барбитуратдир. Талвасага қарши самараси 120 соатгача сақланади, шунинг учун, агар талвасаларни келтириб чиқарган омил таъсири бартараф этилса, битта инъекция кифоя қилади. Талвасаларда фенобарбитал юклама дозада (тўйинганлик дозаси) 1-куни вена ичига 10–25 мг/кг юбориш ва кейинчалик юклама дозасидан 12 соатдан кейинги кунларда 3–4 мг/кг/кун (бир марталик) дозага ўтказиш тавсия этилади. Бизнинг республикамизда препаратнинг вена ичи шакли йўқлигини ҳисобга олиб, седуксен юборилгандан кейин ҳам хуружлар давом этганда фенобарбитал бензодиазепинлар билан биргаликда перорал буюрилади. Фенобарбитал оғиз орқали тайинланганда 1-куни бола препаратнинг 10–25

мг/кг дозасини 3 маҳалга бўлинган ҳолда олади ва кейинчалик кунига 2–4 марта 5 мг/кг дозада олади.

Фенитоин (дифенин) – фенобарбиталга қўшимча равишда буюрилиши мумкин. Бошланғич тўйинганлик дозаси – 20 мг/кг вена ичига, кейин тутиб турувчи дозага ўтилади – охирги тўйиниш дозаси критилогандан сўнг 12 соат ўтиб кунига бир маҳал 5–7 мг/кг/кун вена ичига ёки 15–20 мг/кг/кун оғиз орқали (гипербилирубинемия ҳолатида қарши кўрсатма).

Пентобарбитал (тиопентал натрий) – 5,3 мг/кг юклама дозада вена ичига тайинланади, кейинчалик 0,5–1 мг/кг/соат инфузиясига ва сўнгра фенобрбиталнинг тутиб турувчи дозасига ўтилади (пентобарбиталнинг ножўя таъсири – нафас олиш сустлашиши).

Натрий оксибутирати (ГОМК) – аста-секин (!) вена ичига 100–150 мг/кг (0,5–0,75 мл/кг) дозадаги 20% ли эритма шаклида юборилади, препаратни тез юбориш нафас олишнинг тўхташига олиб келиши мумкин. Самара 10–15 дақиқада бошланади ва 2–3 соат ва ундан кўпроқ давом этади. Серияли узоққа чўзилган талваса хуружларида препаратни ҳар 6 соатда юбориш тавсия этилади.

Адекват талвасага қарши терапия шароитида талваса синдроми сқланган ҳолларда сийдикни ҳайдовчи препаратлар: лазикс 1–2 мг/кг, верошпирон – 4 мг/кг/кун тайинланади.

Болалардаги одатий терапияга резистент талвасаларда ҳаётнинг биринчи кунида мушак орасига ёки вена ичига 50–100 (300) мг В6 витаминини қўллаб кўриш мумкин. Агар пиридоксинга боғлиқ талвасалар бўлса, унда самара бир неча дақиқадан сўнг содир бўлади.

Юқоридаги даволаш шароитида самара кузатилмаса, турли хил адабиёт манбаларда қуйидаги дорилар тавсия қилинган: финлепсин – кунига 10 мг/кг/кун; рademорм – кунига 1 мг/кг/кун, лоразепам (этиван) – кунига 0,05–0,15 мг/кг/кун; антелепсин (клоназепам) – кунига 0,1–0,2 мг/кг/кун; синактен-

депо – 0,1 мг/кг/кун, ҳар 3 кунда; лидокаин – вена ичига бир марта 2 мг/кг ва кейинчалик 6 мг/кг/соат.

Баратараф қилишнинг иложи бўлмаган талваса синдромида бола ЎСВга ўтказилади ва миореклаксантлар (ардуан – 0,10,8 мг/кг – тўйинганлик дозаси, кейин доз икки баравар камайтирилади) тайинланади.

7-БОБ. ҚОН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ.

Қон тизими ўз ичига қон яратиш ва қонни парчалаш аъзолари (қизил суяк илиги, жигар, талоқ, лимфа тугунлари)ни, периферик қон ҳужайраларини, шунингдек тартибга солувчи омиллар (нейрогуморал ва физик-кимёвий омиллар)ни олади. Янги туғилган чақалоқда айланиб юрувчи қон ҳажми (АЮҚҲ) 80 (85) – 90 мл/кг ни ташкил қилади.

Эмбрионал қон яратилиши бир неча босқичлардан ўтади. Қон яратувчи оролчалар деб аталадиган унинг биринчи ўчоқлари қорин ичи ривожланишининг 3-4-ҳафталарида сариқлик қопчасида пайдо бўлади. Эмбриогенезнинг 5-ҳафтасидан бошлаб жигарда қон яратилиши бошланади, у гестациянинг 3-ойигача жадал ривожланиб боради, кейин аста-секин тўхтайди. Талоқдаги қон яратилиши қорин ичи ривожланишининг 12-ҳафтаси охирида бошланади ва онтогенезнинг 5-ойига келиб максимал даражага етади. Ушбу ёш даврида (4-5 ой) дастлаб суяк илигида, кейин эса лимфа тугунларида гематопоэтик ўчоқлар пайдо бўлади. Гестациянинг 9-10-ҳафтасидан бошлаб тимусда ҳам гемаопоэз бошланади. Туғилгандан кейин соғлом болада гемапоэз суяк илигида (эритропоэз, грануло– ва мегакариоцитопоэз), талоқда, лимфа тугунларида ва бошқа лимфоид тузилмаларда (лимфопоэз) содир бўлади. Аммо патологик шароитларда эмбрионал гемапоэзга (жигар, талоқ, буйракларда) қайтиш осон кечади.

Янги туғилган чақалоқларда гемопоэз хусусиятлари.

Ҳаётнинг биринчи соатлари ва кунларида гемоглобин (Hb), эритроцит (Эр), гематокрит (Ht) миқдори 10-20% га ошади. Янги туғилган чақалоқнинг Эр га хос: физиологик макроцитоз (MCB 106-110 фл), гемоглобин тутувчи Эр нинг (70%), умри қисқарган Эр нинг (вақтида туғилган чақалоқларда 70-80 кун, чала туғилганларда – 35-40 кун) юқори даражаси, осмотик турғунлик пасайиши, мембрананинг деформацияга мойиллиги ва калий ионлари учун ўтказувчанлиги ошиши. Бу ҳолатнинг сабаблари: йўлдошли трансфузия

(юқорида берилган кўрсаткичларнинг ўсиши унинг ҳажмига тўғридан-тўғри пропорционал), суюқ қисмнинг интерстицийга ўтиши туфайли қоннинг бироз қуюқлашиши, эритропоэзнинг фаоллашиши.

Ҳаётнинг кейинги кунларида ҚУТда Hb, Эр, гемоглобин кўрсаткичлари камаяди.

Неонатал давр динамикасида Эр ҳажмида ўзгаришлар содир бўлади: микроцитлар миқдори ортади, ва макроцитларники камаяди.

Ҳаётнинг 3-4-кунида, қон яратиш қатламларининг алмашиниши деб аталадиган гемапоэзнинг мослашиш ўзгаришлари чўққиси кузатилади.

Туғилишгача ҳомила томонидан бошидан кечирадиган қорин ичи гипоксияси эритропоэзни рағбатлантиради, бу унинг туғруқдан кейинги босилишига ва чақалоқ тўқималарининг эритропоэтинга нисбатан сезувчанлиги пасайишига олиб келади. Демак, сурункали гипоксиясини бошдан кечирган болада туғилишдан кейинги полицитемиядан сўнг камқонлик ривожланиши мумкин.

Киндик қонида томир ҳужайралари сони катталарга қараганда 50 баравар кўп.

Янги туғилган чақалоқларда салбий омиллар таъсир қилганда экстрамедулляр гемапоэз тезда тикланади.

Янги туғилган чақалоқлардаги оғир инфекцияларда қонга «бласт» элементлари кириб келиши билан гематопоетик ҳужайраларнинг дифференцировкаси кескин бузилиши мумкин.

Янги туғилганларда камқонлик синдроми, постгеморрагик камқонликлар.

Камқонлик – қоннинг битта бирлик ҳажмига нисбатан Эр ва/ёки Hb миқдорининг пасайиши. Ҳаётнинг 1-2 ҳафтасидаги янги туғилган чақалоқларда камқонлик мезони (капилляр қонда) бўлиб Hb даражаси 140 г/л

дан паст, Эр лар – 3,0 * 10^{12}/л дан кам, Ht – 0,38 дан камлиги ҳисобланади. 3-ҳафтада – Hb 120 г/л дан кам; Эр лар – 4,0 • 1012/л дан кам, Ht – 0,30 дан кам.

Янги туғилган чақалоқлардаги камқонлик қон кетиш (постгеморрагик), Эр нинг кўпайиши (гемолитик), Эр лар ва/ёки Hb ишлаб чиқаришнинг бузилиши (гипо– ва апластик ҳамда етишмовчилик) натижаси бўлиши мумкин.

Таснифи.

Постгеморрагик камқонлик қуйидагича таснифланади.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

P61.3. Ҳомиладаги қон йўқотилиши туфайли туғма камқонлик.

Клиник таснифга кўра постгеморрагик камқонликларнинг қуйидаги турлари ажратилади:

– пайдо бўлиш вақтига кўра:

- антенатал;
- интранатал;
- туғруқдан кейинги;

– кечиши бўйича:

- ўткир;
- сурункали.

Ташхис қўйишда камқонлик ***Этиологияси*** ва кечиши ҳисобга олинади.

Ташхис намунаси:

фетофетал трансфузия оқибатидаши ўткир постгеморрагик камқонлик.

Этиологияси.

Антенатал ва интранатал қон йўқотилишининг сабабларига трансфузиянинг қуйидаги турлари тааллуқли:

– фетал: 1) фето-она: ўз-ўзидан; амниоцентез туфайли; акушерлик ҳолатларида (ҳомилани бошига ёки оёғи томонга ташқи айлантириш); 2) фето-фетал (йўлдошда қон томир анастомозлари мавжудлигида монозиготали эгизакларда); 3) фето-йўлдош (йўлдошга қон кеилиши етарли

бўлганда йўлдошдан ҳомилага қон келишининг камайиши туфайли); 4) йўлдошли: йўлдошнинг олдинда келганида ёки эрта кўчишида; йўлдош гемангиомасида; оператив шикастланишларда (кесар кесишда йўлдошни кесиш); йўлдошнинг кўп бўлакчали тузилишида; хориоангиома натижасида;

– киндикли: калта ёки нормал киндик йиртилганида; киндик гемангиомаси туфайли; киндикнинг аберрант томирларида.

Неонатал қон йўқотиш сабаблари:

– шикаст етказувчи акушерлик аралашувлар (кефалогематома ва апоневроз ости гематомаси, қисқичлар қўйилгандан кейин ҳосил бўлган чуқур шилинган жойдан қон кетишлар, жигар ва талоқнинг ёрилиши);

– кесар кесиш операцияси йўли билан олинганда ҳомиланинг она устидан юқорида ва узоқ вақт қолиб кетган ҳолатларида;

– киндик қолдиғидан қон кетиши (кучсиз қўйилган лигатура, Роговин скобалари билан киндик томирларининг тешилиши);

– калла ичи қон кетишлари;

– текшириш учун такрорий равишда қон олиш;

– келиб чиқиш сабабидан қатъий назар геморрагик синдром.

Сурункали постгеморрагик камқонлик сабаблари:

– фето-ҳомила трансфузиялари;

– туғруқдан кейинги геморрагиялар (айниқса, такрорланувчи ошқозон-ичак қон кетишлари);

– текшириш учун такрорий қон олиш. Ўта оғир аҳволдаги болада КАҲ, биокимёвий параметрлар лаборатор мониторингида кунлик олинадиган қон ҳажми АЮҚҲнинг 2-8% ни ташкил қилиши мумкин (5% қон йўқотиш камқонлик синдромининг ривожланишига олиб келади).

Патогенези.

Ўткир қон йўқотиш патогенезида ўткир ривожланган АЮҚҲ камайиши етакчи ўринни эгаллайди. Эр лар сонининг камайиши ўткир гемик гипоксияга – нафас қисилиши, тахикардия пайдо бўлишига олиб келади.

Коллапс ривожланиши, АБ ва МВБ пасайиши асосан зардоб йўқолиши билан изоҳланади. Гемик гипоксия эритропоэтин ишлаб чиқаришни рағбатлантиради, бунинг натижасида эритропоэтинга сезгир ҳужайраларнинг кучли пролиферацияси ва ундан кейин ретикулоцитларнинг чиқарилиши кузатилади.

Клиник манзараси.

Ўткир камқонлик синдромнинг клиник кўриниши жиддий тарзда йўқотилган қон миқдори (АЮҚҲ йўқотилиш фоизи) ва унинг тугаш тезлиги билан белгиланади. Характерли: тери ва шиллиқ пардаларнинг рангпарлиги, тахикардия, тахипноэ, юрак тонларининг бўғиқлашганлиги, майин систолик шовқин, мушаклар гипотонияси, кучсиз қичқирик, бўшашганлик, юз ифодаси «азиятли» кўриниши, инграган нафас, апноэ хуружлари. Клиник манзара ҳар доим ҳам камқонлик даражасига мос келавермайди. Гиповолемия белгилари терининг одатий рангида юзага келиши мумкинва фақат бир неча соат ёки ҳатто 2-3 кундан кейин рангпарлик пайдо бўлади. Камқонликда оксигенотерапия шароитида рангпарлик йўқолмайди. Лаборатор кўрсаткичлар ҳам йўқолган қон миқдори билан мос келмаслиги мумкин, чунки ўткир қон йўқотилишида қон томир ўзани ҳажми камаяди. Қон айланиш оқимига тўқима суюқлигининг кириб келиши ҳисобидан юзага келган гемодилюция қон кетишдан кейинги 2-3 кун мобайнида давом этади. Қон кетишини тўхтатиш учун уларнинг кўп қисми ишлатилганлиги боис тромбоцитлар сони камайиши мумкин.

Янги туғилган чақалоққа қараганда ҳомила қон йўқотишга анча чидамли. Янги туғилган чақалоқда АЮҚҲнинг 10-15% йўқотилиши билан шок ривожланиши мумкин, бошқа томондан, ҳатто 25% АЮҚҲни йўқотиш ҳар доим ҳам шок ривожланишига олиб келмайди. Постгеморрагик шокнинг клиник манзараси қон кетгандан кейинги 6-12 соат ичида ва ҳатто 24 соатдан кейин ҳам ривожланиши мумкин. Тахикардия (дақиқада 160 мартадан кўпроқ), олигурия ёки анурия, МВБ 4 см сув уст. дан кам (меъёрда – 48 см

сув. уст.), ҳатто манфий қийматларгача тушиши, АБ пасайиши (вақтида туғилганларда систолик босим 50 мм сим. уст., чала туғилганларда 45 мм сим. уст. дан паст, жуда ҳам етилмаган чақалоқларда – 35-40 мм сим. уст.) билан намоён бўлади. Олиго– ва анурияданташқари АБ пасайиши белгилари бўлиб шунингдек билак ва кубитал артерияларда томир уришини пайпаслаш имкони йўқлиги, ҳушнинг бузилишлари (летаргия ёки кома) ҳисобланади. Агар камқонлик қорин бўшлиғида қон кетиши туфайли юзага келган бўлса, унда клиник манзара икки босқичли бўлиши мумкин: камқонликнинг ўртамиёна ифодаланган белгилари 3-5 кунга келиб постгеморрагик шок ва ичак тутилиши ёки буйрак усти етишмовчилиги (гематоманинг кескин ошиши сабабли) билан алмашинади.

Постгеморрагик камқонликлар – янги туғилганлик даврида темир танқислиги камқонлиги ривожланиши учун деярли ягона бўлган сабабчи.

Сурункали постгеморрагик камқонликда ҳам терининг ва шиллиқ пардаларнинг рангпарлиги, ўртамиёна тахикардия, ҳансираш, бўшашганлик, тўқималарнинг пастозлиги ёки шишиши кузатилади. Жигар ва талоқнинг катталашиши характерли (экстрамедулляр қон яратиш ўчоқлари ва шиш ҳисобига). Оғир ҳолатларда юрак етишмовчилиги қўшилади.

Ташхислаш.

Постгеморрагик камқонлик ташхиси мумкин бўлган сабабларни, клиник кўринишларни ва лаборатория маълумотларини аниқлашга асосланган.

Туғилганда барча болаларга УҚТ кўрсатилган. Камқонлик бўйича хавф гуруҳидаги янги туғилган чақалоқларда 1-куни УҚТни амалга ошириши 2 мартадан кам бўлмаслиги керак

Кўрсатмаларга биноан бош мия ва ички аъзоларнинг УТТ ўтказилади.

Фетоона трансфузияси ташхиси онанинг қон оқимида ҳомила Эр ларини аниқлашга ва ҳомила Hb миқдорининг ошганлигига асосланади, улар қуйидагилар ёрдамида аниқланади:

а) Клейнхауер-Бетке тести, фетал Hb нинг ишқорий резистентлиги феноменига асосланган;

б) F-ҳужайралар, яъни фетал Hb ни тутган ҳужайраларни иммунфлюросцент таҳлил услуби.

Агар она Эр ларининг 1% фетал бўлса, унда ҳомиладаги қон йўқотилиш даражаси 5-10 мл ни ташкил қилади (янги туғилган чақалоқларда максимал даражада мумкин бўлган ҳажм).

Фето-фетал трансфузия туғилганда ташхисланади: эгизак-донор вазни реципиентга қарагана кам, улардаги Hb концентрациясидаги фарқ 50 г/л дан ортиқ, донор камқонликнинг клиник ва лаборатор, реципиент эса полицитемия белгиларига эга.

ҚУТ да микроцитлар ва гипохром Эр лар аниқланиши сурункали қон йўқотиш ҳақида далолат беради, нормоцитлар ёки нормохром Эр аниқланиши – ўткир қон йўқотиш белгиларидир.

Дифференциал ташхисот ЧГК (она ва бола қонининг резус ёки гуруҳ бўйича мос келмаслиги, эритробластоз, Кумбснинг мусбат синамаси, туғилгандан кейинги кучайиб борувчи камқонлик), сепсис ва ҚИИ даги камқонлик (асосий касалликнинг симптомлар мажмуаси), гипо-, апластик камқонлик (кейинчалик пайдо бўлади, регенерация белгилари – ретикулоцитлар, нормобластлар йўқ), асфиксия (кислород берилганда тери пушти рангга киради) билан амалга оширилади.

Даволаш.

Камқонликни даволаш қуйидагиларни ўз ичига олади:

– қон кетишни тўхтатиш (усул қон кетиш жойлашишига боғлиқ);

– ҳароратни сақлаш (кувезда боқиш, қўшимча иситиш);

– гипоксияни тузатиш учун оксигенотерапия (кислород бериш усули камқонликнинг оғирлигига боғлиқ);

– озиқлантириш (тури бола аҳволининг оғирлигига боғлиқ);

– АЮҚҲни тўлдириш: агар болада шок белгилари бўлса ва дарҳол қон қуйиш имкони бўлмаса, кристаллоидлар эритмаси (Рингер эритмаси, физиологик эритма, 5% глюкоза эритмаси) ва коллоидлар (5% ли албумин эритмаси, 6% ли инфузион эритмаси, ЯМЗ) билан инфузион терапия бошланади. Инфузион терапия МВБ, АБ, КАҲ, электролитлар, диурез, қўл-оёқлар ҳароратини назорат қилиш остида амалга оширилади. Бошланғич терапия – 10-20 дақиқа давомида 15 мл/кг эритма, юқоридаги кўрсаткичлар яхшилагандан кейин инфузия тезлиги соатига 10-15 мл гача пасайтирилади. 1-кундаги гемодилютация чегараси бўлиб Ht – 0,35, Эр – камида 3,5 • 10^{12}/л ҳисобланади. Ушбу кўрсаткичларда қонни (Эр массасини) қуйиш керак бўлади;

– Эр масса трансфузияси. Трансфузия учун кўрсатмалар (Европа Трансфузиологлар Жамияти, 1992) бўлиб қуйидагилар ҳисобланади:

- туғилишда Hb <130 (140) г/л;
- Hb<100 г/л (ҳаётнинг 2 кунидан) камқонлик белгилари билан;
- АЮҚҲ нинг 5-10% йўқотилиши;
- оғир нафас олиш патологияси, кислородга боғлиқлик баландлиги, декомпенсацияланган метаболик ацидоз мавжуд болаларда Hb<130 (140) г/л.

Ўрнини алмаштириш терапиясини ўтказиш учун керакли бўлган Эр масса ҳажмини ҳисоблаш учун формулалар қуйидагилардир.

Hb бўйича:

(ҳоҳланган Hb – бемор Hb): 200 * АЮҚҲ (85-90 мл * боланинг тана оғирлиги, кг),

бу эрда Hb исталган – 150-140 г/л.

Ht бўйича:

(ҳоҳланган Ht – бемор Ht): эр. Масса Ht (65-70%) * АЮҚҲ ((85-90 мл) * боланинг тана оғирлиги, кг).

Ht кўрсаткичлари фоизларда ифодаланади. Ҳаётнинг биринчи кунидаги ҳоҳланган Ht – 65%, ҳаётнинг кейинги кунларида – 40%.

Трансфузия тезлиги – дақиқада 3-4 томчи. Юракнинг қисқарувчанлик етишмовчилиги билан қўшилиб келган камқонликда гемотрансфузия 5 мл/кг ҳажмда 2-4 соат давомида амалга оширилади.

Она ва бола қони орасида гуруҳли ёки резус мос келмаслик юзага келганда, гемотрансфузия ҚАҚО операцияси учун танланадиган қон компонентларини танлаш қоидалари («Донорлик қонини ва унинг таркибий қисмларини қуйиш бўйича кўрсатма» №118-1103) ҳисобга олинган ҳолда амалга оширилади.

Асоратлар (ўткир юрак етишмовчилиги, цитрат интоксикацияси, гомологик қон синдроми)дан сақланиш учун гемотрансфузиянинг умумий ҳажми АЮҚҲнинг 60% дан ошмаслиги керак. Қолган ҳажм 5% ли албумин эритмаси, ЯМЗ, Рингер эритмаси билан тўлдирилади.

Терапия самарадорлигини назорат қилиш:

- клиник: тери ва шиллиқ пардалар ранги меъёрлашганлиги, ҳарорат меъёрлашиши, систолик АБнинг 60 мм сим. уст. га кўтарилиши, диурез тикланиши;
- лаборатор: Hb – 120-140 г/л, № – 0,45-0,5, МВБ – 48 см сув уст. (0,392-0,784 кПа), АЮҚҲ – 70-75 мл/кг дан юқори;

– агар АЮҚҲ ва МВБ барқарорлаштирилганда артериал гипотензия ва олигурия (диурез 1 мл/кг дан кам) сақланса кардиотоник терапия (допамин, допмин, добутамин, добутрекс 5-10-15-20 мкг/кг/дақиқа бошланғич дозада) кўрсатилган; ҳар қандай қон кетишда К3 витаминини 1-2 мг/кг дозада киритиш; массив қон кетишда К1 витаминини 1-10 мг юбориш кўрсатилган;

– тикланиш даврида (2 ҳафталик ёшдан бошлаб), В2, В6, В12, С, Р, А, Е витаминлари физиологик эҳтиёждан икки марта, ишлатилган темир бўйича

темир препаратлари (уч валентли темир афзалроқ) 67 мг/кг/кун дозада ичишга буюрилади.

ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ

«Гемостаз» атамаси билан организмда қон кетишини олдини олиш ва қон кетишини тўхтатишни, қоннинг суюқ ҳолатини сақлаб қолишни, томир девори шикастланганда томир деворининг бутунлигини қайта тиклашни таъминловчи жараёнлар белгиланган.

Шундай қилиб, гемостаз – бу ивиш ва ивишга қарши механизмларни ўз ичига олган биологик тизим.

Қон ивиш тизими қуйидаги структур-функционал компонентлардан иборат:

– қон томирлар деворлари (эндотелий ва силлиқ мушаклар) билан;

– қон ҳужайралари (тромбоцитлар ва қисман Эр) билан;

– ивишнинг зардоб фермент тизими билан.

Дастлабки иккита компонент «томир-тромбоцит (бирламчи) гемостаз» атамаси билан умумлаштирилган. У тромбоцитар тиқин ҳосил қилиш йўли билан қон кетишини бирламчи тўхтатишда катта рол ўйнайди.

Тромбоцитлар функцияси:

– ангиотрофик. Тромбоцитлар вақти-вақти билан эндотелиал ҳужайралар билан қўшилиб, ўзининг цитозардобсини бериш орқали уларни озиқлантиради. Тромбоцитопения бўлмаса эндотелий қоннинг ҳар бир микролитридан ўртача 35000 тромбоцитни шимиб олади. Агар эндотелиал ҳужайралар тромбоцитар «қўшимча озуқадан» дан маҳрум бўлса, улар тезда дистрофияга учрайди ва цитозардобси орқали Эр ларни ўтказишни бошлайди, бу жараён бир неча дақиқа ичида жуда тез ривожланади;

– репаратив. Тромбоцитлар тромбоцитлар ўсиш омилини ишлаб чиқаришади, у макрофаглар, фибробластлар ва силлиқ мушакли ҳужайраларни

фаоллаштириб, томир деворининг зарарланган жойига етиб боришга ва бўлинишга мажбур қилади;

– адгезив-агрегация. Тромбоцитлар қон томир деворининг шикастланган жойларига ёпишиш ва шундай жойларда тезда тромбоцитли тиқин ҳосил қилиш хусусиятига эга. Жараён шикастланган томир субэндотелийси бириктирувчи тўқима (биринчи навбатда коллаген) томонидан қўзғатилади. Бундан олдин тромбоцитлар бир зумда (сониянинг ўндан бир қисмида) ўз шаклларини ўзгартирадилар, узуг ўсимталарини чиқаришади ва эндотелийнинг базал мембранасига ва бир-бирига ёпишиш қобилиятига эга бўлишади. Тромбоцитларнинг эндотелийга адгезияси томир шикастланганидан кейинги 10 сонияда тугайди. Бир вақтнинг ўзида тромбоцитлар агрегацияси фаоллашиши содир бўлади: дастлаб 10-20 дан кейин янада кўпроқ ҳужайралар, ва 1-3 дақиқадан сўнг тромбоцитли тиқин қон томир бўшлиғини бутунлай тўлдиради. Тромбоцитар гемостазининг ўзи микроциркуляр қон айланиш зонасида қон кетишини бутунлай тўхтатиш учун етарли, аммо анча йирик томирларда фибрин билан бириктирилмаган тромбоцитли тиқин кўпинча бир жойда ушланиб қолмайди, бу эса қон кетишини тикланишига олиб келади;

– зардоб гемостазида иштирок этиш. Тромбоцитларнинг адгезияси ва агрегациясида улардан қуйидагилар ажралади:

- зардоб ивиш омилларининг фаоллашиши ва ўзаро таъсирини тезлаштирадиган пластинкали III омил;
- фибриногеннинг тромбинга сезгирлигини оширадиган фибринопластик компонент;
- тромбоцитлар шакли ўзгаришини, уларда ўсимталар (псевдоподиялар) ҳосил бўлишини, ёт юзада фиксацияланишини, тромбоцитар қуйқа консолидациясини чақирувчи тромбостенин.

Тромбоцитлар антифибринолитик фаоликка ҳам эга.

Қон томир девори функциялари:

– силлиқ мушак толалари функциялари – қон томирлар тонусини ушлаб туради ва томирлар шикастланганда қисқаради ва уларнинг бўшлиғини беркитиб қон кетишни тўхтатади;

– эндотелий функцияси:

- томир ўзанидан қоннинг шаклли элементлари чиқишини олдини олади;
- қон ивиш тизимининг контакт фаоллигини олдини олади;
- тромбоцитлар агрегациясининг кучли ингибитори – простатциклин (арахидон кислотаси метаболити)ни ҳосил қилиш ва қонга чиқишини таъминлашга қодир;
- қон оқимидан қон ивиш омилларини чиқариб ташлашга қодир;
- эндотелийда гепарин–антитромбин III комплексини маҳкамлаш орқали қон/тўқима чегарасида антикоагулянт потенциал яратади;
- шикастланганда қонга тўқима тромбопластини (омил III) ва тромбоцитлар стимуляторларини (АДФ, Виллебранд омили) чиқаради. Яланғочланган субэндотелий коллагени тромбоцитларни ва ивиш омили XII ни фаоллаштиради.

Тромбоцит-томир гемостазининг асосий механизмлари.

Қон томир деворининг яхлитлиги бузилишига нисбатан тромбоцитларнинг реакцияси томирларнинг шикастланишга реакцияси – уларнинг шикастланиш жойида қисқариши, шикастланган жойдан юқорида қоннинг четлаб ўтиши билан параллел равишда ҳосил бўлади. Тромбоцитлар тўпланишининг биринчи тўлқини уларнинг зарарланиш жойига ёпишиши билан боғлиқ. Шикастланган қон томир ва Эр дан ажралиб чиқувчи АДФ, шунингдек шикастланган Эр дан ажралаган эритропластин ишга тушади. Кейинчалик тромбоцитар гемостатик омиллар (АДФ, тромбоксан А2) ажралиши кузатилади, бу тромбоцитлар агрегациясининг иккинчи тўлқини бошланишига ва гемостатик тромб ҳосил бўлишига олиб келади. Одатда,

маълум вақтдан кейин бирламчи тиқин зардоб гемостази натижасида ҳосил бўлган фибрин билан барқарорлашади.

Тромбоцитар массани қуйиш учун нисбий кўрсатма –тромбоцитопения 50 * 10/л ёки ундан кам, мутлақ кўрсатма – 20 * 10^9/л ёки камроқ.

Зардоб (иккиламчи) гемостази ивиш ва ивишга қарши механизмлар қатнашиши билан кечадиган мураккаб жараёндир.

Қон ивишида иштирок этадиган зардоб омиллари:

I омил – фибриноген – жигарда синтезланган юқори молекуляр массага эга протеин. Тромбин таъсирида фибрингa айланади;

II омил – протромбин – жигарда синтезланган гликопротеин. Унинг синтезида витамин К муҳим рол ўйнайди, протромбиназа таъсири остида у фаол шаклга – тромбинга айланади;

III омил – тўқима тромбопластини – микромембрана хусусиятларига эга бўлган юқори молекуляр оғирликдаги липопротеин. Протромбиназа ҳосил бўлишининг ташқи йўлида иштирок этадиган комплексни ҳосил қилади;

IV омил – калций ионлари – бир қатор омилларни фаоллаштиради ва комплексларнинг таркибига киради;

V омил – проакцелерин (Ас-глобулин, ўзгарувчан омил) – жигарда синтезланади. Протромбиннинг тромбинга айланишини амалга оширувчи протромбиназа ҳосил қиладиган комплекс таркибига киради;

VII омил – проконвертин (барқарор омил) – жигарда витамин К иштирокида синтезланади;

VIII омил – антигемофил глобулин (АГГ) – жигарда синтезланадиган протеин. Бир нечта компонентлардан ташкил топган, Виллебранд омили молекуласи билан боғлиқ. Ички йўл билан протромбиназа ҳосил бўлишида иштирок этади;

IX омил – зардоб тромбопластин компоненти, Кристмас омили. Жигарда ҳосил бўлади, Витамин Кга боғлиқ, термобарқарор;

X омил – Стюарт–Прауер омили – гликопротеин, жигарда ҳосил бўлади, витамин К га боғлиқ, термобарқарор;

XI фактор – РТА-омил – глобулин, синтез қилиш жойи аниқланмаган, 56 °С ҳароратда фаоллиги йўқолади;

XII омил – Хагеман омили – сиалогликопротеин, контакт омил, синтезнинг ўрни аниқланмаган.

XIII омил – фибрин-барқарорлаштирувчи омил – глобулин, термобарқарор.

Қон ивиш жараёнида кетма-кет 4 та босқич фарқланади:

– фаол протромбокиназанинг шаклланиши;

– протромбин фаоллашиши (II омил), унинг фаол фермент тромбинга (Па омили) айланиши билан;

– тромбин таъсири остида фибриногеннинг фибрингa айланиши;

– ретракция ва фибринолиз жараёнлари билан ифодаланган фазадан кейинги давр.

Фаол протромбокиназни шакллантиришнинг иккита йўли мавжуд: ташқи, қон томир девори ва атрофдаги тўқималар шикастланганида пайдо бўлади; ички, қоннинг субендотелий билан, қон томир деворининг бириктирувчи тўқима компонентлари билан алоқасида ёки қон ҳужайраларининг ўзлари шикастланганида юзага келадиган.

Ташқи йўлда шикастланган тўқиманинг ҳужайралари мембраналаридан тўқима тромбопластини ёки III омил зардобга чиқарилади. Қон ивишнинг VII омили билан биргаликда у X омилни фаоллаштиради. Фаоллашган X омил Ca^2 ионлари иштирокида тўқима фосфолипидлари (тўқима тромбопластини) ва V омил билан қўшилади. Айнан шу комплекс фаол протромбиназани ташкил қилади. Унинг шаклланишидан кейин бир нечта сония ўтиб протромбиннинг бир қисми тромбинга айланади. Ҳосил бўлган тромбин V омилни фаоллаштиради, бу қўшимча равишда протромбиннинг тромбинга айланишини кескин тезлаштиради (3-расм).

Қон ивишининг ички механизми унинг шикастланиши билан бошланади. Субендотелий билан алоқа қилиш ёки парчаланган тромбоцитлар ва эритроцитоз XII омилни фаоллаштиради. XIIа омил (фаоллашган) + тромбоцитар III омил + зардобнинг юқори молекуляр кининогени XI омилни фаоллаштириб, уни XIа омилига айлантиради. Ушбу реакция зардоб прекаликреини билан тезлаштирилади. XIа омили IX омилни фаоллаштиради. IXа омили ҳосил бўлганидан кейин «IXа + VIII омил + тромбоцитар III омил + Ca^{+2} ионлари» комплекси ҳосил бўлади. Ушбу комплекс X омилни фаоллаштиради. Ха омил + V омил + тромбоцитар III омил протромбиназа деб номланган янги комплексни ҳосил қилади, у протромбинни бир неча сония ичида тромбинга айлантиради.

X омилни фаоллаштирувчи комплекс шаклланишининг бузилиши гемостаз бузилиши билан кечади. Масалан, тромбоцитопения тромбоцитар III омил етишмаслигини келтириб чиқариб геморрагик диатезга олиб келади, IX омил етишмаслиги гемофилия В ни, VIII омили етишмаслиги – гемофилиия А ни чақиради. Протромбинкиназанинг ташқи йўл билан фаоллашиш вақти чамаси 15 сония, ички йўл билан фаоллашиши 2-10 дақиқанга тенг. Фаоллашган протромбинкиназа ва Ca^{2} ионлари протромбинни тромбинга айлантиради. Ҳосил бўлган тромбин миқдори фаол протромбинкиназининг миқдорига тўғридан-тўғри пропорционалдир.

Протромбин жигарда синтезланади, унинг шаклланиши учун витамин К зарур, шунинг учун витамин Книнг етишмаслиги қон кетиши билан кечади. Қуйқа ҳосил бўлгандан кейин 30-60 дақиқа ўтгандан сўнг унинг қисқариши (ретракцияси) бошланади. Бу тромбоцитларнинг актин ва миозин иплари қисқариши, шунингдек тромбин ва Ca^{2} ионлари таъсири остида фибрин тўрининг қисқариши билан боғлиқ. Ретракция натижасида қуйқа зич масса ҳолатигача сиқилади, тромб зичлашади.

Антикоагуляция механизмлари.

Гемостазнинг зарур механизмидан бири бўлиб қон ивишини ингибирлаш жараёни ҳисобланади. Физиологик антикоагулянтлар қонни суюқ ҳолатда ушлаб туради ва тромб ҳосил бўлиш жараёнини чеклайди.

Табиий қон ивиш ингибиторларининг 2 гуруҳи мавжуд:

– бирламчи, ивиш олди;

– иккиламчи, қон ивиш жараёнида ҳосил бўладиган.

Бирламичга тааллуқли:

– антитромбин III (α2-глобулин) – унинг улушига барча зардоб антикоагулянт фаоллигининг 75% тўғри келади;

– гепарин – антитромбин III билан комплекс ҳосил қилади ва уни билвосита антикоагулянтга айлантиради. Антитромбин III бўлмаса гепарин қон қуйқаларига таъсир қилмайди;

– С ва S оқсиллар (витамин-К га боғлиқ) – VIII ва V ивиш омиллари фаоллигини камайтиради.

Иккиламчи гуруҳга «ишлатилган» ивиш омиллари кўринишидаги қўшимча антикоагулянтлар киради:

– фибрин иплари – қон тромбининг 85 – 90% ни адсорбциялаш қобилиятига эга (шаклланаётган қуйқада тромбинни концентрациялайди ва унинг қон оқими бўйлаб тарқалишини олдини олади);

– фибриноген молекулаларининг тромбин таъсирига тушмаслигини таъминловчи фибринолиз маҳсулотлари.

Фибринолиз – бу фибрин ва фибриногеннинг майда бўлакларга бўлиниши билан боғлиқ бўлган қон қуйқасининг парчалаиш (лизис) жараёни. Фибринолизнинг энг муҳим вазифаси – тромблар билан тиқилиб қолган томир бўшлиғини тиклаш. Қон қуйқасининг парчаланиши ферментлар тизими (плазмин, фибриноген, V, VII, XII ивиш омиллари, протромбин) томонидан амалга оширилади.

ФПТВ (ФҚТВ) – фаоллашган парциал тромбопластин вақти. Ички йўл билан бошланганда рекалцифицирланган зардоб ивиш жараёнини аниқлайди. Унинг кўрсаткичи бутунлай зардоб омилларининг етишмаслигига боғлиқ.

Протромбин тести – ташқи йўл билан бошланган қон ивиш жараёнини тавсифлайди.

Тромбин тести – стандарт тромбин миқдори таъсири остида цитратли зардоб коагуляцияси вақти бўйича ивишнинг якуний босқичини баҳолайди. Кўрсаткич дисфибриногенемия, ФДМ даражасининг ошиши, гепарин киритилиши билан бузилади.

ПТИ – нормал зардоб суюлтириш эгрилиги билан ёки меъёрда протромбин вақтининг бемор протромбин вақтига нисбатини 100% га кўпайтириш орқали аниқланади.

ХМН – беморнинг протромбин вақтининг меъёрдаги протромбин вақтига нисбатини аниқлаб берадиган халқаро меъёрлаштирилган нисбат.

Қон кетиш вақти.

Қон кетиш вақтининг ғайритабиий кўрсаткичлари тромбоцитар-томир гемостазининг бузилиши ҳақида далолат беради.

ФДМ – фибрин деградацияси маҳсулотлари (фибринолиз маҳсулотлари).

Этанол тести, протаминсулфат синамаси – фибриногенли пул қаватланиш феноменини ва юқори молекуляр эрувчан фибрин-мономер комплекслар ҳосил бўлишини аниқлайди.

Янги туғилган чақалоқларнинг коагуляцион скрининг-тестлари 12-жадвалда келтирилган.

Янги туғилган чақалоқларда гемостазнинг хусусиятлари қуйидагилардан иборат.

– туғилганда тромбоцитлар миқдори – меъёрда, лекин ҳаётнинг 1-кунига келиб уларнинг камайиши қайд қилинади, шунингдек тромбостения (функционал ассоссизлик) кузатилади;

– ҳаётнинг 1– куни охирига келиб тромбоцитларнинг адгезия қобилияти пасайиши аниқланади (3-4-кунга келиб меъёрлашади). Гипоксия ва ацидоз шароитида уларнинг адгезия ва агрегацияга бўлган қобилияти янада пасаяди;

– янги туғилган чақалоқларда қон томир девори мўрт бўлиб, унинг ўтказувчанлиги баланд; туғруқ пайтида болага сезиларли миқдордаги тўқима тромбопластини етиб келади; туғилгандан кейин витамин К га боғлиқ бўлган прокоагулянтлар (II, VII, IX, X) даражаси катталар даражасига солиштирганда 50-60% га камаяди, максимал пасайиш ҳаётнинг 2-3-кунларида кузатилади (катталар даражасининг 30-40% гача). Уларнинг нисбий танқислиги 6 ойгача давом этади;

– ивишга қарши тизим фаолияти пасайган (антитромбин III, С ва S оқсиллари, плазминоген камайган).

ГЕМОРРАГИК СИНДРОМЛАР.

Геморрагик касалликларни бирламчи ва иккиламчи (симптоматик)га бўлиш мумкин.

Бирламчига қуйидагилар киради:

– чақалоқларнинг геморрагик касаллиги (ЧГрК);

– ирсий коагулопатиялар (гемофилия);

– тромбоцитопеник пурпуралар (туғма – изоиммунн ва трансиммунн ҳамда ирсий – Вискотт–Олдрич синдроми);

– тромбоцитопатиялар (туғма доривор – онани салицилатлар ва бошқа тромбоцитар ингибиторлар билан даволашда).

Иккиламчи турларга қуйидагилар киради:

– ДТИ-синдром;

– тромбоцитопеник геморрагик синдром;

– юқумли ва гепатитли коагулопатик геморрагик синдром;

– механик сариқликдаги витамин К танқис геморрагик синдром;

– дори тромбоцитопатик синдроми.

Янги туғилган чақалоқнинг геморрагик касаллиги.

Чақалоқнинг геморрагик касаллиги (ЧГрК) – бу витамин К етишмаслиги билан боғлиқ ва қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар билан бирга келадиган касаллик. Синоними – витамин К га боғлиқ геморрагик синдром.

Учраш тезлиги.

Янги туғилган чақалоқларда витамин Кга боғлиқ бўлган омилларнинг етишмаслиги субклиник тарзда кечади ва қон кетишига олиб келмайди. Витамин К билан профилактика амалга оширилмаса ЧГрК 25-1,5% янги туғилганларда кузатилади; витамин К билан профилактика кенг тарқалган мамлакатларда – 0,01%.

Этиологияси.

Витамин К инсон танасига ўсимлик озиқ-овқатлари билан киради (Витамин-К-филлохолин) ва ичакларда микрофлора томонидан синтезланади К витамини (витамин-К2-менахинон). Катталарда менахинон ичакларда деярли сўрилмайди, чақалоқларда эса яхши сўрилади. Ҳомиладор аёл организмидан витамин К йўлдош орқали жуда ёмон ўтади. Эрта неонатал даврда ичак биоценозининг транзитор хусусиятлари К2 витамини синтезининг паст фаоллигини ва ҳаётнинг 2-4-кунлари энг ифодаланган витамин К-га боғлиқ қон ивиш омилларининг етишмаслиги келиб чиқишига сабабчи бўлади. Бундан ташқари, бугунги кунда ушбу касалликнинг ривожланишида муҳим омил бўлиб функционал тромбостения, қон томир девори ўтказувчанлигининг юқорилиги, витамин К га боғлиқ С, S оқсиллари антикоагулянт фаоллиги ва антитромбин III пасайиши ҳисобланади.

Мойиллик омиллари:

– она томонидан билвосита таъсирга эга антикоагулянтларни, аспиринни, талвасага қарши препаратларни, кенг таъсир спектрига эга антибиотикларни катта дозаларини қўллаши;

– ҳомиладорларнинг токсикозлари, айниқса эстрогеннинг паст синтези шароитида;

– ичакда витамин К сўрилиини бузадиган онадаги касалликлар (дисбиоз, гепатит, энтеропатия);

– янги туғилган чақалоқдаги полицитемия;

– янги туғилган чақалоқларни кенг таъсир спектрига эга антибиотикларни тайинлаш;

– туғруқ пайтида оғир асфиксия;

– туғруқдаги шикастланишлар;

– янги туғилган чақалоқнинг энтеропатияси.

ЧГрК ривожланиш тезлиги қуйидагиларга боғлиқ.

– кўкракка биринчи марта қўйилгандан бошлаб (бола туғилгандан кейинги биринчи 0,5-2 соат ичида овқатлантириш ЧГрК хавфини камайтиради);

– овқатлантириш тури (мослаштирилган аралашмада витамин К кўпроқ бўлишига қарамай,сунъий овқатлантиришда тезроқ; кўкрак сути геморрагик кўринишларни олдини оладиган тромбопластинни тутади, 1 литр кўкрак сутида 2-3 мкг витамин К мавжудлиги аниқланган; янги туғилган чақалоқнинг витамин Кга бўлган кундалик эҳтиёжи 1 мкг/кг);

– киндикни қисиш мудати ва йўлдош орқали трансфузия ҳажми (киндикни кеч қисишда ва йўлдош трансфузияси ҳажми ошишидв кам учрайди).

Патогенези.

Витамин К протромбинда (II омил), проконвертинда (VII омил), антгемофилик глобулин Вда (IX омил) ва Стюарт омилида (X фактор), шунингдек ивишга қарши механизмларда иштирок этадиган С ва S зардоб оқсилларида, остеокалцинда ва баъзи бошқа оқсилларда глютам ин кислотаси қолдиқларининг гаммакарбоксирланиш жараёнини фаоллаштиради. Жигарда

витамин К етишмаслигида витамин К-боғлиқ омилларнинг (Protein induced by vitamin K-absence – PIVKA) нофаол ўтмишдошлари ҳосил бўлади, улар Ca^2 ионини боғлаб олишга ва қон ивишида тўлақонли иштирок этишга қодир эмас. Шундай қилиб, витамин К етишмаслиги учун қуйидагилар хос:

– қон зардобида II, VII, IX, X (PIVKA) омилларнинг нофаол ўтмишдошларини аниқланиши;

– катталар даражасига нисбатан протромбин комплекси омиллари даражасининг 20% дан пасайиши.

Бирламчи деб аталадиган витамин К га боғлиқ геморрагик синдромдан ташқари ЧГрК иккиламчи шакли ҳам бор. Бу жигар томонидан синтезланадиган ивиш омилларининг пасайиши, у янги туғилган чақалоқларда жигар шикастланишида (фетал гепатит, сафро қуйиқлашиши синдроми, ўт йўлларининг атрезияси ва бошқалар), шунингдек, унинг транзитор функционал етишмовчилигида кузатилиши мумкин.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар ажратилади:

Р50-П61. Ҳомилада ва янги туғилган чақалоқларда геморрагик ва гематологик касалликлар.

Р53 Ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг геморрагик касаллиги.

Янги туғилган чақалоқда витамин К етишмовчилиги.

Р54.0 Янги туғилган чақалоқда қонли қусиш.

Истисно қилинади: она қонини ютиши сабабли (Р78.2).

Р54.1. Янги туғилган чақалоқ меленаси.

Истисно қилинади: она қонини ютиши сабабли (Р78.2).

ЧГрКГ нинг клиник таснифи. Бирламчи ЧГрК пайдо бўлиш вақтига кўра фарқланади:

– эрта (қорин ичида ёки ҳаётнинг биринчи 24 соатида ривожланади);

– классик (ҳаётнинг 1-5-кунлари);

– кеч (ҳаётнинг 2-8-ҳафтасида, кам ҳолларда 6 ойгача).

Учала шакл бирламчи ҳисобланади.

Клиник кўриниш.

ЧГрК учун кўпроқ гематомали ва анча кам учрайдиган аралаш (гематомали-петехиал) қонталашлар хос.

Анъанавий ЧГрК белгилари бошланадиган вақт – ҳаётнинг 1-куни, улар 3-4-кунга келиб кучаяди ва касалликнинг ижобий кечишида ҳаётнинг 1-ҳафтаси охиригача йўқолиб кетади. Ошқозон-ичак қон кетишлари энг характерли – қонли қусиш (гематомезис) ва қон қўшилмалари бор нажас (мелена). Гематомезис қусуқ массаларида айрим қон тарамлари бўлишидан кучли қон қусиш ҳолатигача пайдо бўлиши мумкин. Мелена кунига 3-4 марта, баъзан кўп миқдорда қонли нажаслар чиқиши билан ажралиб туради. Меленанинг дастлабки белгиларидан бири бўлиб тагликдаги нажас атрофида пушти рангдаги ҳалқанинг аниқланиши ҳисобланади. Ошқозон-ичак трактидан қон кетиши учраш тезлигининг юқорилиги ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг шиллиқ қаватида кортикостероидларнинг ошиб кетиши (туғруқ стресси оқибатлари), шунингдек, содир бўлиши кутилган ишемия (асфиксияда, ҲСИҚГ) натижасида пайдо бўлган кичикина ярачалар ҳосил бўлиши билан тушунтирилади. Шунингдек, ички аъзолардаги геморрагиялар, киндик ва бурундан қон кетишлари кузатилиши мумкин. Неврологик симптоматика ва ўткир буйрак усти етишмовчилиги симптомлари ривожланиши билан кечадиган бош мия ва буйрак усти безларидаги қон кетишлар энг хавфли ҳисобланади. Кучли қон кетишлар терининг ва шиллиқ қаватларнинг рангпарлиги, тахикардия, шоккача борадиган постгеморрагик камқонлик белгилари билан намоён бўлади. Тери ва тери ости клетчаткасидаги турли ўлчамлардаги қон кетишлар анчагина кам учрайди.

Эрта ЧГрК нинг клиник хусусиятларига кўп ҳолларда учрайдиган терининг геморрагик синдроми хос, асосан ҳомиланинг олдин келган қисмида (петехиалар, экхимозлар, тери ости геморрагиялари,

кефалогематомалар, апоневроз ости қон кетишлари). Шу билан бирга, кеч ЧГрК учун калла ичи қон кетишлари хосдир.

Кеч ЧГрК диарея, айниқса ёғлар мальабсорбцсия синдроми билан, холестатик сариқлик, массив антибиотикли терапия сабабли қўзғатилиши мумкин.

Ташхислаш.

Ташхис анамнез (хавф омилларининг мавжудлиги), клиник манзара ва лаборатор тестлар маълумотлари йиғиндиси ҳисобидан аниқланади. Лаборатор ташхисотнинг негизи – бу протромбин вақтини (ПТВ), ПТИ, ХМН ни аниқлашдир.

Дифференциал ташхисот чин ва сохта мелена, брламчи ва иккиламчи геморрагик касалликлар; бошқа геморрагик синдромлар (бирламчи ва иккиламчи); жарроҳлик патологияси орасида олиб борилади.

Сохта мелена – бу ютилган қон синдроми. Онанинг қони туғруқ пайтида, йўлдош кўчганда ёки кўкрак билан боқишда сўрғич ёриқларидан боланинг ОИТга тушиши мумкин. Бу меленанинг 1/3 ҳолатида содир бўлади. Дифференциал ташхис клиник (сохта меленада боланинг умумий ҳолати азият чекмайди) ва лаборатор (Абт тести) маълумотлар асосида амалга оширилади. Абт тести – фетал Hb ни аниқлаш учун тест. Унинг моҳияти шудан иборатки, қон аралаш нажасни центрифугалаш орқали олинган чўкма усти суюқлигининг, 0,9% ли физиологик эритма (дистилланган сув) билан аралаштирилган, 5 мл га Эр таркибида бўлган 1%ли Hb A нинг натрий гидроксид эритмаси 1 мл қўшилганда чўкма усти суюқлигининг пуўти ранггини сариқ-қўнғир рангга ўзгартириб ишқорли гематинга ўтади, Hb F эса рангни ўзгартирмайди.

Бирламчи ва иккиламчи ЧГрК ўртасида дифференциал ташхис юклама тести йўли билан амалга оширилиши мумкин. Болага 10 мг дозада викасол юборилади ва протромбин вақти динамикада ўрганилади. Агар 24 соат ичида

унинг меъёрлашиши рўй бермаса, бунда иккиламчи ЧГрК мавжуд деб хулоса қилинади.

Даволаш.

Янги туғилган чақалоқнинг геморрагик касаллигини даволаш қуйидагилардан иборат:

– этиотроп даволаш. Витамин К1ни (филлохинон, кинакион) 1 мг дан 5 мг гача дозада киритиш, кучли ифодаланган қон кетишда – вена ичига бир марта 10 мг гача, ёки витамин К3 (викасол, менадионнинг сувда эрийдиган ҳосиласи) – 5 мг дозада вақтида туғилган чақалоқларга, чала туғилганларга – 3 мг мушак орасига ҳар 12 соатдан кейин. Викасолнинг ножўя таъсирлари: препаратнинг юқори дозалари (10 мг дан ортиқ), Эр да Гейнц таначалари ҳосил бўлиши, ва оқибат сифатида гипербилирубинемия ривожланиши туфайли хавфлидир.

– она сути билан кунига 7 марта эмизиш (таркибида тромбопластин мавжуд);

– ОИТ дан қон кетганда:

0,5% ли натрий бикарбонат эритмаси 1 чой қошиқдан кунига 3 марта;

гемостатик аралашма: 5% ли s-аминокапрон кислотанинг 50 мл эритмаси + 0,025% ли адроксаннинг 1 мл эритмаси (ҳар қандай ангиопротектор) + қуруқ тромбин ампуласи – 1 чой қошиқдан кунига 3 марта; мўл ва такрорланувчи қон кетишларда (ПТВ>меъёрдан 1,5; ХМН>2,0; ИПТ<0,35) – ЯМЗ кунига 15 мл/кг дозада вена ичига томчилаб, шундан 5 мл/кг томир ичига тизиллатиб юборилади;

– профуз қон кетишларда – PPSB концентрати – 15 – 30 бирл/кг;

– тромбоцитопенияда – тромбоцитлар массаси – 1 доза;

– синдромал терапия – ўткир камқонлик синдромни тузатиш (агар кўрсатмалар бўлса, ўрнини босиш мақсадида Эр массани қуйиш).

Профилактика.

Янги туғилган чақалоқлар геморрагик касаллигининг олдини олиш қуйидагилардан иборат:

– викасолни (1 мг/кг) мушак орасига инъекция қилиш, томир ичига – витамин К (вақтида туғилганларга – 1 мг дозада, чала туғилганларга – 0,5 мг);

– кўкракга эрта қўйиш (агар қарши кўрсатмалар бўлмаса – бола туғилгандан кейинги дастлабки 30 дақиқада).

Халқаро баённомалар профилактика тарзида витамин К ни туғилиш пайтида, ҳаётнинг 1-ҳафтасида, 4-ҳафтасида ва 8-ҳафтасида киритишни тавсия қилади.

ДТИ СИНДРОМ.

ДТИ-синдром – бу қон оқимига қонни ивиши ва тромбоцитлар агрегацияси фаоллаштиргичлари тушиши билан боғлиқ бўлган патологик жараён, гемостазнинг ивиш, ивишга қарши, фибринолитик ва бошқа тизимлари омилларининг фаоллашишига, ўзлаштирилишига ва кейинчалик камайишига олиб келади ва томирларда қоннинг тарқоқ ивиши, тромботик жараёнлар, микроциркулятор ўзан блокланиши ва қон кетишлар билан намоён бўлади

ДТИ-синдром – бу истеъмол коагулопатиясидир, янги туғилган чақалоқлардаги гемостаз бузилишининг энг оғир шакли. ДТИ-синдром ҳар доим иккиламчи. У мустақил касаллик эмас, балки турли хил оғир касалликлар билан ёндош келади. Касаллик қанчалик оғир бўлса, шунчалик ифодаланган бўлади.

Учраш тезлиги.

Янги туғилган чақалоқларда ДТИ-синдромнинг учраш тезлиги аниқланмаган, чунки бу синдром уларда кўпинча клиник жиҳатдан намоён бўлмайди, шунингдек кам симптомли кечиши мумкин.

Этиологияси.

Диссеминирланган томир ичи қон ивишига олиб келадиган асосий патологик ҳолатлар:

– томир эндотелийсининг катта ҳажмда шикастланиши билан кечадиган оғир инфекциялар: сепсис (айниқса граммусбат флора, стрептококклар, энтерококклар); ҚИИ (кенг тарқалган умумий герпес инфекцияси, қизилча, ЦМВИ); аъзолар ва тўқималарнинг ишемияси ва патологик ацидозига олиб келувчи гипоксия: оғир асфиксия; шок (постгеморрагик, гиповолемик, септик); РДС; тўқима тромбопластини чиқарилиши билан кечадиган тўқималар шикастланиши:

– оғир гестоз; йўлдошнинг муддатидан олдин кўчиши туғруқ шикастлари;

– ҚРОҚ; НЭК; некрозлар ва қон кетишлар билан кечадиган МНТ шикастланишлари; оператив аралашувлар, даво-диагностик муолажалар (томирлар катетеризацияси, ангиография); совуқ уриши;

– меконий билан массив аспирация синдроми; оғир ЧГК.

Патогенези.

Янги туғилган чақалоқларда ДТИ-синдромнинг бошланғич механизми бўлиб, қонга тўқима омили, Илнинг ортиқча миқдори, тромбоцит-фаоллаштирувчи омил ва ўсмалар некрози омили ажралиб чиқишига олиб келувчи томирлар эндотелийси шикастланиши билан кечадиган юрак-қон томир коллапси ёки шок ҳисобланади. Этиологик омилларнинг хилма-хиллигига қарамай, ДТИнинг кўпгина турлари ривожланишида қуйидаги механизмлар ўрин олади.

Қон ивиш тизими ва тромбоцитар гемостаз фаоллашиши:

– эндоген омиллар ёрдамида – тўқима тромбопластини, тана тўқималари ва қон ҳужайраларининг парчаланиш маҳсулотлари,

– эндотелий шикастланиши, протеолитик портлаш деб аталувчи ҳужайра протеазлари, кининлари, цитокинлари;

–экзоген омиллар: бактериялар, вируслар, дорилар ва бошқалар.

Эндотелийнинг тизимли шикастланиши, унинг антитромботик потенциалининг пасайиши (токсик, гипоксик ва травматик шикастланиш туфайли).

Қоннинг тарқоқ томир ичи ивиши билан бирга гиперкоагуляция.

Чуқур циркулятор бузилишлар, ҳужайраларнинг гипоксияси ва детсрукцияси, кўп аъзолар етишмовчилиги билан бирга микроциркуляция блокадаси.

Гемостазнинг ивиш ва ивишга қарши тизимлари камайиши билан коагулопатия истеъмоли.

ФДМ нинг сезиларли даражада кўпайиши, фибриноген деградацияси билан келган патологик фибринолиз,.

Протеолиз ва тўқималар деструкцияси маҳсулотлари сабабли иккиламчи оғир эндоген интоксикация.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

P50-P61. Ҳомилада ва янги туғилган чақалоқларда геморрагик ва гематологик бузилишлар.

P60 Янги туғилган чақалоқда диссеминирланган томир ичи қон ивиши.

Клиник таснифига кўра қуйидагилар ДТИлар фарқланади:

– кечиши бўйича: ўткир (шу жумладан чақмоқсимон (шиддатли)); ўткир ости; сурункали

– босқичлари бўйича:

1-босқич – гиперкоагуляция босқичи;

2-босқич – ўтиш даври (гипер-, гипокоагуляция);

3-босқич – чуқур гипокоагуляция босқичи;

4-босқич – тикланиш.

Клиник манзараси.

1– ва 2-босқичлардаги клиник манзара ўзига хос хусусиятларга эга эмас. Қон кетишлар 2-босқич охирида пайдо бўлиши мумкин, ва асосан ДТИ-

синдромнинг 3-босқичида кузатилади. Унинг учун асосий «триггер» патологияси шароитида геморрагик синдром, тромбоз ва микроциркуляция бузилишларининг намоён бўлиши хос. Қон кетишининг микроциркуляторли ёки петехиал тури (теридаги петехиалар ва экхимозлар, инъекция жойларидан қон кетиши, терининг ва шиллиқ пардаларнинг ўта шикастланиш даражаси) кўпроқ аниқланади. Киндикдан қон кетиши ҳам кузатилиши мумкин. Ошқозон-ичак трактидан қон кетиш бироз камроқ учрайди. Оғир ҳолатларда (сепсис, септик шокда) геморрагик синдром микроциркулятор-гематома турига (бош мия, ички аъзолар, юмшоқ тўқималарда қон кетиши, терида кўп сонли кўкаришлар ва массив қўшилиб кетувчи геморрагик тошмалар) эга бўлади. Тромбозларнинг клиник кўриниши бўлиб кўп аъзолар етишмовчилиги синдроми – КАЕС (нафас, буйрак, буйрак усти етишмовчилиги, қон айланиш етишмовчилиги ва паренхиматоз аъзолар микроциркуляция тизими тўсилиши бошқа белгилари) ҳисобланади. Ишемия ва некрозга олиб келадиган майда охирги қон томирлар тромбози натижасида ОИТ шиллиқ қаватида стресс яралари ривожланиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда ДТИ-синдромининг тўлқинли кечиши кузатилади.

Ташхислаш.

Ташхис қўйишда клиник вазият, асосий касаллик кўринишлари, гемостаз бузилишларини текширишга қаратилган лаборатор маълумотлар баҳоланади.

Лаборатор диагностикаси иккита дастур ёрдамида амалга оширилади.

«Экспресс диагностика» қуйидагиларни ўз ичига олади: 10, 20, 30 дақиқаларда микрокоагуляцион тест; тромбоцитлар миқдорини санаш; Квикнинг протромбин вақти;

d– димерларни аниқлаш (меъёрда – 0,5-1 мг/мл ёки 500 – 1000 нг/мл).

Ушбу тестлардаги ўзгаришлар ДТИ-синдромининг 2– ёки, кўпинча 3-босқичини кўрсатади. Вақтида туғилган чақалоқлардаги ДТИда қон ивишнинг VII ва V омиллари пасайиши патогномикдир.

Гемостаз тизимини чуқур ўрганиш учун «Иш дастури» ишлатилади, бу юқорида келтирилган тестларга қўшимча равишда қуйидагиларни ўз ичига олади:

– каолин вақти; ФПТВ; фибриноген; тромбин вақти; этанол ва протамин сулфат тестлари; спонтан фибринолиз; Ht.

Дифференциал ташхисот 13-жадвалда келтирилган.

13-жадвал. **Янги туғилган чақалоқларда энг кўп учрайдиган орттирилган геморрагик синдромларнинг лаборатор маълумотлари**

Кўрсаткичлар	ЧГрК	Жигар патологияси	ДТИ-синдром	ДТИсиз тромбоцитопения	Гемофилия
Тромбоцитлар миқдори	меъёр	меъёр	1-босқич – меъёр 2-босқич – меъёр ёки пасайган 3-босқич – кескин пасайган	пасайган	меъёр
Протромбин вақти	ошган	ошган	1-босқич – ошган 2-босқич – ошган 3-босқич – ошган	пасайган	меъёр
Парциал тромбопластин вақти	ошган	ошган	1-босқич – пасайган 2-босқич – ошган 3-босқич – кескин ошган	пасайган	меъёр
Тромбин вақти	меъёр	ошган	1-босқич – пасайган 2-босқич – ошган 3-босқич – ошган	пасайган	меъёр
Фибриноген	меъёр	меъёр ёки	1-босқич –	пасайган	меъёр

		бироз паст	пасайган 2-босқич – ошган 3-босқич – кескин ошган		
ФДМ	меъёр	меъёр ёки бироз юқори	10 мг/мл дан кўп	меъёр	меъёр
МНО	ошган	ошган	ошган	меъёр	меъёр
d-димерлар	меъёр	меъёр	ошган	меъёр	меъёр

Даволаш.

Кучли қон кетишда ЯМЗ (10-15 мл/кг) қуйиш кўрсатилган, давом этаётган қон кетишларда – ҳар 8-12 соатда такрорий қуйиш (ЯМЗни қуйишни тасдиқловчи лаборатория кўрсаткичлари: ХМН>2.0, ПТВ>меъёрдан 1,5, ПТВ<0,35). Дезагрегантлар – ноотропил, трентал, никотин кислота, эуфиллин, дипиридамол (курантил – 1,5-5мг/кг/кун) кўрсатилган.

Тромбозларнинг клиник белгилари бўлган болаларга антитромбин III даражаси тиклангандан (ЯМЗ қуйиш) сўнг ва дезагрегантлар тайинлангандан кейин гепарин буюрилади. Юклама доза – 75-100 бирл/кг вена ичига болюс билан 10 дақиқа давомида, кейин тутиб турувчи доза – 28 бирл/кг/соат, гемостаз кўрсаткичларини (d-димерларни) назорат қилиш остида. Криопреципитат фибриноген даражаси 1,5 г/л дан кам бўлганда киритилади, вақтида туғилган чақалоқлар учун – 1,5-2,0 доза, чала туғилганлар учун – 0,5-1,0 доза (1 доза – 20-30 (50) мл). Витамин К\-10 мг, бир марта вена ичига юбориш кўрсатилган (туғруқдан кейин берилмаган бўлса) ёки К3 витамини (викасол) -1-2 мг/кг мушак орасига киритилади. Тромбоцитлар массаси тромбоцитлар миқдори 50,000 • 10/л ёки ундан кам миқдорда бўлганда киритилади – 1 дозадан кам. Ангиопротекторлар – дицинон, этамзилат – 15-20 мг/кг, троксевазин – 10-15 мг/кг буюрилади. Синдромал терапия кўрсатилган – оксигенотерапия, антибактериал терапия, АЮҚҲ ни тўлдириш

ва диурезни тиклаш, протеолиз ингибиторлари, камқонлик синдромини йўқ қилиш.

8-БОБ. ЧАҚАЛОҚЛАРДАГИ САРИҚЛИК.

Сариқлик – бу организм қонида ва тўқималарида билирубин (ҳам бевосита, ҳам билвосита) тўпланиши билан боғлиқ синдром, у терининг, шиллиқ пардаларнинг ва склеранинг сариқ рангга бўялишига олиб келади.

Сариқлик жадаллиги билирубин миқдорига боғлиқ ва билвосита билирубин концентрацияси ошиши билан оч-лимон рангдан тўқ заъфарон рангигача ўзгаради. Бевосита (конъюгирланган) билирубин даражасининг патологик ошишида тери рангги оч жигар (зайтун) ранг ёки яшил тусли бўлади. Биринчилардан бўлиб сариқ рангга бўялиш склераларда ва қаттиқ танглай шиллиқ қаватида пайдо бўлади, кейин терига ўтиб, аста-секин бошдан бошлаб оёқларнинг дистал қисмларини ҳам эгаллайди (14-жадвал).

Жадвал 14. **Сариқлик ифодаланганлик даражасига қараб қон зардобида билирубин даражаси диапозони.**

Тери зоналари	Умумий билирубин, мкмол/л
1– – юз	31,5-136
2– – кўкракдан киндикгача	93,5-204
3– – киндикдан тиззагача	136-280
4– – тиззадан оёқ панжаларигача	187-306
5– – қўл-оёқ панжалари	255 дан кўп

Сариқлик чақалоқларнинг 65-70% да ҳаётининг 1-ҳафтасида юзага чиқади, аммо фақат 10% ҳолатлардагина патологик бўлади.

БИЛИРУБИН АЛМАШИНИШ БОСҚИЧЛАРИ

Янги туғилган чақалоқлар билирубинининг чамаси 75-85% эритроцитлар гемоглобини парчаланганда ҳосил бўлади. Қолган 15-25% ноэритроцитар гемдан (миоглобин, цитохром) етиб келади. Эритроцитларнинг парчаланиши ретикулоэндотелиал тизимда (жигарда, талоқда) содир бўлади. Бунда ҳосил бўлаётган гемоглобин зардоб оқсиллари

(гаптоглобин, гем-гемопексин ва альбумин) билан боғланади. Бу бирикмалар ретикулоэндотелиал тизим ҳужайралари билан бошқатдан ушлаб олинади.

Кейин гемоксигеназа (жигар ва талоқ, суяк илиги ҳужайраларида мавжуд) таъсири остида гемдан вердо-гемоглобин пайдо бўлади. Сўнг ундан темир ажралиб чиқади ва биливердин ҳосил бўлади, биливердинредуктаза таъсри остида биливердиндан эркин билирубин (бир нечта IX-α,-β,-γ,-δ изомерлар турида) юзага келади. 1 г гемоглобиннинг катаболизми 35 мг билирубин ҳосил бўлишига олиб келади. Клиник аҳамиятга IX-α билирубин (Z–Z-изомер) эга

IX-α (Z–Z) билирубин изомери ҳоссалари: сувда ёмон эрийди (гидрофоб молекулалар), кўп тўқималар учун токсик. Токсиклиги шундан иборатки, бу изомер ҳужайраларнинг липидлар (фосфолипидлар)ига ўхшашлик хусусиятига эга, жигарда конъюгация қилинмасдан организмдан чиқариб ташланмайди.

Билирубиннинг бошқа изомерлари (IX-β,-γ,-δ) сувда эрувчан (гидрофил) ва дастлабки конъюгация қилинмасдан сафро билан чиқарилади.

Билирубин IX-α (Z–Z-изомер) эркин турда жуда қисқа вақт бўлади, сабаби қон томир ўзанида зардоб оқсиллари (кўпинча альбемин) билан боғланади. Билирубин ва альбеминнинг ушбу бирикмаси йирик тузилма, ва томир ўзанинидан чиқиб кетиши жуда қийин.

Шунинг учун ҳам у анча кам токсик, бош мияга киролмайди ва билирубинли энцефалопатияни чақирмайди. Альбуминнинг битта молекуласи билирубиннинг иккита молекуласини боғлайди (биттасини мустаҳкам тарзда, бошқасини кучсиз); 1 г альбумин 14,4 мкмоль билирубинни мустақкам боғлайди. Меъёрда янги туғилган чақалоқ қонида билвосита билирубиннинг 99% альбемин билан боғланган ва фақат 1% эркин турда бўлади. Баъзи патологик ҳолатларда (чала туғилганлик, етилмаганлик, гипопротеинемия, асфиксия) альбемин билан боғланмаган билвосита

билирубин даражаси ошиши мумкин. Альбеминнинг билирубинни боғлаш хусусияти турли омилларга боғлиқ, жумладан:

– қон pH (ацидоз билирубиннинг альбумин билан боғланишини ёмонлаштиради);

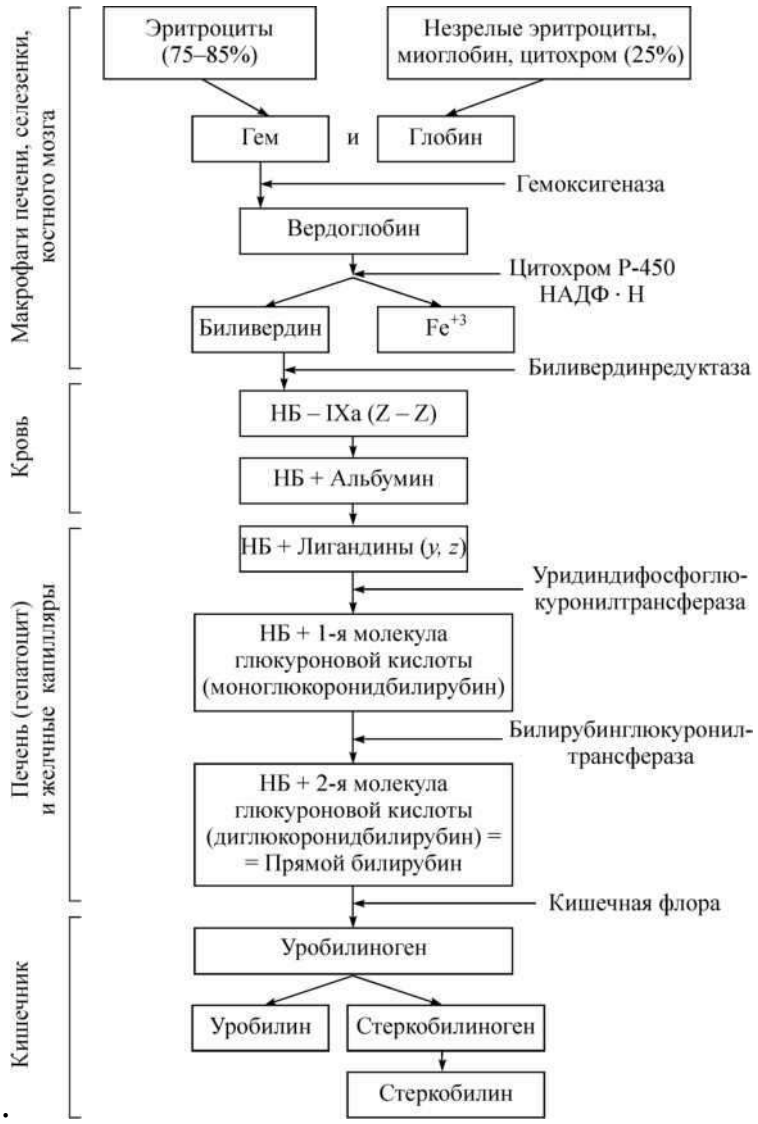
– бола қонида альбумин билан боғланиш учун конкурент ҳисобланган экзо– ва эндоген моддаларнинг борлиги. Уларга тааллуқли: медикаментлар (лазикс, юрак гликозидлари, салицилатлар, баъзи антибиотиклар), эстрогенлар, эркин ёғ кислоталари ва бошқалар.

Оқсил билан боғланган билирубин гепатоцитнинг синусоидал мембранасига тушади ва ташувчи-восита қатнашиши орқали диффуз йўл билан жигар ҳужайрасига ўтади. Ҳужайра ичида билирубин лигандин (Y-протеин) ва кам даражада Z-протеин билан боғланади. Унинг конъюгацияси гепатоцитнинг силлиқ эндоплазматик ретикулумида содир бўлади. Ушбу реакция учун глюкозадан синтезланувчи глюкурон кислотаси, ва глюкуронил-трансфераза ферменти зарур. Бунда билирубин-моноглюкуронид (БМГ) ҳосил бўлади. Глюкурон кислотасининг иккинчи молекуласи гепатоцитнинг каналикуляр мембранаси орқали БМГ ўтказилгандан кейин ўт капилларида қўшилади, бунинг натижасида билирубин-диглюкуронид (БДГ) ҳосил бўлади.

Бевосита билирубин фракцияларининг нисбати соғлом янги туғилган чақалоқларда қуйидагича: МГБ – 20%; БДГ – 80%.

Ичакка чиқарилган конъюгрланган билирубин ичак флораси таъсири остида рангсиз пигмент уробилиногенга ва кейинчалик бўялган стеркобилинга тикланади, стеркобилин нажас билан чиқарилади. Бола ҳаётининг биринчи кунларида бу жараён ичакнинг стериллиги сабабли бузилади.

Билирубин алмашиш схемаси 4-расмда берилган.



Расм. 4. Билирубин алмашиниш схемаси.

от прямого билирубина глюкуроновую кислоту и превращает его в непрямой (неконъюгированный), который способен всасываться в кишечнике и вновь попадать в кровоток. **БУ ГАПДА СЎЗ ЁКИ СЎЗЛАР ТУШИБ ҚОЛГАН!**

НЕОНАТАЛ САРИҚЛИК ТАСНИФИ.

Янги туғилган чақалоқларда гипербилирубинемия сабабларининг хилма-хилиги боис неонатал сариқликнинг кўп таснифи мавжуд.

Барча сариқликларни физиологик (янги туғилган чақалоқларнинг ҳамма сариқлиги 90%) ва патологик (барча сариқликларнинг 10%) турларига ажратиш мумкин.

Келиб чиқиши бўйича барча сариқликлар ирсий ва ирсий бўлмаган, туғма ва орттирилган турларига ажратилади.

Лаборатор маълумотларга кўра ҳамманеонатал сариқликлар иккита асосий гуруҳга бўлинади:

– билвосита билирубин устун келган гипербилирубинемиялар;

– бевосита билирубин устун келган гипербилирубинемиялар.

Энг маълумотли бўлиб патогенетик тасниф ҳисобланади (15-жадвал). У патологик гипербилирубинемия ривожланишининг асосий тўртта механизмларига таянади:

– билирубиннинг ҳаддан ташқари кўп ишлаб чиқарилиши (кўпинча гемостаз ҳисобига);

– билирубиннинг паст клиренси, қуйидагилар ҳисобига:

а) гепатоцитлар томонидан билирубин ушлаб олиниши етишмаслиги;

б) гепатоцитларда билирубин конъюгацияси бузилишлари;

в) билирубиннинг гепатоцитдан экскрецияси етишмовчилиги;

г) билирубиннинг ичакка экскрецияси бузилиши (механик сариқликлар);

д) конъюгация ва экскрециянинг биргаликда бузилиши.

Жадвал 15. **Сариқликларнинг патогенези бўйича таснифи**.

Ирсий	Орттирилган
1	2
Билирубин ишлаб чиқарилишининг ошиши	
Эритроцитар мембранопатиялар (микросфероцитоз, элиптоцитоз ва бошқ.) Эритроцитар энзим етишмасликлар (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, пируваткиназа гексокиназа, туғма эритропоэтик порфирия ва бошқ.) Гемоглобинопатиялар – структура	Ҳомила ва онанинг аллоиммун тўқнашуви оқибатидаги чақалоқларнинг гемолитик касаллиги. Қоннинг секвестрацияси – қон кетишлар (кефалогематома, апоневроз остига, мияга, ички аъзоларга, экхимозлар ва бошқ.), гемангиомалар. Ютиб юборилган қон синдроми.

нуқсонлари (ўроқсимон-ҳужайра камқонлик, М-гемоглобинемиялар ва бошқ.) ва гемоглобин (α-, β-, Е-β, γ-талассемия), гем синтези (туғма эритропорфириялар)	Полицитемия. Дори гемолизи (витамин К, пенициллин, сулфаниламидлар; она окситоцини ва бошқ.). Билирубиннинг баланд энтерогепатоген айланиши (пилоростеноз, кўкрак билан эмизиш сариқлиги, ичак тутилиши ва бошқ.). Витамин-Е-дефицит камқонлик ва неонатал пикноцитоз. Онанинг иммунопатологик касалликлари: аутоиммун гемолитик камқонлик, қизил бўрича.
Билирубиннинг пасайган клиренси (жигар сариқликлари)	
Гепатоцитлар томонидан билирубиннинг ушлаб олиш нуқсони (Жилбер касаллиги). Билирубин конъюгацияси нуқсонлари (Криглер–Наджар синдроми, I ва II типлар, Люцей–Дрисколл синдроми). Билирубиннинг гепатоцитлардан экскрецияси нуқсонлари (Дубин–Джонс ва Ротор синдромлари). Гипотиреоздаги, галактоземиядаги, фруктоземиядаги, гиперметионинемиядаги симптоматик ва бошқ.	Гормонлар етишмовчилиги (гипотиреоз, гипопитуитаризм) ёки уларнинг ортиқчалиги (она сути сариқлиги). Энергетик ва сувли депривация (кўкрак билан боқиў сариқлиги). Инфекцион гепатит. Токсик гепатит (сепсис, заҳарланиш, доривор). Тўлиқ парентерал озиқлантириш.
Обструктив (механик сариқлик) (кичик ёшдагилар обструктив ангиопатияси)	
Ўт чиқарув йўлларининг фетал типидаги атреияси ёки гипоплазияси – ўт йўлларининг синдромал камқонликлари билан қўшилиб келган бошқа ривожланиш нуқсонлари (Алажилл синдроми, «норвегия холестази», 13-,	Перинатал гепатит сабабли жигардан ташқари йўлларнинг атрезияси ёки гипоплазияси. Турли этиологияли перинатал гепатитларда, шунингдек бирламчи биллиар циррозда, бирламчи

18-, 21-жуфт аутосом трисомиялар, лепречаунизм). Оилавий носиндромал холестазлар (Байлер, Мак-Элфреш, «шимолий америкалик ҳиндулар» лимфедемаси билан). Ирсий касаликлардаги симптоматик холестазлар – муковисцидоздаги, аі-антитрипсин етишмовчилигидаги, гемохроматоздаги, Х гистиоцитозидаги, Ниманн–Пик касаллигида, гликогенли касалликда, жигар-церебрал синдромда (Цельвегер синдроми), адреногенитал синдромда 3Р-гидрооксистероид–дегидрогеназы етишмовчилиги сабабли. Жигар ичи йўлларининг кенгайиши билан кечган холестазлар (Кароли касаллиги, полицист касаллиги, жигарнинг туғма фибрози).	склерозловчи холангитда, «ҳўжайинга қарши трансплантат» реакциясида, кўчириб ўтказилган жигарнинг кўчишидаги ўт йўлларининг жигар ичи атрезиялари ва гипоплазиялари. Умумий ўт йўлининг стенози ёки кистаси. Холедохолитиаз. Ўсмалар ки бошқа тузилмалар билан сиқилиши. Сафро қуюқлашиш синдроми, «сафроли тиқин» синдроми. ССВОдаги токсик гепатит ва полиаъзо етишмаслиги структурасида транзитор холестаз; қон препаратларини қуйишдаги, узоқ муддатли парентерал озиқлантиришдаги ва антибактериал терапиядаги (ва массив!), киндик венасини катетеризациялашдаги ятроген.
Битта компоненти доминант бўлган аралаш генезли сариқлик.	
Янги туғилган чақалоқларнинг транзитор сариқлиги.	
Чала туғилганларнинг неонатал сариқлиги.	
Сепсис	
Қорин ичи инфекциялари (цитомегалия, токсоплазмоз, листериоз ва бошқ.)	

САРИҚЛИКЛАРНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ.

Гемолитик сариқликлар.

Чақалоқларнинг гемолитик касаллиги (ЧГК) она ва ҳомила қонининг резус-, АВ0-антигенлар ва кам ҳолларда бошқа гуруҳ омиллари бўйича мос келмаслиги туфайли иммунологик низо (конфликт) оқибатида юзага келади.

Ирсий микросфероцитоз (Минковский – Шоффар камқонлиги).

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра фарқланади:

D58.0. Ирсий сфероцитоз.

Учраш тезлиги – Европада 10 000 аҳолига нисбатан 2-3 ҳолат.

Ирсийланиш тури – аутосом-доминант, нотўлиқ пенетрантлик билан. Генеалогик анамнез 80% ҳолатларда мусбат.

Патогенези. Касаллик негизида эритроцитлар мембранаси структурасининг нуқсони ётади (мембрана оқсили – калций боғлиқ АТФаза йўқ). Шу нуқсон натижасида эритроцитлар мембранаси ўтказувчанлиги ортади, бу эритроцитга натрий ионлари ва сувнинг ҳаддан ташқари кўп тушишига олиб келади. Эритроцит сферик шаклга ўтади, эластиклигини ва қон айланишнинг тор қисмларини ўтишда деформацияланиш қобилиятини йўқотади. Бунинг натижасида, талоқ синусларига тушиб, эритроцитлар ўз мембраналирининг бир қисмини йўқотишади, ўлчамлари бўйича кичиклашади ва макрофаглар томонидан парчаланади.

Клиник манзараси. Касалликнинг босқичма-босқич бошланиши ва камқонликнинг секин кучайиб бориши хос. Сариқлик янги туғилганлик давриданоқ ёки анча кеч ёшда бошланиши мумкин. Сариқлик синдроми билан бир қаторда жигарнинг ўртамиёна катталашиши ва унча кучли бўлмаган спленомегалия кузатилади. Камқонлик кеч ривожланади.

Ташхислаш. Лаборатор ташхислашда қоннинг биокимёвий таҳлили амалга оширилади. Билвосита билирубин устун келган гипербилирубинемия аниқланади. Билирубин даражаси критик рақамларгача бориши мумкин; она ва болада эритроцитлар морфологияси ўрганилган ҳолда қоннинг умумий

таҳлили. Прайс–Джонс эгрилиги эритроцитларнинг қалинлигини, сферик индексини, ўртача ҳажмини, эритроцитлардаги гемоглобиннинг ўртача концентарциясини ҳисоблаш имконини беради. Микроцитоз бўлмайди ёки янги туғилганлик даврида жузъий бўлиши мумкин. Камқонлик кучайиб бориши билан ретикулоцитоз ортиб боради. Криз вақтида нормобластоз аниқланади. 25% ҳолатларда спорадик шакллари кузатилади. Бундай ҳолатларда она қони таҳлилларида патологик ўзгаришлар бўлмайди; эритроцитларнинг осмотик резистентлигини аниқлаш. Минимали пасайган, максимали ошган бўлиши мумкин (бу эритроцитлар популяциясининг гетерогенлиги ҳақида далолат беради).

Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

D55.0. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа [Г-6-ФД] етишмаслиги оқибатидаги камқонлик.

Учраш тезилиги – популяцияда 2 дан 7,6% гача; Хитой, Африка ва Ўрта денгиз атрофи (Италия, Греция), шунингдек Ўрта Осиё ва Кавказ орти аҳолисида энг кўп учрайди. Бу нуқсон билан куррамизнинг 300 млн тарофидаги одамлар хасталанган (асосан хитойликлар, юнонлар, негрлар).

Ирсийланиш тури – нотўлиқ доминант, Х-хромосома билан чоғишган.

Патогенези. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа фермент фаоллиги пасайган эритроцитлар потенциал оксидловчилар таъсирига чидамлилиги пасайганлиги билан хусусиятланади. Бундай беморларда гемолизни чақирадиган омиллар бўлиб вирусли инфекциялар, гипоксия, ацидоз, эндоген интоксикациялар, медикаментлар (нирофуранлар, сульфаниламидлар, баъзи бир антибиотиклар, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ва бошқалар), шунингдек айрим ўсимлик маҳсулотлари (голубика, черника, дукаклилар) ҳисобланади.

Клиник манзараси. Янги туғилган чақалоқларда сариқлик кўпинча ҳаётининг иккинчи кунидан бошланади. Сариқлик шароитида

гемоглобинурия натижасида тўқ рангли сийдик пайдо бўлади. Янги туғилганлар учун камқонлик ва гепатоспленомегалия хос эмас. Бу симптомлар анча катта ёшда қўшилади.

Ташхислаш. Лаборатор ташхисота қуйидагилар бажарилади:

– қоннинг биокимёвий таҳлили. Билвосита билирубин устун келган гипербилирубинемия аниқланади;

– қоннинг умумий таҳлили. Эритроцитларнинг парчаланганлиги, ўратмиёна сфероцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия кузатилиши мумкин. Гемоглобин даражаси дастлаб меъёрга яқин (гемолиз унча катта эмас), кейин камқонлик ривожланади;

– сийдикнинг умумий таҳлили – гемоглобулинурия;

– махсус текшириш услублари: эритроцитларда глюкозо-6-фосфатдегидрогеназани аниқлаш, спектрофотометрик таҳлил ва эритроцитлар парчаларини цитокимёвий аниқлаш. Охирги иккита услуб энзиметишмовчилик каконликларнинг бошқа турларини (пируваткиназа, гексокиназа, глютатионредуктаза ва бошқ. етишмаслигини) аниқлаш имконини беради.

Конъюгациали сариқликлар

Криглер – Найар (2 тип) синдроми.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Е80.5. Криглер–Найяр синдроми. 1-тип аутосом-рецессив тарзда авлодга ўтади.

Этиологияси. Касаллик ривожланиши жигарда глюкуронилтрансфераза ферменти йўқлиги билан боғлиқ.

Клиник манзараси. Сариқлик бола ҳаётининг биринчи соатлариданоқ пайдо бўлади, билирубиннинг тез ва қайтмас ошиши қайд қилинади (500-700 мкмоль/л ва ундан кўпга), у бутун умр давомида сақланиб қолади. Ўзак сариқлиги ривожланиши хос. Нажас ахолик, тиш эмали нуқсонлари

аниқланади. Фенобарбитал тайинлашдан самара бўлмайди. Фототерапия ва қонни алмаштириб қуйиш билирубин миқдорининг фақат қисқа вақтли тушишини таъминлайди. Болалар ўзакли сариқликдан одатда 1-йилда вафот этишади. 2-тип аутосом-доминант тарзда авлодга ўтади. Билирубин конъюгацияси нуқсонини ота-оналарнинг биттасида аниқлаш мумкин.

Этиологияси. Касаллик негизида жигарнинг глюкуролтрансфераза фаоллигининг кескин пасайиши (меъёрга қараганда 5-10% гача) ётади.

Клиник манзараси. Неонатал сариқлик унчалик оғир эмас, билирубин даражаси одатда 350-380 мкмоль/л дан ошмайди, ўзакли сариқлик кам ҳолларда ва фақат неонатал даврда ривожланади. Нажас ва сийдик – ҳаётнинг биринчи кунида оч рангда, аммо бир неча кундан кейин меъёрий рангга киради. Сафрода билирубин-моноглюкуронид (конъюгацияланишнинг 2-босқичида конъюгация босилиши) топилади. Фенобарбитал тайинланганда сариқлик камаяди, аммо препарат тўхтатилганда яна пайдо бўлади.

Люцей – Дрисколл синдроми.

Ирсийланиш тури – аутосом-рецессив.

Этиологияси. Бундай болаларнинг оналари қон зардоби глюкуронилтрансфераза фаоллиштиргич ингибиторини тутади (чамаси бу ҳомиладорлик гормонларининг бири).

Клиник манзараси. Сариқлик ҳаётнинг биринчи кунларида ривожланади. Гипербилирубинемия кучли ифодаланган бўлиши ва ўзакли сариқлик ривожланишига олиб келиши мумкин. Ўз вақтида бошланган даволашда башорат ижобий.

Жильбер синдроми.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Е80.4. Жильбер синдроми.

Учраш тезлиги – популяцияда 2 дан 6% гача. Қиз болаларга қараганда ўғил болалар 4 марта кўп касалланишади.

Ирсийланиш тури – аутосом-доминант, пенетрантликнинг турли даражалари билан. Кўпинча глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа етишмаслиги билан бирга келади. Бундай ҳолда сариқликнинг анча оғир ва узоқ вақт кечиши кузатилади, билирубин критик рақамларгача етиб бориши мумкин.

Патогенези. Касаллик ривожланиши билирубиннинг ҳужайра ичи ташилиши бузилиши билан гепатоцитнинг синусоидал мембранаси нуқсони ва конъюгация жараёнлари фаоллигининг меъёрдан 50% гача пасайиши билан боғлиқ.

Клиник манзараси. Янги туғилганлик даврда сариқлик физиологик сифатида кечади ва шифокорларда хавотир уйғотмайди. Касаллик одатда мактаб ёки ўспиринлик ёшида ташхисланади.

Ташхислаш. Янги туғилганлик даврда лаборатор ташхисоти мураккаб. Ташхис, одатда сариқликнинг бошқа турлари истисно қилинганда қўйилади.

Дубин – Джонс синдроми.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Е80.6. Билирубин алмашинуви бошқа бузилишлари.

Ирсийланиш тури – аутосом-рецессив.

Этиология. Касаллик негизида гепатоцитдан билирубиннинг каналикуляр секрецияси етишмаслиги ётади.

Клиник манзараси. Янги туғилганлик даврида камдан-кам ҳолларда ташхисланади. Ўртамиёна сариқлик ва жигарнинг жузъий катталашиши билан хусусиятланади.

Ташхислаш. Лаборатор ташхислаш ўз ичига олади: қоннинг биокимёвий таҳлили. Бевосита билирубин устун келиши билан бирга гипербилирубинемия аниқланади; сийдикнинг умумий таҳлили. Копропорфирия аниқланади; жигар биопсияси. Дубин–Джонсон синдромида

қўнғир-қора қўшилмалар, меланинни (липофусцин) эслатадиган гранулалар аниқланади. Ротор синдромида жигарда пигментлар тўпланиши аниқланмайди.

Она сутидан келиб чиққан сариқлик.

Учраш тезлиги – кўкрак билан озиқлантиришдаги 50-200 та янги туғилганларга нисбатан 1 та ҳодиса (0,5-2%).

Этиология ва патогенези. Касаллик сабаблари гетероген: она сутида прегнандиол даражасининг ошганлиги; сутдаги липопротеинли липазанинг юқори фаоллиги; эркин ёғ кислоталари даражасининг баландлиги; она сутида бета-глюкуронидаза борлиги; ҳаётнинг дастлабки кунларида табиий озиқлантиришда овқатнинг кам калориялиги (лактациянинг ўрнига тушмаганлиги сабабли).

Ҳозирги вақтда касаллик патогенезининг етакчиси сифатида билирубин конъюгацияси бузилиши эмас, балки билирубин экскрецияси бузилиши ҳисобланади.

Клиник манзараси. Сариқлик физиологик сифатида бошланади (ҳаётнинг 3-кунидан бошлаб), аммо чўзилган кечиш хусусиятига эга. Билирубин кўтарилиш чўққиси бола ҳаётининг 6-15-кунларига тўғри келади, умумий билирубиннинг максимал даражаси 200-250 мкмоль/л дан ошиши кам кузатилади, сариқлик давомийлиги – 9 ҳафтагача.

Ташхислаш. Ташхисни аниқлаш мақсадида она сути билан боқиш тўхтатилади ва бола 48-72 соатга мослаштирилган аралашмалар блан озиқлантиришга ўтилади (умумий билирубин миқдори 85 мкмоль/л ва ундан кўпроққа пасаиши содир бўлиши керак). Она сути билан боқиш тўхтатилгандан кейин 4-6 кун ўтгач она сути билан боқишни қайтадан бошласа бўлади, сабаби сариқлик одатда кучаймай ди ёки жузъий ошади холос.

Гипотиреоздаги сариқлик.

Учраш тезлиги – туғма гипотиреоз билан хасталанган 70-80% болалар.

Этиология ва патогенези. Сариқлик юзага келиши глюкуронилтрансфераза ферменти етилиши учун жавобгар бўлган қалқонсимон без гормонлари етишмовчилиги билан боғлиқ. Бундан ташқари, гипотиреозли болалар териси билирубинни ушлаб қолиш ҳоссасига эга.

Клиник манзараси. Узоқ вақт давом этувчи сариқлик хос. Сариқлик ҳаётнинг 2-3-кунида пайдо бўлади ва 3-12 ҳафтадан 16-20 ҳафтагача сақланади. Гипотиреоз симптомлари (ўртамиёна шиш синдроми, бўшашганлик, адинамия, қўпол товуш, «мармар», қуруқ тери қопламлари) билан бирга кечади. Тиреоид гормонларни тайинлаш билирубин миқдори меъёрлашишига олиб келади.

Ташхислаш. Лаборатор ташхисот ўз ичига олади: қоннинг биокимёвий таҳлили. Билвоосита билирубин устун кеоган гипербилирубинемия аниқланади. Умумий билирубин даражаси 200-220 мкмоль/л дан ошмайди; қонда Т3, Т4, ТТГ ларни аниқлаш.

Жигар (паренхиматоз) сариқликлар.

Неонатал гепатитлар.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Р35.3. Туғма вирусли гепатит.

Этиология ва патогенези. Янги туғилган чақалоқлар гепатити одатда инфекцион генезга эга. Улар орасида қуйидагиларни ажратиш мумкин: жигар ичи холестази билан туғма неонатал гигант ҳужайрали гепатит; қорин ичи инфекциялари (ЦМВ, листериоз, токсоплазмоз ва бошқалар) билан боғлиқ постнатал гепатитлар; сепсисда ва бошқа инфекцияларда жигарнинг токсик-септик шикастланиши.

Клиник манзараси. Клиник кўринишлари вирус таъсир қилиш муддатига боғлиқ ва икита вариантда кечиши мумкин – ўткир ости (энг кўп

учрайди) ва ўткир (манифестли). Сариқлик туғилганидан бошлаб кузатилиши мумкин ёки бола ҳаётининг биринчи 2 ҳафтасида. Сариқлик 2-3 ҳафтадан 2-3 ойгача давом этади. Нажас кучсиз бўялган, ҳатто ахолик даражагача бўлади (ахолия ифодаланганлиги касаллик оғирлиги ҳақида далолат беради). Сийдик унда ўт пигментлари (уробилин) катта миқдорда бўлганлиги боис тўқ рангга эга (конъюгирланган билирубин пайдо бўлганда). Жигарнинг катталашиши, унинг зич консистенцияси хос, спленомегалия бўлмаслиги мумкин. Иштаҳа пасайиши, қусишлар, қайт қилишлар, қорин дам бўлиши, неврологик симптомлар (рефлекслар пасайиши, гипотония, тортишишлар, менингеал белгилар) қайд қилинади. Геморрагик синдром қўшилиши мумкин. Айрим беморларда касалликнинг клиник манзарасида холестаз, гепатоцитлар цитолизи, ўткир жигар етишмовчилик белгилари устун келиши мумкин. Қорин ичи инфекцияларида, сепсисда касалликнинг асосий белгилари биринчи навбатга чиқади.

Ташхислаш. Лаборатор ташхислаш ўз ичига қуйидагиларни олади:

– қоннинг биокимёвий таҳлили. Умумий билирубин ва билирубин фракцияларини касалликнинг биринчи кунларида аниқлаганда билвосита билирубин миқдори устун келади, кейин бевосита билирубиннинг солиштирма оғирлиги ортади. Аминотрансфераза ва бошқа гепатоспецифик ферментлар фаоллиги ошган. Холестазда ишқорий фосфатаза ва урокиназа даражалари ҳам ошади;

– ПТИни аниқлаш (пасаяди);

– альфа-фктопротеин даражасини аниқлаш. Унинг миқдори туғма гепатитларда юқори бўлади;

– гепатит маркерларини (Hbs Ag ва бошқ.) аниқлаш;

Қорин ичи инфекцияларига текшириш. Специфик иммуноглобулинларни аниқлаш орқали иммунфермент таҳлил услуби билан амалга оширилади, жигар биопсияси бажарилади. Токсик гепатитларда,

сепсисда холестаз белгилари, гепатоцитларнинг ўчоқли некрозлари, фиброз жойлар аниқланади.

Галактоземия.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Е74.2. Галактоза алмашинуви бузилишлари.

Бу галактокиназа, галактозоэпимераза ёки галактозо-1-фосфат уридилтрансферазанинг туғма етишмаслиги билан чақирилган галактоза алмашинуви етишмаслигидир.

Клиник манзараси. Ҳаётининг биринчи кунидан бошлабоқ ифодаланган, турғун сариқлик қайд қилинади. Дастлаб билвосита билирубин устун келади, сўнгра бевосита билирубиннинг солиштирма оғирлиги ўсади. Гепатоспленомегалия ҳар доим ифодаланган, жигар етишмовчилиги янги туғилганлик давр охирига келиб ривожланади. Асосий касаллик симптомлари бўлиб қусиш, ич кетиши, овқатланишдан бош тортиш ҳисобланади. Эритроцитларнинг осмотик турғунлиги камайиши билан боғлиқ гемолиз хос, геморрагик синдром кузатилиши мумкин.

Ташхислаш. Лаборатор ташхислаш ўз ичига қуйидагиларни олади:

– қоннинг биокимёвий таҳлили. Дастлаб конъюгирланмаган билирубин, кейин эса бевосита билирубин ошади; эритроцитларнинг осмотик турғунлигини аниқлаш (пасайган); сийдикда, қонда галактозани аниқлаш, крови (унинг даражалари ошган);

– эритроцитларда галактозо-1-фосфат ва галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазани аниқлаш.

Фруктоземия.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Е74.1. Фруктоза алмашинуви бузилиши.

Галактоземияга солиштирганда касаллик анча яхши сифатли кечиш хусусиятига эга.

Ташхислаш. Сийдик ва қонда фруктозани аниқлашга асосланган.

Механик сариқликлар.

Ўт йўлларининг ривожланиш нуқсонлари.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Q44.3. Ўт чиқариш йўлларининг туғма стенози ва стриктуралари.

Учраш тезлиги – барча аномалияларнинг 6% дан 8% гача (популяцияда – 1:10 000-20 000 чақалоқлар).

Ўт йўлларининг жигар ичи ва жигардан ташқари атрезиялари ажратилади.

Этиология ва патогенези. Ўт йўллари атрезияси ва гипоплазияларининг катта қисми ўтказилган гепатит натижаси ҳисобланади. Жигар ичи атрезиялари ва гипоплазияларида жигарда гигант ҳужайралари топилади (гигант ҳужайрали гепатит), улар атрофида фиброз ва склероз ўчоқлари бўлади. Жигардан ташқари атрезиялари 3-турдаги ретровируслар томонидан чақирилади. Сафро оқиб кетиши бузилишлари сафро таркибий қисмларининг (шу жумладан бевосита билирубиннинг ҳам) қонга ўтишига олиб келади. Гепатоцитларнинг кучайиб борувчи дистрофик ўзгаришлари уларнинг некрозига олиб келади. Холестаз шароитларида ўт йўлларида яллиғланиш жараёни – холангит ривожланади. Витамин К етишмаслиги ривожланади, сафро бўлмаганда витамин К нинг ичакдан сўрилиши содир бўлмайди.

Клиник манзараси. Ҳаётнинг биринчи кунларида сариқлик синдроми билвосита билирубин устун келган гипербилирубинемия билан боғлиқ бўлиши мумкин, аммо кейинчалик бевосита билирубиннинг солиштирма оғирлиги ўсиши қайд қилинади ва терининг бўялиши яшилсимон тус олади. Ахолик нажас, тўқ рангли сийдик пайдо бўлади. Жигар ўлчамлари

катталашган, зич консистенцияда. Портал гипертензия белгилари (қорин олд девори веналарининг кенгайиши) кузатилади. Ахолик нажас пайдо бўлганидан 1 ҳафтадан ўтиб геморрагик кўринишлар ривожланиши мумкин (витамин К-боғлиқ омиллар етишмаслиги ҳисобига). Янги туғилганлик даврида тери қичишиши хос эмас. Боланинг умумий аҳволи ҳаётининг 2-3 ойигача қониқарли бўлиши мумкин.

Жигар ичи ва жигардан ташқари ўт йўллари атрезиясини клиник жиҳатдан дифференциация қилиш мураккаб, лекин 1,5-2 ойгача жигардан ташқари атрезия ташхисини қўйиш жуда муҳим (бундай вазиятларда жарроҳлик йўли билан даволаш муваффақиятли бўлиши мумкин, акс ҳолда жигар циррози ривожланади). Ҳозирги вақтда жарроҳлик йўли билан даволаш усули ташқи ўт йўлларининг ҳам дистал, ҳам проксимал бўлимларини операция қилиш усуллари каби амалга оширилади.

Ташхислаш. Лаборатор ташхислаш ўз ичига қуйидагиларни олади:

– қоннинг умумий таҳлили: кучайиб борувчи камқонлик ва тромбоцитопения аниқланади;

– қоннинг биокимёвий таҳлили: умумий оқсил пасайган, альбумин миқдори камайган, бевосита билирубин даражаси ошган, ишқорий фосфатаза фаоллиги баланд;

– альфа-фетопротеин даражасини аниқлаш: унинг миқдори туғма гепатитларда ошади;

– копрограмма (стеаторея аниқланади);

– жигар УТТ; рентгенологик текшириш (билирубин миқдори 170 мкмоль/л дан баланд бўлмаганда имкони бор).

Сафро қуюқлашиши синдроми.

Патогенези. Ўт йўлларининг (ҳам жигардан ташқари, ҳам жигар ичи) шиллиқ тиқинлар билан тиқилиши содир бўлади. Билирубин гипер ишлаб чиқилиш билан кечган ҳар қандай сариқлик кечишини асоратлаши мумкин.

Клиник манзараси. Сафро қуюқлашиши синдроми бола ҳаётининг 5-12-кунлари пайдо бўлади ва сариқлик кучайиши, терининг яшилсимон рангги, нажаснинг рангги йўқолиши билан намоён бўлади. Терапия ёки ўз-ўзидан 1-4 кундан кейин йўқолиб кетади.

Альфа-1-антитрипсин етишмаслиги.

Авлоддан-авлодга аутосом-рецессив тарзда ўтади.

Клиник манзараси. Холестатик гепатитга ўхшаш: сариқлик ҳаётнинг биринчи куниданоқ намоён бўлади, бевосита билирубин устун келиши билан кечадиган гипербилирубинемия билан оғлиқ, узоқ вақт кечиши билан хусусиятланади. Нажас ахолик, си йдикда ўт пигментлари пайдо бўлади. Жигар ўлчамлари катталашган, касаллик кечиши номақбул бўлганда жигар циррози юзага келади, енгил шаклларида – ҳаётнинг 2-ярмида соғайиш.

Ташхислаш. Лаборатор ташхислаш ўз ичига қуйидагиларни олади:

– қоннинг биокимёвий таҳлили: умумий билирубин ва билирубин фракцияларини аниқлаш, оқсиллар электрофорези ёки α1-глобулинларнинг 1% дан камайиши;

– иммундиффузия услуби билан зардоб фаоллигини ва α1-антитрипсиннинг зардоб концентрациясини аниқлаш;

– жигар гистологияси: портал фиброз, гепатоцитлар цитоплазмасида мусбат қумоқлар.

Муковисцидоз.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Е84. Кистозли фиброз.

Қўшилган: муковисцидоз.

Учраш тезлиги – Европада 1 : 2500 янги туғилган чақалоқлар. Ушбу хасталикда жигар 20-40% ҳолатларда шикастланади.

Клиник манзараси. Муковисцидоздаги сариқлик ўт йўлларининг қуюқ шиллиқ билан беркилишидан келиб чиққан холестаз билан боғлиқ. Жигардаги деструктив ўзгаришлар эрта бошланади, баъзида қорин ичи давридаёқ, кейинчалик цирроз ривожланиши мумкин.

Ташхислаш. Лаборатор ташхислаш ўз ичига олади:

– қоннинг биокимёвий таҳлили – аралаш турдаги гипербилирубинемия;

– копрограмма – стеаторея;

– терда натрий ва хлорни аниқлаш (60 ммоль/л гача ортган);

– янги туғилганлар скриннинг-тести (қонда иммунореактив трипсин баланд);

– трипсин ва хиомтрипсинга нисбатан нажас таҳлили (кескин пасайган);

– жигар биопсияси – бўлакчлараро ўт йўлларида эозинофилли тиқинлар ва гиалинли чўкмалар ва стеатороз хос.

Сариқликларни ташхислаш.

Умумий тамойиллар.

Анамнез (оилавий, ҳомиладорлик, туғруқ, эрта неонатал давр кечиши хусусиятлари, бошдан ўтказилган инфекциялар).

Клиник текшириш (тери, шиллиқ пардалар, склера рангги, тана вазни динамикаси, қусиш, гепатоспленомегалия, геморрагик кўринишлар, гемтаомалар, инфекцияли жараёнлар белгилари мавжудлиги, нажас хусусияти, сийдик бўялиши).

Лаборатор ташхислаш:

– қон гуруҳи ва резус-омилни аниқлаш;

– бевосита ва билвосита Кумбс синамаларини ўтказиш;

– специфик эритроцитар антитаначаларни аниқлаш;

– умумий оқсил ва унинг фракцияларини, С-реактив оқсил, серомукоидлар, ишқорий фосфатаза, тимол синамасини, трансаминазаларни аниқлаш;

– гематокритни, ретикулоцитларни, эритроцитлар морфологиясини аниқлаш орқали қоннинг умумий таҳлилини ўтказиш;

– эритроцитларнинг осмотик резистентлигини текшириш;

– коагулограмма, ПТИни аниқлаш;

– қонда гепатит маркерлари мавжудлигини текшириш;

– қорин бўшиғи аъзоларининг УТТ;

– қорин ии инфекцияларига (қизилча, токсоплазмоз, герпес ва бошқ.) нисбатан она ва бола қонини серологик текшириш;

– қонни, сийдикни, нажасни ва организмнинг бошқа муҳитларини патоген флорага текшириш;

– узоқ вақтли ва оғир гипербилирубинемияда, асосан бевосита билирубин ошиши билан кечган, тибий генетика марказида метаболик касалликларни ва болалар жарроҳлик бўлимида биллиар патологияни истисно қилиш мақсадида чуқурлаштирилган текшириш, пункцион биопсия, холангиографияни қўллаш.

Сариқликларнинг дифференциал диагностикаси.

Дифференциал диагностикани амалга ошириш учун турли гуруҳдаги неонатал сариқликларнинг асосий ташхисий клиник-лаборатор мезонларини ҳисобга олиш керак.

Гемолитические желтухи.

Клиник мезонлар: сариқликнинг эрта бошланиши ва намоён бўлиши; тери қопламлари рангги оч-сариқ (заъфарон) рангдан лимон-сариқ ранггача; клиник манзара хусусиятлари: умумий аҳвол гемолиз ифодаланганлиги ва гипербилирубинемия даражасига (қониқарлидан оғир ҳолатгача) боғлиқ; ҳаётнинг биринчи соатлариданоқ гепато-спленомегалия аниқланади; нажас ва сийдикнинг нормал рангги (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа етишмаслиги натижасидаги сариқликни истисно қилганда).

Лаборатор мезонлар:

– енгил шаклларда киндик қонидаги билирубин концентрацияси меъёрда – 51 мкмоль/л дан кам, оҳир шаклларида – 51 мкмоль/л дан жиддий тарзда юқори;
– бевосита фракциянинг нисбий улуши – 10-15% дан кам;
– билирубиннинг соатбай ўсишининг юқорилиги – 5,2 мкмоль/л дан баланд;
– киндик қонида гемоглобиннинг концентрацияси енгил вазиятда – меъёрнинг паст чегарасида, оҳир ҳолларда – жиддий пасайган;
– ҳаётнинг 1-ҳафтасида қоннинг умумий таҳлилида гемоглобин, эритроцитлар миқдори пасайиши ва ретикулоцитлар миқдори ошиши.

Ирсий гемолитик сариқлик учун юқорида келтирилган клиник ва лаборатор белгиларнинг кечроқ пайдо бўлиши (1-кундан кейин), шунингдек қон суртмасини морфологик текширганда эритроцитлар шакли ва ўлчамлари ўзгарганлиги, уларнинг динамикада осмотик турғунлиги бузилиши хос.

Конъюгацияли сариқликлар.

Клиник мезонлар:
– сариқликнинг анча кеч бошланиши, ҳаётнинг 1-2-кунларидан кейин (Криглер–Найар синдромидан ташқари); одатда ҳаётнинг 4-кунидан кейин сариқлик кучайиб боради; ҳаётнинг 2-3-ҳафтасидан кейин ҳам камаймайди;
– тери қопламлари оловсимон тусга эга; боланинг умумий аҳволи одатда қониқарли, ифодаланган гипербилирубинемияда ёмонлашиши мумкин; гепатоспленомегалия йўқ;
– сийдик ва нажаснинг рангги одатий (Криглер–Найар синдромидан ташқари).

Лаборатор мезонлар:
– туғилганда киндик қонидаги билирубина ва гемоглобин концентрациялари меъёрга мос келади;
– билирубиннинг ҳар соатда ошиши ва унинг максимал концентрацияси одатда физиологик сариқликга хос рақамлардан баланд;
– қондаги умумий билирубин билвосита билирубин ҳисобига ортади;

– бвосита фракциянинг нисбий улуши 10% дан кам;

– қоннинг умумий таҳлилида гемоглобин, эритроцитлар ва ретикулоцитларнинг меъёрий қийматлари.

Механик сариқликлар.

Клиник мезонлар:

– сариқликнинг эрта бошланиши ва унинг тўлқинсимон кечиши;

– тери қопламлари рангги зайтун-сариқ рангдан яшил ранггача;

– жигар ва талоқ ўлчамлари катталашиши;

– сийдикнинг тўқ ранга бўялиши;

– нажаснинг даврий тарзда рангсизланиши;

– геморрагик синдром – петехиялар, қон талашлар;

– у ёки бу инфекция учун хос бўлган метаболик ёки эндокринли бузилишлар, симптомокоплекс ривожланиши билан патологик жараёнга бошқа аъзо ва тизимларнинг қўшилиши.

Лаборатор мезонлар:

– холестазнинг биокимёвий синдроми (билирубиннинг бевосита фракциясининг, ИФ, ГГТ, холестерин, р-ЛП, ўт кислоталарининг 20% дан ошиши);

– АЛТ ва АСТ нинг ифодаланган ошиши;

– жигарнинг синтетик функцияси бузилиши (альбумин, фибриноген концентрацияларининг камайиши, ПТИ<80%);

– УТТ да ўт пуфаги визуализацияси.

ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ГЕМОЛИТИК КАСАЛЛИГИ.

Чақалоқларнинг гемолитик касаллиги (ЧГК) – ҳомила ва она қонининг эритроцитар антигенлар бўйича мос келмаслигининг иммунологик тўқнашуви (конфликти) натижасида қорин ичида ёки туғилгандан кейинги биринчи соатларда юзага келадиган туғма касаллик.

ЧГК она организмидан ҳомила ва боланинг эритроцитларига қарши йўналган антитаначаларнинг йўлдош орқали ўтиши билан боғлиқ, бу эритроцитларнинг жадал тарзда бузилишига олиб келади.

У янги туғилган чақалоқлардаги сариқлик ва камқонликнинг энг кўп учрайдиган сабаби ҳисобланади.

Учраш тезлиги – 3 дан 6% гача. Ушбу касаллик сабабли ўлим билан тугаш ҳолатлари ҳозирги кунга келиб 2,5% ни, ўлим 0,01-0,02% ни ташкил қилади.

Ҳозирги кунга келиб организмнинг сенсибилизациясини чақирувчи ва антитаначалар ҳосил бўлишига олиб келувчи 100 та антигенларни бирлаштирган асосий эритроцитар тизимларнинг 14 тадан ортиқ тури маълум.

Одатда бола эритроцитлари она бўлмайдиган отанинг қандайдир антигенларини тутади, лекин кўпчилик ҳолларда ҳомиланинг гемолитик касаллиги она ва ҳомила қонининг резус-омил ва унинг кичик турлари, АВ0 ва кам ҳолатларда кам иммуногенлик хусусиятига кўра бошқа эритроцитар антигенлари: Келл, Дафи, Кид ва бошқалари бўйича мос келмаслиги оқибатида ривожланади. Ҳомила эритроцитлари она қон оқимида ҳомиладорликнинг 16-18-ҳафтасидан бошлаб аниқланади, аммо уларнинг миқдори 0,1-0,2 мл дан ошмайди.

Резус тизими бўйича ЧГК ривожланиши сабаблари ва хавф омиллари.

Резус-омил 1940 йили А. Виннер томонидан кашф қилинган. У Фишер терминологияси бўйича Cc, Dd, Ee ва Винер rh', hr'; Rh0, Hr0; rh'', hr'' кўринишида белгиланадиган 6 та асосий антигенлардан иборат атиген тизимдир. Резус-антиген – бу эритроцитлар мембранасининг ички юзасида жойлашган липопротеин, бошқа тўқималарда учрамайди ва табиий антитаначаларига эга эмас. 1-хромосомада жойлашган иккита жуфт генлар билан кодланади, битта хромосомада 3 тадан чоғишган 6 та ген билан наслдан-наслга ўтади.

Қоннинг резус-мусбатлигини D-антиген аниқлайди, сабаби у энг ифодаланган изоантиген фаоллигига эга. Ҳомилада D-антиген дифференцировкаси гестациянинг 6-8-ҳафтасида бошланади, ва ыорин ичи ривожланишининг 5-6-ойига келиб унинг антигенли фаоллиги жуда юқори бўлади.

Резус тизими генлари гомозиготали DD (40-45%) ва гетерозиготали Dd (55-60%) ҳолатда бўлиши мумкин. Гомозиготали вариантда насдан-наслга ўтишда D ген d ген устидан доминант бўлади, гетерозиготали вариантда доминантлигини йўқотади.

Резус-омилнинг наслдан-наслга ўтиши, худди бошқа гуруҳли белгилар каби, Мендел қонунларига бўйсинади. Резус-мусбат эркак резус-манфий ал билан никоҳда бўлганида гомозиготали ёки гетерозиготали бўлиши мумкин. Биринчи вазиятда барча болалар резус-мусбат бўлишади, иккинчи вазиятда болаларнинг ярми резус-мусбат, иккинчи ярми – резус-манфий бўлишади. Агар ота ва она гетерозиготали бўлса, резус-манфий болалар туғилиши 25% ни ташкил қилади.

Эсда тутиш лозимки, изоантигенлик хусусиятига нафақат D-антиган, балки С– ва Е-антигенлар ҳам эга, бу ўз навбатида иммунологик тўқнашув ривожланишига олиб келиши мумкин.

Резус тизимнинг турли антигенлари турли тарқалганлик тезлигига эга: D – 85% , С – 70% , Е – 30%.

ЧГК ривожланиши сабабалари бўлиб резус-манфий сенсибилизацияланган аёлнинг резус-манфий ҳомила билан ҳомиладор бўлиши ҳисобланади. Резус-манфий хусусиятли (резус-манфийликка алоқадор) биринчи марта ҳомиладор аёлларда резус-мусбат ҳомила бўлганида 1-1,5% ҳолатларда ҳомиладорлик сенсибилизация билан асоратланади. Туғруқдан кейин резус-манфий аёлларда сенсибилизация 10-15% ҳолатларда кузатилади, ва резус-мусбат ҳомила билан кейинги ҳар бир ҳомиладорликда 10% га ошиб боради.

Сенсибилизацияга олиб келувчи омиллар: абортлар, бола тушишлар, гемотрансфузиялар, аъзо ва тўқималарни кўчириб ўтқазиш, резус-мусбат билан ҳомила билан келган олдинги ҳомиладорликлар.

Олдинги ҳомиладорликдан бўлган болаларда ЧГК мавжудлиги аёл сенсибилизациясини исботлайди. Аммо она ва ҳомиланинг резус-мос келмаслиги никоҳларнинг 9,5-13% да учрайди, ЧГК резус-манфий она томонидан туғилган 20-25 болаларнинг биттасида ривожланади.

Бу қуйидаги сабаблар билан боғлиқ.

Йўлдош тўсиғининг ҳимоя роли.

Меъёрда ҳомиладорлик вақтида йўлдош ҳомиланинг 0,1-0,2 мл дан кўп бўлмаган қонини онага ўтказади, бу аксарият ҳомиладорларда организм сенсибилизациясига олиб келмайди. Сенсибилизация учун тахминан 0,5-5 мл ҳомила қони керак. Ҳомила эритроцитларининг онага кучли тушиши ҳомиладорликнинг охирида 37-ҳафтасидан бошлаб ва туғруқ вақтида йўлдош кўчганида содир бўлади. Бу вақтда фетал эритроцитларнинг тушиш ҳажми 3-4 мл дан 10 мл га тенг. Ҳомиладорлкининг патологик кечиши (гестозлар, эндокрин касалликлар, бола тушиш хавфи, экстрагенитал птаология, йўлдошнинг аномал ривожланиши, инфекциялар) йўлдошнинг ўтказувчанлиги ошишига, ва мос равишда онага тушаётган ҳомила қони ҳажми кўпайишига олиб келади.

Ёндош келган гуруҳли мос келмаслик – ҳимоя омили. Бунда онанинг табиий гуруҳли антитаначлари (α-, β-агглютининлар – IgM) ҳомила эритроцитларининг бир қисмини блоклайди (улар ё А-, ёки В-антигенни тутади) ва шу билан она организмининг D-антигенга сенсибилизация хавфини камайтиради (3 дан 30% гача).

Агар резус-манфий она гетерозиготали Rh-мусбат оанадан туғилган бўлса, бундай вазиятда D-антигенга нисбатан толерантлик ривожланади.

Агар боланинг отаси гетерозиготали бўлса, унда касаллик ривожланиш хавфи 2-4 марта пасаяди (Rh-манфий болалар туғилиш хавфи 50%, ҳомила D-антигени изоантиген фаоллиги камайиши).

Ҳомиладорлик вақтида аёлнинг иммунсупрессив ҳолати.

Rh-манфий одамларнинг чамаси 20-35% D-антигенга нисбатан жавоб реакцияси қобилиятига эга эмас.

Патогенези.

Аллергик реакцияларнинг 3 та босқичи ажратилади.

1-босқич (иммунологик) – онанинг бирламчи сенсибилизацияси оқибатида қуйидагилар содир бўлади:

– IgM бўлган антитаначалар ҳосил бўлиши (бирламчи иммун жавоб);

– ҳомила эритроцитларининг онага тушиши давом этган вазиятда антитаначалар синтезининг асосан IgG ҳосил бўлишига ўтиши (иккиламчи иммун жавоб). Rh-мусбат ҳомила билан кейинги ҳомиладорликларда бир вақтнинг ўзида IgM ва IgG ҳосил бўлади, бунда иккинчиси устун келади;

– иммун антитаначаларнинг йўлдош орқали ўтиши ва эритроцитлар юзасида фиксацияланиб АГ-АТ иммун комплекси ҳосил қилиши. IgM ёки IgG антитаначаларининг турига боғлиқ ҳолда уларнинг ё гемолизи, ё функцияси бузилиши билан блокадаси содир бўлади.

Антитаначалар тавсифлари:

– IgM – анти-резус ва гуруҳли антитаначалар (агглютининлар – α– ва β-антитаначалар) тўлиқ, бивалент юқори молекуляр (900 000 D) ҳисобланади, йўлдош тўсиғидан ўта олишмайди. Тузли муҳитда агглютинация қилиш, преципитацияланиш ва комплементни боғлаб олишга қодир.

– IgG (субкласслари IgG2, IgG4) – гипериммун антирезус-антитаначалар ва гуруҳли антитаначалар (агглютининлар – изогемагглютининлар ва бошқ.). Антитаначаларнинг ушбу синфи гемолитик фаолликга эга. Улар нотўлиқ, бир валентли, паст молекуляр, йўлдош орқали эркин ўтади, тузли муҳитда агглютинация бермайди, аммо коллоид муҳитда ўртамиёна елимланиш

қобилиятига эга. Туғруқдан кейинги даврда уларнинг она қонидаги циркуялцияси вақти – 3-4 ҳафтагача.

2-босқич (патокимёвий) – иммун комплексларни чиқариб ташлашга қаратилган. Ҳосил бўлган иммун комплекслар макрофагларнинг, нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллигини, шунингдек С3, С5 ҳосил бўлиши билан комплементни фаоллаштиради, бу ҳосил бўлган АГ(Ег) – АТ(IgG) иммун комплекслар лизисига олиб келади. Бундан ташқари, иммун комплекслар йўқ қилинишида NК-ҳужайралар (табиий киллерлар) иштирок этади. Юқорида кўрсатиб ўтилган ҳимоя омиллари фаоллашиши билан бир қаторда цитотоксик Т-лимфоцитлар ҳосил бўлиши содир бўлади.

3-босқич (патофизиологик) – иммун шикастланиш оқибатлари, қуйидагиларга боғлиқ:

– йўлдошнинг ўтказувчанлиги;

– ҳомилага таъсир вақти;

– ҳомилага таъсир давомийлиги;

– антитаначаларнинг шикастловчи таъсири миқдори ва даражаси;

– ҳомиланинг реактивлиги ва компенсатор механизмлар.

Эритроцитларнинг иммун антитаначалари билан шикастловчи механизми мембранага бевосита таъсири билан ифодаланади, бу уларнинг фаоллиги пасайишига, ўтказувчанлиги ошишига, мода алмашинуви бузилишига ва кейинчалик эритроцитларнинг гемолизига олиб келади.

Ҳомила ва янги туғилган чақалоқ гипоксияси, НБС, ацидоз, гипогликемия, гипоальбуминемия, жигарнинг конъюгацион тизими етилмаганлиги касаллик кечишини чуқурлаштиради.

Таснифи. Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Р55. Изоиммунизация оқибатидаги ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг гемолитик касаллиги.

Р56. Изоиммунизация билан боғлиқ ҳомила истисқоси.

Р57. Изоиммунизация билан боғлиқ ўзакли сариқлик.

Этиологик омилларига (серологик тўқнашув турига) қараб ЧГК бўлинади:

а) резус тизими бўйича;

б) АВ0 тизими бўйича;

в) бошқа тизимлар антигенлари бўйича.

Касалликнинг клиник-морфологик шаклларига қараб ЧГКнинг қуйидаги турлари ажратилади:

а) мацерация билан кечган ҳомиланинг қорин ичи ўлими;

б) шиш шакли;

в) сариқлик шакли (90%);

г) камқонлик шакли (10-20%).

Оғирлик даражасига қараб ЧГК бўлинади:

а) енгил (50%);

б) ўрта оғирликдаги (25-30%).

в) оғир (20-30%).

ЧГК асоратлари:

а) ДТИ-синдром;

б) гипогликемия;

в) билирубинли энцефалопатия;

г) сафро қуюқлашиш синдроми;

д) жигар, миокард, буйраклар шикастланиши.

ЧГК айрим шаклларининг резус-омил бўйича кечиши хусусиятлари.

Резус-антитаначаларнинг ҳомиланинг етилмаган эритроцитларга таъсири гипербилирубинемия ва гемолитик камқонлик ривожланиши билан бирга эритроцитларнинг томир ичи гемолизига олиб келади. Ҳосил бўлган билвосита билирубин альбумин билан боғланади ва йўлдош орқали чиқариб ташланади, шунинг ўзи туғилганда сариқлик йўқлигини тушунтиради.

Гипоротеинемия (жигарнинг оқсил-синтетик функцияси пасайиши, оқсил йўқотилиши) оқибатида томир ўзанида онкотик босим камаяди, гиповолемия ва шишлар ривожланиши билан бирга қоннинг суюқ қисми транссудацияси содир бўлади.

Шишларнинг ривожланиши шунингдек қуйидагилар билан боғлиқ:

– лимфатик тизимнинг дренажловчи функцияси пасайиши;

– олигурия, анурия ривожланиши билан буйракларнинг фильтрация функцияси пасайиши;

– АДГ фаоллашиши билан альдостеронизм ривожланиши;

– томир девори ўтказувчанлигининг ошиши ва суюқликнинг интерстицийга ўтиши;

– юрак етишмовчилиги ривожланиши.

Клиник манзараси. Бола кучли ифодаланган умумий шиш ва ўлчамлари катталашган қорин (асцит, гепатоспленомегалия натижасида) билан туғилади. Тана вазни катта бўлганда морфо-функционал етилмаганлик белгилари бўлади. МНТ босилиш симптомлари (адинамия, атония, арефлексия) аниқланади. Кескин рангпарлик, геморрагик кўринишлар хос. Юракнинг нисбий тумтоқлик чегараси кенгайган, кўп ҳолларда ўткир юрак етишмовчилиги белгилари кузатилади. Бу беморларда нафас бузилишлари қорин ичида катталашган жигар сабабли қисилган ўпкаларнинг туғма, иккиламчи гипоплазияси, шунингдек БГМ билан боғлиқ.

Ташхислаш. Лаборатор текширишлар маълумотлари:

– қоннинг умумий таҳлилида – камқонлик (гемоглобин даражаси одатда 50-70 г/л ни ташкил қилади; эритроцитлар миқдори – $2*10^{12}$/л; ретикулоцитоз – до 150%; нормобластоз);

– қоннинг биокимёвий таҳлилида – гипопротеинемия (умумий оқсил 40-45 г/л дан паст); коагулограммада – прокоагулянтларнинг паст даражаси.

Ҳомила ва янги туғилган чақалоқ гемолитик касаллиги (сариқлик, шишли, камқонлик ва аралаш шакллари).

Қорин ичи ривожланишининг 29 ҳафтасидан кейин ва/ёки туғруқ вақтида антитаначаларнинг ҳомилага тушиши натижасида ривожланади. Касаллик шакли ҳомилага ёки болага антитаначалар қандай қилиб ва қачон киришига боғлиқ: туғма ёки постнатал, сариқлик, шиш ёки камқонли шакллари.

Сариқлик шакли энг кўп учрайди (90% ҳолатларда). Асосий клиник белгиси – бу сариқликнинг эрта пайдо бўлиши.

Сариқлик ҳаётнинг биринчи соатларида ёки кундарида пайдо бўлади. Сариқлик қанчалик эрта ривожланса, ЧГК шунчалик оғир кечади. Бола ҳаётининг 2-4-кунларига келиб сариқлик максимал ифодаланади.

Беморларда жигарнинг ва талоқнинг ўртамиёна катталашиши, ўртамиёна камқонлик, тўқимларнинг пастозлиги қайд қилинади.

Камқонлик шакли ЧГК мавжуд беморларнинг 10-20% дан камида учрайди. Резус-тўқнашувда у ҳомиланинг қон яратиш тизими индивидуал хусусиятлари (регенерация имкониятларининг камайиши) шароитида ҳомилага антитаначаларнинг унча катта бўлмаган миқдорининг узоқ вақт тушиши натижаси ҳисобланади. Тери ва шиллиқ пардалар рангпарлиги (туғилгандан камқонлик), унча ифодаланмаган гепатоспленомегалия билан намоён бўлади, систолик шовқин эшитилиши мумкин. Сариқлик йўқ ёки жуузъийгина. Қон ўзанида билвосита билирубин даражаси ошиши билан билирубинли интоксикация ошиб боради, болалар ланж, адинамик бўлиб қолади, физиологик рефлекслар пасаяди.

Антенатал даврда қорин ичи ривожланишининг 29-ҳафтасидан кейин ҳомилага антитаначаларнинг массив тарзда киришида янги туғилган чақалоқларда клиник жиҳатдан ҳомила истисқосига ўхшаш ЧГКнинг шиш шакли намоён бўлиши мумкин.

Ўзакли сариқлик билвосита билирубиннинг бош мия тўқимасига кириши билан боғлиқ, бу билирубиннинг кулранг модданинг, миячанинг, узунчоқ миянинг базал ганглийларида ва гипоталамик марказларида тўпланишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида глиоз ривожланишига ва базал ҳамда субталамик ўзаклари нейронларининг парчаланишига олиб келади. Ўзакли сариқлик ЧГКнинг даҳшатли асорати. Миянинг билирубин билан шикастланишининг биринчи кўринишлари одатда ҳаётнинг 3-4-кунида, билвосита билирубиннинг қон зардобидаги миқдори максимал рақамларга етиб борганда (етилиб янги туғилган чақалоқларда билирубиннинг 400 мкмоль/л дан ортиқ даражасида, чала туғилганларда ҳатто 150-170 мкмоль/л даражасида ҳам) қайд қилинади. Чала туғилганларда, етилмасдан янги туғилганларда ва асфиксияни, туғруқ шикастини, РДС ва бошқа оғир ҳолатларини бошидан кечирган болаларда мия ҳужайраларининг билирубиннинг токсик таъсирига сезувчанлиги анча юқори ва уларда билирубин интоксикацияси белгилари билирубиннинг кам даражаларида ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Ўзакли сариқликнинг кечишида 4 та босқич ажратилади.

Билирубинли интоксикация белгиларининг – ланжлик, гипотония, гипорефлексия, патологик эснаш, қусишлар, қайт қилишлар, сўриш фаоллигининг пасайиши, бир оҳангдаги қичқириқ пайдо бўлиши.

Ўзакли сариқликнинг анъанавий белгилари пайдо бўлиши (3-4 кундан кейин). Узоққа чўзилган апноэ, брадикардия, адинамия, спастик босқичлар (опистотонус, энса мушаклари ригидлиги, букилмайдиган спастик қўл-оёқлар, панжа муштчаларга қисилган) билан алмашинадиган арефлексия хос. Даврий равишда қўзғалиш, «мия» қичқириғи, «ботаётган қуёш» симптоми, тортишишлар қайд қилинади.

Ёлғон саломатлик даври (ҳаётнинг 3-4-ҳафталарида). Неврологик симптоматиканинг қайта ривожланиши содир бўлади: спастиклик камаяди,

ҳаракат фаоллиги ва шартсиз рефлекслар ифодаланганлиги яхшиланади. Бола соғайиб кетаётгандек таассурот пайдо бўлади.

Неврологик асоратлар шаклланиш даври (ҳаётнинг 3-4-ойида). Экстрапирамидал издан чиқишлар, моторика ва эшитиш бузилишлари юзага келади. Хореоатетоз, шоллик, фалажлар, эшитишнинг карликгача пасайиши, руҳий-мотор ривожланишнинг орқада қолиши, болалар церебрал фалажи (асосан гиперкинетик шакли) шаклланади.

Билирубинли энцефалопатия хавфини оширувчи омиллар:

– гемолитик камқонлик;

– 5-дақиқада апгар шкаласи бўйича баҳолаш бу ерда рақам бўлиши керак баллга тенг ёки ундан кам;

– кислород таранглиги 1 соат ва ундан кўп вақтда 40 мм сим. уст. дан кам ёки унга тенг;

– артериал қоннинг pH 1 соат ва ундан кўп вақтда 7,15 га тенг ёки ундан кам (капилляр қоннинг pH 7,1 дан кам ёки унга тенг);

– ректал ҳарорат 35 °С га тенг ёки ундан кам;

– зардоб альбумини концентрацияси 25 г/л га тенг ки ундан кам;

– гипербилирубинемия шароитида неврологик статуснинг ёмонлашиши;

– тарқоқ юқумли касаллик ёки менингит.

АВ0-тизим бўйича ЧГКнинг клиник кўринишлари хусусиятлари.

Онанинг қон гуруҳи 0(1), боланинг қон гуруҳи А(11) бўлганда ЧГК энг тез тарзда ривожланади. Касаллик асосан биринчи ҳомиладорликда ривожланади. Резус-тўқнашувга солиштирганда АВ0 бўйича ЧГК енгил кечади. Касалликнинг шиш ва туғма сариқлик шакллари амалда бўлмайди, сабаби ҳомилага бўлган антитаначалар фақат туғруқ вақтида киради. Сариқлик кечроқ (ҳаётнинг 23-куни) пайдо бўлади, бу янги туғилган чақалоқлар эритроцитлари рецепторларининг гуруҳли антиэритроцитар антитаначаларга нисбатан етилмаганлиги билан боғлиқ. Жигар ва талоқ

катталашиши кам учрайди. Резус-омил бўйича ЧГК га қараганда ҳаётнинг 2-3-ҳафтасида касаликнинг жузъий сариқлик ва камқонлик ривожланиши билан кечадиган постнатал камқонлик шакллари кузатилади. Ўзакли сариқлик, ДТИ-синдром кўринишидаги даҳшатли асоратлар амалда бўлмайди.

Ташхислаш.

Пренатал ташхислаш ўз ичига қуйидагиларни олади:

– акушерлик анамнезни пухталик билан тўплаш, ЧГК бўйича хавф гуруҳидан аёлларни ажратиб олиш (ҳомиладорлик сонини ва улар орасидаги интервални, аъзоларни кўчириб ўтқазиш, қон қуйиш бўлган ё бўлмаганлигини, олдинги болаларида ЧГК мавжуд бўлганлигини, ҳозирги вақтдаги ҳомиладорлик асоратларини баҳолаш);

– ҳомиладорлик вақтида антитаначалар титрини аниқлаш – 3 мартадан кам бўлмаган тарзда амалга оширилади: ҳомиладорни ҳисобга олганда, гестациянинг 18-20-ҳафтасида ва кейин антитаначалар мавжудлиги ва титрига боғлиқ ҳолда кўрсатмалар бўйича (титр ошганда – ҳар ҳафталик назорат). Онадаги Кумбснинг билвосита реакцияси мусбатлиги IgG борлигидан далолат беради. α– ва β-антитаначалар учун диагностик титр – 1 : 512 ва кўп; ҳомиладорликнинг 1-ярмида резус-антитаначалар – 1 : 32, 2-ярмида – 1 : 128 ва кўп; «сакровчи титр»;

– гелли тестни амалга ошириш;

– амниоцентезни бажариш (ҳомила атрофи суюқлигини текшириш). Агар антитаначаларнинг диагностик титри аниқланган бўлса, унда гестациянинг 26-28-ҳафтасида ҳомила атрофи суюқлигининг оптик зичлиги (меъёр ортади: 0,35-0,5), глюкоза миқдори (1,5 ммоль/л дан ошади), оқсил (3 г/л дан кўпга ошади), эстрогенлар (пасаяди) текширилади;

– 20-22, 24-26, 30-32, 34-36 ҳафта муддатларида ҳомила ва йўлдош УТТ. ЧГКнинг шишли шаклини (асцит, Будда вазияти), қалинлашган йўлдошлар, гепатоспленомегалияни аниқлаш мумкин;

– допплерометрияни ўтказиш;

– КТГни олиб бориш (ҳомила гипоксияси).

– фетал ҳужайралар индексини аниқлаш (5,0 қиймати она организмига 0,25 мл ҳомила қони тушганлигидан далолат беради).

Постнатал ташхислаш ўз ичига қуйидагиларни олади:

– ЧГК ривожланиш хавфига эга янги туғилганлар гуруҳини ажратиш;

– кузатилиши мумкин бўлган клиник кўринишларни баҳолаш: тери қопламлари сариқлиги ва/ёки рангпарлиги, шишлар, гепатоспленомегалия, неврологик симптоматика; лаборатор диагностика:

- қони 0(I) гуруҳ ва/ёки Rh-манфий оналардан янги туғилганларда қон гуруҳини ва резус-омилини аниқлаш;
- қоннинг биокимёвий таҳлили: киндик қонида билирубин миқдорини аниқлаш (51-61 мкмоль/л дан кўп), Полачек ёки Кахинстоун шкалалари қўлланилган ҳолда фракциялар бўйича билирубин даражаси динамикаси, билирубиннинг ҳар соатлик ошишини аниқлаш (6-8 мкмоль/л дан кўп);
- гликемия даражасини аниқлаш (гипергликемия);

– қоннинг умумий таҳлили: гемоглобин, эритроцитлар, тромбоцитлар камайиши кузатилади, ретикулоцитлар миқдори 7% дан кўп, нормобластларни 50% даг ортиқ, ўртамиёна лейкоцитоз;

– иммунологик текширишлар: Кумбснинг бевосита реакцияси – антиген-антитанача комплекси мавжудлигини аниқлайди. Текшириладиган материал бўлиб янги туғилганларнинг эритроцитлари ҳисобланади, уларга антиген-антинача комплекси агглютинациясини чақирувчи антиглобулинли зардоб қўшилади. Гуруҳли мос келмасликда бу реакция биринчи 2– ва 3-кунларда мусбат, резус-тўқнашувда – туғилганданоқмусбат; Кумбснинг билвосита реакцияси – эркин блокловчи антиначалар – IgG мавжудлиги ҳақида далолат беради (бу таҳлил учун бола ёки она зардоби қўлланилади, унга маълум, гуруҳли ёки резус-тааллуқли антигенли структурага эга эритроцитлар

қўшилади, кейин маълум бир вақт оралиғидан кейин эритроцитлар антиглобулинли зардоб қўшилиб ювилади. Реакция бола ҳаётининг 1-2-куни мусбат).

АВ0-тизим бўйича тўқнашувнинг диагностик тестларидан асосийларидан бири бўлиб она қони ва сутида, тузли ва оқсилли муҳитларда аллогемагглютининг титрини аниқлаш ҳисобланади, бу табиий агглютининларни (IgM) иммунлилардан (IgG) ажратиб олиш имконини беради. Иммун антитаначалар бўлганда аллогемаглютининларнинг оқсилли муҳитдаги титри тузли муҳитдагига солиштирганда 4 марта кўп. Желатинали синамани амалга ошириш ҳам мумкин (Розенфильд синамаси).

Эритроцитар антигенларнинг бошқа камёб турлари бўйича она ва бола орасидаги тўқнашув вазиятида индивидуал мосликга нисбатан тест амалга оширилади (бола эритроцитлари + она қони зардоби – гемагглютинация қайд қилинади).

Даволаш.

ЧГКни даволаш оператив ёки консерватив бўлиши мумкин.

Оператив даволаш қонни алмаштириб қайта қуйиш, плазмафарез, гемосорбциядан иборат.

Оператив даволашга кўрсатмаларни лаборатор ва клиник турларига бўлиш мумкин.

Лаборатор кўрсаткичлар ўз ичига қуйидагиларни олади:

– билирубин даражасини аниқлаш (киндик қонида – 76,5 мкмоль/л дан кўп; 1-куни – 170 мкмоль/л дан кўп; 2-куни – более 256 мкмоль/л дан кўп; 3-куни – 340-400 (420) мкмоль/л);

– билирубиннинг соатбай ўсиши (7-8 (1011) мкмоль/л дан кўп);

– фитотерапия шароитида билирубин ўсиши – 4-6 соатда 17 мкмоль/л/соат;

– киндик қонида гемоглобин даражасини аниқлаш (110 г/л дан кам);

– Кумбснинг бевосита синамаси мусбатлиги.

Клиник кўрсаткичлар:

– исботланган сенсибилизацияли оналардан туғилган болаларда оғир даражали ЧГК белгилари мавжудлиги (ҳомиладорлик даврида антитаначалар титри, Кумбснинг мусбат синамаси, олдинги болаларда ҚАҚО ўтказилиши билан кечган оғир ЧГК);

– янги туғилган чақалоқда билирубин интоксикацияси белгиларининг пайдо бўлиши.

ҚАҚО учун қонни танлаш:

– ҚАҚО айланиб юрувчи қон ҳаминнинг 2 ёки 3 карра ҳажмида олиб борилади, янги туғилган чақалоқларда у 85-90 мл га тенг вам ос равишда 170-240 мл/кг ни ташкил қилади;

– операция учун янги эритроцит массаси ишлатилади, тайёрлаш муддати 3 кундан ошиқ эмас.

Қуйилаётган қон компоненти тўқнашув турига боғлиқ:

– резус-мос келмасликда бола қони гуруҳига мос резус-манфий эритроцит массаси қуйилади;

– АВ0-мос келмасликда – қоннинг 0(I) гуруҳи эритроцит массаси (ювилган эритроцитлар), қоннинг АВ(IV) гуруҳи зардоби ва боланинг резус-мослиги 2 : 1 нисбатда. Зардобнинг АВ(IV) гуруҳи бўлмаганда боланинг гуруҳли мос келган зардоби қуйилиши мумкин (16-жадвал);

– иккиталик тўқнашувда 0(I) гуруҳ эритроцит массаси, резус-манфий ва АВ(IV) зардоб 2 6 1 нисбатда қуйилади;

– камёб омиллар бўйича она ва бола қони мос келмаслигида индивидуал танланган донор қони қуйилади.

Жадвал №16. **ҚАҚО учун гуруҳга тааллуқлилиги маълум бўлган қонни танлаш.**

Қон гуруҳи		Болага қуйилади (ювилган эритроцитлар)
онаники	боланики	
А(II)	А(II)	А(II) – эритроцитлар АВ(IV) ёки А(II) зардоб билан
0(I)	А(II)	0(I) – эритроцитлар АВ(IV) ёки А(II) зардоб билан

0(I)	B(III)	0(I) – эритроцитлар AB(IV) ёки B(III) зардоб билан
AB(IV)	A(II)	A(II) – эритроцитлар AB(IV) ёки A(II) зардоб билан
AB(IV)	B(III)	B(III) – эритроцитлар AB(IV) ёки B(III) зардоб билан

ҚАҚО техникаси. Операция стерил шароитларда амалга оширилади. Киндик венаси катетерланади (6-8 см), гуруҳли (совуқ ва иссиқ) синама ва биологик (ҳар 3 дақиқада 3 мл дан қуйиладиган қонни 3 марта киритиш) мослик синама бажарилади, шундан кейин 3-4 мл тезликда 10-20 (5-10) мл қонни чиқариш ва киритиш навбатма-навбат амалга оширилади. Операция давомийлиги қуйилаётган қон ҳажмига боғлиқ ва ўртача 2 соатдан 2,5 соатгача вақтни ташкил қилади. Ҳар бир 100 мл қуйилган қондан кейин киндик венасига 10% ли калций глюконатнинг 1 мл/кг эритмаси юборилади. Операция вақтида чиқарилган қон ҳажми киритилган қон ҳажмига мос келиши керак. Операция тугатилгандан кейин киндик катетерига ярим кунлик дозада антибиотик юборилади.

ҚАҚО тугантилгандан сўнг биринчи 3 соат ичида термометрия олиб борилади, диурез назорат қилинади, қизил қон, глюкоза, электролитлар, билирубин кўрсаткичлари текширилади.

ҚАҚО да юзага келиши мумкин бўлган асоратлар:

– юрак етишмовчилиги (қоннинг кўп миқдори тез юборилганда, гиперволемия, ҳажмли юклама оқибатида);

– гиперкалиемия, гипокальциемия ёки цитратлар ортиқчалиги сабабли юрак аритмиялари ва юрак тўхташи;

– инфицирланиш;

– ҳаво эмболияси (катетернинг кичик диаметрда бўлганлигида киндик венасидаги манфий босим сабабли);

– киндик венаси ва ичакнинг катетер билан перфорацияси;

– дарвоза венаси тромбози (катетердан юзага келган шикаст ва қоннинг кучли ивишқоқлиги сабабли);

– портал гипертензия;

– анафилактик шок;

– гипотермия;

– ДТИ-синдром;

– метаболик бузилишлар.

Консерватив терапия ўз ичига фототерапияни, инфузион терапияни ва медикаментоз даволашни олади.

Фототерапия – сариқликларни консерватив даволашнинг энг самарали ва хавфсиз услуби. Фототерапиянинг мазмуни: тўлқин узунлиги 440-460 нм бўлган нур таъсири остида билвосита билирубиннинг токсик 4Z– ва 15Z– изомерлари терида токсик бўлмаган 4E-, 15E-изомерларига, шунингдек люмибилирубинга айланади, улар сувда эрийди, заҳарли эмас ва буйраклар томонидан чиқарилади.

Фототерапия ўтказиш учун ҳаво ранг (кундузги), шунингдек кўк, яшил рангли нур, галогенли, вольфрамли тўлқин узунлиги 45ғ-500 нм бўлган лампалар ишлатилади. Лампадан болагача бўлган масофа – 45-50 см.

Даволаш узлуксиз (24 соат мобайнида) ва узук-узук услублар (ҳар 2 соатда 2 соатдан, 2 соатдан кейин 4 соатдан) билан олиб борилади. Бир курс дозаси – 70-80 соат. Кунига 12 соатдан кам бўлган давомийликдаги фототерапия самарасиз ҳисобланади. Сеанс вақтида бола тўлиқ ечилган ҳолда кувезга ётқиўилади. Кўзлар ва гонадалар беркитилади. Ҳаётининг 1-7-кунларидаги янги туғилган чақалоқларда фототерапияни амалга ошириш учун кўрсатмалар 17-жадвалда келтирилган.

Жадвал №17. **Фототерапия бажаришга кўрсатмалар.**

Туғилгандаги тана вазни, г	Билирубин, фототерапия қиймати, мкмоль/л
< 1500	85-140
1500-1999	140-200
2000-2500	190-240
> 2500	255-295

Эслатма. Билирубинли энцефалопатия хавфини оширадиган птаологик омиллар бола организмига таъсир қилганда билирубиннинг минимал кўрсаткичлари даволашни бошлашга кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Билирубин даражаси боланинг шу ёшига мос келадиган рақамларга етганда фототерапия тўхтатилади. Фототерапиянинг ножўя таъсирлари:

– сув йшқотилиши – унинг олдини олиш учун болалар қўшимча равишда 20-25 мкг ҳажмда суюқлик олишлари лозим;

– яшил рангли нажас – билирубиннинг фотодериватлари чиқарилаётганлик белгиси;

– «бронза ранг бола» – бевосита билирубиннинг баланд рақамлари бўлган болаларда кузатиалади (теридаги транзитор тошма, витамин В2 нинг транзитор етишмаслиги, исиб кетиш, тромбоцитопенияга, гемолизга мойиллик).

Фототерапияга қарши кўрсатмалар:

– оғир даражадаги камқонлик;

– сепсис;

– механик сариқлик;

– геморрагик синдром.

Фототерапия амалга оширилишига қарамасдан билирубиннинг соатбай ўсиши 6,8 мкгмоль/л бўлган вазиятдаги турли хил тўқнашувда ОЗПКни олдини олиш учун ҳаётнинг биринчи соатларида стандарт иммуноглобулинларни ҳар 2 соатда 0,5 г/кг ёки ҳар 4 соатда 1,0 г/кг (ўртача доза 800 мг/кг) дозаларда вена ичига юбориш тавсия қилинган.

Инфузион терапия езинтоксикация, билирубин конъюгацияси ва чиқарилиш жараёнларини яхшилаш мақсадида амалга оширилади. Қўлланиладиган эритмалар: кристаллоидлар – глюкозанинг 5-10% ли эритмалари, ҳаётнинг 2-кунидан бошлаб глюкозага 1:2 нисбатда физиологик эритма; коллоидлар – альбеминнинг 5-10% ли (10-15 мкг) эритмаси,

гипопротеинемияда тайинланади. Билирубиннинг критик рақамларида қарши кўрсатмага эга. Инфузион терапия учун керак бўлган суюқлик ҳажми умумқабул қилинган қоидалар бўйича фототерапиядаги ятроген йўқотишлар ҳисобга олинган ҳолда ҳисобланади (чамаси 20 мл/кг/кун). Суюқликнинг вена ичига томчилаб юбориш тезлиги глюкоза утилизацияси тезлигидан юқори бўлиши керак эмас – 0,3-0,5 г/кг/соат (10-15 мл/соат).

Медикаментоз даволаш ўз ичига қуйидагиларни олади.

– жигарнинг конъюгацион тизимини фаоллаштириш (фенобарбитал, зиксорин 5-10-15 мг/кг/кун), аммо ҳозирги кунга келиб фенобарбитални қўллаш мақсадга муврфиқ эмас деб белгиланган, сабаби даво самараси препаратни қабул қилган кундан бошлаб 35 кун ўтгандан сўнг бошланади. Препаратни касалликнинг чўзилган кечиш ҳолатида қўллаш мумкин;

– ичакда билирубин абсорбциясига олиб келадиган препаратларни қўллаш (холестирамин – 1,5 г/кг/кун; агар-агар – 0,4-0,5 г/кун; карболен – 0,15-0,25 г/кг/кун);

– сафро ҳайдовчи препаратларни тайинлаш (аллохол, 12,5% ли магний эритмаси ичишга; 2% ва 6% ли магний эритмалари электрофорез кўринишида жигар соҳасига курс билан);

– ҳужайра мембраналарини барқарорлаштирувчи препаратларни киритиш (витаминлар Е, А; АТФ);

– гепатопротекторларни қўллаш (эссенциале, рибоксин);

– Касалликнинг чўзилган кечишида – хофитол – 2-3 томчидан кунига 2-3 марта оғиз орқали, урсофальк – 10-15 мг/кг кунига 2 марта овқатлантиришдан 15 дақиқа олдин;

– антигеморрагик терапия кўрсатилган (дицинон, адроксон, этамзилат).

Меконийда юқори концентрацияларда бўладиган билирубинни ичакдан чиқариб таашлаш учун бола ҳаётининг биринчи кунларида тозаловчи клизмалар буюрилади.

ЧГК ни олдини олиш ўз ичига оилани режалаштиришни, биринчи марта ҳомиладор бўлганарга ва биринчи марта туғаётган (сенсибилизацияланмаган) аёлларга, резус-мусбат бола туққанларга туғруқдан кейин ёки абортдан сўнг биринчи кунда антирезус-глобулинли зардоб юборишни олади. Ҳомиладор аёлга турмуш ўртоғидан олинган «тери лаҳтаги»ни кўчириб ўтқазиш, ҳомиладор аёлга турмуш ўртоғининг лимфа суспензиясини киритиш, плазмафарез (плазмаабсорбция), йўлдош етишмовчилигини олдини олиш, ҳомилани УТТ мониторингги ва ЧГК ривожланиши хавф гуруҳидаги аёлларда, ўз вақтида туғруқ бўлиши учун (36-37 ҳафтада) антитаначалар титрини аниқлаш. Ҳомиладорликни вақтидан ўтказиб юбориш мақсадга мувофиқ эмас.

ЧГКни бошидан ўтказган янги туғилган чақалоқларни реабилитацияси ўз ичига қуйидагиларни олади:

– 6 ой давомида диспансер кузатув;

– 1 ойда бир марта қоннинг умумий таҳлили ва билирубиннинг фракциялар бўйича таҳлили;

– невропатолог ва иммунолог маслаҳати;

3 ойдан кейин БЦЖ билан эмлаш;

– камқонлик, энцефалопатиялар, жигар шикастланишининг медикаментоз реабилитацияси.

9-БОБ. ҚОРИН ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ.

Янги туғилган чақалоқларнинг инфекцияга қарши асосий механизмлари.

Юқумли патология перинатологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. У янги туғилган чақалоқларнинг юқори касалланиш даражаси ва ўлим кўрсаткичини аниқлаб беради. Ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг қорин ичи инфицирланиши юқумли-яллиғланиш касалликларининг ривожланишида муҳим рол ўйнайди.

Инфекция ёки инфекцион жараён деганда ташқи муҳит таъсири остида микроорганизмнинг макроорганизм билан ўзаро таъсирини тушуниш қабул қилинган. Бироқ микроорганизмнинг макроорганизм билан ҳар қандай учрашуви юқумли касаллик ривожланиши билан тугамайди. Агар микроорганизмнинг макроорганизмга таъсири натижасида касалликнинг морфологик субстрати шаклланиши ва клиник аломатлари пайдо бўлиши шароитида макроорганизмнинг функциялари бузилган бўлса юқумли касаллик ҳақида гапириш мумкин.

Бола организмини катта ёшдаги организмнинг миниатюраси сифатида қараш мумкин эмас. Янги туғилган чақалоқнинг юқумли агент таъсирига реакцияси катта ёшдаги болалар ва катталарникидан тубдан фарқ қилади. Бу фарқ инфекцион агент билан тўқнаў келганда тананинг ҳам носпецифик ҳимояси, ҳам специфик ҳимоясини таъминловчи барча компонентларнинг физиологик етишмовчилиги билан белгиланади.

Тери ва шиллиқ пардалар юқумли касаллик қўзғатувчиси йўлидаги энг муҳим тўсиқларидан бири ҳисобланади. Улар нафақат механик, балки бактериал ҳимояни ҳам таъминлайди ва шу билан патоген қўзғатувчининг тез ва самарали равишда чиқариб ташланишига ёрдам беради. Янги туғилган чақалоқларда тери болаларни инфекциядан етарли даражада ҳимоя қилмайди, чунки улар ингичка, тери юзаси қуруқ ва ғоваклилиги билан фарқ қилади, алмашинув жараёнлари ва маҳаллий иммунитет мукаммал эмас. Шу

муносабат билан тери қопламлари инфекция ўчоғи атрофида ҳужайра тўсиғини яратишга қодир эмас, шунинг учун кириш дарвозалари жойдарида деструктив-некротик ўзгаришлар устун бўлади.

Юқумли касаллик қўзғатувчисининг йўлидаги кейинги тўсиқ бўлиб лимфа тугунлари ҳисобланади. Янги туғилган чақалоқларда улар етарлича дифференциация қилмаган, капсуласи ғовак, фолликулалари, трабекулалари, стромаси суст ривожланган, шу билан бирга улар қон томирлар билан яхши таъминланган. Лимфа оқими билан келиб тушган бактериялар синусларда ушланиб қолади, макрофаглар томонидан суст ушланади, бу инфекциянинг тарқоқ ва септик шаклларини тез ривожланишини тушунтиради.

Юқумли жараённинг тарқалиши нейроэндокрин бошқарувнинг етилмаганлиги ва гематоэнцефалик тўсиқнинг юқори ўтказувчанлиги туфайли юзага келади. Янги туғилган чақалоқларда мия қон билан яхши таъминланади, веноз тизимнинг ривожланмаганлиги сабабли қоннинг оқиб кетиши сезиларли даражада қийинлашган, бу бактериал ва вирусли токсинларнинг тўпланиши учун қулай шароит яратади ва бу юқумли касалликларнинг токсик шаклларининг юзага келишига сабабчи бўлади.

Организмнинг ҳимоя-мослашув реакцияларида носпецифик гуморал омиллар ва специфик иммунологик реакциялар муҳим аҳамиятга эга. Улар филогенетик жиҳатдан анча қадимий бўлиб, янада мукаммал бўлган иммун механизмларининг етилиб бўлишигача ҳимоянинг асосий функциясини таъминлайди ва кўплаб юқумли касалликларга нисбатан организмнинг нисбий чалинмаслик қобилиятини таъминлаб беради..

Носпецифик ҳимоя омиллари орасида фагоцитозни юзага келтирувчи қонда айланиб турувчи гранулоцитлар (микрофагоцитлар – нейтрофиллар) ва тўқима макрофаглари (моноцитлар) мавжуд. Нейтрофилларнинг фагоцитик функцияси ҳомиланинг қорин ичи ривожланишининг 15-25-ҳафталаридаёқ шакллана бошлайди. Шунинг учун бола лейкоцитларнинг етарли даражадаги

фагоцитар фаоллиги билан туғилади. Лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллиги ҳаётнинг 12-ҳафтасига келиб катта ёшдаги одам қийматларига тенг келади.

Гуморал ҳимоянинг носпецифик омилларига комплемент, пропердин, лизоцим, интерферон ҳам киради.

Комплемент – антитаначалар томонидан сезгирланган ҳужайра антигенларнинг лизисини, иммун ёпишиш реакциясини амалга оширувчи зардоб оқсиллари тизими. Бундан ташқари, у бактериялар, вирусларни опсонизация қилишда иштирок етади ва шу билан уларнинг фагоцитозини тезлаштиради. Комплемент тизимини ташкил етадиган 20 дан ортиқ оқсиллар маълум. Улар қаторига комплементнинг 9 та компонентлари (С1-С9) ва 3 та ингибитор киради. Улар иммунитет комплекслари (классик йўл) ёки пропердин механизми (муқобил йўл) иштирокида фаоллашади. Комплемент фаоллашувининг натижаси бўлиб бактериал ҳужайранинг лизиси ҳисобланади. Комплемент тизими фагоцитозни кучайтиради, организмдан вирус ва бактерияларни йўқ қилинишини таъминлайди. Янги туғилган чақалоқда комплемент тизимининг фаоллиги паст (катталарникига солиштирганда 50% атрофида). Аммо, ҳаётнинг 1-ойлигида у тез суръатлар билан ўсиб, 6 ойлик бўлганида катталар даражасига етиб келади.

Пропердин – бу қон зардоб оқсили. У комплемент билан биргаликда ҳужайралар лизиси ва яллиғланиш реакцияларида иштирок этувчи бактериялар ва бошқа ёт заррачаларнинг фагоцитозини кучайтиради. Янги туғилган чақалоқларда пропердиннинг миқдори паст, аммо туғилгандан 1-3 ҳафта ўтгач тез ўсиб боради ва бутун болалик даврида юқори даражада қолади.

Лизоцим – бу фермент. У бактериал мембраналарнинг мукополисахаридларини бузади ва шу билан организмнинг антибактериал ҳимоясини таъминлайди. Лизоцим лейкоцитларда (оқ қон ҳужайраларида), кўз ёш суюқлигида, сўлакда, қонда, нафас йўлларининг шиллиқ пардаларида, ичакларда, жигарда, юракда ва бошқа аъзоларда учрайди. Болалар

лизоцимнинг юқори даражаси билан туғилади, аммо кейинчалик у бироз пасаяди.

Интерферон – вирусга қарши хусусиятга эга бўлган паст молекуляр оқсил. У вирус билан инфицирланган организм ҳужайраларида ишлаб чиқарилади ва вирусларнинг кўпайиш билан бир вақтда ишлаб чиқарилади. Интерферон деярли барча вирусларга таъсир қилади. Энг кучли тарзда лейкоцитар томонидан ишлаб чиқарилади. Аммо туғилгандан кейин дарҳол уни ишлаб чиқариш жараёнларининг фаоллиги нисбатан паст, 12-16 йилга келиб максимал даражага етади.

Интерферон фагоцитозни кучайтиради, онкоген вируслар томонидан ҳужайралар трансформациясини сустлаштиради, ўсма ҳужайраларининг ўсишини босади, лимфоцитларнинг цитотоксиклигини оширади. Ҳаётнинг биринчи ойларидаги болаларда у нерв тўқимаси дифференцировкасини секинлаштиради. Кичик дозаларда киритилган интерферон ҳужайра иммунитети реакцияларини кучайтиради, аксинча, катта дозаларда антитанача ҳосил бўлишини тўхтатади.

Специфик иммунологик реакциялар биринчи навбатда Т– ва В-лимфоцитлар билан боғлиқ. Ушбу ҳужайралар макрофаглар билан биргаликда энг муҳим иммунологик реакцияларни юзага келишига, антитаначалар ишлаб чиқарилишига, ёт субстанцияларни танийдиган ва элиминация қиладиган сенсибизацияланган лимфоцитлар тўпланишини сабабчи бўлади.

Т– ва В-лимфоцитлар қорин ичи ривожланишининг эрта даврларидаёқ етилиб бошлашади. Улар айрисимон безда жадал шаклланади, гестациянинг 12-ҳафтасидан бошлаб уларнинг функциоанл фаоллиги намоён бўлиб бошлайди. Янги туғилган чақалоқларда уларнинг периферик қондаги миқдори катталарникига қараганда юқори, аммо функционал жиҳатдан улар ҳали ҳам етук эмас. Аммо, чақалоқнинг иммунитет тизими туғилгандан

кейин тез ривожлана бошлайди, бу унинг микроблар билан кўп миқдорда тўлиши ва антигенли юкламанинг бир неча марта ошиши билан боғлиқ.

Специфик иммунологик реакция ҳолати ҳақида қон заробидаги турли синфларга мансуб иммуноглобулинлар – G, A, M, E, D миқдори бўйича баҳо бериш қабул қилинган.

Иммуноглобулинлар М организмдаги барча иммуноглобулинларнинг тахминан 10% ни ташкил қилади. Улар таркибига грамманфий бактерияларга ва қисман вирусларга қарши антитаначалар, эрийдиган антигенлар ва токсинлар киради. IgM синфига мансуб антитаначалар юқори молекуляр ғисобланади ва шунинг учун йўлдош орқали ўта олишмайди. Улар юқори аглютинацияловчи фаоликга эга. IgM синтези қорин ичи ривожланишининг 12-15-ҳафталарида бошланади ва ҳаётнинг 12-24-ойларига келиб катталар даражасига етади.

Иммуноглобулинлар G – IgG синфи антитаначалари бўлиб, оргаизмдаги барча иммуноглобулинларнинг 80% ни ташкил қилади. IgG антитаначалари ҳомиланинг қорин ичи ривожланишининг 22-ҳафтасидан бошлаб синтез қилина бошлайди. IgG синфи вирусга қарши антитаначаларнинг, бактериал токсинларга ва граммусбат бактерияларга нисбатан антитаначаларнинг кўп қисмини ташкил қилади. IgG синфининг 4 та кичик синфлари мавжуд: IgG1 IgG2, IgG3, IgG4. IgG1 ва IgG3 кичик синфлари фагоцитозни қўзғатиши мумкин, IgG1 IgG2 ва IgG3 эса комплементни, IgG4 – антирезус антитаначаларни фиксациялашга қодир. IgG барча кичик синфларининг антитаначалари йўлдош орқали ўтиш хусусиятига эга. Уларнинг максимал сони ҳомиладорликнинг сўнгги ҳафталарида онадан ҳомилага ўтади, бу вақтидан илгари (чала) туғилган чақалоқларда паст миқдорини ёки деярли йўқлигини изоҳлаб беради. Вақтида туғилган болада туғилган вақтдаги IgG нинг киндик қонидаги миқдори онадаги кўрсаткичга мос келади ёки ҳатто унинг даражасидан ошади. Туғилгандан сўнг дарҳол онадан пассив равишда қабул қилинган IgG катаболизми жараёни бошланади

ва уларнинг даражаси аста-секин пасайиб, ҳаётнинг 6-9-ойларида минимал кўрсаткичларга етади. Улар катталар даражасига фақат бола ҳаётининг 5-6-йилларида эришади.

Иммуноглобулинлар А – қон зардобдаги барча иммуноглобулинларнинг 15% ни ташкил қилади. Иммуноглобулинлар А аёлнинг оғиз сути, сўлак, кўз ёш суюқлиги, бурун ва бронхиал секретлар ва ичак шиллиқ қавати таркибига киради. Ушбу иммуноглобулинлар ч бактерия ва вирусларнинг организмга кириб келишина тўсқинлик қилади. Улар йирик молекулярдир, йўлдош орқали ҳомилага кирмайди ва шунинг учун янги туғилган чақалоқда деярли йўқ. Хусусий IgA секин ҳосил бўлади. Уларнинг излари ҳаётнинг 1-ҳафтаси охиридан бошлаб аниқланади ва ҳаётнинг 1-йили охирига келиб катталар даражасининг 20% га етиб боради. Янги туғилган чақалоқларда ва ҳаётнинг биринчи ойларидаги болаларда секретор иммуноглобулинларнинг етишмаслиги кўкрак сути билан қопланади. Оғиз сути ва янги она сутида IgA нинг энг кўп миқдори бор.

Иммуноглобулинлар Е янги туғилган чақалоқларда ва ҳаётнинг биринчи йилидаги болаларда деярли аниқланмайди ёки минимал миқдорда топилади, аммо уларнинг концентрацияси ёш ўтиши билан кўпайиб боради.

Юқумли патологиянинг умумий тавсифи.

Неонатологияда “қорин ичи инфицирланиш”, “қорин ичи инфекцияси” ва “туғма инфекция” тушунчалари кўпинча аралаш талқин этилади.

Адабиёт маълумотларига кўра, перинатал тиббиёт мутахассислари “қорин ичи инфекция” атамаси ташхис сифатида ишлатилмаслиги кераклигини таъкидлашади. Ушбу атама ҳомиланинг қорин ичида микроорганизмлар, инфекцияларнинг потенциал қўзғатувчилари билан алоқада бўлганлик ҳақиқатини белгилаш учун ишлатилади, аммо унда юқумли касаллик мавжудлиги ёки йўқлиги ҳақида маълумот йўқ.

Ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг қорин ичи инфицирланиши тушунчасида кўплаб ноқулай омиллар таъсирида юзага келадиган патологик ҳолат тушунилади, ноқўлай омиллар орасида етакчи ўринни онанинг юқумли патологияси ва шунга боғлиқ бўлган чақалоқнинг иммунологик реакцияси ўзгариши шароитларида ҳомила атрофи сувининг, йўлдошнинг, киндикнинг, ҳомиланинг қорин ичида инфицирланиши эгаллайди.

Қорин ичи инфицирланишнинг учраш тезлиги 6% дан 53% атрофида ўзгариб туради, чала туғилган чақалоқлар орасида 70% га етиб боради.

Янги туғилган чақалоқнинг бирламчи микробли колонизацияси туғруқ жараёнида содир бўлади. Нормал шароитларда ҳомила коагулаза-манфий стафилококклар томонидан колонизация қилиниши мумкин, улар кўпинча онанинг туғруқ каналида, ҳомила атрофи суюқлигида ва йўлдошда жойлашади. Экмаларда грамманфий флора, Staphilococcus aureus, В гуруҳи стрептококклари устун келади, уларнинг ассоциацияси патологик колонизация ҳақида далолат беради, бу ҳолат одатда қорин ичи инфекцияси бўйича хавф гуруҳига тааллуқли янги туғилган чақалоқларда кузатилади.

Этиологияси.

Антенатал даврда қорин ичи инфицирланишнинг ривожланиш хавф омиллари қуйидагилар:

1) оғирлашган акушерлик анамнез – ҳомила тушиши, ўлик туғилиш, олдинги вақтидан илгари туғруқлар, неонатал даврда олдинги болалар ўлими, абортлар.

2) ҳомиладорликнинг патологик кечиши – гестозлар, ҳомиладорклик тўхташ хавфи, кўп сувлилилк, истмик-цервикал етишмовчилик ва унинг жарроҳлик тузатилиши, ҳомиладор аёлларнинг камқонлиги, сурункали юқумли ва соматик касалликларнинг қўзиши.

3) генитал патология – урогенитал инфекция, колпит, эндоцервицит.

4) йўлдошдаги патологиялар.

5) ҳомиладорлик пайтида ўтказилган юқумли касалликлар.

Интранатал даврда инфекция ривожланиш хавф омилларига қуйидагилар тааллуқли.

1. Туғруқнинг асоратли кечиши – туғруқдаги юқумли касалликлар (урогенитал инфекция, симптомсиз бактериурия, цистит, сурункали инфекция ўчоқларининг қўзиши, ўткир респираторли вирусли инфекциялар, пиелонефрит), иситмалаш, ҳомила атрофи сувининг туғруққача чиқиши (сувсиз давр 6 соатдан ортиқ), кўп сонли вагинал текширувлар, узайтирилган туғруқ.

2. Боланинг асфиксия, аспирация синдроми билан туғилиши, жонлантириш тадбирларини бажарилиши.

3. Туғруқдан кейинги даврда онадаги инфекцион жараён.

4. Боланинг ҳаддан ташқари совқотиши.

5. Парваришлашнинг санитар-эпидемиологик тартиби ва қоидаларининг бузилиши.

Ҳомила кўпинча кўтарилувчи йўл билан (онанинг жинсий йўлларидан) инфицирланади, айниқса бактериал вагинозда, деган фикр устунлик қилади. Ҳомила атрофидаги сувда микроорганизмларнинг персистенцияси уларнинг кўпчилигининг ушбу субстратнинг бактерицид хоссаларини бузиш қобилияти билан боғлиқ. Бактериал кимёвий токсинлар киндик томирлари қонидан ва межворсинчатқй қондан (хорион пластинка орқали) нейтрофилларнинг ҳомила атрофи суюқлигига кўчишини кучайтиради. Ҳомила атрофи суюқлик таркибидаги нейтрофиллар ва бактериялар фосфолипаза ажратишади. Фосфолипаза ферментация жараёнида амнион ҳужайраларидан арахидон кислотасини ҳосил қилади, у кейинчалик простогландин Е2 (бачадон бўйинчаси кенгайишига олиб келувчи) ва простогланин F2a га (бачадоннинг қисқаришига олиб келувчи) айланади.

Ҳомила атрофи сувларининг антимикроб фаоллиги қисқа вақтли. Уларнинг минимал даражада бактериалар билан ифлосланиши бачадон бўйинчаси 4 см гача очилганда минимал, 6 см ва ундан кўп очилганда

максимал бўлади. Қобиқлар бутун бўлганда, шунингдек ҳомила қобиғининг эрта ёрилишида ҳомила атрофи сувларининг микроблар билан ифлосланиши йўлдошда ва киндик томирларида яллиғланиш ўчоқларининг пайдо бўлишига шароит яратади. Шунинг учун қўзғатувчининг ҳомилага гематоген йўл билан кириш хавфи юзага келади. Инфицирланиш бошқа йўллар билан ҳам содир бўлиши мумкин: трансплацентар, трансдецидуал (девор ва децидуал қобиқ орасидаги йирингли ўчоқлардан), пастга тушувчи (қорин парда бўшлиғидаги ўчоқларидан бачадон найчалари орқали).

Хомиладаги юқумли жараённинг табиати ва оғирлиги инфекция пайтида унинг қорин ичи ривожланиш босқичи билан белгиланади.

Патогенези.

Ҳомиланинг қорин ичи зарарланиши патогенезида гипоксияга, метаболизм маҳсулотларининг таъсирига, гипертермияга катта аҳамият беришади. Ушбу омилларнинг таъсири уларнинг таъсир қилиш даврига боғлиқ (имплантация олди, эмбрионал, эрта ва кеч фетал, интранатал, неонатал). Органогенез ва плацентация даврида инфекцион эмбриопатиялар пайдо бўлади. Улар эмбрионда ҳаёт билан мос келмайдиган қўпол ривожланиш нуқсонларини келтириб чиқаради, ҳомиладорлик ўз-ўзидан ҳомила тушиши билан тугайди.

Гестацион даврнинг 4-кунидан 7-ойи бошланишига қадар ҳомилада инфекция қўзғатувчиларга нисбатан специфик сезгирлик пайдо бўлади. Септик этиологияли фетопатияларда ривожланиш нуқсонлари шаклланиши мумкин. Улар каналлар ва тешикларнинг торайиши ва тўсилишига олиб келадиган пролифератив ва алтернатив жараёнларнинг натижасидир. Гестацион даврнинг 27-ҳафтасидан кейин ҳомила инфекция киришига жавобан лейкоцитар инфилтрация, тўқима ва гуморал ўзгаришлар шаклида ўзига хос реакция билан жавоб беради. Натижада, қорин ичи инфекцияси ва ҳомиланинг нобуд бўлиши, ҳомиланинг ривожланишдан орқада қолиши ёки ҳомилани кўтаролмаслик юзага келиши мумкин. Агар ҳомила инфекцияси

ҳомиладорликнинг II ва III уч ойлигида содир бўлса, алоҳида аъзоларнинг инфекцион шикастланиш белгилари (гепатит, миокардит, менингит/менингоэнцефалит, хориоретинит), шунингдек тарқоқ инфекция симптомлари аниқланиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда қорин ичи инфицирланишнинг инфекцияли жараёнга ўтиши унинг босқичига ва табиатига, иммунитетнинг ҳолатига боғлиқ, унинг учун ҳам носпецифик, ҳам специфик омилларнинг паст даражаси хос ва қорин ичи инфекцияси барча ҳолатларининг ўртача 10% ни ташкил қилади (турли микроорганизмлар учун 5-50% оралиғида ўзгариб туради).

Агар ҳомила туғилишдан бироз олдин инфицирланган бўлса, инфекцион жараённинг кўриниши касаллик босқичига боғлиқ бўлади:

– агар туғилиш пайтида касаллик бошланғич босқичда бўлса, унда инфекция эрта неонатал даврнинг биринчи 3 кунида ўзини намоён қилади;

– агар туғилиш касалликнинг охирги босқичида юзага келган бўлса, унда эрта неонатал даврда дезадаптация синдроми ривожланади ва латент инфекциянинг ривожланиш шароитида сурункали жараённинг шаклланиши содир бўлиши мумкин.

Клиник манзараси.

Янги туғилган чақалоқларда эрта неонатал даврда (кўпинча ҳаётнинг биринчи 3 кунида) аниқланган қорин ичи инфекциянинг энг типик клиник белгилари бўлиб: туғилишда қорин ичи ривожланишнинг секинлашиши, шиш синдроми, тери қопламлари ранги ўзгариши (рангпар ёки сариқлик), мушаклар тонусининг ва рефлексларининг, ҳаракат фаоллиги ва сўриш рефлекси пасайиши, цианоз ҳуружлари, тана вазнининг бирламчи катта йўқотилиши (10% ёки ундан кўп) ва унинг секин тикланиши, тана вазнининг такрорий пасайиши, ясси вазн эгрилиги, гепатолиенал синдром, склерема, камқонлик, нафас олиш бузилишлари, экзантемалар, сариқлик. Шуни ёдда

тутиш керакки, интранатал зарарланишда касалликнинг инкубацион даври анча узоқ вақтга чўзилиши мумкин.

«Туғма инфекция» атамаси ҳомиланинг инфицирланиши бачадон ичида (антенатал) содир бўлгандаги клиник вазиятга мос келади ва бола туғилиш вақтига келиб юқумли касаллик белгилари бор бўлади.

ҚОРИН ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ШАКЛЛАРИ.

Ҳомилага инфекцияланган онадан туғруқгача (антенатал) ёки чақалоқ туғруқ каналидан ўтиш вақтида (интранатал) кирган қўзғатувчилар томонидан чақирилган юқумли касалликлар ва жараёнлар қорин ичи инфекциялари (ҚИИ) ёки «TORCH-инфекция (синдром)» – Toxoplasma (токсоплазма), Rubella (қизилча), Cytomegalovirus (цитомегаловирус), Herpes (герпес) деб аталади. «ТОРЧ инфекция (синдром)» атамасини А. Намиас (1971) туғма юқумли касалликларнинг Этиологияси аниқлангунга қадар уларни белгилаш учун киритган. Уларни янги туғилган чақалоқларнинг постнатал (госпитал) инфекцияларидан фарқлаш керак. Янги туғилган чақалоқларда TORCH-инфекциясининг кўринишлари бўлиб туғма юрак нуқсонлари, катаракта, хориоретинит, микрофталмия, микро– ёки гидроцефалия, церебрал калцификац, тромбоцитопеник пурпура, сариқлик, гепатоспленомегалия ҳисобланади.

Этиологияси.

Қорин ичи инфекцияларини қўзғатувчиларнинг 3 синфи бўйича таснифлаш мумкин: бактериялар, вируслар, оддийлар (токсоплазмалар, тричомонадлар, плазмодия).

Ҳозирги вақтда ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг ҚИИ етакчи қўзғатувчилари бўлиб грам-манфий факултатив анаэроб бактериялар: эшерихийлар, клебсиеллалар, протейлар ва бошқа колиформ бактериялар ҳисобланади. Улар паст вирулентликга эга, шунинг учун ҳам улар инфекция ўчоғида жуда кўп миқдорда йиғилганидагина инфекцион жараённи

чақириши мумкин. Инфекция қўзғатувчилари юққан вақтда ҳомилада шартли-патоген бактерияларга нисбатан на меъёрий микрофлора ва на пассив иммунитет йўқ, бу инфекцион жараён ривожланишини белгилаб беради.

Сўнгги йилларда ҳомила ва янги туғилган чақалоқ патологияси ривожланишида Б гуруҳидаги стрептококкларнинг роли ошди, саабаби амалиётга аминогликозидлар кенг тадбиқ қилинмоқда-ки, бу микроорганизмлар ушбу препаратларга нисбатан табиий турғунликка эга. Ҳомиладор аёлларда Б гуруҳидаги стрептококкларни ташиш учраш тезлиги жуда катта фарқ билан ўзгариб туради – 1,5 дан 30% гача. Цервикал каналнинг бактериялар билан 105 КОЭ/мл га тенг ёки ундан кўп даражада ифлосланиши ҳомила учун хавфлидир.

Ҳозирги вақтда ҳомиладаги бактериялар орасида олдин перинатал инфекцияларда учрамаган бошқа қўзғатувчилар ҳам аниқланган. Булар қаторига Haemophylus influenzae, агемолитик стрептококклар, Д гуруҳи стрептококклари, спора ҳосил қилмайдиган анаэроблар киради. Бундан ташқари, ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг ҚИИ қўзғатувчилари бўлиб микоплазма, хламидия, замбуруғлар ҳам бўлиши мумкин. Микроорганизмлар таснифида микоплазмалар риккетсия ва вируслар ўртасида оралиқ ўринни эгаллайди. Микоплазмаларнинг асосий ўзига хос хусусиятларидан бири бу ҳужайра ичидаги паразитликда микроб ҳужайраларининг сирт тузилишига таъсир қилувчи терапевтик агентларга нисбатан қаршиликни юзага келтирувчи барча компонентларига эга ригид ҳужайра девори йўқлигидир. Хламидиялар граммусбат бактериялар ва вируслар ўртасида оралиқ ўринни эгаллайди ва ҳужайра ичидаги паразитлик қилиш қобилиятига эга.

Сўнгги йилларда аёллар орасида вагинал кандидоз учраш тезлигининг кўпайиши кузатилмоқда. Замбуруғли инфекция янги туғилган чақалоқларда нафақат оғиз ва тери кандидози кўринишларига сабабчи бўлиши мумкин,

балки ривожланишнинг турли босқичларида оғир ҳомила патологияларини келтириб чиқариши мумкин.

Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳомиланинг қорин ичи зарарланишини айнан онанинг вирусли инфекциялари чақиради. Туғма патологиянинг ривожланишига сабаб бўлган вирус турларининг спектри доимий равишда кенгайиб бормоқда. Қизилча, оддий герпес, цитомегаловирусдан ташқари, уни сувчечак, гепатит Б ва С, грипп вируслари, аденовируслар, парво– ва энтеровируслар, шунингдек бошқа вируслар чақириши мумкин. ПҚўзғатувчининг ҳомила организмига киришининг 5 та асосий йўли мавжуд: кўтарилиб борувчи, тушиб борувчи, гематоген, трансдецидуал ва аралаш. ИНфицирланишнинг кўтарилиб борувчи йўли энг хавфли ҳисобланади.

***Клиник манзараси*.**

Юқумли касалликнинг клиник белгилари туғилгандан кейин дарҳол (қорин ичи анте-, интранатал инфекция) ёки эрта антенатал даврнинг анча кеч муддатларида намоён бўлиши мумкин. Юқумли касалликнинг умумий белгилари ноаниқ ва жуда хилма-хилдир. Дифференциал ташхисотда катта қийинчиликлар перинатал гипоксияга боғлиқ бўлган инфекцияли токсикоз ва дезадаптация симптомларининг ўхшашлиги туфайли юзага келади, айниқса эрта туғилган чақалоқларда.

Юқумли касалликларнинг энг муҳим диагностик клиник симптомлари 18-жадвалда келтирилган.

Жадвал 18. **Юқумли касалликларнинг клиник белгилари.**

Тизим	Симптомлар
Нафас олиш	Тахипноэ ёки апноэ, нафас олишда ёрдамчи мушакларнинг иштироки, цианоз.
МНТ	Летаргия, қўзғалиш, талвасалар, мушаклар гипотонияси.
Овқат ҳазм қилиш	Қон кетиш, йўқ ёки суст сўриш, регургитация, қусиш, гепатоспленомегалия, диарея

Юрак-қон томир	Тахикардия, брадикардия, микроциркуляция бузилиши, артериал гипотензия, юракнинг нисбий тўмтоқлик чегараларининг кенгайиши, юрак тонлари бўғиқлиги

TORCH-инфекция учун қуйидаги умумий белгилар хос:

– катталарда субклиник кечиш мойиллиги;

– ҳомиладорлик вақтида латент инфекция фаоллашганида онада специфик IgG мавжудлиги сабабли йўлдошнинг анча кам жадалликда инфицирланиши ва ҳомиланинг шикастланиш оғирлиги камлиги бўлади;

– ҚИИ қўзғатувчилари одатда ташхислаш қийин бўлган касалликларни келтириб чиқаради. Уларни аниқлаш учун сезгир серологик синамалар талаб қилинади;

– TORCH агентлар томонидан чақирилган тўғма инфекциялар ҳомилада специфик IgM-антитаначаларнинг эрта ҳосил бўлишига олиб келади;

– TORCH агентлар учун маълум бир аъзолар ва тизимларга нисбатан ўхшашлик хос, асосоан МНТга, юракга, мононуклеар тизимга, кўриш аъзосига.

ҚИИ ривожланишида вақт омилларининг ҳал қилувчи аҳамиятига қарамасдан, унга қуйидагилар ҳам таъсир кўрсатади:

– қўзғатувчининг тури ва вирулентлиги;

– инфицирланишнинг катталиги;

– қўзғатувчининг тўқима ва аъзоларга ўхшашлиги;

– қўзғатувчининг кириш йўллари;

– она организмининг ҳомилада касалликни олдини олиш хусусияти;

– гестация муддати;

– ҳомиланинг иммун жавобга бўлган қобилияти;

– ҳомиладорлик кечиши хусусияти;

– қорин ичи ва интранатал гипоксия;

– ҳомиладорлик вақтида катта миқдордаги дори терапияси.

Ташхислаш.

ҚИИни ташхислаш анамнез, клиник ва лаборатор-инструментал текширишлар натижалари тўпламига таянади. Клиник ва анамнестик маълумотларни комплекс таҳлил қилиш учун ҚИИ дифференциал ташхисотига бағишланган 19-жадвалдан фойдаланиш мумкин.

Беморда аниқланган диагностик коэффициентларни қўшиш керак. 21 балл ва ундан кўп бўлганда ҚИИ эҳтимоли жуда катта ва лаборатор текширишлар зарурдир. 20-13 баллда ҚИИ ташхиси шубҳали, 12 балл ва ундан кам бўлганда – ҚИИ ташхиси қўйиламайди.

Янги туғилган чақалоқларда инфекция ривожланиш хавфи 20-жадвалда келтирилган балл бўйича ҳисоблаш орқали ҳам аниқланиши мумкин.

Балларнинг маълум бир йиғиндиси юқумли касаллик ривожланишининг аниқ бир даражасига мос келади:

– 0 балл – минимум хавф;

– 1-2 балл – ҳртамиёна хавф даражаси;

– 3 балл ва ундан кўп – юқори хавф даражаси.

Лаборатор диагнсотика жараёни қуйидаги босқичларга бўлинади:

– қорин ичи даврида ташхислаш;

– бола туғилиш вақтидаги эрат ташхисот;

– клиник белгилар намоён бўлганда ҚИИ ташхисланиши.

Қорин ичи ривожланиш даврида ташхислаш услубларини билвосита ва бевосита турларига ажратиш мумкин. Бевосита услублар эмбрионда, ҳамилада ва ҳомила пушти қисмларида, хорион аспиратида, ҳомила атрофи сувларида, ҳомила қонида қўзғатувчини ажратиб олишга асосланган. Уларга бактерископик, цитологик, гистологик, электтрон-микроскопик ва экиш услублари киради.

Серонегатив ҳомиладорларда IgM бирламчи инфекция ривожланиши ҳақида гувоҳлик беради, унча катта бўлмаган титрда IgG аниқланиши – аввал

инфекцион агент билан иммунизация бўлагнлиги ҳақида далолат беради. Динамикада IgG титри ошиши ёки IgM пайдо бўлиши ҳомиладорлик вақтида инфекциянинг қайталанганлигини кўрсатади.

ҚИИни клиник олди диагностикаси учун бола туғилган пайтда текшириш объектлари бўлиб ҳалқум, ошқозондан олинган аспиратлар, конъюнктива, қулоқ ажралмалари, периферик қон (умумий оқсил ва унинг фракцияларини, ўткир босқич кўрсаткичларини, А, М, G иммуноглобулинларни, С-реактив оқсилни аниқлаш), сийдик, нажас, орқа мия суюқлиги, йўлдош (гистологик ва микробиологик текширувлар) ҳисобланади. ҚИИ диагностикасида онадаги, ҳомила атрофи суюқлигидаги, йўлдошдаги, ҳомила тўқималаридаги ва чақалоқдаги қўзғатувчини аниқлаш катта аҳамиятга эга.

Скрининг-тестлар сифатида ҳомила атрофи сувларини ва янги туғилган чақалоқ ошқозони таркибини микроскопик текширишни қўллаш мумкин. ГРам бўйича бўялган суртмаларни текширганда қўрув майдонида лейкоцитларни ва грамманфий микрофлорани аниқланиши янги туғилган чақалоқнинг юқори даражада инфицирланганлигидан далолат беради.

Янги туғилган чақалоқда ҚИИнинг клиник бегилари пайдо бўлганда қуйидагилар ташхисни тасдиқлайди:

– биологик фаол муҳитлардан (қон – респиратор вируслар, бактериялар; сийдик – цитомегаловирус, микоплазмалар; бурун-ҳалқум ювиндиси – қизилча, герпес вируслари, энтеровируслар, респиратор вируслар; ошқозон таркиби ва нажас – энтеровируслар, бактериялар; везикулалар таркиби – герпес вируси; орқа мия суюқлиги – қизилча, герпес вируслари, цитомегаловирус, энтеровируслар, микоплазмалар) ажратиб олиниши;

– она ва болада 10-14 кундан кейин динамикада олинган серологик текширишлар маълумотлари. Болада антитаначалар (IgG) титри 4 ва ундан кўп марта ошиши ҳолатида инфекцион жараённинг фаоллиги ҳақида

гапириш мумкин. ELISA услуби ёрдамида у ёки бу қўзғаутвчига нисбатан специфик IgM лар аниқланади. ҚИИ диагностикасида бошқа серологик услублар (нейтрализация реакцияси, гемагглютинация тормозланиши реакцияи, РПГА, латекс-агглютинация, иммун блотинг, иммунофлюросцент, радиоиммунологик ва иммунферментли таҳлиллар) ҳам қўлланилади.

Окулист кўригини ўтказиш ва бош мия, шунингдек қорин бўшлиғи аъзоларини ултратовуш текширувлари зарур.

Даволаш. ҚИИ билан хасталанган болаларни даволаш комплекс тарзда, дифференциалланган бўлиши керак ва специфик ҳамда носпецифик терапия услублари қўлланилган ҳолда амалга оширилиши лозим.

Туғма токсоплазмоз.

Туғма токсоплазмоз – янги туғилган чақалоқларнинг ўткир ва сурункали касаллиги, қорин ичи ривожланиш даврида ҳомиланинг токсоплазмозлар билан инфицирланиши натижасида юзага келади.

Туғма токсоплазмоз учраш тезлиги турли мамлакатларда ўзгариб туради ва 1000 та чақалоқга нисбатан 1 ва 8 нисбатда учрайди. Касаллик ёки инфицирланиш аҳоли орасида кенг тарқалган. Масалан, Европа ва Шимолий Америка давлатларида ўртача 25-50% ни, Африка, Марказий ва Жанубий Америкада – 90% гача, Россияда 5% дан 50 гачани ташкил қилади. Ўртача қилиб айтганда токсоплазмоз билан Ер куррасининг деярли учдан бир қисми зарарланган.

Этиологияси ва эпидемиологияси.

Toxoplasma gondii илк маротаба 1908 йили Тунисда аниқланган. Токсоплазмоз аниқланиши биланоқ улар оддийлар (Protozoa) турига, споралилар (Sporozoa) синфига, кокцидий (Coccidia) отрядига тааллуқлилиги исбот қилинди. Асосий хҳжайин бўлиб мушуклилар синфи ҳайвонлари ҳисобланади. Токсоплазмозлар шакли бўйича апелсин бўлакчасини ёки ярим

ойни эслатади. Романовкий–Гимза бўйича бўялганда паразит кўк рангга, ўзаги эса – рубин-қизил рангга бўялади.

Ҳозирги вақтда токсоплазмозлар кўпайишининг икки тури маълум: 1) жинссиз – шизогения йўли билан (ҳужайра ичида ёки ҳужайрадан ташқарида жойлашган эндозонтлар) ва цистоз (цисталар); 2) жинсий – ооцистлар йўли билан. Жинсий ривожланиш якуний ҳўжайиннинг (уй мушуги) ичаги эпителийсида амалга ошади. ТОксоплазмларнинг ҳаёт циклида 4 та асосий жараён ажратилади: 1) пролиферация; 2) шизогония; 3) гаметогония, 4) спорогония. Одам организмида фақат пролиферация содир бўлади холос.

Инфекцион жараённинг узоқ вақт кечиши ҳолатларида оралиқ ҳўжайин (одам) организмида цисталар ҳосил бўлади. Улар асосан бош мияда, кўзларда, мушакларда ва миокардда жойлашади. Айнан цисталар узоқ йиллар давомида, кўпинча бутун ҳаёт давомида паразитнинг инфицирланган одам организмида яшашни таъминлайди ва организм иммунитети жиддий пасайганда фаоллшади. Токсоплазмозлар цисталарда нафақат кўпайишади, балки қисман нобул ҳам бўлишади. Улар музлатилганда, қуритилганда, иситилганда, ултрабинафша нурлантиришда ўлишади. Ооцистлар ташқи муҳитда анча чидамли, тўпроқда улар бир йилгача ва ундан кўп ватқ сақланиши мумкин. Цисталар овқат ҳазм қилиш ферментлари ва кимёвий препаратлар таъсирига чидамли.

Агар одам касалликни бошидан ўтказган бўлса, ҳужайра ва гуморал иммунитет қайта инфицирланишдан ва цистада жойлашган брадизоитлар фаоллашишидан бутун ҳаёт давомида пухта ҳимояни таъминлайди.

Одам учун инфекциянинг асосий манбаи бўлиб уй ҳайвонлари (мушуклар, итлар), қишлоқ ҳўжалик (йирик шохли мол, чўчқалар, отлар, қўйлар, қуёнлар) ва ёввойи (қуёнлар, олмахонлар) ҳайвонлари, шунингдек товуқлар ва куркалар ҳисобланади. Улар паразитнинг якуний ҳўжайини бўлади. Одам ҳомиласининг қорин ичида йўлдош орқали инфицирланиш мумкинлиги тасдқиланган. Токсоплазмозли инсонлардан юқиш хавфи йўқ.

Туғма токсоплазмозга нисбатан кардинал аҳамият ҳақиқати тасидқиланган – агар она айнан шу ҳомиладорлик вақтида биринчи марта инфицирланган бўлса токсоплазмозли инфекция умр давомида онадан болага фақат бир марта ўтиши мумкин. Кейинги ҳомиладорликда ёки ҳомиладорликкача бўлган вақтда касалликни бошидан ўтказган бўлса ҳомила инфицирланмайди, сабаби аёл организми ушбу қўзғатувчига нисбатан юқори иммунологик фаоликка эга бўлади.

Ноиммунли ҳомиладорлар сони 60-70% бўлади. Ҳомиалдорлик вақтида чамаси 1% аёллар инфицирланади, шулардан 30-50% йўлдош орқали инфекцияни ҳомилага ўтказади. Бунда ҳомиладорликнинг I уч ойлигида 17%, II уч ойлигида – 24%, III уч ойлигида – 62% чақалоқлар зарарланади. Ҳомиладор аёлда паразитемия 3 ҳафтагача давом этади ва плацентит ривожланиши билан бирга кечади.

А. П. Казанцева (1985) маълумотларига кўра, қорин ичида зарарланган болаларнинг учдан бир қисмида клиник ифодаланган токсоплазмоз қайд қилинади. Қолганларида (70-80%) туғма токсопплазмознинг асимптом шакллари бўлади, улар одатда кейинчалик касалликнинг кеч клиник кўринишлари билан намоён бўлади (3 та туҳилган боланинг 2 тасида инфекция одатда ҳаётининг 1-йилида ва ҳатто 5-14 ёшида юзага чиқиши мумкин).

Клиник намоён бўлган туҳма токсоплазмоз натижасидаги ўлим ҳолати 12-40% ни ташкил қилади.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ га кўра:

Р37.1. Туғма токсоплазмоз.

Жадвал 21. **Туғма токсоплазмознинг клиник таснифи** (А. И. Титов, 1985).

Беморлар ёши	Шакли	Кечиши
Янги туғилган ва ҳаётининг	Тарқоқ	Ўткир

биринчи ойлигидаги (0 дан 3 ойгача) болалар	Менингоэнцефалик Энцефалик	Ўткир ва ўткир ости Ўткир ости ва сурункали
Кўкрак ва эрта ёшдаги болалар (4-5 ойликдан 3 ёшгача)	Энцефалик Резидуал	Ўткир ости ва сурункали
Мактабгача ва мактаб ёшидаги болалар	Энцефалик Резидуал	Сурункали

Клиник манзараси.

Токсоплазмознинг клиник белгилари ифодаланганлиги ҳомиланинг инфицирланиш вақтига боғлиқлиги қабул қилинган – у қанчалик кеч бошланса, ҳмила шунчалик кам зараланади ва касаллик шунчалик енгил ўтади. Касалликнинг энг оғир шакллари онанинг I уч ойликда инфекция билан зарарланиш ҳолатларида юзага келади. Бунда бола ташлаш, гидроцефалия, чала кўтариш каби ҳолатлар юзага келади; янги туғилган чақалоқларда одатда касалликнинг аисмптом шакллари пайдо бўлади.

Туғма токсоплазмознинг клиник манзараси жуда ҳам хилма-хил, аммо клиник шакллари ягона патологик жараённинг изчил босқичлари ҳисобланади ва бола қандай босқичда туғилганига боғлиқ. Кшпинча касаллик МНТ ва ички аъзолар шикастланиши билан кечади.

Туғма токсоплазмознинг қуйидаги шакллари фарқланади:

– ўткир тарқоқ – сариқлик, жигар, талоқ катталашиши, бошқа ичик аъзолар шикастланишлари, тана ҳарорати кўтарилиши (субфебрил, камроқ – фебрил), доғли-папулёзли тошма, лимфаденопатия, шишлар, камқонлик, диаремя билан кечади;

– ўткир ости – талваса синдром, қусиш, термор, қўл-оёқлар фалажлари, шолликлари, калла-мия нервлари шикастланишлари, кучайиб борувчи гидроцефалия, микроцефалия билан кечадиган фаол энцефалит ёки менингоэнцефалит белгилари устун келади;

– сурункали – энцефалопатиядан кейинги (МНТнинг турғун қайтмас ўзгаришлари – гидро– ёки микроцефалия, миядаги калцификатлар, тортишишлар, ақлий, жисмоний, нутқ ривожланишининг орқада қолиши; тутқаноқ хуружлари) ва кўз нуқсонлар (хориоретинит, кўкрув нервининг атрофияси, колобома, микрофтальмия) босқичи.

Касалликнинг ушбу шаклларини ягона патологик жараён деб қараш мумкин. Касалликнинг ўткир шаклида ҳомила туғилишдан олдин инфицирланишини маълум бир ҳақиқат билан тахмин қилиш мумкин, қорин ичида бошланган оғир инфекция туғилгандан сўнг ҳам давом этади. Қорин ичи ривожланишининг эрта муддатларида ҳомиланинг инфицирланишида ўткир тарқоқ босқич қорин ичида тўхтатиши мумкин ва бола сурункали токсоплазмоз белгилари билан туғилади. Ўткир ости шакли, қорин ичида бошланган тарқоқ токсоплазмоз тўхтаб ва бола МНТ шикастланиш белгилари билан туғилган сурункали жараёнга солиштирганда, анча кеч инфицирланган болаларда бўлади. Туғма токсоплазмознинг оғир ўткир шаклларидан ташқари енгил ва бирламчи-латент шакллари ҳам учраши мумкин. Улар клиник жиҳатдан намоён бўлмайди, фақат иммунологик силжишлар билан тавсифланади холос. Бундай токсоплазмозли сўст кечувчи энцефалит оқибатлари анча кеч – 5-7 ёшда ва ундан катта ёшларда намоён бўлиши мумкин.

Чақалоқлардаги ва ҳаётининг биринчи ойларидаги болаларда касалликнинг резидуал шакли бола эмбриопатиялар (ВПС, қаттиқ танглай ва юқори лаб ёриғи, қўл-оёқларнинг ривожланмаганлиги, микрофтальмия ёки кўз олмасининг тўлиқ бўлмаслиги, каттаракта, микроцефалия) нуқсонлари билан, аммо давом этаётган патологик жараён ҳодисалари бўлмасдан туғилганда ташхисланади.

Агар касаллик токсоплазмларнинг нобуд бўлиши натижасида касаллик ривожланишининг анча кеч босқичларида тўхтаса, унда эмбрионал

нуқсонлар билан бир қаторда (ёки уларсиз) фетопатиялар – МНТ ва кўз томонидан яллиғланиш жараёнларининг қолдиқ ҳодисалари аниқланади.

Ташхислаш.

Токсоплазмоз ташхисланишида анамнез, клиник (классик триада – обструктив гидроцефалия, хориоретинит, калла ичи кальцификатлари) ва лаборатор (қоннинг, ликворнинг бўялган суртмаларида, лимфатик тугунларнинг пунктат ва биоптат суртмаларида) маълумотлар катта аҳамиятга эга. Специфик антитаначаларни аниқлаш учун КБР, РИФ, ИФА, токсоплазмин билан тери синамаси (ТС) амалга оширилади; специфик IgM ва IgG (ЭТАР – энзим тамғаланган антитаначалар реакцияси) амалга оширилади; мушакларда паразит мавжудлигини аниқлашга қаратилган текширишлар, шунингдек токсоплазмин билан тери ичи аллергик синамаси (ТАС) ва бласттрансформация реакциялари, Сейбин–Фельдман (РСФ), РПГА, ПЦР олиб борилади. Касаллик динамикасида антитаначалар титри ошиб бориши ёки иммунфермент таҳлилда аниқланадиган IgM синфи (анти-ТОХО IgM) специфик антитаначаларининг баланд титри токсоплазмоз мавжудлигини тасдқилайди.

Токсоплазмознинг ўткир кечувчи шаклида қон зардобида анти-ТОХО IgM аниқланади – манфий тери синамасида (шунингдек КБР, РИФ, РПГА мусбат), сурункали токсоплазмоз – анти-ТОХО IgG аниқланганда ва турғун тери синамасининг турғун мусбатлигида белгиланади. Шунингдек ЭКГ, бош рентгенографияси, бош мия УТТ тавсия қилинади.

Даволаш.

Токсоплазмозни даволаш комплекс бўлиши керак, бунда этиотроп, иммунитетни кучайтирувчи, патогенетик ва симптоматик воситалар қўлланилади.

Этиотроп даволаш:

– пириметамин препаратлари (хлоридин, дараприм, тиндурин) сульфаниламидлар билан бирга. Қисқа таъсирли сульфаниламидлар

(бактрим, сульфадимезин)нинг 50-100 мг/кг/кун дозада 4 маҳал ичиш билан бирга хлоридин (дараприм, тиндурин) кунлик дозаси 1,0 мг/кг дан кунига 2 маҳал овқатдан кейин 7-10 кун давомида 10 кунлик тўхташ билан (3 та курс) тайинланади; делагил – 5 мг/кг (курс 10 кун); метронидазол – 5-8 мг/кг (курс 4-5 кун);

– комбинирланган препаратлар – фансидар ёки мета-кельфин (таблеткада сульфадоксин ва пириметамин мавжуд), доза пириметин бўйича ҳисобланади – 1 мг/кг/кун;

– макролидлар самарадорлиги бўйича иккинчи ўринни эгаллайди: эритромицин 30-50 мг/кг кунлик дозада, спирамицин (рова мицин) – 100 мг/кг/кун дозада кунига 3 марта 10 кун давомида, сумамед мг/кг дан кунига 1 марта, рулид – 5-8 мг/кг дан 10 кун давомида.

Резидуал ҳодисалар мавжуд бўлганда специфик даво мақсадга мувофиқ эмас.

Фолий кислотаси – хлоридиннинг ножўя таъсирини олдини олиш учун кунига 5 мг дан ҳафтасига 2 марта тайинланади.

Кортикостероидлар – фаол яллиғланиш жараёнларида уларнинг бутунлай тўхташигача тайинланади – преднизолон 1,52 мг/кг дозада кунига икки маҳал.

Поливитаминлар (С, Вь В2, Р, никотин кислотаси) – ҳар доим тайинланади.

Хламидийли инфекция.

Хламидиозлар – хламидийлар томонидан чақириладиган антропозоонозли юыумли касалликлар. Охирги йилларда одамнинг хламидий инфекцияси тадқиқотчиларнинг эътибирини ўзига қаратмоқда. Кузатувларнинг 30-50% да у катталардаги сийдик-таносил йўлларининг турли яллиғланиш касалликларининг сабаби бўлади, бу болаларнинг зарарланиш хавфини жуда ҳам оширади.

Ҳомиладор аёларда урогенитал хламидиоз аниқланиш тезлиги 10-50% атрофида бўлади, ҳомиладор аёлларнинг инфицирланиш тзлиги 3% дан 40-70% гача ҳолатни ташкил қилади. Ўткир хламидийли инфеккция билан хасталанган онадан боланинг антенатал зарарланиш хавфи 5-60%, туғруқ вақтида эса – 40%. Аммо хламидийлар билан қорин ичи инфицирланиш фақат 6-7% янги туғилган чақалоқларда ташхисланади. Ўлик туғилишда хламидий роли 5,5-14,4% ни, перинатал ўлимда – 36,1% ни ташкил қилади.

Этиология ва эпидемиологияси. Хламидийлар майда грамманфий кокклардир. Улар тирик бўлмаган биологик муҳитларда яшай олмайдиган облигат ҳужайра ичи паразитлари ҳисобланади. Улар геномида РНК ва ДНК бор. Хламидиозлар қўзғатувчилари Chl. trachomatis, Chl. pneumoniae, Chl. psittaci и Chl. Pecorum каби тўртта турни бирлаштирувчи битта Chlamydia авлодини тутувчи Chlamydiales мустақил тартибига ажратилган. Одам учун биринчи иккита тур патогендир, кейинги иккитаси қушлар, ҳайвонлар организмида паразитлик қилади ва уларда орнитоз келтириб чиқаради.

Одам патологиясида Chl. Trachomatis энг катта аҳамиятга эга, у трахома, конъюнктивитлар, урогенитал патологиялар (уретритлар, цервицитлар ва бошқ.)ни, чақалоқлар ва кичик болалар зотилжамини, чов лимфогранулематоз (Никол–Фавр касаллиги)ни чақирувчи 15 та серотипларни ўз ичига олади.

Chl. pneumoniae эрта ёшдаги болаларда респиратор патологияни келтириб чиқарувчи қўзғатувчидир. Бунда касалликнинг етакчи шакллари бўлиб майда ўчоқли ва интерстициал зотилжам ҳисобланади.

Хламидийлар бир-биридан фарқ қилувчи, элементар ва ретикуляр таначалар (мос равишда, ЭТ ва РТ)дан иборат ҳужайра ичи ва ҳужайрадан ташқари ривожланиш шаклларига эга бўлган ўзига хос ҳаёт циклига эга. ЭТнинг етук шакли ҳисобига хламидий одам организмига эпителий ҳужайраларини тўлдириб цилиндрик, ёки ўтувчи эпителий орқали ўтади, 8-12 марта бинар тарзда бўлинади ва ривожланаётган микроорганизмнинг

асосий шакли бўлган ретикуляр таначаларга айланади. Қизлик РТ инфицирланишдан кейин 36-48 соат ўтиб янги авлод инфекцион шаклга киради. Цикл хўжайин ҳужайраси парчаланиши ва нобуд бўлиши, янги таначалар ажралиб чиқиши билан тугайди. Хламидийлар ривожланиш жараёнида хўжайин ҳужайраси цитоплазмасига токсин ва ферментлар ажратиши тасдиқланган, лекин уларнинг вирулентлиги нисбатан паст. Бутун цикли 2 кундан 32 кунгача давом этади.

Хламидийлар эпителиал ҳужайраларда ва инфицирланган шиллиқ мембраналар фиброцитларида, шунингдек моноцитларда ва тўқима макрофагларида персистирланади, бу уларнинг бутун организм бўйлаб тизимли тарқалишига сабачи бўлади.

Хламидийларнинг тарнсформацияланган ва персистирланувчи шакллари дастлабки шаклларга қайта ўтиши ва кейинчалик бирламчи зарарланишдан кейин бир неча ой, ёки йиллар ўтиб инфекцион ЭТларга айланиши мумкин.

Хламидийли инфекцияда табиий, генетик боғланган иммунитет йўқ, инфекциядан сўнгги иммунитет қисқа вақтли ва турғун эмас.

Бола туғруқ вақтида контакт йўл билан ёки кўтарилувчи йўл билан инфицирланиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда хламидий инфекциясини ташхислаш мумкин, агар анамнезида қуйидагиларга кўрсатмалар бўлса:

– ота-оналарида ҳам ўткир, ҳам сурункали урогенитал патология мавжудлиги ёки аниқланганлиги;

– ҳомиладорлик патологиялари – ўз-ўзидан бол ташлашлар, ҳомиладорлик узилиши хавфи, гестоз, кўп сувлилик, йўлошнинг вақтидан илгари кўчиши, вақтидан илгари туғруқлар, фетойўлдош етишмовчилиги, ҚРОҚ, ҳомиланинг етарлича озиқланмаслиги;

– ҳомиладорлик вақтида ўткир вулвит, узоқ кечувчи колпит ривожланиши.

Таснифи.

X қайта кўриб чиқилган КХТ бўйича ажратилади:

P37. Бошқа туғма инфекцион ва паразитар касалликлар.

Клиник манзараси.

Хламидийли инфекция учун қуйидаги клиник шакллар хос: кўп аъзолар шикастланиши билан бирга тарқоқ, қорин ичи зотилжами (20%), менингоэнцефалит, ифодаланган кислород етишмаслиги шароитида чала туғилган чақалоқларда респиратор дистресс-синдром ва кейинчалик БЎД ривожланиши, гастроэнтеропатия, конъюнктивит, вульвовагинит, маҳаллий кўринишлар (везикулез, омфалит, ринит).

Конъюнктивит – янги туғилган чақалоқлардаги хламидийли инфекциянинг кўп учрайдиган шакли, унинг учраш тезлиги 14:1000 (БЖССТ маълумотларига кўра). У шиддатли, секин кечиш билан хусусиятланади, туғилиш биланоқ ёки ҳаётнинг 2-ҳафтасида, баъзида 5-6-ҳафта ўтиб ривожланади. Конъюнктиванинг диффуз гиперемияси шароитида псевдомембраноз тузилмалар, мўл йирингли ажралмаларсиз уйқудан кейин қовоқларнинг ёпишиши билан намоён бўлади. Касаллик тахминан 3-4 ҳафта давом этади ва кўриш функцияси ёмонлашишини келтриб чиқармайди.

Хламидия этиологияли зотилжамлар ҳозирги вақтда анча тез учрайдиган бўлди – (8-10):1000 нафар янги туғилган чақалоқларга нисбатан. Респиратор шикастланиш хламидийнинг ўпка тўқимасига бевосита таъсири натижаси ҳисобланади. Антенатал зотилжам билан туғилган болалар Апгар шкаласи бўйича паст балларга эга бўлади. Қорин ичи хламидийли зотилжамнинг клиник белгилари туғилгандан кейинги турли мудатларда намоён бўлади – биринчи 4-12 соатдан ҳаётнинг 4-5-кунларигача, баъзида бир неча ойларгача. Касаллик секин-аста қуруқ кам унумли йўталдан бошланади, у аста-секин кучаяди ва хуружсимон қоқшолдагига ўхшаш хусусиятга эга бўлади. Умумий аҳволи жузъий жабр чекади. Секин-аста ҳансираш кучайиб боради. Аускултацияда иккала ўпканинг бутун юзаси

бўйлаб крепитацияловчи хириллашлар эшитилади. Зотилжамнинг ифодаланган клиник кўринишлари (ҳансираш, цианоз) билан интоксикация симптомлари минимал ифодаланган умумий аҳвол орасида номутаносиблик эътиборни тортади. Шу билан бирга кўпгина касал болаларда туғилганидан ёки ҳаётининг биринчи кунларида гепатоспленомегалия, беморларнинг ярмида – 2-3-даражали шиш синдроми, тери қопламларининг кулранг тусдалиги аниқланади.

Ўпкалар шикастланиши анча кечи клиник симптомлари касалликнинг узоқ вақтли латент даври ва паст иммун ҳимояда турли омиллар (совқотиш, исиб кетиш, БЦЖ вакцинацияси, сунъий озиқлантириш ва бошқ.) таъсирида инфекциянинг фаоллашиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Барча бемор болаларда ҳаётининг биринчи кунлариданоқ юқори нафас йўлларидан олинган қирилмалар суртмаларида ва ўпка аспиратида хламидийли антиген аниқланади.

Касаллик жуда ҳам оғир кечиши мумкин, ўлим билан тугаш хавфи ҳам истисно қилинмайди.

Чала туғилган болаларда хламидийли инфекция (ХИ) оғир токсикоз шароитида кечади. ИНфекцион токсикознинг намоён бўлиш чўққиси бола ҳаётининг 5-7-кунларига тўғри келади. Бунда терининг рангпарлиги ва сариқлик синдромли «мармар нақш», МНТ босилиши, қорин кепчиши, қусишлар қайд қилинади. Болаларнинг ярмида эрта лимфаденопатия, камроқ ҳолларда қисқа вақтли майда нуқтали тошма аниқланади.

Ҳансираш ва нисбатан кам физикал ҳамда рентгенологик маълумотлар орасида диссоциация қайд этилади. Касалланган болада қуруқ хуружсимон йўтал пайдо бўлади, фақат репризсиз. Ўпкалардаги нафас пуэрил ёки бироз сустлашган, икки томонлама тарқоқ крепитацияловчи хириллашлар эшитилади, доимий бўлмаган турли калибрдаги нам хириллашлар пайдо бўлиши мумкин. Касалликнинг 2-3-ҳафтасида хуружсимон, ёпишқоқ балғамли нам йўтал қўшилади. Бундан ташқари, фетал томирли шунтларнинг

узоқ вақт сақланиши ва юрак-ўпка етишмовчилиги кучайиб бориши хос. Энг оғир ҳолатларда янги туғилган чақалоқларнинг геморрагик касаллиги, ёки ДТИ-синдроми қўшилади. Зотилжам интерстициал хусусиятга эга, бу қўзғатувчи биологияси ва унинг вируслар ҳаёт фаолиятига ўхшашлиги билан тушунтирилади.

Қорин ичи хламидияли сепсис ўпкаларнинг, юракнинг, ОИТ, жига рва бошқа аъзоларнинг оғир шикастланиши иблан тавсифланади. Жараён бола туғилганидан кейинги биринчи соатларда ёки кунларда содир бўладиган ўим билан тугайди.

Ташхислаш. Янги туғилган чақалоқлардаги хламидий инфекциясини ташхислаш мураккаб, сабаби касаллик ривожланишининг биринчи босқичларида касалликнинг клиник манзараси бола томонидан гипоксия ўтказилганлиги ва/ёки туғруқ калла-мия ёки орқа мия шикасти сифатида баҳоланади.

Ташхис она томонидан инфекцион анамнезни, туғруқ йўлларидан олинган қирилмаларда элементар таначалар аниқланишидан, конъюнктивит, зотилжамнинг клиник кўринишлари, шунингдек лаборатор ва инструментал текширишлар маълумотларини солиштиришдан иборат. Текширилаётган намуналарда турли услублар билан қўзғатувчиларни бевосита аниқлашга асосланган. Лекин Романовский–Гимза бўйича бўяш бундай ҳолатда тестнинг сезувчанлиги ва спецификлиги жуда пастлиги сабабли кам ишлатилади. Иммунферментли таҳлил (ELISA), шунингдек бевосита иммунфлюоресценция қўлланилганда антитаначаларнинг титри (1:64) жиддий диагностик белги сифатида хизмат қилади. Хламидийли инфекциялар диагностикаси учун энг сезгир услуб бўлиб ПЗР ҳисобланади. Ишончли тасдиқловчи тест – бу серодиагностика. Уни қўзғатувчини аниқлаш билан бир вақтда олиб бориш керак. У қуйидаги реакцияларга асосланади: КБР, микроиммунофлюоресценция ва ИФТ. Ҳозирги вақтда тест-тизимларда

антиген сифатида хламидийлар учун специфик бўлган ЛПСнинг турга специфик рекомбинант фрагменти (r-ELISA; Medac) қўлланилади.

Даволаш. Хламидияли инфекцияларни даволаш катта муаммо, сабаби дори воситаларининг қўзғатувчига таъсири қийин. Шунинг учун организмни тўлиқ санацияси учун антибиотикларни комплекс ҳолда максимал дозада узоқ вақт қўллаш зарур. Бундан ташқари, мембранани барқарорлаштирувчи, иммунитетни кучайтирувчи препаратлар, витаминлар, эубиотиклар ишлатилади.

Этиотроп даво. Макролидлар: эритромицин, эритромицин аскорбинати дозаланган ҳолда (2050 мг/кг/кун), спирамицин – 100 мг/кг/кун тайинланади, 10 кунан 14 кунгача вена ичига юбориш мақсадга мувофиқ, азитромицин – 5-10 мг/кг кунига 1 марта 3 кун давомида, курс дозаси – 30 мг/кг. Chlamydia trachomatisга нисбатан 1– ва 2-авлоддаги цефалоспоринлар фаоллиги паст. Антибиотикларни ультратовушли ингалятор ёрдамида ингаляция усули билан киритиш ҳам тавсия қилинади.

Дезинтоксикацион ва десенсибилизацияловчи терапия.

Иммуномодуляторлар. Интерфероннинг паст даражасида интерферон индуктори – реаферон ёки виферон (100 000-150 000 МЕ/1кг тана вазнига бир марта қабул қилиш учун) тайинланади. Улар физиологик эритмада ҳар 12 соатда 2 марта интраректал киритилади (курс – 5 кун).

Витамин Е (10% ли эритма) сут билан бирга оғиз орқали кунига 2-3 марта 5 мг/кг дозада иммуномодуляторлар билан бирга қўлланилади.

Кўз томчилари (колбиоцин), тетрациклинли, эубеталли ёки 1% ли эритромицинли малҳамлар албуциднинг 20% ли эритмаси билан бирга (1 томчидан кунига 3-4 маҳал). Конъюнктивит кечиши вақтида ишлатилади. Фурацилин эритмаси кўзларни ювиш учун қўлланади.

Уқалаш. Физиотерапия.

Туғма листериоз.

Туғма листериоз (септик гранулематоз) – одамни, қишлоқ хўжалик молларини ва ёввойи ҳайвонларни зарарловчи ўткир юқумли касаллик.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Ҳозирги вақтда Listeria авлоди ўз ичига 7 та турни олади, улардан 4 таси патоген ҳисобланади. Одамлар (98%) ва ҳайвонлардаги (87%) кўпчилик касалликлар Listeria monocytogenes (грамманфий таёқча) билан боғлиқ. Касаллик организмнинг умумий интоксикацияси, иситмалаш, асосан лимфоид аъзоларнинг, МНТнинг шикастланиши клиник белгиларнинг полиморфизми билан намоён бўлади. Ҳозирги вақтда тасдиқланганки, листериоз сапроноз номини олган янги юқумли касаликга тааллуқли. Шунси хусусиятлики, ушбу синфдаги касалликлар қўзғатувчиларининг асосий манбаи бўлиб ҳайвонлар (худди зоонозлардагидек) ва инсон (антропонозлардаги каби) эмас, балки ташқи муҳит субстратлари (тупроқ, сунъий ва табиий ҳафзалар сувлари) ҳисобланади. Листериялар ташқи муҳитда турғунлиги кучли, тупроқда доимо сапрофитлик қилади.

Одам популяциясида листерияларни ташувчанлик ўртача 2,1% ни ташкил этади. Уларни нажасдан, сийдикдан, ликвордан, сўлакдан, ҳомила атрофи сувларидан, турли секретлардан ажратиб олиш мумкин.

Туғма листериоз перинатал инфекция структурасида етакчи ўринларни эгаллайди. У жуда ҳам оғир кечади, ўлим билан тугаш 70% га етиб боради. Перинатал ўлимнинг нозологик структурасида листериознинг солиштирма улуши, турли муаллифлар маълумотларига кўра, 0,7 дан 2,5% гачани ташкил қилади. Акушерлик патологиялари бор аёлларда листериоз 20% тезликда учрайди; листериознинг 75% ҳолатлари ҳомиладорлар ва перинатал даврдаги болаларга тўғри келади. Ҳомиладорларда листериознинг баланд учраш тезлиги ушбу инфекцияга аёларнинг сийдик-таносил тизимининг, асосан бачадон ва йўлдошнинг юқори сезувчанлиги билан тушунтирилади. Листериялар эмбрионнинг тўқималарига нисбатан баланд ўхшашлигига эга.

Патогенези.

Ҳомила листериялар билан иккита йўл орқали зарарланиши мумкин – йўлдош орқали (антенатал даврда – гестациянинг 5-ҳафтасидан вақтли эмас, аммо инфицирланиш кўпинча ҳомиладорликнинг 6-ойидан 9-ойигача даврда содир бўлади) ёки интранатал даврда контакт йўли (туғруқ йўллари, амниотик суюқлик) билан.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра ажратилади:

Р37.2. Неонатал (диссеминирланган) листериоз.

Клиник манзараси.

Клиник кўринишлар пайдо бўлиш муддатлари зарарланиш усулига боғлиқ. Йўлдош орқали инфицирланганда септик жараён туғилишдан кейинги дастлабки (1-4-) кунларда ривожланади. Интранатал зарарланганда биринчи клиник кўринишлар бола ҳаётининг 7-кунидан кейин пайдо бўлади. Агар инфицирланиш йўлдош оқрали содир бўлган бўлса, бола одатда чала туғилади, баъзида ҚРОҚ ёки гипотрофия билан. 80% ҳолатларда касаллик симптомлари туғилгандан кейинги биринчи кунларда юзага келади – боланинг аҳволи тўсатдан ёмонлашади, бу тана ҳарорати ошиши, безоталик, респиратор дистресс-синдром, умумий цианоз, тортишиш синдроми билан намоён бўлади. Энг характерли белги бўлиб зотилжам ривожланиши билан давом этадиган ўпкалар шикастланиши ҳисобланади. Интранатал зарарланишда МНТ шикастланади ва менингит ҳамда менингоэнцефалит кўринишлари пайдо бўлади.

Янги туғилган чақалоқларда касалликнинг кейинги кечиши жуда ҳам тез динамика билан тавсифланади ва сепсиснинг клиник кўринишлари – сариқлик синдроми ҳодисалари ва гепатоспленомегалия билан келган жигар ва талоқнинг шикастланиши билан бирга кечади. Терида тугунчали тошмалар, папулез-розеолоз, камроқ геморрагик тошмалар аниқланади. Нафас олиш бузилишлари (РДС, апноэ хуружлари) ва юрак-қон томир

тизими ишкастланишлари хос. Бола овқатдан бош тортади. Унда диарея (сувсимон-яшил қон аралаш нажас), қайт қилиш пайдо бўлади, мушак тонуслари ортади, тортишишлар, гидроцефалия белгилари пайдо бўлади. Ҳалқум, муртаклар, томоқ шиллиқ пардасида ўлчами 1-3 мм бўлган майда кул ранг-сариқ тугунчалар (листериомалар) аниқланади.

Клиник жиҳатдан листериознинг қатор шакллари фарқланади: септицемик (янги туғилган чақалоқ организмининг паст реактивлигида) ва чегараланган (менингеал, ўпка, жигар ва бошқа – етарлича иммунитетда). Тери ва конъюнктивал шакллари алоҳида ажратилган. Қатор ҳолларда туғма листериоз туғилишдан кейин дарров пайдо бўлмайди, бола ҳаётининг 3-ҳафтасида юзага чиқади, сабаби бироз вақт у латент тарзда кечади.

Агар листериоз туғилганан кейинги биринчи кунларда намоён бўлса, унда инфекция одатда ўткир ўтади.

Туғма листериозда ўлим ҳолатлари ўз вақтида даволанмаса 50-80% га тенглашади.

Ташхислаш.

Листериоз ташхиси ишонарли деб ҳисобланади, агар янги туғилган чақалоқда қўзғатувчи аниқланса (бактериологик услуб), кўпинча ликвордан ва меконийдан, камроқ ҳолларда қондан. Ташхислашнинг серологик услублари ҳам қўлланади: агглютинация (диагностик титрлар 1 : 160 – 1 : 400 суюлтиришларда) ва гемолиз реакциялари, КБР (диагностик титри 1:10 бўлган ва кейинчалик ўсиб боришга мойил ўткир жараён кўрсаткичи), РПГА (диагностик титр 1 : 80 ва баланд). Диагностикада специфик антитаначалар – IgMларни аниқлаш катта аҳамиятга эга (иммунфермент услуб). Листериозда жигарнинг шикастланганлиги ҳақида жигар синамалари натижалари бўйича хулоса қилинади. Ташхисни тасдиқлаш учун листериозли антиген билан тери ичи синамаси ишлатилади. У касалликнинг биринчи ҳафтаси бошида ва иккинчи ҳафтаси охирида мусбат. Алерген киритилган жойда диаметри 1 см дан ортиқ бўлмаган гиперемия ва инфильтрация зоналари пайдо бўлади.г

Даволаш.

Листериозни даволаш кенг таъсир доирасига эга антибиотик дори препаратларини уйғунлаштирилган ҳолда эрта қўллашга асосланган: ампициллин (100 мг/кг/кун), амоксициллин (100 мг/кг/кун), нетромицин (6-8 мг/кг/кун), карбенициллин (200 мг/кг/кун), эритромицин (50 мг/кг/кун). Даволашнинг ўртача давомийлиги 3-4 ҳафтани ташкил қилади. Альтернатив препаратлар қаторига кунлик дозаси 25 мг/кг бўлган левомицетин киради. Цефалоспоринларни тайинлаш кам самарали. Листериозда синдромал ва симптоматик даво индивидуал кўрсатмаларга биноан амалга оширилади.

Туғма заҳм.

Ҳозирги вақтда туғма заҳм билан касалланиш пасайиш мойиллигига эга эмас.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Туғма заҳм қўзғатувчиси – рангпар трепонема.

Эмбрион ёки ҳомила йўлдош орқали ёки лимофген йўл билан инфицирланади. Ҳомила шикастланиши онанинг заҳм билан қачон касалланганлигига – ҳомиладорликгача ёки ҳомиладорлик вақтида – боғлиқ бўлмаган ҳолда юзага келади. Ҳомила ҳомиладорликнинг 4-5-ойларида инфицирланади. Инфекция ўтиши учта йўл билан амалга ошади: киндик венаси, киндик томирларининг лимфатик тирқишлари орқали ва она қони оқими билан шикастланган йўлдош орқали. Ҳомиладорлик натижаси аёл зарарланиш вақтига боғлиқ. Агар онада касаллик давомийлиги 2 йилдан кам бўлса инфицирланиш хавфи жуда катта. Бирламчи ёки иккиламчи заҳм сабабли даво олмаган аёлларда ҳомиланинг инфицирланиши 85-90% ни ташкил қилади; 35% болалар ўлик туғилади. Юқори хавф гуруҳини иккиламчи заҳм билан касалланган аёлар ташкил этади. Улар томонидан касал болани туғиш эҳтимоли 100% га яқин.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ кўра ажратилади:

А50. Туғма заҳм.

Клиник манзараси.

Туғма заҳм қуйидагича кечиши мумкин.

Ҳомила заҳм касаллиги: агар ҳомиланинг ўлими руй бермаган бўлса, унда болада туғма заҳмнинг кейинги босқичи ташхисланади.

Эрта туғма заҳм кўкрак ёшидаги заҳм (бир йилгача), эрта болалик ёшидаги заҳмга (1 йилдан 4 йилгача) бўлинади.

Кеч туғма заҳм (4 ёшдан 17 ёшгача).

Яширин туғма заҳм кўкрак ёшида, эрта болалик ёшида ва 5 ёшда юзага келиши мумкин.

Ҳомила заҳм касаллигида йўлдош массаси кескин катталашади ва кўпинча йўлдош ва ҳомила массалалари нисбати 1 : 4 ва : 3 ни ташкил қилади (меъёр – 1 : 6). Бунда йўлдош томирлари шикастланади, грануляция тўқимаси ўсиб кетади, абсцесслар ҳосил бўлади, специфик септицемия ривожланади. Заҳмнинг ушбу босқичида мацерацияланган ҳомилалар, шунингдек заиф, ҳаётга лаёқатсиз болалар туғилади. Ҳомила заҳм билан ҳомиладорликнинг 1-ойидан кейин, яъни йўлдош қон айланиши ҳосил бўлганидан сўнг зарарланади. Ҳомила заҳм касаллигида энг кўп жигар, талоқ, ўпкалар (диффуз интерстициал зотилжам), ошқозон ости бези, буйрак усти безлари, буйраклар шикастланади. Ҳомила остеохондрити эмбрионал ҳаётнинг 5-ойидан кейин бошланади. Узун найсимон суякларда тоғай ва суяк орасидаги чегарада специфик остеохондрит аниқланади, оҳакланиш йўқолган жойларда камдан-кам ҳоларда периостит юзага келади.

Касаллик одатда ҳаётнинг биринчи 3 ойида намоён бўлади. Заҳмнинг энг биринчи белгиларидан бири бўлиб тана, қўл ва оёқ кафтлари ҳамда букилиш юзалари, юз терисида заҳмли пуфакчалар туридаги тошмалар ҳисобланади. Улар ўлчамлари нухатдек, инфилтрацияланган асосда

жойлашган, яллиғланиш ҳошияси билан ўралган ва серозли таркиб билан тўлган, серозли таркиб кейинчалик йирингли бўлади.

Кўкрак давридаги заҳм касаллиги кўпинча ҳаётнинг биринчи 2 ойликларида намоён бўлади. У каттагина симптомлар гуруҳи билан тавсифланади. Улар қаторига қуйидаги шикастланишлар киради:

– терида (заҳм пуфакчалари, терининг диффуз зичлашиши, қўл-оёқларда, думба соҳаларида, юзда жойлашган папулезли ва камроқ ҳолларда доғли тошма);

– шиллиқ пардаларда (специфик тумов, гипертрофик ринит, бурун шиллиқ пардаси яра жараёнлари, кейинчалик бурун тўсиғининг тоғайли ва суяк қисмлари ўтади);

– ички аъзоларда (жигар, талоқ, буйраклар, юрак-қон томир тизими, ошқозон-ичак тракт ива бошқалар);

– ички секреция безларида (кўпинча буйрак усти безлари);

– суяк тизимида (узун найсимон суякларнинг остеохондритлари, перисотитлари, суяклар гуммалари);

– нерв тизимида (тортишишлар, гидроцефалия, менингитлар, менингоэнцефалитлар, мия заҳми);

– сезги аъзоларида (хориоретинит, кўрув нерви атрофияси).

Эрта болалик ёшидаги туғма заҳм (бир йилдан 4 ёшгача) кўкрак ёшида ўтказилган касаллик қайталаниши ҳисобланади. У кўпинча жинсий аъзоларда, думбаларда, қўл-оёқларда, камроқ юзда жойлашган йирик ўлчамдаги тошмалар билан намоён бўлади. Бир вақтнинг ўзида лимфатик тугунлар катталашади, улар юмшаш мойиллигига эга. Сочларнинг сийраклашиши ёки ўчоқли соч тўкилиши содир бўлади. Эрта болалик ёшидаги заҳмнинг энг тез учрайдиган белгилари бўлиб яраланишга мойил бўлган анус атрофидаги кенг кондиломалар ҳисобланади. Нисбатан тез оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси ҳам шикастланади. Бундан ташқари узун найсимон суякларнинг периоститлари юзага келади, лимфатик тугунлар катталашади.

Жига рва талоқ шикастланади, лекин улар катталашмайди ва зичлашмайди. Шу билан бирга МНТ ҳам зарар кўради (ақлий заифлик, тутқаноқ, гемиплегиялар, менингит).

Кеч туғма заҳмнинг клиник манзараси қуйидаги белгилар билан тавсифланади:

– шартсиз (ишончли) (Гетчинсон учлиги – 0 дан 14 ёшгача даврда гетчинли тишлар, паренхиматоз кератит, 7 ёшдан 14 ёшгача даврда лабиринтли карлик);

– эҳтимолли (специфик хориоретинитлар, шамширсимон болдирлар, бурун деформациялари, думбасимон калла қутиси, тиш дистрофиялари, лаб атрофида ва энгакда радиар чандиқлар, нейрозаҳмнинг баъзи турлари).

Кеч туғма заҳмда ички аъзолардан энг кўп жигар шикастланади (диффуз катталашиш ва зичлашиш). Беморлар терисида гуммали ва думбоқчали сифилидлар пайдо бўлади.

Ташхислаш.

Туғма заҳм диагностикаси анамнез, клиник ва лаборатор маълумотларга таянади: КБР, СРК (серологик реакциялар комплекси), РТИР (рангпар трепонемалар иммобилизация реакцияси), ИФР (иммунофллюресценция реакцияси), Вассерман реакцияси. Охирги йилларда ташхислашда рангпар трепонемага нисбатан моноспецифик IgM антитанача 19S – IgM – FTA – ABS-тест қўлланилади. Ҳозирги вақтда моноглобулинли антизардоб билан ИФР (19S – IgM – FTA – ABS) фақат организмда қўзғатувчи бўлгандагина мусбат бўлиши мумкин деб ҳисобланади; қўзғатувчи организмдан йўқолганда негатив бўлади.

Даволаш.

Туғма заҳмни даволаш негизида пенициллин билан антибактериал терапия туради. Унинг кунлик дозаси: 100 000 ЕД/кг – 6 ойгача еўдаги болалар учун; 75 000 ЕД/кг – 6 ойли болалардан 1 ёшгача болалар учун; 50 000 ЕД/кг – 1 ёшдан катта болалар учун. Сувда эрийдиган пенициллиннинг

кунлик дозаси тенг 6 та дозага бўлинади, унинг новокаинли тузи – 2 қисмга. Даволаш курси 2 ҳафтага тенг. 2 ёшдан катта болаларга бициллин-1, -3, -5 300 000 ЕД/кун дозада юборилади.

Пенициллинни кўтаролмасликда оксациллин ва ампициллин ишлатилиши мумкин.

Ярим синтетик пенициллинларни кўтаролмаслик ҳолатларида макролидларни (эритромицин, азитромицин, ровамицин ва бошқ.) тайинлаш мумкин. Эрта туғма заҳмда пенициллин билан даволашнинг 6 та курсини 1 ойлик танаффус билан олиб бориш керак, кеч туғма заҳмда эса – 8 курс худди шундай танаффуслар билан.

Кеч туғма заҳмда пенициллин билан бир қаторда кунлик дозаси 50 000 ЕД/кг бўлган висмут препаратлари: бийохинол (бир марталик доза – 0,5-1 мл, курс дозаси – 13-15 мл) ёки бисмоверол (бир марталик дозаси – 0,2-0,4 мл, курс дозаси – 4,8 мл) тайинланади. Даволаш давомийлиги 14 кунни ташкил қилади.

Ҳомиладорлик вақтида профилактик даво олмаган оналардан (шу жумладан серорезистент оналардан) туғилган болалар, агар уларда касалликнинг клиник, серологик ва рентгенологик белгилари бўлмаса профилактик даволанишга муҳтож эмас. Аммо улар бир йил давомида кузатув остида қолдирилади. Профилактик даволанишдан ўтиши шарт бўлган, лекин даво олмаган ёки етарлича даволанмаган оналардан туғилган болалар 2 ҳафта давомийликдаги профилактик даволанишга олиниши керак. Охиригача даволанмаган оналардан туғилган болалар, ҳатто уларда касалликнинг клиник, серологик ва рентгенологик белгилари бўлмаса ҳам эрта туғма заҳмни даволаш услуби бўйича давомийлиги 4 ҳафта бўлган профилактик даволашга олинади.

Туғма цитомегаловирусли инфекция.

Туғма цитомегаловирусли инфекция (ЦМВИ) сўлак безлари, висцерал аъзолар, МНТ шикастланишининг полиморф клиник симптоматикалари ва типик ўзак ичи ҳамда цитоплазматик қўшилмаларига эга гигант ҳужайралар ҳосил бўлиши билан намоён бўладиган вирусли касаллик.

Этиологияси ва эпидемиологияси.

Туғма цитомегалия туғма инфекциянинг энг кўп учрайдиган шаклларидан бири ҳисобланади, янги туғилган чақалоқларнинг 0,2% дан 2,5% гача бўлган қисмини шикастлайди. Вирус ва унга нисбатан антитаначалар янги туғилган чақалоқларнинг ва ҳаётининг 2-3-ойларидаги болаларнинг чамаси 1-100% да учрайди. Унинг клиник кўринишлари фақат иммунтанқислик ҳолатлари шароитида кучаяди. У ҳам симптомсиз, ҳам оғир шаклда, кўпинча ўлим билан тугаш ҳолатида кечиши мумкин.

Цитомегаловирус билан қорин ичи инфицирланиш учраш тезлигининг юқорилиги эпидемиологик хусусиятлар (инсон популяцияси орасида кенг тарқалганлиги – 40-100%, ЦМВ штаммларининг генетиу ўзгарувчанлиги, инфекция ўтказилиш йўлларининг турли-туманлиги), ҳомиладорлик вақтида мослашув иммун механизмлари ўзгаришлари, ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг иммун тизими етилмаганлиги билан боғлиқ.

ЦМВИ қўзғатувчиси Herpesviridae оиласи ва Cytomegalovirus авлодига тааллуқли. У термолабил, лекин 56,5 °С да фаоллиги тўхтайди. Унинг интерферон ва антибиотикларга сезувчанлиги йўқ. ЦМВИ манбаи фақат битта одам – бемор ёки вирус ташувчи бўлиши мумкин.

Аҳолининг ЦМВга нисбатан серопозитивлик даражаси ёш, ижтимоий статус, моддий хотиржамлик, жинсий фаолликга боғлиқ ҳолда 20% дан 95% гача бўлган доирада ўзгариб утради. Бунда ҳомиладор аёллар орасида уларнинг ёши ва ижтимоий-моддий статусига боғлиқ ҳолда серопозитивлик 42,6 дан 94,5% гача етади. Шу билан бир вақтда туғма ЦМВИ ҳақиқий учраш тезлиги чақалоқлар орасида 0,2-2,5% дан ошмайди.

Қорин ичи ЦМВИ пре– ёки интранатал инфицирланиш натижасида ривожланади.

Қорин ичи инфицирланиш манбаи бўлиб амалда ҳар доим ҳомиладорлик даврида ЦМВИни бошидан ўтказган она ҳисобланади. Ҳомиланинг пренатал инфицирланиши кўпчилик ҳолатларда (90%) йўлдош орқали содир бўлади (бу вазиятда ЦМВ йўлдошда ўрин олади) ва кўтарилувчи йўл билан амалга ошади. Интранатал инфицирланиш (5%) аспирация ҳисобига ёки инфицирланган ҳомила атрофи сувларини ва/ёки она туғруқ йўллари инфицирланган секретларни ютиш ҳисобига вируснинг организмга тушиши натижасидир. Ҳомиладорларда ЦМВИ фаоллашиши одатда II ва III уч ойликларида содир бўлади. Ҳомила зарарланиши латент инфекциянинг қайта фаоллашишида ҳам содир бўлиши мумкин. Чақалоқлар она сути орқали ҳам инфицирланиши мумкин. Инфекция ўтказилишининг бошқа омиллари бўлиб сийдик, она сўлаги ҳам бўлиши мумкин. Туғма инфекцияда вируснинг сийдик билан чиқарилиши 2-4 йил давом этиши мумкин.

Олдин серонегатив бўлган онада бирламчи ўткир ЦМВИ ҳомила учун энг катта хавф туғдиради.

Ҳомилага инфекция ЦМВИнинг ўткир ёки латент (маҳаллий) шакли билан хасталанган онадан юқади. ЦМВ билан инфицирланиш содир бўлган гестация муддатларига боғлиқ ҳолда қуйидагилар фарқланади:

– инфекцион бластопатиялар (гестациянинг 0-14-кунлари);

– эмбриопатиялар (гестациянинг 15-75-кунлари);

– эрта (гестациянинг 76-180-кунлари) ва кеч (туғруқгача бўлган 181-кундан) фетопатиялар.

Агар ҳомила ҳомиладорликнинг эрта муддатларида ёки органогенез даврида инфицирланган бўлса, унда у ўлиши ёки ўз-ўзидан бола ташлаш содир бўлиши мумкин. Шунингдек тизимли патология ва аъзолар ёки ҳужайра даражасида (резидуал шакл) ривожланиш нуқсонлари шаклланиши

мумкин, бунда аъзолар шикастланиши фиброз-кистоз характерда (жигар циррози, ўт чиқарув йўлларининг атрезияси, порэнцефалия, буйраклар, ўпкалар кистозлари) бўлади. Резидуал шаклда жараён якунланган ҳисобланади. Муҳитга вирус чиқарилиши ва вирусемия кузатилмайди, сабаби вирус организмдан чиқарилмайди, чунки у латент ҳолтада бўлади.

ЦМВ асосан эпителиал аъзоларга тератоген таъсир кўрсатади, бунда вирус кириши вақтида фаол функция ҳолатидаги аъзолар зарар кўради. Шунинг учун ҳам бола кўпроқ МНТ (микроцефалия, микрогирия, гидроцефалия), юрак-қон томир тизими (ҚАТН, БАТН, фиброэластоз, аорта, ўпка пояси нуқсонлари) ривожланиш нуқсонлари билан туғилади, камроқ ҳолларда буйраклар, ўпкалар, тимус, буйрак усти безлари, талоқ, ичак ва бошқа аъзолар нуқсонлари кузатилади.

Агар инфицирланиш туғилишдан олдин ёки интранатал бошланса, унда бола генерализацияланган шакл билан туғилади ёки генерализация туғилишдан кейиноқ бошланади. Бунда клиник кўринишлар қандайдир бир аъзо-нишон (жигар, бош мия, буйраклар, ўпкалар, ошқозон ости бези) шикастланиш белгилари билан хусусиятланади.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ кўра ажратилади:

Р35.1. Туғма цитомегаловирусли инфекция.

Ўткир (3 ойгача), чўзилган (6 ойгача) ва сурункали (6 ойдан кўп) кечиш турлари фарқланади.

1991 йилда К. В. Орехов ҳаммуаллифлари билан бирга туғма ЦМВИ таснифини таклиф қилди, тасниф патогенетик тамойил бўйича тузилган ва қорин ичи инфицирланиш даврини акс эттиради (22-жадвал).

1996 йилда. В. А. Матвеев болалардаги ЦМВИнинг янги таснифини тавсия қилди: инфекция шакли – туғма (қорин ичи инфицирланишда); перинатал (интранатал инфицирланишда ёки ҳаётнинг 1-ойида); орттирилган (бир ойдан катта ёшда инфицирланишда).

Жадвал 22. *ЦМВИ таснифи* (К. В. Орехов, 1991).

Тури	Кечиши
I. Генерализацияланган шакли: типик; нотўлиқ клиник симптоматикага эга типик	Ўткир, чўзилган, сурункали
II. Локализацияланган шакли: церебрал; жигар; ўпка; буйрак; аралаш	Ўткир, чўзилган, сурункали
III. Резидуал шакли	Латент
IV. Симптомсиз шакли	Латент

Туғма ва перинатал ЦМВИ кечишининг қуйидаги вариантлари фарқланади: субклиник, гематологик, аъзо, генерализацияланган (уч ва ундан кўп аъзолар шикастланганда). Орттирилган инфекцияни субклиник, мононуклеозсимон, гемолитик (нейтропеник, тромбоцитопеник, камқонлик, панцитопеник синдромлар), аъзоли, генерализацияланган турларига ажратишади. ЦМВИ кечиши енгил, ўрта оғирликда, оғир бўлиши мумкин. Инфекция бирламчи ёки рецидив турида бўлади.

Клиник манзараси.

ЦМВИнинг генерализацияланган шаклларининг ўзига хос хусусиятлари бўлиб ҳаётнинг биринчи соатлари ёки куниданоқ клиник симптоматика борлиги, жараёнга кўпгина аъзо ва тизимлар қўшилиши ҳисобланади. Генерализацияланган шакли кечиши одатда ўткир (3 ойгача), аммо чўзилган ҳам бўлиши мумкин (6 ойгача), кўпинча бактериал асоратлар мавжудлиги билан. Маҳаллий шаклида жараён кечиши инфицирланиш вақти ва она ҳамда ҳомиланинг иммунологик ҳолатига боғлиқ ҳолда турли ўткирлик ҳоссасига эга бўлиши мумкин.

ЦМВИнинг генерализацияланган типик ўткир шакли учун токсикознинг, сариқлик, гепатолиенал синдром, ўпкалар шикастланишлари (тўлқинсимон кечиш характеридаги икки томонлама зотилжам), буйраклар (ривожланиш нуқсонлари, гломерулопатиялар, нефроз), ОИТ (қусишлар, қайт қилишлар, метеоризм, нотурғун ич келиши), МНТ (рефлекслар сўсайиши, сўриш ва ютиш актларининг бузилишлари, ғилайлик, нистагм, мимика мушаклари ассиметрияси, кейинчалик мушак гипотонияси гипертонус, қисқа муддатли тортишишлар билан алмашинади), геморрагик ҳодисалар (нуқтали ёки майда доғли мўл петехиал тошмалар, баъзида экхимозлар, мелена, гематурия, киндикдан қон кетиши «қаҳва қуйқаси» туридаги қайт қилиш кузатилади) шикастланишларининг ифодаланган симптоматикасига эга оғир кечиш характерли.

Геморрагик синдром тромбоцитопения билан боғлиқ. ЦМВИда бошқа гемолитик ўзгаришлар бўлиб ифодаланган камқонлик ҳисобланади, периферик қонда эритробластлар (камроқ ҳолларда нормобластлар), шунингдек «ясси» ва манфий вазнли эгрилик, кейинчалик 2-3-даражадаги гипотрофия ривожланиши аниқланади. Генерализацияланган жараён шароитида ЦМВли энцефалит ривожланиши 3-25% ҳолатларда кузатилади.

Интранатал даврда ёки туғилишдан кейиноқ онадан ё хизмат кўрсатувчи ходимлардан, ёки ЦМВ ташувчи донорлардан зардоб ёҳуд қон қуйишда инфицирланиш содир бўлганда касаллик хусусияти кўпчилик ҳолларда чақалоқнинг преморбид ҳолати (етилганлик, гестация муддатлари, перинатал шикастланишлар, мослашиш ва озиқлантириш даври хусусияти, ёндош касалликлар ва ш.к.) хусусиятларига боғлиқ бўлади. ЦМВИ бундай ҳолатларда сўлак безларининг ёки висцерал аъзоларнинг алоҳидаланган шикастланиши шароитида кечади ва маҳаллий шаклга эга.

ЦМВИнинг маҳаллий шаклининг анча тез учрайдиган клиник белгиси бўлиб майда бронхлар ва бронхиолаларнинг жараёнга қўшилиши ва перибронхит ривожланиши билан кечадиган интерстициал зотилжам

ҳисобланади. Бунда ҳаётнинг биринчи кунидан ёки биринчи ҳафтасидан бошлаб йўтал қайд қилинади, унинг жадаллиги ҳансираш ошиши натижасида кучаяди. Физикал маълумотлар кам. Тана ҳарорати биринчи кунларда меъёрлигича қолади, кейин субфебрил бўлади. Аҳвол оғирлиги нафас бузилишлари синдромининг ва интоксикация синдромининг тезда ортиши билан боғлиқ. Ўпка етишмовчилигидан ташқари тезлик билан юрак етишмовчилиги ривожланади.

Жигар шикастланиши қорин ичи маҳаллий ЦМВИнинг кўп учрайдиган белгиси ҳисобланади, юқорида баён қилинганга солиштирганда анча ижобий ҳисобланади. Туғма гепатит клиник жиҳатдан ҳаётнинг биринчи кунида юзага келадиган сариқлик билан намоён бўлади, сариқлик бир тўлқинли кечишга эга ва интоксикациянинг кучсиз кўринишлари ҳамда гепатоспленомегалия билан кечади. Ҳаётнинг биринчи ҳафталарида сийдик ва нажас ранггида ўзгариш кузатилмайди. Бола ҳаётининг 3-4-ҳафтасидан бошлаб кўпчилик болаларда холестаз белгилари қайд қилинади. Сариқлик 2 ойу 3 ҳафта давомида сақланади.

МНТ шикастланиши энг кўп учрайдиган ва башорат жиҳатидан номақбул синдром ҳисобланади. Бошида МНТ шикастланиш белгилари одатда юзага чиқмайди, лекин туғилгандан сўнг 1-2 ойдан кейин безовталаниш ва сўстлик, адинамия, гипертензион-гидроцефалик ёки талваса синдромлари, уйқучанлик, қусишлар, қайт қилишлар, тана вазни йўқотилиши, ҳаётнинг 2-3-ойларида эса – гидро– ва микроцефалия синдромлари, кечроқ эса – спастик фалажлар, кейинроқ жисмоний ва психомотор ривожланишда орқада қолиш юзага келади. Оғир ҳолатларда МНТ шикастланишининг умуммия ва ўчоқли белгилари – ҳуш бузилиши, пирамидал белгилар, гемипарезлар, баъзида нафас, ютиш бузилишлари, кучайган саливация ҳолатлари билан булбар ҳодисалар ривожланади.

Туғма ЦМВИнинг сурункали шакли касалликнинг ўткир шаклини бошидан ўтказган болаларнинг маълум бир қисмида ривожланади. Асосий

клиник белгилари бўлиб микроцефалия, сурункали гепатит туридаги жигар шикастланиши (жигар циррозига ўтиши кам), шунингдек пневмосклероз ва ўпкалар фибрози ҳисобланади.

Ташхислаш.

Туғма ЦМВИни ташхислаш мезонлари сифатида ҳаётнинг дастлабки икки кунида аниқланадиган инфекция маркерлари, ҳаётнинг 14-кунидан кейин ва 4 ойлигигача вақтда илк маротаба аниқланган касалликнинг перинатал симптомлари ёки инфекция маркералари, ҳаётнинг 4 ойидан кейин илк маротаба аниқланадиган касалликнинг орттирилган симптомлари ёки инфекция маркералари хизмат қилади.

ЦМВИ лаборатор диагностикаси цитологик, вирусологик ва серологик текширишлар натижаларига асосланади. Сийдик чўкмаларида, сўлакда, орқа мия суюқлигида, бошқа секретларда ва экскретларда вирусни аниқлаш ҳам туғма, ҳам орттирилган цитомегалияни ҳаёт вақтида ташхислаш учун одий услуб саналади. ЦМВИ ташхисини тасдиқлаш серологик услублар: КБР, РН, РПГА ва бошқалар билан амалга оширилади. Охирги вақтларда ИФТ услуби, шунингдек полмеразли занжир реакцияси (ПЗР) ва ДНК-гибридизация катта аҳамият касб этмоқда, улар ёрдамида ЦМВ геномлари аниқланади.

Даволаш.

ЦМВИни даволашнинг радикал услуби йўқ.

Этиотроп даволаш. Кўрсатмаларга қараб вирусга қарши препаратлар (цитозинарабинозид, аденинарабинозид, иоддезоксиуридин, ганцикловир кунига 10 (15) мг/кг дозада вена ичига 2 маҳал тайинланади, бир соат давомида юбрилади, курс – 14-21 кун; кейин ичишга 5 мг/кг дан ҳафтасига 5 кун давомида); фоскарнет – 40-60 мг/кг дан ҳар 8 соатда 10-14 кун давомида, гематоэнцефалик тўсиқ орқали ўтмайди. Уларни қўллаш юқори токсиклиги сабабли чекланган.

Специфик антицитомегаловирусли 10% ли цитотект иммуноглобулин эритмаси (Германия) қўлланган терапия нисбатан самарали ва хавфсиз.

Касалликнинг манифест шаклларида уни вена ичига тайинланади (5-7 мл/соат тезликда, доза – 2 мл/кг/кун, ҳар куни ёки кунора; бир курсда 3-5 та юбориш ёки 4 мл/кг/кун дозада терапиянинг 1-, 5– ва 9-кунларида). Кейинчалик доза мл/кг/кун гача пасайтирилади ва касалликнинг клиник симптомларининг қайта ривожланиши бошланмагунча юборилади. Сандоглобулин (IgG), унинг бир марталик дозаси 0,4-1 г/кг, ҳар куни 1-4 кун мобайнида қўлланилади. Шунингдек пентаглобин-IgM қўлланилади (вена ичига 3-5 мл/кг 3 кун давомида кетма-кет), КИП – 1-2 дозадан (1 доза – препаратнинг 5 мл) кунига бир марта кун ичида.

Кўрсатиб ўтилган даволаш шароитида синдромал ва симптомли терапия олиб борилади.

Туғма герпетик вирусли инфекция.

Туғма герпетик вирусли инфекция – бу амалда бошқарилиш имкони йўқ инфекция, болага анте– ва интранатал даврда ўтади. Герпетик вирусли инфекция (ГВИ) кенг тарқалган (7% дан 40% гача). Жаҳоннинг барча мамлакатларида трансмиссион инфекция сифатида генитал герпеснинг учраш тезлиги ортиб бормоқда. ГВИ ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг сезувчан аъзо ва тўқимларига (МНТга, жигар, ўпкалар, юрак, талоқ, кўрув аъзоларига, шиллиқ пардаларга, терига) деструктив (некротик) таъсир қилади. Агар специфик вирусга қарши терапия олиб борилмаса янги туғилган чақалоқлар орасида ўлим билан тугаш генерализацияланган шаклларида 80-90% га, МНТ шикастланган ҳолатларда 50% га етади, болаларнинг фақат 15% соғлом қолади, бошқалари оғир неврологик касалликлар билан хасталанади. Неонатал герпес учраш тезлиги 1 : (2500-15 000) туғруқ.

Инфицирланишнинг катта хавфи онанинг ҳомиладорлик вақтида зарарланишида мавжуд – 40-50%, камроқ ҳолларда рецидивда – 5-8%. Ҳомиладорликнинг 32 ҳафтасидан кейин онанинг зарарланиши 10%

ҳомиланинг инфицирланишига олиб келади, туғруқ олдидан эса – 40-60%. 30-60% ҳолатларда ҳомиладорлик вақтида герпетик инфекция симптомсиз кечиши мумкин.

Этиология ва эпидемиологияси.

Ҳозирги вақтда герпес вируслар (ГВ) қатъий таснифланган ва 70 дан ортиқ вакилларни ичига олувчи Herpesviride кенг оиласига қўшилган. Одам учун 8 ГВ (human herpes virus – HHV) жуда ҳам патоген. Улар герпесвирусларнинг учта кичик оиласига ажратилган: альфа– (I ва II типдаги оддий герпес вируслари, варицелла Зостер, сувчечак вируси, III турдаги одам герпеси вируси), бета– (цитомегаловирус, VI ва VII турдаги одам вируси герпеси) ва гамма (Эпштейн-Бар вируси, IV ва VIII турдаги одам герпес вируси, Капоши саркомаси билан боғланган герпесвирус).

Оддий герпес вируси (ОГВ) антиген ҳоссалари ва нуклеинли таркиби бўйича иккита гуруҳга ажратилган: I ва II турдаги вируслар. Биринчи гуруҳ билан касалликнинг энг кенг тарқалган шаклларини (юз териси ва оғиз бўшлиғи шиллиқ пардалари шикастланишлари) боғлашади, иккинчи гуруҳ билан гениталий шикастланишлари, шунингдек менингоэнцефалит ривожланиши. ОГВнинг битта тури билан инфицирланиш унинг бошқа тури билан инфицирланишни истисно қилмайди. «Неонатал герпес» атамаси Alphaherpesvirinae кичик оиласига тааллуқли I ва II турдаги оддий герпес вируси тоомнидан чақириладиган касалликларга нисбатан қўлланилади.

Генитал герпесни ташувчанлик 46% аёлларда қайд қилинади. Уларда генитал герпес кшп ҳолларда II турдаги оддий герпес вируси томонидан чақирилади. Чақалоқлар улар билан кўпроқ зарарланади. Аммо охирги йилларда орогенитал алоқалар тарқалганлиги боис чақалоқлар иккала турдаги ОГВ билан инфицирланади.

Ҳомила антенатал (5-10% йўлдош орқали ёки кўтарилувчи йўл билан) ёки интранатал даврларда (75-85% контакт йўл билан) зарарланади. Ҳомиладор аёл генитал герпесни туғруққа 1 ой қолганда илк маротаба

аниқлаган ҳолатда неонатал герпес ривожланиш хавфи жуда ҳам юқори. Герпетик шикастланиш бор ёки герпетик инфекция (ГИ)нинг субклиник шакли қайта фаоллашиши билан хасталанган ота-оналар, болалар, тиббий ходимлар билан контактда бўлганда чақалоқларда ГИ кам ривожланади.

Интранатал зараланишда ёки туғилгандан кейин янги туғилган чақалоқлардаги ГИ клиник манзараси бола ҳаётининг 2-кунидан 30-кунигача бўлган даврда ривожланиши мумкин. Антенатал инфицирланишда (асосан кўтарилувчи йўл билан) бола ё ГИнинг ривожланган клиник манзараси билан туғилади, ёки касаллик ҳаётнинг биринчи 24-48 соат ичида шаклланади.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ кўра ажратилади:

Р35.0. Оддий герпес вируси томонидан чақирилган туғма инфекция.

Клиник манзараси.

Неонатал герпес эктодермадан ривожланадиган тўқималарни шикастловчи тизимли вирусли инфекциядир. Оғирлик даражасига кўра у оғир даражадан енгил даражагача бўлиши мумкин. Ушбу касалликнинг қуйидаги клиник шакллари фарқланади.

Янги туғилган чақалоқларда маҳаллий ГВИ (20-40%) шиллиқ-тери, жигар, церебрал, резидуал шакллари билан намоён бўлади.

ГВИнинг шиллиқ-тери шакли юз, бўйин, тана, қўл-оёқлар, шу жумладан қўл ва оёқ кафтлари терисининг шикастланиши билан тавсифланади. Тошмалар элементлари одатда 2-6 ҳафта мобайнида пайдо бўлади ва характерли тизимли яллиғланиш реакциялари белгиларига эга эмас. Шиллиқ қаватлар шикастланганда жараёнга деярли барча бўшлиқлар (оғиз, бурун, ҳалқум, кекирдак, бронхлар, ошқозон-ичак тракти, конъюнктива ва бошқ.) қўшилади. Рецидивлар ҳаётнинг биринчи 6 ой мобайнида ёки ккечроқ юзага келиши мумкин.

Жигар шакли маҳаллий туғма герпетик инфекцияда кўп учрайди. Жигарнинг жараёнга қўшилиши йўлдош орқали зарарланганда дарвоза

венаси тизими орқали вируснинг бевосита жигарга тушиши билан тушунтирилади.

Сариқлик биринчи кунларданоқ пайдо бўлади, кечиши тўлқинсимон характерга эга Гепатоспленомегалия қайд қилинади. Жигар асосан ўнг бўлаги ҳисобига катталашган, зич консистенцияга эга. Портал гипертензия симптомлари қайд қилиниши мумкин, геморрагик синдром қўшилади.

Касаллик бошида сийдик оч ранг, нажас бўялган. Холестатик синдром кучайиб боришида нажас рангсизланади, сийдик рангги тўқлашади.

Касаллик бошланиши дастлаб билвосита фракцияси ҳисобига, кейин эса холестаз натижасида бевосита фракцияси сабабли билирубин даражасининг ошиши билан бирга кечади. Ишқорий фосфатаза 2-3 марта ортади. Гипоальбуминемия ва гипогаммаглобулинемия ҳисобига умумий оқсил пасайиши характерлидир. Холестерин даражаси анча жиддий ортади.

Церебрал шакли янги туғилган чақалоқларнинг учдан бир қисмида қайд қилинади. Бунда нерв тизимининг шикастланиши устун келади – некротик менингоэнцефалит. Чақалоқларнинг герпетик энцефалити жараёнга кўпинча некроз жойлари ва кистозли бўшлиқларга эга пешона, тепа ва чакка бўлакларининг қўшилиши, субэпендимал кисталар шаклланиши ила миянинг диффуз шикастланиши билан тавсифланади.

Интранатал инфицирланишда болалар ҳаётининг 18-25-кунларида касалланади. Клиник кўринишлари орасидан тортишишлар, уйқучанлик, кучайган қўзғалувчанлик, қўл-оёқларинг тремори, овқатдан бош тортиш, экзофтальм, пирамидал йўллар шикастланиш белгилари кўп учрайди. Ҳарорат бошқарилиши бузилган. Тирик қолганларда МНТ томонидан оғир неврологик шикастланишлар бор бўлади.

Резидуал шакли учун аъзоларнинг турғун дистрофик шикастланиши хос, аввалambор фиброз, склероз, чандиқланиш ҳисобига.

Генерализациялашган шакл (20 дан 70% гача) ҳаётнинг 4-10-кунларида умумий аҳволнинг кучайиб борувчи ёмонлашиши (адинамия, бўшашганлик,

овқатдан бош тортиш, қусиш, апноэ, тана ҳароратининг ошиши ёки камайиши), микроциркуляциянинг ифодаланган бузилишлари билан намоён бўлади. Бунда жараёнга висцерал аъзолар қўшилади, кўпчилик ҳолатларда жигар, буйрак усти безлари, юрак, ошқозон ости бези, деярли ҳар доим СДРнинг, герпетик пневмонит клиник кўринишлари билан бронх-ўпка тизими. Инфекциянинг патогномик белгиси бўлиб тер ива шиллиқ қаватларда везикуляр тошмалар ҳисобланади, аммо янги туғилган чақалоқларнинг 20% дан кўпида улар бўлмаслиги мумкин. Герпетик инфекциянинг генерализацияланган шаклида ўлим ҳолати 80-90% га, ёки специфик герпесга қарши терапия бўлмаганда уларнинг ммутлоқ қийматларига етиб бориши умкин.

МНТ шикастланиши билан кечадиган неонатал герпес шакли (60-70%) оддий герпес вируси, кўпинча ОГВ-II томонидан чақирилади. Унинг клиник симптомлари (кескин ифодаланган интоксикация, тана ҳароратининг 39-40 °Сга кўтарилиши, босилиш, қўзғалиш, гипертензион-гидроцефалик ёки талвса синдромлари, кома, гипорефлексия, ҳарорат бошқарилиши бузилиши ва бошқ.) кўпчилик ҳолларда ҳаётнинг 2-3-ҳафталарида ривожланади. Герпетик энцефалитли чақалоқларда бош миянинг турли шикастланиш шакллари аниқланади: кўп сонли бир ёки икки томонлама кисталар, қоринча тизимларининг кенгайиши, камроқ ҳолларда кальцификатлар.

Жигар шикастланиши генерализацияланган герпетик инфекциянинг етакчи симптомларидан бири ҳисобланади. Неонатал гепатит гепатомегалия, билирубиннинг бевосита фракцияси устун келган сариқлик, трансаминазалар, ишқорий фосфатаза ошиши билан тавсифланади.

Неонатал герпеснинг атипик, ёки субклиник шакли ҳам фарқланади.

Ташхислаш.

Туғма ГВИ диагностикасида анамнестик, клиник ва ташхислашнинг биологик услублари, иммунфермент, радиоиммун, иммунпероксидаза услублари, учрашувчи иммунэлектрофорез, иммунблотинг, рестрикцион

эндонуклеаз таҳлил, иммунфлюорисцент услуби, КБР, РПГА, вирусни нейтраллаш реакцияси ва ПЗР ердамида олинган лаборатор маълумотлар катта аҳамиятга эга. Бунда текширув материали сифатида қон, орқа мия суюқлиги хизмат қилади.

Даволаш.

ГВИни даволашда қуйидаги препаратлар гуруҳи ишлатилади.

Вирусга қарши препаратлар:

– ацикловир (зовиракс) 30-60 мг/кг/кун дозада 3 маҳал, вена ичига секинлик билан 1 соат давомида, ичишга буюрилганда кунлик доза – 90 мг/кг;

– изопринозин – 50 мг/кг/кун;

– видарабин – 15-30 мг/кг/кун 12 соатда 1 марта, вена ичига 2-3 ҳафта курс билан.

Интерферонлар:

– интерферон мушак орасига кунига 1 марта 10 млн ЕД дозагача 5-6 кун давомида қўлланади;

– виферон-1 ни тайинлаш ҳам мақсадга мувофиқ (ректал кунига бир марта 5 кунлик курс билан; 2-3 та курс 5 кунлик танаффус билан). Тана вазни 1500 г дан кам болаларга препарат ректал тарзда кунига 3 марта юборилади.

Иммуноглобулинлар:

– специфик герпесга қарши иммуноглобулин 0,5 мл/кг дозада кунига 3 марта тайинланади. У шунингдек туғилгандан кейин 3 кун давомида янги туғилган чақалоқларда герпетик инфекция ривожланишини олдини олиш мақсадида ҳам қўлланади.

Носпецифик услублар. РНК-аза ёки ДНК-азаларни аэрозол тарзда киртиш ҳам қўлланилади (5 мл изотоник эритмада 1 мг/кг кунига 3 маҳал), шунингдек протеазалар ингибиторлари: контрикал – 500 ЕД/кг кунига 3 марта вена ичига томчилаб ёки гордокс – 4-6 минг ЕД/кг, ЭАКК – 0,1-0,5 г/кг ичишга 4-6 марта.

Маҳаллий даволаш. Тер ива шиллиқ пардаларнинг маҳаллий шикастланишларида малҳамлар ва суртмаларни маҳаллиқ қўллаш тавсия этилади: 0,25% ли оксолинли, 0,5% ли флоренал, 0,25-0,5% ли теброфенли, 0,25-0,5% ли риодоксол, шунингдек цитозар, ацикловир. Малҳам, примочкалар (бинтга суртилган суюқ дори) кўринишидаги интерферон ҳам самарали. Кератитларда йод-2-дезоксиуридиннинг 5% ли эритмасини, шунингдек аденинарабинозидни малҳам, эритма кўринишида қўллаш мумкин.

Неонатал герпеснинг генерализацияланган шакли билан хасталанган боланинг ҳаётий функциялари интенсив терапиянинг умумий тамойилларига мос ҳолда ушлаб турилади.

Туғма қизилча.

Туғма қизилча Togaviridae оиласига, Rubivirus турига тааллуқли вирус томонидан чақирилади. У нисбатан термолабиллиги билан фарқланади, минус 60 °С ва ундан паст ҳароратда ўз ҳаёт лаёқатлилигини сақлайди. Қизилча антропоноз инфекцияларга киради, ҳамма жойда учрайди. Асосоан ҳаво-томчи, баъзида контакт ва йўлдош орқали ўтказилади. Касалланиш чўққисида вирус бурун-ҳалқум ажралмасида, қонда, нажасда ва сийдикда аниқланади. Бурун-ҳалқумда у тошмалар пайдо бўлишидан 7 кун олдин ва тошмалар йўқолгандан кейинги 7-8 кун давомида бор бўлади. Ҳомила учун инфекция башорати унинг зарарланиш вақтидаги гестацион ёшига боғлиқ. Ҳомиладорликнинг 8-ҳафтасигача бўлган даврда (агара ҳомиладор қизилча билан касалланган бўлса) инфекция 50-80% ҳомилаларда ривожланади. Агар ҳомиладорнинг инфицирланиши II уч ойликда содир бўлса, унда ҳомилаларнинг 10-20% дан кўп бўлмаган қисми зарарланади, III уч ойликда ҳомила зарарланиши нисбатан кам. З. Николов ва Г. Гетев (1983) ҳомила шикастланиши ҳақида далолат берувчи қуйидаги маълумотларни тақдим қилишган (23-жадвал).

Жадвал 23. **Ҳомила учун туғма қизилча оқибатлари башорати.**

Онанинг инфицирланиш муддатлари	Ҳомила учун оқибатлар
3-7 ҳафта	Ҳомила ўлими ва аборт
2-6 ҳафта	Катаракта, микрофтальмия, ретинопатия
5-7 ҳафта	Юрак нуқсонлари
5-12 ҳафта	Ички қулоқ ва эшитиш шикастланишлари
8-9 ҳафта	Сут тишлар ривожланиш нуқсонлари

Ҳомиладорликнинг 1-ойида қизилчанинг тератоген хавфи 35-50% ни ташкил қилади, 3-ойида 7-10% ни. Кейинчалик вируснинг тератоген таъсири анчагина кам учрайди: 4-ойликда 1,4-5,7%, 5-ойликда ва кечроқ фақат 0,4-1,7%. Аммо ҳомиладорликнинг 16– ва 20-ҳафталари орасида ҳомиланинг шикастланиш ҳолатлари жуда хавфли. Ҳомиладорликнинг эрта даврларидаги қизилча инфекцияси 10-40% ҳолатларда спонтант абортларга, 20% ҳолатда ўлик туғилишга олиб келиши мумкин, тирик туғилган 10-25% болалар неонатал даврда ҳалок бўлишади.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ кўра ажратилади:

Р35.0. Туҳма қизилча синдроми.

Қизилчанинг клиник шаклларининг умумқабул қилинган таснифи йўқ. Қизилчанинг қуйидаги клиник шакллари фарқланади.

А. Орттирилган қизилча:

– типик: енгил, ўрта оғирликдаги, оғир;

– атипик (тошмасиз);

– инаппарат (субклиник).

Б. Туғма қизилча:

– нерв тизими шикастланиши билан;

– юракнинг туғма нуқсонлари билан;

– эшитиш шикастланиши билан;

– кўзлар шикастланиши билан;

– аралаш шакллари.

В. Туғма қизилчанинг резидуал кўринишлари.

Клиник манзараси.

Туғма қизилча синдромини кенг спектрдаги клиник шакллар билан намоён бўладиган ва қўзғатувчини ажратган ҳолда узоқ вақт фаол бўладиган ўткир касаллик сифатида белгилаш мумкин. Қўзғатувчининг тератоген ҳаракати одам эмбрионининг ривожланаётган ҳужайра структураларига бевосита цитодеструктив таъсир қилиши ёки аъзолар шаклланиши даврида жуда хавфли бўладиган ҳмила ишемиясига олиб келувчи йўлдош томирлари шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Қизилча вируси билан ҳомила шикастланганда Греггнинг классик синдроми қайд қилинади, синдром карлик, кўзларнинг шикастланиши (катаракта, кам ҳолларда глаукома, шох парданинг хиралашиши, миопия, қовоқларнинг ривожланмаганлиги, ретинопатия), юрак нуқсонлари (кўпинча артериал йўл битмаслиги, шунингдек ҚАТН, БАТН, ўпка артерияси ва аорта стенози, томирлар транспозицияси) билан намоён бўлади.

Классикдан ташқари, қизилчанинг кенгайган синдроми мавжуд, унга юқорида кўрсатиб ўтилган учта нуқсонлардан ташқари ушбу инфекцияга хос бўлган бошқа кўпгина ривожланиш аномалиялари: микроцефалия, катталашган лиқилдоқ, бош миянинг шикастланиши, глаукома, танглаёй ёриғи, интерстициал зотилжам, гепатит, вестибуляр аппарат шикастланиши, скелет ривожланиш нуқсонлари, найсимон суяклар зарарланиши, гепотоспленомегалия, сийдик-таносил тизим рвиожланиш нуқсонлари киради. Бемор болалар учун туғилган вақтда паст тана вазни ва кичик бўй, кейинчалик жисмоний ривожланишда орқада қолиш хос.

Туғма қизилчанинг энг характерли белгиларидан бири бўлиб тромбоцитопеник пурпура (2 ҳафтадан 3 ойгача бўлган муддатда сақланиши мумкин) ва гемолитик камқонлик ҳисобланади. Тромбоцитопеник пурпуранинг учраш тезлиги 15-20% ни ташкил қилади. Тромбоцитопения одатда ҳаётнинг 1 ойидан кейин ўз-ўзидан йўқ бўлиб кетади. Тромбоцитопения етарлича ифодаланган бўлишига қарамасдан ўлим билан тугаш ҳолати геморрагик синдром билан боғлиқ.

Туғма қизилчада МНТ шикастланиши, оғир гормонал ўзгаришлар (қандли диабет, Адиссон касаллиги, ўсиш гормони етишмовчилиги) ҳам турли туман бўлиши мумкин.

Инфицирланган кўпчилик болаларда янги туғилганик даврида касалликнинг симптомсиз кечиши қайд қилинади. Уларнинг 70% да кейинчалик туғма қизилча белгилари пайдо бўлади.

Ташхислаш.

Касалликнинг лаборатор диагностикаси негизида вирусни аниқлаш ва ажратиб олиш, специфик антитаначалар, РН, КБР, РТГА (1 : 32), РПГА титрларини аниқлаш, иммунфермент ва радиоиммун таҳлиллар, ПЗР туради.

Даволаш.

Туғма қизилчанинг специфик давоси йўқ, симптоматик терапия қўлланади.

ОИВ-инфекцияси, ОИТС.

ОИВ-инфекцияси иммун тизимнинг вирусли касаллиги, организмнинг шартли-патоген микроорганизмларга нисбатан турғунлигини кескин пасайишига олиб келувчи ва охир-оқибатда ўлим билан тугайдиган оғир кечиш хусусиятига эга. ОИТС илк маротаба 1978 йилда АҚШда баён қилинган. Жаҳоннинг турли мамлакатларида олиб борилган кўп сонли тадқиқотларда ОИТС патогенезида иммун тизим функцияси бузилишининг етакчи роли, аввалambор иммунитетнинг Т-бўғини тасдқиланган. Одам

иммунтанқислик вируси (ОИВ), унинг мембранасида СД4+ рецептори мавжудлиги сабабли аввалambор Т-лимфоцит-хелперларга, шунингдек моноцитлар/макрофагларга ва микроглия ҳужайраларига ўхшашлик хусусиятига эга. Бошланишида вирус ушбу структуралар функциясини бузади, кейин уларнинг тўла парчаланишини келтириб чиқаради, бу иммун тизимнинг секин-аста бузилишига сабабчи бўлади ва натижаси уларoқ – организмнинг турли инфекцияларга адекват ҳимоя реакцияси йўқ бўлишига олиб келади. Натижада шартли-патоген микроорганизмлар томонидан чақириладиган инфекцион касалликларнинг генерализацияланган шкллари юзага келади, бу охир-оқибатда ўлим сабабчиси бўлади.

Этиология ва эпидемиологияси.

ОИВ (H IV I, II) ретровируслар кичик оиласига мансуб. Натив ҳолатида у қонда, ташқи муҳит предметларида организмни 14 кун мобайнида, қуритилган субстратлар юзасида 7 кунгача инфицирлаш қобилиятини сақлаб қолади. Вируснинг оптимал биологик фаоллиги нейтрал ёки суст ишқорий муҳитда (pH 7,0-8,0) намоён бўлади, ишқорий муҳитнинг pH ошганда ёки пасайганда вируснинг биологик фаоллиги камаяди. ОИВ юқори ҳароратга жуда сезгир: ҳарорат 56 °С га кўтарилганда 30 дақиқадан кейин унинг фаоллиги тўлиқ йўқолади, 100 °С да 1 дақиқа ичида вирус ўлади. Стерилизация учун қўлланиладиган ультратовушли ва У-нурлар таъсирига вирус турғун.

ОИВ организмнинг кўпгина биологик суюқликлари (сўлак, қон, ёш, орқа мия суюқлиги, кўкрак сути, сперма, қин ажралмаси)дан ажратиб олинган. ОИТС эпидемиологиясида зарарланиш хавфи юқори бўлган гуруҳлар (гомосексуалистлар, фоҳишалар, наркоманлар, гемофилия билан касалланганлар) алоҳида рол ўйнайди.

Ҳозирги вақтда болаларнинг ОИВ билан инфицирланишининг иккита асосий йўли кўриб чиқилмоқда, айнан: онадан ёки қон маҳсулотларидан. Инфицирланиш қорин ичида (йўлдош орқали 20-25% ёки туғиш вақтида

туғруқ йўллари орқали контакт йўл билан – 75%), кўкрак билан боқилганда (15-20%) содир бўлиши мумкин. Болаларда касалликнинг инкубацион даври бир нечта ойдан 2-4 йилгача давом этади. Бола туғилиши ва ОИТСнинг биринчи симптомлари пайдо бўлиши орасидаги ўртача вақт 4 ойни ташкил қилади. Агар инфицирланган аёлда ҳомиладорлик касалланишнинг 1-йилида бошланган бўлса ҳҲомиланинг қорин ичида зарарланиш хавфи катталашади.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ кўра ажратилади:

В20-В24. Одам иммунтанқислик вируси (ОИВ) билан чақирилган касаллик.

R75. Одам иммунтанқислик вируси (ОИВ) ташувчисини лаборатор тасдиқланиши.

Z21. Одам иммунтанқислик вируси (ОИВ) билан чақирилган симптомсиз инфекция.

ОИВ-инфекциянинг клиник таснифи (В. И. Покровский, В. В. Покровский, О. Г. Юрик, 2000) қуйидагича:

– инкубация босқичи;

– бирламчи кўринишлар босқичи:

А – симптомсиз сероконверсия;

Б – иккиламчи касалилкларсиз ўткир ОИВ-инфекция;

В – иккиламчи касалликлар билан келган ўткир инфекция;

– латент босқич;

– иккиламчи касалликлар босқичи: А, Б, В;

– терминал босқич.

Клиник манзараси.

ОИВ-инфекциясининг асосий клиник симптомлари бўлиб туғилганда паст тана вазни, жисмоний ва психомотор ривожланишнинг орқада қолиши, узоқ вақтли иситмалаш, тарқалган лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, атопик экзема, диарея, рецидивланувчи бактериал ва вирусли инфекциялар,

стигмоид эмбриогенез (ОИТС-эмбриопатия, гипертелоризм, кенг ясси буртиб чиққан пешона, ботиқ бурун илдизи) ҳисобланади. Касалликнинг биринчи белгилари сифатида кўпинча тери ва шиллиқ қаватларнинг турғун кандидози, пневмоцистали зотилжам бўлади.

Ташхислаш.

Болада ОИТС ташхисини қўйиш учун комплекс ёндашиш талаб этилади. У ўз ичига хавф гуруҳларини аниқлашни, асосий клиник ва лаборатор кўрсатичларни: ИФА иммунфермент услуби, қаттиқ фазали ИФА услуби билан ОИВга нисбатан айланиб юрувчи антитаначаларни белгилашни, якуний хулоса учун иммун блотинг услуби билан р24 антигенини аниқлаш, иммуноглобулинлар ва иммун комплексларни белгилаш, ПЗР ёрдамида Т4 (хелперлар)/Т8 (супрессорлар) нисбати коэффициентини баҳолаш (касал болаларда нисбат бирдан паст – меъёр 1,8-2,2) орқали айланиб юрувчи Т4-лимфоцитлар субпопуляциясини таҳлил қилишни олади. Ташхис қўйишда энг ишончли мезон бўлиб вируснинг ўзини идентификация қилиш ҳисобланади.

Даволаш.

Ҳозирги вақтда янги туғилган чақалоқларда вирусга қарши терапия мақсадида қуйидагилар қўлланади:

– азидотимидин (зидовудин, АЗТ, ретровир) 0,9-1,4 мг/кг/соат дозада (вена ичига узоқ вақт юбориш, курс 4-6 ҳафта);

– рибавирин (виразол) 6-10 мг/кг кунлик дозада (аэрозол кўринишида тайинланади, курс 5-7 кун);

– фоскарнет – 20 мг/кг (томчилаб, кун давомида, курс – 14-21 кун);

– амфотерицин В 0,5-1,0 мг/кг кунлик дозада (схема бўйича киритилади, курс – 2-3 ҳафта, курс дозаси 25 мг/кг, даволаш курси 5-6 ҳафта бўлганда битта курс дозаси – 35 мг/кг).

Иммунитетни тиклаш учун иммуномодуляторлар – тималин, Т-активин, интерлейкин-2, декарис, нуклеинам натрий қўлланилади.

Антибиотикотерапия амалга оширилади. Янги туғилган чақалоқда ОИВ-инфекция ривожланишини пасайтириш мақсадида азитромицинли терапия тайинланади (шарбат кўринишида, ичишга 2 мг/кг дан ҳар 6 соатда ҳаётининг биринчи 6 ҳафтаси мобайнида).

Қорин ичи микоплазмали инфекция.

Ҳозирги кунда қорин ичи микоплазмали инфекция ошиши мойиллигига эга.

Этиология ва эпидемиологияси.

Микоплазмалар Mollicutes синфига, Mycopladmatacuae оиласига мансуб. Бу оила таркибида 40 тадан ортиқ тур маълум. Одамда микоплазмаларнинг 8 та тури аниқланади: Mycoplasma hominis, Myc. pneumoniae, Myc. genitalium, Ureaplasma urealyticum, Myc. orale, Myc. fermentas, Myc. salivarium, Т-микоплазмы. Инсон учун Mycoplasma hominis, Myc. pneumoniae, Ureaplasma urealyticum жуда патогендир. Охиргисининг ҳомиладор аёлдан ажратиб олиш тезлиги 50-70% ни, Myc. hominis 20-25% ни ташкил қилади. Ҳомиладорлик вақтида уреамикоплазмаларни миқдори 1,5 марта ортади, бу аёлнинг иммун ва гормонал статуси ўзгаришлари билан тушунтирилади.

Микоплазмаларнинг патогенлигини кўрсатувчи омиллар бўлиб уларнинг каттагина ҳаракатчанлиги ва турли ҳужайраларга бирикиб олиш ва токсик ҳамда деструктив таъсир кўрсатиш хусусияти ҳисобланади. Одам ҳужайралари мембраналари микоплазмаларнинг мембраналарига ўхшаш, бу микоплазмаларнинг антигенларини “ниқоблайди” ва, натижада уларни ёт агентлар сифатида танилишини сўсайишига олиб келади. Шунга боғлиқ ҳолда аутоиммун реакциялар юзага келиш имконияти бор, бунда АГ–АТ ўзаро таъсири эпителий ҳужайраси мембранисининг беворсита яқинида содир бўлади, бу луарнинг шикатсланишига олиб келади. Микоплазмалар

ҳужайраларнинг хромосома аппаратида қайтмас ўзгаришлар чақириши ва ҳомилага тератоген таъсир кўрстаиши мумкин.

Уреоплазмозда қорин ичи инфицирланишининг тезлиги 45% ни ташкил қилади, микоплазмада -–3-20%. Кўпинча ҳомила кўтарилувчи йўл (бунга микоплазмаларнинг жуда яхши ҳаракатчанлиги сабаб бўлади) ва йўлдош орқали йўли билан инфицирланади. Ҳомила ва янги туғилган чақалоқ ушбу инфекцияга нисбатан жуда ҳам ошган сезувчанликка эга, бу зарарланиш вақтида иммунсупрессия ҳолати ва нормал микрофлора йўқлиги билан боғлиқ.

Қорин ичда ёки туғруқ йўллари орқали ўтаётганда юққан уреамикоплазмали инфекция ҳомила ва янги туғилган чақалоқга птаоген таъсир кўрсатади. Бу ҳақида ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқларнинг тана вазни акмайиши, туғма ривожланиш нуқсонлари учраш тезлигининг юқорилиги, кескин циркулятор бузилишлар кўринишидаги гистологик ўзгаришлар, ўлик туғилган ва янги туғилган чақалоқлар тўқима ва аъзоларида дистрофик патологиялар далолат беради.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ кўра ажратилади:

Р37. Бошқа паразита рва юқумли касалликлар.

Қорин ичи микоплазмоз таснийи қуйидаги мезонлар бўйича олиб борилади: клиник шакли (маҳаллий, генерализацияланган, резидуал),юқумли жараённинг кечиши (ўткир, ўткир ости, латент).

Клиник манзараси.

Туғма микоплазмали инфекциянинг генерализацияланган шакли боланинг кўпгина аъзо ва тизимлари: жигар, ўпкалар, буйраклар, МНТ шикастланишлари билан кечади. Шу аъзоларнинг туғма нуқсонлари ривожланиш эҳтимоли бор.

Уреаимкоплазмали инфекция билан шикастланган чақалоқлар ҳолати кўпинча оғир бўлади. Касаллик генерализацияланган шаклга эга ва кўзлар,

жигар, буйраклар, тери қопломлари, лимфатик тугунлар, МНТ шикастланишлари, интерстициал зотилжам, геморрагик синдром, гепатоспленомегалия ва остеомиелит ривожланиши билан намоён бўлади.

МНТ шикастланиши менингит, менингоэнцефалит, Гейне-Барре касаллиги туридаги полирадикулоневрит, энцефалопатиялар кўринишида, психомотор ривожланишда орқада қолиш билан намоён бўлади. Қатор болаларда қорин ичи микоплазмознинг энг биринчи кўринишларидан бири бўлиб ҳаётнинг 1-ҳафтасида ривожланадиган ўткир гидроцефалия ҳисобланади.

Мус. Pneumoniae томонидан чақирилган зотилжам учун қуйидагилар хос:

– нафас йўлларининг шиллиқ қаватлари ёндош катарал яллиғланиш ўзгаришлари (фарингит, трахеит, бронхит);

– токсикознинг тезлик билан ошиб бориши;

– ўнг ўпканинг нисбатан анча ифодаланган шикастланиши;

– оғир нафас етишмовчилигининг йўқлиги.

Касаллик юқори нафас йўлларининг ифодаланган катари, тана ҳарорати ошиши (38-40 °С, узоқ вақт сақланади, лекин кейин критик тарзда меъёргача тушади), иштаҳа йўқолиши, бўшашганлик, қайт қилиш, геморрагик синдром, тери қопламларининг рангпарлиги ва сариқлилиги билан намоён бўлади. Бунда аускультатив турли калибрдаги хириллашлар эшитилади, йўтал турғун қуруқ характерга эга. Йўтал беморни унчалик безовта қилмайди, аммо 30-60 кунгача, баъзида ундан кўп муддатга сақланади. Рентгенограммада ўпка расми кучайиши шароитида ўпкаларнинг ўчоқли инфилтратланганлиги, ўпка илдизларининг кенгайиши қайд қилинади. Мус. Hominis томонидан чақирилган қорин ичи микоплазмозида зотилжаминг клиник манзараси Мус. Pneumoniae томонидан чақирилган зотилжамга жуда ўхшаш.

Ташхислаш.

Микоплазмали инфекция диагностикасида анамнестик маълумотлар (бола ташлашлар, ривожланиш нуқсонларига эга болаларнинг туғилиши), клиник кўринишлар ва лаборатор текширишлар (нурли, гистологик, цитологик диагностика, ПЗР, иммунфермент ва бактериаологик таҳлиллар, бевосита ва билвосита иммунофлюоресценция, ДНК-диагностика, КБР ва микоплазмали инфекция учун специфик бўлган плазмобластик реакция) натижалари катта аҳамиятга эга.

Антенатал даврда ултратовушли сканирлаш услуби катта диагностик аҳамиятга эга бўлади.

Даволаш.

Янги туғилган чақалоқларни даволашда эритромицин (40-50 мг/кг/кун), спирамицин (100-150 мг/кг/кун) 3 маҳал, томчилаб 5-10 кун курс билан юбориш яхшироқ; макропен (40-50 мг/кг/кун оғиз орқали 3 маҳал 2 ҳафталик курс), азитромицин (5-10 мг/кг кунига 1 марта, курс 3 кун) қўлланилади ва биоценоз тиклангунча бир вақтнинг ўзида синдромал ва симптоматик терапия олиб борилади.

10-БОБ. ТЕРИ, КИНДИК ҚОЛДИҒИ ВА КИНДИК ЯРАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ.

ТЕРИНИНГ, КИНДИК ҚОЛДИҒИНИНГ НОИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРИ.

Опрелости – қаттиқ юзалар билан алоқада бўлган тери юзаларининг яллиғланиши, қўпол йўргакларга ишқаланганда, сийдик ва нажаслар билан таъсирланганда ҳам юзага келади. Опрелостлар пайдо бўлиши кўпинча конституциянинг индивидуал хусусиятларига боғлиқ (мойиллик).

Клиник кўриниши.

Опрелостлар кўпинча думба соҳаларида, қориннинг пастки қисмида, бўйиндаги, қўлтиқ остидаги, човдаги, сондаги ва бошқа жойдаги табиий тери бурмаларида пайдо бўлади. Опрелостнинг учта даражаси фарқланади:

– тери бутунлиги бузилмасдан рангининг ўртамиёна қизариши;

– кўриниб турган эрозияларга эга яққол қизариш;

– эрозияларнинг ўзаро қўшилиб кетиши натижасида терининг намли қизариши, яралар пайдо бўлиши мумкин.

2– ва 3-даражали опрелостлар тезда инфицирланиши мумкин.

Даволаш.

Тўғри парваришга риоя қилиш ва маҳаллий даволашни олиб бориш жуда муҳимдир.

Парвариш қилиш қуйидагилардан иборат:

– болани тез-тез юргаклаш. Боланинг нам тагликларда узоқ вақт қолишига йўл қўймаслик, астарли чойшаб, пластик плёнкаларни ишлатмаслик керак;

– ҳар куни калий перманганат эритмаси (1:10000), танин (1% ли эритма), ромашка, арпабодиён, шалфей, эман пўстлоғининг қайнтамалари қўшилган қайнатилган сувда даволаш-гигиеник ванналар қўлланилади. Ҳаммомдан сўнг опрелость жойи юргак билан эҳтиёткорлик ила намланади ва болалар

креми ёки 2% ли танинли малҳам, стерил вазелин ёки кунгабоқар ёғи билан ёғланади.

Маҳаллий *даволаш* – эрозия ёки яралар бўлса, уларни анилин бўёқларининг 1% ли сувли эритмаси билан ёғлаш тавсия этилади.

Терининг кучли намлигида ҳўл примочкалар – таниннинг 1-2% ли эритмаси, 0,25% ли кумуш нитрат эритмаси билан очиқ юргаклаш, шунингдек маҳаллий ултрабинафша нурлантириш кўрсатилган.

Терлама.

Терлама – бу тер безларининг гиперфункцияси, уларнинг очилиш жойлари ва улар атрофидаги қон томирларнинг кенгайишига боғлиқ бўлган кенг тарқалган ёки локализацияланган терининг шикастланиши. Терламанинг пайдо бўлиши терининг ҳаддан ташқари қизиши ва етарли даражада парвариш қилинмаслиги билан боғлиқ.

Клиник кўриниши.

Бўйинда, қориннинг пастида, кўкрак қафасининг юқори қисмида, терининг табиий бурмаларида кўпгина кичкина (диаметри 1 – 2 мм) қизил тугунчалар ва доғларнинг пайдо бўлиши характерлидир. Боланинг умумий аҳволи бунда зарар кўрмайди.

Даволаш.

Парваришлашдаги нуқсонлар бартараф этилади, кучсиз пушти ранггача перманганат калий (1: 10000) қўшилган қайнатилган сувда даво-гигиеник ванналар қўлланилиши зарур, сўнгра кукунлар – болалар, цинкли талк билан пудрлаш лозим.

Склередема.

Склередема – бу сонлар, болдир мушаклари, оёқ панжалари, қов, жинсий соҳалардаги, кейинчалик терининг қаттиқлашган шиши ва тери ости ёғ клетчаткасининг хамирсимон консистенцияли шиши билан кечадиган

шиш шакли. Касалликнинг асосий сабаби бўлиб боланининг совқотиши, гипопротеинемия, тери, тери ости ёғ клетчаткаси тузилишининг анатомик-физиологик хусусиятлари, асосан чала туғилган болаларда, капиллярлар ўтказувчанлигининг ҳаддан ташқари ошиши ҳисобланади.

Клиник кўриниши.

Кўпинча склередема чала туғилган чақалоқларда кузатилади. Шикастланган жойдаги тери рангпар, баъзида цианотик тус билан, тегинганда совуқ, таранг, бурмаларга олинмайди, босилган жойда ботиқлик қолади. Пайдо бўлиш вақти ҳаётнинг 2-4 кунлари оралиғида, камроқ ҳолларда кечроқ. Касалликнинг оғир кечиш ҳолатларида бутун тана, шу жумладан қўл ва оёқ панжалари ҳам шикастланади. Боланинг умумий аҳволи оғир, гипотермия, брадикардия, брадипноэ, овқатдан бош тортиш, гипотензия қайд этилади.

Даволаш.

Эҳтиёткорлик билан амалга оширилиши керак, болани аста-секин кувез ёрдамида, нурли иссиқ лампалари ёрдамида юмшоқ массаж билан биргаликда иситиш. Витамин Е тайинланади (15-25 мг/кун). Ёндош инфекциялар антибиотиклар, томир ичига юбориладиган иммуноглобулинлар билан даволанади. Оғир ҳолатларда преднизолон кунига 1-2 мг/кг дозада шиш ва терининг қаттиқлашиши сезиларли даражада пасайгунга қадар тайинланади, кейинчалик доза камайтирилади. Юрак препаратлари – кўрсатмаларга биноан.

Склерема.

Склерема – тери ва тери ости ёғ клетчаткаси касаллиги, одатда чала туғилган чақалоқларда ёки МНТнинг кучли шикатсланиши бор болаларда ҳаётининг 4-7-кунлари, кам ҳолларда кечроқ ривожланади. Совқотиш, сувсизланиш, ёғнинг кимёвий таркибий хусусиятлари ва унинг алмашинуви

билан боғлиқ. Шишнинг бу шакли кўпинча инфекцияларнинг, айниқса қорин ичи инфекцияларнинг кўриниши ҳисобланади.

Клиник кўриниши.

Болдирда, болдир мушаги соҳаларида, шунингдек юзда, думбаларда, сонларда, танада, қўлларда терининг ва тери ости қатламининг диффуз зичлашишлари пайдо бўлади. Зичлашиш ўчоғи устида тери бурмага олинмайди, бармоқ билан босилганда уйиқ қолмайди. Тери диффуз қаттиққлашган (зичлашган), рангпар ёки қизғиш-цианотик, баъзан сариқ тусда, тегилганда совуқ. Қўл-оёқларнинг ҳаракатчанлиги кескин камайган, юз ниқобсимон, тананинг шикастланган жойлари атрофияланган каби кўринади. Оёқ кафти, қўл кафти, ёрғоқда, жинсий олатда зичлашишлар бўлмайди. Тана ҳарорати 35,0-36,0 °С гача тушади.

Даволаш.

Инфекцион жараёнга йўналтирилган фаол терапия олиб борилади, витамини Е буюрилади (кунига 15-25 мг).

Адипонекроз.

Адипонекроз – тери ости клетчаткасининг щчоыли некрози, думба, орқа, елка, оёқ-қўллар, энса соҳаларининг тери ости клетчаткасининг ўчоқли некрози бўлиб, аниқ чегараланган диаметри 1-5 см бўлган тугунлар, зич инфилтратларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланади. Адипонекрознинг ривожланишига олиб келадиган сабаблар туғруқ пайтида ва янги туғилган чақалоқни реанимация қилиш пайтида юмшоқ тўқималарнинг шикастланишлари, бачадон ичи гипоксияси, совқотиш, тери ости ёғ клетчаткасининг таркиби (палмитин ва стеарин ёғ кислоталарининг ошиши ва олеин кислотасининг паст концентрацияси).

Клиник манзараси.

Ушбу ҳолат яхши трофикага эга болалар ҳаётнинг 2-ҳафтасида ривожланади . Инфилтратлар устидаги тери ўзгармаган ёки бироз цианотик,

бинафша-қизил рангда, кейинчалик рангпар бўлади. Баъзи ҳолларда инфилтратлар палпация пайтида оғриқли бўлади. Камдан кам ҳолларда инфилтратлар марказида юмшалиш пайдо бўлиши мумкин, очилганда оз миқдордаги оқ ушоқсимон «творог» кўринишидаги масса ажратиб олинади.

Даволаш.

Инфилтратлар даволанишни талаб қилмайди, бир неча ҳафта ичида ўз-ўзидан йўқолади. Аммо иссиқ муолажалар, СВЧ тайинлаш мумкин, тарқоқ жараёнда – витамин Е 10-15 мг/кг/кун дозада бериалид.

Терили киндик.

Терили киндик – ривожланиш аномалияси, бунда қорин олд деворининг териси киндик қобиғига ўтади. Тери ўсимтасининг ўлчами 1-1,5 см дан ошмайди. Боланинг ҳолатида акс этмайди. Киндикга Роговин скобаси ёки лигатура теридан 0,2 см юқорида жойлаштирилиши керак.

Даволаш. Талаб қилинмайди.

Амниотик киндик.

Амниотик киндик – бу камдан-кам учрайдиган патология бўлиб, амниотик қобиқларнинг киндикдан қорин олд девори юзасига ўтиши билан намоён бўлади. Киндикнинг қолган қисми тушгандан сўнг киндик ярачаси тарофида нормал тери қопламини тутмаган қисм қолади, у аста-секин эпителизацияга учрайди. Ушбу патология иккиламчи инфекция қўшилиши билан хавфлидир.

Даволаш. Инфицирланишни олдини олиш, эпителизацияловчи препаратларни тутган боғлом қўйишдан иборат.

Киндик чурраси.

Киндик чурраси – қичқирик ва безовталик вақтида катталашадиган киндик ҳалқаси соҳасидаги бўртиб чиқишлар. Палпацияда кенг киндик

ҳалқаси аниқланади. Киндик чурраси мавжудлиги боланинг аҳволига таъсир қилмайди.

Даволаш. Қорин олд деворини уқалаш, болани қорнига эрта қўйиш олиб борилади. Кескин безовталаниш пайдо бўлганда киндик чуррасини ҳаммомда 36-37 °С ҳароратда тўғрилаш амалга оширилади.

Киндик тизимчаси чурраси.

Киндик тизимчаси чурраси – бу ривожланишнинг оғир нуқсони ҳисобланади, бунда қорин олд девори киндик ҳалқаси соҳасидаги нуқсон орқали қорин парда бўшлиғи аъзоларининг киндикнинг амниотик қобиғи остига чиқиши содир бўлади. Асоратларидан қобиқларнинг йиртилиши ва ички аъзоларнинг эвентрацияси, инфицирланиши ёки қобиқларнинг йирингли шикастланишлари содир бўлиши мумкин.

Даволаш. Ушбу патология билан болалар жарроҳлари шуғулланишади.

Киндик оқмаси.

Киндик оқмаси – туғилиш вақтига келиб сариқлик йўлининг ёки сийдик йўлининг битмаслиги (облитерацияси) натижасида келиб чиқадиган ривожланиш нуқсони. Оқма тўлиқ ёки қисман бўлиши мумкин.

Клиник манзараси.

Киндик қолдиғи тушгандан кейин оқма тешиги аниқланади, ундан ичак таркиби оқиб чиқиши билан бирга оч қизил рангдаги шиллиқ парда бўртиб чиқади (сариқлик йўлининг тўлиқ оқмаси). Сийдик йўлининг тўлиқ оқмасида марказида оқма тешиги бўлган намланган қисм бор. Кучанганда шу тешик орқали сийдик чиқади. Қисман оқмалар киндикнинг бирозгина намланиш ҳодисалари билан кечади, унинг атрофидаги тери мацерацияланган бўлиши мумкин.

Даволаш.

Тўлиқ оқма ташхис аниқланиши билан жарроҳлик усулида даволанади, қисман оқма эса – 1 ёшдан катта ёшда операция қилинади.

ТЕРИНИНГ, ТЕРИ ОСТИ КЛЕТЧАТКАСИНИНГ, КИНДИК ҚОЛДИҒИНИНГ ВА КИНДИК ЯРАСИНИНГ ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРИ.

Она ва янги туғилган чақалоқларда юқори даражадаги хавфнинг барча ҳолатлари маълум даражада инфекцион-яллиғланиш патология ривожланишига мойиллик яратади.

Маҳаллий йирингли-яллиғланиш касалликлари – янги туғилганлик даврида болаларда энг кенг тарқалган ҳолатлардир. Касаллик структурасида уларнинг солиштирма оғирлиги 70-80% га етиб боради. Бу янги туғилган чақалоқлар терисининг анатомик-физиологик хусусиятлари, тери ва шиллиқ пардаларнинг тўсиқ функцияларининг номукаммаллиги ва бактериал инфекцияга нисбатан қаршиликнинг пасайиши билан боғлиқ. Янги туғилган чақалоқларда йирингли-яллиғланиш жараёнларининг маҳаллий ва генерализацияланган шаклларининг нисбати 10:1 ни ташкил қилади.

Таснифлаш.

Х қайта кўриб чиқилган КЗТ га кўра қуйидагилар мавжуд:

Р38. Янги туғилган чақалоқ омфалити.

Р39.4. Тери қопламларининг неонатал инфекцияси.

Истисно қилинади: янги туғилган чақалоқнинг пуфакчаси (L00), куйишсимон пуфакчалар кўринишидаги стафилококкали куйиш синдроми (L00).

Янги туғилган чақалоқнинг маҳаллий йирингли-яллиғланиш касалликларини таснифлаш негизида қуйидаги мезонлар ётади.

– касалликнинг этиологияси: стафилококклар, стрептококклар, ичак таёқчаси, клебсиелла, протей, бактериал табиатли микст-инфекциялар;

– касалликнинг клиник шакли:

– тери шакллари (весикулопустулоз, пуфакчалар, Риттернинг эксфолиатив дерматити, Фигнернинг псеудофурункулези, ярамас, эктима);

– киндик шакллари (омфалит, флебит ва киндик томирлари артериити, киндик тизимчаси гангренаси);

– тери ости ёғ клетчаткасининг шикастланишлари (абсцесслар, флегмоналар, паронихии, ҳасмоллар);

– безли шакллари (мастит, паротит, орхит);

– бошқа шакллар (остеомиелит, менингит, энтероколит, конъюнктивит, дакриоцистит, отит, ҳалқум орти паратонзилляр абсцесси).

Тери шакллари.

Теринг йирингли касалликлари (пиодермиялар) этиологик белгиларига кўра стафилодермиялар, стрептодермиялар ва аралаш турларига, жойлашиш чуқурлигига кўра юза ва чуқур турларига таснифланади.

Пиодермиялар – турли патогенлар (стафилококклар, стрептококклар, пневмококклар, кўкйиринг таёқчаси ва бошқалар) томонидан чақириладиган теринг йирингли-яллиғланишли касалликлари. Статистик маълумотларга биноан, болаларда пиодермия барча тери касалликларининг 25-60% ни ташкил қилади. Пиодермия бирламчи касаллик бўлиши ёки янги туғилган чақалоқларда бошқа дерматозларнинг асоратлари туфайли иккиламчи бўлиши мумкин. Кўпинча пиодермияларга йиринг чақирувчи кокклар (стафилококклар, стрептококклар)га боғлиқ дерматозлар тааллуқли.

Стафилодермиянинг қуйидаги клиник шакллари фарқланади: везикулопустулез, псевдофурункулез, эпидемик пуфакча, эксфолиатив дерматит (Риттер касаллиги).

Весикулопустулезда (стафилококкли перипоритда) эккринли тер безлари очилиш жойларида яллиғланиш қайд этилади. Юзаки жойлашган 1-3 мм ўлчамдаги, дастлаб шаффоф, кейин эса хиралашган таркиб билан тўлган пуфакчалар билан намоён бўлади. Йирингли ўчоқчалар кўпинча кўп сонли, энса, бўйин соҳаларида, тери бурмаларида, орқада, думбаларда жойлашади,

одатда улар ҳаётнинг 5-6-кунида пайдо бўлади. Пуфакчалар пайдо бўлганидан 2-3 кун ўтгач ёрилади ва юзаки эрозиялар ҳосил бўлади, кейин улар қурийди ва кейинги пигментациясиз ва чандиқларсиз эпителизацияга учрайди. Тери тезда нормал кўринишга ўтади, излар қолмайди. Эрта ташхис қўйиш ва тўғри даволашда болаларнинг умумий аҳволи бузилмайди.

Янги туғилган чақалоқлар пуфаукчаси – бу стафилококкли пиодермиянинг анча оғир шакли. Ушбу касаллик одатда ҳаётнинг 3-кунидан 8-кунигача бўлган ораликда ривожланади, икки шаклда кечиши мумкин: яхши сифатли ва ёмон сифатли. Яхши сифатли шаклида ўзгармаган тери юзасида ёки эритематоз доғ шароитида турли 0,2-0,5 см дан 1 см гача бўлган ўлчамлардаги сероз-йирингли таркиб билан тўлган суст пуфакчалар пайдо бўлади. Улар қўл ва оёқ кафтларидан ташқари тананинг ҳар қандай қисмида жойлашиши мумкин. Пуфакчалар элементлари полиморф, гиперемия тожи билан ўралган, инфилтрацияланган асосга эга. Кўпинча йирингли ўчоқлар кўп сонда бўлади. Пуфакчаларнинг эволюцияси турли туман: баъзилари тезда қурийди, бошқалари эпидермисдан кўчириб, катталашади, бошқалари эрозиқ юзани очган ҳолда ёрилади. Эрозив жойларнинг эпителизацияси жуда тез содир бўлади, терида гардишсимон ёки айлана чегараларига эга рангпар-пушти доғлар қолади. Умумий ҳолати ё бузилмаган, ёки ўртача оғирликда. Николский симптоми манфий. Ёмон сифатли шаклида диаметри 0,5 дан 2-3 см гача ва ундан катта бўлган кўп сонли суст пуфакчалар кузатилади, уларнинг орасидаги тери кўчади. Умумий аҳвол оғир, интоксикация ва камқонлик белгилари билан кечади. Касаллик жуда ҳам юқумли ва, одатда, сепсис билан тугайди. Николский симптоми мусбат бўлиши мумкин.

Дифференциал ташхис одатда ҳаётнинг 2-3 кунидан бошлаб пайдо бўладиган янги туғилган чақалоқнинг сифилитик пуфакчаси билан ўтказилади. Пуфакчалар кўпинча қўл ва оёқ кафтларида жойлашади, терининг кучли гиперемияланган жойларида пайдо бўлади ва бир вақтнинг ўзида доғлар ва папулаларни ҳам кўриш мумкин.

Туғма буллезли эпидермолизни ҳам истисно қилиш керак, ирсий касаллик, унда пуфакчалар механик таъсирлар натижасида теринининг бириктирувчи тўқимасида оқсил синтезининг турли бузилиши ва протеолитик ферментлар, жумладан химотрипсин сабабли пайд бўлади. Химотрипсин базал мембраналар бутунлигини бузади, бу пуфакчалар ҳосил бўлишига олиб келади. Болада кўпинча пуфакча ёки очилган пуфакча ўрнидаги тери нуқсони билан туғилади. Касалликнинг қуйидаги шакллари фарқланади: оддий, гиперпластик, летал (ёмон сифатли), рецессив дистрофик. Боланинг умумий аҳволи оддий буллёзли эпидермолизнинг барча ҳолатларида бузилмайди, дистрофик шаклда эса оғир бўлади.

Риттернинг эксфолиатив дерматити – янги туғилган чақалоқлардаги стафилококкли пиодермиянинг энг оғир шакли.

Кўпинча касаллик ҳаётнинг 1-ҳафта охирида – 2-ҳафтаси бошида ривожланади. Типик вазиятларда касалликнинг 3 босқичи ажратилади: эритематоз, эксфолиатив ва регенератив. Касаллик гиперемия, теринининг мацерацияланиши ва киндик соҳасида, оғиз бурчакларида, сон бурмаларида ёриқлар ҳосил бўлиши билан бошланади. Ярамассимон гиперемия жуда тез бошнинг, тананинг, қўл-оёқларнинг терисига тарқалади. Тери тўқ қизил рангга эга бўлади, кейинчалик баъзида цианотик тус қўшилади. Кейинчалик тананинг турли қисмларида суст пуфакчалар, намликлар, эпидермиснинг қатламлар билан кўчиши содир бўлади – эксфолиатив босқич. Янги туғилган чақалоқнинг териси қайноқ сув билан куйганга ўхшайди. Болаларнинг умумий аҳволи жуда оғир. Касаллик ёмон кечганида болалар интоксикация, сувсизланиш ва сепсис ривожланиши туфайли нобуд бўлишади. Яхши кечганида эрозив юзалар ҳеч қандай из қолдирмасдан тезда эпителизацияланади – регенератив босқич. Касаллик қанча эрта бошланса, у шунчалик оғир кечади. Николскийнинг симптоми мусбат.

Дифференциал диагностика Лейнер-Муссунинг эритродермияси билан амалга оширилади. Ушбу касаллик негизида нейтрофил фаолияти бузилиши,

гипериммуноглобулинемия, персистирланувчи гипогаммаглобулинемия, қон зардоби С5 комплементи етишмовчилиги сабабли фагоцитар фаоллик пасайиши билан кечадиган носпецифик иммунтанқислик ётади. Касаллик ривожланишида ҳам онада, ҳам болада витаминлар: ретинол, биотин, тиамин, пиридоксин, рибофалвин, токоферол, аскорбин ва фолий кислоталари етишмовчилиги шароитида пиококкли ва замбуруғли инфекцияларнинг сенсибилизацияловчи таъсири катта аҳаимятга эга. Ушбу касаллик анча кеч ёшда бошланади, унчалик шиддат билан кечмайди ва ҳаётнинг 2-ойида тўлиқ ривожланади. Терининг бошланғич шикастланиши бошнинг сочли қисми себорейли дерматит кўринишига эга бўлади. Ёғли тангачалар тўпланганда «чақалоқ қалпоғи»ни ҳосил қилади, у пешонага ва қош усти равоқларига тушади. Думбалар соҳаларида, чов бурмаларида тери қопламлари ёрқин гиперемияланган бўлади, инфильтрацияланади. Нам эрозияли юзалар ва ёриқлар ишқаланиш жойларида содир бўлади.

Десквамативк эритродермия учун шикастланган тери қисми перифериясида тангачалаи қипиқланиш энг характерлидир. Эпидермиснинг пластинкасимон кўчиши қайд қилинмайди.

Янги туғилган чақалоқлардаги некротик флегмона – бу терининг ва тери ости клетчаткасининг оғир йирингли-яллиғланишли касаллиги. У ўткир бошланиши ва маҳаллий кўринишлар ривожланишининг шиддатли суръатлари билан фарқ қилади. Инфекция кириш дарвозалари бўлиб тер ива киндик яраси ҳисобланади. Етилиб туғилган чақалоқларда касаллик кўпинча ҳаётнинг 2-3-ҳафтасида намоён бўлади.

Клиник кечиши хусусиятига кўра иккита шакли ажратилади: ифодаланган токсикозсиз (оддий) ва ифодаланган токсикоз билан (токсик-септик ёки септик). Касаллик маълум бир кетма-кетликка эга: 1) бошланғич босқич (ўткир яллиғланиш жараёни); 2) алтернатив-некротик босқич; 3) кўчиш босқичи; 4) репарация босқичи. Касалликнинг маҳаллий белгилари қизил, зич, пайпаслаганда иссиқ ва оғриқли, аниқ чегаралари бўлган доғ

пайдо бўлиши билан бирга келади, у бир неча соат ичида катталашиб боради. 1-1,5 кундан кейин инфилтрация ҳудудида теринниг ранги ўзгаради, у кўк-бинафша рангга кирииб марказида юмшаш ҳосил бўлади. Кўчган теринниг ўлиши юз беради, уни олиб ташлагандан кейин четлари қирилган ва йирингли чўнтакларга эга ярали нуқсонлар пайдо бўлади, сўнгра яранинг грануляцияланиши ва эпителизацияси ривожланади. Шуни таъкидлаш керакки, тери ости клетчаткасининг шикастланиши теридаги ўзгариш тезлигидан олдин келади.

Янги туғилган чақалоқлар флегмоналарининг кўпчилигини сепсис сифатида кўриш керак.

Фигнер псевдофурункулёзи бола ҳаётининг 2-4-ҳафталарида ривожланади. Касаллик бошланишидан олдин кўпинча веезикула-пустула, терлама учрайди.. Жараён бошнинг сочли қисмида, орқада, думбаларда, қўл-оёқларда бошланади ва тер безларига тарқалади.

Касалликнинг бошида атрофида озгина гиперемия бор юза, қайта ўзгаришга учрайдиган майда пустулалар ҳосил бўлади. Кўп ўтмай уларнинг ўрнида ёки яқинида диаметри бир неча миллиметрдан 1,0-1,5 см гача қизил-қизил рангдаги йирик тугунчалар ва тугунлар пайдо бўлади. Абсцесслар сони кенг доирада ўзгариб туради. Тугунлар катталашиши билан флюктуация пайдо бўлади, улар кесиб очилганида қуюқ қаймоқсимон яшил-сариқ рангли йиринг чиқади. Жараённинг юздаги жойлашиши энг хавфли ҳисобланади. Теридаги ўзгаришлардан ташқари беморларда интоксикация белгилари, иситма ривожланади.

Даволаш.

Стафилодермияни даволаш касалликнинг турига боғлиқ. Даволашнинг асосий тамойиллари:

– изоляция – бемор болалар зудлик билан туғруқхонадан болалар шифхонасининг чақалоқлар патология бўлимига ўтказилиши лозим;

– озиқлантириш – иложи борича табиий ва оптимал бўлиши керак;

– маҳаллий терапия – весикулопустулёзда, пуфакчаларда, сийдик пуфагини пункцияси ёки стерил игнадан кейинги абсцессларда зарарланиш ўчоқларини 1-2% ли анилин буёқларининг спиртли эритмалари ёки бриллиант кўки эритмаси билан кунига 2-3 марта ишлашдан иборат;

– чўмилтириш – весикулопустулёзда қайнатилган сувга эман пўстлоғи, калий перманганат ва қончўп қайнатмалари қўшилиши билан амалга оширилади;

– физиотерапия – маҳаллий ёки умумий ултрабинафша нурлантириш тавсия этилади. Эксфолиатив дерматитда тўлиқ ечинтирилган бола «Соллюкс» лампаси остига қўйилади. Ташқаридан қараганда шикастланмаган тери қисмлари анилин бўёқларининг 1-2% ли эритмаси билан суртилади;

– умумий терапия – антибактериал, дезинтоксикация, специфик ва носпецифик иммунотерапия, симптоматик даволашни ўз ичига олади. Антибиотиклардан ярим синтетик пенициллиназага чидамли пенициллинлар (метициллин, оксациллин), шунингдек, 2– ва 3-авлод цефалоспоринлар қўлланилади. Касалликнинг ўта оғир кечишида аминогликозидлар (тобрамицин, сизамицин, амикацин, амикин, нетрамицин) кўрсатилган. Яхши самара специфик иммунотерапияда (антистафилокок иммуноглобулинлар, зардоб) кузатилади. Флегмонали беморларни педиатр ва болалар жарроҳ биргаликда кузатадилар ва даволайдилар.

Стрептодермиянинг қуйидаги турлари ажратилади: янги туғилган чақалоқлар сарамаси, интертригиноз стрептодермия, папулоэрозив стрептодермия.

Янги туғилган чақалоқлар сарамаси – ўткир стрептококкли касаллик, кўпинча киндик соҳасида, юзда бошланади. Сарамасли яллиғланиш кўчиб юради. Чақалоқдаги сарамасда тери эритемаси унчалик кучли бўлмаслиги ҳам мумкин, аммо терининг ва тери соти клетчаткасининг шишиши, инфилтрацияси ҳар доим мавжуд бўлади. Ўчоқ четлари нотекис, аммо чекловчи валик ифодаланмаган. Янги туғилган чақалоқларда «оқ сарамас» кузатилиши мумкин, бунда гиперемия йўқ, шикастланган тери қисми

рангпарланади, баъзида пуфакчалар, тери ости абсцесслари, некрозлар пайдо бўлади. Касаллик кечиши одатда оғир, бола аҳволи тезда ёмонлашади, диспептик бузилишлар, миокардит, менингит ва буйраклар шикастланиши пайдо бўлади.

Интертригиноз стрептодермия кескин чегараланган гиперемия, баъзида қулоқ орқасида ва табиий бурмаларда озгина мокнутия лар билан намоён бўлади. Шикастланиш ўчоғи соҳасида ёриқлар пайдо бўлиши мумкин. Яллиғланиш ўзгаришлари сусайганида кепаксимон шўралаш пайдо бўлади.

Папулоэрозив стрептодермия думба ва сонларнинг оқра юзаси терисида пайпасланганда зич унналадиган кўкимтир-қизил рангдаги ўлчами 0,1-0,3 см бўлган папулалар пайдо бўлиши билан хусусиятланади. Папуллар тезда эрозяига учрайди ва қобиқлар билан қопланади, яқин жойдаги тери қисмларида янги элементлар, шу жумладан пиококкли элементлар юзага келади.

Даволаш. Стрептодермияни даволаш стафилодермияни даволашдан тубдан фарқ қилмайди. Антибактериал терапия танлашда ҳам стрептококк, ҳам стафилококкга нисбатан фаол бўлган антибиотиклар комбинацияси (ампиокс – монотерапия ёки аминогликозидлар билан биргаликда) афзалроқдир.

Киндик шакллари.

Катарал омфалит (нам киндик) киндик ярасининг узоқ муддат (2-3 ҳафтадан кўпроқ) битиши билан тавсифланади. Ярадан кам сероз ажралма чиыади, у пўстлоқча ҳосил қилади. Баъзи ҳолларда енгил гиперемия ва киндик ҳалқасининг енгил инфилтрацияси қайд этилади. Киндик томирларини пайпаслаб бўлмайди. Янги туғилган чақалоқларнинг умумий ҳолати ўзгармаган. Маҳаллий даволаш киндик ярачасини кунига 3-4 марта 3% ли водород пероксид эритмаси билан, сўнгра бриллиант кўкининг 2% ли спиртли эритмаси билан калий перманганатнинг 5% ли эритмаси билан қайта

ишлашдан иборат. Киндикни ультрабинафша нурлантириш кўрсатилган. Бацитрацинли ва полимиксинли малҳам қўйиш мумкин. Киндик ярачасининг узоқ вақт намлиги киндик оқмаси борлигига шубҳа туғдиради.

Омфалит – киндик ярачаси тубининг, киндик ҳалқасининг, киндик қон томирларининг бактериал яллиғланиши. Касаллик одатда эрта неонатал даврнинг охирида, кўпинча катарал омфалит белгилари билан бошланади. Бир неча кундан кейин киндик ярачасидан йирингли ажралма, киндик ҳалқасининг шиши ва гиперемияси, киндик атрофидаги тери ости ёғ клетчаткасининг инфилтрацияси пайдо бўлади, бунинг натижасида киндик қорин олд девори юзасидан бўртиб чиқиб туради. Киндик атрофидаги тери гиперемияланган, пайпасланганда иссиқ, қорин олд деворининг томирлари кенгайиши, лимфангиит қўшилиши билан боғлиқ қизил чизиқлар хос, пайпаслаганда киндик томирлари – вена ва артериялар шикастланиш белгилари (тромбофлебит, тромбартерит) аниқланади. Киндик венасининг тромбофлебитида думалоқ тортилма киндик устидаги қориннинг ўрта чизиғи бўйлаб, тромбартериитда – иккала томонда: киндикдан пастда ва ён томонларда пайпасланади. Боланинг аҳволи ёмонлашади, у бўшашган бўлиб қолади, кўкракни ёмон сўради, қусади, тана вазнининг ўсиши секинлашади. Тана ҳарорати кўтарилган, баъзида фебрил рақамларгача. Ўз вақтида бошланган комплекс давода башорат ижобий, аммо инфекциянинг метастатик ўчоқлари пайдо бўлиши ва жараённинг генерализацияси юзага келиши мумкин.

Киндик ярачаси ва киндик қолдиғи касалликлари бор болаларни даволаш янги туғилган болалар касалхоналарининг патология бўлимларида қуйидаги тамойилларга мувофиқ амалга оширилади:

– антибактериал даволаш – мажбурий, ва кенг спектрли дори препаратлари тайинланиши билан амалга оширилади;

– инфузион терапия – оғир интоксикация, тана вазнининг катта йўқотилишларида кўрсатилган;

– эубиотикларни қўллаш – антибактериал терапия шароитида бажарилади;

– иммунотерапия курси (стафилококкли этиологияда – стафилококкга қарши иммуноглобулин);

– физиотерапия – киндик ярчаасига СВЧ тавсия қилинади;

– маҳаллий даволаш – худди катарал омфалитдагидек амалга оширилади.

11-БОБ. СЕПСИС

Сепсис – қадимги замонлардан бери маълум бўлган касаллик, Гиппократ, Гален, Ибн Сино ва бошқаларнинг асарларида тасвирланган бўлиб, юнон тилидан таржима қилинганда, сепсис «қоннинг чириши» деган маънони англатади.

Ҳозирги вақтда сепсис бактериал табиатли юқумли-яллиғланиш касаллиги сифатида қаралмоқда, шартли-патоген, патоген микрофлора ёки қўзғатувчиларнинг ассоциацияси сабабли келиб чиқади, ациклик кечиши, бирламчи йирингли-яллиғланишли ўчоқ ва/ёки бактеремия, организмнинг пасайган ёки ўзгарган иммунологик реактивлиги шароитида жараённинг генерализацияси, тизимли яллиғланиш жавоб синдроми (SIRS), ДТИ-синдроми ва кўп аъзоли етишмовчилик ривожланиши билан тавсифланади.

Сепсис айнан неонатал даврда юзага келишининг максимал тезлиги туфайли неонатологлар учун жуда мураккаб муаммо ҳисобланади. Янги туғилган чақалоқлар орасида сепсиснинг учраш тезлиги 0,5-0,8% ни ташкил қилади, аммо у етилиб туғилган ва чала туғилган чақалоқлар орасида бир хил эмас. Масалан, вақтида етилиб туғилган чақалоқлар 0,1% ҳолатда сепсисдан азият чекишади, чала туғилганлар орасида сепсис учраш тезлиги 10 марта тез, кўпинча 1% гача, тана вазни 500-1000 г бўлган жуда ҳам чуқур чала туғилганлар орасида ушбу птаология учраш тезлиги 30-33% га ортади.

Янги туғилган чақалоқларнинг сепсис сабабли ўлим даражаси ўртача 15% дан 40% га етиб боради, қорин ичи сепсис ҳолатида 60-80% гача кўтарилади.

Этиологияси ва патогенези.

Этиологияси. Сепсиснинг этиологик структураси доимо ўзгариб туради. Ҳаётнинг биринчи 4 кунида (эрта) бошланадиган сепсисда 40% ҳолларда Б, Е гуруҳи стрептококклари, энтерококклар (Д стрептококклар), 4-15% ҳолатларда анаэроблар, коагулаза-манфий стафилококклар, шунингдек клебсиеллалар, ичак таёқчалари, яъни онанинг туғруқ йўлларини

колонизация қилган бактериал флора қўзғатувчи бўлади. Кеч сепсис учун (ҳаётнинг 4-5-кунида ёки ундан кўп) манфий флора (клебсиелла, кўк йирингли таёқча, серрация, энтеробактер, эшерихий) характерли, аммо сўнгги йилларда этиологик омил сифатида стафилококклар (олтин, эпидермал, варнери)нинг роли яна ошди. Беморларнинг 50% да қўшилиб келган (микст) флора, масалан, стафилококклар ва грамманфий бактериялар топилади.

Бугунги кунга келиб, Х қайта кўриб чиқилган КХТга биноан, кандида сепси (микоз) ажратилмаган, у иккиламчи ҳисобланади ва уни мустақил нозологик шакл сифатида қараб, “генерализацияланган кандидозли инфекция” атамаси қўлланилади.

Этиологик омилни аниқлаш мажбурийдир, сабаби касаллик этиологияси хасталикнинг клиник манзарасини белгилаб беради, дори терапиясини танлашда ва касаллик оқибатида муҳим.

Инфицирланишнинг асосий манбалари қуйидагилардир: кўпинча ҳомилани анте– ва интранатал инфицирлайдиган она; туғруқхоналар ва бошқа тиббий муассасаларнинг тиббий ходимлари; атроф муҳит.

Ҳомила инфицирланишининг асосий йўллари: кўтарилувчи, контакт (интранатал), йўлдош орқали (гематоген), тушувчи (қорин бўшлиғи, бачадон найлари).

Постнатал даврда боланинг инфицирланиши гематоген, лимфоген, контакт, тушувчи ва кўтарилувчи йўллар билан рўй беради.

Сепсиснинг ривожланишига олиб келувчи омилларни 2 та гуруҳга ажратиш мумкин.

– ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг иммун тизимига депрессив таъсир кўрсатадиган;

– унинг инфицирланишига олиб келувчи.

Уларнинг таъсир ваытига кўра антенатал, интранатал ва постанатл омиллар фарқланади.

Ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг иммунитети шаклланишига депрессив таъсир кўрсатадиган перинатал омиллар:

– она томонидан: гестозлар, генитал ва экстрагенитал патология, ҳомиладорликнинг узилиш хавфи, ҳомиладор аёлларнинг овқатланишидаги камчиликлар, эндокрин патология;

– бола томонидан: чала туғилганлик, етилмаганлик, совуқ стресси, ҚИРС ва туғма гипотрофия, туғруқ травмаси, НБС, ЎРВИ, ҳомиланинг қорин ичи гипоксияси ва туғилишда асфиксия, эрта неонатал даврда мослашув жараёнларининг бузилиши.

Ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг инфицирланишини келтириб чиқарадиган анте-, интранатал омиллар: ҳомиладорлик ва туғиш пайтидаги урогенитал инфекциялар, ҳомила атрофи сувларининг эрта чиқиши, узоқ вақтли сувсизланиш даври (6 соатдан ортиқ), 24 соатдан кўпроқ давом этган туғруқ, чўзилган туғруқлар, туғруқдаги иситмалаш, ҳомиладорлик даврида сурункали инфекция ўчоқлари ва уларнинг қўзиши, туғруқдан кейинги даврда онада юқумли ва яллиғланиш жараёнлар.

Даволаш-диагностик муолажалар: интубация, ТБД лаваж (инстиляция), ЎСВ, марказий ва периферик веналарни, сийдик пуфагини катетерлаш ва бошқалар.

Янги туғилган чақалоқларда турли хил инфекцион ўчоқларнинг мавжудлиги: омфалит, ўткир респираторли вирусли инфекциялар, зотилжам, йирингли-яллиғланишли тери касалликлари, айниқса ҳаётнинг дастлабки 7 кунида, дисбиоз.

Иммунологик бузилишларни чуқурлаштирадиган ятроген омиллар: гормонал терапия, ҳомиладор аёллар ва янги туғилган чақалоқларнинг норационал антибактериал терапияси, етарли миқдорда калория билан таъминланмаганлик, гипоксия, метаболик бузилишларни тузатишга қаратилган терапевтик тадбирларнинг самарасизлиги.

Патогенез.

Сепсис пайдо бўлиши 3 та омилга боғлиқ:

– макроорганизмнинг реактивлик ҳолатига, яъни унинг носпецифик (табиий тўсиқлар тери ва шиллиқ пардалар, лимфа тугунлари, нейтрофиллар, комплемент, интерферон, пропердин, лизоцим) ва специфик иммунологик реактивлик;

– қўзғатувчининг массив инвазияси ва вирулентлиги;

– атроф муҳит хусусиятлари.

Аммо касалликнинг пайдо бўлишида макроорганизмнинг реактивлиги ҳал қилувчи аҳамиятга эга, айниқса унинг носпецифик ҳимоя омиллари.

Бугунги кунга келиб патогенезнинг замонавий схемаси қуйидагича.

Септик инфекциянинг пайдо бўлиши учун қўзғатувчининг кириш дарвозалари (киндик соҳаси, тери, шиллиқ қаватлар, ўпкалар, ичак ва бошқ.) орқали организмга тушиши керак.

Инфекция кириш жойида маҳаллий яллиғланиш ўчоғи пайдо бўлади, у нафақат яллиғланиш билан, балки тўқималардаги деструктив-некротик жараёнлар билан тасифланади. Бу қон томирларнинг охирги типда жойлашиши ва яллиғланиш реакциясининг томир компоненти етарлича ривожланмаганлиги сабабли юзага келадиган анатомик-физиологик хусусиятларга боғлиқ-ки, натижада қон айланиши секинлашиши ва микроорганизмларнинг ўтириши (чўкиши) ва алтернатив-дегенератив характердаги яллиғланиш ривожланиши содир бўлади.

Яллиғланиш реакцияси томир компоненти етилмаганлиги, тўсиқ тизимларининг ўтказувчанлиги ошиши, қўзғатувчининг массив инвазияси вазиятида МНТ бошқарувининг такомиллашмаганлиги тез ривожланадиган бактериемияга олиб келади, титри 1 мл қонда 10^3-10^5 (бунда макроорганизмнинг микробли юкламага қарши туриш имконияти сақланган).

Бактериялар томонидан экзо– ва эндотоксинларнинг чиқарилиши, шунингдек модулинларнинг (қўзғатувчининг ҳужайра тузилмалари

бўлаклари) таъсири янги туғилган чақалоқ организмининг сенсибилизацияси ва иммунологик қайта қурилишига олиб келади. Нейтрофиллар, макрофаглар/моноцитлар, комплемент, кинин, гемостаз тизимлари, томир ўзани эндотелийси ҳужайралари фаоллашиши содир бўлади ва яллиғланиш олди омиллари: ИЛ-1, -2, -6, -8, -15, ЎНО, С3, С5 комплемент каскади оқсиллари, тромбоксан ва простоциклин, брадикинин, серотонин, гистамин, эндорфинлар, лейкотриенлар, γ-интерферон, простагландинлар, кислород радикаллари, азот оксиди ҳосил бўлиши юзага келади, бу бир вақтнинг ўзида яллиғланишга қарши омиллар: ИЛ-4, -10, -13, Е2 простогландини чиқарилишига олиб келади.

Бемор боланинг организмига микроорганизмнинг антиген структуралари тушиши яллиғланишга қарши омиллар фаоллиги устидан яллиғланиш олди омилларнинг устун келишига сабабчи бўлади, бу организмнинг тизимли яллиғланиш реакцияси (SIRS-синдроми – ТЯЖС) билан намоён бўладиган патологик жараённи бошлаб беради. Қонда кўп миқдордаги яллиғланишга қарши омиллар (цитокинлар)нинг узоқ вақт айланиб юришига жавобан оқсиллар, липидлар, углеводлар катаболизми маҳсулотлари фаоллашиши билан яллиғланишга қарши омиллар концентрацияси ошади. Уларнинг ҳаддан ташқари кўпайиши моноцитларнинг эндотоксин толерантлик феноменига, ИЛ-1, -2, -6 ва ЎНО рецепторларининг қайта фаоллашишига олиб келади, бунинг натижасида улар бактериал стимулларга жавоб бериш қобилиятини йўқотади, бу эса организмнинг иммунитети фалажига олиб келади.

Иммунологик силжишлар септицемия ривожланиши билан инфекциянинг ўз-ўзидан қайтмас генерализациясига олиб келади, септицемия кейинги шаклга – септикопиемияга ўтиши мумкин.

Яллиғланиш олди цитокинларининг ҳаддан ташқари кўплиги («цитокинли бўрон») кардиоваскуляр етишмовчмилик, септик шок, коллапсга, бошқа аъзолар ва тизимларнинг структураси ва функциясининг

жиддий ўзгаришларига, лактатацидозга, кўп аъзо етишмовчилиги ва ДТИ-синдроми ривожланиши билан апоптоз кучайишига олиб келади.

Сепсисли бемор аҳволининг оғирлиги эндоген интоксикация даражаси билан боғлиқ.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТ га кўра қуйидагилар мавжуд:

П36. Янги туғилган чақалоқнинг бактериал сепсиси: эрта – ҳаётнинг дастлабки 72 соатида; кеч – ҳаётнинг дастлабки 72 соатидан кейин.

Киритилган: туғма септицемия.

Афсуски, бугунги кунга келиб бутун жаҳондаги педиатрия ва неонатологияда сепсиснинг ягона ва умумқабул қилинган таснифи йўқ.

Сепсисни таснифлашнинг замонавий варианти негизида «АҚШ пулмонологлари ва реаниматологлари жамиятининг келишувчи конференцияси» (1992) томонидан қабул қилинган тасниф туради, кейинчалик тансиф Россияда ҳам «Замонавий тиббиётда сепсис» мавзусидаги конференцияда қабул қилинган (2001).

Ушбу таснифда сепсиснинг қуйидаги таъриф ва тушунчалари тавсия этилган.

Тизимли яллиғланиш жавоб синдроми (ТЯЖС – SIRS).

Янги туғилган чақалоқ сепсиси.

Оғир сепсис (сепсис синдроми).

Септик шок (ўлим даражаси 80% гача).

Полиаъзо етишмовчилиги.

Сепсис ишчи таснифининг олдинги версияси (24-жадвал) СССР даврида бир гуруҳ муаллифлар томонидан тавсия қилинган. Ушбу тасниф ҳозирги кунда ҳам кенг қўлланилади.

Иккиламчи сепсис бирламчи иммунитет танқислиги бўлган болаларда ташхис қилинади.

24-жадвал. **Сепсиснинг ишчи таснифи.**

Мезонлар	Белгилар
Бошланиш вақти	Қорин ичи (туғма), ҳаётнинг биринчи 72-96 соатларида – 3-10% Неонатал (постнатал), ҳаётнинг 4-5-кунлари (ҳаётнинг 2-3 ҳафталари)
Этиологияси	Граммусбат флора (олтин ранг стафилококк, эпидемрал, коагулаза-манфий стрептококк). Грамманфий флора Анаэроб флора Аралаш шакли
Кириш дарвозалари (бирламчи ўчоқ)	Киндик Йўлдош Тери ва шиллиқ пардалар Ичак Киндик яраси ва қон томирлар Ўпкалар Криптогенли (38-40%)
Клиник шакли	Септицемия Септикопиемия
Давр	Бошланғич (ўткир) Авж олиш Тикланиш Соғайиш (реконвалесценция)
Кечиши	Чақмоқсимон (1-3 (7) кун) Ўткир (4-6 ҳафта) Ўткир ости (6-8 ҳафта) Чўзилган (2 ойдан ортиқ)
Асоратлари	ДТИ-синдром Остеомиелит Ярали-некротик энтероколит Дистрофия Йирингли менигит Септик шок Миокардит

	Деструктив зотилжам Буйрак усти безлари етишмовчилиги

Клиник кўринишлари.

Қорин ичи сепсиси анте– ва интранатал инфицирланиш натижасида ривожланади, ва бу вазиятда брламчи ўчоқ бола оранизмидан ташқарида, яъни йўлдошда (плацентит, хорионамниотит, эндометрит) ёки она организмида (колпит, аднексит ва экстрагенитал инфекция – сурункали пиелонефрит, тонзиллит ёки бошқа юқумли патология) ўрин олади. Қўзғатувчининг ҳомилага кириши кўтарилувчи (инфекцияланган ҳомила атрофи сувлари), гематоген (йўлдош орқали), тушувчи (бачадон найларидан, қорин парда бўшлиғидан) ёки контакт (интранатал) йўллар билан содир бўлади.

Янги туғилган чақалоқларда қорин ичи сепсиси ҳаётининг дастлабки 3 кунида кўпроқ ривожланади. У, одатда, септицемия шаклида кечади, асосан, чала туғилган чақалоқларда ва вақтида туғилган лекин заифлашган чақалоқларда, ҚИРСли, етилмаган чақалоқларда учрайди.

Чақмоқ тезлигида (ўлим 80% гача) ёки ўткир кечиши билан тавсифланади. Клиник жиҳатдан жуда оғир ҳолат, септик шок белгилари билан келган ифодаланган интоксикация, МНТнинг кучайиб борувчи сустлашиши, нафас бузилишлари (РДС, апноэ, цианоз), тана ҳароратининг беқарорлиги, диспептик бузилишлар, кучайиб борувчи сариқлик, гепатоспленомегалия, геморрагик ва шиш синдромлари билан намоён бўлади.

Постнатал сепсис турли-туман клиник кўринишлари билан тавсифланади. Септицемик ва септикопиемик шакллари фарқланади.

Септицемик шакли чала туғилган чақалоқларга хос, чунки улар организмнинг иммунологик реактивлиги пастлиги сабабли инфекция ўчоғини чегаралай олишмайди. Ушбу шаклда касаллик бошланиши секин-аста, яширин давр 4-5 кундан бир нечта ҳафтагача давом этади ва боланинг

организмида бирламчи бирламчи йирингли ўчоқ мавжудлиги, аниқ лаборатория ўзгаришларсиз интоксикация симптомлари билан хусусиятланади. Касалликнинг авж олиш даврида токсикоз кучаяди, кзп аъзолар шикастланиши аниқланади, лаборатор кўрсаткичлар ўзгаради.

Септикопиемия, одатда ифодаланган токсикоз, гиперлейкоцитоз билан ўткир кечади.

Сепсиснинг ушбу клиник шакли учун нафақат йирингли ўчоқнинг мавжудлиги, балки иккиламчи йирингли ўчоқнинг (экилган ўчоқлар) пайдо бўлиши ҳам характерлидир. Суяклар, мия қобқилари, ўпкалар ва ОИТ энг кўп зарарланади. Септикопиемия кўпинча вақтида етилиб туғилган чақалоқлар орасида кўпроқ учрайди.

Янги туғилган чақалоқларда постнатал сепсисда касаллик олди хабарчилари ва бошланишининг энг характерли клиник белгилари қуйидагилардир: ҳаракат, рефлектор ва сўриш фаоллигининг пасайиши, тортишишлар, ҳарорат бошқарилишининг бузилиши, сариқликнинг эрта пайдо бўлиши ва кучайиб бориши, тери қопламларининг рангпар-цианотик ёки тўпроқ-кулранг рангида бўлиши ва мармарлик кўринишидаги ифодаланган томирли расми, гепатоспленомегалия, периферик лимфа тугунларининг катталашиши, метеоризм, қусиш, қайт қилиш, киндикнинг кеч тушиши: вақтида туғилганларда ҳаётининг 5-кунидан сўнг, чала туғилганларда ҳаётининг 8-кунидан кейин, тана вазнининг керагидан ортиқ йўқотилиши ва вазн кейинчалик қўшилишнинг йўқлиги, омфалит, флебит, углевод алмашинуви бузилиши.

Касаллик авж олиш вақтида қуйидаги патологик синдромлар хос:

– энцефалопатик – бўшашганлик, гипотония, гипорефлексия, ҳарорат бошқарилишининг, эмиш бузилишлари, тортишишлар;

– респиратор – рентгенограммада ўпкаларда ифодаланган ўзгаришлар бўлмаса ҳам ҳансираш, апноэ;

– кардиоваскуляр – аритмия, юрак тонларининг бўғиқлиги, юракнинг нисбий тўмтоқлиги чегараларининг кенгайиши, систолик шовқин пайдо бўлиши, жигар катталашиши, шиш, терининг «оқ доғ» симптоми, «мармарлиги»;

– диспептик – қусиш, қайт қилиш, метеоризм, ич келиши бузилиши;

– геморрагик ва камқонлик;

– сариқлик – тўлқинсимон ва чўзилган сариқлик;

– дистрофик – ясси вазнли эгрилик, тана вазнининг иккинчи марта пасайиши, терининг қуриши, қичишиши, тургорнинг пасайиши;

– чала туғилган чақалоқларда асосан энцефалопатик ва респиратор издан чиқишлар қайд қилинади.

Шуни эсда тутиш керакки, грам-манфий флорада сепсис кўринишлари унча билинмайдиган енгил хоссага эга бўлиши мумкин – тана ҳарорати меъёрда, клиник манзара кам, интоксикация белгилари устун келади.

Антибактериал ва иммунтитени корекцияловчи терапиясиз касаллик башорати салбий.

Соғайган болаларда тез-тез ЎРВИ, бронх-ўпка касалликлари, камқонлик, МНТ томонидан ўзгаришлар, жисмоний ривожланишдан орқада қолиш, гипотрофия, портал гипертензия қайд қилинади.

Клиник-лаборатор тавсифлари.

Септик ҳолатларнинг клиник ва лаборатор тавсифини замонавий тасниф ҳисобга олинган ҳолда бериш керак.

Тизимли яллиғланиш жавоб синдроми (ТЯЖС – SIRS-синдром) сепсисдаги умумий синдромларнинг бири ҳисобланади ва қуйидагилар билан тавсифланади:

– ҳарорат бошқарилиши бузилиши (38,0°С дан юқори гипертермия ёки 36,0°С дан паст гипотермия);

– дақиқасига 60 дан ортиқ тахипноэ ёки дақиқасига 30 дан кам брадипноэ, узоқ давом этган апноэ хуружлари (5 с дан кўпроқ);

– дақиқасига 160 зарбдан ортиқ тахикардия ёки 110 зарб/дақиқали брадикардия;

– МНТ сустлашиши синдром ива/ёки талвасалар;

– етарли инфузион терапия шароитида олигурия;

– йирингли-яллиғланиш ўчоқ ва/ёки бактеремиянинг мавжудлиги;

– гемограммадаги ўзгаришлар: чапга силжиган таёқча-ўзакли ва ёш шакллар мавжуд, нейтрофилларнинг токсик донадорлиги билан лейкоцитоз/лейкопения, нейтрофилёз/нейтропения, эозинофилия/эозинопения; тромоцитопения ёки тромбоцитоз, СИ (силжиш индекси – 0,2 дан кўп) ва ИЛИ (интоксикациянинг лейкоцитар индекси – 2,0 дан ортиқ) катталашиши.

ТЯЖС мавжудлигини тасдиқлаш учун 5 та гуруҳ белгиларига таяниш керак:

1-гуруҳ – ҳарорат бошқарилишининг бузилиши;

2-гуруҳ – гемограммадаги ўзгаришлар;

3-гуруҳ – ДТИ-синдром белгилари;

4-гуруҳ – метаболик бузилишлар;

5-гуруҳ – ўткир босқич оқсилларнинг мавжудлиги.

3-гуруҳда ёки турли гуруҳларда биттадан кам бўлмаган мусбат тест ва бошқа гуруҳлардан битта мусбат тест мавжудлиги

Янги туғилган чақалоқларнинг сепсиси қуйидагилар билан тавсифланади:

– хавф омилларининг мавжудлиги;

– клиник (физикал) кўринишлар;

– ТЯЖС.

Оғир сепсис (сепсис синдром) «Янги туғилган чақалоқлар сепсиси» ташхисидан аъзолар ва тизимлар шикастланиши даражасининг ифодаланганлиги, улар функцияларининг бузилганлиги билан жиддий фарқ қилади ва қуйидагилар билан тавсифланади:

– ТЯЖС;

– неонатал сепсиснинг клиник кўринишлари;

– қуйидаги объектив мезонлардан бири:

а) эс-ҳуш бузилиши;

б) зардоб лактат даражасининг ошиши (артериал қонда 1,6 мкмоль/л дан ортиқ, веноз қнода – 2,2 мкмоль/л дан ортиқ);

в) олигурия (2 соат давомида 1 мл/кг дан кам диурез).

Септик шок (ўлим 80% гача) қуйидагилар билан тавсифланади:

– ТЯЖС;

– чақалоқлар сепсисининг клиник кўринишлари;

– оғир сепсиснинг ҳар қандай мезони;

– гипотензия (АБ 35 мм сим.уст дан кам, ўртача АБ 30 мм сим.уст дан кам);

– МВБ пасайиши (4 см сув уст.дан кам);

– инфузион ва кардиотоник терапия (дофамин, добутамин, добутрекс) шароитида «оқ доғ» симптомининг мусбатлиги.

Септик шок 10-15% ҳолларда септицемия ва септикопиемия билан бир хил тезликда учрайди. Шок оғир гормонал дисфункция, гомеостазни бошқарувчи деярли барча механизмларнинг, шу жумладан организмнинг медиаторли жавоби тизими бузилиши билан бирга кечади. Жараённинг ижобий кечишида касалликнинг давомийлиги ўртача 8-10 ҳафтани ташкил этади.

Кўпгина ҳолларда септик шок грамм-манфий микрофлоранинг таъсири остида ривожланади, аммо унинг пайдо бўлишида В ва D гуруҳлари стрептококклари ҳам иштирок этиши мумкин.

Ушбу ҳолатнинг патогенези негизида бактериал эндо– ва экзотоксинлар, яллиғланиш омиллари ва тўқималар парчаланиши маҳсулотлари таъсири остида юзага келадиган умумий ва маҳаллий қон айланишининг бузилиши, суюқликнинг қайта тақсимланиши, томир тонус

ива қон айланиши пасайиши ётади, бу барча аъзо ва тизимларнинг функциялари жиддий бузилишига олиб келади.

Шокнинг клиник кўриниши ўз ичига бир нечта етакчи синдромларни олади:

– МНТ томонидан кузатиладиган бузилишлар – қўзғалиш, у ҳўш йўқолишигача бўладиган сустлашиш билан алмашинади, рефлекслар ва мушак тонуслари пасайиши, тортишиш ёки талвасаларга мойиллик мавжудлиги;

– периферик қон айланишининг бузилиши – тери қопламларининг «мармарлиги» ва цианози, «оқ доғ» мусбат симптоми, совуқ қўл-оёқлар;

– марказий гемодинамиканинг бузилиши – МВБ ва АБнинг пасайиши, брадикардия билан алмашинадиган тахикардия;

– буйракларга тааллуқли – буйрак филтрациясининг бузилиши, бу олигурия ва анурияга олиб келади;

– кичик қон айланиш доирасида қон айланишининг бузилиши билан бирга кечадиган нафас олиш етишмовчилиги, бу цианоз ва гипоксия ривожланишига олиб келадиган артерия-веноз шунтларнинг очилишига сабаб бўлади;

– шокда периферик қонда камқонлик, гиперлейкоцитоз ёки лейкопения ошиб боради. ИАК ацидоздан далолат беради.

Шокнинг 4 та босқичини ажратиш қабул қилинган:

– 1-босқич – айланиб юрувчи қон ҳажми жиддий гемодинамик бузилишларга олиб келмайди;

– 2-босқич (бошланғич декомпенсация) – айланиб юрувчи қон ҳажмининг қайта тақсимланиши, қон айланишининг марказлашиши содир бўлади;

– 3-босқич (кеч декомпенсация) – АБнинг кескин пасайиши юзага келади, периферик қон айланиши ёмонлашади, қон айланиш етишмовчилиги кучаяди;

– 4-босқич (агонал) – юрак етишмовчилиги ва бош мия функциясининг сустлашиши ривожланади.

Кўп аъзолар етишмовчилиги (КАЕ) қуйидагилар билан тавсифланади:

– ТЯЖС;

– жараёнга 2-3 тадан кўпроқ тизимлар қўшилиши билан бирга камида иккита аъзонинг шикастланиши.

Ташхислаш.

Бугунги кунга келиб бактериал сепсисга хос бўлган клиник ва лаборатор белгилар мавжуд эмас. Сепсиснинг диагностикаси қуйидаги мезонларнинг уйғунлиги билан аниқланади.

Она саломатлигининг анамнез маълумотлари, ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейинги давр кечишининг хусусиятлари.

Клиник симптомлар:

– бирламчи йирингли ўчоқнинг мавжудлиги;

– интоксикация кўринишлари;

– токсикознинг оғирлик даражаси ифодаланганлигиннг йирингли ўчоқ ҳажмига мос келмаслиги;

– иккиламчи йирингли ўчоқларнинг пайдо бўлиши;

– касаллик авжига чиққан пайтида адекват терапия шароитида бола аҳволида мусбат динамиканинг йўқлиги;

– касаллик қўзиш даврига хос бўлган синдромлар мавжудлиги билан токсикознинг клиник кўриниши ва кўп аъзолар етишмовчилиги (икки ёки ундан ортиқ аъзоларга зарар этказиш).

Лаборатория маълумотлари:

– бирламчи ўчоқдан, шунингдек қондан, нажаслардан, сийдикдан, орқа мия суюқлигидан флорани бактериологик текшириш. Бунда флорани идентификациялаш ва унинг антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш катта аҳамиятга эга;

– йўлдошни гистологик ва бактериологик текшириш;

– мутлақ рақамлардаги қоннинг умумий таҳлили (25-жадвал).

Жадвал 25. **Сепсисга хос бўлган гематологик ўзгаришлар**.

Кўрсаткичлар ($x10^9$/л)	Ҳаётнинг 1-куни	Ҳаётнинг 2-7-кунлари	Ҳаётнинг 7-кундан катта ёш
Лейкоцитоз	30 000	> 20000	>15000
Лейкопения	5000	3000	3000-6500 ва катта
Нейтрофилез	> 20 000 (15 000)	7500	1750 > 1000
Нейтропения	5000	2000	200
Эозинофилия	2000	1500 < 200	
Эозинопения	100	< 150 (100)	
Тромбоцитопения		450	
Тромбоцитоз			

Нейтрофилларнинг донадор токсиклиги пайдо бўлиши эндотоксикоз ҳақида гувоҳлик беради, ЭЧТ 10 мм/соат дан кўп.

Сепсисда қуйидаги гематологик кўрсаткичлар ҳисоблаб чиқилади.

– силжиш индекси (СИ): миелоцитлар+ёш нейтрофиллар+таёчасимон ўзакли нейтрофиллар, сегмент ўзакли нейтрофиллар. СИнинг меъёрий кўрсаткичлари – 0,1-0,2 (0,2 дан кўп бўлса – патологик ҳолат).

Интоксикациянинг лейкоцитар индекси (ИЛИ):

– зардоб нейтрофиллар + миелоцитлар + ёш нейтрофиллар + таёқча ўзакли нейтрофиллар + сегмент ўзакли нейтрофиллар. Лимфоцитлар + моноцитлар + эозинофиллар + базофиллар. Меъёрий қийматлар – 0,2 дан кам (0,2 дан кўп бўлса – патологик ҳолат).

Бундан ташқари, қуйидагилар амалга оширилади:

– сийдикнинг умумий таҳлили – протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия;

Қоннинг биокимёвий таҳлили:

– 50-45 г/л дан паст гипопротеинемия;

– диспротеинемия;

– СРО нинг 6 (10) мг/л дан ошиши;

– гипербилирубинемия;

– мочевинанинг 7 мкмоль/л дан ошиши;

– креатининнинг 0,1 мкмоль/л дан ошиши;

– гипергликемия 6 мкмоль/л дан юқори, гипогликемия 2,2 мкмоль/л дан кам;

– гиперкалемия 7 мкмоль/л дан юқори;

– «ўрта молекулалар» (ўрта занжирли ёғ кислоталари, ўрта молекуляр пептидлар ва бошқалар)нинг 0,8 оптик бирликдан кўпайиши;

– ишқорий фосфатазанинг кўпайиши (норма – 0,51,3 мкмоль/л);

– тимол синамасининг ошиши (норма – 0-4 бирлик);

– прокалцитониннинг 2 нг/л дан ошиши (қалқонсимон без, жигар, эндотоксинлар ва яллиғланиш олди омиллар таъсири остида мононуклеар лейкоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади);

– иммунологик монитроинг: СН50, лизоцим, Т– ва В-лимфоцитлар, супрессия индекси (2 дан кам), IgG камайиши ва IgA ҳамда IgM, АИК ортиши;

– НСТ-тест пасаайиши (норма – 5-8%), бу паст фагоцитар фаолликдан далолат беради.

– яллиғланишга қарши цитокинларнинг ошиши (жумладан, ИЛ-6 > 100 пг/мл, ЎНО > 70 пг/мл – касалликнинг бошланиши; ИЛ-8 > 70 пг/мл – касалликнинг қўзиш даври);

– ИЛ-1 <20 пг/мл га камайиши, ИЛ-6, ЎНО катталашиши – эрта сепсис учун хос;

– прокалцитониннинг 2 нг/мл ёки ундан ортиқ катталашиши, прокалцитонин концентрацияси 10 нг/мл дан катта – оғир сепсис ёки септик шок учун хос (норма – 0-5 нг/мл дан кам);

– КАҲ ўзгариши (лактатемия, ацидоз) ва электролит мувозанати ўзгариши;

– АПТВ (АЧТВ), ПТВ, МНО ўзгаришлари;

– УТТ ва рентгенограмма, ЭКГ;

– люмбал пункция.

Бугунги кунга келиб СРО, ИЛ-6, -8, ЎНО, прокалцитонин, преальбумин, гипергликемия кўпайиши ва тўсатдан ривожланган метаболик ацидоз бактериал табиатга эга оғир генераизацияланган юқумли жараён мавжудлиги ҳақида фикр юритишга имкон беради.

Сепсиснинг дифференциал диагностикаси қуйидаги касалликлар билан ўтказилиши керак: қорин ичи инфекциялар, туғма зотилжам, МНТнинг туғруқ вақтидаги шикасти, энзимопатиялар, маҳаллий йирингли инфекциялар, энцефалопатиялар, дисбактериозлар.

Даволаш.

Бемор болани парваришлаш учун энг мақбул шароитлар яратилади.

Рационал овқатлантиришга риоя қилиш лозим. Энг яхшиси – она сути, агар у бўлмаган тақдирда – бифидобактериялар билан бойитилган мослаштирилган аралашмалар («НАН-1», «Фрисолак», «Нутрилон», «Хумана-1» ачиган сутли «НАН») кўрсатилган. Чала туғилган чақалоқлар учун махсус мослаштирилган аралашмалар («Пре-НАН», «Фрисо-пре», «Пре-Хумана» ва бошқалар) қўлланилади. ОИТ томонидан патология бўлганда ва малабсорбция синдромида оқсил гидролизати ва ўрта занжирли учлицеридларни тутувчи аралашмалар («Альфаре», «Нутрилон-Пепти», «Нутрамиген» ва бошқалар)дан фойдаланиш тавсия этилади.

Калориялик асосий ингредиентлар – оқсиллар, ёғлар, углеводларга нисбатан максимал эҳтиёж ҳисобга олинган ҳолда таъминланади.

Антибактериал терапия. Даволаш тадбирлари структурасида 1-ўринни эгаллайди ва қўзғатувчи билан курашишга қаратилган. Сепсисни даволашда асосан β-лактамларга тааллуқли антибиотиклар (ҳимояланган пенициллинлар, цефалоспоринлар, карбопенемлар), аминогликозидлар гуруҳидаги антибиотиклар, шунингдек гликопептидлар, фторхинолинлар, оксазолидинонлар, монобактамлар (қатъий ҳаёт кўрсатмаларига биноан) қўлланилади.

Антибиотикни танлаш флорага нисбатан сезувчанлик билан қатъий тасдиқланган қилиниши керак.

Препаратлар дозаси, карралиги ва киритиш йўллари жараённинг оғирлигига, касаллик шаклига, чақалоқнинг ёши ап етуклик даражасига боғлиқ.

Эрта неонатал сепсисда ярим сентетик пенициллинлар қўлланилиши мумкин, улар формуласига клавулонли кислота: амоксициллин/клавуланат (аугментин, амоксиклав, курам, флемоклав) 50-100 мг/кг/кун дозада қўшилиб, томир ичига, мушак орасига юборилади; ампициллин/сулбактам (уназин) – 100 мг/кг/кун дозада вена ичига, мушак орасига ҳар 12 соатда; пиперациллин/тазобактам (тазоцин) – кунига 2 марта 150-250 мг/кг/кун дозада. Пенициллин G – 25 000-50 000 ЕД/кг, ҳар 6-8 соатда юборилади, прокаин – ҳар 24 соатда. Ушбу ярим синтетик пенициллинлар р-лактамазага нисбатан резистент.

Энг кўп ҳолатларда ярим синтетик пенициллинлар аминогликозидлар билан бирга ишлатилади. Гентамицин, нетрамицин, тобромицин, сисомицин, бруламицин, нетилмицин, амикин – вена ичига, мушак орасига кунлик дозаси 3-8 мг/кг дан кунига 3 марта; амикацин – вена ичига, мушак орасига кунига 3 марта 15-20 (30) мг/кг/кун дозада. Ушбу дориларнинг ото– ва нефротоксик таъсирининг ифодаланганлиги сабабли аминогликозидлар билан даволаш давомийлиги 7 кундан ошмайди. Даволаш курсининг охирида аудиометрияни ўтказиш керак.

Сепсисни даволашда аминогликозидлар анъанавий тарзда цефалоспоринлар билан биргаликда қўлланилади.

Сепсиснинг анча кеч бошланишида, йирингли ўчоқнинг мавжудлигида ёки сепсис ривожланишида госпитал инфекциянинг аҳамиятига шубҳа қилинганда антиотикотерапияни цефалоспоринлар билан бошлаш мақсадга мувофиқдир. «Бошланғич» антибиотик сифатида 2-авлод цефалоспоринлар: цефуроксим (зинацеф), цефуроксим-аксетил (кетацеф, зиннат) 50-100 мг/кг

кунлик дозада аминогликозидлар билан биргаликда вена ичига ҳар 8-12 соатда тайинланади.

Госпитал инфекция, сепсиснинг оғир кечишида ва/ёки гентамицин резистент энтеробактерияларда 3-авлодга мансуб цефалоспоринларни: цефаперозон (цефобид), цефотаксим (клафоран), цефтриаксон (лонгоцеф, роцефирин), цефперазон, цефтазидин вена ичига 50-100 мг/кг кунлик дозада 2-3 марта тайинланади. Захира препаратлари сифатида 4-авлод цефалоспоринлар – цефипин (махипим) ҳисобланади.

Сепсисни келтириб чиқарган резистент грам манфий флорада пептидли антибиотикларни – полимиксин В ва Е (колистин) 15-20 мг/кг/кун дозада парентерал йўл билан 3 маҳал киритиш жуда ҳам самарали.

Сепсисни даволашда макролид гуруҳидан танлаб олинадиган дорилар: эритромицин, спирамицин – кунлик 50 мг/кг дозада вена ичига юбориш учун, клиндамицин (бмноклар) – 10-20 мг/кг дозада ҳар 8-12 соатда.

Анаэроб флора аниқланганда метронидазол кенг қўлланилади, метроджил 5-8 (15) мг/кг дозада вена ичига 3 карра 5 кун давомида юборилади. Клиндамицин 15-20 мг/кг/кун дозада 3 марта вена ичига ёки линкоцин 30-60 мг/кг кунлик дозада вена ичига ҳар 8 соатда.

Йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда захира антибиотиклар сифатида қуйидагилар ҳисобланади: карбопенемлар – тиенам (циластатин) кунига 60 мг/кг дозада буюрилади, имипенем томчилаб вена ичига 2-3 марта 30-60 мг/кг дозада; гликопептидлер – ванкомицин (ванкоцин, ванколед, эдицин) – 20-30 (45) мг/кг/кун дозада ҳар 8-12 соатда; оксазолидинонлар (зивокс, пфайзер) ҳар 8 соатда вена ичига 10 мг/кг/кун дозада; монобактамлар – азтреонам – 60-100 мг/кг/кун дозда вена ичига, иушак орасига 2-3 марта.

Антибиотик терапияси бошланган пайтдан бошлаб микозни олдини олиш учун замбуруғга қарши дорилар буюрилади.

Кандидоз инфекцияси қўшилганда қўлланилади: флутотавин (анкотил) – кунига бир марта 100-200 мг/кг дан вена ичига ёки оғиз орқали (4-6 ҳафта давомида); дифлюкан 5-8,0 мг/кг вена ичига кунига 1 марта, кейин гарбат кўринишида 2 мл дан (1 мл – 5 мг препарат) кунига 1 марта, шунингдек 3-6 соатда 0,1 мг/кг/кун дозда биринчи куни вена ичига томчилаб, кейинчалик доза 0,5-1,0 мг/кг/кун гача оширилади, даволаш курси 2-3 ҳафта.

Дисбактериоз ривожланишининг олдини олиш учун эубиотиклар буюрилади – бифидум-бактерин 5-10 дозада, лактобактерин – кунига 3 марта, линекс – кунига 3 капсуладан.

Бир гуруҳ антибиотиклар билан даволаш курси 7-10 кундан 14 кунгача. Сепсисда антибактериал терапиянинг давомийлиги 1 ойдан кам бўлмаслиги лозим.

Иммунитетни коррекцияловчи терапия. Тайинланади:

а) пассив иммунитетни яратиш учун:

– одам иммуноглобулини – томир ичига юбориш учун 3 дан 5 мл/кг гача (0,5-3,0 г/кг – 5,0-7,0 г/кг);

– пентаглобин – 5 мл/кг дан вена ичига томчилаб, курс кун (IgM, Абилан бойитилган)

– сандоглобулин – 5 мл/кг;

– гранулоцит массасини қуйиш;

– ҳаёт кўрсатмаларига кўра вена ичига рекомбинат инсон цитокини – ронколейкин (эндоген IL-2 аналоги, кунлик дозаси 0,25 мг (250 000 МЕ) физиологик эритмада 5-10 мл/кг дозада 6 мл/соат тезлигидан юқори бўлмаган ҳолда тайинланади, давомийлиги 3 соатдан кам эмас кўпи билан 6 миқдорида мл/соат, камида 3 соат давом этади;

– антистафилококкли антиглобулин –20 АЕ/кг (ҳар киритишда 100 АЕ дан кам эмас), ҳар куни ёки кунаро, курс инъекциягача;

– антистафилококкли, антиснегнойли зардобга эга специфик антитаначаларни киритиш – томир ичига 15 мл/кг дан томчилаб;

– бактериофагларни оғиз орқали 5 (10) мл дан эрталаб ва кундузи, кечқурун 10 (20) мл ректал тарзда (схема бўйича) ишлатиш;

– қонни УФН ва лазерли нурлантириш кўрсатилган;

б) иммунограммадаги ўзгаришларда (чин лейкопения ва лимфопения, Т– ва В-лимфоцитларнинг нисбий ва мутлоқ сони, шунингдек супрессия индекси пасайишида). Иммуномодулятор ва адаптогенларнинг тайинланиши кўрсатилган:

– тимолин – 0,2-0,5 мг/кг дан (1 мг/кун дан кўп эмас) кунига 1 марта мушак орасига;

– Т-активин – кунига 0,3 мг/кг гача мушак орасига;

– тимоген – кунига 1 марта 1 мг дан мушак орасига.

Даволаш курси 5-7 кун.

Шунингдек ликопид ҳам қўлланилади – кунига 1 марта 10 кунлик курсгача, дибазол – 1 мг дан кунига 1 марта, 20% ли карнитин хлорид эритмаси – 5-10 томчидан кунига 2-3 марта, натрий нуклеинат – 5-10 мг дан кунига 2-3 марта, рибомунил – схемага мувофиқ, виферон-1.

Адекват дезинтоксикация терапияси. ЖП, ЖТПП, ЖВО ҳисобга олинган ҳолда қўлланилади (1-даражали эксикоз – 5% гача – 50 мл/кг; 2-даражали – 10% гача – 75 мл/кг; 3-даражали – 10% дан юқори – 100 мл/кг), шунингдек энтерал таъминлашамалга оширилади.

Инфузияда кристаллоид препаратлар қўлланилади – 5; 7,5 ва 10% ли глюкоза эритмалари, физиологик ва полиионли эритмалар (ацесол), коллоид препаратлар – 5, 10% ли албумин эритмалари.

Марказий ва периферик гемодинамикани нормаллаштириш:

– гиповолемияни тузатиш (5%, 10% ли албумин эритмалари, 6% ли инфузол эритмаси – вена ичига 10-15 мл/кг, етилиб туғилган чақалоқлар учун – 10-15 дақиқа, чала туғилган чақалоқлар учун – 30-60 дақиқа);

– гемодинамикани меъёрлаштириш – адреналинни, атропинни (0,05-1,0 мкг/кг/дақиқа), дофаминни, добутаминни титрлаш, уларнинг дозаси гемодинамик бузилишларнинг хусусиятига боғлиқ;

– септик шокда – глюкокортикоидлар (преднизолон – 1-2 мг/кг, гидрокортизон – 5-10 мг/кг, иккинчисига афзаллик берилади), дозани терапевтик дозадан 10 баравар ошириш мумкин.

КАҲ ва электролитларни коррекциялаш.

Ҳужайра мембраналарини барқарорлаштиргачларни – витамин А – 1000 МЕ/кг/кун, витамин Е – 10 мг/кг/кун, аевит – 0,2 мл/кг тайинлаш.

Антгеморрагик терапия. Томир деворини мустаҳкамлашга қаратилган – лицинон, адроксан, этамзилат – 10-15 мг/кг (0,1-0,2 мл/кг), геморрагик бузилишларда, гемостазни меъёрлаштириш учун – янги музлатилган зардоб – 10-15 мл/кг.

Протеолитик препаратларни буюриш. Контрикал қўлланилади – 1-2000 ЕД/кг, гордокс – 6-7000 ЕД/кг вена ичига 5-7 кунлик курс билан.

Симптоматик даволаш.

Маҳаллий инфекция ўчоқларини тозалаш.

Янги туғилган чақалоқлар сепсисни даволашнинг замонавий босқичида гемосорбция, қисман ёки тўлиқ ЗПК, плазмаферез ҳам қўлланилади.

Сепсисни бошидан ўтказган болаларни диспансеризацияси ва реабилитацияси.

Диспансер ҳисобда болалар 12 ой давомида сақланади. Диспансер кузатув қуйидагиларни ўз ичига олади:

– касалхонадан чиққан кундан бошлаб бир йилгача ҳар ойда шифокор кўригидан ўтказиш;

– тор мутахассислар – лор-шифокор, невролог, кўрсатмаларга биноан иммунолог маслаҳати;

– касалхонадан чиққандан бир ой кейин қон ва сийдик таҳлиллари, кейин 3 ойда 1 марта, тез-тез учрайдиган касалликларда – иммунограмма;

– даволаш-соғломлаштириш тадбирлари (3-4 ҳафта):

Иммунитетнинг носпецифик стимуляторларини тайинлаш – дибазол, элеутерокоак, апилак, карнитин хлориди – 2-3 ҳафтагача курс билан;

– витамин А, Е, С, В6, калий оротат, фолий кислотасини тайинлаш – 10-14 кунлик курс;

– беқарор ич келишида – дисбактериозни текширган ҳолда эубиотиклардан фойдаланиш;

– церебрал бузилишларда – МНТдаги метаболик жараёнларни ва қон айланишини яхшилайдиган дорилар: ноотропил, пирацетам, пикамилон, фенибут, пантогам, глицин, актовегин, танакан, трентал;

– гимнастика, уқалаш, чиниқтириш;

– жисмоний ривожланишни назорат қилиш;

– соғайишдан кейин 6 ой ўтгач профилактик эмлашлар.

12-БОБ. НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ ҲОМИЛА ЎПКАЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИ

Янги туғилган чақалоқнинг нафас олиш функцияси кўп жиҳатдан унинг нафас олиш аппарати етуклигига боғлиқ. Ҳомиладаги биринчи самарали нафас олиш ҳаракатлари ҳомиладорликнинг 23 ҳафталигида пайдо бўлади. Ҳомиланинг ўпкалари ҳавосиздир.

Нафас олиш йўлларининг куртаги (иккита асосий бронхлар) ҳомиладорликнинг 4–ҳафтаси охирида пайдо бўлади; ҳомиладорликнинг 16–ҳафтасига келиб, 20–24–тартибдаги бронхлар шаклланиши тугайди. Кейин ўпканинг газ алмашинуви тузилмалари бўлган ацинуслар ривожланадиган терминал бронхиолаларнинг шаклланиши бошланади. Бронхларнинг тоғайлари қорин ичи ривожланишнинг 10–ҳафтасидан 24–ҳафтасигача бўлган оралқида юзага келади. 18–20 ҳафтада ўпканинг алвеолалари ва қон томирлари шаклланади. Ўпканинг газ алмаштириш қобилияти 26–28 ҳафтага келиб шаклланади. Бронхлар, артериялар ва веналарнинг лимфа томирлари 8–9–ҳафтада шаклланади. Бронхларнинг шиллиқ безлари 7–8 ҳафтада, қадаҳсимон ҳужайралари – 13–14–ҳафталарда пайдо бўлади, 26–ҳафтадан шилимшиқ секрецияси бошланади. Кекирдак ва асосий бронхлардаги эпителий киприкчалари ҳомила ривожланишининг 10–ҳафтасидан бошлаб шаклланади. Газ алмашинувида иштирок этадиган II типдаги алвеолоцитлар алвеолалар сиртининг 95%ни қоплайди ва ҳомиладорликнинг 24–ҳафталигида аниқланади, II тип алвеолоцитлар (улар чамаси 5%га яқин) қорин ичи ривожланишнинг 20–ҳафтасида пайдо бўлади. Охиргиларнинг вазифаси сурфактант ишлаб чиқариш, у 26–28 ҳафтадан кўтарилиб бошлайди. Бунга параллел равишда ўпканинг газ алмашинадиган капиллярлари ривожланиши содир бўлади. Ҳомиланинг гестацион ривожланишининг 19–20 ҳафталарига келиб алвеолалар ва капиллярларнинг мембраналари орасида боғланиш содир бўлади, шу ҳолат боланинг постнатал ҳаёт лаёқатлилигини белгилайди. Қорин ичи ривожланишнинг 23–24

ҳафтасигача алвеоляр–капилляр тўсиқ анатомик ва функционал жиҳатдан мукаммал эмас ва шу даврларда вақтидан илгари туғилган чақалоқ учун газ алмашинувини таъминлаб бермайди.

Ўпкада ҳомила атрофи суюқликнинг мавжудлиги (30 мл/кг) уларнинг ҳаво билан тўлишини осонлаштиради. Ҳомила атрофи суюқликда оқсил миқдори камлиги унинг капилляр ва лимфа томирларига сўрилишини енгиллаштиради. Соғлом, вақтида етилиб туғилган чақалоқда алвеолаларнинг кўпгина қисми очилади. Вақтида туғилган чақалоқдаги биринчи нафас ҳажми 70 мл ни ташкил қилади, биринчи нафас чиқаришдан кейин қолдиқ ҳаво ҳажми 20–30 мл. Функционал қолдиқ ҳажм дастлабки 30 дақиқада 25–35 мл/кг гача кўтарилади ва ҳаётнинг дастлабки 3 йилида ушбу даражада қолади. Биринчи нафас пайтида плевра бўшлиғидаги салбий босим 70 см сув уст.га етади, биринчи нафас чиқаришда мусбат босим – 25 см сув уст.га тенг. Биринчи нафаснинг амалга оширилиши, ўпкаларнинг кенгайиш даражаси ва нафас олиш ҳаракатларининг тезлиги марказий ва вегетатив нерв тизимларининг функционал ҳолатига, сурфактант тизимининг етуклик даражасига, ташқи нафас олиш аппарати ҳолатига, юрак-қон томир фаолиятига ва метаболик жараёнларга боғлиқ.

Даврий нафас олиш, қисқа тўхташлар, нафас олиш ҳаракатларининг кучайиши билан навбатма–навбат нафас олиш янги туғилган чақалоқларга хос. Тўлиқ муддатда туғилган чақалоқларда қисқа тўхташлар давомийлиги 1–6 с, эрта туғилган чақалоқларда 5–12 с ни ташкил қилади.

Янги туғилган чақалоқнинг нафас олиш тизимининг анатомик ва физиологик хусусиятлари ва унинг аъзоизминиг иммунологик реактивлигининг ўзига хос хусусияти бўлган «пневмоник яраланиш», ҳатто оғир ирсият, ҳомиладорлик ва туғиш пайтида оғиш йўқлиги ва туғилгандан кейин чақалоқнинг мослашиш тартибида бузилишлар мавжуд бўлмаган тақдирда ҳам аниқланади.

Янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда нафас олиш тизимининг қуйидаги хусусиятлари фарқланади:

– ўпканинг функционал элементлари (ацинуслар ва алвеолалар), унинг сегментлари етарлича дифференциациялашмаган, бронхларнинг эластик ва мушак тўқималари суст ривожланган;

– ўпка тўқимаси қон, лимфа томирлари билан кучли таъминланган ва ғовак бириктирувчи тўқимага эга;

– йўталиш реакцияси ва ҳилпилловчи эпителий функцияси пасайган;

– бурун йўллари, ҳиқилдоқ, кекирдак ва бронхлар нисбатан тор ҳисобланади, уларнинг шиллиқ қавати қон томирлар ва лимфоид тўқималарга бой, бу ҳаво ўтказилишини қийинлаштиради ва ҳаво йўлларининг тиқилиб қолиш белгиларининг пайдо бўлишига олиб келади;

– қовурғаларнинг горизонтал ҳолати ва қовурғалараро мушакларнинг етарли даражада ривожланмаганлиги сабабли нафас олиш экскурсиясининг пасайиши;

– асаб тизимининг нафас олиш маркази етилмаганлиги нафас олиш бузилишларининг пайдо бўлишига олиб келади ва охир–оқибат респиратор етишмовчиликни чуқурлаштиради.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА НАФАС БУЗИЛИШЛАРИ.

Янги туғилган чақалоқларда нафас олиш функциясининг ривожланиши эрта мослашиш давринининг муҳим дақиқаларидан биридир. Шунинг учун перинатал даврда юзага келган кўплаб касалликлар нафас олиш тизимининг бузилиши билан бирга келади. Нафас олиш бузилишларининг энг кўп учрайдиган сабаблари ва омиллари қуйида келтирилган.

Янги туғилган чақалоқларда респиратор патологияларнинг сабаблари ўпкага оид ва ўпкадан ташқари бўлиши мумкин.

Нафас олиш бузилишларининг ўпка сабаблари қуйидагилар.

Ҳаво йўлларининг патологияси:

– нафас йўлларининг обструкцияси билан бирга келган ривожланиш нуқсонлари (хоаналарнинг атрезияси ва гипоплазияси, микрогнатия, макроглоссия, бўйин ўсмалари, ҳиқилдоқ, бронхларнинг туғма стенози ва бошқалар);

– орттирилган касалликлар (инфекцион ва медикаментоз генездаги бурун шиллиқ қаватининг шишиши, ўткир респиратор вирусли инфекциялар, юқори нафас йўлларининг бактериал инфекциялари ва бошқалар).

Алвеолалар ва/ёки ўпка паренхимасининг патологияси:

– бирламчи ўпка ателектази;

– гиалинли мембраналар касаллиги;

– меконий билан аспирация синдроми;

– транзитор тахипноэ (нам ўпкалар);

– ўпка шиши;

– ўпкадан қон кетиш;

– кўкрак бўшлиғига ҳаво чиқарилиши билан бирга келадиган синдромлар (пневмоторокс, пневмомедиастинум, интерстициал эмфизема).

Ўпка томирларининг патологияси.

– Ўпкаларнинг ривожланиш нуқсонлари.

– Апноэ ҳуружлари.

– Сурункали ўпка касалликлари (БЎД, Вилсон–Микити синдроми).

Нафас олиш бузилишининг экстрапулмонар сабаблари қуйидагилар.

– Туғма юрак нуқсонлари.

– Мия ва орқа мия шикастланиши.

– Метаболик касалликлар.

– Кўкрак қафаси ва диафрагма ривожланишининг аномалиялари.

– Гиповолемик ёки септик шок.

– Миопатия.

Бундан ташқари, янги туғилган чақалоқларда ва айниқса, эрта туғилган чақалоқларда нафас олиш тизимининг бир қатор анатомик ва физиологик

хусусиятлари мавжуд бўлиб, улар ҳам нафас олиш тизимининг бузилишига олиб келади.

Янги туғилган чақалоқларда нафас олиш бузилишининг оғирлик даражаасини клиник баҳолаш чала туғилган чақалоқлар учун Силверман шкаласи (26–жадвал) ва етилиб туғилган болалар учун Даунас (27–жадвал) шкаласи бўйича амалга оширилади. Иккала шкала ўз ичига бешта клиник белгиларни олади, уларнинг ҳар бири 0 дан 2 баллгача баҳоланади.

Тўпланган баллар йиғиндисига боғлиқ ҳолда (0 дан 10 гача) нафас бузилишлари ва оғирлик даражаси ҳқида хулоса қилинади (28–жадвал). Силверман ва Даунас шкалалари бўйича баҳолаш бола ҳаётининг биринчи соатларида ҳар соатда ўтказилади.

Нафас олишнинг бузилиши ўткир – 7 кун (ўпка ателектазларида энг типик), ўткир ости – 8–20 кун (гиалинли мембрана касаллиги учун) бўлиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда нафас олиш бузилишлари деганда ўпкалардаги ноинфекцион патологик жараён тушунилади, у болаларда ҳаётининг биринчи соатларида ёки кунларида ривожланадиган, бирламчи сурфактант етишмовчилиги, ўпка тўқимасининг тўлиқ ишга тушмаганлиги, аъзоизмнинг ҳаётий зарур функциялари жиддий сустлашиши шароитида ўпкаларда кечадиган патологик жараёнлар билан боғлиқ ўткир нафас етишмовчилиги билан намоён бўлади.

Жадвал 26. **Силверман шкаласи.**

Клиник белгилар	Баллар		
	0	1	2
Нафас олиш ҳааркатларида кўкрак қафаси ва қорин девори қатнашишининг	синхрон	нафас олиш чўққисида қорин деворининг кўтарилишида кўкакр қафасининг	“Арғумчоқ” туридаги парадоксал нафас

синхронлиги		юқори бўлимининг минимал (ўртамиёна) тушиши	
Нафас олишда қовурғалараро оралиқларнинг ичкарига тортилиши	йўқ	минимал (ўртамиёна)	ифодаланган
Нафас олишда ханжарсимон ўсиқнинг ичкарига тортилиши	йўқ	Минимал (ўртамиёна)	ифодаланган
Нафас олишда энгакнинг пастга тушиши	йўқ	Минимал (ўртамиёна), оғиз ёпиқ	ифодаланган, оғиз очиқ
Экспиратор шовқинлар	йўқ	Кўкрак қафаси аускултация қилинганда эшитилади	масофада эшитилади

Жадвал 27. **Даунас шкаласи.**

Клиник белгилар	Баллар		
	0	1	2
Дақиқада нафас олиш тезлиги	60 дан кам	60–80	80 дан кўп ёки апноэ
Цманоз	O2 21% бўлганда йўқ	Бор, O2 40% бўлганда йўқолиб кетади	Йўқолмайди ёки O2 40% дан кўп бўлганда йўқ бўлиб кетади
Кўкрак қафасининг ботилиши	йўқ	ўртамиёна	ифодаланган
Экспиратор шовқинлар	йўқ	Стетоскопда эшитилади	Масофада эшитилади
Аускултацияда	пуэрил	Ўзгарган/сустлашган	Ёмон ўтказилади

нафас характери			

Жадвал 28. **Нафас бузилишларининг оғирлик даражасини баҳолаш**.

Нафас бузилишларининг оғирлик даражаси	Етилиб туғилган чақалоқлар (Даунас шкаласи)	Чала туғилган чақалоқлар (Силверман шкаласи)
Енгил	2–3	4–5
Ўртача оғирликда	4–6	6–7
Оғир	7–10	8–10

Гиалинли мембраналар касаллиги.

Гиалинли мембраналарнинг касаллиги (ГМК) ва НБС (РДС) атамаси хорижий адабиётларда синонимдир.

ГМК ривожланиш тезлиги гестация муддатига боғлиқ ва гестация муддати 29 ҳафта ва кам бўлганида ўртача 65%, 30–32 ҳафтада – 35%, 33–34 ҳафтада – 20%, 35–36 ҳафтада – 5% ни ташкил қилади, гестация даври 37 ва ундан кўп ҳафтада 1% дан кам. Ўлик туғилганларда гиалинли мембраналар бўлмайди.

Таснифлаш.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

P22. Янги туғилган чақалоқларда нафас бузилишлари синдроми.

ГМК ривожланиши хавфининг сабаб омиллари қуйидагилар:

– сурфактант ҳомил бўлиши ва чиқарилишининг етишмовчилиги;

– сурфактантнинг сифатий нуқсони;

– сурфактантни ингибирланиши (инфекция, асосан граммусбат ва микозардоб флораси, зардоб оқсиллари, метаболик ацидоз, гипергликемия ва гиперинсулинизм);

– ўпка тўқимаси структурасининг гистологик етишмаганлиги ва репсиратор тизимнинг анатомик-физиологик хусусиятлари;

– эркк жинси.

ГМК ривожланишига ёрдам берадиган омиллар қуйидагилардан иборат:

– фибринолизнинг паст фаоллигига олиб келувчи плазминоген етишмовчилиги;

– қорин ичи инфекциялари.

Ўпкаларнинг сурфактант тизими 3 та таркибий қисмдан иборат:

– бевосита сурфактантдан;

– гипофаза – гидрофил қатламни тўшовчи;

– ҳужайрали – II типдаги алвеоцитлар.

Сурфактант – бу II турдаги алвеоцитлар ва Клар ҳужайралари (туксиз бронхиола ҳужайралари) томонидан синтез қилинган сурфактант. Сурфактант 90% липидлардан иборат бўлиб, уларнинг 70% фосфолипидлар, уларнинг асосий таркибий қисми фосфотидилхолин (лецитин), 10% нейтрал липидлар ва 10% фосфатидилглицерол ва фосфатидилинозитолдир. Уларнинг бири ёки иккаласининг ҳам паст даражаси НБС ривожланишига олиб келиши мумкин, сурфактантнинг қуруқ оғирлигининг 8–10% ни А, Б, С, Д оқсиллари (А ва Д гидрофил оқсиллари ҳимоя функциясини бажаради, Б ва С гидрофил оқсиллари эса алвеолаларни барқарорлаштириш ва сурфактантнинг ир текис тақсимланиши учун зарурдир). Б оқсилнинг ирсий етишмовчилиги ўлим билан тугайдиган ўпканинг нафас бузилишига олиб келади, С оқсилининг етишмаслиги эса интерстициал яллиғланиш ва ўпка фиброзига сабабчи бўлади.

Сурфактантнинг вазифалари:

– нафас чиқаришда алвеолаларнинг пучайишини олдини олади (ателектаз);

– ўпкаларнинг эпителийсини шикастланишдан ҳимоя қилади ва мукоцилиар клиренсга ёрдам беради;

– граммусбат бактерияларга қарши бактерицид таъсирига эга ва ўпканинг макрофаг тизимини қўзғатади;

– ўпкаларда микроциркуляция ва алвеолалар деворларининг ўтказувчанлигини бошқаришда иштирок этади, ўпка шиши ривожланишининг олдини олади.

Сурфактант синтези кучайтиради:

– глюкокортикоидлар;

– қалқонсимон гормонлар;

– адреналин ва норепинефрин;

– эстрогенлар.

Сурфактант ҳомилада қорин ичи ривожланишнинг 20-22– (24-) ҳафталарида II типдаги алвеоляр ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарила бошланади.

Сурфактант синтезининг иккита йўли мавжуд: эрта (қорин ичи ривожланишининг 20-24– ва 35-ҳафтаси) – синтез этаноламиннинг метиллинаш йўли билан амалга ошади, этаноламиннинг асосий компоненти II тип лецитин, у зарарли омиллар: гипоксемия, гиперкапния, ацидоз, гипотермия таъсирига турғун эмас; кеч (қорин ичи ривожланишининг 36-ҳафтасидан) – сурфактант синтезининг фосфатидилхолинли йўли. Бу вазиятда сурфактантнинг асосий компоненти бўлиб салбий омилларга чидамли II тип лецитин ҳисобланади.

Сурфактаннинг ярим парчаланиши 10–20 соатни ташкил қилади.

Патогенези.

Ўпка тўқимасининг етилмаганлиги, сурфактантнинг етишмаслиги, чала туғилган чақалоқларда нафас олишнинг ўзига хос хусусиятлари гипоксия, гипоксемия, гиперкапния ва метаболик ацидознинг ривожланишига олиб келади. Ацидоз ва гипоксия ўпка артериолаларининг спазмини, алвеоляр деворнинг шиши ва ишемиясини келтириб чиқаради, сурфактантни синтезини секинлаштиради, pH 7,15-7,2 дан паст бўлганда сурфактант синтезини тўхтатади. Ўпка артериолаларининг спазми ўпкалар томирларида босим (қаршилик) ошишига, шунтлар ҳосил бўлишига ва қонинг ўнгдан

чапга оқиши пайдо бўлишига олиб келади, бунинг натижасида ўпка капиллярлари деворларининг гипоксик шикастланиши ривожланади. Зардоб элементлари алвеолаларни тўлдиради, сўнгра фибриннинг чўкиши ва алвеолалар юзасида гиалин мембраналари ҳосил бўлиши кузатилади. Бу ўпкаларнинг нафас олиш юзасининг блокланишига, сурфактантнинг парчаланишига ва унинг синтезининг бузилишига олиб келади.

Клиник манзараси.

ГМК учун аксарият ҳолларда босқичли кечиш характерли.

1-босқич – «ёрқин оралиқ» – бир неча (4–6) соат давом этади. Б босқичда боланинг аҳволи, асосан нафас олиш бузилишларининг клиник манзараси бўлмаган етилмаганлик даражаси билан боғлиқ. Шу вақт ичида «етилмаган» сурфактант истеъмол қилинади ва унинг захиралари тўлдирилмайди. Баъзи ҳолларда ушбу босқич мавжуд бўлмаслиги мумкин.

2-босқич – «манифест клиник манзаралар» – 48 соат давом этади. Унинг учун қуйидаги кардинал клиник белгилар хос:

– асаб тизими қўзғалиши;

– дақиқада 72 та нафас олишдан юқори тахипноэ, у дақиқасига 80–120 тага етиб бориши мумкин;

– нафас чиқаришда инграш товуши (ўпкада қолдиқ ҳажмини ошириш учун товуш тирқишининг спазми), касалликнинг бошида кузатилади ва унинг ривожланиши билан бирга йўқолиб боради;

– нафас олиш ҳаракатларида ёрдамчи мушакларнинг иштироки;

– периорал цианоз ва акроцианоз, терининг тарқоқ цианози, у касалликнинг бошида ўпка томирларининг спазми, сўнгра ўнгдан чапга қон оқиши натижасида келиб чиқади. Гиалин мембраналари ривожланиши билан цианоз кучайиб боради;

– апноэ хуружларининг пайдо бўлиши;

– аускултацияда нафаснинг ўртача ёки сезиларли даражада заифлашиши, крепитацияловчи ва майда пуфакчали нам хириллашлар эшитилади;

– юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар: периферик томирларнинг спазми, АБ кўтарилиши, тахикардия – дақиқада 180–220 зарб, систолик шовқин;
– олигурия ёки анурия ривожланишигача бўладиган диурез пасайиши;
– ДТИ-синдромининг бошланғич белгилари пайдо бўлиши.

3-босқич – «тикланиш» – 3-10 кун давом этади. Нафас олиш бузилишининг белгилари ва марказий асаб тизимидаги ўзгаришлар йўқолади, периферик қон айланиши меъёрлашади. Ушбу босқич «тарминал» бўлиши мумкин – бола тушкун, тери қопламларининг умумий цианози, «мармар нақш» кўриниши, нафас олишнинг парадоксал турлари билан кечган оғир даражадаги нафас олиш, апноэнинг узоқ ва тез-тез хуружлари, брадипноэ. Нафаснинг заифлашиши шароитида крепитацияловчи ва турли ўлчамдаги нам хириллашлар эшитилади, бу ўпка шиши ҳақида далолат беради. АБнинг тушиши қайд этилади, қўпол систолик шовқин эшитилади, брадикардия, перкуссияда–кардиомегалия. Кўп аъзолар етишмовчилиги, ДТИ-синдром, анурия ривожланади.

ГМКда рентгенографияда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди:
– паст шаффоф диффуз ўчоқлар, нодоз – ретикуляр тўр, юрак чегаралари аниқ ажралиб туради – 1–2 даража;
– пневмобронхограммада юрак чегаралари ноаниқ, яхши ажратилмайди – 3-даража;
– «сут ўпкалар» – ўпкалар пневматизациясининг кескин пасайиши, ўпка фонида юракнинг чегаралари фарқланмайди – 3 даража.

Ўпкаларнинг бирламчи (туғма) ателектази.

Ателектаз – бу ўпканинг ёки унинг бир қисмининг тўлиқ очилмаслиги.

Ателектазнинг учраш тезлиги аниқланмаган.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар ажратилган:
P28.0 Янги туғилган чақалоқдаги бирламчи ателектаз.

P28.1 Янги туғилган чақалоқдаги бошқа ва аниқланмаган ателектаз.

Этиологияси.

Янги туғилган чақалоқларда ўпка ателектазининг сабаблари:

– нафас марказининг етилмаганлиги ва қўзғалувчанлигининг пасайиши;

– респиратор тизимнинг етилмаганлиги (шу жумладан сурфактантли);

– ўтказилган гипоксия ёки асфиксия;

– бош мия ёки орқа миянинг шикастланиши.

Субсегментар, сегментар, кўп сегментли, бўлак ва тотал ателектазалар ажратилади.

Клиник манзараси.

Вақтида туғилган болаларда сегментар ёки кўп сегментли ателектазлар тез-тез учрайди. Чала туғилган чақалоқлар учун майда, тарқоқ ателектазлар билан ажралиб туради.

Касалликнинг клиник манзарасии ателектазнинг ҳажмига боғлиқ ва қуйидагилар билан намоён бўлади: ҳансираш, дақиқада 72–120 та нафас олиш, терининг цианози, нафас олишда ёрдамчи мушакларнинг иштироки, ателектазлар соҳасида нафас қисилиши ва ўпканинг қолган қисмларида қаттиқлашган нафас, ўпка товушининг қисқариши ёки тумтоқлашиши, кўкс оралиғи аъзоларининг зараланган томонга силжиши – кенг ателектазларда.

Рентгенограмда – ателектаз жойида кучсиз қоронғилашишнинг майда ўчоқлари.

Меконий аспирацияси синдроми.

Меконий аспирацияси синдроми (МАС) ривожланиши гипоксия давомийлиги ва аспирацияланган меконий ҳажмига боғлиқ (ҳомила гестациянинг 34–ҳафтасидан бошлаб меконий ишлаб чиқаришни бошлайди).

Этиологияси.

Ушбу синдром нафас марказлари қўзғалишига сабаб бўладиган гипоксемия, гиеркапния, ацидозга олиб келувчи сурункали (қорин ичи) ёки

ўткир (интранатал) гипоксияни бошидан кечирган вақтида етилиб ва вақтидан ўтиб туғилган болараларад учрайди. Бунда қорин ичида ҳомила нафас олиш ҳаракатларини амалга оширади, товуш тирқишининг спазми йўқолади, ичак перисталтикаси кучаяди, анал сфинктер бўшашади, меконийнинг ҳомила атрофи сувига ўтиши содир бўлади, меконий ҳомила атрофи сувлари блан бирга ҳомилага аспирация қилинади. Киндикнинг бўйин атрофида ўралиб қолиши ҳам ушбу синдромнинг пайдо бўлишига ҳисса қўшиши мумкин. Бўйин сиқилибвагусли тизим фаоллашади, бу меокний пассажига ва аспирациясига олиб келади.

Меконий аспирацияси синдроми учраш тезлиги тахминан 1% ни ташкил қилади.

Таснифлаш.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра фарқланади:

Р24 Неонатал аспирация синдромлари.

Патогенези.

Патогенез негизида сурфактант қайта фаоллашиши ва ателектаз ривожланиши билан кекирдак, бронхлар, ўпка паренхимасидаги обструкция ва яллиғланиш реакцияси туради. МАС кўпинча пневмоторакс ва «ҳаво чиқиб кетиши»нинг бошқа турлари (10–20%) билан бирга кечади.

Клиник манзараси.

Меконий аспирацияси синдромига эга болалар одатда Апгар шкаласи бўйича паст баҳо билан асфиксия шароитида туғилади. Клиник жиҳатдан синдром икки вариантда кечиши мумкин.

1-вариант сурункали антенатал гипоксияда қайд қилинади ва қуйидагилар билан тавсифланади:

– туғилишдан бошлаб оғир нафас етишмовчилигининг намоён бўлиши;

– иккиламчи асфиксия хуружлари мавжудлиги;

– перкуссияда ўпка товушининг қисқариши;

– ўпкаларда ҳар хил ўлчамдаги нам хириллашлар кўплиги.

2-вариант ўткир интранатал гипоксияда қайд этилади ва қуйидагилар билан тавсифланади.

– туғилгандан кейин «ёрқин» давр, бу вақт орасида майда меконий заррачаларининг нафас олиш йўлларининг периферик қисмларига ҳаракатланиши содир бўлади;

– кейинчалик нафас олиш бузулишларининг клиник манзараси ривожланиши.

Рентгенограммад ўпкаларнинг кучли шаффофлиги жойлари билан алмашиниб келадиган йирик қоронғулашиш қисмлари, ўпкаларнинг эмфизематоз кўриниши аниқланади. Массив аспирацияда – «қор бўрони» симптоми.

Янги туғилган чақалоқнинг транзитор тахипноэси (нам ўпка).

Янги туғилган чақалоқларнинг вақтинчалик тахипноэси негизида алвеолаларнинг ҳажми 30 мл/кг бўлган қорин ичи ўпка суюқлигидан ҳалос бўлишининг кечикиши ётади.

Транзитор тахипноэ учраш тезлиги 1–2% ни ташкил қилади.

Этиологияси.

Ушбу касалликнинг ривожланишига қуйидаги омиллар сабабчи бўлиши мумкин:

– кесарча кесиш, айниқса режалаштирилган (катехоламинли чайқалиш йўқ, туғруқ каналидан ўтишда қорин ичи ўпка суюқлигининг итарилиб чиқарилиши ва фаол нафас олиш йўқ);

– ўткир асфиксия;

– туғруқ фаолиятини окситоцин билан рағбатлантириш (янги туғилган чақалоқдаги натрий даражасини пасайтиради, бу суюқликнинг ушланиб қолишига олиб келади);

– онадаги диабет.

Патогенез.

Патогенез негизида ўпка суюқлигининг қорин ичи миқдори кўпайиши ва уни чиқарилишининг пасайиши тади.

Клиник манзараси.

Янги туғилган чақалоқнинг транзитор тахипноэси қуйидагилар билан намоён бўлади:

– ҳаётнинг биринчи дақиқаларидан бошланган ҳансираш (дақиқада 60 дан ортиқ ҳаракатлар);

– нафас олиш ва гемодинамик издан чиқишларнинг ошиб бориши;

– бочкасимон кўкрак қафаси;

– 12 соатдан кейин клиник кўринишлар ифодаланганлининг камайиши.

Касалликнинг давомийлиги бир кунгача, аммо нафас бузилишлари 2–4 кунгача давом этиши мумкин.

Рентгенограммада бой томир расми, кучайган шаффофлик, диафрагма гумбазининг яссилиги аниқланади.

Даволаш.

Даволаш ҳарорат тартибини таъминлашга, трахеобронхиал дарахтнинг санациясини ва оксигенотерапияни ўтказишга, сийдик ҳайдовчи препаратларни тайинлашга, инфузион терапия ўтказилиш ҳолатларида эса унинг ҳажмини чеклашга қаратилган.

Нафас олиш бузилишларининг диагностикаси.

Янги туғилган чақалоқдаги нафас олиш бузилишларини ташхислаш қуйидаги босқичлардан иборат.

Гестация муддати, ҳомиладорлик ва туғруқ кечиши, хавф омиллари мажудлиги РДС ривожланиш эҳтимолини башоратлаш.

Пренатал ташхислаш, қуйидагилардан иборат:

– ҳомила атрофи суюқлигида лецитин ва сфингомиелин, шунингдек фосфотидилглицеролнинг таркибини ва нисбатини аниқлашдан:

– лецитин даражаси 5 мг/л дан ортиқ бўлса, РДС жуда кам учрайди (3:1);

– лецитин ва сфингомиелиннинг нисбати 3:1 дан ошганда, синдром эҳтимоллиги 2% ни ташкил қилади;

– лецитин ва сфингомиелиннинг нисбати 2 дан кам бўлса, лекин 1 дан кўп бўлса, РДС эҳтимоллиги 50% ни ташкил қилади;

– лецитин ва сфингомиелин нисбатида нафас бузилишлари хавфи камроқ ва 75% ни ташкил қилади;

– ўпкаларнинг сурфактант тизими етуклигини тавсифловчи ҳомила атрофи суюқлиги билан «кўпик тестини» ёки Клеменс тестини ўтказиш. «Кўпик тести»ни ўтказиш учун диаметри 1 см бўлган найчага 0,5 мл ҳомила атрофи суюқлиги ва 0,5 мл 95% этил спирти олинади ва 15 с давомида фаол силкитилади. Натижада, ўрганилаётган материалнинг юзасида пуфакчалар пайдо бўлади. 15 дақиқадан сўнг, сақланиб қолган пуфакчалар сонига ва пробирка юзасида ёпиқ ҳалқанинг борлиги бўйича натижа баҳоланади. Тест ижобий (++++) – РДС хавфи 4%, кучсиз мусбат (++) – 20% ва салбий бўлиши мумкин, бу 60% ҳолларда нафас олиш бузулишлари ривожланиш эҳтимолини кўрсатади;

– олов рангли ҳужайраларни санаш билан ўтказиладиган цитологик диагностика усули. Тадқиқот учун 1 мл ҳомила атрофи суюқлиги ва 1 мл 0,1% ли нил кўки олинади, у липидлар сақловчи ҳужайраларни олов рангга бўяйди. Агар уларнинг сони 20% дан ошса, тест ижобий, 15–20% бўлганда тест суст ижобий бўлади, агар олов ранг ҳужайралар сони 15% дан кам бўлса, тест салбий;

– ультратовуш текшируви.

Постнатал диагностика, шу жумладан:

– анамнез тўплаш;

– клиник манзарани баҳолаш;

– ошқозон ёки трахеобронхиал таркибда «кўпик тести» ёки Клеменс синамасини ўтказиш;

– рентгенограмма.

Нафас олишнинг бузилиши.

Нафас олиш бузилишларини даволаш РДС нинг олдини олиш ва даволашга қаратилган терапевтик тадбирларни ўз ичига олади.

Профилактик пренатал даволаш ҳомиланинг нафас олиш тизимининг етилишини фаоллаштиришга қаратилган ва ҳомиладорликнинг тўхташи ёки туғруқ тўхташи бошланиши хавфи мавжуд бўлганда гестациянинг 28– дан 34-ҳафтаси муддатларида олиб борилади.

– сурфактантнинг фаолсизланишига ва етилиши бузилишига олиб келадиган омилларни бартараф этиш;

– ҳомиладорлик ва туғиш муддатининг узайиши;

– сурфактантнинг пишиб етишини тезлашиши;

– ҳомиладорлик тўхташи ёки туғруқ фаолияти бошланиши вазиятларида ҳомиладор аёллар учун глюкокортикоидларни тайинлаш: дексаметазон – кунига 2 марта 9 мг дан ёки бетаметазон 2 кун давомида кунига 2 марта; бундай тайинланиш самараси 6–10 кун давом этади;

– мукосолванни тайинлаш – вена ичига 500 мл 5% глюкоза эритмасида 1000 мг дан кунига 1 марта 3–5 кун давомида;

– схема бўйича Т3 ёки ТРГ (тиреотропинрилизинг гормон)ни интраамниотик юбориш мумкин.

Постнатал профилактика ва РДСни даволаш мақсадида экзоген сурфактантни кекирдак ичига юбориш кўрсатилган.

Сурфактант препаратларини қўллаш протоколи. Сурфактант препаратларини киритиш учун кўрсатмалар:

– гестация муддати 27-28 ҳафтадан кам бўлган чала туғилган чақалоқларда туғилгандан кейин 15 дақиқа давомида РДСни олдини олиш;

– РДСнинг клиник белгилари (Силверман шкаласи бўйича 7 баллдан юқори), рентгенологик манзараси (ҳаволи бронхограмма, «оқ ўпкалар» гача бўлган

ретикулогрануляр тўр) мавжуд бўлганда нафас олиш бузилишини олдини олиш амалга оширилмаган чала туғилган чақалоқларда РДСни даволаш.

Апгар шкаласи бўйича янги туғилган чақалоқ асфиксияси 3 баллдан кам. Одатда, булар АБинг турғунсизлиги, кислородга боғлиқлик 40-50% дан катта, рентгенологик – «шокли ўпкалар» каби клиник кўринишларига эга етилмасдан туғилган чақалоқлар.

Массив меконийли аспирация, агар туғруқдан кейин 1–12 соат ўтгач, кислородга боғлиқлик даражаси 65% дан юқори бўлса ТБД пухта санация қилингандан дан кейин олиб борилади.

Сурфактан препаратларини қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар:

– бир нечта туғма нуқсонлар;

– трахея-қизилўнгач оқмали қизилўнгач атрезияси;

– МНТнинг туғруқ шикастлари;

– ўпкадан қон кетишлар;

– ўпка шиши;

– 36 °С дан паст гипотермия;

– декомпенсацияланган метаболик ацидоз (pH 7,15 дан кам);

– оғир гемодинамик касалликлар;

– ҳаво йўқотиш синдроми.

Сурфактан препаратлари:

– кесарча кесиш операцияси вақтида ҳомила атрофи суюқликдан олинган «инсон сурфактанти» (Россия);

– ҳайвондан олинган «Куросурф» (Италия), чўчқалар ўпкасини лаваж қилиш орқали олинади; мос равишда бузоқ ва буқанинг ўпкасини лаваж қилиш орқали олинадиган «Инфасурф» ва «Алвеолафт» (Германия);

– сунъий синтезланган «Экзосурф» ва «Алек» (Буюк Британия).

Ҳайвонлардан олинган экзоген сурфактант: алвеофакт 50 мг/кг ёки 1,2 мл/кг дан 6 соатлик интервал билан, аммо 48 соат ичида 4 мартадан кўп бўлмаган ҳолда тайинланади. Курс дозаси 200 мг/кг дан ошмаслиги керак.

Инфрасурф – 3 мл (105 мг)/кг дан 6–12 соатдан кейин. Куросурф – 2,5 мл (100 мг)/кг – 200 мг/кг дан – 12–24 соатдан кейин. Сунъий экзоген сурфактант экзосурф – 5 мл (67,5 мг)/кг дан 12,5 соатлик интервал билан, киритиш карралиги 1 дан 3 мартагача. «БЛ инсон сурфактанти» нинг дозаси 75 мг/кг ни ташкил қилади, 12 соат оралиқ билан киритиш.

Туҳилган пайтда тана вазни 1000 г дан кам бўлган чақалоқларга сурфактанни ҳаётнинг биринчи 15 дақиқасида, қолганларга эса туғилгандан кейинги дастлабки 2 соатда юбориш керак.

Даволаш тадбирлари қуйидагиларни ўз ичига олади:

– чала туғилган болани парваришлаш (индивидуал ҳарорат танланган кувез тартиби) ва овқатланиш (2-даражали РДС да энтерал ва 2– ва 3-даражали РДС учун парентерал) учун мақбул шароитларни яратиш;

– юқори нафас йўллари орқали эркин нафас олишни таъминлаш, меконий аспирацияси синдроми бўлган вазиятларда кекирдак интубацияси ва 0,3-0,5 мл /кг ҳисобидан лаваж ўтказилади, бола кейинчалик ЎСВга олинади;

– оксигенотерапияни амалга ошириш орқали қоннинг газ таркибини нормаллаштириш:

– енгил даражадаги РДС – болага намланган ва иситилган 40% кислородни кувезда, бурун катетерлари ёки кислород ниқоби орқали дақиқасига 1–2 л тезликда етказиб бериш;

– ўртача оғирликдаги РДС (Силверман шкаласи бўйича баҳолаш 5 балл ёки ундан кўп, манфий «кўпик синови») – ДМБСНни ўтказиш – назофарингеал канюла, кислород ниқоби, Бенвинисте клапани, Грегори услуби орқали 60-70% ли кислородни 5 л/дақиқа билан нафас чиқаришдаги босим 2-3 см.сув.уст остида нафас чиқаришдаги брсим доимий назоратга олинган ҳолда спонтан нафас олишни бажариш;

– оғир РДС – ўпкаларнинг сунъий вентиляцияси талаб қилинади.

Ўпкаларнинг сунъий вентиляциясига кўрсатмалар:

– нафас олиш тезлиги дақиқасига 80 дан ортиқ;

– апноэнинг тез-тез ва узоқ давом этадиган ҳуружлари;

– СДР 6 (7) баллдан юқори;

– 100% кислород берилганда ҳам тери қопламларининг тарқоқ цианози сақланиши.

Инфузион терапия алмашинув жараёнларни, сув-электролит мувозанатни, метаболизмни, нормогликемияни ушлаб туриш (коррекциялаш) учун амалга оширилади:

1-кун – киритилган суюқлик ҳажми – 50–60 мл/кг;

2–кун – киритилган суюқлик ҳажми – 70–80 мл/кг;

3–кун – киритилган суюқлик ҳажми 90–100 мл/кг.

Препаратлардан кристаллоидлар – 5–10% глюкоза эритмаси, физиологик эритма қўлланади, геморрагик бузилишлар пайдо бўлганда 10–15 мл/кг янги музлатилган зардоб ишлатилади, ҳаётнинг 3–5 кунидан албумин белгиланади. Ҳаётнинг 2 кунидан бошлаб инфузион терапияга натрий, калий, калций – кунига 2 ммол/л дан қўшилади. Инфузион терапия диурез, АБ, МВБ, тана вазни назорати остида амалга оширилади.

Марказий ва периферик қон айланишини яхшилаш учун (ўпка қон оқими ва ўпка гипертензияси) қўлланилади:

– 0,5% дофамин эритмаси ва 4% допмин эритмаси – 2 мкгр/кг/дақ (эндоген катеколаминлар);

– добутамин, добутрекс – 1–5 мкг/кг/дақ (β–адренорецепторларга таъсир қилиб юрак мушагига инотроп таъсир кўрсатади ва ўпкалар шиши хавфини камайтиради);

– 0,05% алупент эритмаси – 0,1–0,2 мкг/кг/дақ;

– 2,4% ли эуфиллин эритмаси – кунига 3 марта 0,3–0,5 мг/кг/соат дозада;

– трентал – 1 мг/кг дан кунига 1 марта вена ичига 5 мл 5% глюкоза эритмасида.

Антгеморрагик терапия:

– дицинон (этамзилат)нинг 12,5% ли эритмаси – 0,1–0,2 мл/кг (15–20 мг/кг) томир ичига ёки мушак орасига.

Антигипоксик терапия:

– цитохромнинг 0,25% ли эритмаси – кунига 1 мл/кг;

Қўзғалиш синдроми бўлса седуксен (реланит)нинг 0,5% эритмаси – 0,2–0,4 мг/кг ёки 20% ли ГОМК эритмаси – 50–100 мг/кг буюрилади.

Ҳужайра мембраналарини барқарорлаштирадиган препаратлар: витамин Е 10% ли эритмаси – мушак ичига 0,1 мл/кг, витамин а – кунига 1–2 томчи, аэвит – мушак ичига 5 кун давомида 0,1 мл/кг.

Антибактериал терапия ярим синтетик пенициллинлар ёки цефалоспоринлар билан амалга оширилади – кунига 100 мг/кг.

Боталлал йўлининг ёпилишини тезлаштириш учун – индометацин – 0,1–0,2 мг/кг ёки ибупрофен – кунига 1–2 марта 5 мг/кг.

СДР да ёндош келадиган постгипоксик энцефалопатия сабабли мия метаболизмини яхшилайдиган, ноотроп дори воситаларини (пирацетам, глиатилин ва бошқалар) эрта (ҳаётнинг 3–4–кунидан) тайинлаш керак.

Бугунги кунга келиб, СДР билан касалланган болаларда сурфактант синтезини рағбатлантириш учун глюкокортикоидларни ва уларнинг ҳосилаларини тайинланмайди. Бунга сабаб даволаш протоколига сурфактантни киритиш ва ЎСН ёрдамида нафас олишни яхшилаш, шунингдек глюкокортикоидларнинг ножўя таъсири (гипергликемия, артериал гипертензия, ошқозон–ичак трактидан қон кетиш, иммуносупрессия) бўлди. СДР клиник манзараси бўлган янги туғилган чақалоқларга глюкокортикоидларни юбориш учун кўрсатмалар бўлиб буйрак усти етишмовчилиги, гиповолемик шок ҳисобланади.

БРОНХ-ЎПКА ДИСПЛАЗИЯСИ.

Бронх-ўпка дисплазияси (БЎД) – бу узоқ муддатли оксигенотерапия ва қаттиқ шароитларда вентиляция туфайли қўпол фиброзли ва эмфизематик ўзгаришлар юзага келадиган ўпканинг сурункали касаллиги.

БЎД – ўпканинг паренхиматоз касаллиги бўлиб, вазни жуда паст бўлган болаларда алвеолалар ўсиши ва кичик қон айланиш доираси майда томирларининг ривожланиши бузилиши билан тавсифланади.

БЎД ривожланиш тезлиги сезиларли даражада фарқ қилади – тана оғирлиги 2500 г дан ортиқ янги туғилган чақалоқларда 1% дан, ЧНМТ ли чақалоқларда 75% гача.

Таснифи.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

Р24. Перинатал даврда ривожланган сурункали нафас олиш касалликлари (бронх-ўпка дисплазияси).

Этиологияси.

БЎД ривожланишида муҳим аҳамиятга эга сабабларга қуйидагилар киради:

– чала туғилганлик, етилмаганлик, гестация муддати 32 ҳафтаан кам бўлган вақтда туғилган чақалоқлар (сурфактантнинг етилмаганлиги, ўпка тўқимасининг такомиллашмаганлиги);

– қаттиқ тартибда СЎВ/ВВЛ ни узоқ вақт ўтказиш, бу пневмоторакс ва интерстициал эмфизема ривожланишига сабаб бўладиган паренхима шикастланишига, алфеолаларнинг ёрилишига олиб келади;

– кислород концентарцияси 40% дан бўлган оксингенотерапия (фаол кислород радикаллари ҳосил бўлиши натижасидаги токсик таъсирлар, улар ҳомиладорликнинг учинчи уч ойлигида содир бўладиган супероксиддисмутаза, глютатион-пероксиадаза ва каталазанинг паст антиоксидант захираси натижасида алвеоляр аппарат ва бронхиолалар эндотелийси шикастланишига олиб келади).

Қисқартирилган шаклда у қуйидагича кўринади: Кислород + Босим + Вақт + Ўпкаларнинг етилмаганлиги.

Касаллик ривожланишининг хавф омиллари:

– ГМК мавжудлиги;

– интерстициал эмфизема;

– ўпка шиши;

– персистирланувчи фетал қон айланиши;

– бронх-ўпка патологияга ирсий мойиллик (оқ ирқ, эркак жинси, сурфактантнинг В протеини етишмаслиги, ўпкаларнинг сурункали носпецияик касалликлари, атопик касалликлар);

– антиоксидант тизимларнинг етишмаслиги – Е ва А витаминлар («янги туғилган чақалоқнинг эркин радикаллари касаллиги» нинг ривожланишига олиб келадиган прооксидантларга қаршилик йўқлиги);

– қорин ичи инфекциялари (ИЛ–1 даражаси сезиларли даражада ошади, бу фибробластлар учун ўсиш омили бўлиб, ўпканинг барча тузилмаларини фибротик қайта ташкил этилишга олиб келади);

– ҳомила ва янги туғилган чақалоқ гипоксияси, асфиксияси.

Патогенез.

БЎД патогенезида 4 та босқич ажратилади:

1-босқич (ҳаётнинг 1-3-куни) – гиалинли мембраналар, ателектазлар билан келган интерстициал ва алвеоляр ўпка шиши;

2-босқич (ҳаётнинг 4-10-кунлари) – эмфизема ва некроз жойларига эга кенг тарқалган ателектазлар;

3-босқич (ҳаётнинг 11-30-кунлари) – эмфизема, ателектазлар ва массив интерстициал шишлар билан бирга келган алвеоляр паренхиманинг атрофияси;

4-босқич (ҳаётнинг 2-ойи) – склероз жойларига эга массив ўпка фибрози.

Клиник манзараси.

Клиник жиҳатдан узайган муддатли (сурункали) нафас етишмовчилиги (28 ва ундан ортиқ кун) билан тавсифланади ва ГМК клиник кўринишларига ўхшайди. Аксарият беморларда аҳволининг яхшиланиши ва нормаллашиши касаллик бошланганидан 6–12 ой ўтгач қайд этилади.

Ташхислаш.

БЎД учун диагностик мезонлар (Бан–Киари бўйича):

– эрта неонатал даврда СЎВ;

– жумладан тахипноэ, қовурғалараро ва оралиқларнинг тортилиши ўз ичига олган 28 кундан ортиқ давом этадиган сурункали нафас олиш бузилишининг клиник белгилари;

– pO_2 ни 50 мм сим уст да ушлаб туриш учун 28 кундан ортиқ вақт давомида 40% ли ва ундан юқори кислород етказиб бериш зарурати;

– мос рентгенографик маназара.

Ушбу касалликнинг рентгенографик манзараси учун кечишнинг босқичма-босқичлиги хос, БЎД нинг 4 та босқичи ажратилади:

1-босқич (ҳаётнинг биринчи ҳафтаси) – ГМКга мос келади;

2-босқич (ҳаётнинг 2–3–ҳафтаси) ҳаволи бронхограмма, интерстициал эмфизема;

3-босқич (ҳаётнинг 4–ҳафтаси) фиброзли ўзгаришлар ва ателектазлар шароитида кисталар;

4-босқич (1 ойдан ортиқ) – кисталар билан алмашиниб келадиган яллиғланиш ва склероз ўчоқлари («тўр ўпкаси» ёки «асалари уяси»).

Даволаш.

БЎДни даволаш бир неча босқичларни ўз ичига олади.

Респиратор ёрдам даражаисни оптималлаштириш – триггерли ИВЛ (O_2 ни 40% дан камга пасайтириш, ПИП, PEEP); ЎСВ (нафас частотаси 150–1800, ўлик анатомик бўшлиқ ҳажмига тенг ёки ундан кам ПИП).

Экзоген сурфактант препаратларидан фойдаланиш.

Инфузияни ҳажм бўйича камайтириш.

Марказий ва периферик гемодинамикани тузатиш (дофамин, добутамин, адреналин ва бошқаларни титрлаш).

Касалликнинг эрта босқичларида диуретиклар буюрилади: фуросемид 7 кун давомида ва сўнгра венрошпирондан фойдаланилади, гипотиазид 2–4 мг/кг/с дан (кичик қон айланиш доирасидаги юкламани, ўпка қаршилигини, эмфизема ҳодисаларини камайтиради, ҳаво йўлларининг резистентлигини, ўпкаларда аэрация ва газ алмашинувини, шунингдек ўпкаларнинг комплайнсини яхшилайди). Терапия электролитлар назорати остида амалга оширилади.

Дексаметазон схемага мувофиқ белгиланади (касалликнинг 1-ҳафтаси охиридан бошлаб – 0,05–0,1–0,2 мг/кг дан ҳар 12 соатда 48 соат давомида, сўнгра доза икки баравар камайтирилади ШУ ЕРДА РУС ВАРИАНТИДА БИР НИМАЛАР ТУШИБ ҚОЛГАН) – ўпка тўқимаси эластиклигини яхшилайди, сурфактант ва витамин А синтезини фаоллаштиради, ҳужайра мембраналарини барқарорлаштиради, простагландинлар ва лейкотриенларни ингибирлайди. Ножўя таъсирлари (айниқса туғилишдан кейинги дастлабки 4 кун ичида), препарат алвеолязияцаланишни ингибирлайди, АБ ни ва қонда глюкоза даражасини оширади, аъзоизмдаги суюқликни ушлаб қолади, ОИТни шикастлайди ва адренал ва иммунитет супрессясига олиб келади. Дексаметозонни дастлабки икки кун ичида киритишнинг ижобий самараси йўқлиги уни кейинчалик ишлатилишига қарши кўрсатма ҳисобланади. Дексаметазонга алтернатива сифатида ингаляцион кортикостероидлар (ИКС) – будесонид – компрессорли небулайзер орқали кунига 400 мкг дан, беклометазон – спейсер орқали 50 мкг дан кунига 2 марта. Одатда, ИКС 3 кун–2 ҳафтага буюрилади, баъзан эса анча узоқроқ муддатга.

Антибактериал терапия.

р2–адренергик рецепторларнинг антагонистлари (салбутамол – 0,02–0,04 мл/кг, ингаляция учун 0,5% ли эритма 1 мл физиологик эритмада суюлтирилади, ҳар 4–6 соатда небулайзер орқали қўлланилади).

Бронходилататорлар (эуфиллин – ҳар 8–12 соатда 1,5–3 мг/кг) – нафас олиш марказини рағбатлантиради, ўпкаларнинг кенгайишини, диафрагманинг қисқариш функциясини, диурезни яхшилайди, ўпка томирлар қаршилигини пасайтиради).

Ўпка вазодилататорлари (нифедипин –0,5 мг/кг дан кунига 4 марта – ўпка томирларининг қаршилигини пасайтиради, ўпка гипертензияси ривожланишига тўсқинлик қилади).

Ингаляцион β2–адренрмиметиклар (0,05% ли изопротеринол эритмаси – ҳар 3–4 соатда 0,1–0,25 мл дан 1 мл физиологик эритмада) – нафас йўлларининг қаршилигини пасайтиради.

Антиоксидант терапия (витамин Е – кунига 10 мг/кг ва витамин А – кунига 1000 МЕ/кг/кун, «Аевит» – кунига 0,1 мл/кг), антиоксидант ферментларни – супероксид дисмутаза ва каталаза (БЎД хавфини 2 марта камайтиради) тайинлаш.

Қоннинг кислород ҳажмини таъминлаш (Hb 140 г/л дан кам) – гемотрансфузия.

Вибрацияли уқалаш.

ЎТКИР РЕСПИРАТОР ИНФЕКЦИЯЛАР.

Ўткир респиратор инфекциялар (ЎРИ) ҳанузгача янги туғилган чақалоқлар ва ёш болаларнинг касалланиш структурасида етакчи ўринни эгаллаб турипти. Инфекциялар сабабли ўлим сабаблари орасида бактериал қўзғатувчилар билан бир қаторда вируслар ва атипик флора муҳим рол ўйнайди. Инфекцияларни ташхислашни билиш касалликнинг клиник манзарасини яхши билишга асосланган, ўз вақтида ва адекват даражада даволаш касалликнинг башорати ва ижобий натижасини аниқлаб беради.

Ўткир респиратор инфекциялар (ЎРИ) этиологияси жиҳатидан турли туман бўлган, ўхшаш механизмларига ва кўп сонли клиник белгиларига эга респиратор тракт ва нафас аъзоларининг юқумли касалликлари гуруҳи. Улар

ўткир бошланади, тез ривожланади ва кўпинча бошқа касалликларнинг ниқоби ҳисобланади.

Ўткир респиратор вирусли инфекциялар (ЎРВИ) – бу токсикоз белгилари билан ажралиб турадиган, ҳар хил даражада ифодаланган (ҳар доим ҳам кузатилмайди) ва шиллиқ қаватлар зарарланиши билан кечадиган ўткир юқумли вирусли касалликлар гуруҳидир.

Этиология ва эпидемиологияси.

Болалардаги ЎРВИнинг қўзғатувчиси орасида қуйидаги вируслар устунлик қилади: риновируслар (тахминан 2/3 ҳолларда); А ва Б типидаги вируслар – 34% ҳолларда, параинфлуенса – 24%; аденовируслар – 24–26; респиратор синцитиал вируслар 20%; коронавирус 10% ва Коксаки, ECHO вируслари – 8%. 25–30% ҳолларда юқумли жараёнда бир нечта патогенлар иштирок этади.

Грипп бўлмаган ўткир респираторли вирусли инфекцияларни келтириб чиқарадиган вируслар турли таксономик оилаларга тегишли бўлиб, одамлар, ҳайвонлар, қушларда кенг тарқалган. Ушбу вируслар камдан-кам ҳолларда тузилиши ва биологик хусусиятлари билан фарқ қилади. Нафас олиш тизимининг айрим қисмларида аниқ тропизм мавжуд бўлиб, уларнинг клиник ва эпидемиологик табиати, патогенези ва иммунитет реакцияси турлича бўлган касалликларга олиб келади.

Ўткир респираторли вирусли инфекцияларнинг манбаи бўлиб касалликнинг 1-кунидаги ва инкубацион давридаги одам, ЎРВИ симптомлари йўқ ва яширин кечган одам ҳисобланади. Респиратор инфекциялар вирусини тарқатилиши асосан бемор одамдан ҳаво-томчи йўл орқали амалга ошади. Шу билан бирга баъзи инфекциялар (риновирус, аденовирус) учун вирус ўтказилиши контакт механизм – сув ва уй–рўзғор буюмлари орқали содир бўлши мумкин. Ёш болалар ва кўп касалланадиган болалар катта эпидемиологик хавф туғидиради. Ҳомила ва янги туғилган чақалоқлар учун ЎРВИ билан касалланиш ҳам қорин ичи (йўлдош орқали),

ҳам ЎРВИ инсонлардан тарқаладиган постнатал бўлиши мумкин. Туғруқхоналарда (янги туғилган чақалоқлар палаталарида) репиратор-синцитиал вируслар нча тарқалган бўлади.

Иинфицирланиш хавфи омиллари қуйидагилар тааллуқли.

Антенатал даврда:

– оғирлашган акушерлик анамнез, бола ташлашлар, ўлик туғилиш, вақтидан илгари туғилиш, неонатал даврда олдинги болалар ўлими;

– ҳомиладорликнинг оғирлашган кечиши – гестозлар, ҳомиладорлик тўхташ хавфи, ҳомиладор аёллар камқонлиги, кўп сувлилилик;

– генитал патология – колпит, урогенитал инфекция;

– йўлдошдаги патология;

– ҳомиладорлик даврида, айниқса туғилишдан 2 ҳафта олдин, аёл томонидан ЎРВИ ўтказилиши.

Интра– ва постнатал даврларда:

– туғруқ вақтида туғаётган аёлда иситмалаш ва катарал ҳодисалар мавжудлиги;

– узоқ вақт сувсиз давр (5 соатдан кўпроқ);

– боланинг асфиксияда, аспирация синдроми билан туғилиши, жонлантириш тадбирларининг олиб борилганлиги;

– чақалоқни совқотиши;

– кўкракга кеч қўйиш;

– туғруқдан кейинги даврда онада юқумли жараён;

– янги туғилган чақалоқлар бўлимларида санитария-эпидемиология тартибига риоя қилинмаслиги;

– касалланган тиббий ходимлар.

Патогенези. ЎРВИнинг клиник манзараси ривожланиши тезлиги ва ифодаланганлиги ҳам қўзғатувчиларнинг хоссаларига ва инвазиянинг массивлиги, ҳам қўзғатувчи репродукциясини чеклашга ва кейинчалик йўқ қилишга қаратилган орагнизмнинг иммун ҳимояси фаоллигига, шунингдек,

инфекцион жараёнида ҳосил бўлган структур-функционал бузилишларни тиклаш билан боғлиқ.

Юқумли жараённинг дастлабки босқичида етакчи рол патогенга цитолитик таъсир кўрсатувчи фагоцитозга тегишли. Фагоцитлар томонидан ишлаб чиқариладиган арахидон кислотаси метаболизми маҳсулотлари, кислород ва азот медиаторлари қўзғутувчига зарарли таъсир қиладиган эркин радикалларнинг пайдо бўлишини рағбатлантиради. Улар қўзғатувчи қобиғининг яхлитлигини бузади, асосий метаболик жараёнларни блоклайди, бу эса юқумли агентнинг фаоллиги пасайишига олиб келади. Аммо эркин радикалларнинг узоқ вақт тўпланиши тананинг аъзолари ва тўқималарига, шу жумладан фагоцитларга шикастловчи таъсир кўрсатиши мумкин. Ҳосил бўлган кислород радикалларининг кўп миқдори липидларнинг перекисли оксидланиши (ЛПО), ҳужайра тузилмалари оқсиллари, нуклеин кислоталар оксидланиши жараёнини кучайтиради. Респиратор тракт ва ўпкалар эпителийси ҳужайралари мембраналарининг липид қатлами, сурфактантнинг тузилиши бузилади, ҳужайра ичидаги мембраналарнинг тўсиқ хусусиятлари бузилади, ҳужайра ҳаёт фаолиятининг ташкилланиши бузилиши билан уларнинг ўтказувчанлиги ошади.

ЎРВИ пайтида протеолиз жараёнларининг фаоллашиши барча аъзоларда, айниқса ўпка тўқимасида ҳужайралар тўсиқ функцияларнинг йўқолиши билан кечади, бу эса қўзғатувчининг бронх ва алвеолалар эпителийсида тарқалиб инфекцион жараённинг генерализациясига сабаб бўлади. ЛПО маҳсулотлари ҳосил бўлиши билан эркин радикалларнинг бузувчи таъсирига кўп компонентли буферли антиоксидант ҳимоя тизими (АҲТ) қаршилик қилади, у уларнинг ҳосил бўлиш тезлигини пасайтиради. Эркин радикал жараёнларнинг ҳаддан ташқари фаоллашиши АҲТнинг камайишига олиб келиши мумкин, бу инфекция жараёни кечишининг оғирлигида акс этади.

ЛПО–АҲТ тизимида мумкин бўлган учта ўзаро боғлқилик мавжуд, уларнинг ҳар бири касалликнинг кечишини белгилайди:

– АҲТ камайиши шароитида ЛПО жараёнларининг ҳаддат ташқари (8–10 марта) фаоллашиши – катта антиоксидант терапияни талаб қилувчи асоратлар ривожланиши ила кўплаб аъзолар ва тизимларнинг шикастланиши билан кечадиган оғир ёки жуда ҳам оғир ЎРВИ;

– АҲТ омилларининг компенсатор ошиши граоитида ЛПОнинг ўртача даражада фаоллашуви (2–3 марта), антиоксидантлар билан тузатишни талаб қилмайдиган, асоратлар ривожланмайдиган касаллик кечиши;

– АҲТ тизими фаоллиги паст шароитда ЛПО жараёнларининг сустлашиши – касаллик чўзилган хусусиятга эга, кўпинча суперинфекция қўшилиши билан бирга келади, антиоксидант терапияни талаб қилади.

ЎРВИда биринчи бўлиб бурун-ҳалқум ва кекирдакнинг цилиндрсимон эпителий ҳужайралари зарар кўради, бунда умумий (респиратор тракт эпителиал ҳужайраларининг цитозардобтик ва ўзак ичи деструкцияси; мукоцилиар клиренс ва киприкчалар бутунлиги ва функционал фаоллиги бузилишлари; нафас йўллари ва алвеолалар бўшлиғида сероз ёки серозгеморрагик экссудат падо бўлиши) ва ҳар бир қўзғатувчи учун специфик бўлган ўзига хос патоморфологик жараёнлар жуда тез ривожланади.

Клиник манзараси.

ЎРВИда асосий клиник синдромлар бўлиб умумий интоксикация ва катарал синдромлар бўлади. Охиргисининг намоён бўлиши ҳар бир қўзғатувчи учун специфик бўлган респиратор тракт эпителийси шикастланишига боғлиқ: бурун йўллари – ринит; ҳалқум – фарингит; ҳиқилдоқ – ларингит; кекирдак – трахеит; бронхлар – бронхит.

Грипп ва парагрипп.

Грипп қўзғатувчиси РНКни тутувчи Ortomyxoviride оиласига мансуб. Касаллик одам грипп вирусининг учта серотипи – А, В, С серотиплари

томонидан чақирилади. Улар бир-биридан рибонуклеопротеинли компонент (С-антиген)нинг комплемент боғлаш хусусиятибилан фарқ қилади. А ва В грипп вируслари таркибига специфик гемагглютининлар ва нейраминадаза киради. Вирус С таркибида нейраминидаза антигени мавжуд эмас. А типидаги грипп вируслари икки босқичли ўзгаришларга учраши мумкин: 1) антиген таркибида тез–тез учрайдиган, аммо аҳамиятсиз ўзгаришлар (антигенлар дрейфи); 2) кам учрайдиган, аммо тубдан ўзгаришлар (антигенларнинг алмашиниши). Б типидаги грипп вируси учун антигенли ўзгариш фақат антигенлар дрейфи билан чекланган. Фақатгина битта гликопротеин гемагглютинин-эстераза юза антигенига эга бўлган С туридаги вируси, А ва Б туридаги грипп вируслари билан солиштирганда, антигенли ва бошқа хусусиятларнинг юқори турғунлиги билан ажралиб туради. Унга турли ҳужайра тизимларида анча паст репродуктив фаоллик хос. С туридаги грипп вирусининг деструктив фаоллиги нейраминат–0–ацетилэстераза ферменти билан боғлиқ. А типидаги грипп вируслари биосферада энг кенг тарқалган бўлиб, одамлар, қушлар, чўчқалар ва отларда касалликларни келтириб чиқаради. Б ва С туридаги грипп вируслари келтириб чиқарадиган касалликлар фақат одамлар орасида учрайди.

Инфекция манбаи бўлиб кучли катарал симптомлари бўлган касал одамлар, айниқса касалликнинг биринчи кунларида, шунингдек гриппнинг енгил ёки асимптоматик шаклини бошидан кечираётган шахслар ҳисобланади. Қушлар ва ҳайвонлар грипп вируслари билан одамларнинг инфцирланиш ҳодисалари бор.

Грипп вирусини юқтириш механизми ҳаво-томчи. Грипп вирусларига сезгирлик умумий, бу алоҳидаланган популяцияларда 100% га етади. Умуман олганда, аҳолининг касалланиши вируснинг янги антигенлик даражаси билан аниқланади. Кам ўзгарган гемагглютинин ва нейраминадазали вируслар айланиб юрганида асосан болалар касалланади.

Клиник манзараси. Янги туғилган чақалоқлар ва ёш болаларда касалликнинг бошланиши ўткир, тўла соғломлик шароитида умуминтоксикацион ҳодисалар билан бошланади. Тана ҳарорати кескин кўтарилиб, максимал 38-40 °С га етади, уйқу бузилади, бола овқатдан бош тортади, қусгунча тупуради. Кўпгина болаларда тез ўтиб кетадиган эритематозли, доғли ёки доғли-папуляр тошмалар пайдо бўлади.

Касалликнинг оғир шаклларида жараён респиратор инфекцион токсикоз ривожланиши билан жадал ривожланиб боради: менингеал, энцефалик ёки қўшма реакция, геморрагик синдром. Қон томир ёки юрак етишмовчилиги ривожланиш эҳтимоли бор.

Башорат. Одатда ижобий, аммо ёндош патологияларада башоратга эҳтиёткорлик билан қараш керак.

Парагрипп 5 та серотип билан чақирилади, вирус РНКни ўз ичига олган ва парамиксовируслар (Paramixoviridae) оиласига тегишли. 1-, 2– ва 3-турдаги парагрипп вируслари энг кенг тарқалган. Вируслар учта сирт оқсилига эга, шу жумладан гемагглютинин ва нейраминидаза мавжуд. Уларнинг антиген тузилиши анча барқарор. 1– ва 2-серотипларни этиологик жиҳатдан стенозловчи ларингит билан, серотип 3 ни пастки нафас йўллари шикастланиши билан боғлашади. Парагриппозли инфекциянинг даврийлиги ҳар 1 ва 5 йилда кузатилади.

Касалликнинг турли босқичларидаги инсонлар инфекция манбаи бўлиб хизмат қилади. Вирусларнинг атроф муҳитга энг кучли чиқиши касалликнинг биринчи ҳафтасида рўй беради. Эпидемиологик хавф юқумли жараённинг шакли, касалликнинг босқичи ва биринчи навбатда катарал ҳодисаларнинг ифодаланганлиги билан белгиланади.

Инфекция ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Парагриппга сезувчанлик юқори, айниқса ёш болаларда.

Клиник манзараси.

Янги туғилган чақалоқлар ва ҳаётнинг биринчи ойларидаги болалар, одатда, камдан–кам ҳолларда касал бўлишади. Касаллик бошланиши ўткир, фебрил ва субфебрил тана ҳарорати шароитида бурун-ҳалқумда катарал кўринишлар максимал ифодаланган (сероз ринит, фарингит) ва гриппга солиштирганда паст интоксикация кўринишлари бор. Иситмалаш давомийлиги 4–5 кун, катарал ***симптом***лар 9–10 кунгача, бронхитда эса 13–15 кунгача сақланади. Энцефалик ва менингоенцефалик реакциялар кузатилмайди.

Респиратор–синцитиал, аденовирусли ва риновирусли инфекцичлар.

Респиратор-синцитиал вирусли инфекция (РСВ-инфекция) Paramixoviridae оиласига тегишли бўлган РНК-сақловчи вирус томонидан чақирилади. У гемагглютинин ва нейраминидазани тутмайди. Одам РС-вируси барча вариантлари битта серотипга мансуб.

РС-инфекция қўзғатувчиси пастки нафас йўллари, бронхлар ва бронхиолаларнинг шиллиқ қавати юза эпителийсига нисбатан кучли ўхшашликка эга. Касалликнинг энг кўп учрайдиган ҳолатлари гўдаклар ва ёш болалар орасида қайд қилинади.

Инфекция манбаи бўлиб хизмат кўрсатувчи ходимлар, касал болалар ва реконвалисцентлар ҳисобланади. Асосий узатиш йўли ҳаво-томчи. РС-вирус ҳамма жойда тарқалган, унга янги туғилган чақалоқлар ва ёш болалар жуда ҳам сезгир. Касаллик бошланишининг одатий вақти – январ-март. Инфекция жуда юқумли.

Клиник манзараси. Янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда РСВ-инфекцияси доимо пастки нафас йўлларининг бирламчи шикастланиши билан оғир клиник кечиш хусусиятига эга. Касалликнинг бошланиши аста-секин бўлиб, нормал ёки субфебрил ҳарорат шароитида бурун-ҳалқумда ўртамиёна ифодаланган катарал ҳодисалар (сероз ринит, фарингит) билан бошланади, тана ҳарорати касалликнинг 2-3-кунларида кўтарилади..

Касалликнинг дастлабки кунларида йўтал қуруқ, қисқа, кейинчалик нам, осон ажраладиган балғам билан. Жараён кучайишида йўталнинг кучайиши, ҳансирашнинг ошиб бориши, РДС, апноэ ва цианознинг қисқа вақтли хуружлари пайдо бўлиши қайд қилинади. Ларинготрахеит ривожланиш эҳтимоли бор. РСВ-инфекцияда кўпинча бронхит юзага келади.

Аденовирусли инфекция – касаллик Adenoviridae оиласига тегишли ДНК-тутувчи вируслар туфайли юзага келади. Одам аденовируслари 49 та серотиплардан иборат бўлиб, уларнинг барчаси комплемент боғлаш қобилиятига эга гуруҳ-специфик антигенга эга. Респиратор тракт каслликлари асосан 1, 2, 3, 4, 5, 7, 14, 21 серотипдаги вируслар туфайли юзага келади. Бунда клиник ифодаланган инфекция кўпинча вируснинг 4, 7, 14, 21 серотиплари билан боғлиқ. Болалар вируснинг 1, 2, 3, 5 серотиплари билан инфицирланади.

Инфекция манбаи касал одам. Аденовируслар асосан ҳаво-томчи йўли орқали юқади, аммо зарарланиш озиқ–овқат (фекал-орал механизми), уй–рўзғор буюмлари (контакт механизми) орқали ҳам содир бўлиши мумкин. Вируснинг асосий жойлашиши – шиллиқ қават ва ҳалқумнинг лимфатик аппарати, шунингдек ичакнинг эпителийси ва маҳаллий лимфатик тугунлари, конъюнктива ва кўзнинг шох пардаси.

Клиник манзараси.

Янги туғилган чақалоқлар камдан–кам ҳолларда аденовирус инфекциясидан азият чекадилар, чунки йўлдош орқали онадан олинган пассив иммунитет мавжуд. Касаллик аниқ ифодаланган экссудатив компонент билан намоён бўлади. У фебрил, субфебрил ёки ҳатто нормал тана ҳарорати, бошқа ўртамиёна ифодаланган интоксикация белгилари шароитида бурун-ҳалқумдаги катарал симптомлар билан бошланади. Улар касаллик бошланганидан кейинги 2–4 кун ичида максимал даражага етади ва 2 ҳафта мобайнида давом этади. Энг характерли белгилар бўлиб катарал симптомлардир: ринит, конъюнктивит, фарингит. Кўпгина болаларда

жараёнга бронхлар қўшилади, йўтал одатда нам, кам унумдор, ёпишқоқ, нафас чиқариш қийинлашган, ҳансираш аралаш характерга эга. Янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда йўтал рефлекси паст, бу кекирдакда балғам тўпланишига олиб келади. «Қўлқиллаган» нафас юзага келади ва кўп сонли турли ўлчамдаги нам хириллашлар шаклидаги физикал ўзгаришлар узоқ вақт сақланиб қолади. Аденовирусли инфекцияси кўпинча нажаси чиқиши бузилиши билан бирга келади.

Аденовирус инфекциясининг асоратлари орасида бронхиолит, зотилжамдан ташқари отит энг кенг тарқалган. Бошқа нафас йўлларининг инфекцияларига қараганда, кўпинча бу жараён тарқоқ бўлади: жигар, ичак, ошқозон ости бези, буйрак, буйрак усти безлари шикастланади.

Риновирусли инфекция ўз ичига 113 та серотипни олган Picornoviridae оиласи РНК-тутувчи вирус томонидан чақирилади. Улар юқори нафас йўллари касалликларининг асосий сабабчисидир, аммо янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда янада жиддий шикастланишлар ривожланиши қайд этилади.

Инфекция манбаи касал одам. Қўзғатувчининг юқиши ҳаво-томчи ва контакт йўллари орқали содир бўлади.

Клиник манзараси.

Касаллик одатда нормал ва субфебрил тана ҳарорат ёки кучсиз ифодаланга интоксикация шароитида ўткир бошланади ва қисқа вақт давом этади. Асосий симптомлари бўлиб бурундан нафас олишда қийинчилик, ундан кейин бурундан кўп миқдорда шиллиқ-сувли ажралма келиши. Янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда ўпканинг шикастланиши билан кечадиган касалликнинг оғир шакллари учраши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда ўткир респираторли вирусли инфекцияларнинг клиник манзараси хусусиятлари.

Янги туғилган чақалоқлар ва ёш болалар учун ЎРВИ намоён бўлишининг қуйидаги хусусиятлари характерлидир.

–инфцирланиш нафақат ҳаво-томчи йўли орқали содир бўлади, балки касал онадан ҳомилага йўлдош орқали ўтиши ҳам мумкин. Бундай ҳолда бола туғма респиратор инфекция белгилари билан туғилади;

– қорин ичи инфицирланиш учун касалликнинг оғир шакли хос;

– вирусларнинг ҳомилага эмбрионал даврда таъсир қилиши ҳомила нуқсонларининг шаклланишига, ривожланишда орқада қолишга, дисэмбриогенезга ва инфекцион жараённинг тарқалишига олиб келиши мумкин;

– кўпинча, респиратор инфекция адено– ва РС-вируслар, гриппнинг эпидемиологик кўтарилиш вақтида эса грипп вируслари билан боғлиқ;

– кўкрак билан овқатланишдаги болалар кам касалланади;

– постнатал ЎРВИда касалликнинг анча аста-секин бошланиши, симптомларнинг, айниқса интоксикациянинг нотипиклиги характерли. Касаллик тана ҳароратининг меъёрдалиги ёки бироз кўтарилганлиги шароитида давом этади. Ё ошган безовталилик ёки уйқучанлик қайд этилади. Болада иштаҳа кўкракдан воз кечгунга қадар пасаяди, қусишлар, қайт қилишлар, суюқ нажас пайдо бўлади. Тери қопламлари цианозли тусда, «мармар нақш» га эга, ҳиқилдоқнинг буртиб чиқиши билан келадиган монтонли қичқириқ қайд этилади;

– бурун-ҳалқумдаги катарал кўринишлар кам: бурун билан пишиллаш, йўталга ўхшаш ҳаракатлар, аксириш. Йўтал жуда кам учрайди, унинг эквиваленти сифатида оғиздан кўпикли балғам чиқиши хизмат қилади;

– гриппда ва РС-инфекцияларда иккиламчи асфиксия хуружлари ва МНТ шикастланиши билан кечадиган ифодаланган токсикоз характерли;

– гриппли инфекция учун ДТИ-синдром характерли.

Ташхислаш.

Ўткир респираторли вирусли инфекциялар учун мажбурий бўлган лаборатор текширувлар:

– тромбоцитлар, гематокритни аниқлаш билан қоннинг клиник таҳлили;

– сийдикнинг умумий таҳлили;

– вирусологик текширув: ИФР, ИФТ, ПЗР, КБР, ТРГА, РНГА, ИФТ (қоннинг жуфт зардобларида).

Касалликнинг оғир шаклларида амалга оширилади:

– яширин қонга нисбатан нажас таҳлили;

– қон ивиш кўрсаткичлари: ПТИ, ФПТВ, ТВ, фибриноген, қон кетиш вақти;

– КАҲ ва электролитларни аниқлаш;

– биокимёвий текширувлар: ўткир фаза оқсилларини, глюкозани, мочевинани, креатининни аниқлаш, жигарнинг функционал синмаларини ўтказиш.

Мажбурий инструментал тадқиқотлар:

– кўкрак қафаси рентгенограммаси;

– бош мия ва қорин бўшлиғи аъзоларининг УТТ; ЭКГ.

Даволаш.

Янги туғилган чақалоқларда ЎРИни даволаш ўзига хос хусусиятларга эга.

Умумий тадбирлар. Бемор болани алоҳидалаш, ҳимоя тартибига риоя қилиш, хонани тез-тез шамоллатиш ва ҳўл тозалаш, иложи бўлса, кварцлашни ўз ичига олади.

Озиқлантириш. Болаларни овқатлантириш озиқ-овқатга нисбатан толерантликни ҳисобга олган ҳолда амалга оширилади. Иложи бўлса, кунлик ҳажм аввалгидек сақланиши керак. Бунинг учун тез–тез ва касрли овқатланиш қўлланилади. Қабул қилинган овқат ҳажми ва тана вазни динамикасини доимий равишда кузатиб бориш керак.

Этиотроп даволаш. Касаллик сабабига таъсир қилувчи дориларни тайинлашни ўз ичига олади.

Антивирус препаратлар:

– тизимли. Ҳозирги вақтда янги туғилган чақалоқларда, ҳомиладорларда ва эмизикли оналарда тизимли фойдаланиш учун тавсия этилган антивирус препаратлар мавжуд эмас. Уларнинг ёш болалардаги таъсири яхши ўрганилмаган;

– аэрозол. Рибавирин – вирусга қарши дори (АҚШ) ишлатилади. Вирусли РНК ва ДНК синтезини репликация босқичида ингибирлайди, хўжайин ҳужайраларига таъсир қилмайди. Вирусли (асосан РС–вирусли) этиологияли оғир бронхиолитлар бор бўлган янги туғилган чақалоқларни даволашда қўлланилади. Эритма кислородли палаткада СПАГ-2 ингалятори ёрдамида аэрозол шаклида босим остида 20 мг/мл дозада кунига 12–18 соат давомида тайинланади. Дозалаш – кунига 20 мг/кг гача, курс – 3–7 кун. Қўллаш юқори нарх ва ножўя таъсири (камқонлик) билан чекланган;

маҳаллий – бурун ва кўзларга томизилади (қўйилади):

а) флоренал – 0,5% малҳам ва кўз плёнкалари. Адено– ва герпес вирусларига қарши зарарсизлантирувчи таъсирга эга. Кўзларнинг вирусли касалликларини даволаш учун 10–14 кун давомида, оғир шикастланишларда – 1,5 ойгача қўлланилади;

б) оксолин – бурун учун 0,25% малҳам, сувли эритма. Кўзлар ва қулоқларга томчи, оғиз бўшлиғини чайиш учун сувли эритма шаклида, шунингдек бурун шиллиқ қаватига суркаш учун малҳам кўриниишада кунига 2-3 маҳал тайинланади;

с) ацикловир – 3% ли кўз малҳами, 5% ли крем. Унга ДНК-тутувчи адено– ва герпес вируслар сезгир. Хўжайин ҳужайраларига таъсир қилмасдан вирусли ДНК синтезига танлаб таъсир қилади;

г) теброфен – бурун ва кўзга 0,5% ли малҳам. Гриппнинг олдини олиш учун ишлатилади. Ачишиш, аллергик дерматит кўринишидаги ножўя таъсирлари пайдо бўлиши мумкин.

Протеолиз ингибиторлари. Ушбу дориларнинг антивирус таъсири вирусли полипептидларнинг кеч синтези босқичида протеолитик кесилишини ингибирлашга асоаланган. Чунончи, кўрсатиб ўтилган механизм кўпгина вирусларга хос бўлганлиги сабабли, протеолиз ингибиторлари антивирус таъсирга эга. Улар сезгир ҳужайралар мембраналари билан вирусларнинг қўшилиши ва декапсидацияланишини тўхтатади, юқумли жараённинг ривожланиши учун зарур бўлган агрессив хусусиятларга эга бўлмаган нуқсонли вирусли зарралар пайдо бўлиш фаоллигини оширади. Протеомер ингибиторларига γ–аминокапрон кислота тааллуқли –5% ли эритмаси маҳаллий қўлланилади: турундалар эритма билан намланади ва бурунга жойлаштирилади. Ушбу эритмани ингаляция кўринишида ҳам қўллаш мумкин.

Интерферонлар – табиий цитокинлар. Вирусли матрицалар транскрипцияси ва трансляцияси жараёнларини ингибирлаш хусусиятлари сабабли универсал вирусга қарши ҳоссаларига эга. Организм ҳужайраларининг мумкин бўлган вирус таъсирига чидамлилигини оширади.

Таъсир механизми:

– ҳужайра мембранаси юзасида жойлашган рецепторлар билан боғланади ва вирусли РНК репликациясини блоклаб специфик ферментларни рағбатлантиради;

– макрофаглар ва қотил-ҳужайраларни фаоллаштиради, носпецифик ҳимоя омилларини кучайтиради, гуморал ва ҳужайра иммунитети жадаллигини бошқаради.

Табиий интерферонлар. Буларга донорлик қонидан тайёрланган лейкоцитли инсон интерферони (ИФН–а) киради. Ампулаларда порошок шаклида (1000 ЕД/мл) ишлаб чиқарилади, у 2 мл қайнатилган ёки

дистилланган сувда эритилади. Интраназал ҳар 2 соатда бурун йўлларига 2 томчи юборилади ёки аэрозол шаклида ишлатилади (бунда уни 2–7 мл физиологик эритмада суюлтирилади ва 3 мл дан кунига 2 марта ингаляция қилинади). Умумий доза касалликнинг дастлабки 1–2 кунида 2 мл ни ташкил қилади.

Рекомбинант интерферонлар. Буларга қуйидагилар киради:

а) Е ва С витаминлари қўшилган виферон (ИФН–а–2–в). Ректал суппозиторий кўринишида 150,000 МЕдан ишлаб чиқарилади (виферон–1). Қандайдир бир ножўя таъсири аниқланмаган. Қўллаш усуллари: 1 та шамдан кунига 2 марта, курс – 7 кун;

б) лаферон (а–2–в–ИФН). Табиий лейкоцитар интерферонининг барча хусусиятларига эга. Препаратнинг таркибига полиглюкин (стабилизатор) киради. Қўллаш усули: интраназал томчилаб ёки пахта турундларида. Чиқариш шакли: 100 000 МЕ ампулалар, 1 млн, 3 млн, 5 млн МЕ;

в) гриппферон (а–2–/3–ИФН). Чиқариш шакли: 5 ва 10 мл дан иборат флакон-томчи, 10 000 МЕ/мл ни ўзида тутади. Дозаси – туғилишдан 1 ёшгача даволаш – кунига 5 марта 1 томчидан (бир марталик доза – 1000 МЕ, кунлик – 5000 МЕ), курс – 5 кун. Профилактик дозаси (контакт) – 1 томчидан 2 марта 57 кун давомида. Касалликнинг мавсумий ўсиши даврида – 1 томчидан кунига бир марта 1–2 кундан кейин. Бурун шиллиқ қавати қуриши кучайиши туфайли томирларни торайтирувчи дориларни бир вақтда қўллаш тавсия этилмайди.

Интерферон индукторлари. Ўзларининг, эндоген, асосан α–интерферонни шакллантиришни рағбатлантириш қобилиятига эга дорилар. Индукторларнинг ИФН препаратларига нисбатан устунлиги шундаки, индукцияланган интерферон синтези организм томонидан бошқарилади, шунинг учун ҳосил бўлаётган ИФН консентрацияси узоқ давом этади:

а) циклоферон α– ва β–интерферон, камроқ даражада γ–интерферон синтезини кучайтиради, вируснинг матрицали РНК синтезини босиб вирусга

қарши таъсирига эга. Узайтирилган иммунокоректор ҳисобланади. Қабул қилинганда иммунитетнинг Т–ҳужайрали бўғини дисбалансини меъёрлаштиради. Дозалаш – 5 кун давомида ҳар куни 6 мг/кг (2 мл – 250 мг);

б) полудан эндоген а–ИФН ва озроқ даражада β– ва γ–интерферонлар ҳосил бўлишини рағбатлантиради, иммунитетнинг Т–ҳужайрали ва макрофагал бўғинларини фаоллаштиради. Герпетик инфекцияда терига маҳаллий тарзда аппликация кўринишида ва адено– ҳамда герпесли вирусли кўзлар касалликларида кўз томчилари шаклида қўлланилади. Чиқариш шакли: кўз томчиларини тайёрлаш учун 0,0002 (200 мкг)дан идишдаги кукун.

Интерферон индукторлари бўлиб ибупрофен, но–шпа, папаверин, дибазол ҳам ҳисобланади.

Иммуномодуляторлар:

а) гроприносин (иносин) ДНК ва РНК вирусларининг кенг доирасига қарши антивирус таъсири билан бирга универсал иммуномодуляторнинг хусусиятларини ўзида тутади. Транскрипция босқичида вирус РНКси синтезини бузади. Ҳужайрали ва гуморал иммунитетни моделлаштиради, хусусан Т–лимфоцитлар дифференциациясини кучайтиради ва шу билан Т–хелпер/Т–супрессорлар нисбатини меъёрлаштиради. Табиий қотиллар ва фагоцитар ҳужайралар фаоллигини оширади, В–ҳужайралар ва антитаначалар синтезини рағбатлантиради. Қўллаш усули – оғиз орқали. Дозалаш – кунига 50 мг/кг дан, 3 дозага суюлтирилган, курс – 5–10 кун;

б) ликопид – иммуномодулятор, ярим синтетик гликопептид. Барча маълум бўлган бактерияларнинг ҳужайра деворининг асосий таркибий қисмини акс эттиради. Фагоцитларнинг функционал фаоллигини рағбатлантиради, Т– ва В-лимфоцитларнинг пролиферациясини кучайтиради, антитаначалар синтезини кучайтиради. Интерлейкинлар (ИЛ–1; ИЛ–6; ИЛ–12), ЎНО–а, γ–интерферон ишлаб чиқаришни кучайтиради, табиий қотиллар фаоллигини оширади. У чўзилган инфекцияларда ишлатилади. Чиқариш

шакли – 0,001 (1 мг) таблеткалар. Дозалаш – кунига 1–2 марта 0,5 мг дан, курс – 7 кун.

Ўрнини босувчи иммунотерапия. Иммуноглобулинлар препаратлари томир ичига ва мушак ичига юбориш шаклида ишлаб чиқарилади. Янги туғилган чақалоқларда оғир, асоратланган ЎРВИда кўрсатилган. ИгАнинг туғма етишмовчилигида тайинланмайди.

Мушак ичига юбориш учун тайёрланган препаратларнинг камчиликлари: қонда терапевтик концентрация киритишдан кейин 24–48 соат ўтгач содир бўлади; кун охирига келиб инъекция жойидан препаратнинг 30–35% дан кўпроғи сўрилади.

Янги туғилганлик даврида вена ичига киритиладиган иммуноглобулин препаратлари:

а) томир ичига юбориш учун нормал одам иммуноглобулини («Имбио», Россия). Чиқариш шакли – 25 мл флакон. Дозалаш – 4 мл/кг (25 мл дан ошмаслиги керак), курс – 3, 24–72 соат оралиғи билан қуйиш;

б) сандоглобулин (Navartis Pharma Services, Швейцария). Чиқариш шакли – инъекция учун кукун, суюлтиргичли 1,0; 3,0; 6,0; 12,0 ли флаконлар. Дозалаш – кунига 0,5–1 г, курс – 6 кун;

с) пентаглобин (Биотест пҳарма Гмбҳ, Германия) таркибида ^ М мавжуд. Дозалаш – 5 мл/кг, курс – 3 кун ичида уч марта, жуда секин;

д) чигаин – аёл сутидан олинадиган секретор ИгА препарати. Нафас олиш йўллари, оғиз бўшлиғи (стоматит) ўткир инфекцияларини, конъюнктивитларни даволаш учун ишлатилади. Препарат интраназал, кўз томчилари сифатида конъюнктивал қопчаларга, ёки герпесли инфекцияда апликация шаклида теринининг ёки шиллиқ пардаларнинг эрозияланган жойларига қўлланади. Ишлаб чиқариш шакли – 1 ва 2 мл ампулалар. Дозалаш – бурунга 2–3 томчидан кунига 4 марта, курс – 5 кун;

е) паливизумаб (синаджиз) – РС-вируснинг оқсилига нисбатан моноклонал антитаначалар. БЎД билан хасталанган болаларда ва чала туғилган

чақалоқларда респиратор-синцитал инфекцияни олдини олиш учун ишлатилади. Дозалаш – РС-вирусли касаллик мавсумида 15 мг/кг дан мушак орасига ойига 1 марта.

Антибактериал терапия. У қуйидаги ҳолатларда кўрсатилган:

– ҚИИ даволаш учун (агар онада сурункали инфекция ўчоқлари бўлса, ҳомиладорлик, туғиш пайтида, узоқ сувсиз даврда) хавф гуруҳидаги чақалоқларга;

– номақбул преморбид шароитга эга болаларда (ҚРОҚ, етилмаганлик, чала туғилиш, ВОР, гипотрофия, туғилишда асфиксия ва бошқалар);

– ЎРВИли болада бактериал инфекциялар ўчоқлари (омфалит, пиодермия, отит ва шунга ўхшашлар) бўлса;

– микоплазмали ва хламидийли инфекцияларга шубҳа бўлган ҳолларда;

– беморда интоксикациянинг ифодаланган симптомлари, шу жумладан гемодинамик бузилишлар (тахи– ва брадикардия, олигурия) бўлса;

– бактериал инфекциянинг лаборатор белгилари мавжуд бўлганда (таёқча ўзакли силжишга эга лейкоцитоз, тезлашган ЭЧТ).

Симптоматик терапия. Юзага келаётган симптомларни бартараф қилиш учун буюрилади.

Антипиретик дорилар. Янги туғилган чақалоқларда тана ҳарорати 38 °С дан юқори бўлганда тавсия этилади. Антипиретик мақсадларда парацетамол ишлатилади. Дозалаш битта қабул қилиш учун 10–15 мг/кг (кунига 60 мг/кг дан кўп эмас). Ибупрофенни ҳаётнинг 6 ойигача ишлатиш таъқиқланган.

Ринитни даволаш учун воситалар. Бурунни натрий хлориднинг изотоник эритмаси ёки махсус тузли препаратлар («Салин», «Аква Марис») билан ювишдан бошлаш керак. Тана ҳароратига қадар иситилган 1–3 мл эритма ҳар бир бурун тешигига томизилади. Бола чалқанча ётади, бурун йўлларини ва бурун-ҳалқумнинг гумбазини ювиш учун унинг боши орқага ва пастга ташланади. Янги туғилганлик даврида томирларни торайтирувчи

томчилардан називиннинг (оксиметазолин гидрохлориди) 0,01% эритмаси 1-2 томчидан кунига 3 маҳал 3 кун давомида тайинланади. Препаратни анча узоқ ишлатиш одатдаги тумовни (тахифилаксия) кучайтириши мумкин. ЎРИнинг аллергик ва/ёки микробли компонентида софрадекс ёки гаразон каби томчиларни бурунга киритиш кўрсатилган.

Шунингдек, ринитда протарголнинг 1–2% ли эритмаси ва метронидазолнинг 0,5% ли эритмаси ишлатилиши мумкин. Кунига 3 марта томчилар шаклида буюрилади. Буруннинг кириш қисмида терининг яллиғланишида антистафилококкли антибиотик – мупироцин (бактробан) малҳами энг самарали.

ЧАҚАЛОҚЛАР ЗОТИЛЖАМИ.

Зотилжам – бу ўпканинг нафас олиш қисмларининг яллиғланиш жараёнига бирламчи жалб қилиниши билан кечадиган ўпканинг юқумли ва яллиғланиш касаллиги бўлиб, у мустақил касаллик сифатида ёки қандайдир касалликнинг асорати сифатида юзага келади.

Тўлиқ муддатда туғилган чақалоқлар орасида зотилжам учраш тезлиги тахминан 0,5–1,0% ва чала туғилган чақалоқларда 10–15% гача.

Зотилжамни ташхислашнинг мезони бўлиб типик клиник симптомлар билан бир қаторда рентгенограммада ўчоқли ёки сегментар хусусиятдаги инфилтратив ўзгаришларнинг мавжудлиги ҳисобланади.

Янги туғилган чақалоқларнинг ўчоқли, сегментар ва интерстициал зотилжамларини ажратиш қабул қилинган.

Фокал ва сегментар зотилжам ўпканинг шикастланган ҳудудига мос келадиган бронхдаги юқумли-яллиғланиш жараёнининг мавжудлиги сабабли бронхозотилжамларга тааллуқли. Ушбу зотилжамлар орасида қўшиладиган ва полисегментар зотилжамлар алоҳида ўрин тутади. Ўпка яллиғланишининг ушбу шакллари бола туғилгандан кейин пайдо бўлади ва кўп ҳолларда оғир кечади.

Интерстициал зотилжам, кўпинча ўпкаларнинг интерстициал тўқимаси шикастланиши билан кечадиган ўпкаларнинг бронх-алвеоляр аппарати ва интерстициясининг қўшилиб келган шикастланишидир.

Этиологияси.

Неонатологлар зотилжамни юқумли жараён деб ҳисоблашади, аммо ўпка тўқимасида яллиғланиш жараёни ноинфекцион хусусиятга эга бўлиши мумкин (аспирациядан кейинги), аммо бунда деярли ҳар доим бактериал инфекциянинг қўшилиши содир бўлади.

Зотилжамнинг бевосита этиологик агентлари бўлиб турли микроорганизмалар, вируслар, пневмоцитслар, замбуруғлар, микоплазмалар ва хламидиялар ҳисобланади. Зотилжамнинг 65–80% вирусли-бактериал хусусиятдаги аралаш этиологияга эга. Янги туғилган чақалоқларнинг зотилжамини келтириб чиқарадиган вирусли инфекция структурасида аденовируслар (26–30%), А2 ва Б типидаги грипп вируслари (25–30%) устунлик қилади, парагриппозли инфекция 18–20% ҳолатларда қайд этилади, респиратор-синцитиал вирусли инфекциянинг слоиштирма улуши ўхшаш. Бактериал зотилжамда стафилокок (одатда, олтин) касал болаларнинг 50–60%да, пневмококклар – 30–60%да, яшил стрептококклар 16–20%да ажратилади. Сўнгги йилларда зотилжам этиологиясида Клебсиелла, ичак таёқчаси, протей ва бошқа грамм–манфий микроорганизмларнинг улуши 25–40% гача ошди.

Янги туғилган чақалоқнинг ўпкасига юқумли агентнинг кириб бориши вақти ва ҳолатларига қараб қуйидаги зотилжам вариантлари ажратилади.

Туғма йўлдош орқали – қўзғатувчилар онадан ҳомилага йўлдош орқали киради ва кўпинча улар қизилча, цитомегалия, оддий герпес, листериа, токсоплазмозлар, микоплазмозлар ва бошқалардир.

Қорин ичи, антенатал зотилжамлар ҳомила ўпкаларига ҳомила атрофи суюқлигидан кирадиган патогенлар туфайли юзага келади. Кўпинча булар Micoplaza hominis, Ureaplazma ureayticum, анаэроб бактериялар, Б ва Д

гуруҳи стрептококклари, яшил стрептококклар, гемофил бактериялар, листериялардир.

Интранатал – туғруқ пайтида чақалоққа тушган онадаги микроорганизмлар: В стрептококклар, хламидиялар, жинсий микоплазмалар, цитомегаловирус, листериялар, II тип оддий герпес вируси, Кандида авлоди замбуруғлари, камроқ ҳолларда бошқа патогенлар – яшил стрептококклар, энтерококклар, гемофил таёқча томонидан чақирилади, шунингдек трихомонада ҳам истисно қилинмайди.

Постнатал – булар ёки нозокомиал (касалхона ичи) зотилжамлар, бунда инфицирланиш касалхонада содир бўлади ва уларнинг қўзғатувчилари бўлиб клебсиеллалар, ичак таёқчалари, кўк йиринг таёқча, олтин ва эпидемрал стафилококклар, протейлар, флавобактериялар, серрацийлар, энтеробактериялар ҳисобланади, ёки орттирилган «уй», «кўча» зотилжамлари, уларнинг қўзғатувчилари бўлиб кўпинча пневмококклар, гемофил таёқча ёки стаифлококк ҳисобланади.

Кўпгина тадқиқотчилар қорин ичи зотилжамлари янги туғилган чақалоқларнинг барча ҳолатларининг 10-11%да учрашини таъкидлашади, ва одатда аспирацион-бактериал келиб чиқиш хусусиятига эга. Шу билан бир вақтда чин қорин ичи зотилжамлари анча кам – 4% ҳолатларда учрайди.

Аспирацион синдром, ГМК, сепсис натижасида пайдо бўладиган иккиламчи зотилжамлар, одатда, янги туғилган чақалоқларда грамманфий флора, стафилококклар, стрептококклар, шунингдек Candida авлоди замбуруғлари ва бошқалар туфайли юзага келади.

Янги туғилган чақалоқларда зотилжамларнинг этиологик омилларини таҳлил қилинганда, уларнинг келиб чиқишини аниқлашга алоҳида эътибор бериш керак. Бу нафақат тўғри ташхис қўйиш учун, балки асосланган патогенетик терапия учун ҳам зарурдир.

Патогенези.

Инфекция ўпка тўқимасига тўртта асосий: гематоген, аспирацион (ҳомила атрофи суюқлиги билан), контакт, аэроген йўл билан киради. Риожланаётган зотилжамда функционал бузилишлар комплексидаги асосий етакчи патогенетик бўғин бўлиб нафас етишмовчилиги ҳисобланади (30-жадвал). Зотилжам билан оғриган болаларда нафас етишмовчилигининг пайдо бўлиши алвеоляр ичида вентиляция пасайиши, алвеола-капилляр мембрана орқали газ диффузиясининг чекланиши, қоннинг периалвеоляр айланиши бузилиши натижаси ҳисобланади, бу гипоксияга, гипоксемияга, гиперкапнияга, респиратор ва аралаш ацидозга олиб келади.

Зотилжам билан касалланган янги туғилган чақалоқларда пайдо бўладиган гипоксемия нафақат ўпка ўзгариши, балки гемодинамик бузилишлар (юракнинг ўнг бўлимлари зўриқиши, шиш синдром ива ўпка гипертензияси билан бирга миокарднинг энергетик-динамик етишмовчилиги) ва гиповитаминоз туфайли келиб чиқади.

Жадвал 30. **Нафас етишмовчилиги даражасини баҳолаш.**

Даража	Клиник кўринишлар
1-даражали НЕ	Боланинг умумий аҳволи ўртача ёки қониқарли. Тинчлик вақтида ҳансираш йўқ. НТ – дақиқада 48–72 марта. Қонда респиратор ацидоз аниқланади. Артериал қоннинг кислород билан тўйинганлиги ёш меъёрига мос келади.
2-даражали НЕ	Нафас олиш функцияси ва юрак–қон томир тизими бузлишларининг аниқ белгилари мавжудлиги. Боланинг умумий аҳволи оғир. Тинч вақтда ҳансираш. НТ – дақиқада 72–80 ёки ундан кўп марта. Кўкрак қафаси шишган, нафас олиш ҳаракатларида ёрдамчи мушаклар иштирок этади. Тинч ҳолатда бурун-лаб учбурчаги, оғиз, юз, қўл ва оёқ панжаларининг маҳаллий цианози қайд этилади. Қичқириқда, болани овқатлантириш пайтида цианоз одатий ҳолга айланади. Қонда – декомпенсацияланган респиратор ацидоз. Артериал қоннинг кислород билан тўйинганлиги – 68–95%.
3-даражали НЕ	Нафас аъзолари ва юрак-қон томир тизими функционал ҳолатлари

	бузилишининг ифодаланган симптомлари билан тавсифланади. Боланинг умумий аҳволи оғир ёки жуда ҳам оғир. НТнинг ўзгарувчанлиги қайд қилинади – НТ дақиқада 14 дан 20 гача, инграган нафас чиқариш, нафаснинг птаологик турлари. Узоқ вақт давом этган апноэ хуружлари пайдо бўлади. Нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштирок этади. Кўкрак қафаси кескин шишган (эмфизема кучайиб боради), нам хириллашлар миқдори ошиб боради. Умумий қўзғалишга тахи– ёки брадикардяи (дақиқада (180-200)-90 зарб). Юрак тонлари сустлашган, баъзида систолик шовқин эшитилади. Безовталанганда ва тинч пайтда тери қопламларининг тарқоқ цианози қайд қилинади, «мармар нақш» хос. Жига рва талоқ катталашиши қайд этилади. Қонда – декомпенсацияланган метаолик ацидоз. Артериал қоннинг кислород билан тўйинганлиги 68-88%.

Янги туғилган чақалоқлар зотилжамида ўпка тўқимаси зарарланишининг диффузлиги, обструктив бузилишлар (нафас йўллари бўшлиғида шиллиқ, йиринг, эптиелий десквамацияси маҳсулотлари, шиллиқ парданинг кепчиши ва шишиши; бронх ва бронхиолалар спазми), алвеола бўшлиғида экссудат тўпланиши ва сурфактант етишмаслигида алвеолалар деворларининг тушиши, нафас механикасининг издан чиқиши (кўкрак қафаси ва диафрагманинг юзаки ва кескин тезлашган ҳаракатлари; аритмия, амплитуданинг бир текисдамаслиги, кўкрак ва диафрагма мушаклари фаолиятида тўлиқ асинхронлик, Чейн–Стокс нафас ва даврий нафаснинг бошқа вариантлари), апноэ хуружлари гиперкапнияга олиб келади.

Гиперкапния ҳансирашни кучайтиради, мия томирларини кенгайтиради, калла ичи босимни оширади. Вагус тизимининг фаоллашиш ортиб боради, бу кўпинча брадикардияга, юрак мароми бузилишларига ва ҳатто нафас тўхтатишга олиб келади. Гиперкапния тери томирларининг кенгайишига сабабчи бўлади, юрак чиқаришини кучайтиради, буйракда қон айланишини тезлаштиради, бу калий ва хлоридларнинг йўқотилишига олиб

келади. Гиперкапния лаборатор текширишларда респиратор ацидоз билан намоён бўлади, у метаболик ацидоз билан тўлдирилади.

КАНнинг ацидоз томонга бузилиши қон ва тўқималарда кислород етишмаслигини оғирлаштиради, бу ўпкадан тўқималарга кислород ташишни чеклаб, гемоглобин ва кислороднинг яқинлигини сезиларли даражада камайтиради, натижада тўқима нафас олиши азият чекади.

Гипоксия ва гипоксемия МНТ, эндокрин, овқат ҳазм қилиш ва айириш тизимлари функциялари бузилишларига, мода алмашинувнинг издан чиқишларига олиб келади.

Янги туғилган чақалоқлардаги эндотоксикоз В ва Д гуруҳи стрептококклари, кўк-йиринг таёқча, клебсиелланинг баъзи штаммлари томонидан чақирилган инфекциялар туфайли юзага келади. Бундай болаларда касаллик шокка ўхшаш реакция ёки шок типида ўтади, бунда нафас етишмовчилигининг клиник белгилари бўлмаслиги мумкин.

Таснифлаш.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

Ж15. Бактериал зотилжам.

Ж12. Бошқа жойларда таснифланмаган вирусли зотилжамлар

Ж15.7. Микоплазмали зотилжамдан келиб чиққан зотилжам.

Ж16.0. Хламидия зотилжами.

Ҳозирги кунда янги туғилган чақалоқларда зотилжамнинг умумқабул қилинган ва тўлиқ қониқарли таснифи йўқ. Энг машҳури К.А. Сотникова ва Н.А. Панов (1975) томонидан таклиф этилган янги туғилган зотилжамнинг ишчи таснифи ҳисобланади (31-жадвал).

31-жадвал. **Зотилжамнинг ишчи таснифи**.

Ҳосил бўлиш даври	**Этиологияси ва хавф омиллари**	**Клиник шакли**	**Оғирлиги**	**Кечиши**

Қорин ичи (антенатал, интранатал, биринчи 48 соатда) Неонатал: эрта, кеч	Вирусли Бактериал Паразитар Замбуруғли Микоплазмали Хламийдийли Аралаш Хавф омиллари: етилмаганлик, пневмопатиялар, туғруқдаги МНТ шикасти, гипоксия, ривожланиш нуқсонлари ва бошқ.	Бронх-зотилжам: майда ўчоқли, йирик ўчоқли, қўшилган, моно– ва полисегментар, интерстициал	Енгил (1-даражали НЕ) Ўртача оғирликдаги (1– ва 2-даражали НЕ) Оғир (2– ва 3-даражали НЕ)	Ўткир (2-4 ҳафта) Ўткир ости (4-6 ҳафта) Чўзилган (6 ҳафтадан кўп): узлуксиз, қўзиш ва рецидивлар билан Асоратсиз Асоратлар билан

Янги туғилган чақалоқларда пайдо бўлиш вақтига қараб зотилжамнинг клиник хусусиятлари.

Қорин ичи (антенатал) зотилжамда болалар кўпинча оғир асфиксия билан туғилишади. Уларнинг териси рангпар-кулранг ёки тўпроқсимон кулранг тусдаги цианотик рангда бўлади. Қичқириқ суст ёки йўқ. Мушаклар гипотонияси, гипо– ёки арефлексия қайд этилади. Бемор чақалоқларнинг бир қисмида сўриш ва ютиш рефлекслари бузилади. Овқатлантиришга ҳаракат қилганда қусиш ёки қайт қилиш пайдо бўлади. Тана вазнининг дастлабки йўқотилиши (15–30% га) катта ва унинг секин тикланиши характерлидир. Нафас олиш етишмовчилиги ва токсикоз ҳодисалари ифодаланган. Оғиздан кўпикли ажралма чиқиши (йўтал эквиваленти) ва нафас чиқараётганда инграб нафас олиш характерли. Деярли ҳар доим юрак–қон томир етишмовчилиги, ичак парези туфайли қориннинг кескин шишиши, ўртамиёна гепатоспленомегали хос. Геморрагик синдром, склерема тез-тез қайд этилади. Ўпкада аускультацияда крепитацияловчи вам айда пуфакчали

хириллашлар кўп миқдорда эшитилади. Перкуссияда – ўпкаларнинг пастки бўлимларида ўпка товушининг қисқариши ёки илдиз олди зоналарда қисқаланган тимпанит. Тана ҳарорати нормал ёки паст (гипотермия). Етилиб туғилган чақалоқларда тана ҳароратнинг кўтарилиши ҳаётнинг 1-2-куни охирида рўй беради. Аралаш ёки метаболик ацидоз, камроқ – респиратор алкалоз аниқланади.

Интранатал зотилжамлар кечиши иккита вариантда бўлиши мумкин. Биринчи вариантда туғилганда боланинг аҳволи оғирлиги ўпкалардаги ноинфекцион жараёнлар ёки неврологик, юрак-қон томир, алмашинув бузилишлари билан боғлиқ. Оқилона олиб борилаёган даволаш чораларига қарамасдан, касал чақалоқнинг ҳолати яхшиланмайди ёки жузъий яхшиланиши қайд қилинади. Кейин антенатал зотилжамга хос бўлган клиник манзарга ўхшаш симптомлар ривожланади. Интранатл зотилжам кечишининг иккинчи варианти туғилгандан кейин нафас бузилишларисиз «яширин» даврга эга, сабаби морфологик ўчоқли аспирацион зотилжам ривожланиши учун 3 соатдан 5 соатгача бўлган вақт керак, аралаш зотилжам учун эса аспирация вақтидан кейин 24 соат ўтиши керак. «Ёрқин» даврдан кейин юқорида келтирилган клиник кўринишларга эга нафас етишмовчилиги белгилари ривожланади. Касалликнинг давомийлиги 3–4 ҳафта. Қорин ичи зотилжамнинг кечиши ҳар доим оғир, ўлим даражаси юқори. Касалликнинг башорати бемор ҳолати оғирлигига, ёндош касалликлар мавжудлигига боғлиқ.

Неонатал зотилжамлар ҳаётнинг биринчи кунларидан бошлаб ривожланиши мумкин, аммо улар ҳаётнинг 5-8– ва ундан кейинги кунларда клиник жиҳатдан сезиларли бўлади. Зотилжамнинг бошланиши янги туғилган чақалоқнинг аҳволи оғирлигининг ошиши билан тавсифланади, касалликнинг клиник кўринишлари бевосита патоген турига боғлиқ.

Зотилжамларнинг симптомлари ва кечиши хусусиятига вирусли инфекция ўзига хос из қолдиради. Янги туғилган чақалоқлардаги

алоҳидаланган вирусли вирусли зотилжамлар микробли флоранинг тез қўшилиши ва вирусли-бактериал ассоциация шаклланиши сабабли кам учрайди. Аммо, баъзи клиник вазиятларда, вирусли зотилжам ташхиси тўғри бўлади.

Янги туғилган чақалоқларда зотилжамнинг дастлабки клиник белгилари 32-жадвалда келтирилган.

Жадвал 32. **Янги туғилган чақалоқларда зотилжамнинг дастлабки клиник белгилари**.

Клиник белгилари	Етилиб туғилган чақалоқлар	Чала туғилган чақалоқлар
1	2	3
Касаллик бошланиши	Ўткир (72%)	Кўпинча босқичма-босқич
Умумий ҳолат бузилиши		
Тана вазнининг бирламчи камайиши	12% дан кўп	12% дан кўп
Тана вазни динамикаси	Секин қўшилиши	Салбий
Умумий ҳолат ўзгариши	Қўзғалиш, кейин сустлашиш	Сустлашиш
Тана ҳарорати	Субфебрил, иситмалаш эҳтимоли бор	Нормотермия ёки гипотермия
Диспептик синдром	12-15% да	25-35% да
Ичак синдроми	10-15% да	Камдан-кам
Кучсиз сўриш, кўкракдан бош тортиш	30-50% да	Сўриш рефлексининг сустлашиши
Мушак тонуси пасайиши	Ўртамиёна	Жиддий
Рефлекслар пасайиши	Ўртамиёна	Ифодаланган ки камайган
Нафас аъзолари ҳолатининг бузилиши	Деярли 100%	
Ринит	Деярли 100%	Бурундан нафас олишнинг қийинлашганлиги
Аксириш	20% да	Камдан-кам
Йўтал	Тез-тез	Енгил йўталиб қўйиш
Томоқ гиперемияси	Кўпчилигида	15-20% да

Товушнинг бўғиқлашиши	Камдан-кам	Кучсиз қичқириқ ёки товушсиз йиғлаш
Апноэ хуружлари	8-10% да	30-40% да
Нафас бузилишлари	Ҳар доим	Ҳар доим
Оғиздан кўпиксимон ажралма келиши	10-12% да	30%да
Нафас олиш характери	Шовқинли, хўштаксимон	Юзаки, ингровчи
Перкутор товушнинг ўзгариши	60% да тимпанит	Тимпаник
Ўпкаларда	40%да тумтоқлашиш	Олдинги бўлимларда оҳанг ва паравертебрал бўлимларда тумтоқлашиш
Хириллашлар характери	10-15% да нам	Доимий бўлмаган крепитацияловчи
Юрак-қон томир тизимидаги ўзгаришлар		
Цианоз	Бурун-лаб учбурчагида (99%), безовталанганда умумий (20%)	Тинчлик пайтида ҳам маҳаллий ёки умумий
Цианоз хуружлари	5-6% да	Тез (35-40%)
ЮҚТ	Тахикардия	Кўпинча брадикардия
Юрак тонлари	Бўғиқлашган	Бўғиқ, камдан-кам ҳолларда систолик шовқин
Жигар катталашиши	Кўпинча	Деярли ҳар доим
Пневмопатиялар билан бирга келиши	Камдан-кам	Кўпинча

Этиологиясига қараб зотилжам кечишининг клиник хусусиятлари.

Вирусли зотилжам.

Гриппоз зотилжам одатда продромал кўринишларсиз ўткир бошланади: тана ҳарорати юқори рақамларгача кўтарилади, кўпинча безовталаниш, тортишишлар, қайт қилиш, менингеал белгилар қайд этилади. Касалликнинг

биринчи кунларида катарал белгилар кам. Аммо касаллик ривожланиши ҳар доим ҳам баён қилинган клиник манзара билан бормайди, ифодаланмаган токсикоз, субфебрил тана ҳарорати каби вариантлари ҳам бўлиши мумкин. Янги туғилган чақалоқлардаги гриппоз зотилжамнинг ўзига хос хусусиятларидан бири бўлиб юрак-қон томир тизими, аввалambор ўпкаларнинг капиллярлари шикастланиши ҳисобланади, бу бронхлардаги, ўпка тўқимасидаги, бош мия моддасидаги стазлар ва кўп сонли қон талашлар ривожланиши билан кечади. Кўп ҳолларда касаллик жараёнига миокард қўшилади, бую рак тонларининг бўғиқлиги, тахикардия, аритмия, гепатомегалия билан кечади. АБ кўп ҳолларда пасайган. Бола ҳаёти учун гриппоз зотилжамнинг токсик ва гипертоксик шакллари хавф туғдиради, улар учун ифодаланган умумий токсикоз, жиддий церебрал ва висцерал издан чиқишлар, кислород етишмовчилиги, шунингдек ўпкалар тмоонидан физикал маълумотларнинг камлиги хис. Бундай беморларда гриппоз менингит, энцефалит, геморрагик синдром, отит, пиелонефрит каби асоратлар кузатилиши мумкин.

Гриппоз зотилжам полиморф рентгенологик манзара беради. Беморларнинг бир қисмида қовурғалараро оралиқларнинг кенгайиши, диафрагма гумбазининг текисланиши билан бирга ўпка майдонларининг шаффофлиги аниқланади. Бунда, илдиз, бронховаскуляр ва ўпка расмлари кучаяди. Сегментар гриппоз зотилжам анча оғир кечади – ифодаланган токсикоз ва юқори иситма билан. Рентгенограммада ўпкаларнинг шикастланиш белгилари йўқ, фақат бронховаскуляр расм кучайиши аниқланади ва унинг шароитида ўпка тўқимасининг кучли гомоген хиралашиши кузатилади (инфилтрация), улар 2 ҳафтадан сўнг сўрилиб кетади ва кучайган бронховаскуляр расм узоқ вақт сақланиб қолади.

Вирусли инфекция билан ҳомиланинг қорин ичи (йўлдош орқали) зарарланиши ва боланинг ўпканинг гриппли шикастланиши билан туғилиш эҳтимоли исботланган.

Парагриппоз зотилжам кўпинча янги туғилган чақалоқларда ва эрта ёшдаги болаларда ривожланади. Одатда инфекция нафақат юқори нафас йўлларини шикастлайди, балки оғир зотилжамга ҳам олиб келади. Касаллик юқори нафас йўлларидаги катарал ҳодисалар билан бошланади (экссудатив компоненет ифодаланган), булар шароитида биринчи кунларданоқ майда ўчоқли (баъзида қўшилган) зотилжам ривожланади. Токсикоз ўртамиёна ифодаланган, тана ҳарорати субфебрил рақамларгача кўтарилади. Ҳаракат фаоллиги пасаяди, мушаклар гипотонияси, гипорефлексия қайд этилади. Ўпкаларда аускультацияда доимий бўлмаган майда пуфакчали хириллашлар эшитилади. Периферик қон айланишининг бузилиш белгилари анча ифодаланган. Юрак тонлари сусайган, ўртамиёна тахикардия қайд этилади. Респиратор бузилишлардан ташқари, вақти-вақти билан геморрагик ва ичак синдромлари пайдо бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда парагриппоз зотилжам токсик бўлиши мумкин ва тана ҳароратининг 38–40 °С гача кўтарилиши, тортишишлар, кучли безовталаниш, қайт қилиш, суюқ нажас, анорексия билан намоён бўлади.

Респиратор-синцитиал зотилжамнинг характерли белгиси бўлиб бронх дарахти, аввалambор майда бронхларнинг шиллиқ қавати шикастланиши ҳисобланади, бу оғир обструктив синдром клиник манзараси билан бронхиолит ривожланишига олиб келади. Жараёнга юқори нафас йўллари қўшилади. Касаллик бошланиши аста-секин кечади. Биринчи 2-3 кунда субфебрил ҳарорат сақланади, умумий аҳвол жузъий ўзгарган, бола аксириб бошлайди, кам ҳолларда йўталади, томоқ гиперемияси қайд қилинади, бурундан мўл ёпишқоқ шиллиқ ажралади. Бундай шароитларда зотилжам қўшилади, ва бола аҳволи кескин ёмонлашади. Кўпинча касалликнинг ўткир бошланиши кузатилади, биринчи соатлардаёқ зотилжам белгилари пайдо бўлади. Интоксикация ўртамиёна ифодаланган, тана ҳарорати 38–39 °С гача кўтарилади, онг бузилмайди, болалар қийинлашган нафас олиш (эпителийнинг десквамацияси, шилимшиқ тўпланиши, майда бронхларнинг

спазми) сабабли жуда безовталанади. Ёрдамчи мушаклар иштирокида нафас олиш кескин қийинлашган ва тезлашган, акроцианоз ва периорбитал цианоз ривожланади. Тез-тез чуқур нам йўтал, мўл ёпишқоқ балғам ажралиши эътиборни тортади. Ўпкаларда аускултацияда қуруқ, майда пуфакчали хириллашлар ва крепитация эшитилади, перкуссияда ўпка товушининг қисқарган зоналари аниқланади. Кўпгина муалифлар ушбу зотилжамда нафас етишмовчилиги оғирлигининг (ифодаланган) ва интоксикациянинг (ўртамиёна) мос келмаслигини қайд этишади. Геморрагик синдром кам учрайди.

Рентгенологик ўпка ва илдиз олди расмларининг кескин кучайиши шароитида инфилтрация ўчоқлари аниқланади.

Аденовирусли зотилжам кўпинча юқори нафас йўлларининг ўртамиёна ёки ифодаланган катари, конъюнктивит билан бошланади. Тана ҳарорати меъёрда ёки 37,5–38 °С гача кўтарилган. МНТ томонидан ҳам ўртамиёна бузилишлар қайд қилинади. Кучли, кескин йўтал, аксириш пайдо бўлади. Томоқ кескин гиперемияланган. Юқори нафас йўллари томонидан мўл экссудация ва бурундан шиллиқ-сероз ажралма келиши, жағ ости лимфа тугунларининг катталашиши хос.

Касалликнинг бошида аускултацияда қаттиқ нафас шароитида тарқоқ қуруқ хириллашлар эшитилади. Касалликнинг 3–4–кунига келиб боланинг аҳволи кескин ёмонлашади. Тана ҳарорати 39 °С га кўтарилади, цианоз ва ҳансираш кучайиб боради. Онг кўпинча хиралашган, бола овқатланишдан бош тортади, безовталанади, уйқу бузилади. Ўпкада кўп миқдордаги майда пуфакчали ва крепитацияловчи хириллашлар пайдо бўлади, перкуссияда ўпка товушининг қисқариш жойлари аниқланади. Юрак–қон томир тизими томонидан периферик қон айланишининг сезиларли бузилишлари, юрак товушларининг бўғиқлашуви, тахи– ёки брадикардия пайдо бўлади. Тортишишлар, қусиш ва ахлат келиши бузилиши (тезлашади, суюқ бўлиб қлади, лекин патологик аралашмалар бўлмайди) мумкин. Шуни ёдда тутиш

керакки, аденовирусли инфекцияси кўпинча плеврани, ўрта қулоқни ва лимфа тугунларини зарарлайди.

Рентгенографияда ўпка расми кучайиш ва ўпкалар илдизлари зичлашиш шароитида ўчоқли ўзгаришлар, катталашган, шишган илдиз олди тимфа тугунларининг соялари аниқланади.

Энтеровирусли зотилжам ECHO ва Коксаки вируслари томонидан чақирилади. Афсуски, ташхислаш жуда қийин, чунки зотилжам турли церебрал (менингеал, энцефалитик), ичак, юрак–қон томир ва бошқа бузилишлар билан бирга юзага келади. Энтеровирусли зотилжам кўп ҳолларда кам физикал ва рентгенологик маълумотлар билан оғир кечади ва ижобий оқибат билан тавсифланади.

Вирусли зотилжам ташхиси фақат рентгенограммада аниқ чегаралари бўлмаган ногомоген пневмоник соялар, бактериал зотилжамга хос бўлган гемограммадаги ўзгаришларсиз ва антибактериал терапиянинг самарасиз (нисбатан) бўлганида қўйилади. ЎРВИ вақтида сегментар, зич бўлмаган соялар ҳам кўрсатиб ўтилган, улар даволанишсиз тезда ўз–ўзидан йўқ бўлиб кетади, уларни гемодинамик бузилишнинг натижаси деб баҳолашади.

Этиологияси бўйича турли бўлган зотилжамларнинг дифференциал ташхисоти 33-жадвалда келтирилган.

Жадвал 33. **Турли хил вирусли-респираторли инфекцияларда янги туғилган чақалоқларда зотилжамнинг дифференциал ташхисоти.**

Касаликнинг асосий симптомлари	Грипп А2, В	Парагрипп	РС-инфекция	Аденовирусли инфекция
ЎРИ бошланишидан зотилжам пайдо бўлиши муддатлари	кўпинча касалликнинг биринчи 3 кунида	2-6 кун	2-3 кун	3-6 кун

МНТ ҳолатидаги бузилишлар				
Токсикоз	ифодаланган, баъзида суст	ўртамиёна	жиддий	ўртамиёна
Апноэ ёки асфиксия хуружлари	кўпинча чала туғилган чақалоқларда	йўқ	кўпинча зотилжамнинг бошланишида	зотилжамнинг авж олган вақтида
Тана ҳарорати	юқори, баъзида икки ўркачли ёки нормал	субфебрил	кўпинча субфебрил	субфебрил ёки нормал
Қўзғалиш, ланжлик	безовталаниш, тремор, тортишишлар ёки босилиш	бўшашганлик	кўпинча бўшашганлик	бўшашганлик ёки ўртамиёна безовталаниш
Мушак тонуси	кучайган ёки пасайган	жидий тарзда пасайган	кескин пасайган	ўртамиёна пасайган
Рефлекслар	пасайган, баъзида кескин	пасайган	сақланган, бўш, тезда камаяди	сақланган ёки ўртамиёна пасайган
Пай рефлекслари	касаллик бошида ошган	енгилгина пасайган	меъёрда ёки пасайган	жидий тарзда пасайган
Нафас аъзоларидаги ўзгаришлар				
Катарал синдром	кам миқдордаги шиллиқли ажралмали ринит	экссудатив компонент ифодаланган	мўл шиллиқ-йирингли ажралмали ринит	бурун шиллиқ қавати шиши ва мўл шиллиқ-йирингли ажралмали қаттиқ узоқ муддатли ринит
Томоқ гиперемияси	енгил	ўртамиёна	жиддий	суст ифодаланган

Бактериал зотилжамлар.

Стафилококкли зотилжам клиник манзараси турли вариантларда бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда у бирламчи касаллик сифатида ўткир бошланади, оғир ва узоқ вақт кечади. Бошқа ҳолатларда эса сепсиснинг асорати сифатида секин-аста, узоқ, тўлқинсимон кечиш хусусиятига эга бўлади. Янги туғилган чақалоқларда стафилококкли зотилжам кучли иситмалаш, токсикоз (МНТ, юрак, микроциркуляция, КАҲ, гемокоагуляция), ўпкаларда деструкция ўчоқлари, ўпка–плевра асоратлари, геморрагик синдром билан кечади.

Рентгенологик жиҳатдан дастлаб ноаниқ чегараланган инфилтрат кўринади, унинг ўлчамлари тезда катталашиб боради, сўнгра плеврал реакция кузатилади, кўпинча суюқлик сатҳига эга ҳаво бўшлиқлари юзага келади.

Стрептококкли зотилжамнинг максмал учраш тезлиги чала туғилган чақалоқларда кузатилади. Клиник жиҳатдан зотилжам ҳаётнинг дастлабки дақиқаларидаги НБСга ўхшаш иситмалаш ёки гипотермия, артериал гипертензия, қориннинг шишиши, тери қопламларининг кучли ифодаланган рангпарлиги ёки цианози, апноэ, летаргия билан кечади.

Рентгенологик жиҳатдан зотилжам кўпинча қўшилиб, кейинчалик – деструктив хусусиятга эга бўлади, баъзида рентгенларда НБСдан фарқ қилмайди.

Клебсиелла зотилжами нафас олиш етишмовчилигининг аста–секин ўсиб бориши ва токсикознинг анча кеч, аста–секин ривожланиши билан фарқ қилади. Кам сондаги хириллашлар билан бир қаторда мўл экссудация билан боғлиқ обструктив синдром хос. Ўпкаларда кенг некротик ва геморрагик ўзгаришлар ривожланади. Ажралаётган балғам «малина желеси» табиатига эга. Кўпинча янги туғилган чақалоқларда зотилжам диарея, энтерит билан бошланади. Иситмалаш ҳар доим ҳам бўлмайди.

Рентгенограммада ўпка тўқимасининг ўчоқли–қўшилган, кўп сегментли хусусиятли, бўлакчали инфилтратлар ва абсцесслар аниқланади. Қонда – лейкоцитоз, тезлашган ЭЧТ.

Кўк-йирингли зотилжам кўпинча иккинчи даражали, нозокомиал инфекция, сепсиснинг бир кўриниши ҳисобланади. Тана ҳарорати кўпинча нормал ёки паст даражада, кўп болаларда гипотермия. Кўк-йирингли зотилжам МНТ шикастланиши (кома) билан кечадиган оғир токсикоз кўринишлари, терининг некротик ўзгаришлари, геморрагик тошмалар билан тавсифланади. Зотилжам кўплаб майда абсцесслар билан кечадиган деструктив характерга эга бўлади. Яшил рангдаги специфик ҳидга эга кўп миқдордаги йирингли балғам ажралиб чиқади.

Рентгенологик кўп сонли майдо абсцесслар аниқланади. Қоннинг умумий таҳлилида – лейкопения, камқонлик.

Колибациялляр зотилжам майда ўчоқли ёки қўшилиб кетувчи ҳолда кечиши мумкин, буллалар, майда абсцесслар ва ўпка тўқимасининг некрози ҳосил бўлиш эҳтимоли бор. Кучли токсикоз, гипорефлексия билан бирга церебрал қўзғалувчанлик синдроми, диспептик, сариқлик, кардиоваскуляр, сийдик синдромлари, гепатомегалия хос. Ўпкаларда – турли ўлчамдаги нам хириллашлар, перкуссияда – зотилжам ҳақида далолат берадиган аниқ маълумотлар. Баъзида декомпенсацияланган ДТИ-синдром ривожланади. Тана ҳарорати субфебрил ёки фебрил. Қоннинг умумий таҳлилида – лейкопения, камқонлик.

Гриппли зотилжам ўчоқли ёки бўлакли табиатга эга, абсцессланиш мойиллиги йўқ. Касалликдан олдин келадиган отит, назофарингит, эпиглоттит (инспиратор ҳансираш, ҳиқилдоқ ҳуштаги, дисфагия) типик ҳисобланади. Зотилжам аста–секин ривожланиб, клиник жиҳатдан нафас қисилиши, йўталиш билан намоён бўлади. Иситма ифодаланмаган. Кўпинча зотилжам менингит билан кечади, бу беморнинг аҳволининг оғирлигини сезиларли даражада ёмонлаштиради.

Атипик зотилжам.

Хламидиали зотилжам ҳозирги вақтда кўп учрайди (8–10:1000 чақалоқлар). Респиратор шикастланиш хламидиянинг ўпка тўқимасига бевосита таъсири натижасидир. Антенатал зотилжам билан туғилган болалар Апгар шкаласи бўйича 6 баллдан паст баллга эга бўлади. Қорин ичи хламидиал зотилжамнинг клиник белгилари туғилгандан кейин турли вақтларда пайдо бўлади – ҳаётнинг 4–12 соатидан 4–5 кунигача, баъзан бир неча ойгача. Касаллик аста–секин, самарасиз қуруқ йўтал билан бошланади, вақт ўтиши йўтал кучайиб хуружсимон кўк йўтал характерига эга бўлади. Умумий аҳволи жузъий азият чекади. Секин–аста ҳансираш кучайиб боради. Аускултацияда иккала ўпканинг бутун юзасида крепитацияланган хириллашлар эшитилади. Зотилжамнинг клиник манзараси (ҳансираш, цианоз) ва минимал даражадаги интоксикация симптомларига эга умумий ағвол орасидаги нисбатнинг неомутаносиблиги диққатга сазовордир. Бундан ташқари, кўпчилик болаларда туғилганданоқ ёки ҳаётнинг биринчи кунида гепатоспленомегали аниқланади, 50% да 2-3-даражали шиш синдроми, тери қопламларининг кулранглиги аниқланади. Кейинчалик ўпка шикастланишининг клиник белгилари намоён бўлиши узоқ латент давр ва паст иммунитетда турли омиллар (совқотиш, исиб кетиш, БЦЖ вакцинацияси, сунъий овқатлантириш ва бошқалар) таъсири остида инфекция фаоллашиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Ҳаётнинг биринчи кунлариданоқ барча касал болаларда юқори нафас йўлларидан олинган қирилмаларда ва ўпка аспиратларида хламидиал антиген аниқланади.

Касаллик кўпинча жуда оғир кечади ва ҳалокатли натижа истисно қилинмайди.

Чала туғилган чақалоқларда хламидиал инфекция оғир токсикоз шароитида юзага келади. Юқумли токсикознинг намоён бўлишининг чўққиси ҳаётнинг 5–7 кунида рўй беради. Бунда терининг рангпарлиги ва

«мармар нақш» ҳамда ифодаланган сариқлик синдроми, МНТнинг босилиши, қориннинг шишиши, қусишлар қайд этилади. Болаларнинг ярмида эрта лимфаденопатия аниқланади, камроқ ҳолларда майда нуқтали тошмалар кузатилади.

Ҳансираш ва нисбатан кам физикал ва рентгенологик маълумотлар ўртасида диссоциация қайд қилинади. Қуруқ хуружсимон (кўк йўталсимон), аммо репризларсиз йўтал пайдо бўлади. Ўпкаларда нафас пуэрил ёки бир оз сусайган, тарқоқ крепитацияланган хириллашлар эшитилади, турли ўлчамдаги нам хириллашлар пайдо бўлиши мумкин. Касалликнинг 2–3–ҳафтасида хуружсимон йўтал нам бўлиб қолади, ёпишқоқ балғам чиқиши билан. Фетал томир шунтлари сақланиши ва юрак–ўпка етишмовчилигининг кўпайиши характерлидир. Энг оғир ҳолатларда янги туғилган чақалоқларнинг геморрагик касаллиги ёки ДТИ-синдром пайдо бўлади. Зотилжам интерстициал табиатга эга, бу патогеннинг биологияси ва унинг ҳаёт хусусиятларининг вирусларга ўхшашлиги билан изоҳланади. Болалардаги хламидиал зотилжамнинг ўзига хос белгилари 34-жадвалда келтирилган.

Микоплазмали зотилжам қуйидагилар билан тавсифланади: нафас йўлларининг шиллиқ қаватидаги катарал яллиғланишли ўзгаришлар (фарингит, трахеит, бронхит); токсикознинг тез кўпайиши; ўнг ўпканинг анча кўпроқ шикастланиши; нафас олиш етишмовчилигининг йўқлиги.

Жадвал 34. **Болаларда хламидиал зотилжамнинг ўзига хос белгилари.**

Мезонлар	Белгилар
Касаллик бошланиши	Ўткир, иситмалаш билан, лекин кам симптомли, кучли интоксикациясиз ва иситмалашсиз ҳам бўлиши мумкин қаттиқ хуружсимон йўтал, лекин репризларсиз
Физикал маълумотлар	Маълумотлар камлиги, тарқоқ доимий бўлмаган майда пуфакчали хириллашлар
Рентгенологик	Ўчоқли инфилтрация, интерстициал-томир расмининг кучайганлиги,

маълумотлар	жаранга плевранинг қўшилиш эҳтимоли бор
Гематологик маълумотлар	Гиперлейкоцитоз ёки лейкопения, нисбий нейтрофилез чапга силжиш билан, миелоид типидаги лейкемоид реакция, эозинофилия, камқонлик ва тромбоциттопенияга мойиллик, ЭЧТ тезлашиши.

Клиник жиҳатдан касаллик юқори нафас йўлларининг катари, узоқ вақт давомида сақланиб турадиган иситма (38–40 °С), сўнгра у кескин пасаяди, иштаҳанинг йўқолиши, бўшашганлик, қусиш, геморрагик синдром, шиш, терининг рангпарлиги ёки сариқлиги билан намоён бўлади. Бунда аускултацияда ҳар хил ўлчамдаги нам хириллашлар эшитилади, йўтал қуруқ, беморни унчалик безовта қилмайди, 30–60 кунгача ва баъзан ундан ҳам кўпроққа давом этади. Myc.hominis томонидан чақирилган қорин ичи микоплазмозида зотилжамнинг клиник кўриниши Myc.pneumoiae томонмдан чақирилган зотилжам клиник манзарасига ўхшаш.

Касаллик кучайганида рентгенологик ўпка расми кучайиши билан бирга ўпкаларнинг ўчоқли инфилтрацияси, ўпка илдизларининг кенгайиши ва зичлашиши аниқланади. Плевра томонидан реактив ўзгаришлар йўқ. Кўпчилик беморларда микоплазмозли зотилжамнинг рентгенологик белгилари ўнг томонда аниқроқ намоён бўлади. Болаларда микоплазмали зотилжамнинг ўзига хос белгилари 35-жадвалда келтирилган.

Жадвал 35. **Болаларда микоплазмали зотилжамнинг хусусиятлари**.

Мезонлар	Белгилар
Касаллик бошланиши	Ринит, фарингит, трахеобронхит ривожланиши. Турғун субфебрилитет, баъзида иситмалаш, қаттиқ йўтал хос
Физикал маълумотлар	Ҳансираш йўқ ёки ўртамиёна, ўпкаларни перкуссия қилишда ўзгаришлар аниқланмайди, турли калибрдаги тарқоқ хириллашлар эшитилади, аммо ҳар доим эмас.
Рентгенологик маълумотлар	Ўпка майдонларининг бир текис бўлмаган инфилтрацияси, интерстициал ва томирли компонентлар ҳисобига ўпка расмининг ифодаланган кучайиши, ўпкалардаги

	ўзгаришларнинг секинлашган динамикаси
Гемтаологик маълумотлар	Нормоцитоз, жузъий лейкоцитоз ёки унинг йўқлиги, чапга силжишсиз жузъий нейтрофилез, эозинофилияга, камқонликга мойиллик, гипертромбоцитоз, ўртамина ЭЧТ

Зотилжамларни ташхислаш ва даволаш.

Зотилжам учун диагностик мезонлар:

– анамнез маълумотлари;

– клиник кўринишлар: иситмалаш (чала туғилганларда нормотермия ёки гипотермия), токсикоз, йўтал ёки оғиздан кўпиксимон ажралма чиқиши, нафас етишмовчилиги, аускултацияда ўпкада крепитацияловчи ва турли калбирдаги хириллашлар эшитилади, перкуссияда ўпка товушининг қисқариши аниқланади;

– рентгенографиядаги ўзгаришлар (тарқоқ перибронхиал ўчоқли инфилтрация, баъзи жойларда кучайган бронх-ўпка расми ва эмфизема шароитида қўшилган ва ўчоқли соялар);

– метаболик ёки аралаш ацидоз.

Зотилжамга шубҳа қилинган беморни текшириш режаси.

– икки проекцияда кўкрак қафаси рентгенограммаси;

– тромбоцитларни санаш билан қоннинг клиник таҳлили;

– сийдикнинг клиник таҳлили;

– КАҲ ва электролитлар;

– қоннинг биокимёвий таҳлили (ўткир давр кўрсаткичлар);.

– ПТИ;

– вирусологик ва бактериологик текширувлар;

– бактериоскопия.

Зотилжамни даволаш қуйидаги босқичларни ўз ичига олади.

Парваришлашни ташкиллаштириш. Даволаш-ҳимоя тартибини яратишга йўналтирилган (она ва болани бирга бўлиши, эркин йўргаклаш,

мунтазам шамоллатиш, қизиб кетиш ва совқотишни олдини олиш, боланинг ҳолатини тез–тез ўзгартириш, дренаж ҳолатини таъминлаш).

Озиқлантириш. Овқантиришнинг ҳажми ва тури боланинг ёши ва етуклиги, ичак, метаболик бузилишлар ва юрак етишмовчилиги мавжудлиги ёки йўқлиги, ОИТнинг овқатга толерантлигибилан боғлиқ. Болани кўкракга фақат компенсация ҳолатига келганда қўйилади.

Кислородли терапия. Ўткир даврда янги туғилган чақалоқларда зотилжамни даволашда муҳим таркибий қисм бўлиб, неонатал мониторлар ёки пулсоксиметрлар ёрдамида қоннинг газ таркибини мажбурий равишда кузатиб бориш билан олиб борилади. Оксигенотерапиянинг энг кенг тарқалган ва нисбатан хавфсиз усуллари бўлиб кислород чодирлари, бурун канюлалари ҳисобланади. Нафас етишмовчилигининг оғир даражаларида – ЎСВ. Касал боланинг организмини кислороднинг токсик таъсиридан сақлаш учун эсда сақлаш керак-ки, 100% ли O_2 нинг қўлланилиши давомийлиги 3 соатдан, 80% – 6 соатдан, 60% – 3 кундан ошмаслиги керак, 40% ёки ундан кам бўлганда узоқ вақт қўлланилади.

Антибактериал терапия. Янги туғилган чақалоқларни даволашнинг ажралмас қисми.

Болаларда нафас йўлларининг инфекциясида антибактериал терапия тайинланишига кўрсатмалар:

– интоксикациянинг ифодаланган симптомлари мавжудлиги;

– 3 кундан ортиқ давом этадиган гипертермия;

– обструктив синдром ва зотилжамнинг клиник манзараси мавжудлиги;

– беморнинг эрта ёши, айниқса янги туғилганлик даври.

Антибактериал терапия зарурлиги тўғрисида қарор қабул қилинганда препаратни тўғри танлаш муҳимдир. Антимикроб препаратни рационал танлаш қуйидагилар билан белгиланади:

– инфекция қўзғатувчиси;

– патогенларнинг турли гуруҳдаги ва турдаги антибактериал воситаларга сезгирлиги;

– антибиотикларнинг балғам, бронхлар шиллиқ қавати ва ўпка паренхимасига кириши ва тарқалиши;

– антибиотикларнинг ҳужайра ичидаги патогенга таъсир қилиш қобилияти.

Афсуски, аксарият ҳолларда шифокор антибиотикни буюраётганда, бемордан ажратилган патоген ва унинг атибиотикларга нисбатан сезгирлиги тўғрисида ҳали маълумотга эга эмас. Бу имконсиз ва кўпинча амалга оширилмайди, айниқса уйда даволанадиган болаларда. Антибактериал препаратларга нисбатан сезгирликни аниқлаш учун бир неча кун керак бўлади. Шундай қилиб, биринчи антибиотикни танлаш деярли ҳар доим эмпирик тарзда амалга оширилади. Агар эмпирик равишда танланган терапия 48–72 соат давомида самарасиз бўлса, уни бактериологик тадқиқотлар маълумотлари асосида тўғрилаш керак.

Ҳозирги вақтда зотилжамни даволашда асосан учта гуруҳ микробларга қарши дорилар – пенициллин ва унинг ярим синтетик ҳосилалари, 1-, 2-, 3-авлод цефалоспоринлар ва макролидлар ишлатилади. Касалхона ичи зотилжамларда 2– ва 3-авлод цефалоспоринлар ва баъзи бир ярим синтетик пенициллинлар, аминогликозидлар ва макролидлар, шунингдек парентерал юбориладиган бошқа гуруҳ препаратлари (карбопенемлар, флорокинолонлар) ишлатилади.

Ҳозирги кунда таркибига клавулан кислотаси киритилиши ҳисобига β-лактамазаларга турғуликга эга бўлган пенициллин ҳосилалари (амоксициллин клавуланат, амокциклав, аугментин, клавоцин, курам – кунига 50–100 мг/кг, 2 маҳал вена ичига, мушак орасига, тикарциллин – кунига 150–200 мг/кг, вена ичига, мушак орасига) ёки сулбактам (ампициллин сулбактам – кунига 100 мг/кг, вена ичига, мушак орасига 12 соатдан кейин; пиперациллин тазобактам (тазоцин), уназин – кунига 150–250 мг/кг дан вена ичига, мушак орасига 2 маҳал) анча самарали ҳисобланади.

Аммо, бу дорилар пневмококклар, гемофил таёқча ва Moraxella kataralis томонидан чақирилган касалликларда ҳар доим ҳам самарали эмас. Хламидиал, микоплазмали, легионеллез этиологияли зотилжамларда ушбу антибиотиклар гуруҳи қўзғатувчиларга умуман таъсир қилмайди. Бундай ҳолларда танлов препаратлари бўлиб макролидлар саналади: табиий дорилар – эритромицин, ровамицин, спирамицин, джозамицин ва ярим синтетик рокситромицин (рулид), кларитромицин (кацид) ва азитромицин (сумамед) ҳисобланади. Янги макролидларнинг афзаллиги уларнинг ҳужайра ичида тўпланишига боғлиқ, бу ўпка паренхимасида, ўпка экссудатида ва балғамда антибиотикларнинг юқори концентрациясига тезда эришиш ва ҳужайра ичидаги патогенларга нисбатан цитокинетик таъсир самараси учун қулай шароит яратади.

Агар касаллик сабаби ҳужайра ичидаги патогенлар бўлмаса, у ҳолда антибиотикларни танлашда цефалоспоринлар афзал кўрилади. Шуни эсда тутиш керакки, 1-авлод цефалоспоринлари бактериал β–лактамазалар томонидан парчаланади ва гемофил таёқчаларга ва моракселлага етарли таъсир кўрсатмайди. Барча цефалоспоринлар ҳужайра ичидаги патогенларга қарши самарасиз. Аммо шуни таъкидлаш керакки, цефалоспоринлар касалликнинг стафилококкли ва бацилляр грам–манфий этиологияли касалликларида жуда самарали, 2– ва 3-авлод цефалоспоринлар бактерияларнинг β–лактамазаларига, шу жумладан β–лактамаза ҳосил қилувчи гемофил таёқчаларнинг таъсирига чидамли.

Касахона ичи инфекциялари томонидан чақирилган зотилжамларни даволашда аминогликозидлар: гентамицин, нетромицин, амикацин, амикин, тобрамицин кенг қўлланилади. Аминогликозидлар билан даволаш давомийлиги 7 кундан ошмаслиги керак.

Резистент грам–манфий флорада пептидли антибиотиклар – В ва Е полимиксинлар (колистин) парентерал юбориш учун кунига 15–20 мг/кг доза ҳисобидан кунига 3–4 марта қўлланилади.

Кандидоз зотилжамда амфотерицин В ни биринчи кунида кунига 0,1 мг/кг дозада 3–6 соат давомида вена ичига томчилаб юбориш тавсия қилинади, сўнг доза кунига 0,5–1,0 мг/кг гача кўтарилади, даволаш курси 2–3 ҳафта; анкотил (флутотавин) – кунига бир марта 100–600 мг/кг вена ичига ёки оғиз орқали, 4–6 ҳафта давомида; дифлюкан – кунига 1 марта 6,0 мг/кг дан вена ичига, кейинчалик энтерал киритишга ўтиш, 2 мл сироп (1 мл – 5 мг препарат) шаклида кунига 1 марта.

Анаэроб флора аниқланганда 8 соатдан кейин метроогил 7,5–15 мг/кг дозада қўлланилади, клиндамицин, линкомицин, линкоциндан ҳам фойдаланиш мумкин.

Янги туғилган чақалоқлар зотилжамида антибиотикларнинг захира препаратлари бўлиб карбопенемлар – тиенам ва меропенем; гликопептидлар – ванкомицин (ванкоцин, ванколли, эдицин) ҳисобланади. Фторхинолонлар (сипрофлоксацин) фақат ҳаётий кўрсатмаларга биноан тайинланади.

Одатда антибиотикотерапия курси 10–14 кунни ташкил қилади, аммо стафилококкли зотилжамда, ҳар қандай этиологияли асоратланган зотилжамда даволаш 4 ҳафта давом этади.

Кандидознинг олдини олиш. Кандидоз ривожланишининг олдини олиш учун зотилжамни даволашда антибиотиклардан узоқ муддат фойдаланиш ҳолатларида 10–14 кундан бошлаб нистатин кунига 75 000 ЕД/кг дозада кунига 2–3 марта, дифлюкан – 6,0 мг/кг оғиз орқали бир марта буюрилади.

Иммунотерапия. Москва неонатологлари антибиотикотерапияни виферон-1 нинг 2–3 курси билан бирга амалга оширишни тавсия этадилар.

Инфекциянинг оғир кечишида специфик иммуноглобулинлар (антистафилококкли, кўк-йирингга қарши, гриппга қарши, антигерпетик ва бошқалар) ижобий таъсир кўрсатиши ва касалликнинг ривожланишини осонлаштириши аниқланган. Тавсия этилган дозалар ва уларни қабул қилиш мароми ишлаб чиқарувчи томонидан қўллаш бўйича кўрсатмаларда келтирилган.

Инфузияли терапия. Ушлаб туриш, коррекциялаш ва дезинтоксикация мақсадларида буюрилади. Вена ичига юбориладиган суюқлик миқдори суюқликнинг кунлик эҳтиёжидан келиб чиққан ҳолда, зарурат бўлганда мавжуд патологик йўқотиш – гипертермик синдром, ҳансираш, қайт қилиш, диарея ҳажми қўшилган ҳолда аниқланади. Декомпенсацияланган ацидозда натрий гидрокарбонатнинг 4% ли эритмасини киритиш керак, у қуйидагича ҳисобланади: ВЕ тана вазнига кўпайтирилади, йиғинди 0,5 га кўпайтирилади. Натрий гидрокарбонати 2% ли эритма шаклида вена ичига аста–секин юборилиши керак, чунки уни тез юбориш қоринча ичи ёки бошқа калла ичи қон кетишларига олиб келиши ёки кучайтириши мумкин.

Физиотерапия. Касалликнинг ўткир даврида бола кўкрагига СВЧ (5–7 сеанс) ва ингаляция тайинлаш билан чекланилади. «Нам ўпкаларда» – 1,5% ли натрий гидрокарбонат эритмасининг изотоник эритмалари ва 0,9% ли натрий хлорид эритмаси орқали кислород ингаляцияси, ёпишқоқ балғамда – 2% ли натрий гидрокарбонат эритмаси, 10% ацетилцистеин эритмаси, 0,1% трипсин ёки химотрипсин, мукосолван, лазолван эритмаси билан аэрозолтерапия. Аерозолтерапия сеанслари кунига 1–2 (3) марта ультратовушли ингалятор қўлланган амалга оширилади.

Уқалаш. Мажбурий тартибда кўкрак қафасининг перкутор уқалаши амалга оширилади, 2–3 дақиқа давом этади.

Бола ротацияси. Бир томонлама яллиғланиш жараёнида бола соғлом томонга ётқизилади. Икки томонлама жараёнда боланинг ҳолатини ҳар 2 соатда ўзгартириш керак.

Симптоматик ва синдромал терапия. Симптомлар ва синдромлар ривожланиб бориши билан амалга оширилади.

Бронхиал обструкцияни тўхтатиш. Обструктив синдромда бронхларнинг шиллиқ қавати шишини ва нафас олиш етишмовчилигини бартараф қилиш керак. Шу мақсадда бронхолитик терапия ўтказилади (вена ичига 0,2–0,3 мг/кг/соат ҳисобидан эуфиллин титрланади, лазолван – кунига

4 марта 10 мг/кг). Агар обструктив синдром давом этса, глюкокортикоидлар (преднизолон 1–2 мг/кг, гидрокортизон 5–10 мг/кг) ва тегишли симптоматик терапия кўрсатилади. Ҳозирги вақтда β2–адренорецепторларнинг специфик агонисти кенг қўлланилади – 0,5% ли салбутамол эритмаси ингаляцияларда 0,02–0,04 мл/кг дозада, физиологик эритманинг 1–2 мл да суюлтирилган ҳолда ҳар 4–6 соатда

Гемодинамик бузилишларни тузатиш. Периферик ва/ёки марказий гемодинамика бузилган тақдирда, кардиотоник (допамин, допмин, добутам, добутрекс бошланғич дозаси 3–5 мкг/кг/дақ) ва кардиотрофик (рибоксин – 0,5–0,8 мг/кг) препаратлар буюрилади. Юрак етишмовчилигининг клиник белгилари бўлса, тез таъсир этадиган юрак гликозидларини (строфантин ёки корглюконни 0,01 мл/кг тезликда) ёки узоқ муддатли таъсирга эга (тўйинганлик даражаси 0,02–0,04 мг/кг дозада дигоксинни 2 кун) буюриш мумкин. Юрак гликозидларига нисбатан рефракция бўлганда, ҳар 6–24 соат ичида ангиотензинга айлантирувчи ферментлар ингибиторлари (и АПФ) каптоприл, каптофендан 0,05–0,4 мг/кг дозада ҳар 6–24 соатда фойдаланиш мумкин.

Седатив препаратлар (фенобарбитал – кунига 10–5 мг/кг, ГОМК – 100–150 мг/кг, седуксен, дроперидол – 0,2–0,4 мг/кг). Қўзғалишни енгиллаштириш учун тайинланади.

Протеолиз ингибиторлари. Зотилжамнинг оғир кечишида ва ифодаланган токсикозда протеолиз ингибиторларини – контрикал, авомин – 5001000 ЕД/кг, гордокс – 4000–6000 ЕД/кг буюриш керак.

Ангиопротекторлар. Зотилжам шароитида геморрагик бузилишлар ривожланишининг юқори хавфини ҳисобга олган ҳолда антигеморрагик терапия – ангиопротекторлар (адроксон, этамзилат, дицинон – 10–15 мг/кг) тайинланиши кўрсатилган.

А, Е. витаминлари. Касалликнинг дастлабки кунларида ҳужайра мембраналарини барқарорлаштириш учун тайинланади.

Трахеобронхиал дарахт санацияси. Кўрсатмалар бўйича олиб борилади.

Ринитни маҳаллий даволаш (юқорида баён қилинган).

13–БОБ. НЕОНАТАЛ КАРДИОЛОГИЯ

Юракнинг туғма касалликлари

Замонавий перинатология туғма нуқсонларни эрта болаликнинг асосий муаммоларидан бири деб билади. Расмий маълумотларга кўра, сўнгги йилларда янги туғилган чақалоқлар орасида ушбу патологиянинг умумий ўсиши кузатилмоқда.

Юракнинг туғма касалликлари орасида гемодинамик бузилишлар юзага келадиган юрак ва асосий томирларнинг ривожланишидаги оғишлар қон айланишининг бузилишига олиб келади. Баъзи юрак нуқсонлари неонатал даврда ҳаёт учун хавфлидир.

Юракнинг туғма нуқсонлари (ЮТН) болаларда энг кўп учрайдиган туғма нуқсонлардан бири бўлиб, барча органлар нуқсонининг 30%ни ташкил қилади. Агар ҳомила ўлими, эрта бола ташлаш ҳолатларини ҳисобга олсак, бу кўрсаткич 39,5% га етади.

Юракнинг УТТ кенг қўлланилганлиги сабабли яқинда юрак нуқсонлари структурасида жуда кичик оғишлар аниқланди, улар юрак иши ва умумий гемодинамикага таъсир қилмайди. Бундай оғишлар юрак ривожланишининг кичик нуқсонлари (ЮРКН) атамаси билан бирлаштирилган. Буларга очиқ овал тешик, тўсиқлар аневризмалари, қўшимча хордалар, трабекулалар, евстахий клапани ва бошқалар киради.

Этиологияси.

ЮТН этиологиясида гестациянинг 2–3–кунидан 6–8 ҳафтасигача тератоген таъсир кўрсатадиган учта асосий омил аҳамиятли ҳисобланади. ЮТН ривожланишига олиб келадиган омиллар:

– генетик (2–5%) хромосома ва ген мутациялари, уларнинг хавфи ота–оналарнинг ёши билан ошади (агар уларда юрак–қон томир тизими патологиялари бўлса, хавф айниқса катта – 23%);

– юқумли – герпес, қизилча вируслари, аденовируслар, токсоплазма, листерия, микоплазма ва бошқалар;

– жисмоний – рентген нурланиши, ионлаштирувчи нурланиш, тебраниш, шовқин;

– кимёвий – спиртли ичимликлар (39–49%), ҳомиладорлик пайтида аёл томонидан ишлатиладиган дорилар (талвасага қарши, перорал контрацептивлар, ҳомиладорликни кўтариш учун эндокрин дорилар, опиатлар, морфин), лак–бўёқ ва кимё саноатининг маҳсулотлари.

Кўпинча ЮТН бошқа органлар ва тизимларнинг кўпгина нуқсонлари таркибий қисми бўлади, бу ҳомиланинг эрта ўлимига олиб келади (23–30%).

Баъзи ЮТН ҳомилада қон айланишининг ўзига хос хусусиятлари (фетал коммуникациялар мавжудлиги) туфайли қорин ичи, баъзида ҳаётнинг биринчи соатларида (кунларида) сезиларли гемодинамик бузилишларни келтириб чиқармайди ва аниқ клиник кўринишга эга эмас. Аммо туғилгандан сўнг, ўпка функциясининг бошланиши ва очиқ артериал йўлнинг ёпилиши билан улар чақалоққа “қулаб тушади”, ва юзага келган гемодинамик муаммоларга тезда моЎАСшишни талаб қилади. Бундай нуқсонлар каналга боғлиқ ёки оқимга боғлиқ деб номланади. Буларга магистрал томирларнинг транспозицияси (МТТ), ўпка артериясининг оғир стенози ёки атрезияси, аорта коарктацияси (АК), чап юрак гипоплазия синдроми (ЧЮГС) ва бошқалар киради. Юракнинг каналга боғлиқ нуқсонларини эрта (туғруқхонада) ташхислаш жуда муҳим, айнан у чақалоқ умрини сақлаб қолади.

Маълумки, ҳомилада қон чап қоринчадан аорта орқали асосан тананингюқори қисми томирларига, ўнг қоринчадан эса ўпка артерияси ва ОАЙ орқали тушувчи аортага йўналади. Бунда иккала йўналишдаги қон оқимида кислород миқдоридаги фарқ унчалик катта эмас ва ҳатто ҳомиладаги магистрал томирларнинг транспозицияси ҳам тизимли гипоксемия билан кечмайди. Бундай нуқсонли янги туғилган чақалоқда, биринчи нафасда ва қон оқимининг қайта йўналтирилганлигида қон айланишининг катта ва кичик доиралари ажралиши юзага келади, бу аортада

ва қон айланишининг катта доирасида кислород миқдорининг кескин пасайиши, органлар ва тўқималарнинг гипоксияси, метаболик ацидознинг ривожланиши ва боланинг тез ўлимига олиб келади.

Шунга ўхшаш ҳолат АКда ҳам юз беради. Ҳатто бўйинча соҳасида аортанинг тўлиқ бекилиши ҳам ҳомила ривожланишига деярли таъсир кўрсатмайди, чунки чап қоринчанинг барча чиқаришининг 5–10% бўйинча орқали содир бўлади, тананинг пастки қисми қон билан таъминланиши очиқ артериал йўл орқали амалга ошади. Аммо туғилишдан кўп ўтмай, очиқ артериал йўлнинг табиий ёпилиши жараёнида тегишли органларнинг гипоперфузияси, улар функциялари бузилиши (айниқса буйраклар), метаболик ацидоз ва чақалоқнинг ўлими юзага келиши мумкин.

Чақалоқнинг биринчи нафасидан бошлаб юрак–қон томир тизимининг мавжуд бўлган нуқсонга моЎАСшишининг бирламчи (“фавқулодда”) босқичи, одатда, ҳаётнинг биринчи, иккинчи йилларини қамраб олади, нуқсон нисбий компенсация босқичи билан алмашинади, бу давр мобайнида беморларнинг яшаб қолиш даражаси сезиларли даражада ошади.

ЮТН дан ўлим даражасига нафақат касалликнинг ўзига хос мураккаблиги ва оғирлиги, балки ЮТНнинг табиий равишда кечишида кузатиладиган асоратлар ҳам: ўпка гипертензияси, юрак етишмовчилиги (90–95%), юрак аритмиялари, септик эндокардитнинг қатламланиши, оғир такрорий зотилжам, 2–3–даражали дистрофия (70–80%) таъсир кўрсатади.

ЮТН да умумий ўлим жуда юқори: 1–ҳафтанинг охирига келиб, янги туғилган чақалоқларнинг 29%, 1–ойда – 42%, 1–йилга келиб – 87% болалар нобуд бўлишади. Кўпгина вафот этган беморларнинг ўртача ёши 59,0 ± 7,3 кунни ташкил қилади.

Амалий перинатал кардиология учун тирик туғилган болаларда ЮТН учрашига ва касалликнинг гемодинамик аҳамиятига эътибор қаратиш лозим. Энг кенг тарқалган нуқсонларга катта бешлик деб аталмиш нуқсонлар: қоринчалараро тўсиқ нуқсони, аорта коарктацияси, магистрал артериялар

трнҳанспозицияси, очиқ артериал йўл ва тетрадо Фалло тааллуқли. Бу ерга ўпка артериясининг стенози ва атрезиясининг бирлаштирилган гуруҳини қўшиш мумкин. Биргаликда улар барча ЮТНнинг 65,2% ни ташкил қилади.

Шуни таъкидлаш керакки, индивидуал нозологик шаклларнинг учраш тезлиги ҳар хил ёш даврларида ўзгариши мумкин. Мисол учун, ёши икки ойдан катта болаларда қоринчалараро интакт тўсиқли ўпка артерияси атрезияси, чап юрак гипоплазияси синдроми каби нуқсонлар жуда кам учрайди. Бу ушбу касалликларда кузатиладиган юқори даражадаги эрта ўлим билан боғлиқ. Бундай вазиятларда ёрдам кўрсатиш имконияти уларнинг ҳаётнинг биринчи ҳафталарида аниқланиши билан белгиланиши аниқ.

Шифокорларнинг замонавий операцион имкониятлари жуда катта: деярли барча ЮТНда у ёки бу (радикал ёки паллиатив) операцияни бажариш мумкин, бунда ҳнч қандай қарши кўрсатмалар йўқ. Умуман олганда, беморларнинг тахминан 25% да эрта операция мумкин ва зарурдир, янги туғилганлик даврида эса болалар ҳаётий кўрсатмаларга биноан жарроҳлик коррекциясига олинади.

Шу муносабат билан шифокор–неонатологнинг вазифалари қуйидагилардан иборат: 1) ЮТНга шубҳа бўлса, янги туғилган чақалоқда ЭКГ ва юракнинг УТТ ўтказиш; 2) юракдан ташқари касалликлар билан бирламчи дифференциал ташҳис ўтказиш; 3) бирламчи реанимация ўтказиш; 4) қўшилиб келган патологияни аниқланг; 5) заруратбўлганда кардиожарроҳ маслаҳати ва кардиожарроҳлик бўлимига ўтказиш.

Бирламчи ташхис. Ҳозирги вақтда ҳомиладорликнинг турли муддатларида ҳомила УТТ ёрдамида ЮТНни пренатал ташхислаш имконияти бор. Ушбу ташхиснинг сифати қурилманинг имкониятлари ва мутахассиснинг малакасига боғлиқ. ЮТН ўз вақтида пренатал диагонсотикаси, аввалambор, оқимга боғлиқ юрак нуқсонлари бор бўлган янги туғилган чақалоқлар ҳаётини сақлаб қолишга имкон беради. Бундан ташқари, бугунги кунда, ҳатто ҳомилада ҳам, ўз вақтида аниқланган баъзи

бир нуқсонлар (аорта бошланиш жойи, ўпка артерияси стенози ва бошқалар)ни эндоскопик тузатиш имконияти бор. Янги туғилган чақалоқда ЮТН ташхислаш учун пухта физикал кўрик, кўкрак аъзоларининг рентген текшируви, ЭКГ, юракнинг УТТ зарур.

Туғруқхонада неонатологлар баъзи симптомлар бўйича ЮТНни шубҳа қилишлари мумкин. Биринчидан, булар юрак шовқинлари. Бироқ, ҳаётнинг биринчи ҳафталарида 50% ЮТН шовқинли ҳодисани келтириб чиқармайди. Бу янги туғилган чақалоқларда тўсиқлардаги катта нуқсон мавжудлиги ва кичик ҳамда катта қон айланиш доираларида унча катта бўлмаган босим градиенти билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бундан ташқари, 40% ҳолларда юракдаги эшитиладиган шовқинлар туғма нуқсонлар билан боғлиқ эмас, балки бошқа генезга эга. Улар юрак ичи гемодинамикасининг вақтинчалик бузилиши, қоринча бўшлиқларида ғайритабиий жойлашган хорда ёки трабекулалар мавжудлиги ва уларнинг атрофида қон айланишининг қуюнланиши, қон оқими тезлигининг вақтинча кучайиши ва бошқа сабаблар туфайли юзага келиши мумкин. Кейинги симптом – цианоз билан намоён бўладиган янги туғилган чақалоқ териси рангининг ўзгариши. Цианоз қондаги кислороднинг қисман босимининг 50 мм сим.уст.дан пасайиши туфайли юзага келади, бу гемоглобиннинг кислород билан тўйинганлиги 88–90% га мос келади. Аммо цианоз янги туғилган чақалоқларда фетал гемоглобиннинг юқори даражаси мавжудлиги туфайли тўйинганлик даражаси 75–85% дан кам бўлганда сезиларли бўлади. Клиник жиҳатдан цианоз унинг туси (кўк, малина, бинафша), жойлашиши ва жадаллиги билан баҳоланади. Бу акроцианоз, умумий цианоз, тери қопламларининг “мармарлиги”, бола безовталанганида бурун–лаб учбурчаги цианози. Цианоз ифодаланганлиги ўпкадаги қон оқими ва қоннинг кислородни ташиш ноадекватлиги, вентиляцион–перфузион нисбат сифати бузилишига боғлиқ ва респиратор (ўпка, ўпкадан ташқари), циркулятор, метаболик (совқотиш, гипогликемия, гипокалциемия, полицитемия, ацидоз) ва физиологик (ўтиб

кетувчи ўнг–чап шунт, киндикнинг бўйин атрофида зич ўралиши) сабаблар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунингдек, нафас бузилиши, яъни ўпкалар иши бузилиши каби белгига ҳам эътибор бериш керак, у тахипноэ, ҳансираш, ёрдамчи мушакларнинг нафас олиш ҳаракатларида иштирок этиши билан намоён бўлади. Баъзи бир ЮТНда ўпкалар ишининг оғир бузилиши бўлиб чақалоқларнинг респиратор дистресс–синдром ҳисобланади. Янги туғилган чақалоқнинг тана вазнининг физиологик йўқолиши (яширин шишлар) юрак етишмовчилигининг симптомларидан бири бўлиши мумкин. Оғир ЮТНнинг муҳим кўриниши бўлиб юрак етишмовчилигининг клиник белгилари (тахикардия, ҳансираш, ўпкада хириллашлар, жигар ва талоқнинг катталашиши, тўқималарнинг кепчиши ва шиши) ҳисобланади.

Бу белгиларнинг барчаси неонатологни янги туғилган чақалоқда ЭКГ ўтказишга мажбур қилиши керак. ЮТНда ЭКГ албатта меъёрдан четга чиқади, ЭКГ тури ўзгаради, юракнинг чап ёки ўнг бўлимлари ҳаддан ташқари зўриқиш белгилари пайдо бўлади. ЭКГда аниқланган ўзгаришлар юракни УТТ қилиш зарурлигига олиб келади. Бугунги кунда, юракнинг УТТ ёрдамида (замонавий аппаратлар мавжудлигида) нуқсон тури аниқланади.

Қўшимча тадқиқот усули (агар юракнинг УТТ иложи бўлмаса) сифатида кўкрак қафасининг рентгенологик текшируви бўлиши мумкин. Бунда юрак ҳажми ва шакли, шунингдек, ўпкалар ҳолати (ЮТНда ўпкалар расмининг веноз турида кучайиши, ўпкаларнинг шиш олди ёки шиши кузатилади) баҳоланади.

Афсуски, туғруқхонаа бундай текширув ҳар доим ҳам ўтказилмайди, шунинг учун ЮТН ташхиси қўйилмаган бола педиатрик ҳудудга тушиши мумкин. Бундай ҳолда бола учун барча масъулият маҳаллий педиатрга юкланади, ЮТН қачон аниқланиши ва беморнинг кейинги ҳаёти қандай кечиши унинг малакасига боғлиқ бўлиб қолади.

Маълумки, поликлиникаларда бир ойлик барча болаларда ЭКГ олинмайди, шунинг учун педиатр боланинг аҳволи ва унинг юраги ишини

клиник жиҳатдан баҳолай олиши керак. ЮТН билан оғриган болаларнинг баъзи клиник хусусиятларини келтирамиз:

– умумий аҳволнинг ёмонлашиши, у суст сўриш, эмиш пайтида ухлаб қолиш, умумий фаолият етарли эмаслиги (доим ухлайди), суст овоз кўринишида намоён бўлади;

– ҳаётнинг биринчи ҳафталаридан бошлаб тана вазнининг етарлича кўпаймаслиги ёки ёмон тўлиши;

– тери қопламлари ранги ўзгариши: кескин рангпарлик, терининг «мармарлиги». Умумий цианоз, акроцианоз ёки бурун–лаб учбурчаги цианози бўлиши мумкин, айниқса зўриққанда;

– ванналарни, айниқса иссиқ бўлганида, ёмон кўтариши. Ванна қабул қилаётганда нафас олиш тўхташи, тери қопламларининг рангги ўзгариши бўлиши (бола кўкариши) мумкин;

– юрак етишмовчилигининг клиник белгилари.

Бундай клиник кўринишлар бўлганда, айниқса юракда турли характер ва жойлашишга эга шовқинларда, ЭКГ олиш ва УТТ ўтказиш кўрсатилган.

Янги туғилган чақалоқларнинг электрокардиограммалари баъзи хусусиятларини тақдим қиламиз. Меъёрда юрак уриш тезлиги дақиқасига 120–140 зарбни ташкил қилади, ҳаракат фаоллигида юқори лабиллик (дақиқасига 160 зарбагача) қайд қилинади. Барча янги туғилган чақалоқларда юракнинг электр ўқи ўнгга оғган, ва бунда унинг бурчаги 90° дан 100° гача (лекин 100° дан ошмайди). Бу ҳомиладаги қон айланишининг ўзига хос хусусиятларига боғлиқ бўлиб, унда асосий юклама ўнг қоринчага тушади. Ушбу кўрсаткичлардан ЮЭЎнинг оғиши чап (80° дан кам бурчак) ёки ўнг (100° дан ортиқ бурчак) қоринчаларнинг ҳаддан ташқари зўриққанлигини кўрсатиши мумкин. ЭКГнинг ўнг тури бутун чақалоқлик даврида, ЮЭЎнинг вертикал ҳолати эса – мактаб ёшигача сақланиб қолади. Янги туғилган чақалоқларда ЮЭЎ чапга оғиши эндокардиал фиброэластозда ёки уч

табақали клапан атрезияси ва тўлиқ атриовентрикуляр коммуникация каби ЮТНда кузатилиши мумкин.

Р тишчаси нормада мусбат, I, II стандарт узатмаларда, aVF ва aVL, V2 – V6, салбий – aVRда. III ва V1 узатмаларда ҳар қандай йўналишга эга бўлиши мумкин. Р тишчанинг II узатмада юқори амплитудаси (2,5 мм дан кўп) ўнг бўлмачанинг электр фаолияти ўсиши белгиси ҳисобланади ва бўлмачалараро тўсиқ нуқсонларида учраши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда Q тишчаси меъёрда ўнг (II, III, V1 ва V2) узатмаларда кузатилиши мумкин, бошқа узатмаларда у йўқ. Чап узтмалардаги (I, aVL, V5–V6) кенгайган ва чуқур Q тишчаси эндокардиал фиброэластоз учун, шунингдек ўпка артериясидан аномал тарзда чиқадиган чап коронар артерия учун патогномоникдир.

Янги туғилган чақалоқларда R тишчаси, одатда чап томонга қараганда ўнгда баландроқ бўлади.

S тишча меъёрда одатда ифодаланмаган ёки фақат ўнг узатмаларда бўлиши мумкин.

Туғилишда индивидуал оғишлар бўлиши мумкин, аммо, қоида тариқасида, Т тишча одатда фақат I ва II стандарт узатмаларда мусбат бўлади, қолганларида – у текис ёки манфий.

QRS комплексининг морфологияси ҳаётнинг биринчи кунлари ва ҳафталарида сезиларли даражада фарқ қилади, унинг давомийлиги 0,04–0,05 с га тенг.

Таснифлаш.

ЮТНни таснифлаш уларнинг шакллари ва турлари кўплиги, турли хил нуқсонларнинг ўзаро уйғунлашиши сабабли жуда ҳам мураккаб. Аммо, барча тавсия этилган клиник ва жарроҳлик таснифлари энг муҳим гемодинамик ва клиник манифест кўрсаткичлар (кичик қон айланиш доирасида қон оқими бузилиши, қон шунти (оқими) йўналиши, цианознинг мавжудлиги, ўпка

гипертензиясининг ифодаланганлиги, қон айланиш етишмовчилиги даражаси) асосида ишлаб чиқилган.

Педиатрик амалиётда Морган – Мардернинг патофизиологик таснифи энг кўп тан олинган.

Кичик қон айланиш доираси бойиши билан кечадиган ЮТН:

– цианозсиз: ОАЙ; БАТН; ҚАТН; А/В коммуникацияси;

– цианоз билан: умумий артериал поя; магистрал томирларнинг транспозицияси; Эйзенмегер синдроми.

Кичик қон айланиш доираси камбағаллашиши билан кечадиган ЮТН:

– цианозсиз: алоҳидаланган ўпка артерияси стенози (АЎАС);

– цианоз билан: Фалло касаллиги (триада, тетрада, пентада); ўпка артерияси стенози билан магистрал томирларнинг транспозицияси; Эпштейн синдроми.

Катта қон айланиш доирасининг камбағаллашиши билан кечадиган ЮТН:

– цианозсиз: алоҳидаланган аорта стенози; аорта коарктацияси.

Гемодинамик бузилишларсиз ЮТН:

– юракнинг ўнг томонда жойлашиши; аорта жойлашиш аномалиялари; Толочинов – Роже касаллиги.

ЮТН кечиш босқичлари:

– бирламчи мослашув – бемор нуқсонга мослаша олмаслиги ва жарроҳлик тузатишсиз ўлиши мумкин (кўпинча ҳаётнинг биринчи йилига тўғри келади 40–70%); боланинг организми нуқсон туфайли юзага келган гемодинамик бузилишларга мослашади (1 ёшга тўлган болалар), аммо компенсация имконияти жуда оз;

– нисбий компенсация (нуқсоннинг оғирлигига қараб 2–5 ёшдан 12–15 ёшгача) – субъектив маълумотлар йўқ, жисмоний ривожланиш ва мотор фаоллиги яхшиланади, бу тузатиш учун энг қулай вақт;

– декомпенсация (терминал босқич), юрак ва ўпка етишмовчилиги ошиши билан бирга юракнинг, ўпкаларнинг дегенератив ўзгаришлари ривожланади,

ички аъзоларнинг барчасида дегенератив ўзгаришлар юзага келади; ёндош патология қанчалик кўп бўлса, имкониятлар шунчалик тез камаяди.

ЮТН асоратлари:

– дистрофия (80%);

– камқонлик;

– такрорий зотилжам;

– юқумли эндокардит (0,33–2,3%);

– тромбоэмболик синдром;

– юрак мароми ва ўтказувчанлиги бузилиши.

Юрак ривожланиш нуқсонларининг энг оддий гемодинамик таснифи қонни чифариш характерини ва қоринчадан чиқарилиши тўсиқларини аниқлашга асосланган. Шундай қилиб, қуйидаги ЮТН фарқланади:

– қоннинг чапдан ўнгга артериовеноз чиқарилиши билан (ҚАТН, ОАЙ, АВК, ДАЛС, УАЙ);

– қонни ўнгдан чапга веноартериал чиқарилиши билан (ТФ, томирларнинг иккиталик чиқиши, ҚАТНли МАТ, ЯҚ, УКА);

– ўнг ёки чап қоринчадан чиқарилишининг алоҳидаланган обструкцияси билан (ЎААС, аортал стеноз, АК).

Юракнингчап бўлимлари гипоплазия синдроми.

Юракнинг чап бўлимлари гипоплазия синдроми (ЮЧБГС) ноёб ЮТНга тегишли бўлиб, чап қоринчанинг кичрайган бўшлиғини, аорта ривожланмаганлигини, аортал ва/ёки митрал қопқоқ нуқсонларини (стеноз, гипоплазия, атрезия) ўз ичига олади. Кўпинча БАТН ёки ҚАТН билан бирга келади. Учраш тезлиги – барча ЮТНларга нисбатан 1–8%. ЮТН орасида бу аномалия ўлимнинг энг кенг тарқалган сабабларидан биридир (15–20%). Ушбу нуқсондаги умр кўриш давомийлиги 4 кундан 17 кунгача. Одатда, ЮЧБГСнинг клиник кўриниши ҳаётнинг дастлабки икки кунида 40%

ҳолларда, 6–куни 75%, 13–кунида 86% ҳолларда кузатилади. Нуқсон дуктус–боғлиқ аномалияларга тааллуқли.

Клиник кўриниши.

Одатда артериал йўлнинг ёпилишидан кейин дарҳол пайдо бўладиган биринчи белгилар респиратор дистресс–синдромни эслатади. Тери қопламлари ранги рангпар–кулранг, ифодаланган ҳансираш (дақиқада 80–100 нафасгача), бунда кўкрак қафасининг бўш келадиган жойлари тортилиши кузатилади, ўпкаларда нам хириллашлар ҳамма болаларда учрайди. Туғилганда цианоз ўртамиёна ифодланган, кейин у диффуз ва анча жиддий бўлади.

Ташхислаш.

Юракнинг чегаралари кескин равишда кенгайган, айниқса чап томонга. ЮЧБГСда муҳим клиник–диагностик мезон бўлиб, кучайган юрак турткиси ва кўзга кўринадиган эпигастрал пулсация билан қўшилиб келган оёқ ва қўллардаги суст, зўрға сезиладиган пулс ҳисобланади. Дақиқасига 160–200 зарбгача бўлган тахикардия хос, одатда бунда юрак тонлари буғиқлашган. ҚАТН бўлганда тўш яқинида, чап томонда IV–V қовурғалараро оралиқларда систолик шовқин эшитилади. ЭКГда аксарият болаларда ЮЭЎнинг ўнг томонга кескин оғиши, ўнг қоринча ва бўлмачанинг электрик фаоллиги ошиши белгилари мавжуд. Кўкрак қафаси рентгенограммасида юрак ўлчамларининг катталашиши ва ўпкаларда веноз димланиш белгилари аниқланади. Юрак етишмовчилиги тезда содир бўлади, аввал чап қоринча, сўнгра умумий. Клиник жиҳатдан бу ҳансираш кучайиши, ўпкалардаги хириллашлар, жигар катталашиши ва ташқи шишлар билан намоён бўлади. ЮЧБГС ҳалокатли нуқсонларга тааллуқли, радикал жарроҳлик даволаш ҳанузгача ишлаб чиқилмаган. Аммо ҳозирги вақтда ҳаётнинг 2–3 кунларида паллиатив операция ўтказиш мумкин, бу башоратни бироз яхшилайди (боланинг умрини узайтиради). Кейинчалик, 6–12 ойдан сўнг, реконструктив операциялар амалга оширилади.

Нуқсон диагностикаси клиник ва рентгенологик маълумотларга, ЭКГ ва юрак УТТ бўйича амалга оширилади. Шунингдек, ҳомиладорликнинг 20–ҳафтасидан кейин ҳомиланинг УТТ маълумотлари бўйича ЮЧБГСнинг пренатал диагностикаси ҳам амалга оширилиши мумкин. Агар нуқсоннинг пренатал диагностикаси ўтказилган бўлса, унда туғилгандан кейиноқ ОАЙнинг тез ёпилишини олдини олиш ва боланинг умрини узайтириш учун Е1 простогландин киритиш мақсадга мувофиқ.

Магистрал томирларнинг транспозицияси.

Магистрал томирларнинг транспозицияси (МТТ) – иккита магистрал пояларнинг ғайритабиий жойлашиши: аорта ўнг қоринчадан, ўпка артерияси чап қоринчадан чиқади. Бунда клапанлар, кавак ва ўпка веналари томонидан бошқа анатомик бузилишлар қайд қилинмайди. Бундай ҳолат қон айланишининг иккита очиқ доирасининг пайдо бўлишига олиб келади. Клиник маълумотларга кўра, бу нуқсоннинг учраш тезлиги 4,2 дан 9,9% гача, секцион маълумотларга қараганда – 15,7 дан 20,8% гача ўзгариб туради, «кўк» нуқсонлар орасида учраш тезлиги бўйича иккинчи ўринни эгаллайди. МТТ асосан ўғил болаларда учрайди.

Гемодинамика.

МТТда ҳар иккала қон айланиш доиралари узилган ва бир–бирига параллел равишда ишлайди, шунинг учун юрак–қон томир тизимининг ишлаши фақат икки томонлама шунтланишда ва иккала қон айланиш доираси веноз–артериал қоннининг табиий ва патологик коммуникация даражасида (очиқ овал ойна, БАТН, ҚАТН, ОАЙ) силжишида бўлиши мумкин.

Туғилгандан сўнг, КЧҚД фаолияти бошланганида, қон ўпка поясидан КЧҚД томирларига киради, босим уларда прогрессив пасайиб боради ва ОАЙ орқали тушувчи аортага ўтиши тўхтатилади. Аортадаги босимнинг ошиши ва ўпка артериясида унинг пасайиши аорта–ўпка босим

градиентининг ошишига, ОАЙ орқали КЧҚДга ўтишига ва ўпка қон айланишининг ортишига олиб келади. Овал тешик сақланиб қолганда веноз–артериал қоннинг бўлмачалар даражасида аралашиши содир бўлади. Бунда, ҳар доим қоннинг икки томонлама шунтланиши мавжуд, систола ва диастола вақтида қон бир қан айланиш доирасидан, иккинчи қон айланиш доирасига ўтади.

Ўнг қоринча аортадаги юқори периферик қаршиликка қарши КЧҚД тартибида ишлаётгани сабабли, у сезиларли даражада гипертрофияланади. Чап қоринча ўпка қонининг кўпайганлиги туфайли ҳажм бўйича юкламани бошидан ўтказади ва камроқ гипертрофияланади. Аммо, ўпка артериясининг стенози ёки ўпкалар томирларида склеротик ўзгаришлар ривожланиши бирга келиши натижасида чап қоринча миокарди гипертрофияси ҳам ифодаланган бўлади.

Клиник кўриниши.

ТМС цианозли нуқсонларга тааллуқли. Компенсацияловчи коммуникациялар ва бошқа нуқсонлар мавжудлиги сабабли нуқсоннинг кўпгина вариантларини иккита гуруҳга бирлаштириш мумкин (В. И. Бураковский ва бошқ. , 1996).

Нормал ёки кўпайган ўпка қон айланиши билан МТТ:

– очиқ овал тешик ёки БАТН билан;

– ҚАТН;

– ОАЙ ёки уларнинг қўшилиб келиши.

Камайган ўпка қон айланиши билан МТТ:

– чап қоринча чиқиши тешиги стенози билан;

– ҚАТН ва чап қоринча чиқиш бўлими стенози.

Кўкрак ёшидаги беморларнинг катта қисмида (80%) бир ёки бир нечта коммуникациялар билан қўшилиб келган МТТ аниқланади, бунда ушбу ҳолатларнинг 85–90%да нуқсон КЧҚД гиперволемияси билан кечади.

Аксарият болалар нормал жисмоний ривожланиш билан ва ҳатто унинг ошиши билан туғилади (М. Ворискова, 1980). Келажакда жисмоний ва психомотор ривожланишда орқада қолиш ва гипотрофия жуда тез ривожланади.

Нуқсон, одатда, янги туғилган чақалоқда, ҳаётнинг биринчи кунларидан ифодаланган цианоз туфайли (унинг оғирлиги коммуникациялар сонига боғлиқ) туғруқхонанинг ўзида ташхисланади. Энг оғир цианоз овал тешик сатҳида битта коммуникация мавжудлигида қайд этилади. Умумий цианоз билан бир қаторда, кўпчилик болаларда ҳансираш ва тахикардия бўлади.

Одатда юрак турткиси ифодаланган. Юрак чегаралари кўндаланги бўйлаб кенгайган. Аускултацияда юракда баланд тонлар эшитилади. Кечроқ, қон айланишининг бузилиши ривожланиши билан, тонлар бўғиқлашади, «от дупури» мароми эшитилиши мумкин. II қовурғалараро ораликда баъзида ўртача жадалликдаги юмшоқ систолик шовқин эшитилиши мумкин, у ўпка артериясининг нисбий тсенози билан боғлиқ. Баъзи болаларда шовқин ҳаётнинг биринчи ҳафталарида аниқланмайди.

ҚАТН борлигида тўшнинг чап чети бўйлаб IV қовурғалараро ораликда энг максимум даражада систолик шовқин эшитилади. Агар ҚАТН катта бўлса, у ҳолда шовқин суст бўлади ва КЧҚД гиперволемияси анча ифодаланган бўлади.

Ёндош келган нуқсон туридан қатъий назар, МТТ учун эрта ривожланадиган қон айланишининг бузилиши хос. Нуқсоннинг энг оғир ва критик тарзда кечадиган тури бўлиб, битта коммуникация бор нуқсон варианти ҳисобланади. Чунончи, оғир ҳансираш, цианоз, тахикардия ва шишлар билан кечадиган энг ёмон кечиш очиқ овал тешик туридаги унча катта бўлмаган коммуникация мавжудлигида кузатилади. Бундай беморлар кўпинча ҳаётнинг биринчи ҳафталарида нобуд бўлишади.

МТТнинг катта ҚАТН билан бирга келиши ёки иккита катта тўсиқ коммуникациялари мавжуд бўлганда клиник кўринишлар анча кам ифодаланган ва болалар 3–6 ойдан кўпроқ яшаши мумкин, аммо уларда КЧҚДнинг оғир гиперволемияси, ўпка гипертензияси ва чап қоринчанинг ҳаддан ташқари зўриқиши кузатилади. Болалар жисмоний ва ақлий ривожланишда сезиларли даражада орқада қолади.

Ташхислаш.

Электрокардиограммаларда юракнинг электр ўқи одатда ўнг томонга оғган, ўнг қоринча ва ўнг бўлмачанинг электр фаоллиги ошиши белгилари ифодаланган.

Рентгенограммада ўпка расмининг кучайиши аниқланади. Бунда, юрак шакли «ёнбошида ётган тухумга» ўхшайди, тор қон томир тутами қайд этилади.

Даволаш.

Нуқсонни эрта жарроҳлик йўли билан тузатиш беморни қутқаришнинг ягона усули ҳисобланади. МТТ дуктус–боғлиқ нуқсонларга тааллуқли, шунинг учун ОАЙ ўтказувчанлигини тутиб туриш учун (пренатал диагностика бор бўлганида) вена ичига Е1–простогландинни (простин) 0,1–0,2 мг/кг/дақ дозада инфузия қилишни амалга ошириш мумкин.

Башорат.

МТТнинг табиий кечишида башорат ёмон.

Аорта коарктацияси.

Аорта коарктацияси (АК, АКо) – бу аортанинг равоғи ёки бўйинчаси соҳасида, пастки кўкрак ёки қорин бўлимларида, яъни чап ўмров ости артерияси чиқиш жойидан пастдаги туғма торайишлари.

Нуқсоннинг учраш тезлиги 6% дан 15% гача, ва у кўпинча бошқа нуқсонлар билан бирга келади (25–60%): аорта стенози, митрал қопқоқ аномалиялари. Клиник нуқтаи назардан, тушувчи аорта қаердан қон олади:

чап қоринчадан (“катталар” тури, постдуктал АК) ёки ўпка артерияси бўйлаб ва очиқ артериал йўл орқали ўнг қоринчадан (“болалар” тури, предуктал АК) қон олишини аниқлаш жуда муҳим.

Гемодинамика.

Қорин ичи давридаёқ АоКнинг мавжудлиги ўнг қоринча дилатацияси ривожланадиган гемодинамиканинг бузилишига олиб келади. Постнатал даврда чап қоринчага бўлган юклама ортади, у ҳам дилатацияланади ва ўнг томондагидан устун бўла бошлайди.

Клиник кўриниши.

Янги туғилган чақалоқларнинг аксарияти нормал жисмоний ривожланиш ёки енгил пренатал гипотрофия билан туғилади. Ҳаётнинг кейинги ойларида болалар жисмоний ва мотор ривожланишида орқада қолишни бошлайдилар. Янги туғилганлик давридаёқ юрак етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади. Кўпинча сон артерияси пулси заифлашган ёки йўқ. Қўлларда АБнинг ошганлиги, оёқларда – пасайганлиги хос. Юрак етишмовчилигида, ҳатто кучли ифодаланган коарктацияда ҳам қўл ва оёқларда босим бир хил бўлиши ммкин.

Ташхислаш.

Аускултацияда аорта торайиши жойи устида шовқин эшитилади. Кўпинча шовқин эпимаркази бўлиб ўмров усти соҳаси ёки куракларо бўшлиқ ҳисобланади.

ЭКГда чап қоринчада кучлироқ акс этган иккала қоринчаларнинг электрик фаоллиги ошиш белгилари аниқланади.

Рентгенологик ўпка расмининг кучайиши қайд қилинади, юрак ўлчамлари кўндалангига катталашган.

Неонатологларнинг алоҳида эътибори ифодаланган предуктал АоКга қаратилиши керак, унда ҳаётни таъминлаш ва тизимли чиқаришнинг асосий роли ОАЙга тегишли. Шунинг учун ушбу ҳолатда ташхис қўйиш ва даволашни ҳаётнинг биринчи соатларидан бошлаш керак.

Даволаш.

Артериал йўлни очиқ ушлаб туриш учун простагландин Е тайинланади, метаболик ацидоз компенсацияланади. Бундай ташхисли болалар шошилинч жарроҳлик даволанишга олиниши керак.

Кўкрак ёшида нуқсон оғир кечиш хусусиятига эга, фақат 44% беморлар ҳаётнинг биринчи йилида жарроҳлик тузатишсиз яшашади.

Умумий артериал поя.

Умумий артериал поя (УАП) – цианоз билан боғлиқ бўлган нуқсон, битта яримойсимон клапан ила юрак билан боғланган ягона йирик томир пояси чиқиши билан хусусиятланади. ҚАТН – нуқсоннинг таркибий қисми ҳисобланади. Нуқсоннинг учраш тезлиги катта доирада ўзгариб туради: клиник маълумотларга кўра 0,2% дан 4,3% гача, аутопсия натижаларига кўра 1,1% дан 3,9% гача. Жинс бўйича устунлик кузатилмайди.

Гемодинамика.

Гемодинамик бузилишларнинг даражаси асосан умумий поядан чиқадиган ўпка томирларининг диаметри билан аниқланади, ва демак ўпка қон айланиши қиймати ва КЧҚДдаги босимга боғлиқ. УАПга ҳар иккала қоринча томонидан бир вақтнинг ўзида чиқариб юборилган одатдагидан кўпроқ миқдордаги қон келиб тушади. КЧҚДга катта миқдордаги қон ҳажми тушади, ва унинг ифодаланган гиперволемиясини чақиради, бунда иккала қоринчага гемодинамик юклама кескин ошади. Ўнг қоринча УАПдаги тизимли босимни енгиш учун ҳаддан ташқари юкламани бошидан кечиради (қаршилик билан юклама), чап қоринча ва бўлмача эса КЧҚДдан келадиган катта миқдордаги қонни “ҳайдаш”дан зўриқади (ҳажм билан юклама). Натижада иккала қоринчанинг ҳаддан ташқари зўриқиши ва дилатацияси ривожланади ва чап қоринча ёки юракнинг тўлиқ етишмовчилиги юзага келади, бу эса КЧҚДда гемодинамикани янада кучлироқ бузади.

Клиник кўриниши.

Чунончи УАПга бир вақтнинг ўзида аралаш веноз–артериал қон иккала қоринчадан бир вақтнинг ўзида оқиб чиқиши сабабли янги туғилганлик давриданоқ ўртамиёна цианоз кузатилади. Ўпка гиперволемияси ўпка гипертензияси ва юрак етишмовчилигининг ёмонлашишига олиб келади.

Ушбу нуқсон қорин ичида гемодинамик бузилишлар билан кечмайди ва ҳомила ривожланишига таъсир қилмайди. Болалар нормал жисмоний ривожланиш билан туғилади. Гемодинамика бузилишлари ва клиник кўринишлар бола туғилиши биланоқ пайдо бўлади.

Кўпгина беморларнинг ҳолати ўпка гипертензияси ва рефрактер юрак етишмовчилиги туфайли ҳаётнинг биринчи ҳафталарида критик бўлади.

АБ одатда меъёрда. Агар болалар ҳаётнинг биринчи ойларида омон қолишса, унда марказий юрак ўркачи пайдо бўлади, юрак турткиси пулсацияси кучаяди. Тўшдан чап томонда ҚАТН билан боғлиқ бўлган, ўнгга ва чапга тарқаладиган қаттиқ давомли систолик шовқин эшитилади. Худди шу жойда, шунингдек, юрак чуққисида нисбий митрал стенознинг қисқа мезодиастолик шовқини (Кумбс шовқини) эшитилиши мумкин. Бундан ташқари, магистрал поя клапани етишмовчилиги туфайли III–IV қовурғалараро оралиқларда ва тўшда майин ротодиастолик шовқин эшитилиши мумкин. Ўпка томирлари тармоқларининг торайишида болаларнинг аҳволи унчалик критик эмас, уларда ҳансираш кам ва қон айланишининг бузилиши симптомлари суст.

Ташхислаш.

ЭКГда ЮЭЎнинг ўнгга оғиши ёки нормограмга қайд этилади. Кўпинча ўнг қоринчанинг электр фаоллиги ошиши қайд этилади.

Рентгенография маълумотлари жуда фойдали. Гиперволемияли УАПда ўпка расми бой, кучайган, кеч босқичларда ўпка гипертензияси ривожланиши шароитида периферияд расм камайиши қайд қилинади. Юрак кўндалангига кенгайган. Томирли тутам сояси кескин кенгайган. Аорта жиддий кенгайган ва ўнг томонга буртиб чиқиб туради.

Даволаш.

Ҳозирги кунда кўпгина кардиожарроҳлар радикал операцияни ҳаётнинг биринчи ярмида, 3–5 ойлик ёшида бажаришни афзал кўришади. Ҳаётга хавф туғдирадиган ҳолатда янги туғилганлик давридаёқ жарроҳлик йўли билан тузатиш мумкин.

Атриовентрикуляр коммуникация.

Атриовентрикуляр коммуникация (АВК)нинг қуйидаги турлари фарқланади: бирламчи БАТН ва митрал клапан табақалари нуқсонини (етишмовчилик) ўз ичига олган нотўлиқ, ва бирламчи БАТН, юқори (мембраноз) ҚАТН ҳамда иккала қоринчалар учун умумий бўлган клапанни ўз ичига олган тўлиқ шакли (30%). АВК кўпинча Даун синдроми билан қўшилиб келади.

Гемодинамик жиҳатдан АВК умумий атриовентрикуляр септал нуқсон орқали юракнинг ўнг бўлимларига ва ўпка артерияси тизимига қоннинг артериовеноз туширилиши оқибатида намоён бўлади. Бунда қон чап қоринчадан бир вақтнинг ўзида ҚАТН орқали ўнг қоринчага, БАТН орқали – ўнг бўлмачага ва нуқсонли атриовентрикуляр клапан орқали чап бўлмачага тушиши мумкин, бу иккита бўлмачалар ва ўнг қоринчанинг ҳажмий зўриқишига ва дилатациясига, шунингдек КЧҚДнинг гиперволемиясига ва кучайиб борувчи гипертензиясига (ўпка гипертензиясига) олиб келади.

Клиник кўриниши.

Болалар нормал жисмоний ривожланиш билан туғилишади, аммо ҳаётнинг биринчи ойларидан бошлаб уларда овқатланиш пайтида тез чарчаш, тинч пайтида ҳансираш, у эмиш ва йиғлаш билан кучаяди, акроцианоз қайд қилинади, умумий цианоз ривожланиши мумкин. Ҳаётнинг биринчи ойларидан бошлаб жисмоний ва психомотор ривожланишда орқада қолиш аниқланади.

Юрак етишмовчилиги белгилари эрта пайдо бўлади: тахикардия, инспиратор нафас, ўпкаларда нам хириллашлар, жигар ва талоқ катталашиши, тўқималарнинг кепчиганлиги, шишлар, олигурия. АБ ўртача даражада пасайган. Юрак чегаралари чапга, юқорига ва ўнгга каталашган. ҚАТНнинг жадал систолик шовқини хос, у тўшнинг чап чети яқинида, IV қовурғалараро оралқида аниқ эшитилади.

Ташхислаш.

ЭКГдаги ўзгаришлар жуда характерли ва Гис тутами тўлиқ блокадаси билан бирга юрак электр ўқининг кескин чапга оғиши билан ифодаланади.

Рентгенограммада ўпка расмининг кучайиши, юракнинг кўндаланг ўлчами кенгайиши аниқланди.

УТТ ва юракни зондлаш аниқ ташхис қўйиш ва клапанларнинг шикастланиш даражасини, шунингдек ўпка гипертензиясининг оғирлигини баҳолашга имкон беради.

Даволаш.

Нотўлиқ АВКга эга беморларни оператив даволаш муддатлари митрал етишмовчилик ифодаланганлик даражасига қараб белгиланади. Кучли ифодаланган митрал регургитацияда операция ҳаётнинг биринчи ойида амалга оширилади, унча катта бўлмаган регургитацияда ҳаётнинг 1–йилидан кейин.

Тўлиқ АВКли болалар қайтариб бўлмайдиган ЎГнинг тез ривожланиши туфайли эрта оператив даволанишга олинади (ҳаётнинг биринчи йилигача).

Трикуспидал атрезия.

Трикуспидал атрезия (ТА) – ўнг бўлмача ва ўнг қоринча орасида боғланиш йўқлиги билан, шунингдек ўнг қоринчанинг турли даражадаги гипоплазияси ва БАТН мавжудлиги билан тавсифланадиган нуқсон. Ушбу юрак аномалияси барча ЮТНларнинг 5% ни ташкил қилади ва цианоз билан

кечадиган нуқсонлар орасида учраш тезлиги бўйича 3–ўринда туради (Фалло тетрадаси ва МТТдан кейин).

Клиник кўриниши.

ТАнинг икки асосий гемодинамик варианти бор: камайган (70%) ва кучайган ўпка қон айланиши. Бу ҚАТН ёки стенозга ёндош келган ўпка гипертензияси борлигига, ўпка артерияси атрезиясида эса артериал йўл мавжудлигига боғлиқ.

Болаларнинг энг катта ўлим ҳолати ҳаётнинг биринчи ҳафталарида кузатилади: гипоксиядан (ўпка қонининг камайишида) ва юрак етишмовчилигидан (ўпка қонининг кўпайишида).

Ташхислаш.

ЭКГда одатда ифодаланган чап тури аниқланади. Ушбу белги цианоз билан биргаликда юракнинг УТТ ўтказишга мажбур қилади, бунинг асосида ташхис қўйилади.

Бундай нуқсонли болалар кўпинча эрта операцияга муҳтож, ҳатто янги туғилганлик даврида ҳам. Биринчи операция одатда паллиатив бўлади.

Фалло тетрадаси.

Фалло тетрадаси (ФТ) – цианоз билан кечадиган нуқсонларнинг энг кўп тарқалган тури. Унинг учраш тезлиги барча ЮТНларнинг 10% ни ташкил қилади, «кўк» нуқсонлар орасида 75% гача. ФТ кўп компонентли ЮТН, ўз ичига ўпка артерияси стенозини, ҚАТНни, аорта дектрапозициясини (аорта нуқсони “устида ўтирган”), ўнг қоринча гипертрофиясини олади.

ФТда қоринчалараро тўсиқ нуқсони катта, тўсиқнинг мембраноз қисмида жойлашган ва ўзининг ўлчамлари бўйича аорта диаметрига тўғри келади. Нуқсон ўнг қоринча томон силжиган аорта клапани остида жойлашади, бу систола вақтида иккала қоринчалардан қоннинг аортага йўналишини юзага келтиради. Веноз ва артериал қонларнинг аралашиши бола тери қопламларининг цианотик рангига олиб келади.

Гемодинамик бузилишларнинг оғирлиги ва хусусияти ўпка стенозининг оғирлиги билан ҳам боғлиқ. Болаларнинг учдан бирида фақат инфундибуляр стеноз мавжуд. Кўпгина беморларда стеноз мураккаб бўлади, ўз ичига ўпка артерияси клапани стенозини, клапаннинг фиброз ҳалқаси гипоплазиясини, ўпка артерияси поясининг гипоплазиясини, ўпка артерияси шохларининг гипоплазиясини олади.

Клиник кўриниши.

Стенознинг ифодаланган даражасида ўпка артериясига йўналган қон оқимига каттагина қаршилик бўлганида, ўнг қоринчадаги веноз қон асосан ўпка артериясига эмас, балки аортага тушади, бу эрта ва кучли ифодаланган цианоз ривожланишига олиб келади. Бундан ташқари, цианознинг кучайишига ҚАТН орқали ўнгдан–чапга йўналган шунт сабабчи бўлади.

Цианоз даражаси нуқсонларнинг турли вариантларида ўзгариб туради, клиник кўринишларнинг кенг доираси мавжуд – янги туғилганлик даврида ўлимга олиб келадиган ифодаланган цианоздан ва оғир гипоксиядан, нисбатан яхши башоратга эга пушти ёки ацианотик деб номланган шаклларигача.

ФТда ўзига хос клиник синдром – бу кўпинча ҳаётининг 2–3 ойлигида юзага келадиган ҳансираш–цианозли хуружлардир, улар кескин безовталаниш ривожланиши, ҳансираш ва цианознинг кескин кучайиши билан намоён бўлади, бунда эс–ҳушни йўқотиш, тортишишлар юзага келиши мумкин. Бу хуружлар ўнг қоринчанинг чиқиш бўлими кескин спазми, стенозланган ўпка артерияси спазмлари билан боғлиқ. Боланинг йиғлаши, мўл овқатлантириш, дефекация ҳаракати, ҳар қандай стрессли вазият қўзғатувчи омиллар бўлиши мумкин.

Ташхислаш.

Аускултацияда юракда турли жадалликдаги систолик шовқин эшитилади, унинг эпимаркази қоринчалараро тўсиқ нуқсони жойлашган жой устида бўлади.

Электрокардиограммада юракнинг электр ўқининг ўнг томонга оғиши, Гис тутами ўнг оёқчаси тўиқ блокадаси.

Рентгенологик ўпка майдонларининг шаффофлиги ошганлиги, юрак ўлчамлари унча катта эмас, “голланд пойабзали” (бели аниқ, чўққи кўтарилган) кўринишидаги ўзига хос шаклга эга.

Юракнинг УТТ бўйича нуқсоннинг барча анатомик тафсилотларини аниқлаш ва жарроҳлик тузатиш тактикасини белгилаш мумкин. Жарроҳлик даволашсиз болаларнинг тахминан 30% кўкрак ёшида вафот этади. Ўлимнинг асосий сабаби – гипоксия. Ўпка артерияси тромбози, церебрал тромбозлар ва абсцесЎАСр, инфекцион эндокардит каби ҳалокатли асоратлар бўлиши мумкин.

Даволаш.

Гипоксемик (ҳансираш–цианотик) кризлар β–блокаторларни тайинлашни тақоза қилади. Хуружни енгиллаштириш учун анаприлин (0,01–0,02 мг/кг дан вена ичига ёки мушак орасига), релан (0,2–0,3 мл) юборилади. Хуружлар олдини олиш учун перорал анаприлин (атенолол) кунига 1 мг/кг гача (атенолол 0,5 мг/кг/кун) дозада узоқ вақт давомида буюрилади.

Ҳаётий кўрсатмаларга кўра, нуқсоннинг жарроҳлик коррекцияси янги туғилганлик даврида амалга оширилиши мумкин.

Ўпка артерияси стенози.

Ўпка артерияси стенози (ЎАС) – қоннинг ўнг қоринчадан ўпка артерияси тизимига чиқишининг бузилиши билан тавсифланадиган юракнинг туғма нуқсони. Нуқсон учраш тезлиги 2,4–12,0% ни ташкил қилади. Ўғил ва қиз болалар ўртасида тенг қайд этилади.

Гемодинамик бузилишлар қон оқимига тўсқинлик борлигига боғлиқ, тўсиқ ўнг қоринча, ўпка артерияси клапанининг чиқиш йўли соҳасида жойлашган ёки уйғунлашган шикастланиш бўлиши мумкин.

Клиник кўриниши.

Клиник кўринишларнинг диапазони жуда кенг ва торайиш жойи ҳамда торайиш ифодаланганлигига боғлиқ. Масалан, комиссуралар бўйича ўпка артерияси клапанларининг табақалари қисман битиб кетиши билан тавсифланадиган клапан стенози, клапанда градиент босим 30 мм сим.уст.дан ошмаса гемодинамик аҳамиятсиз ҳисобланади. Бундай нуқсон фақат тўшнинг чап чети бўйлаб эшитиладиган ўртамиёна систолик шовқин билан намоён бўлиши мумкин. Бунда ЭКГ ва рентгенограммада ўнг қоринча зўриқиши белгилари аниқланмайди. Бу вариантдаги нуқсон шошилинч жарроҳлик аралашувни талаб қилмайди, беморлар болалар кардиологлари кузатуви остида бўлишади, бола ўсиши ва стеноз чуқурлашиши билан жарроҳлик йўли билан тузатиш (3–5 ёшда) масаласи қўйилади, клапанни баллонли дилатациясини амалга ошириш мумкин. Ўз вақтида бажарилган нуқсоннинг пренатал ташхисида эндоскопик коррекция қорин ичи даврида ҳам амалга оширилиши мумкин. Аммо коррекция услуби ва унинг вақти ҳар доим кардиожарроҳлар томонидан индивидуал равишда белгиланади.

ЎАСнинг оғир кечиши ўпка клапанининг тўлиқ атрезиясида кузатилади, бу, одатда ўнг қоринчанинг гипоплазияси, ўпкаларнинг артериал йўл орқали қон билан таъминланишига, ўнг–чап шунт билан бўлмачалараро тўсиқ нуқсони мавжудлиги билан бирга кечади, бу эса тизимли артериал гипоксемия ва цианозга олиб келади. Юрак етишмовчилиги жуда эрта содир бўлади. Нуқсоннинг бундай варианти дуктусга боғлиқ, артериал йўл ёпилганда болалар ҳаётнинг биринчи кунлари ёки ҳафталарида нобуд бўлишади.

Ўртамиёна даражада алоҳиладанган ЎАС ҳаётнинг биринчи йилида цианоз ва юрак етишмовчилиги билан бирга келмаслиги мумкин. Бундай нуқсон одатда 3–4 ёшда тузатилади, бунда эндоскопик аралашув усуллари афзал кўрилади.

Ташхислаш.

Ташхис ЭКГ (юракнинг ўнг бўлимларининг ҳаддан ташқари зўриқиши) ва юракнинг ултратовуш текшируви ёрдамида амалга оширилади.

Даволаш.

Нуқсоннинг пренатал диагностикаси ўтказилган вазиятларда туғилгандан сўнг дарҳол простагландин Е юборилади, метаболик ацидоз коррекцияси амалга оширилади. Жарроҳлик йўли билан тузатиш учун кардиожарроҳлик касалхонасига шошилинч ўтказиш керак.

Аорта стенози.

Аорта стенози (АС) – аортанинг чап қоринчадан чиқиши торайиши. Клапанли, клапан усти ва клапан ости стенозлари фарқланади. Энг кенг тарқалган вариант – клапан табақалари сони аномалиялари билан боғлиқ, кўпинча икки табақали аорта клапани стенозидир. Клапанли АС ёш ўтиши билан кучайиб боради. Стенознинг ифодаланганлик даражаси босим градиенти (торайишгача ва торайишдан кейин) бўйича белгиланади, у УТТда ёки юракни зондлашда аниқланади.

Клиник кўриниши.

Нуқсон асосан ҳайдаб чиқаришнинг систолик шовқини билан намоён бўлади. ЭКГ ва кўкрак қафаси рентгенографияси кам маълумотли. Беморларнинг тахминан 1/3 қисмида янги туғилганлик давридаёқ юрак етишмовчилигининг клиник белгилари аниқланиши мумкин, бу аорта клапанининг критик стенози ҳақида далолат беради. Бундай болаларга шошилинч оператив даволаш кўрсатилган.

Клапан ости АС кўпинча клапан ости фиброзли мембраналар ёки чап қоринчанинг чиқиш жойида миокард гипертрофияси билан боғлиқ; аорта равоғи аномалиялари ва ҚАТН билан бирга қўшилиб келиши мумкин. Клиник манзараси худди клапанли АСдагидек.

Клапан усти АС – аорта клапани устидаги турли узунликдаги торайишлар. Патологиянинг ушбу варианти кўпинча оилавий хусусиятга эга.

Виллямснинг генетик синдроми азалдан маълум, унинг учун клапан усти стенозидан ташқари «элф юзи», ақлий қолоқлик, буйрак ва ўпка артерияларининг периферик стенози ва гипокалциемия хос.

АС бор барча болаларда даврий равишда босим градиенти даражасини аниқлаштириш учун юракнинг УТТ амалга оширилади. Градиент 50 мм сим.уст.дан юқорилиги аниқланганда беморлар жарроҳлик тузатиш учун юборилади. Очиқ валвулотомия ёки баллонли диллатация (клапанли стенозларда) амалга оширилади.

Очиқ артериал йўл.

Очиқ артериал йўл (ОАЙ) – аорта ва ўпка артерияси орасидаги ғайритабиий томир боғланиши. Бу нуқсон ЮТНнинг энг кўп учрайдиган тури (10–20%) ҳисобланади, у ҳам алоҳидаланган, ҳам бошқа юрак–қон томир аномалиялари билан қўшилиб келади (5–10%). Артериал йўлнинг функционал беркилиши меърда бола ҳаётининг 48–72 соатида содир бўлади, якуний облитерация ҳаётининг биринчи 2–8–ҳафтасида тугайди. Баъзи болаларда облитерация жараёни бир неча ой ёки ҳатто йилларга чўзилади. Нуқсон қизларда кўпроқ учрайди.

Туғилгандан кейин артериал йўлнинг ёпилиши қонда простогландин Е даражаси пасайишига ва ўпка томирларининг қаршилиги камайишига олиб келадиган кислороднинг таъсири билан боғлиқ бўлиб, ўпка гипертензияси ва чап–ўнг шунт бартараф қилинишига олиб келади.

Постнатал даврда артериал йўлнинг ўз вақтида ёпилишига чала туғилган чақалоқларда нафас бузилишлари, агар йўл диаметри 1,5 мм дан катта бўлса, турғун метаболик ацидоз, узоқ вақтли юқори концентрациялардаги кислородли оксигенотерапия (простагландин Е, простациклин кўпайиши билан перекисли оксидланишни кучайтиради), инфузион терапиянинг ортиқча ҳажми сабаб бўлади.

Болада 2 ҳафтадан ортиқ вақт мобайнида персистирланувчи артериал йўлнинг мавжудлиги ЮТН деб ҳисобланиши керак (В.И. Бураковский, 1980). Баъзи муаллифлар ОАЙ ҳаётнинг 3–ойигача йўқ қилинмаса, уни нуқсон, деб билишади (Е.П. Затикян, 1990).

ОАЙда гемодинамик бузилишлар аортадан ўпка артериясига йўл орқали ғайритабиий қон қуйилиши билан тавсифланади. Итариб чиқариш қиймати йўлнинг узунлиги, кенглиги, чиқиш ва кириш бурчакларига, КЧҚД ва КҚДдаги қон босими қийматларининг нисбатига боғлиқ.

Клиник манзараси.

Ушбу нуқсоннинг клиник кўриниши жуда ўзгарувчан, асимптоматик шаклидан ўта оғир вариантларгача кузатилади. Улар йўлнинг анатомиясига, қоннинг артериовеноз оқиши миқдорига, беморларнинг ёшига боғлиқ. Клиник кўринишлар ҳаётнинг 2–3–йилида кўпроқ учрайди.

Кенг ва қисқа, ўртамиёна ёки катта артериал–веноз қон чиқарилишига эга ОАЙда нуқсоннинг барча симптомлари билан клиник манзараси ҳаётининг биринчи ойларида аниқланади. КҚДда «ўғирлаш» синдроми натижасида доимий рангпарлик хос. Эрта ёшдаги болаларда юклама (қичқириқ, сўриш ва бошқалар) остида вақтинчалик периферик цианоз пайдо бўлиши мумкин. Ҳаётнинг биринчи ойларидан бошлаб болалар вазн ва жисмоний ривожланишларида орқада қолишади. Тезда чарчаш (озиқлантиришнинг чўзилиши, узук–узук эмиш ва катта танаффус), рецидивланувчи бронхитлар ва зотилжамлар пайдо бўлишига мойиллик қайд этилади.

Ташхислаш.

Аускултацияда дастлаб систолик, кейин қовурғаларараро ораликда тўшдан чап томонда «машина» шовқини эшитилади. У чўққига, аортага, бўйин томирларига, орқага (куракларараро соҳага) ўтказилади. Юрак турткиси аниқ ифодаланган. Юрак чегаралари, одатда, кенгаймаган, аммо клиник

манзара кучайиб бориши билан юрак чегараларининг чап ва юқори томонга кенгайиши қайд этилади.

Систолик АБ меъёрда ёки жузъий ошган, диастолик АБ эса, қоннинг ўпка артериясидан пастга тушувчи аортага тез ва бир вақтнинг ўзида тушиши сабабли жиддий пасайган (20–30 мм сим.уст.). Пулс босими сезиларли даражада ошади. Ушбу кўрсаткичларнинг ўзгариши жуда ҳам ўзига хос ва шовқин симптомлари етарлича аниқ ва ўзига хос бўлмаган ҳолларда айниқса муҳимдир.

Касалликнинг дастлабки босқичида электрокардиограммада ЮЭЎ нормал жойлашувга эга ёки чап томонга оғиши кузатилади. Ўпка гипертензияси ошиб бориши билан ЮЭЎ ўнгга оғади, чап қоринча гипертрофияси қайд қилинади, касалликнинг кеч босқичларида юрак мароминиг ва ўтказувчанлигининг турли хил бузилишлар билан иккала қоринча ва бўлмачаларнинг гипертрофияси кузатилади.

Рентгенограммада – ўпка томирлари расмининг кучайиши ва юракнинг чап бўлимлари катталашиши. Ўпка гипертензияси ривожланганда – юракнинг ўнг бўлимлари катталашиши ва ўпка артериясининг бўртиши кузатилади.

Даволаш.

Ҳозирги вақтда нуқсонни тузатиш учун бир нечта усул мавжуд.

Медикаментоз усул – янги туғилган чқалоқларда простагландин Е2 ва J2 ингибиторлари билан йщл облитерацияси. Индометацин кардиосонография назорати остида парентерал ёки энтерал тарзда 0,1–0,2 мг/кг доза ҳисобидан кунига 1–2 марта 1–3 кун давомида (ҳафтагача) буюрилади. кардиосонография. Курс дозаси 0,6 мг/кг дан ошмаслиги керак. ОАЙнинг индометацинга сезгирлиги дексаметазон (0,1–0,3 мг/кг) тайинлаш орқали оширилиши мумкин. Индометацин тайинланганда унинг ножўя таъсирларини: геморрагик бузилишлар (тромбоцитопения), гипербилирубинемия, буйрак дисфункцияси (ЎБЕ) эсда тутиш керак. ЖПдан

2/3 гача суюқлик ҳажмини киритишни чеклаш керак, кўпинча допамин ёки добутрекс 5–10 мкг/кг/дақ дозада ва диуретикларни (фуросемид – 2–5 мг/кг) буюриш керак.

Индометацин билан даволаш буйрак етишмовчилиги, энтероколит, қон ивишининг бузилиши, гипербилирубинемия мавжуд бўлганда амалга оширилмайди.

Жарроҳлик усули – аорта томонидан йўлни катетерали эндоваскуляр оклюзияси ёки энг кенг фойдаланиладиган йўлни боғлаш услуби ёки иккала томонини тикиб кесиш усули. ОАЙни жарроҳлик усули билан тузатиш индометацин билан даволашда самара бўлмаганда, узоқ муддатли зотилжам билан келган кенг артериал йўлда, 3 ҳафтадан катта болаларда кўрсатилган. Асоратланмасдан кечган операциядан кейинги ўлим ҳолатлари деярли нолга тенг, ўпка гипертензиясининг ошиб боришида ўлим даражаси 3% ни ташкил қилади. Кучайиб борувчи ўпка гипертензиясида оператив даволаш самарадорлиги жиддий камаяди.

Операциясиз ОАЙда ўртача умр кўриш 45 йилни ташкил этади.

Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонлари.

Бўлмачалараро тўсиқ нуқсонлари (БАТН) – бу иккита бўлмачалар орасида ғайритабиий боғланиш билан ифодаланадиган нуқсонлар. Эмбрионал генезга кўра, бирламчи, иккиламчи нуқсонлар ва бўлмачалараро тўсиқнинг умуман йўқлиги ажратилади. БАТНнинг тарқалиши 5 дан 20% гача, аёлларда кўпроқ учрайди.

Бирламчи БАТН бирламчи бўлмачалараро тўсиқнинг ривожланмаганлиги ва бўлмачалар орасидаги бирламчи боғланиш сақланиб қолиши (нотўлиқ атриовентрикуляр коммуникация – БАТН + митрал клапаннинг олдинги табақасининг ёрилиши) натижасида юзага келади. Ушбу нуқсон, одатда ўлчами бўйича катта, тўсиқнинг пастки қисмида жойлашади.

Иккиламчи БАТН иккиламчи бўлмачалараро тўсиқ (БАТ)нинг ривожланмаганлиги сабабли (овал тешик ўрнида) ҳосил бўлади. Нуқсон ўлчамлари жуда катта доираларда ўзгаради: диаметри 2–5 дан 20–30 мм гача. Кўпгина ҳолларда, нуқсон БАТнинг марказида, камроқ – юқори ва жуда камдан–кам ҳолларда – тўсиқнинг орқа ва олд қисмида жойлашади.

БАТнинг бўлмаслиги (умумий бўлмача) сабаблари бўлиб бирламчи ва иккиламчи БАТнинг тўлиқ ривожланмаганлиги ёки бутунлай йўқлиги ҳамда майдони бўйича бутун МППга тенг бўлган катта нуқсон мавжудлиги ҳисобланади.

Очиқ овал тешик – овал ойнанинг табақаси ривожланмай қолганлиги билан боғлиқ бўлмачалараро коммуникация варианти. Ушбу нуқсон ЮТНга тегишли эмас, лекин ЮРКА гуруҳига киради. Ушбу аномалияда гемодинамик бузилишлар кузатилмайди ва жарроҳлик коррекцияси талаб этилмайди.

БАТНда гемодинамик бузилишлар чап ва ўнг бўлмачалар орасида мусбат босим градиенти натижасида чап бўлмачадан ўнг бўлмачага қоннинг артерио–веноз чиқарилиши билан боғлиқ. Маълумки, юракнинг ўнг бўлимидаги босим тизимли қон босимидан 4 баравар паст. Бироқ, янги туғилган чақалоқларда ва болаларда ҳаётнинг биринчи ойларида ўпка артериясида босим нисбатан юқори бўлиб, қон айланишининг катта доирасидаги босимга яқинлашади, шунинг учун артериовеноз чиқариш унча катта эмас ва сезиларли гемодинамик бузилишлар йўқ.

Ушбу юрак етишмовчилигида чақалоқларда ва ёш болаларда ўпка гипертензияси камдан–кам ривожланади (1,8%). Аммо, ёш ўтиши билан ЎГ ривожланиш хавфи ортади.

Клиник манзараси.

Янги туғилган чақалоқларда ва кичик ёшдаги болаларда нуқсоннинг клиник кўриниши жуда ҳам камбағал, бу унинг камдан–кам аниқланишини туўунтиради. Янги туғилганлик даврида қичқириқ ёки безовталаниш пайтида

вақтинчалик цианоз пайдо бўлиши мумкин. Шифокорлар буни кўпинча перинатал энцефалопатия билан боғлашади. Ўрта ва катта нуқсонларда дастлабки белгилар ҳаётнинг биринчи олти ойида – биринчи йилида турғун рангпарлик, жисмоний ривожланишдан ўртамиёна орқада қолиш, тез–тез респиратор касалликлар (бронхит, зотилжам), ҳансираш, чарчаш пайдо бўлади.

Ташхислаш. Аускултацияда тўшдан чап томонда II–III қовурғалараро орлиқларда ўрта жадалликдаги систолик шовқин эшитилади, II тон кучайган ва ўпка артерияси устида тарқалган (КчҚД гиперволемия ва юқори қон босими). Шовқин ётган ҳолатда яхши эшитилади. АБ нормал, аммо катта нуқсонларда максимал ва пулс АБ пасаяди.

Юрак чегаралари, одатда ўзгармайди.

ЭКГда БАТНли беморларнинг кўпчилигида ЮЭЎнинг ўнга оғиши, ўнг бўлмача электр фаоллиги ошиши (узатмада баланд ўткир охирга эга Р тишча), Гис тутамининг ўнг оёқчаси нотўлиқ блокадаси қайд қилинади.

Кўкрак қафаси рентгенограммасида бу нуқсон КчҚДнинг ҳажмли зўриқиши ҳисобига ўпка расми кучайиши билан намоён бўлиши мумкин.

Даволаш.

БАТНни даволаш 40% дан ортиқ қон чиқариш ҳолатида жарроҳлик усули билан, нуқсонни эндоваскуляр тузатиш ёки очиқ юракда операцияни ўз ичига олади. Кардиожарроҳлар индиидуал тарзда у ёки бу даволаш усулини танлашади.

Ҳаётнинг биринчи йилидаги ўлим бошқа юрак нуқсонлари билан қўшилиб келган бирламчи БАТН билан боғлиқ бўлиши мумкин. Янги туғилганлик даврда ва кўкрак ёшида БАТнинг алоҳида нуқсони одатда ижобий давом этади.

Қоринчалараро тўсиқ нуқсонлари.

Қоринчалараро тўсиқ нуқсонлари (ҚАТН) – юракнинг иккита қоринчалари орасидаги туғма ғайритабиий боғланиши, ҚАТнинг турли сатҳларда ривожланмаслиги натижасида юзага келади. Нуқсон энг кенг тарқалган бўлиб, барча ЮТНнинг 30–40%ни ташкил қилади. Бунда, у ўғил ва қиз болаларда бир хил тезликда учрайди.

ҚАТНинг юқори қисми мембранали тўсиқ шаклида фиброз тўқима билан намоён бўлган, ўрта қисми – мушак тўқимаси, пастки қисми – трабекуляр шаклида ифодаланган. Бундан ташқари, аорта ва ўпка артерияси клапанлари остида жойлашган ҚАТнинг чиқиш қисми ва атриовентрикуляр клапанлар остида жойлашган кириш жойлари ажратилади. Жойлашиши ҚАТНнинг қуйидаги турлари фарқланади.

Перимембраноз – барча ҚАТНларнинг 60%. Улар уч табақали клапаннинг тўқималари ўсиши оқибатида ёшга қараб камайиши мумкин.

Чиқиш – барча ҚАТНларнинг 5–8%. Улар ёпилиш мойиллигига эга эмас ва деярли ҳар доим жарроҳлик тузатишни талаб қилади. Клиник яхшиланиш ЎАнинг инфиндибуляр стенози ривожланиши оқибатида бўлиши мумкин.

Кириш – барча ҚАТНларнинг 5–8%. Уч табақали клапаннинг тўқималари ўсиши ҳисобига камйиши мумкин.

Мушакли – барча ҚАТНларнинг 10–20%. Ҳар доим ўз–ўзидан ёпилиш мойиллиги мавжуд, ҚАТнинг чиқиш жойида ўрин олган турларидан ташқари.

Юракнинг ушбу нуқсонида гемодинамика нуқсон катталигига, унинг жойлашган жойига ва касалликнинг давомийлигига боғлиқ. Гемодинамик бузилишлар дастлаб чапдан ўнгга қон оқиши билан намоён бўлади, келажакда ўпка гипертензияси ривожланиши мумкин (36–, 37–жадваллар).

Клиник манзараси.

Нуқсоннинг клиник кўриниши нуқсоннинг катталиги ва жойлашиши, ўпка гипертензиясининг кўпайиши ва оғирлиги ҳамда касалликнинг давомийлиги билан чамбарчас боғлиқ. Ҳатто янги туғилганлик даврида ҚАТНни шубҳа қилишга тўшнинг чап томонида IV–Vқовурғалараро оралиқларда маркази бўлган ўзига хос систолик шовқин имкон беради. Катта нуқсонда юрак етишмовчилиги (ҳансираш, тахикардия, кейин жигарнинг катталашиши, шиш) эрта пайдо бўлиши мумкин.

Жадвал 37. **«Кўк рангли» критик ЮТНда тактика.**

Даволаш	Дуктус–боғлиқ қон оқими бор ЮТН	
	ўпка	тизимли
Простогландин	ҳа (pO2 назорати)	ҳа (метаболик ацидоз назорати)
ЎСВ	агар зарур бўлса ва ташиш учун	ҳа
PEEP	йўқ	ҳа (8–10 мбар)
Кислород	йўқ	ҳа
Диуретиклар	ҳа	йўқ
Дигоксин	ҳа	йўқ
Инотроплар	Тўғрироғи ҳа	Тўғрироғи йўқ
Қон кўрсаткичлари	Hrt > 45%	Hrt > 45%

Ташхис ва даволаш.

Ташхис қўйишда юракнинг УТТ ва юрак бўшлиғини зондлаш жуда муҳимдир. Ушбу услублар нуқсонни аниқ ташхислашга, нуқсоннинг ўлчамини ва қоннинг шунтланиш даражасини аниқлаш имконини беради.

Нуқсон ўлчамига қараб ҚАТНнинг қуйидаги турлари ажратилади.

Юрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келмайдиган кичик ўлчамдаги ҚАТН (одатда диаметри 5 мм гача). Бундай нуқсонлари бўлган болаларни (кўпинча улар тўсиқнинг мушак қисмида жойлашган) кардиолог

кузатувига юбориш керак, нуқсон ўлчамлари камайганлигини кузатиб бориш учун улар йилига камида 1 маротаба юракнинг УТТдан ўтишлари керак.

Юрак етишмовчилиги билан юзага келадиган катта ва ўрта катталикдаги ҚАТН. Юрак етишмовчилиги ҳаётнинг биринчи ойидаёқ пайдо бўлиши мумкин. Бундай ҳолда беморларга консерватив терапия буюрилади. Даволаш дигоксин билан бошланади: тўйинганлик дозаси 0,075 мг/кг ни ташкил қилади, 3 кун давомида, кейин тутиб турувчи дозага, яъни тўйинган дозанинг 1/5 қисмига ўтилади. Диуретиклар тайинланади: фуросемид (2 мг/кг/кун гача) ва верошпирон (3 мг/кг/кун гача). Фуросемид 3 кунда ёки 5 кунда 1 марта, верошпирон ҳар куни ишлатилади. Калий препаратлари (аспартам, панангин) ёш дозаларида кўрсатилган. Агар терапия етарлича самарали бўлмаса каптоприл 1–3 мг/кг/кун дозада қўшилиши мумкин. Агар юрак етишмовчилиги консерватив даво натижасида яхшиланса, нуқсон ҳажмининг ўз–ўзидан камайиши умидида операция 1–1,5 йилгача кечиктирилиши мумкин. Агар юрак етишмовчилиги терапияга нисбатан рефракцияда бўлса, унда бола ёши ва тана вазнидан қатъий назар жарроҳлик йўли билан даволанади.

Ўпка гипертензияси билан қўшилиб келган ҚАТН. Одатда беморлар гуруҳини 2 ёшдан кейинги ва камдан–кам ҳолларда янги туғилган чақалоқлар ташкил қилади. Ўпка гипертензияси бўлганда, дастлаб жисмоний зўриқишдан кейин, сўнгра тинч ҳолатда ҳам инспиратор ҳансираш пайдо бўлади. Терининг ранги ўзгаради: бошида малина тусли акроцианоз пайдо бўлади, кейин тарқалган цианоз бўлиши мумкин. Сурункали қуруқ йўтал тунги вақтларда устун келиши мумкин. Аускултацияда ўпка артерияси устида (II қовурғалараро оралиқ тўшдан чапда) II тон акценти, худди шу ерда ўпка регургитацияси шовқини эшитилади (Грэхем–Стилл шовқини). ЭКГда ўзгаришлар аниқланди: ЭКГ ўнг типи, Гис тутамининг ўнг оёқчаси блокадаси, юракнинг ўнг бўлимлари электр фаоллигининг ошиши. Юракнинг УТТ ва юракни зондлаш орқали ЎГ даражасини аниқлаши мумкин. Агар

ўпка томирларидаги ўзгаришлар қайтар деб баҳоланадиган бўлса (юракни зондлаш маълумотлари бўйича), жарроҳлик даволаш усули амалга оширилши керак. Агар ўпка томирларида ўзгаришлар қайтмас бўлса, операция кўрсатилмаган. Бундай ҳолда Эйзенменгер комплекси ривожланади. Бунда, қоринчалараро тўсиқдаги нуқсони орқали қоннинг чиқиши ўнг–чап йўналишга эга бўлади, ҳансираш, гипоксемия, цианоз кучаяди. Келажакда ўнг қоринча юрак етишмовчилигининг ривожланиши мумкин. Башорат салбий. Юрак гликозидлари (дигоксин), диуретиклар, калий препаратлари ва ўпка гипертензияси ривожланишини камайтирадиган дорилар доимий равишда буюрилади: ААФ ингибиторлари (каптоприл ва унинг аналоглари) ва калций антагонистлари (нифедипин ва унинг аналоглари).

Тест–сўровнома мураккаб ЮТН аниқлаш имконини беради, уларнинг гемодинамикаси очиқ артериал йўл, очиқ овал тешик ва Аранций йўли ишлашига боғлиқ (38–жадвал).

Баллар йиғиндиси 35 дан юқори бўлса, ЮТН дуктус–боғлиқ хусусиятга эга бўлиш эҳҳтимоли кўп. Бундай вазиятда кислородли терапия қарши кўрсатилган. Простагландин Е ни дастлабки 0,05 мкг/кг/дақ дозада титрлаш амалга оширилади, самара қўлга киритилганда КАҲни тузатиш билан дозани 0,0100,025 мкг/кг/дақ гача камайтириш мумкин. Юрак етишмовчилиги ҳолатларида кўрсатиб ўтилган терапевтик тадбирларга дофаминни 5 мк/кг/дақ дозада титрлашини ва диуретикларни киритишни бошлаш керак.

20 дан 35 гача бўлган балларнинг йиғиндиси, чамаси дуктус–боғлиқ ўпка ёки форман–боғлиқ циркуляцияга оид юрак етишмовчилигига мос келади. ЮТН маълумотларида билан кислород терапиясига эҳтиёж кислород билан ўтказилган синов натижалари билан белгиланади. Мусбат синамада (форамен–боғлиқ қон айланишида) кислородли терапия кўрсатилади, салбий синамада (дуктус–боғлиқ ўпка циркуляцияси) қарши кўрсатилган. Простин

титрланиши кўрсатилмаган. Кардиотоник ва диуретик терапия ўтказилади. Инфузион терапия ҳажми ЖП нинг 2/3 қисмини ташкил қилади.

10–20 балл йиғиндиси компенсация ҳолатидаги ЮТН ҳар қандай диагностик гуруҳига тўғри келади. Даволаш тадбирларни ўтказиш талаб қилинмайди. Юрак жарроҳлиги бўлимига ўтказиш нуқсонни верификациялаш мақсадида амалга оширилади.

Умумий балл 0–10 – ЮТН ташхиси шубҳали, янги туғилган чақалоқлар бўлимида текшириш кўрсатилган.

0 балл ЮТН йўқлигидан далолат беради.

Кардиал ва респиратор цианозни фарқлаш учун синамалар (тестлар) қуйидагилардир.

Гипервентиляцион синама – янги туғилган чақалоқда 5–10 дақиқа давомида Амбу халтачаси ёрдамида эндотрахеал най ёки юз ниқоби орқали гипервентилция бажарилади, нафас олиш тезлиги дақиқасига 70–90 ҳаракат. Қоннинг кислород билан 95% дан кўпгатўйинганида цианоз йўқ бўлиши синаманинг мусбатлигини таъкидлайди (бунда pCO2 пасайиши содир бўлади, бу нафас олиш алкалозини чақиради ва қоннинг pH ошишига олиб келади, бу эса ЎГ пасайиши билан бирга ўпка артерияси спазмини йўқ қилинишига олиб келади).

Синамани баҳолаш:

– мусбат – чап қоринча юрак етишмовчилигисиз ПФК бўлганда;

– шубҳали – юрак етишмовчилиги билан ПФК бўлганда;

– манфий – ўнгдан–чапга эга ЮТН.

Нафас йўлларида мусбат босим синамаларини Мартин, Грегори услублари, назофарингеал канюлалар ёрдамида текшириш. Ушбу синамани ўтказиш давомида ўпканинг функционал қолдиқ ҳажми ортади, бу ўпкада вентияция ва қон айланиши нисбатининг яхшиланишига олиб келади. Намуна:

– мусбат, агар 10 дақиқадан сўнг цианоз даражаси пасайса (ўпка сабаблари ёки кичик қон айланиш доираси зўриқиши билан ЮТН);

– манфий цианоз сақланганда ёки кучайганида (ЮТН юрак ичи шунти билан).

Гипероксидли тест – 10 дақиқа давомида 100% ли кислород билан нафас олиш. Ушбу тестни турғун марказий цианозга эга беморларнинг барчасида қўллаш керак. «Юрак» цианозига эга ҳамма беморларда pCO2 10–15 мм сим.уст.дан ошмайди, сабаби ўпкалардаги pO2 концентрацияси юрак ичи боғланишлари сатҳида веноз қонининг артериал қонга нисбатан қийматига деярли таъсир қилмайди (очиқ артериал йўл, очиқ артериал йўл билан аорта коарктацияси; катта артериал томирларнинг ОАЙ билан транспозицияси). Ўпка касалликларида алвеолаларда кислороднинг парциал босими ошиши унинг қонда пропорционал тарзда ошиши билан бирга келади ва 150–200 мм сим.уст.га етиши мумкин.

ЮТН сабабли жарроҳлик даволаш шартлари 39–жадвалда келтирилган.

Жадвал 39. **ЮТН сабабли ўтказиладиган операциялар муддатлари.**

Тавсифи		Муддатлар
1		1
ОАЙ	Катта диаметрли, ҚАЕ билан бирга кечадиган	Шошилинч
	Кичик ёки ўрта диаметрли, асимптоматик	6 ёшгача
ҚАТН	Катта, ҚАЕ билан	3 ойдан 12 ойгача
	Ўрта, жузъий ҚАЕ билан	6 ойдан 18 ойгача
	Кичик рестриктив	Операция кўрсатилмаган
БАТН	Катта ва ўрта	5 ёшгача
	кичик	операция кўрсатилмаган
АВК	нотўлиқ	4–5 ёш
	тўлиқ	9 ойгача
АК	Симптомлар билан кечадиган	Аниқланиши бўйича

	Асимптоматик	7 ёшгача
АС	симптоматика билан	тезкор
	асимптоматик	50 мм сим.уст.градиентидан катта бўлганда
ЎАС	симптоматика билан	Тезкор
	симптомсиз	Баллонли дилатация ёки 60 мм сим.уст.катта градиент бўлганда операция
ФТ	симптомсиз хуружсиз	5–6 ойликдан радикал операция
	унча катта бўлмаган цианоз	5–6 ойликдан радикал операция
	кучли цианоз, хуружлар	Шунт, 1,5–2 йилдан кейин радикал операция
МҚТТ	ЎАС йўқ	2 ҳафтагача радикал операция
	ЎАС билан	Эрта ёшдаги шунт, кейин Настелли операцияси
МҚТТ + ҚАТН	Рестриктив ҚАТН билан ЎАС йўқ	2–3 ҳафтагача радикал операция
	Катта ҚАТН билан ЎАС йўқ	2–3 ҳафтадан кейин радикал операция
	ЎАС билан	Шунт ёки Настелли операцияси вариантлар билан
УКА	Ўпка қон айланишига боғлиқ ҳолда	Шунт, атриосептостомия, 6 рйдан Гленна операцияси, 2,5 ёшдан Фонтен операцияси
ДЕЖ	ЎАС билан	Эрта ёшда шунт, 6 ойдан Гллен операцияси, 2,5 ёшдан Фонтен операцияси
	ЎАС йўқ	2–3 ойгача ЎА торайиши, 6 ойдан Гленн

		операцияси, 2,5 ёшдан Фонтен операцияси
ЎА атрезияси	Турига боғлиқ ҳолда	Янги туғилганлик даврда тезкор шунт қўйиш, кейин 3–7 ёшдан ЎАни протезлаш
УАЙ	Турига боғлиқ ҳолда	ЎАни протезлаш ёки хусусий ЎА пластика қилиш

Перинатал даврда гипоксия натижасида пайдо бўладиган юрак–қон томир тизимининг бузилишлари охирги йилларда адабиётларда юрак–қон томир тизимининг дезадаптация синдромига бирлаштирилган (Л.А. Кравтсова ва бошқалар, 2001).

ЮҚТДС ли чақалоқлар юрак–қон томир тизимидаги ўзгаришлар негизида, аввалambор бош мия устуни бошқариш марказлари, жумладан гипоталамус соҳасида жойлашган вегетатив марказнинг асосий ҳужайралари гипоксик шикастланишлари натижасида томир тонуси ва коронар ўзаннинг нейро–гуморал бошқарилиши бузилиши ётади. Бундан ташқари, гипоксия шароитида кардиомиоцитларнинг етук метаболизми шаклланиши орқада қолиш содир бўлади ва миокард ҳужайраларида митохондриал дисфункциялар ривожланади. Ушбу ўзгаришлар миокард дистрофиясига олиб келади, у юрак камераларининг дилатацияси ва кейинчалик юрак мушаги қисқариш қобилиятининг пасайиши билан бирга кечиши мумкин.

ЮҚТДСнинг клиник кўринишлари патологиянинг турига қараб ўзгаради. ЮҚТДСнинг қуйидаги клиник ва анатомик вариантлари ажратилади: персистирланувчи фетал коммуникацияларга эга неонатал ўрка гипертензияси, қоринчалар бўшлиғининг кенгайиши билан транзитор миокард дисфункцияси, юрак мароми бузилиши.

Битта беморда бир нечта вариантларнинг қўшилиб келиши уларнинг патогенетик механизмларининг умумийлиги, шунингдек, юрак ва МНТнинг ўзаро боғлиқлиги билан изоҳланади.

Персистирланувчи фетал коммуникацияли неонатал ўпка гипертензияси.

ЎГ ўткинчи бўлиб, янги туғилган чақалоқларнинг ўпка томирлари гипоксияга жавобан кескин торайиш хусусиятига эгалиги билан изоҳланади. Қориндан ташқари ҳаёт шароитларига моЎАСшиш даври ва газ алмашинувининг йўлдош туридан ўпка турига ўтиши бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин. Оғир ҳолатларда ЎГ 7 кун ёки ундан кўпроққа сақланиб қолади. Фетал коммуникациялар, маълумки, очиқ (ишлайдиган) овал тешик ва ОАЙни ўз ичига олади. Бундай коммуникациялар кўпинча чала туғилган чақалоқларда, шунингдек юрак бириктирувчи тўқимаси дисплазияси синдроми бўлган болаларда учрайди. Одатда, артериал йўл янги туғилган чақалоқнинг ҳаёти биринчи кунида ёпилади, овал тешик эса бир неча ой давомида ишлайди. ЎГ билан ЮҚТДС ривожланганда ушбу боғланишларнинг ёпилиш муддатлари чўзилади, баъзида ишлайдиган фетал коммуникациялар бутун болалик даврида сақланиб қолади, кейинчалик улар ЮТН деб ҳисобланади ва тузатилишга олинади. Фетал коммуникация орқали қонни чиқариш йўналишига қараб, ушбу патологиянинг иккита варианти ажратилади: ўнг–чап ва чап–ўнг шунтланиш.

Қоннинг ўнг–чап шунтланиши туғилишдан бошлаб диффуз цианоз билан намоён бўлади, цианоз қичқирикда кучаяди ва 100% ли кислородли оксигентерапия шароитида сақланиб қолади. Аускултацияда ўпка артерияси устида II тон урғуси, шунингдек II қовурғалараро ораликда қисқа систолик шовқин (очиқ овал тешикда) ёки юракнинг бутун юзаси бўйлаб систолик–диастолик шовқин (очиқ артериал йўл бўлганда) эшитилади, юракнинг

нисбий чегараларининг ўртамиёна кенгайиши қайд қилинади. ЭКГда – ўнг бўлмача ва қоринчанинг зўриқиш, Гис тутами ўнг оёқчаси ўтказувчанлигининг бузилиши белгилари. Рентгенологик ўпка гипертензиясининг прекапилляр шакли манзараси аниқланади.

Қоннинг чап–ўнг шунтланиши анча оғир аҳвол билан тавсифланади. Клиник манзарада респиратор бузилишлар устун келади: инспиратор нафас олиш, йўтал ва ўпкаларда турли туман кўп сонли хириллашлар. Бунда боланинг кескин безовталаниши кузатилади. Баъзида ўпка шиши ривожланиши мумкин (чап қоринча етишмовчилиги). ЭКГда – иккала бўлмачалар ва чап қоринча зўриқиш белгилари. Рентгенологик капилляр туридаги ЎГ аниқланади.

Юрак бўшлиқлари дилатацияси билан миокарднинг транзитор дисфункцияси.

Ушбу патология юрак мушагининг нормал, ошган ва пасайган қисқариш қобилияти билан кечиши мумкин. Ушбу ҳолатнинг клиник манзараси учун тери қопламларининг рангпарлиги, бурун–лаб учбурчагининг цианози, юракнинг нисбий чегаралари ўртамиёна кенгайиши, юрак тонларининг буғиқлашиши, транзитор систолик шовқинлар (атриовентрикуляр клапаннинг нисбий етишмовчилиги) хос. ЭКГда – ST сегментнинг I, II, V5, V6 узатмаларда депрессияси ёки кўтарилиши, шунингдек чап кўкрак узатмаларида Т тишча кўтарилиши.

Миокарднинг қисқариш функциясининг пасайишида юрак етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Бундай ҳолларда туғма кардит ёки ЮТНни истисно қилиш учун юракнинг УТТ талаб қилинади. Рентгенограммаларда ҳар доим ўпканинг томирли расми кучайиши ёки ўпка шиши билан бирга кардиомегалия аниқланади.

Баъзи муаллифлар (Л.И.Жданова, 1997) ЮҚТДСнинг ушбу варианти ривожланшида туғма вирусли инфекциянинг (онадан олинган) ролини

кўрсатишади. Янги туғилган чақалоқларда вирусли инфекция яширин ҳолда, клиник белгиларсиз кечиши мумкин. Вирусемиянинг мавжудлиги лаборатор йўл билан аниқланади. Аниқланганки, 80% ҳолларда энтеровируслар (Коксаки А ва Б) ассоциацияси, камроқ ҳолларда – цитомегаловируслар, герпес вируслари, қизилча, қизамиқ ассоциацияси мавжуд.

Клиник жиҳатдан юрак етишмовчилиги кучайиб борувчи инспиратор ҳансираш, тахикардия, ўпкалардаги турли ўлчамдаги нам хириллашлар, терининг рангпарлиги (чап қоринча) ёки жигар ва талоқнинг катталашиши (палпация ва УТТ бўйича), катта лиқилдоқнинг таранглашиши, тўқималарнинг пастозлиги, оғир ҳолатларда – периферик шишлар ва анасарка (ўнг қоринча) билан намоён бўлади. Тотал юрак етишмовчилигида юқорида келтирилган барча белгилар кузатилади. Эрта ёшдаги болаларда юрак етишмовчилиги даражалари 40–жадвалда келтирилган.

Жадвал 40. **Юрак етишмовчилиги даражалари.**

Даража	Клиник кўринишлар
I	Тинч вазиятда ҳансираш йўқлиги ва ўртача тахикардия мавжудлиги. ЮЕ белгилари фақат жисмоний зўриқиш пайтида (қичқириқ, ташвиш, овқатланиш ва ҳ.к.) пайдо бўлади, шунда болада ўртамиёна ҳансираш, кучли тахикардия, тери қопламларининг рангпарлиги, қўзғалувчанлик ва уйқу бузилишини аниқласа бўлади. Янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда ЮЕнинг дастлабки белгиларидан бири бўлиб кўкрак билан боқишдаги қийинчиликдир – бола эмишдан чарчайди, бу унинг кўкракдан воз кечишига ёки эмиш пайтида тез–тез узилишларга олиб келади.
II А	Тинч вазиятда ЮЕ белгилари: ҳансираш ва тахикардия (нафас олиш тезлиги ёшга оид норматив кўрсаткичларни 30–50% дан кўп бўлмаган ҳолда тезлашади, ЮҚС – 15–20%). Жигар катталашмаган бўлиши мумкин ёки қовурға равоғидан 3 см гача чиқиб туриши мумкин. Оёқларда, ёрғоқда, думғаза соҳасида унча катта бўлмаган шишлар кузатилиши мумкин. Ўпкаларда даврий рваишда доимий бўлмаган нам хириллашлар эшитилиши мумкин. Рентгенограмма ва ЭхоКГда – қоринчалар бўшлиғининг ўртамиёна

	дилатацияси
II B	Жиддий ҳансираш (НТ нормадан 50–70% га катта) ва тахикардия (ЮҚС нормадан 30–50% кўп). Жигар қовурға равоғи четидан 3–4 см дан каттароқ ҳолда чиққан. Периферик ва бўшлиқ шишлари (цистит), бўйин веналарининг кенгайиши кузатилади. Бола жаҳлдор, безовта. Ўпкаларда шиш олди ёки шиш. Юрак ўлчамлари анчагина катталашган
III	Кардиоген шок, кескин ҳансираш (НТ нормадан 70–100% га кўп) ва тахикардия (ЮҚС нормадан 50% га кўп), брадикардия эҳтимоли ҳам бор. Артериал гипотензия, терининг рангпарлиги, “оқ доғ” симптоми мусбат, совуқ қўл–оёқлар, МНТ босилиши, олигурия Кўп аъзолар етишмаслиги. Декомпенсацияланган ацидоз.

Юрак мароминиng бузилиши.

Юрак мароми бузилишлари пайдо бўлишининг сабабларига юрак фаолиятини нейровегетатив бошыаришнинг марказий бузилишлари, юрак ўтказувчи тизими ҳужайраларида метаболик ўзгаришлар, шунингдек фетал коммуникациялар ишлаши туфайли гемодинамик ўзгаришлар бўлиши мумкин. Юракнинг ўтказувчи тизимига турли кардиотроп вирусларнинг (энтеровируслар, герпес вируслари, қизамиқ, қизилча, грипп вируслари) ыорин ичи таъсирини ҳам инкор этиб бўлмайди.

Кўпинча эктопик маром бузилишлари (экстрасистолия ва пароксизмал тахикардия) қўшимча ўтказувчи йўлларнинг мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда ЭКГда янги туғилганлик даврда маълум белгилар (қоринчаларнинг қўзғалиш олди ЭКГ–синдромлари) аниқланади. Масалан, Вольф–Паркинсон–Уайт синдроми (WPW–синдроми)да бўлмачалар миокардини қоринчалар миокарди билан боғлайдиган Кентнинг қўшимча ўтказувчи йўллари бўлади. Агар қўзғалиш тўлқини Кент йўллари бўйлаб ўтса, у ҳолда ЭКГда PQ сегменти йўқ, P тишча кичраяди, қоринча комплекси эса деформацияланади.

Қисқарган PQ интервали синдромида бўлмачалар миокардини Гис тутами билан боғлайдиган Джеймснинг қўшимча ўтказувчи йўллари аниқланган. Бундай тутамлар бўлганда, ЭКГда PQ сегменти йўқ, Р тишчаси қоринча комплексига яқинлашган ва у ўзгармаган.

Қоринчаларнинг парциал қўзғалиш олди синдромида ЭКГ да нормалPQ сегменти мавжуд, қоринча комплексининг олдида қўзғалишнинг қўшимча тўлқини (ижобий қўшимча тишча) қайд этилади.

Баъзида бола ЭКГда қоринчаларнинг қўзғалиш олди синдромларининг турли бирикмалари учрайди, бу кўп сонли қўшимча ўтказувчи йўлларнинг мавжудлигини англатади. Қўшимча ўтказувчи тутамлар ри–энтри механизмининг (қўзғалиш тўлқинининг айланма ҳаракати) пайдо бўлиши учун асос яратади, у, ўз навбатида, эктопик пейсмейкерлар уйғонишига ва аритмияларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Кейинчалик аритмиялар ривожланиши билан кечадиган қоринчаларнинг қўзғалиш олди ЭКГ–синдромлари кўпинча бириктирувчи тўқима дисплазия синдроми бўлган болаларда учрайди. Ушбу синдром янги туғилган чақалоқлик давридаёқ юракнинг УТТда аниқланади. Маълумки, ЮБДТС ўз ичига ғайритабиий жойлашган хордаларни (одатда чап қоринчада), митрал клапан пролапсини, тўсиқлар аневризмаларини ва очиқ овал тешикни олади. Шундай қилиб, янги туғилган болада аритмия мавжудлиги юракнинг УТТ амалга оширишни тахмин қилади. Юракдаги ўзгаришларни эрта ташхислаш болани тўғри даволашга ёрдам беради.

Адабиётда қизиқарли маълумотлар бор, юрак–қон томир касалликлари билан оғриган оналардан юрак мароминиг турли бузилишлари (синусли тахикардия, маром йўналтирувчиси миграцияси, эхтрасистолия) бор болалар кўп туғилади. Бунда, ушбу болаларнинг юрагидаги ўзгаришлар кўп йилларга сақланиб қолади (Н.П. Котлукова, 2000). Демак, бундай анамнезга эга бўлган янги туғилган чақалоқлар юрак мароми бузилиши билан ЮҚТДС ривожланиш хавф гуруҳига киради.

ЮҚТДС бор чақалоқларда маром бузилишининг қуйидаги шакллари кўпроқ учрайди.

Синусли тахикардия (тезлашган синус мароми), юрак маромининг тезлашиши (ЮҚС 180 зар/дақ дан кўп) билан тавсифланади. Баъзи ҳолларда синусли тахикардия юрак етишмовчилигининг кўриниши бўлиши ёки гиповолемия, иситмалаш, катехоламинларни тайинлаш ва бошқалар натижаси бўлиши мумкин. Ташхислаш ЭКГ олишга асосланган.

Маром манбаинигш миграцияси – ташхис фақат ЭКГ бўйича қўйилади. Аускултацияда номунтазам маром эшитилиши мумкин. ЭКГда бир хил узтмадаР тишчанинг ҳар хил морфологияси аниқланади.

Бўлмачалар мароми – ташхис ЭКГда тасдиқланади, бунда Р тишчанинг морфологияси ўзгаради Аускултация пайтида маром ўзгаришлари кузатилмаслиги мумкин.

Экстрасистолия – миокарднинг ўтказувчи тизимида фаолият юритаётган эктопик пейсмейкерлар мавжудлиги сабабли юзага келадиган маром бузилиши. Болаларда суправентрикуляр экстрасистолалар кўпроқ учрайди. Ташхис аускултация ва ЭКГ маълумотларига асосланиб қўйилади. Дифференциал ташхисотни туғма кардит билан амалга ошириш керак (динамикада ЭКГ, юракнинг УТТ).

Пароксизмал тахикардия – юрак етишмовчилигига олиб келадиган энг оғир юрак аритмияларидан бири. Ригид эктопик тахикардия (ЮҚС 200 зарб/дақ дан кўп) билан тавсифланади. Хуруж бир неча сониядан бир неча соатгача давом этиши мумкин. Ташхис ЭКГ бўйича амалга оширилади.

Синусли брадикардия (секинлашган синусли маром) юрак мароми секинлашиши билан ифодаланади (ЮҚС 90 зар/дақ дан кам). ЮҚТДС ли чақалоқларда нисбатан кам учрайди, кўпинча иккиламчи табиатга эга бўлиб, МНТнинг оғир шикастланиш (ўсмалар, қон кетиш) шароитида юзага келади. Аускултаттив ва ЭКГ ёрдамида ташхис қўйилади.

Турли кўндаланг ва бўйлама блокадалар кўринишидаги ўтказувчанлик функциялари бузилишлари. Кўпинча 1-даражали синоатриал ва атриовентрикуляр блокадалар учрайди. Бўйлама блокадалар бўлиши мумкин (Гис тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ блокадаси, Гис тутами чап оёқчаси шохларининг алоҳидаланган блокадалари, камроқ ҳолларда – Гис тутами оёқчаларининг тўлиқ блокадаси). Ташхис ЭКГ бўйича тасдиқланади. Туғма кардит билан дифференциал ташхис ўтказилади.

ЮҚТДСни бошидан ўтказган янги туғилган чақалоқлар учун гемодинамик кўрсаткичларнинг жуда тез меъёрлашиши ва адекват даволашда ижобий башорат характерлидир. Бироқ, миокардиодистрофия ривожланиши билан кечадиган метаболик ўзгаришлар узоқ вақт, баъзида йиллар давомида сақланиб қолади, ЭКГда аниқланган турли блокадалар эса бутун ҳаёт давомида сақланади.

ЮҚТДСни даволашнинг асосий тамойиллари қуйидагилардан иборат:

– юрак етишмовчилигини даволашда;

– миокарддаги метаболик жараёнларни меъёрлаштириш;

– аритмияларни тўхтатиш;

– симптоматик даволаш.

Юрак етишмовчилигини ва аритмияларни даволаш.

Юрак етишмовчилигини даволаш.

Юрак етишмовчилигининг клиник белгилари бўлган янги туғилган чақалоқларга асосан юрак гликозидлари, хусусан дигоксин буюрилади. Тўйинганлик дозалари анъанавий – 0,03–0,04 мг/кг, бунда тўйинганлик давомийлиги 2–3 кунни ташкил қилади (8–12 соат оралиғи билан 1/2 + + 1/4 + ¼ тўйинган дозалар) ва кейин қонда препаратнинг терапевтик концентрациясини кунига 0,01 мг/кг (ҳар 12 соатда тўйинган дозанинг 1/8 қисми)да ушлаб туриш. Дигоксинни парентерал (вена ичига) юбориш мақсадга мувофиқ. Юракка гемодинамик юкламани камайтириш сийдик

ҳайдовчи препаратларни (верошпирон – 2–3 мг/кг/кун, фуросемид – 2–3 мг/кг/кун, триампур– 3 мг/кг/кун) қўллаш орқали амалга оширилади. Юракнинг чап қоринча етишмовчилигида симпатомиметиклар (допамин допмин, добутамин, добутрекс) 2–8 (10) мкг/кг/дақ дозада вена ичига юборилади. Калий препаратларини қабул қилиш (қон электролитлари даражасини назорат қилиш остида), шунингдек, кислота–асос ҳолатини тузатиш ҳам кўрсатилган.

Юрак етишмовчилиги юрак гликозидларига рефрактер бўлган вазиятларда, диуретикларни ангиотензинга айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФ-ингибитори) билан биргаликда қўллаш мумкин. Каптоприл, капотен 0,05–0,4 мг/кг дозада ҳар 6–24 соатда ичишга буюрилади, доза шундай танланадики, бунда болада артериал гипотензия юзага келмаслиги ва диурезнинг кучаймаслиги керак. Шуни эсда тутиш керакки, ААФ-ингибиторларни калий сақловчи диуретиклар билан бирга ишлатиш мумкин эмас.

Миокарддаги метаболик жараёнларни нормаллаштириш. Кардиотроп дорилар ишлатилади: актовегин вена ичига 1 мл (кунига 80 мг)дан 5–7 кун давомида кунига 1 марта; цитомак (цитохром С нинг 0,25% эритмаси) – вена ичига 1 мл/кг кунига бир марта, 4 кун. Неотон (фосфокреатинин) 120 мг/кг/кун ҳисобидан вена ичига томчилаб, 5 кун давомида. Ушбу препарат нафақат миокарддаги, балки МНТдаги метаболик жараёнларни яхшилайди.

Нейрометаболизм ва МНТдаги қон айланишини меъёрлаштириш учун тинчлантирувчи ёки стимуляцияловчи компонентларга эга ноотроп дорилар буюрилади. Масалан, церебрал қўғалувчанлик синдромида фенибут, пантогам, глицин (кунига икки мартадан 100 мг гача) яхши самара беради. Церебрал депрессия синдромида – пикамилон – кунига 5 мг дан, энцефабол 20–40 мг/кг/кун, аминалон – 0,125 г дан кунига 2 марта ёки пирацетам – 100 мг/кг/кун. Мия қон айланиши яхшилаш учун кавинтон – 1 мг/кг/кун, трентал – 1 мг/кг/кун, танакан (мемоплант) – 10–20 мг/кун (1 капсула/кг) кунига 2

марта. Ушбу дориларнинг барчаси 1–2 ойлик курсларда тайинланади, ҳар хил таъсирга эга 2 тадан кўп бўлмаган дори бирга ишлатилиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларга антиоксидант терапия тайинлаш мақсадга мувофиқ, жумладан витамин А – 1000 МЕ/кг/кун ва витамин Е – 10 мг/кг/кун. Охирги вақтларда кардиоцитлардаги митохондрийлар функциясини яхшилаш учун лкарнинг 20% ли эритмаси (левокарнитин) 4–8 томчидан кунига 3 марта 1 ой давомида ишлатилади. Ушбу препарат туғруқ вақтида асфиксияни бошидан ўтказган болалар учун жуда керак. Даволаш оксигенотерапия, метаболик бузилишларни бартараф қилиш шароитида олиб борилади.

Юрак аритмиясини тўхтатиш.

Юрак аритмиясини тўхтатиш тактикаси клиник ҳолатнинг оғирлиги ва гемодинамик бузилишлар даражаси билан белгиланади.

Болаларда турли тахиаритмияларни даволаш учун антиаритмик препаратлар ишлатилади. Барча юрак тахиаритмиялари, уларнинг юзага келиш механизмидан қаттъи назар, юрак фаолияти потенциалининг маҳаллий ёки умумий бузилишлари билан боғлиқ. Антиаритмик дорилар – бу электролитлар ионларини ўтказадиган кардиоцитлар мембраналари каналлари ҳолатини ўзгартириш йўли билан юракнинг фаолият потенциалига таъсир қилаоладиган воситалардир. Улар юракнинг ўтказувчи тизимида содир бўлаётган электрофизиологик жараёнига бевосита киради, автоматизм, қўзғалувчанлик ва ўтказувчанлик функцияларига, шунингдек юракнинг рефрактер даври давомийлигига таъсир қилади. Антиаритмик препаратлар клиник амалиётга ўтган асрнинг 70-йилларда кириб келди, педиатрияда нисбатан яқинда фойдаланила бошланди. Янги туғилган чақалоқларда улардан фойдаланиш ножўя таъсирларнинг юқори хавфи сабабли чекланган. Шунга қарамай, неонатологияда антиаритмик дориларни қўллаш баъзан оқланади, чунки баъзи бир тахямаромиялар боланинг ҳаётига таҳдид солади ва уни фақат ушбу воситалар ёрдамида тўхтатиш мумкин.

Барча антиаритмик дориларни 4 синфга бўлиш мумкин.

I синф таркибига ҳужайра мембранасининг тез натрий каналларини блоклаш қобилиятига эга, яъни “мембрана барқарорлаштирувчи” воситалар киради. Улардан лидокаин, этмозин, этацизин, аллапинин ва пролекофен болалар амалиётида ишлатилади. Улардан энг кам токсик бўлиб этмоцин ва этацизин ҳисобланади, шунинг учун улар янги туғилган чақалоқларда ишлатилиши мумкин.

II синфга симпатик нерв тизимининг р–адренергик блокаторлари киради (анаприлин, индерал, атенолол, метопролол ва бошқалар). Турли симпатик боғлиқ тахиаритмияларда уларнинг катта ёшдаги болаларда кенг ва самарали қўлланилишига қарамасдан, улар чақалоқларда қўлланилиши мақсадга мувофиқ эмас. Ушбу дориларнинг ножўя таъсрларига брадиаритмиялар, миокард депрессияси, коллапс ҳолатлари, бронхлар спазми, гипогликемия тааллуқли.

1-синфни реполяризация босқичини ва таъсир потенциалини (рефрактер давр) узайтирувчи дорилар ташкил қилади. Улар орасидан энг кенгишлатиладиганлари кордарон (амгюдарон) ва соталол (соталекс). Янги туғилган чақалоқларда соталолдан фойдаланиш афзалроқдир, чунки у камроқ ножўя таъсирларга эга.

2-синф ўз ичига изоптинни (финоптин, верапамил) ва дилтиаземни (блокалцин) олади. Булар калций антагонистлари бўлиб, калцийнинг миоцитга киришига тўсқинлик қилади, унда калийни сақлаб қолади, шунингдек коронар кенгайтириш таъсирига эга. Препаратлар кам токсик, неонатологияда муваффақиятли ишлатилиши мумкин.

Ҳар қандай антиаритмик дориларни буюраётганда шуни эсда тутиш керакки, уларни узоқ муддат ишлатиш болада миокардиодстрофияни келтириб чиқариши мумкин. Деярли ҳар бир препарат проамаромик таъсирга эга, айниқса узоқ муддат фойдаланганда. Шу муносабат билан ўртача

даволаш муддати 2 ҳафтадан ошмаслиги керак. Агар 1–2 кун ичида терапия самараси бўлмаса, унда доза ёки препаратни ўзгартириш керак.

Пароксисмал тахикардия хуружига учраган болалар учун шошилинч ёрдам керак, чунки узоқ давом этган хуруж (3 соатдан ортиқ) ўткир юрак етишмовчилигига олиб келади.

Юқорида айтиб ўтилганидек, пароксизмал тахикардия (ПТ) – юрак уриш тезлигининг кескин тезлашиши, электрокардиограммада ўзига хос белгиларга эга (ригид эктопик тахикардия).

ПТнинг иккита асосий шакли мавжуд: суправентрикуляр ва қоринча. Суправентрикуляр ПТ кўпроқ учрайди ва кўп ҳолларда юрак фаолиятининг вегетатив бошқарилиши бузилиши натижасида юзага келади. Қоринча ПТ камроқ тарқалган, ҳаёт учун хавфли ҳолатлар қаторига тегишли ва одатда юракнинг органик касалликлари (ЮТН, кардит, кардиомиопатия ва бошқалар) ёки оғир гипоксия, МНТ шикастланиши натижасида юзага келади. Қоринча ПТнинг клиник хусусиятлари қуйидагилардан иборат: хуружнинг бошланиши субъектив кўзга ташланмайди, боланинг аҳволи ўта жиддий (шок), вагусли синамалар самарасиз (бажариш мумкин эмас). Ташхисни аниқлаштириш учун ЭКГ тушириш керак.

ПТ хуружининг давомийлиги бир неча сониядан бир неча соатгача бўлиши мумкин, бу эктопик пейсмейкернинг фаоллигига боғлиқ. Юрак маромининг меъёрлашиши (синус маромининг тикланиши) худди хуружнинг бошланиши каби бирдан, тўсатдан содир бўлади. Янги туғилган чақалоқларда ПТда ЮҚС дақиқада 250–300 бўлиши мумкин. Хуруж пайтида чақалоқлар безовталанади, овқатланишдан бош тортади. Қусиш, суюқ нажас келиши ва сийдик ушланиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда ПТ хуружлари кўпинча қон айланишининг бузилиши белгиларининг тез ўсиши билан бирга кечади.

ПТ қорин ичида ҳам бошланиши мумкин (0,4–0,6%), бунда тез–тез ва узоқ давом этадиган хуружлар ҳомиланинг ўлимига олиб келиши мумкин.

Клиник аҳамиятга эга қорин ичи тахикардияни бошидан ўтказган болаларнинг қарийб 60% асфиксия ва чамаси 40%га яқини юрак декомпенсацияси билан туғилади. Ушбу болаларнинг 15%да янги туғилганлик даврда ўткир юрак етишмовчилиги ривожланади (Л.А. Кравцова ва бошқалар, 2001).

ПТни тўхтатиш учун антиаритмик дорилар қўлланилади. ПТнинг суправентрикуляр шаклида танланган препарат бўлиб верапамилнинг 0,25% ли эритмаси (изоптин, финоптин) – калций антагонисти, антиаритмик дориларнинг IV синфи вакили (1 мл = 2,5 мг). У вена ичига, битта киритиш учун 0,12 мг/кг ҳисобидан, оқим билан юборилади. Верапамил ўрнига (препарат WPWнинг ЭКГ синдроми бор болалар қарши кўрсатилган) соталол (соталех, сотагексал)ни вена ичига 1 кг тана вазнига 1 мг/кг дозада юбориш мумкин (1 мл = 10 мг). Соталол юракнинг рефрактер даврини узайтирадиган антиаритмик препаратларнинг III синфи вакили ҳисобланади. Агар дориларни вена ичига юборишнинг иложи бўлмаса, уларни мушак орасига шу дозаларда юбориш мумкин. Вена ичига юборилганидан кўра самараси бироз кейинроқ (15–20 дақиқадан кейин) пайдо бўлади. Баъзида дориларни вена ичига юбориш пайтида тахикардия хуружи дарҳол тўхтайди.

Суправентрикуляр ПТнинг чўзилган хуружида антиаритмик препаратлардан ташқари қўшимча равишда тез таъсир қиладиган юрак гликозидларини: 0,05%ли строфантин эритмаси ёки 0,06 мл коргликон эритмаси тана вазнига 0,01 мл/кг (кунига 0,03 мл/кг) дозада юбориш мумкин. Узоқ муддатли таъсир этадиган юрак гликозидлари (дигоксин) 0,02 мг/кг тўйинган дозада буюриш мумкин, уларнинг ярмини дастлаб бир вақтнинг ўзида, қолган қисмини эса – 0,005 мг/кг дозада 8 соатдан кейин иккита тайинлаш билан юбориш мумкин, кейинчалик 0,008–0,010 мг/кг/кун тутиб турувчи дозада ики марта 12 соат оралиқ билан.

ПТнинг қоринча шаклида 2,5%ли этацизин эритмаси ёки 2,5%ли этмозин эритмаси ишлатилади – антиаритмик дориларнинг I синф вакиллари.

Улар вена ичига ёки мушак орасига, тана вазнига 1 мг/кг тезликда юборилади. Соталолни ҳам ишлатиш мумкин. Қоринча ПТда юрак гликозидлари қарши кўрсатмага эга (қоринчалар фибрилляцияси кўринишидаги асорат пайдо бўлиши мумкин).

ПТнинг тузатилмаган хуружида электроимпулсли терапия (кардиоверсия) 1 ВТ/кг/с кўрсатилган.

Синусли тахикардия одатда антиаритмик дориларни қўллашни талаб қилмайди. Аспаркам (100 мг), панангин – кунига 3–4 марта 1 таблеткадан қўлланилади. Агар синусли тахикардия юрак етишмовчилигининг белгиси бўлса, унда юрак гликозидлари қўлланилади: вена ичига коргликон ёки дигоксин (тўйинганлик дозаси – 0,04 мг/кг).

Маром манбаи миграциясида ва бўлмача маромларида кардиотрофик воситалар буюрилади.

Экстрасистолия бўлса кеч туғма кардитни истисно қилиш учун юракнинг УТТ ўтказиш керак. Агар кардит истисно қилинса, у ҳолда кардиотропик терапия ва мия қон айланишини яхшилайдиган дорилар буюрилади. Янги туғилган чақалоқлар ва кўкрак ёшидаги болаларга антиаритмик дорилар фақат аниқланган экстрасистоллар «ноқулай» гуруҳга тегишли бўлган ҳолатлардагина буюрилади. Гуруҳли, тез, Q–T интервалининг узайиши шароитида, эрта ва жуда ҳам эрта экстрасистолиялар башорат юзасидан салбий ҳисобланади (Л.М. Беляева, Э.К. Хрусталева, 2003). Бундай ҳолларда суправентрикуляр экстрасистолияларда верапамил перорал (1 мг/кг/кун), қоринча экстрасистолияларда – соталол (5 мг/кг/кун). Даволаш курси 3 ҳафта.

Синус брадикардияси ва ўтказувчанлик функцияси бузилган ҳолларда кардиотроп ва мия қон айланишини яхшилайдиган воситалар қўлланилади. Калий препаратлари, юрак гликозидлари қарши кўрсатилган.

Янги туғилган чақалоқнинг юрак–қон томир тизимида ўз вақтида аниқланган ўзгаришлар кўпинча муваффақиятли даволанишга асос бўлади.

Янги туғилган чақалоқларда юрак–қон томир тизимидаги клиник ўзгаришлар аниқланса, стандарт текширув комплекси тавсия этилади:

– кардиолог томонидан клиник текширув;

– қоннинг ва сийдикнинг клиник таҳлили;

– 12 та стандарт узатмаларда тинч вазиятда ЭКГ;

– юрак УТТ;

– кўкрак қафаси рентгенограммаси;

– кунлик ЭКГ мониторинги (Холтер).

Кардиомиоцитларда биоэнергетика бузилишларни аниқлаш учун қўшимча текширув услуби бўлиб қон зардобида кардиоспецифик изоферментларни – МБ-креатининфосфокиназа (КФК) ва лактатдегидрогеназанинг (ЛДГ) 1-фракцияси аниқлаш ҳисобланади. Маълум бўлишича, қонда ушбу ферментларнинг юқори даражаси перинатал гипоксияни бошидан ўтказган ва кейинчалик ЮҚТДС ривожланишига чалинган болаларда ҳаётининг 3 ойигача бўлган вақтгача сақланади. Ушбу ўзгаришлар кардиомиоцитларда углевод алмашинувининг бузилишини, шунингдек, митохондриал дисфункцияни кўрсатиши мумкин. Клиник жиҳатдан, митохондрияли дисфункцияси бўлган болаларда тана вазни паст, дисэмбриогенез стигмаси, мушакларнинг гипотензияси кузатилади. Бундай янги туғилган чақалоқларда ЮҚТДСнинг барча вариантлари учраши мумкин. Келажакда миокардиодистрофия кўп йиллар сақланиши мумкин, у кўпинча турли хил маром бузилишлари билан бирга кечади. Бундай болаларни даволашда кардиотроп дорилар, шунингдек тўқималарни нафас олиш фаоллигини оширишга қаратилган терапия қўлланилади. Бунинг учун АТФ, кокарбоксилаза, пиридоксал фосфат, қаҳрабо кислотаси препаратлари, цитохром С, элкар (левокарнитин), гипербарик оксигенация қўлланилади.

Юрак–томир тизими моЎАСшиши бузилиш синдромини бошидан ўтказган барча янги туғилган чақалоқлар камида кейинги 3 йил давомида диспансер кузатув остида бўлиши талаб қилинади. Улардан баъзиларида

(тахминан 10%) юракдаги ўзгаришлар кўп йиллар давомида сақланиши мумкин ва кейинчалик касалликнинг турли хил нозологик шаклларига (ПМК, НЦД, миокард дистрофияси, кардиомиопатиянинг варианти, доимий маром ва ўтказувчанликнинг бузилиши) айланиши мумкин.

Кузатиш тактикаси қуйидагиларни ўз ичига олади:

–педиатр-кардиолог кўриги, 3 ойда камида 1 марта;

– ётган ва турган ҳолатда электрокардиографияни 12 стандарт узатмаларда ҳар 3 ойда 1 марта;

– юрак бўшлиғи ўлчамларини ва чиқариш фракциясини мажбурий аниқлаш билан 6 ойда 1 марта юрак УТТ ўтказиш;

– зарурат туғилганда мутахассисларнинг (невролог, иммунолог) маслаҳати;

– актовегин, L–карнитин, цитомак ёки цитохром С, рибофлавин мононуклеотид, липой кислота ва В гуруҳ витаминлари ўз ичига олган кардиотропик ва метаболик даволаш курсларини (1 ой давомида) ўтказиш.

Амалиёт шуни кўрсатадики, эрта ёшда юрак-қон томир касалликларини ўз вақтида ташхислаш ва адекват даражада даволаш болаларнинг кўпчилигида 3 ёшгача барча кўрсаткичларни меъёрлаштиришга ёрдам беради. Бироқ, кейинги узоқ муддатли кузатишни талаб қиладиган ҳолатлар мавжуд.

ЧАҚАЛОҚЛАРДАГИ МИОКАРДИТЛАР.

Миокардит – бирламчи жойлашиши миокардда бўлган юрак структураларининг яллиғланиш касаллиги. Ушбу касаллик полиэтиологик, турли хил патогенезга эга. Янги туғилган чақалоқларда ҳам туғма, ҳам орттирилган миокардит кузатилиши мумкин.

Ҳомилада туғма миокардит (кардит) ривожланади. Уларнинг пайдо бўлишида ҳомиладор аёлнинг соматик касалликлари, йўлдошнинг ўтказувчанлиги бузилганлиги, она ва ҳомила иммунитетининг пасайиши, ҳомилалик гипоксия муҳим рол ўйнайди.

Этиологияси.

Этиологик омил сифатида кўпинча турли хил вируслар: қизилча, оддий герпес, Коксаки А ва Б гуруҳлари энтеровируслари ва ЕСНО ҳисобланади. Грипп, қизамиқ вируслари, аденовируслар миокардга зарар етказувчи таъсир кўрсатиши мумкин. Миокардитнинг сабаблари қаторида токсоплазмоз ва хламидия бўлиши мумкин. Зарарланиш одатда йўлдош тўсиғининг пасайиши сабабли онадан содир бўлади.

Патогенез.

Патогенези хилма–хил: этиологик омилнинг миоцитга бевосита кириши (вирусли инфекцияда), кейинчалик яллиғланиш ва деструктив реакциялар ривожланиши ёки токсинлар, антитаначалар, иммунитет комплекЎАСрининг миокардга таъсири. Ҳомила учун юракнинг барча қаватлари ва структуралари қўшилиши билан диффуз яллиғланиш жараёни билан ажралиб туради, алоҳидаланган миокард шикастланиши туғлган болада, кўпинча 3 ёшдан кейин пайдо бўлиши мумкин. Шу муносабат билан «кардит» атамаси юракда туғма яллиғланиш жараёни бўлган янги туғилган чақалоқларда қўлланилиши мумкин.

Клиник кўриниши.

Вужудга келиш вақтига кўра, эрта ва кеч кардитлар ажратилади.

Эрта туғма кардитлар эрта фетал даврда (ҳомиладорликнинг 4-7-ойлари) шикастловчи агентлар (вируслар, бактериялар, радиация ва бошқалар) таъсирида юзага келади. Ҳомила юрагининг тўқималари бу вақтда унга тўлиқ яллиғланиш реакцияси билан жавоб бера олмайди, улар асосан бириктирувчи тўқима пролиферацияси реакцияси билан жавоб беради, яъни фиброзли ва эластик тўқима шаклланиши билан. Деярли барча юрак қаватларининг нормал тузилиши бузилади, уларга бириктирувчи тўқима толалари кириб боради. Қайси толалар кўпроқ, фиброзли ёки эластик, бўлишига қараб, морфологик жиҳатдан фиброэластоз ёки эластофиброз ажратилади.

Бола одатда кардит оқибати, юракнинг қисқариш функцияси бузилиши, унинг бўшлиқлари кенгайиши билан туғилади. Етакчи клиник кўриниш бўлиб кардиомегалия ва юрак етишмовчилиги ҳисобланади, у дастлаб чап қоринчали (одатда чап қоринча тез–тез таъсирланади), сўнгра тотал бўлади. Кўпинча касаллик интеркуррент касалликлар (ўткир респираторли инфекциялар, зотилжам, ўткир ичак инфекциялари) шароитида юзага чиқадиган юрак етишмовчилиги манифест симптомларигача ташхисланмайди. Аммо болани синчковлик билан кузатиш тана вазнининг етарли даражада кўпаймаганлигини, туғилишданоқ рангпарлик, летаргия, кўп терлаш, сўриш пайтида чарчаш, бурун-лаб учбурчагининг енгил цианози, ҳансираш, тахикардияни аниқлаш имконини беради.

Ташхислаш.

Ташхислашда етакчи клиник симптомлар бўлиб чап қоринча устунлиги билан умумий юрак етишмовчилигининг белгилари ҳисобланади. Тинчлик вақтида ҳансираш ортиб боради, бола безовталанади, йўтал пайдо бўлади, айниқса кечаси, тери қопламларининг «мармарлиги», тахикардия, тўқималарнинг пастозлиги ва жигар кенгайиши, олигурия пайдо бўлади. Юрак етишмовчилигининг клиник белгилари янги туғилганлик давридаёқ пайдо бўлиши мумкин.

Кўкрак қафаси рентгенограммасида кардиомегалия аниқланади, юрак сояси одатда шарсимон, бу унинг бўлимларининг кенгайиши ва гипертрофияси туфайли юзага келади. Аускултация пайтида юрак тонлари буғиқлашган, ҳолатларнинг ярмида юрак чўқисида ва 5-чи нуқтада нисбий митрал қопқоқ етишмовчилиги билан боғлиқ систолик шовқинлар эшитилади, ҳар доим тахикардия бор. ЭКГдаги ўзига хос ўзгаришлар бўлиб синусли тахикардия, ригид маром, баланд тор QRS комплекЎАСри, чап қоринчанинг зўриқиш белгилари, манфий Т-тишчалар ва чап узатмаларда ST сегментининг пастга силжиши, электр ўқининг чап томонга бир оз силжиши (янги туғилган чақалоқ учун ЮЭЎнинг чапга силжиши нормал ЭКГ тури

бўлади). Эктопик маром бузилишлари ва ўтказувчанлик функциясининг бузилиши одатда эрта туғма кардитга хос эмас.

Юрак УТТда чап қоринчанинг қисқариш функцияси пасайиши, юрак камераларининг дилатацияси (асосан чап бўлимлар), баъзи жойларда миокард гипокинези белгилари, эндокард ва миокардда фиброз жойлари.

Эрта туғма кардитларда қоннинг лаборатор кўрсаткичлари одатда ўзгармаган.

Агар болада юқорида баён қилинган клиник манзара бўйича юракнинг ва томирларнинг бошқа туғма нуқсонлари аниқланмаса, унда “эндокардиал фиброэластоз” ташхиси асосланган бўлади.

Башорат ёмон, юрак етишмовчилиги кучайиб боради, болалар эрта ёшда ҳалок бўлишади, камдан–кам ҳолларда 4 ёшгача яшашади. Бундай ҳолларда фақат юрак трансплантацияси радикал ёрдам беради.

Эрта туғма кардитни (эндокардиал фиброэластоз) иккиламчи фиброэластоздан дифференциация қилиш лозим, у юрак ва томирларнинг туҳма нуқсонлари шароитида ривожланиши мумкин.

Шундай қилиб, алоҳидаланган кучли аорта стенози ёки алоҳидаланган кучли аорта коарктацияси каби ЮТН оқибатида фиброэластоз етарлича тез ривожланиши мумкин. Бундай ҳолатларда юракнинг УТТ жараённи ташхислашда ҳал қилувчи рол ўйнайди.

Иккиламчи фиброэластоз ҳам чап тож артериясининг ўпка артериясидан ғайритабиий тарзда чиқиши (Бланд–Уайт–Гарланд синдроми) каби юрак томирлари нуқсони шароитида ривожланиши мумкин. Ушбу нуқсонда тожсимон артериялар орасидаги анастомозлар яхши ривожланмаган, айниқса чап қоринчанинг олдинги девори соҳасида, субэндокардиал қон оқими “азият чекади”. Шу муносабат билан чап қоринчада эндокард фиброэластози ривожланади, у бола туғилгандан кейин, одатда биринчи 3 ойда ўзини намоён қилади. Чап тожсимон артериянинг ғайритабиий чиқиши бор болаларнинг ярмида тўсатдан кескин безовталик

кузатилади, у ҳансираш, рангпарлик, терлаш кучайиши билан намоён бўлади, баъзан булар касалликнинг дастлабки белгилари ҳисобланади. Бундай хуружлар юрак қон айланишининг бузилиши билан боғлиқ ва моҳияти бўйича стенокардия хуруждаридир (миокард ишемияси), бу шундай болаларда бажарилган аутопсия маълумотлари (эски ва янги миокард инфаркти белгилари) билан тасдиқланади. Бундан ташқари, юрак етишмовчилиги кўринишлари секин-аста ортиб боради, дастлаб чап қоринча, сўнгра умумий. АОЛКА да ЭКГ ва коронарография асосий диагностик аҳамият касб этади. ЭКГда ЮЭЎнинг чапга кучли оғиши, I, AVL, V5–6 узатмаларида чуқур Q тишча қайд қилинади. Бундан ташқари, V3–4 узатмаларида Р тишча йўқлиги, кўкрак узатмаларида ST сегментининг изочизиқдан кўтарилиши хос. Ташхис юракнинг УТТ ва коронар ангиография билан тасдиқланади.

ЧКААЧ ташхиси тасдиқланганда шошилинч жарроҳлик тузатиш кўрсатилади, бу беморнинг умрини узайтириши мумкин. Жарроҳлик тузатишсиз болалар тезда (кўпинча тўсатдан) ўлишади. Жарроҳлик даволанишдан кейин беморларга юрак гликозидлари, диуретиклар, антикоагулянтлар ва томир препаратларини узоқ муддатга тайинлаш керак.

Даволаш.

Эрта туғма кардитли болалар деярли ҳаётнинг охиригача 0,05 мг/кг тана вазнига тўйинган дозада юрак гликозидларини (дигоксин ёки изоланид) олишга мажбурдирлар. Зарурат бўлганда терапияга диуретиклар (верошпирон фуросемид,), калий препаратлари (панангин), ААФ блокаторлари (каптоприл) қўшилади. Бундай беморлар доимий равишда болалар кардиологларида диспансер ҳисобда бўлишади, уларга ЭКГ динамик назорати ва юракнинг УТТ ўтказилади, терапия коррекцияланиб борилади.

Кечки туғма кардит ҳомиладорликнинг охирги уч ойилигида (ҳомиладорликнинг 7-ойидан кейин) ҳомила шикаст етказувчи агентга нормал яллиғланиш реакцияси билан жавоб бера олганда пайдо бўлади.

Миокарддаги яллиғланиш орттирилган миокардит бор болалардаги каби давом этади.

Клиник кўриниши.

Бола кардит оқибати билан ҳам, ҳозирда кечаётган яллиғланиш жараёни билан ҳам туғилиши мумкин, бу касалликнинг бошланиш муддатларига боғлиқ.

Кеч туғма кардитларнинг натижалари неонатал даврда аниқланадиган турғун маром ёки ўтказувчанлик бузилишидир. Кўпинча экстрасистолия, бўлмачаларнинг пирпираши, пароксизмал ёки нопароксизмал тахикардия, I ва III даражали атриовентрикуляр блокада, Гис тутами оёқчаларининг турли блокадалари, синус тугунининг заифлик синдроми кузатилади.

Ҳозирда кечаётган кардитда болалар эмиши ёмон, бўшашган ёки безовталанган, юрак етишмовчилиги белгилари: ҳансираш, тахикардия, жигарнинг катталашиши ифодаланган. Кеч туғма кардитларнинг кўп учрайдиган йўлдоши бўлиб МНТ ўзгаришлари ҳисобланади, улар безовталаниш хуружлари, акроцианоз, тортишишлар кўринишида кузатилади. Баъзида бундай хуруж қисқа муддатли онг йўқотилишига олиб келади. Юрак ва МНТ қўшма зарарланиши Коксаки гуруҳи вируслари томонидан чақирилган кардитларга хос.

Ташхислаш.

Юракнинг УТТ билан рентген текшируви одатда чап қоринча бироз кенгайганлигини кўрсатади. ЭКГда аритмиялардан ташқари реполяризация жараёнларининг турғун бузилиши, чап қоринчанинг электр фаоллиги ошиши қайд этилади. Лаборатория кўрсаткичлари, одатда ўзгармаган.

Аускултацияда юракда тонларнинг бўғиқлашиши, юрак чўққисида I тон сустлашиши, систолик шовқин эшитилади, систолик шовқин 5-нуқтада ҳам аниқланади. Ҳар хил маром ва ўтказувчанликнинг бузилиши характерлидир. Бундан ташқари, ЭКГда волтаж одатда камайган, қоринча реполаризацияси жараёнлари бузилган. Ушбу барча клиник белгилар ва ЭКГ

маълумотлари динамикада ўзгаради ва ўз вақтида даволанса, бутунлай орқага қайтади.

Агар ташхис ўз вақтида қўйилмаса ва даволаш амалга оширилмаса, яллиғланиш жараёни ўткир ости босқичига ўтади ва кейинчалик сурункали ҳолга келади (1 йилдан ортиқ давом этади), бунда миокардда қайтмас ўзгаришлар (кардиосклероз, миокард дистрофияси, доимий аритмиялар) юзага келади, улар касалликнинг башоратини аниқлайди.

Сурункали кардитда қоннинг лаборатор кўрсаткичлари ўзгармаган. Ўткир жараёнда (касалликнинг энг бошида) қоннинг биокимёвий таҳлилида ўзгаришлар бўлиши мумкин: диспротеинемия, α2-глобулин фракцияси ошиши, сиал кислотаси, креатинфосфокиназа (КФК) ва лактатдегидрогеназа (ЛДГ) даражаси ортади.

Жараён сурункали ҳолга келганида, секин-аста миокарднинг қисқариш функцияси пасаяди, юрак етишмовчилиги кучаяди. Ўз вақтида даволанмаган болалар тезда нобуд бўлишади.

Дифференциал ташхисни ЮҚТДС билан олиб бориш керак, у юрак бўшлиқлари дилатацияси ва маром бузилиши билан миокарднинг транзитор дисфункцияси билан намоён бўлади. Баъзида дифференциал ташхислашни амалга ошириш жуда ҳам мураккаб бўлади. Анамнез (туғма кардитда қорин ичи инфекциялари ва она касалликлари мавжудлиги) ва динамикада кузатиш (кардитда клиник кўринишларнинг кучайиб бориши ва ЮҚТДС да жараённинг тезда қайтар динамикаси) ёрдам беради. Бундан ташқари, туғма кардит учун юрак мароми ва ўтказувчанликнинг тўлиқ атриовентрикуляр блокада, бўлмачаларнинг пирпираши ва ҳилпираши, Гис тутами оёқчаларининг тўлиқ блокадаси каби бузилишлар хос, улар қайта ривожланишга эга эмас ва консерватив давога жавобсиз. ЮҚТДС да маром бузилишлари оғирлиги камроқ ва адекват терапия улар билан тўлиқ курашишга қодир.

Янги туғилган чақалоқларда ЮҚТДС дан ташқари неонатал бўрича синдроми деб аталадиган туғма кардитдан дифференциация қилиш керак бўлади. Ушбу синдром оналари тизимли қизил бўричадан азият чекадиган болаларда учрайди. Она антитаначалари ҳомилада юрагида иммун жараён ривожланишини чақиради, бунда юракнинг ўтказувчи тизими ва перикард кўпроқ шикастланади. Болалар кардит оқибати бўлган миокарднинг қисқарувчанлигининг кучайиб борувчи пасайиши (юрак етишмовчилиги) ва даволанишга яроқсиз бўлган аритмия билан туғилишади. Уларда тўлиқ атриовентрикуляр блокада ва Гис тутамининг оёқчалари тўлиқ блокадаси тез-тез аниқланади. Электрик систола узайган паст волтажли ЭКГ (перикардитнинг намоён бўлиши) характерли. Ташхис қўйишда анамнез (онадаги тизимли қизил бўрича касаллиги), шунингдек чақалоқ ва онада антинуклеар антитанача аниқланиши ёрдам беради. Ўз вақтида ташхис қўйилганда стероидлар билан даволаш кўрсатилади (кунига 1–2 мг/кг ҳисобидан преднизолон), бу ижобий самара бериши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда миокардит пайдо бўлиши мумкин, аммо кам. Улар ё вирусли этиологияга эга (одатда энтеровирус) ёки зотилжам ёки янги туғилган чақалоқларнинг сепсиси фонида пайдо бўлади. Одатда уларда юрак етишмовчилигининг тез ривожланиши (биринчи чап қоринча, сўнгра умумий), юрак ҳажмининг ошиши (перкуссия, рентген ва ултратовуш), ЭКГда ўзгаришлар (паст кучланиш, ST сегментининг тушиши, Т тишчасининг инверсияси).

Даволаш.

Кеч туғма ва орттирилган кардитларда терапия тамойиллари ўхшаш ва этиологик омилга боғлиқ. Бактериал миокардитларда антибиотиклар уларнинг қўзғатувчиларга сезгирлиги ҳисобга олинган ҳолда 10–14 кун давомида буюрилади. 3–авлод цефалоспоринлар афзал кўрилади. Хламидияли инфекцияларда макролидлар (азитромицин) ишлатилади.

Вирусли кардитларда антибиотиклар тайинланмайди. Зарарланишнинг биринчи 36 соат ичида вирусга қарши иммуноглобулин ва интерферонни буюриш тавсия этилади.

Барча миокардитларни даволашнинг асосини яллиғланишга қарши ва кардиотроп дорилар ташкил қилади. Яллиғланишга қарши дорилар сифатида глюкокортикоидгормонлар қўлланилади, улар миофибриллалар функциясини яхшилайди ва миокарднинг интерстициал шишини камайтиради. Улар юрак етишмовчилигининг клиник белгилари, шунингдек, ўтказувчанлик функциясининг оғир бузилиши билан кечган оғир миокардитда кўрсатилган. Преднилозон кунига 1–2 мг/кг/кун дозада ишлатилади. Тўлиқ доз 10–12 кун давомида берилади, сўнгра аста–секин камайтирилади (ҳар 3 кунда 2,5 мг дан). Яллиғланишга қарши терапиянинг умумий курси 4 ҳафта.

Сўнгги пайтларда баъзи муаллифлар ўткир энтеровирус миокардитда глюкокортикоидларни тайинлашга салбий муносабатда бўлишмоқда. Ушбу фикр стероид гормонлар вируснинг репликациясини кучайтириши ва интерферон функциясини сусайтириши билан изоҳланади.

Кардиотроп воситалар (милдронат, актовегин) вена ичига секинлик билан 7–10 кун давомида қўлланилади. Микроциркуляцияни яхшилаш учун томир препаратлари (пентоксифиллин, курантил) ишлатилади. Миокарднинг қисқариш функциясининг пасайишида неотон вена ичига 5 кун давомида кунига 120 мг/кг дозада юборилади.

Юрак етишмовчилиги ривожланишида диуретиклар (лазикс 2–3 мг/кг/кун ҳисобидан), юрак гликозидларининг кичик дозалари (дигоксин тана вазнига нисбатан 0,04–0,05 мг/кг/кун ҳисобидан, ушбу тўйинганлик доза 3 кунга тақсимланади, кейин тутиб турувчи доза қабул қилинади). Турғун аритмияларда кўрсатмаларга биноан антиаритмик дорилар буюрилади.

Ўткир юрак етишмовчилиги ривожланиши билан кечадиган орттирилган миокардитнинг оғир ҳолатларида инотроп қўллаб–қувватлаш допамин (5–8 мкг/кг/дақ) ва добутамин (5–10 мкг/кг/дақ) инфузиясидан

бошланади ва 2–3 кундан кейин гемодинамик стабилизациядан кейин дигитализацияга ўтилади. Зарурат бўлса бола ЎСВга олинади.

Башорат.

Касалликнинг енгил ва ўртача шаклларида башорат одатда ижобий. Оғир шаклларида дастлабки 5–7 кун ичида ўлим ҳолати 70% гача.

Ўткир миокардитни бошидан кечирган беморларни диспансеризация қилиш 2 йил давомида, ўткир ости миокардит 5 йил давом этади. Сурункали миокардитли болалар терапевтга топширилгунга қадар полклиникада рўйхатга олинади. Касалхонадан чиққандан кейин биринчи 3 ойда ҳар ой, сўнгра чорак кварталда бир марта, ҳаётининг 2-йилида – ярим йилда бир марта болалар кардиолог кўригидан ўтказилади. Диспансер кўрик болани клиник текширувдан ўтказиш, ЭКГ тушириш, зарурат бўлса юрак УТТ амалга оширилади. Овқатланиш ва кун тартиби ҳақида маслаҳатлар берилади. Юракда ўзгаришлар аниқланса, бола касалхонага юборилади ёки амбулатория шароитида даволанади (кардиотроп, яллиғланишга қарши дорилар ва бошқалар).

Инфекция ўчоқларини санация қилиш мажбурийдир. Ўткир миокардитни ўтказгандан кейин профилактик эмлашлар 2 йил давомида, сурункали миокардитда – доимий равишда қарши кўрсатилган.

14–БОБ. НЕОНАТАЛ НЕФРОЛОГИЯ

Гўдаклар, айниқса, янги туғилган чақалоқлар ўлимининг пасайиши неонатологик хизматнинг яхшиланиши билан боғлиқ. Бугунги кунда педиатриянинг устувор йўналишларидан бири ўта оғир ҳолатдаги янги туғилган чақалоқларга тиббий ёрдам кўрсатишдир.

Критик ҳолат – бу организмнинг бир ёки бир нечта ҳаётий функциялари бутунлай йўқолган ёки жиддий ёрдамга муҳтож бўлган ҳолат.

Критик ҳолатлар ҳар доим буйрак функцияси бузилганлиги билан бирга келади, улар кўпинча фақат максимал даражада ифодалангандагина ташхисланади. Янги туғилган чақалоқларни ўз вақтида аниқлаш ва уларга тиббий ёрдам кўрсатиш неонатал ўлимни ва сурункали касалликлар сонини камайтиришга ёрдам беради.

Перинатал ва неонатал нефрология муаммоларига қизиқиш, биринчидан анте– ва неонатал даврлардаги муаммолар билан боғлиқ болаликдан бошлаб сурункали буйрак касалликлари ва ногиронлик ўсиши билан боғлиқ бўлса, бошқа томондан эса, неонатологлар ва педиатрларнинг буйрак патологияси ривожланишига нисбатан паст ҳушёрлигига боғлиқ. Янги туғилган чақалоқларда буйрак функциясига салбий таъсир кўрсатадиган омиллар хилма–хилдир. Уларнинг таъсири ҳам бевосита, ҳам билвосита бўлиши мумкин. Буйракка патологик таъсир кўрсатадиган асосий омиллар қаторига қуйидагиларни қўшиш мумкин: туғма ва ирсий касалликлар, тератоген, экстрагенитал патологиялар, гестозлар ва ҳомиладорлик тўхташ хавфи, қорин ичи ва назокомиал инфекциялар, ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг гипоксияси, гипотермия, метаболик касалликлар, сувсизланиш, ноадекват энергетик таъминот, полипрагмазия. Келтириб ўтилган омиллар буйрак шаклланишининг бузилишига, буйрак томирларининг торайишига сабаб бўлади, бу буйрак қон айланишининг пасайишига (буйрак ишемияси) ва оқибат сифатида КФТ ва диурез пасайишига олиб келади.

Неонатал нефрология чегаравий соҳа бўлиб, бу ерда неонатологлар, педиатрлар, нефрологлар, урологлар, болалар жарроҳлари, эндокринологлар, генетиклар, акушер–гинекологларнинг манфаатлари бирлашади.

Туғилгандан сўнг, чақалоқ қисқа вақт ичида янги ҳаёт шароитларига мослашиши керак, бу барча аъзолар ва тизимларнинг, шу жумладан сийдик чиқариш тизими функцияларида сезиларли даражада зўриқиш билан бирга кечади. Буйрак тузилмаларининг етишмовчилиги ва буйраклардаги сезиларли стресс, айниқса перинатал даврнинг патологик ҳолатлари бўлган янги туғилган чақалоқларда нефропатиянинг пайдо бўлишига олиб келади. Сўнгги йилларда янги туғилган чақалоқларда сийдик тизими аъзоларининг патологиялари ўсиши, туғма ва ирсий касалликлар (ривожланиш аномалиялари, ирсий алмашинув касалликлари ва туғма нефротик синдром) сонининг кўпайиши кузатилмоқда. Шуни таъкидлаш керакки, чақалоқларда буйрак патологияларининг аниқ намоён бўлиш билан бирга, яширин кечиши ҳам кузатилиши мумкин, у кейинчалик сурункали жараён босқичида намоён бўлиши ва буйрак етишмовчилигининг шаклланишига олиб келиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда сийдик тизими аъзолари шикастланишининг юқори учраш тезлиги катта эътиборни ва неонатал даврда соғлом чақалоқларда буйрак функцияси шаклланишининг хусусиятларини яхши билишни талаб қилади.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИЯЛАРИНИНГ ШАКЛЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ.

Ҳаётнинг 4-ҳафтасидан бошлаб ҳомиланинг буйраклари мураккаб ривожланиш давридан ўтади, бу жараён туғруқдан кейинги даврда ҳам давом этади. Коптокчалар ва найчалардан иборат нефронларнинг биринчи авлоди ривожланишнинг 8-ҳафтасидан кейин пайдо бўлади. Янги коптокчаларнинг пайдо бўлиши ҳомиланинг организм оғирлиги 2000–2500 га етганда тўхтайди. Макромолекулаларнинг коптокча филтрацияси ва глюкоза,

фосфатлар, карбонатлар, р2-микроглобулиннинг реабсорбцияси ҳомиладорликнинг 20-ҳафтасига келиб белгиланади.

Ҳомила буйраклари қорин ичида ҳам ишлайди, аммо айирув тизимининг асосий функциялари йўлдош диализ орқали таъминланади, ва шу сабабли буйракларнинг қон билан таъминланиши чекланган. Шунга қарамай, ҳомила ҳомиладорлик пайтида гипотоник сийдикнинг жиддий ва кўпайиб борадиган миқдорини ишлаб чиқаради. Фетал сийдик – ҳомила атрофи сувларининг бош таркибий қисми, ва эҳтимол, уни ишлаб чиқаришнинг асосий сабаби бўлиб ҳомила атрофи суюқлигининг керакли ҳажмини сақлаш зарурати ҳисобланади. Ўртача олганда ҳомила тахминан 10 мл/кг/соат сийдик чиқаради. Агар ҳомиладор аёлда кам сувлилик ёки кўп сувлилик бўлса, ҳомила ва янги туғилган чақалоқда буйраклар шикастланишини истисно қилиш керак.

Буйракнинг асосий вазифаси гомеостазни сақлаб туришдир, бу организм учун зарур бўлган моддаларни тежаш ва уларнинг ортиқча миқдорини экскреция қилиш, шунингдек метаболитлар ва ёт моддаларни чиқариб ташлаш орқали таъминланади. Буйраклар осмо-, волюм-, ион бошқарувида, КАҲни ушлаб туришда, организмдаги экскретор ва инкретор жараёнларида иштирок этади. Буйраклар ишининг асосини коптокчаларда зардоб филтрациясини, буйрак найчаларида ионлар ва найча реабсорбциясини, сийдик концентрацияси ва секрециясини таъминловчи органик бирикмаларнинг фаол ва пассив транспорти ташкил қилади.

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, янги туғилган чақалоқларда нефронларнинг асосий миқдори шаклланиши якунланган ва туғилиш вақтига келиб катталардагига (тахминан 1 миллион) мос келади, аммо уларнинг тузилиши морфологик етилмаганлиги билан фарқ қилади. Янги туғилган чақалоқларнинг буйракларида медулляр ва ўрта кортикал нефронлар, катталарда эса кортикал устун келади. Медулляр нефронларда коптокчалардан чиқадиган артериолалар нафақат перитубуляр (найчалар

атрофида жойлашган), балки медулляр томирларини ҳам ҳосил қилади, бунинг натижасида янги туғилган чақалоқнинг буйракларида қоннинг бир қисми найчалар тизимини айланиб ўтади, бу найчаларнинг функциясини чеклайди. Бундан ташқари, медулляр нефронларда олиб келувчи ва олиб кетувчи артериолалар орасида шунтлар мавжуд. Юқоридаги келтирилган хусусиятлар кортикал зоналарнинг қон билан таъминланиши камайишига олиб келади.

Янги туғилган чақалоқларнинг буйраклари коптокчалари ўлчами ва уларнинг умумий функционал юзаси катталардагига қараганда анча кичик. Коптокча капиллярлари цилиндрсимон ва кубсимон эпителий билан қопланганлиги сабабли филтрация анча кам бўлади. Бола улғайган сайин коптокчалар эпителийси аста-секин яссига айланиб ва капиллярлар қовузлоқлари орасига чуқур кириб бориб филтрация майдонини оширади. Янги туғилган чақалоқларнинг буйраклари анча калта Генле қовузлоқлари ва проксимал найчалари, фермент тизимлари етарлича фаол бўлмаслиги, ҳужайраларо бўшлиқда нордон мукополисахаридлар йўқлиги билан ажралиб туради.

Туғилиш вақтига келиб буйраклар коптокчалари найчаларга солиштирганда анча етилганлиги, шунингдек уларнинг айрим қисмлари нотекис ривожланганлиги исботланган. Янги туғилган чақалоқларда найчаларнинг проксимал бўлимлари энг кам ривожланган, уларнинг реабсорбция қобилияти дистал найчаларга қараганда анча паст. Шу муносабат билан янги туғилган чақалоқлар буйракларининг морфологик тузилиши катталарникига ўхшаш функцияни таъминлай олмайди ва эрта неонатал даврда нефронларнинг барча парциал функцияларининг паст кўрсаткичларига олиб келади.

Маълумки, чақалоқларда коптокчалар филтрация тезлиги (у фақат ҳаётнинг 18-ойлигида самарали бўлади), секреция, сийдикни концентрация қилиш қобилияти камайган, ортиқча сувни чиқариб ташлаш имконияти ва

осмотик диурез ривожланиши чекланган. Электролитлар, аминокислоталар, глюкоза реабсорбцияси, буйрак функцияларининг нейрогуморал бошқарилиши етарлича ривожланмаган.

Паст найчали филтрациянинг асосий сабаблари: коптокчали мембраналарнинг чекланган ўтказувчанлиги, етарлича бўлмаган филтрловчи юза, паст артериал босим ва қон оқимига қаршилик ошганлиги. Катта одамда функияларнинг бундай чекламалари буйрак етишмовчилиги белгиларини, ва асосан қонда электролитлар ва мочевина даражасини ошишини чақириши мумкин эди. Янги туғилган чақалоқда бундай ҳолат юзага келмайди, сабаби овқатланиш, буйраклар функцияси ва ўсиш жадаллиги динамик тарзда координацияланган. Қабул қилинган оқсиллар ва углеводларнинг жиддий қисми тез ўсаётган тўқималарга чўкади, уларнинг фақат озгина миқдори метаболизм жараёнларида қатнашади. Катаболизмнинг осмотик фаол маҳсулотлари буйраклар томнидан чифарилиши мумкин, бунда уларнинг қондаги даражаси ошмайди. Организмда пластик мақсадларда азотнинг ушланиб қолиши янги туғилган чақалоқнинг буйрагини сийдик билан мочевинанинг баланд миқдорларини чиқариш заруратидан озод қилади. Коптокча филтрацияси тезлиги (КФТ) эндоген клиренси бўйича ҳаётнинг 1-ҳафтасида 25 мл/дақиқадан 68 мл/дақиқагача ўзгриб туради, бунда вақтида дунёга келган чақалоқ ҳаётнинг биринчи 2-3-кунларида у 12 мл/дақиқани ташкил қилади. Коптокчали филтрацяи қиймати бола тана вазнига, унинг етуклигига ва постнатал ҳаётдаги вақтига бевосита боғлиқ. Эсда тутиш лозимки, гестациянинг 35 ҳафтасигача чала туғилган чақалоқларда нефрогенез тугалланмаган, бу уларда коптокчали филтрациянинг паст қийматларини тушунтиради. 41-жадвалда ёшга ва гестация муддатига боғлиқ ҳолда коптокча филтрацияси тезлиги ҳақидаги А. Алпэрт, Н. Гордиани маълумотлари келтирилган.

Жадвал 41. **Янги туғилган чақалоқларда коптокча филтрациясининг тезлиги, мл/дақиқа**.

Ёш	28-32 ҳафта муддатларида чала туғилган чақалоқлар	33-34 ҳафта муддатларида чала туғилган чақалоқлар	Вақтида етилиб туғилган чақалоқлар
1-2 кун	9,5 (6,9–12,7)	15,9±1,9	20,8±1,9
4-6 кун	10,7 (9,4–15,3)	24,1±1,7	46,6±5,2
3-5 ҳафта		37,0±3,7	60,1±4,6

Буйраклар томонидан сув экскрецияси коптокчалар филтрациясининг паст қиймати билан чекланган. Бу сувнинг тери ва ўпкалар орқали қисман йўқотилиши билан компенсацияланади – кунига 25–30 мл/кг. Янги туғилган чақалоқларнинг буйраклари организмдан суюқликни чиқара олади, агар у аста-секин организмга кирса. Организмнинг бир вақтда суюқлик билан юкламаси диурез ошмасдан ҳужайраларараро суюқлик ҳажмининг ошишига олиб келиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларнинг қарийб 99%да диурез ҳаётнинг дастлабки 48 соатида кузатилади, шулардан 93%да – ҳаётнинг биринчи 24 соат давомида. Дастлабки уч кун ичида диурез йўқлиги қорин ичи жиддий деградациясини ёки сийдик тизими аъзоларининг патологиясидан далолат беради. Сийдик тутилиши сийдик ҳосил бўлиш камайиши ёки сийдик йўлларининг обструкцияси ҳолатларида юзага келади. Ўз навбатида, сийдик ҳосил бўлишининг бузилиши ҳам буйрак (буйраклар агенезияси, буйрак веналарининг икки томонлама тромбози, кортикал ёки найчали некроз ва бошқалар), ҳам буйракдан ташқари (томир ичи гиповолемияси, суюқлик истеъмолининг чекланиши) сабабларга боғлиқ бўлиши мумкин. Сийдик чиқиши учун тўсиқлар бўлиб сийдик чиқариш йўлининг дивертикуллари ва стриктуралари, қуфа облитерацияси ва бошқа тўсиқлар ҳисобланади.

Туғилгандан кейинги ҳаётнинг дастлабки икки кунида сийдик меъёрда камида 0,5 мл/кг/соат миқдорида чиқарилади (сийиш тезлиги кунига 2–6

марта), туғилгандан 48 соат ўтгач меъёрдаги сийдик 3–4 мл/кг/соат миқдорда чиқарилади.

Янги туғилган чақалоқларнинг транзитор (физиологик) олигурияси меъёрий ҳисобланади ва соғлом туғилган чақалоқларнинг барчасида ҳаётининг дастлабки 3 кунида учрайди. У онадаги лактация камлиги, шунингдек ўпкалар ва тери орқали сувнинг сезиларли даражада йўқотилиши билан боғлиқ бўлган янги туғилган чақалоқ организмининг компенсатор реакцияси ҳисобланади. Юзага келаётган гиповолемияга жавобан буйрак артерияларининг торайиши кузатилади, бу буйрак гипоперфузияси билан бирга қон айланишининг марказлашувига олиб келади. Янги туғилган чақалоқларда кунлик диурезнинг нормал кўрсаткичлари ҳаётнинг биринчи икки кунида 0,5–2,5 мл/кг/соатни, 1-ҳафтанинг охирида – 2 (5) мл/кг/соатни ташкил қилади. Ҳаётнинг дастлабки икки кунида сийдик чиқаришнинг одатий тезлиги 2 дан 6 мартагача, кейинги кунларда кунига 5–25 марта.

Сийдик миқдорининг ёш нормасига солиштирганда 30% дан кам кўрсаткичга пасайиши, ҳаётнинг биринчи икки кунида диурез 0,5 мл/кг/соат дан ва ҳаётнинг 1-ҳафтаси охирига қадар 1 мл/кг/соат дан кам бўлиши патологик олигурия деб ҳисобланади. Патологик олигурия буйракларнинг ривожланиши туғма нуқсонларида, реваскуляр синдромда, сийдик йўлларининг обструкциясида, ЎБЕда кузатилади, ёки у сувсизланиш, респиратор синдром билан боғлиқ преренал келиб чиқиш хусусиятига эга. Преренал патология учун сийдикда натрийнинг юқори концентрацияси ва унинг юқори осмолярлиги хос, дисплазияли ва обструктив уропатияда бу кўрсаткичлар паст.

Полиурия – ёш нормага солиштирганда (4 (5) мл/кг/с дан кўп) сийдик чиқариш ҳажмининг 1,5–2 баравар кўпайиши. Сийдикнинг нисбий зичлиги паст (1001–1004) ва сувсизланишда ҳам кўпаймайди. Буйракларнинг найчали ацидозида, гипоалдостеронизмда, псевдогипоалдостеронизмда, буйракли глюкозурияда учрайди ва гипертермия билан бирга келиши

мумкин. Полидипсия, артериал гипотензия, адинамия мавжудлиги характерлидир. Организмга суюқликнинг етарли даражада тушмаслиги сабабли конвулсив синдром ёки коллаптоид ҳолат ривожланиш эҳтимоли бор.

Янги туғилган чақалоқлардаги ҳам олигурия, ҳам полиурия қўшимча текширувни талаб қилади.

42-жадвалда диурезнинг ёшга боғлиқ хусусиятлари келтирилган (Пленерт, Хайн, 1969).

Агар бола инфузион терапияни олаётган бўлса, унда ҳолда ҳаётнинг 1-кунидан бошлаб диурез 1 мл/кг/соат дан, кейинчалик – 2 мл/кг/соат дан кам бўлмаслиги керак.

Жадвал 42. **Диурезнинг ёшга оид хусусиятлари.**

Ёш	Сийдик миқдори, мл/кун
0-3 кун	57 (12–155)
4-8 кун	133 (46–235)
15-21 кун	192 (80–292)
1-6 ой	179±17

Бола ҳаётининг дастлабки кунларида коптокчалар филтрациянинг паст даражаси нефроннинг коптокчали ва найчали аппарат (коптокча-найча мувозанати)ни биргаликда ишлашини таъминлаш учун зарур. Бу, чекланган реабсорбция қобилиятига эга бўлган буйракнинг проксимал найчаларини ортиқча юкланишдан сақлайди ва сийдик билан электролитлар, оқсиллар, глюкоза ва аминокислоталар йўқотилишининг олдини олади. Проксимал найчаларнинг реабсорбция қобилиятининг ўлчови бўлиб глюкозанинг максимал реабсорбцияси ҳисобланади, у янги туғилган чақалоқларда катталарга қараганда бир неча баравар паст, бу янги туғилган чақалоқлардаги физиологик глюкозурияни тушунтиради. Паст реабсорбция сийдик билан

кўпгина аминокислоталарнинг (пролин, оксипролин, глицин, икки асосли аминокислоталар) чиқарилишига боғлиқ, асосан эрта неонатал даврда.

Янги туғилган чақалоқлик даврида буйрак найчаларининг етарлича бўлмаган секретор имкониятлари ҳақида параамин-гиппуранли кислота далолат беради, у эрта ёшдаги болаларда, катталарга қараганда, 4 баравар паст ва катталар даражасига 2 ёшда етиб боради.

Организмнинг нормал ҳаёт фаолияти учун энг муҳим шароит – бу унинг ички муҳитининг доимий таркиби, унинг асосий бўғинлари бўлиб сув-электролит, газ ва азот гомеостази ҳисобланади. Организмдаги сув-электролит мувозанатини сақлаб турувчи омиллардан бири – бу биологик суюқликларнинг осмотик босими. Янги туғилган чақалоқларда осмотик босимни бошқариш катталарникидан фарқ қилади ва асосан буйракларнинг филтрация, реабсорбция ва секретор функцияларига боғлиқ. Болаларда сийдикнинг осмолярлиги ҳаётнинг биринчи йилида катталарга қараганда катта даражада фарқ қилади. Ичиш ва табиий овқатланишнинг одатий тартибида унинг сатҳи 81–200 мом/л, сунъий озиқлантиришда 400 мосм/л гача бўлиб, максимал кўрсаткичларга етиб боради: 600–700 мом/л – вақтида етилиб туғилган чақалоқларда, бу худди шундай шароитлардаги катталарга қараганда 2 баравар паст, ва 350–500 мосм/л – чала туғилган чақалоқларда. Янги туғилган чақалоқларда сийдикни концентрация қилиш қобилиятининг пастлиги сабаблари бўлиб Генле қовузлоқларининг калталиги, гормонал бошқарилишнинг такомиллашмаганлиги, овқатлантиришнинг хусиятлари ҳисобланади. Ҳаётнинг 1-ҳафтасидаги янги туғилган чақалоқлар учун энг хос хусусият бўлиб буйракларнинг суюлтириш тартибида ишлаши ҳисобланади, бунда зардобга нисбатан солиштирганда гипотоник сийдик ажралиб чиқарилади. Бунда, гипотоник сийдикнинг катта ишлаб чиқарилиши ҳаётнинг дастлабки соатларида қайд этилади, кейин унинг экскрецияси камаяди, осмолярлик аста-секин кўтарилади ва ҳаёт ҳафтасининг охирига келиб экскреция яна кўпая бошлайди. Буйраклар концентрациялаш

қобилиятининг бузилиши пиелонефритда, интерстициал нефритда кузатилади; антидиуретик гормоннинг етарлича секрециясида суюлтиришнинг бузилиши.

Янги туғилган чақалоқларда гомеостазнинг буйрак орқали тартибга солиниши хусусиятлари уларда ҳаётнинг 1-ҳафтасида кўп миқдорда аммоний ва титрланадиган кислоталарнинг чиқарилиши билан боғлиқ бўлган транзитор метаболик ацидознинг мавжудлигига сабаб бўлади. Бунда, аммоний чиқарилиши титрланадиган кислоталар экскрециясидан баланд, бу янги туғилган чақалоқларнинг дистал буйрак найчаларининг фосфатларни чиқаришдаги чекланган имкониятлари билан изоҳланади.

Эрта неонатал даврнинг ўзига хос хусусияти бўлиб қонда ва сийдикда азотни тутувчи маҳсулотларнинг жиддий фарқлари ҳисобланади. Ҳомила, одатда, креатинин, мочевина миқдорларининг баланд даражаси билан туғилади, ва бу кўрсаткичлар 23 кун ичида меъёр кўрсаткичларга тушади. Ҳаётнинг 1-ҳафтасида болалар қонида мочевина миқдори 7,0 дан 2,5 ммол/л гача, сийдик кислотаси – 0,28 дан 0,15 ммол/л гача, креатинин – 0,1 дан 0,035 ммол/л гача ўзгариб туради. Янги туғилган чақалоқларда мочевина осмотик концентрацияни яратишда жуда ҳам кам рол ўйнайди ва катталарга солиштирганда нисбатан катта ҳажмдаги суюқлик (кунига 2,5–18 ммол) билан чиқарилади. Креатинин (0,08 ммол/кун) ва сийдик кислотаси (0,2 ммол/кун) кунлик экскрецияси катталарга қараганда анча паст. Аммо, янги туғилган чақалоқларда сийдик кислотасининг экскрецияси, 1 кг вазнга нисбатан ҳисоблаганда, катталарга қараганда юқори. Бу катталардаги каби аммиакнинг мочевина синтези орқали эмас нейтралланишидан фарқли, аммиакнинг сийдик кислотаси синтези орқали нейтралланиш йўли устун келиши билан боғлиқ. Бундан ташқари, янги туғилган чақалоқларда ҳужайраларнинг парчаланиш жараёни жадал давом этади. Бунда, ҳужайралар ўзаклари нуклеин кислоталаридан пурин ва пиримидин асослари ҳосил бўлади, уларнинг якуний метаболизм маҳсулоти бўлиб сийдик кислотаси

ҳисобланади. Кристаллар шаклида ҳосил бўлган сийдик кислотаси буйрак найчаларига чўкади, бу чегара ҳолати – сийдик кислотаси инфаркти ривожланишига олиб келади, у ҳаётнинг 1-ҳафтасидаги вақтида етилиб туғилган чақалоқларнинг 25–30% да ривожланади (эрта туғилган чақалоқларда кам учрайди – 10–15%, жуда ҳам чала туғилганларда ноёб ҳодиса ҳисобланади) Ушбу чўкмалар найчалар эпителийсининг дистрофиясига олиб келмайди. Бу ҳолатда сийдик хиралашган, сарғиш-қўнғир рангда. Микрогематурия қайд қилиниши мумкин.

Агар организмдан креатинин ва сийдик кислотасининг чиқарилиши асосан буйракларнинг функционал ҳолатига боғлиқ бўлса, мочевинанинг экскрецияси эса асосан алмашинув жараёнларининг ҳолатини акс эттиради. Оқсил алмашинувининг анаболик йўналганлиги азот гомеостазининг буйрак томонидан бошқарилишини таъминлашда катта аҳамиятга эга.

Неонатал давр учун электролитлар, айниқса натрийнинг туғруқдан кейинги ҳаётнинг биринчи кунларида нисбатан кам экскрецияси хос. Ҳаётнинг биринчи кунларида янги туғилган чақалоқларнинг қон зардобидаги натрий даражаси катта ўзгаришлар диапазони билан фарқ қилади (112 дан 165 ммол/л гача), бу натрийнинг кортикопапилляр градиентининг пастлиги ва ҳужайрадан ташқари суюқликда унинг паст концентрацияси билан боғлиқ. Ҳаётнинг биринчи кунларидаги болаларнинг қон зардобида калий даражаси катталарга қараганда юқори ва тахминан 6–8 ммол/л ни ташкил қилади, бу ифодаланган катаболик жараёнлар, метаболик ацидоз, коптокчалар филтрациясининг паст даражаси ва найчалар тизимининг номукаммаллиги билан боғлиқ, бу айрим электролитлар реабсорбцияси ва секрециясининг ўзига хослигини тушунтиради.

Ҳаётнинг биринчи кунларида натрийнинг сийдик билан чиқиши жуда ҳам юқори (10 ммол/л гача). Ҳомиладорлик даври қанчалик кичик бўлса, унинг экскрецияси шунчалик юқори бўлади ва натижада сифатида – манфий натрийнинг мувозанати ривожланади. Ҳаётнинг кейинги ҳафталарида

буйракларнинг реабсорбция функцияси дистал найчаларда натрий реабсорбциясининг алдостеронга боғлиқ механизмларининг «етилиши» туфайли юзага келади. Бу натрийнинг кейинчалик экскрецияси ошиши билан унинг экскрецияси пасайишига олиб келади, бу нормал ишлайдиган нефронлар сонининг кўпайиши билан боғлиқ нормал ишлайдиган нефронлар сонининг ошганлиги билан боғлиқ.

Кўпгина муаллифлар ҳаётнинг биринчи кунида сийдик билан калийининг паст даражада ажралиб чиқишини таъкидлашади, бу йиғувчи найчалар ҳужайраларининг етилмаганлиги билан боғлиқ. Боланинг организмида калий ушлаб қлоинии мослашиш механизми ҳисобланади ва ўсиб бораётган организм учун жуда зарур бўлган калийнинг мусбат мувозанатини яратади. Эрта неонатал даврнинг охирига келиб калийнинг сийдик билан чиқарилиши 25 ммол/л га кўтарилади. Янги туғилган чақалоқлар учун натрийга солиштирганда калийнинг кунлик ажралиб чиқиши устунлик қилиши хос, сийдикда натрий/калий коэффициенти ўртача 0,8 ни ташкил қилади. Мослашув даврида қондаги калций ва магний миқдорларида баъзи хусусиятлар мавжуд. Калций ва магний даражаси ҳаётнинг биринчи кунида паст, 5-куни эса кўтарилиб боради (Ca^{+2} 2,25–2,87 ммол/л, Mg^{+} 2 0.66–0.95 ммол/л). Сийдик билан калций ва магний экскрецияси паст, айниқса биринчи кунларда, ва биринчи ҳафта мобайнида ортади (Ca^{+2} – кунига 0,02–0,1 г (кунига 0,52,5 ммол/л), Mg^{+} – 0,02-0,004 г/кун (0,41 ммол/л)). Калцийнинг сезиларли даражада реабсорбция қобилияти одам буйракларида калций боғловчи оқсил мавжудлиги билан боғлиқ, у Д3 витаминга боғлиқ. Бошқа электролитлардан фарқли ўлароқ, фосфор катта ёшдагиларга солиштирганда анча катта миқдорларда реабсорбцияланади. Бундан ташқари, аммоний ҳисобига эмас, балки фосфор ва сулфат кислота кўринишидаги водород ионлари ҳисобига таъминланадиган сийдикнинг анча паст кислоталиги қайд қилинади. Бикарбонатларнинг найча реабсорбцияси ҳам катталарга солиштирганда унчалик мукаммал эмас ва кейинчалик

сийдикка кириб бориши ва қонда концентрациясининг пасайиши билан бирга кечади.

Неонатал даврда гомеостазни тартибга солишда муҳим рол гормонлар ва биологик фаол моддаларга тегишли. Уларнинг баъзиларининг таъсири буйрак усти безлари, гипоталамус марказлари ва нейрогипофизнинг аппаратлари морфофункционал етишмовчилиги, шунингдек дистал найчаларнинг ўтказувчанлигини ўзгартиришда антидиуретик гормоннинг қобилияти пастлиги ва найчаларнинг минералокортикоидларга нисбатан кам сезгирлиги билан чекланган. Янги туғилган чақалоқларда антидиуретик гормоннинг фаоллиги паст ва ҳаётнинг 4-ойидан кейингина ошиб бошлайди биринчи йилга келиб катталардаги фаоллик даражасига етиб келади.

Буйракларнинг филтрация–реабсорбция қобилияти кўп жиҳатдан буйрак простагландинли тизими ҳолатига боғлиқ. Простагландинлар коптокчалар филтрациясининг кўпайишига, буйракдаги қон айланишининг қайта тақсимланишига, натрийурез ва диурезнинг кўпайишига ва натрийнинг кортикомедулляр градиенти пасайишига олиб келади. Буйрак простагландин тизими ренин-ангиотензин-алдостерон тизими билан чамбарчас боғлиқ. Ренин коптокчаларнинг олиб келувчи артериолаларида жойлашган донадор ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилади. Зардобда у жигар томонидан ишлаб чиқариладиган ангиотензиноген билан ўзаро таъсир қилади. Натижада ангиотензин I (фаол бўлмаган ўтмишдош) ҳосил бўлади. Хлор ионлари иштирокида ангиотензин I дан ангиотензин II (октапептид) гормони ҳосил бўлади, у проксимал найчаларда натрий, бикарбонат ва сувнинг реабсорбцияси қўзғатувчиси сифатида машҳур, буйрак томирларининг қаршилигини оширади ва АБ кўрсаткичларига таъсир қилади.

Янги туғилган чақалоқларнинг периферик қонида алдостерон концентрациясининг юқори миқдори ва алдостерон метаболитларининг экскрецияси баландлиги қайд қилинади. Ренин-ангиотензин-алдостерон тизимининг юқори фаоллиги ёш болаларда қон босими ва буйрак

гемодинамикасини назорат қилиш учун зарур шароит ҳисобланади. Буйрак пўстлоқ моддасининг ташқи зонаси ангиотензинга нисбатан анча сезгир, бу юкстрамедулляр нефронларда қон айланиши ва коптокчалар филтрациясининг юқори даражасини тушунтиради. Янги туғилган чақалоқларда ва эрта ёшдаги болаларда минералокортикоидларнинг фаоллиги юқори бўлишига қарамай, буйракнинг ушбу гормонни юборишга бўлган реакцияси жузъий, чала туғилган чақалоқлар эса минералокортикоидларни юборишга умуман сезгир эмас.

Шундай қилиб, юқоридаларга асосланиб, янги туғилган чақалоқлар буйракларининг қуйидаги анатомик-физиологик хусусиятларини ажратиб кўрсатишимиз мумкин:

– коптокчали филтрациянинг кам қиймати;

– концентрациялаш қобилиятининг пастлиги;

– ортиқча суюқликни чиқариб ташлаш имкониятининг чекланганганлиги;

– натрий ва водород ионларининг амалда тўлиқ реабсорбцияси;

– глюкоза, бикарбонатнинг найча реабсорбцияси ва органик моддалар секрециясининг пасайиши;

– осмотик диурезни ривожлантириш қобилиятининг сустлиги.

Янги туғилган чақалоқлар буйракларининг фнкционал фаоллиги туғрукдан кейинги стресснинг босқичларига мос равишда ўзгаради. Ҳаётнинг 1-ҳафтаси охирига келиб, буйракларнинг парциал функциялари барча кўрсаткичлари 1-кунга нисбатан 3 марта яхшиланади. Бу янги туғилган чақалоқнинг 1-кунларидаги физиологик хусусиятлари билан боғлиқ. «Буйракнинг ўз-ўзини қурбон қилиши» содир бўлади, чунки гомеостазни сақлаб қоладиган барча ҳимоя механизмлари зўриқади ва вазоконстрикция туфайли буйракда қон айланиши вақтинча ёмонлашади. Шу сабабдан бош мия, юрак ва жигарни қон билан таъминланиши яхшиланади. Ҳаётнинг 3-кунидан бошлаб буйракнинг хусусий ҳимоя қилиш механизмлари ишга тушади, бу гомеостаз кўрсаткичлари бўлган метаболик жараёнлар ва

организмнинг умумий ҳолати жиддий яхшиланишига олиб келади. 4-5-кунларга келиб функционал фаолликнинг вақтинча пасайишини кучайган функция давридан кейинги депрессия сифатида, шунингдек янги туғилган чақалоқлар буйракларининг функционал захираси камлиги билан талқин қилиш мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда буйрак функцияларининг чекланганлиги уларнинг кўпгина касалликларда ва неонатал даврининг чегаравий ҳолатларида патологик жараёнга тезда қўшилишига олиб келади, бу янги туғилган чақалоқларда сийдик тизими касалликларини ўз вақтида ташхислаш учун неонатологлардан катта эътиборни талаб қилади. Адабиётлар маълумотларига ва узоқ муддатли кузатишларимизга асосланиб, янги туғилган чақалоқларни буйрак патологиялари ривожланиш хавф гуруҳига киритишга имкон берадиган қуйидаги омилларни ажратиш мумкин:

– қорин ичи ўсишда ёки овқатланишнинг етарли бўлмаганида бузилиш билан ривожланган чақалоқларда;

– анте– ва интранатал гипоксияни бошидан ўтказган чақалоқлар;

– гемолитик касаллиги бор чақалоқлар;

– йирингли–яллиғланиш касалликларини бошидан ўтказган чақалоқлар;

– кўп сувлилик ёки кам сувлилик;

– МНТнинг перинатал шикастланишлари бор чақалоқлар;

– анамнезида бола ташлаш ва гестоз бўлган оналардан туғилган чақалоқлар;

– касбий ёмон иллатлар бор оналардан туғилган чақалоқлар;

– сийдик тизими касалликлари, эндокрин ва юрак-қон томир патологиялари бўйича оғирлашган оилалардан туғилган чақалоқлар;

– эрта сунъий озиқлантиришда бўлган чақалоқлар;

– жуда ҳам кам вазнли чақалоқлар;

– чала туғилган ва етилмаган чақалоқлар;

– углевод, оқсил ва ёғ ъалмашинувининг туғма ва орттирилган патологиясига эга чақалоқлар.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА СИЙДИК ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ТАШХИСИЙ МЕЗОНЛАРИ

Янги туғилган чақалоқларда сийдик тизими зарарланишининг диагностик мезонлари қуйидагилардир:

– шиш синдроми;

– сийдик синдроми (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, бактериурия, кристаллурия);

– қорин бўшлиғида пайпасланадиган тузилмалар, айниқса буйракларнинг юқори эхогенлиги, нефромегалия билан қўшилиб келганда;

– интоксикация синдроми;

– қусиш, сувсизланиш ҳолатларининг эпизодлари;

– бир нечта кичик ривожланиш аномалиялари;

– туғма гипоспадия;

– сийдик чиқаришнинг бузилишлари, қийинлиги ва сийдик оқими табиатининг ўзгариши;

– ЎБЕ симптомокомплекси.

Нефроннинг коптокчали ва найчали бўлимларининг фнкционал ҳолатини пухта ва чуқур таҳлил қилиш учун қуйидаги кўрсаткичларга эга бўлиш керак: ажралиб чиққан сийдик ҳажми; сийдикнинг осмолярлиги ва нисбий зичлиги; қон зардобида ва сийдикда креатинин, мочевина, сийдик кислотаси, β2–микроглобулин, лизоцим, электролитлар концентрациялари; эндоген креатинин бўйича КФТ; найчаларда сувнинг реабсорбцияси. Буйраклар ва буйраклардаги қон айланишининг анатомик тузилишини ўрганишда инструментал текшириш усуллари, аввалambор сонография ва допплерография катта аҳамиятга эга.

Замонавий клиник амалиётда буйракларнинг функционал имкониятларини акс эттирувчи муҳим мезонлардан бири бўлиб коптокчалар филтрацияси тезлиги ҳисобланади.

Дақиқадаги диурез 3 соат (180 дақиқа) ичида олинган сийдикнинг умумий ҳажмини бўлиш йўли билан ҳисобланади (А. Ф. Вознанов, 1982).

Амалий тиббиётда эндоген креатинин клиренси бўйича КФТ ни аниқлаш услублари маълум бир вақт давомида сийдикни йиғишни талаб қилади. Янги туғилган чақалоқларда буйракнинг айириш функциясининг пастлиги сабабли кунлик клиренс энг маълумотли ҳисобланади, аммо эрта неонатал даврда кунлик сийдикни тўплаш жуда қийин. Сийдикни йиғишни талаб чилмайдиган, қон зардобидаги креатинин миқдорига қараб КФТ ни аниқлашнинг оддий усули – бу Шварц томонидан таклиф қилинган КФТни аниқлашнинг ҳисоблаш усулидир.

Сийдик ва қон зардобидаги креатинин миқдори ммол/л да ўлчанади.

Неонатал даврда буйракларнинг анатомик структурасини баҳолашда ултратовуш текшириш усуллари катта аҳамиятга эга. Катта ёшдаги болалардан фарқли улароқ, янги туғилган чақалоқларда буйрак паренхимаси гомоген ва нисбатан паст эхоген зичликка эга. Буйракларнинг фаолият кўрсатадиган тўқимаси ва косача-жом комплекси суст дифференциаллашган. Буйракларнинг бўлакчали тузилиши аниқ кўринади. Марказий зонада кўпинча жом жойлашади, унинг ўлчами 6 мм га етиши мумкин ва динамикада кузатилганда сезиларли даражада ўзгаради. Соғлом янги туғилган чақалоқларда буйраклар ҳажми сезиларли ўзгаришларга учрайди. Масалан, буйракларнинг узунлиги 2,6 дан 3 см гача, кенглиги 1,4 дан 4,1 см гача, баландлиги 1,7 дан 2,9 см гача (Петерс ва ҳаммуаллифлари).

Ултратовушли сканерлашда суюқлик билан тўлган тузилмалар осонгина аниқланади. Ҳомилада буйрак кисталарини ва обструктив уропатияни; буйрак агенезиясини, бирламчи мегауретерни ва сийдик чиқариш йўлларининг обструкциясини; везикоуретрал рефлюксни; буйрак атрофи кисталарни, кистозли нефробластомани ва буйрак усти безлари кисталарини аниқлаш мумкин. Нефроурологик патологияларнинг юқорида

келтирилган турлари ҳомиладорликнинг 12-15-ҳафталарида аниқлаш мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда буйрак ва сийдик йўлларининг ривожланишидаги нуқсонлар учраш тезлиги 1% га тенг, уларнинг тахминан бешдан бири ультрасонографик текширув пайтида қорин ичида аниқланади (И. Сери, Ж. Эванс, 1998). Чақалоқлардаги анча тез ва кўп учрайдиган сийдик-айирув тизими нуқсонлари қуйидагилар: буйракларнинг бир томонлама агенезияси, буйракларнинг икки томонлама агенезияси, буйракларнинг кистали дисплазияси, поликистознинг гўдак тури, олигомеганефрония.

Сийдик-айириш тизими аъзоларини визуализациялашни таъминлайдиган нурли ташхисот услубларидан эхолокация ўзининг ноинвазивлиги, ҳомила ва чақалоқ учун тўлиқ хавфсизлиги, бажарилишининг оддийлиги билан ишонарли ажралиб туради.

Зарурат бўлганда рентгенологик текширувни ҳаётнинг 2-3-ҳафтасидан кейин амалга ошириш тавсия этилади. Рентгенконтраст препаратларни максимал – 5–8 мг/кг дозада қўллаган ҳолда экскретор урографияни қўллаш афзал. Азотемия, олигурия, ифодаланган шиш синдромида урография қарши кўрсатилган.

Болаларда сийдик тизими касалликларининг олдини олиш ўз ичига ҳомилани антенатал ҳимоя қилиш, туғруқни олиб боришни оптималлаштириш, буйрак касалликлари ривожланиши бўйича хавф гуруҳидаги янги туғилган чақалоқларда кузатув ва даволашни олиши керак. Туғруқхона шифохонаси босқичида буйрак патологияси ривожланиш хавф гуруҳига кирган гўдаклар Шварц формуласи бўйича эндоген креатинин клиренсини ҳисоблаш, креатинин, мочевина, қон ва сийдикда электролитларни аниқлаш ва сонографияни ўтказишни албатта бажарилиши тавсия этилади.

Янги туғилган чақалоқларда буйрак касалликларини ташхислаш оилавий анамнез маълумотлари, ҳомиладорлик кечиши хусусиятлари, объектив текширув ва лаборатор назорат маълумотларига асосланиши керак.

Акушерлик анамнезни баҳолашга алоҳида эътибор талаб этилади. Ҳомиладорликнинг эрта муддатларида бола ташлаш, токсикоз ҳомила ва она ўртасида гистомослик йўқлигидан далолат беради, бунинг натижасида сийдик тизимининг нуқсонлари ривожланади. Акушерлик анамнезни тўплашда амниотик суюқлик ҳажмини, йўлдошнинг массасини, қорин ичи УТТда киндик каналининг ҳолатини аниқлаш керак. Амниотик суюқлик ҳосил бўлиши ёки ҳомила атрофи сувига сийдик тушиши секинлашишига олиб келадиган хомиланинг сийдик йўли патологияси камсувлилик сабаби ҳисобланади. Буйрак агенезияси, поликистози ва оғир обструктив уропатия оқибатида камсувлилик ривожланиши исботланган. Кўпсувлилик (2 л дан ортиқ) неврологик издан чиқишлар ёки овқат ҳазм қилиш трактининг юқори бўлимлари (қизилўнгач, ўн икки бармоқли ичак) атрезияси туфайли келиб қорин ичида ютишнинг оғир бузилишлари белгиси бўлиб ҳисобланади. Кўпсувлилик нефраген қандсиз диабет оқибати бўлиши мумкин. 30% ҳолатларда кўпсувлилик она касалликлари туфайли ривожланади, 30% ҳолларда бу ҳомила патологияси ва 40% ҳолларда эса идиопатик касалликлар туфайли юзага келади.

Йўлдош гипертрофиясида йўлдош вазни туғилганда бола вазнининг 25% дан кўпроғини ташкил этади, нефротик синдромнинг финлар типида ва баъзи бошқа нефротик синдромларда кузатилади. Йўлдошнинг амниотик тугунлари аниқланса буйракларнинг икки томонлама агенезиясини шубҳа қилиш мумкин.

Киндик нуқсони вазиятида ягона киндик артерияси, киндик тизимчасининг қобиқли бирикиши 30% ҳолатларда туғма нуқсонлар мавжудлиги, шу жумладан буйрак гипоплазияси ва аплазияси, гидронефроз,

буйракларнинг иккиланиши, сийдик йўлининг стриктураси ва сийдик пуфаги экстрофияси ҳақида далолат беради.

Янги туғилган чақалоқни умумий кўрикдан ўтказиш катта аҳамиятга эга. Болада юзнинг, бош суяги ва скелетнинг, ташқи жинсий аъзолар, кўзлар, МАТ, қорин олд деворининг мушаклари туғма нуқсонлари сийдик тизимидаги нуқсонларни тахмин қилиш борасида шифокор диққатини тортиши керак.

Шишларда, уларнинг буйрак генези тўғрисида фақат бошқа сабабларни (етилмаганлик, гипотермия, юқумли касалликлар, юрак-қон томир патологиялари) қондаги лаборатор кўрсаткичларнинг ифодаланган ўзгаришлари (гиперазотемия, гиперкалемия, гипопротеинемия, гипоалбуминемия, гиперколестеролемия ва гиперколестеролемия). протеинурия, гиперхлоремия) билан қўшилиб келганлиги, шунингдек узоқ вақтли анурияни истисно қилиш орқалигина хулоса чиқариш мумкин.

Антенатал даврда қорин бўшлиғида суюқлик тўпланишига олиб келадиган асосий сабаблар бўлиб ОИТ, гепатопортал ва сийдик тизими нуқсонлари бўлиши мумкин.

Буйраклар касалликларида шишлар, одатда, енгил, биринчи навбатда юзда, орқада, қўл-оёқларда жойлашади. Улар оқимтир, оғриқсиз ва уларнинг жойлашиши боланинг ҳолатига қараб ўзгаради. Буйрак функциясининг бузилиши билан боғлиқ енгил шишларни зич шишлар (склерема)дан ажратиш керак. Бундай шиш сепсис, зотилжам, ичак инфекцияларига хосдир. Улар оёқ панжасини, оёқ панжаларининг бармоқларини, жинсий аъзоларни эгалламасдан оёқларда пайдо бўлади. Бунда тери совуқ ва мумсимон. Шишнинг ифодаланганлиги ҳар хил бўлиши мумкин – очиқдан-очиқ ҳолдан тортиб то пастозлик ва «яширин»гача, уларни оғир ҳолат шароитида тана вазнининг прогрессив ошиб боришида (50 г/кун дан кўп) шубҳа қилиш керак. Генерализацияланган массив шишлар кўп ҳолларда сийдик йўлларининг ёки буйрак паренхимасининг туғма нуқсонлари билан боғлиқ. Фин туридаги

туғма нефротик синдром, камроқ ҳолларда поликистоз ва буйраклар дисплазияси эрта неонатал даврда генерализацияланган шиш пайдо бўлишига олиб келади. Қорин ичи инфекциялари ҳам ифодаланган оқсилсиз шишли туғма нефротик синдромга олиб келиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқни объектив текширишда жуда маълумотли усул буйракни пайпаслашдир, уни ҳаётнинг биринчи кунларида ўтказиш жуда осон. Буйракларни палпация қилишда уларнинг ўлчамларига, шаклига, консистенциясига эътибор қаратилади. Буйракнинг катталашиши гидронефроз, ўсма, буйрак томирлари тромбози ва киста билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шуни эсда тутиш керакки, буйракнинг катталашиши буйрак усти безига қон қуйилиши ёки қорин парда бўшлиғидаги киста билан боғлиқ бўлиши мумкин. Буйраклар катталашиши вақтинча бўлиши мумкин ва найча ичи қайтар обструкцияни акс эттириши мумкин.

Нурли диагностика билан бирга текширишнинг лаборатор услублари янги туғилган чақалоқларда буйрак шикастланишини тасдиқлайди ёки истисно қилади.

ПАТОЛОГИК СИНДРОМЛАР.

Янги туғилган чақалоқларда, шунингдек катта ёшдаги болаларда патологик сийдик синдроми протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, бактериурия ва бошқалар билан тавсифланади.

Янги туғилган чақалоқларда **протеинурия** сийдикдаги оқсил миқдорининг 0,33 г/л дан ошишидир. Ҳаётнинг биринчи кунларида соғлом туғилган чақалоқларнинг 75–80% да базал мембраналарининг ўтказувчанлиги ошиши ва буйрак гемодинамикасининг постнатал ўзгаришлари туфайли физиологик протеинурия кузатилиши мумкин. Эрта неонатал даврда соғлом бола кунига 100 мг оқсилни сийдик билан чиқаради. Қорин ичидан ташқаридагм ҳаётга мослашиш жараёнида сийдикдан оқсил йўқолади. Янги туғилган чақалоқларда протеинурия сабаблари бўлиб буйрак

касалликлари (туғма нефротик синдром, буйрак томирлари тромбози, кортикал ёки медуляр некроз), оғир инфекциялар, сувсизланиш, юрак етишмовчилиги бўлиши мумкин. Экстренарал сабаблар билан чақирилган протеинурия беморнинг аҳволи яхшилангани сайин йўқолиб боради. Янги туғилган чақалоқларнинг 3/4 қисмида транзитор протеинурия кузатилиши мумкин, буни сийдикни текширишда эътиборга олиш керак. Ўртамиёна, аммо доимий протеинурия (3,3 г/л гача) буйракларнинг поликистозида, микрокистозида, пиелонефрит ва буйрак томирлари тромбозида бўлиши мумкин. Сийдикда кўп миқдордаги протеин (3,3 г/л дан ортиқ) мавжудлиги, айниқса ифодаланган шиш синдроми ва азотемия билан биргаликда, буйрак патологиясини кўрсатади ва кўпинча нефротик синдромнинг кўриниши ҳисобланади. 3,3 г/л гача бўлган протеинурия оғир сувсизланиш, гипотермия, юрак етишмовчилиги, юқумли ва яллиғланиш касалликлари ўткир даври билан ёндош бўлади. Боланинг умумий ҳолати яхшилангани сайин, ушбу турдаги протеинурия ҳеч қандай махсус терапиясиз йўқолиб кетади.

А. Бреам маълумотларига кўра, янги туғилган чақалоқларда протеинурия билан кечадиган қуйидаги буйрак касалликлари ажратилган:

– тромбоздаги ўткир томир бузилишлари;

– кортикомедулляр некроз;

– неонатал нефротик синдром;

– юқумли касалликлар;

– ятроген таъсирлар.

Агар нефротик синдромга шубҳа қилинса, қонда холестерин, Б–липопротеинлар, оқсил ва унинг фракциялари аниқланиши керак. Қон зардобидаги холестериннинг даражаси 8 ммол/л дан ортиқ, липопротеинларники – 40 ммол/л дан ортиқ бўлганда патологик деб саналиши керак. Янги туғилган чақалоқлардаги протеинурия натижаси сифатидаги гипопротеинемия 50 г/л дан паст бўлиши керак, бунда зардоб албуминлари умумий оқсилнинг 40%дан кўп эмас.

Гематурия – сийдикда қон ёки эритроцитларнининг аниқланиши. Соғлом янги туғилган болада кўриш майдонида эритроцитлар мавжуд эмас (1 мл да 100 та эритроцитлар ёки 12 соат ичида 75 000 дан ошмайди). Кўриш майдонида 5 та эритроцитларнинг мавжудлиги гематурия сифатида қабул қилинади, 10 дан ортиқ бўлса – жиддий гематурия деб қаралади. Барча гематуриялар генези асосан буйраклар томирларида гемодинамика бузилиши билан боғлиқ.

Макрогематуруяни гемоглобинурия билан дифференциация қилиш керак, бу сийдикни тўплашдан (сийиш) дан кейиноқ сийдикни текшириш пайтида амалга ошириш мумкин.

Лейкоцитурия ва бактериурия – сийдикда лейкоцитлар ва бактерияларни аниқлаш. Соғлом янги туғилган чақалоқ сийдигида кўриш майдонида 5 тагача лейкоцитлар аниқланади. Буйраклар ва сийдик йўллари касалликларида лейкоцитурия 10–15 дан санаб бўлмайдиган рақамларгача бўлиши мумкин. Лейкоцитларнинг морфологиясини ўрганиш маълум бир дифференциал-диагностик аҳаимятга эга (сийдик йўллари инфекциялари – нейтрофиллар; интерстициал нефрит – лимфоцитлар).

В. Г. Гелд (1998) фикрига кўра, янги туғилган чақалоқларда лейкоцитурия сабабларини қуйидаги гуруҳларга бирлаштириш мумкин.

Нормал шаклланган буйраклардаги лейкоцитурия:

– сепсисга қарши бирламчи ўткир гематоген пиелонефрит;

– сийдик йўлларининг катетерлашдан кейинги инфекцияси.

Сийдик чиқариш тизими аъзоларининг нуқсонларидаги лейкоцитурия:

– органик обструкция (пиелоуретрал сегмент стенози, сийдик йўлининг стриктураси ва бошқалар);

– функционал обструкция (ПМР, сийдик йўлларининг нейроген дисфункцияси).

– сийдик тизими ривожланишининг қўшма нуқсонлари (пруне-беллй синдроми, персистирланувчи урахус ва бошқалар).

Ташқи жинсий аъзолар яллиғланишидаги лейкоцитурия:

– баланопастит;

– вулвовагинит.

Нисбий етилмаганлик синдромларидаги лейкоцитурия:

– янги туғилган чақалоқнинг калцинози;

– сийдик кислота инфаркти.

Табиий сийдик чиқаришда 1 мл сийдикда 10^5 ва ундан кўп микроорганизмлар бўлиши бактериурия деб ҳисобланади. Аммо 1 мл сийдикда 10^4 та микроб мавжудлиги шубҳали ҳисобланиб, такрорий экишларни талаб қилади.

Якка гиалинли цилиндрлар кўринишидаги **цилиндрурия** неонатал даврда диагностик аҳамиятга эга эмас. Сийдикда ҳужайрали (лейкоцитлар, эритроцитлар, эпителий) цилиндрлари ёки гранулалар аниқланиши буйракнинг жиддий шикастланишидан далолат беради.

Глюкозурия – сийдикда глюкозанинг аниқланиши. Қондаги нормал глюкоза даражаси бўлган соғлом вақтида туғилган чақалоқлар сийдигида глюкоза йўқ ёки фақат унинг излари мавжуд бўлади. Чала туғилган чақалоқларда нефронларнинг етилмаганлиги ёки туғма туболопатия туфайли сийдик билан глюкоза чиқиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларнинг сийдик реакцияси нормада тахминан 6,0. Ишқорий сийдикнинг чиқарилиши оғир респиратор дистресс-синдромда ёки буйрак найчали ацидознинг турли хилларида кузатилади. Соғлом туғилган чақалоқнинг сийдик таҳлил 43-жадвалда келтирилган.

Жадвал 43. **Соғлом чақалоқ сийдиги таҳлили.**

Кўрсаткич	Ҳаётининг 1-ҳафтаси	Ҳаётининг 2-4-ҳафтаси
Сийдикнинг нисбий зичлиги	1001-1020	1001-1015
Осмолярлик, мосм/л	40-800	40-900
pH	4,5-8	4,5-8
Глюкоза	–	–

Оқсил	+	излари
Эпителий	Кўриш майдонида 5 та ҳужайрагача	Кўриш майдонида 5 та ҳужайрагача
Лейкоцитлар	Кўриш майдонида 5 тагача	Кўриш майдонида 3 тагача
Эритроцитлар	Кўриш майдонида 1-2 тагача	Кўриш майдонида 1-2 тагача

БУЙРАКЛАР ФУНКЦИЯЛАРИНИНГ БУЗИЛИШИГА ОЛИБ КЕЛАДИГАН ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАР.

Янги туғилган чақалоқларда буйрак функциясининг бузилишига кўпгина патологик омиллар сабабчи бўлади ва уларнинг таъсири бевосита ёки билвосита бўлиши мумкин. Буйракларга патологик таъсир кўрсатадиган омиллар ё ишемик, ёки нефротоксикдир. Экологик вазият ёмонлашиши, оналарда экстрагенитал патологияларнинг, гестоз ва ҳомиладорлик тўхташи хавфи кўпайиши буйраклар ривожланиши бузилишларига олиб келади. Ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг гипоксияси, сувсизланиш, совқотиш, ноадекват энергетик таъминот, инфекцион жараёнлар (экзоген ва эндоген интоксикациялар), ДТИ-синдром, гиповолемия (ўткир қон йўқотиш), гемодинамик бузилишлар, қорин ичи инфекциялари каби салбий омилларнинг таъсири чақалоқлардаги ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) ривожланишига олиб келиши мумкин. Ятроген табиатли таъсирлар ҳақида ҳам унутмаслик керак – диуретикларни асоссиз ишлатиш, нефротоксик дориларни қўллаш, инфузияни ва электролитлар балансини тузатишни нотўғри ҳисоблаш, булар ҳам ЎБЕнинг ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин.

Ўткир бўйрак етишмовчилиги.

Ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) – бу азотемия, метаболик ацидоз, электролитлар мувозанати издан чиқиши ва сувни чиқариш қобилиятининг

бузилиши билан намоён бўладиган буйракларнинг гомеостатик функцияларининг ўзгариши.

ЎБЕ – бу гомеостазнинг жиддий бузилишларига олиб келадиган, буйракнинг барча функцияларининг потенциал қайтар бузилишларининг ўткир клиник-лаборатор синдроми.

ЎБЕнинг асосий клиник белгиси бўлиб сийдик миқдорининг пасайиши ва зардоб креатининининг кўпайиши ҳисобланади.

Янги туғилган чақалоқларда ЎБЕ учраш тезлиги 8% дан 24% гача, ўлим ҳолатлари эса 51% дан 90% гача.

Этиологияси. Одатда, ЎБЕнинг учта сабабини ажратиш қабул қилинган: гипоперфузия оқибатида буйракларнинг қон билан етарлича таъминланмаганлиги билан боғлиқ бўлган **преренал (буйрак олди)** – 85%, буйрак паренхимаси шикастланиши натижасида юзага келган **ренал (буйрак)** – 12%, сийдик чиқарилиши бузилиши натижасидаги **постренал (буйрак орти)** – 3%.

Ушбу омиллар (ишемик, нефротик, ятроген) буйраклар шикастланишига ва ЎБЕнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Буйракларнинг гипоперфузиясига олиб келадиган ишемик омилларга асфиксия, совуқ уриши, сувсизланиш, РДС, нафас етишмовчилиги, полицитемия, ДТИ-синдром, персистирланувчи фетал қон айланиши, юрак етишмовчилиги, септик, кардиоген, постгеморрагик, постгипоксик шок, РДС ни даволашда нафас чиқариш охирида катта мусбат босим билан респиратор ёрдамни қўллаш тааллуқли. Нефротик омиллар генерализацияланган неонатал ва қорин ичи инфекциялар, тўқималарнинг массив шикастланиши ва гемолиз билан боғлиқ. Ятроген омиллар киритилаётган суюқликларнинг, электролитларнинг ноадекват ҳажми, нефротоксик препаратлар қўлланилиши билан боғлиқ.

Патогенези.

Преренал ЎБЕнинг патогенези буйрак тўқималарининг шикастланиши билан боғлиқ, асосан гипоксия туфайли. Гипоксия комплекс нейроэндокринли ўзгаришлар (гиперкатехоламинемия, гипералдостеронизм, ренининг юқори секрецияси, антидиуретик гормон ва бошқалар)ни вужудга келтиради, улар охир-оқибатда вазоконстрикцияга ва буйраклар перфузиясининг бузилишига олиб келади. Жараён метаболик ацидоз ва ДТИ-синдром билан чуқурлашади. Ушбу бузилишлар натижасида беморда метаболик бузилишлар билан бирга олигоанурия ривожланади.

Ташхислаш.

ЎБЕда умумий диагностик алгоритм қуйидагилардан иборат:

– ЎБЕнинг постренал табиатини истисно қилиш;

– преренал ва ренал ЎБЕ орасида дифференциал ташхисот ўтказиш.

Буйрак ва буйрак олди ЎБЕни дифференциал ташхислашнинг асосий мезонлари бўлиб натрийнинг фракцион экскрецияси ва буйрак етишмовчилиги индекси ҳисобланади.

Преренал ЎБЕ (функционал).

Неонатал даврда ЎБЕ ривожланишига олиб келадиган энг кенг тарқалган омиллар қуйидагилар ҳисобланади:

– тизимли гиповолемия (юрак ва магистрал қон томирларининг туғма нуқсонлари, шок);

– ўткир гипоксия ва гиперкапния;

– гипотермия.

Клиник кўриниши.

Клиник жиҳатдан ҳаётнинг биринчи соатларида (бошланғич босқич) буйраклар гипоперфузияси қуйидагилар билан намоён бўлади:

– терининг рангпарлиги;

– периферик пулснинг заифлиги;

– «оқ доғ» симптоми (3 с дан катта);

– артериал гипотензия (55–50 мм.сим.уст. дан кам, ўртача АБ 30 мм.сим.уст. дан кам).

– анамнезида қон йўқотишлар (ҳомилалик, йўлдошли, постнатал);

– КФТнинг, сув ва натрийнинг найча реабсорбцияси пасайиши, гиперазотемия.

Допплерографик текширувда, юрак чиқариши ва миокарднинг қисқариш функцияси пасайиши билан гипоперфузия белгилари кузатилади. Ушбу босқичда янги туғилган чақалоқнинг аҳволи оғирлиги буйраклар шикастланиши асоратланиши билан келадиган патологик (критик) ҳолатлар сабабли чақирилган.

Адекват терапия бўлмаганида ЎБЕнинг дастлабки босқичи олигоанурик босқичга ўтади, у буйракнинг қон билан таъминланиши етишмаслигининг ошиб бориши билан боғлиқ ва диурезнинг камайиши, тана вазнининг ортиқча кзпайиши, адинамия, овқатланишдан бош тортиш, тўқималар тургорининг камайиши, шиш синдроми, гепатомегалия ва қориннинг кепчиши билан тавсифланади. Буйрак етишмовчилиги индекси (БЕИ) 3 (1) дан камни ташкил қилади, натрийнинг фракциали индекси 3% (1–2,5) дан кам. Кучли пренепал олигурия бир кундан кўп, ёки ундан ҳам узоқ вақт давомида сақланганида буйракларда коптокча ва найчалардаги ишемик ўзгаришлар ривожланади, бу ўз навбатида коптокчалар филтрация тезлиги (КФТ) пасайиши, азотемия, гипопротеинемия, гиперкалемия, магнийемия, фосфатемия, гипонатрийемия, калцийемия, хлоремия, камқонлик, тромбоцитопения билан намон бўлади. Бунда ҳолатни А. Г. Антонов ва ҳаммуаллифлари (2000) чақалоқларнинг ишемик нефропатия (ИН)си сифатида қарашни таклиф қилди. Буйраклар функцияларининг бузилиши даражасига қараб, янги туғилган чақалоқларда ИН ривожланишининг учта даражаси фарқланади.

ИН (ЎБЕнинг бошланғич шакли):

– аниқ клиник кўринишларнинг йўқлиги;

– юрак-қон томир бузилишлари, тана вазнини йўқотиш ва сувсизланиш белгилари билан бирга келадиган оғир ҳолатлар мавжудлиги;

– қисқа муддатли олигурия, протеинурия;

– зардоб креатинини (89–130 мкмол/л);

– зардоб мочевинаси (8–16,7 ммол/л);

– КФТнинг ўртаимёна камайиши ва натрий ҳамда сувнинг каналча реабсорбцияси.

Шифокор томонидан буйрак функциялари ва қон айланишининг динамик мониторинги амалга оширилиши, зарурат бўлганда – буйрак гемодинамикасини меъёрлаштириш, нефротоксик препаратлар дозаларини ва сонини тўғриаш, адекват энергия таъминотини меърлаштириш талаб қилинади.

Буйрак учун ноқулай омиллар таъсирининг давом этишида ренал шикастланиш даражаси кучаяди ва кейинги ҳолатга ўтади.

ИНа (ЎБЕнинг ноолигурик шакли):

– ўзига хос клиник манзаранинг йўқлиги, аммо склерема пайдо бўлиши ва АБнинг кўтарилиши ИН ҳақида далолат бериши мумкин;

– гемодинамика ва ОИТ функцияси бузилишлари, геморрагик синдром билан бирга келадиган критик ҳолатлар мавжудлиги;

– диурез меъёрда ёки кўтарилган, ёки 24 соатдан кўп бўлмаган олигурия;

– ўртамиёна протеинурия, ўзгарган эритроцитлар (кўриш майдонида 5 дан ортиқ) ва гиалинли цилиндрларининг пайдо бўлиши мумкин;

– зардоб креатинини 130 мкм/л дан ортиқ ва/ёки мочевина 16,7 ммол/л дан кўп;

– КФТнинг ифодаланган пасайиши;

– K^+ экскрецияси ошиши;

– H_2O ва озроқ Na^+ реабсорбцияси пасайиши.

ЎБЕнинг ушбу шаклида диурез жиддий бузилишларга эга эмаслиги сабабли ИН кўпинча аниқланмасдан қолади.

Бу босқич шифокордан буйрак функцияларини ва қон айланишини, ОЦК ни ва юракнинг қисқарувчанлик функциясини меъёрлаштиришни, ҳаётий кўрсатмаларга биноан киритиладиган буйрак ичи қон айланишини яхшиловчи нефротоксик препаратлар дозаларини ва сонини тўғрилашни, адекват овқатлантириш ва энергия билан таъминлашни, ДТИ-синдромини ўз вақтида аниқлашни ва уни тўғрилашни динамик кузатишни талаб қилинади.

ИН (ЎБЕнинг олигоанурик шакли):

– шиш синдроми, бўшлиқларда суюқлик тўпланиши;

– геморрагик синдром, йирингли-септик касалликлар билан кечадиган критик ҳолатлар;

– протеинуриянинг ошиб бориши, ўзгарган эритроцитлар ва донадор цилиндрларнинг пайдо бўлиши;

– 24 соатдан кўпроқ вақт давом этган олигурия;

– зардобдаги креатинин даражаси 130 мкм/л дан ортиқ ва/ёки мочевина миқдори 16,7 ммол/л дан юқори;

– КФТнинг кескин пасайиши;

– метаболик ацидоз.

Шифокорнинг тактикаси киритилаётган суюқлик ҳажмини (олдинги диурез + НП кунига 25–35 мл/кг ҳисобидан), буйракдаги қон айланишини яхшилашга, ҳаёти кўрсатмалар зарурати бўлганда нефротоксик дориларнинг дозасини ва сонини чеклашга қаратилган. Олигоанурик босқичнинг давомийлиги ўртача 52 соатни ташкил қилади.

ЎБЕнинг полиурик босқичига ўтиш билан буйракларнинг сувни чиқариш функцияси кучаяди. Диурез ёшга меъёрлардан 2–3 марта юқори, бу сийдикнинг паст осмолярлиги ва сийдик билан натрий, калий ионларининг катта йўқотишларига олиб келади. Бунда, натрий ионларининг нисбий чиқиши сувга нисбатан камроқ, бу гипонатремиянинг гипернатриемияга ва гиперкалемиянинг гипокалиемияга ўтишига олиб келади. Бир оз вақт давомида азотемия даражаси юқори бўлиб қолиши мумкин.

Тикланиш босқичида диурез тикланади, аммо КФТ ва найча реабсорбциясининг ўртача пасайиши сақланиб қолади. Ушбу босқичда эуволемияни сақлаш, мумкин бўлган электролитлар бузилишини тузатиш ва динамик назорат талаб қилинади.

Агар ҳаётнинг биринчи ҳафтаси тугаганидан кейин ЎБЕ давом этса, одатда буйрак ва постренал буйрак етишмовчилиги – органик ЎБЕ ҳақида гап кетади.

Шуни эсда тутиш керакки, ўз вақтида аниқланмаган ва тузатиб бўлмайдиган преренал ЎБЕ (24 соатдан кўпроқ) ренал ЎБЕга ўтади.

ЎБЕнинг сабаблари бўлиб, туғма (кистозли дисплазия, гипоплазия, буйракларнинг агенезияси ёки поликистоз касалликлари), яллиғланиш ва қон томир нуқсонлари, эндотоксинлар (сийдик кислотаси, гемоглобин, миёглобин) ва экзотоксинлар билан найчаларнинг шикастланишлари, туғма нефротик синдром, ўткир тубуляр некроз (артериялар, веналар), истеъмол коагулопатиялари, буйрак заҳари (амфотерецин Б), аминогликозидлар, орттирилган буйрак касалликларининг (интерстициал нефрит ёки пелонефрит) ўткир кечиши ҳисобланади.

Постренал ЎБЕнинг сабаблари сифатида сийдик йўлларининг обструкцияси (икки томонлама уретер-жом, икки томонлама уретер-везикал обструкция, уретранинг атрезияси, стенози ёки дивертикули, катта ўлчамлардаги уретроцеле, сийдик чиқариш йўлларининг ташқаридан ўмаслар билан қисилиши), бу сийдик чиқарилишининг пасайишига олиб келади. Эрта болалик даврида постренал сабаблар ЎБЕнинг барча ҳолатларининг 1% ни ташкил қилади.

Ренал ёки постренал сабабларга боғлиқ ЎБЕ клиник жиҳатдан ҳаётнинг 1-ҳафтаси ва 2-ҳафтаси давомида бошланади.

Даволаш.

ЎБЕнинг клиник кўринишларига эга янги туғилган чақалоқни қулай ҳарорат режимини яратиш учун кувезга жойлаштириш керак. Рабдомиознинг

ривожланишига йўл қўймаслик учун ҳар 2–3 соатда бола танаси ҳолатини ўзгартириш керак. Рабдомиоз ривожланишининг олдини олишга қаратилган профилактик чора сифатида янги туғилган чақалоқнинг танасини кунига 4 марта юмшоқ уқалаш ҳисобланади.

Беморда ЮҚТ, НТ,АБ, МВБ (меъёр – 5 см сув уст.), CaO_2, тана ҳарорати мониторинг кузатувида бўлади. Сийдикни йиғиш сийдикнинг соатлик чиқиши ҳисобга олинган ҳолда амалга оширилади (сийдик пуфаги катетерланган). Ҳар 8–12 соатда янги туғилган чақалоқни тарозида тортиш керак. Қон ва сийдикнинг кенгайтирилган таҳлиллари ҳафтада 1 мартадан кам бўлмаслиги керак, КАҲ (СБ, ББ, БЕ) – кунига камида 4 марта ўтказилади. Коагулограммани (гемостазни тавсифловчи асосий кўрсаткичлар) назорат қилиш керак.

Буйраклар функцияларини аниқлаш учун қоннинг биокимёвий таҳлили ўтказилади, қон зардобида креатинин, мочевина, умумий оқсил, холестерин, натрий, калий, хлор, магний, калций концентрациялари ва кунлик сийдикда креатинин, мочевина, калий, натрий, фосфор, хлор, калций миқдорлари аниқланади. Олинган натижалар асосида коптокчалар филтрациясини ва найчали реабсорбцияни тавсифловчи кўрсаткичлар ҳисоблаб топилади. Агар қон ва сийдикнинг биокимёвий таҳлилларида патологик ўзгаришлар аниқланса текширувлар ҳар 3–4 кунда бир марта такрорланади, мочевина концентрацияси ҳар куни аниқланади.

Буйракларнинг УТТ ҳар куни ўтказилади. Кардиал, буйрак ва церебрал гемодинамикани допплерографик текшириши ҳаётнинг биринчи соатларидаги критик ҳолатларда кўрсатилган, кейин эса даволанишнинг тўғрилигини текшириш учун ёки буйрак функцияларининг салбий динамикасида кўрсатилади.

Медикаментоз терапия бошланишидан олдин, ЎБЕнинг сабаблари ва босқичини аниқлаш керак.

Олигоанурия даврида даволаш қуйидаги тадбирларни ўз ичига олади.

Волемик бузилишларни тўғрилаш учун 5% ли глюкоза эритмаси ёки 0,9% ли физиологик эритма билан 0,5–1 соат давомида 10–20 мл/кг ҳисобидан ёки 5% ли албумин эритмасини 10 мл/кг ҳисобидан 5–10 мл/соат тезликда, 6% ли инфуколни 10-15 мл/кг дозада инфузия қилиш билан амалга оширилади. Геморрагик издан чиқишларда янги музлатилган зардобни 1–2 соат давомида 10–15 мл/кг ҳисобидан инфузия қилиш кўрсатилган. Бунда МВБ, АБ ни доимий назорат қилиш лозим. Самара бўлмаганда 5% ли глюкоза эритмасини ёки 0,9% ли физиологик эритмани ёки албуминни худди шундай ҳажмларда юбориш зарур. Кейинги бажариладиган инфузион терапия ҳажмини ҳисоблашда қўйилган суюқлик ҳажми инобатга олинмайди ва вақтида туғилган чақалоқларда кунига 40–60 мл/кг ни, чала туғилган чақалоқларда кунига 50–80 мл/кг ни ташкил қилади. Инфузия пайтида ҳар 6–8 соатда тана вазнини назорат қилиш керак.

Буйракдаги қон айланишини яхшилаш учун 0,5% ли дофамин эритмаси ёки 0,5 мкг/кг/дақиқа дозада 4% ли допмин эритмаси буюрилади.

Миокарднинг қисқариш функциясининг пасайишида кардиотоник дорилар – допамин, добутамин, добутрекс 6–8 мкг/кг/дақиқа дозада ёки ундан кўп дозада (ҚҚКда қарши кўрсатилган) қўлланилади. Қон томир етишмовчилигида глюкокортикоидлар ва адреналин (0,02–1,0 мкг/кг/дақиқа) ёки мезатон (0,2–2,0 мкг/кг/дақиқа) ишлатилади.

АЮҚҲ (АБ, МВБ) меъёрлашишигача сийдик ҳайдовчи препаратларни ишлатиш қарши кўрсатилган, кейин лазикс вена ичига 1–4 (5) мг/кг (узайтирилган) миқдорида буюрилади.

Натрий ва калийни тайинлаш мумкин эмас, агар жорий йўқотишлар натижасида юзага келган камомадни қоплаш зарурати бўлмаса. Гиперкалемияни олдини олиш учун калийни тўлдириш жуда эҳтиёткорлик билан бажарилиши керак.

Гиперкалиемия (7,0–7,5 ммол/л) ЭКГ назорати остида қуйидаги терапевтик тадбирлар ёрдамида йўқ қилиниши мумкин:

– калций глюконатнинг 10% ли эритмасини физиологик эритма билан вена ичига аста-секин, 0,5–1,0 мл/кг тезликда 5–10 дақиқа давомида ёки томчилаб юборилади;

– натрий бикарбонатни 2 мэкв/кг ҳисобидан вена ичига юбориш (индуцирланган алкалоз калийни ҳужайрага ташилишига ёрдам беради);

– 1 г глюкозага 0,25 бирлик инсулин нисбатида 10% ли глюкоза эритмасини 0,5–1,0 г/кг дозада инсулин билан инфузия қилиш (калийни ҳужайрага ўтказилишини яхшилайди);

– сорбентларни тайинлаш (энтеросорбция – сониум А, натрий элутит – кунига 1–1,5 г/кг оғиз орқали ёки ректал тарзда, смекта – кунига 3 марта 1/3 пакетдан);

– кунига 2–3 марта ошқозонни ювиш;

– кунига 4 мартагача тозалаш ҳуқна қилиш.

Калийни чиқариб ташлаш учун қуйидагилар қўлланилиши мумкин.

– фуросемид – 1–4 мг/кг дан;

– натрий полистеринсулфат – оғиз орқали 1 г/кг.

Кучли ацидоз натрий бикарбонат билан тўғриланади, pH ни 7,3 паст бўлмаган даражада ушлаб туриш учун. Энг мақбули натрий бикарбонатнинг 2% ли эритмасини болюс шаклида юборишдир.

Қўшилиб келган гиперфосфатемия ва гипокалциемия (етилиб туғилганларда 2 ммол/л дан кам ва чала туғилганларда 1,75 ммол/л дан кам) сабабли қон зардобида фосфат даражасини меъёрлаштириш учун фосфатларни қўллаш кўрсатилган: 50–150 мг/кг/кун дозада алюминий гидроксид оғиз орқали ёки натрий бикарбонат кунига 3 марта 1–2 мл/кг дозада томир ичига (гиперкалциемия бўлмаганда). Гипокалциемияда тузатишни секин-аста калций глюконатининг 10% ли эритмаси билан 0,5–1,0 мл/кг дозада 5 марта суюлтириш орқали гипокалциемиянинг кўринишлари йўқолгунча бажариш керак.

ЎБЕда оқсилни истеъмол қилиш кунига 1,5 г/кг билан чекланади. Бунда, энергияга бўлган физиологик эҳтиёж ёғлар (1/3) ва углеводлар ҳисобига қониқтирилиши лозим. ЎБЕ бор чақалоқларни озиқлантириш учун кўпинча «СМА» ва «ПМ 60/40» аралашмалари қўлланилади.

Тўғрилаб бўлмайдиган гиперкалиемия, турғун метаболик ацидоз ва гиперволемия шароитида кучайиб борадиган юрак етишмовчилиги пайдо бўлганида амалга оширилаётган даволаш комплексига буйракдан ташқари тозалаш – перитонеал диализ, гемодиализ қўшилиш тақоза этилади.

Перитонеал диализ ёки гемодиализга кўрсатмалар:

– 24 соатдан кўпроқ вақт давом этган анурия ёки 48 соатдан кўпроқ вақт давом этган олигурия, шунингдек, суюқликнинг ортиқча ушланиши (назоратсиз тана вазни ортиши 10% дан кўп);

– анурия/олигурия ва назоратсиз гиперкалемия (7 ммол/л ва ундан юқори) ва/ёки гипокалциемия; гипонатриемия (120 ммол/л дан кам);

– анурия/олигурия ва назоратсиз ацидоз (ВЕ 15 дан кам, СБ – 20 ммол/л дан кам);

–анурия/олигурия ва креатинин 250–350 микромол/л дан юқори;

– анурия/олигурия ва мочевина 20 ммол/л дан юқори;

– анурия/олигурия ва тўхтовсиз қусиш, талвасалар.

Перитонеал диализга қарши кўрсатмалар:

– перитонит;

– нафас етишмовчилиги (бу нисбатан қарши кўрсатма);

– икки кундан олдин қилинган лапаротомия, қорин бўшлиғидаги дренажлар, илеостомия, диафрагма ва чов чурралари.

Янги туғилган чақалоқларда ЎБЕ башорати жуда ёмон, ўз вақтида бажарилмаган диализ ҳолатида ўлим 80% ни ташкил қилади.

Янги туғилган чақалоқларда буйрак касалликлари.

Янги туғилган чақалоқларда асосий буйрак касалликларини иккита асосий гуруҳга бўлиш мумкин (муаллифларни тизимлаштириш): туғма ва ирсий нефропатиялар; буйракларнинг орттирилган шикастланишлари.

1-гуруҳда бир нечта анчагина йирик бўлган кичик гуруҳларни ажратиш мумкин:

– буйракларнинг анатомик нуқсонлари (миқдори, шакли, ўлчамидаги ўзгаришлар ва бошқалар);

– буйракнинг гистологик нуқсонлари (кистоз касаллик, шу жумладан фин туридаги туғма нефротик синдром, дисплазиялар, рефлюкс-нефропатиялар);

– ирсий нефрит;

– тубулопатия;

– ўсмалар;

– дизметаболик нефропатиялар.

Янги туғилган чақалоқларда сийдик тизимининг 2-гуруҳ шикастланишлари камроқ. Кўпинча қуйидаги касаллик гуруҳлари қайд қилинади:

– микроб-яллиғланиш касалликлари (бирламчи ва иккиламчи пиелонефрит, сийдик йўллари инфекциялари);

– тубулоинтерстициал нефрит;

– иккиламчи буйрак шикастланишлари (гемолитик-уремик синдром, буйрак кандидози, буйрак томирлари тромбози, куйиш ва дори касалликлари);

– буйраклар ва сийдик йўлларининг травматик шикастланишлари.

Янги туғилганлик давридаги турли хил буйрак касалликлари орасида туғма нефротик синдром (бирламчи ёки иккиламчи), сийдик йўллари инфекциялари, интерстициал нефрит ва буйрак веналари тромбози энг кўп ташхисланади.

Туғма нефротик синдром.

«Туғма нефротик синдром» (ТНС) атамаси деганда ҳаётнинг дастлабки 3 ойида ташхисланадиган мос касаллик тушунилади. Бирламчи ва иккиламчи ТНСлар фарқланади.

Бирламчи нефротик синдромлар гуруҳида фин туридаги (микрокистозли касаллик) ва француз типи (диффуз мезангеал склероз) кўпроқ қайд этилади.

Иккиламчи нефротик синдром гипотиреоз, буйрак веналари тромбози, токсоплазмоз, сил, заҳм, ОИТС, гепатит Б, баъзи генетик синдромлар (Лоу) ва бошқалар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Фин туридаги ТНС (туғма микрокистозли нефропатия, инфантил нефроз, фин туридаги буйраклар микрокистози) – янги туғилган чақалоқлардаги нефротик синдромнинг энг кўп учрайдиган сабабидир. Касаллик аутосом-рецессив турда авлоддан-авлодга ўтади. Касалликнинг учраш тезлиги ҳар 100000 туғруққа 10-12 ҳолат. Монозиготали эгизаклар ва қариндошлар орасидаги нигоҳдан туғилган болаларда ТНС ҳолатлари баён қилинган. Ўғил болалар ва қизлар тенг даражада касалланади.

Патогенези.

Касалликнинг патогенези нефрин ва подоцин оқсилларининг бузилишлари билан боғлиқ. Морфологик жиҳатдан кортико-медуляр зонадаги проксимал найчаларнинг микрокистози, коптокчалар етилмаганлик белгилари, етук коптокчаларда фокал-пролифератив ўзгаришлар аниқланади.

Клиник кўриниши.

Фин туридаги туғма нефроз клиник жиҳатдан НС нинг клиник-лаборатор симптомлари уйғунлиги (кучли шишлар, протеинурия, баъзан гематурия, 10 г/л дан кам оғир гипоалбуминемия, гипо-гаммаглобулинемия, гиперхолестеринемия, глюкозурия, генерализацияланган аминацидурия бўлиши мумкин) билан боланинг ҳаёти биринчи кунларида (камроқ биринчи 4–8 хафталарда) ёки туғилишдан бошлабоқ намоён бўлади. Тироксин даражаси паст, ТТГ эса меъёрда. УТТда буйраклар симметрик равишда

катталашган. Бундай болаларда дизэмбриогенезнинг стигмалари ифодаланган бўлади. Ушбу касалликда кўпчилик ҳолларда ҳомиладорлик даврида гестозлар, ҳомиладорлик тўхташи ва вақтидан илгари туғруқлар, ҳомиланинг қорин ичи ривожланиши орқада қолиши қайд этилади. Йўлдошнинг массаси кескин ошади ва янги туғилган чақалоқ тана вазнининг 40–50% га етиб боради.

Даволаш.

Фин туридаги ТНСни даволашнинг самарали усули йўқ. Қўллаб-қувватловчи воситалар сифатида албуминни (3–4 г/кг) томир ичига юбориш ва кейин лазикс (0,5 мг/кг), Д2 витаминини, калцийни қўллаш ва йирингли-септик асоратларнинг олдини олиш тавсия этилади. Нефротик синдромнинг фин тури мавжуд беморлар кортикостероидлар ва цитостатикаларга жавоб бермайди, аммо индометацин ва ААФ ингибиторлари ишлатилганда ижобий динамикага эришиш мумкин.

Касалликнинг башорати ёмон. Болалар асосан ҳаётнинг 1– йилида инфекциялар, буйрак етишмовчилиги, мия шиши, кахексия натижасида нобуд бўлишади.

Болалар перитонеал диализ ва буйракни кўчириб ўтказишга имкон берадиган ёшгача яшашганида фин туридаги ТНСни муваффақиятли симптоматик даволаш ҳолатлари баён қилинган. Аммо буйрак трансплантациясидан кейин беморларнинг учдан бир қисмида трансплантациядан кейинги нефроз ривожланади.

ТНСнинг бошқа турларида буйракларда морфологик диффуз мезангеал склероз, минимал ўзгаришлар, фокал сегментли коптокча склерози аниқланади. Клиник жиҳатдан, бу вариантлар анча кейинги ёшда аниқланиши мумкин, баъзида спотан (ўз–ўзидан) ремиссия кузатилади. Туғма нефротик синдромнинг якуний морфологик ташхиси фақат нефробиопсиядан кейин белгиланиши мумкин.

Сийдик тизими инфекциялари.

Сийдик тизими инфекциялари (СТИ) – бу зарарланиш сатҳи кўрсатилмаган ҳолда сийдик тизимидаги юқумли-яллиғланиш жараёни. «Сийдик тизими инфекцияси» атамаси сийдик йўлининг микробли зарарланиш белгилари мавжуд, аммо шу вақтга келиб унинг жойлашиш сатҳини аниқлашнинг имконияти бўлмаган ҳолатда тўғри ҳисобланади. Ушбу ташхис вақтинчалик бўлиб, патология аниқланган пайтдан бошлаб топик сатҳ аниқлаштирилиши ва ўзига хос нозологик шакл белгиланишигача ишлатилиши мумкин. СТИ – қўшма тушунча бўлиб, ўз ичига пиелонефрит, цистит, уретрит ва бошқаларни олади.

СТИ тушунчаси билан бир қаторда яна бир атама – «сийдик чиқариш йўллари инфекцияси» (СЧЙИ) қўлланилади. Бу буйрак паренхимаси зарарланмасдан кечадиган сийдик йўлларидаги (жом, сийдик йўллари, сийдик пуфаги, уретра) яллиғланиш жараёни. Инфекцион жараённинг аниқ жойлашишини клиник-лаборатор ва инструментал текширишлар ҳамда дифференциал диагностикадан сўнг аниқлаш мумкин.

СТИ ва СЧЙИ ташҳислари тўлиқ муддатли болаларнинг 0,7–1% ва эрта ва туғилган чақалоқларнинг 25%да учрайди, қизларга қараганда ўғил болаларда 5 баравар кўп. Янги туғилганлик даврида сийдик йўллари инфекциялари кўпинча клиник жиҳатдан иккиламчи пиелонефрит (сийдик йўлларининг обструкциясида, сепсисда) намоён бўлади.

Этиологияси.

СТИнинг энг кўп учрайдиган қўзғатувчилари граммусбат микроорганизмлардир: Eschericha colli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter colli, Pseudomonas aureginasa, камроқ стафилококклар, Б гуруҳи стрептококклари аниқланади.

Янги туғилган чақалоқларда СТИ ривожланишининг хавф омиллари орасида ҳомиладорликнинг патологик кечиши, буйрак патологияси бўйича

ирсий оғирлашганлик, сийдик тизими аъзоларининг туғма нуқсонлари, пуфак-сийдик йўли рефлюкси ва бошқалар қайд этилади.

Клиник кўриниши.

Янги туғилганлик даврида СЧЙИнинг энг кўп учрайдиган нозологик шакли пиелонефритдир. Пиелонефрит – буйракнинг микроб-яллиғланиш касаллиги бўлиб, патологик жараённинг тубулоинтерстициал тўқимада бирламчи жойлашиши ва косача-жом тизимнинг шикастланиши ҳисобланади.

Пиелонефритнинг клиник кўринишида қуйидаги синдромлар ажратилади. Интоксикация синдроми инфицирланишнинг гематоген йўлига хос. Болалар суст эмади, ҳатто овқатлантиришдан тўлиқ бош тортгунгача, , қусишади, қайт қилиш, суюқ нажас пайдо бўлади, бу тана вазни йўқотилишига ва электролитлар мувозанатининг издан чиқишига олиб келади. Гипо– ёки гипертермия, юқори қўзғалувчанлик қайд этилади. Гепатомегалия, сариқлик, гемолитик камқонлик кузатилади.

Уриногенли пиелонефритининг клиник манзарасида уродинамика ва маҳаллий симптомлар 1-ўринни эгаллайди. Болаларнинг ярмида сийиш пайтида безовталик қайд этилади, бошқаларида сийишдан олдин йиғлаш, юзнинг қизариши пайдо бўлади, бу дизурик издан чиқиш синдроми эквиваленти деб ҳисобланади (А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова, 1997).

Сийдик синдроми диагностик аҳамиятга эга бактерурия (1 мл да 100000 микроб организмлари), нейтрофил лейкоцитурия (кўриш майдонида 10–15; Нечипоренко бўйича 1 мл да 2000 дан ортиқ), протеинурия 1 г/л гача ва доимий бўлмаган микрогематурия билан тавсифланади.

Кучли ифодаланган бактериал жараёнда қон томонидан камқонлик, лейкоцитоз, чапга силжиш билан нейтрофилез, тезлашган ЭЧТ кузатилиши мумкин.

Агар иккиламчи пиелонефрит белгилари бўлса, экскретор урография бажариш учун асос мавжуд. Иккиламчи пиелонефрит деганда, туғма

нуқсонлар, сийдик тизими аъзоларининг ривожланиш нуқсонлари ирсий ёки орттирилган касалликлар ёҳуд уродинамиканинг функционал бузилишлари шароитида буйракларнинг интерстицийсида ва косача-жом тизимида юзага келган микроб-яллиғланиш жараёни тушунилади. Бундай пиелонефрит обструктивдир. Дизметаболик бузилишлар, туғма ва орттирилган иммунитет танқислиги ҳолатлари, эндокрин дисфункциялари шароитидаги буйрак тўқимасидаги микроб-яллиғланиш жараёни билан келган иккиламчи пиелонефрит нообструктив ҳисобланади.

Даволаш.

Ўткир даврда касалхонада инфузион детоксикация терапияси, гомеостаз бузилишларини тузатиш ўтказилади. Асосий этиотроп терапия бўлиб микробга қарши даволаш ҳисобанади, у қўзғатувчи сезувчанлиги ва янги туғилган чақалоқ учун минимал токсиклик ҳисобга олинган ҳолда ўтказилади. Шу мақсадда энг мос бўлганлари формуласига клавуланли кислота (амоксиклав, аугментин, клавоцин, тикарциллин) ёки сулбактам (амфициллин + сулбактам, пиперациллин + тазобактам – тазоцин, уназин) киритилган β-лактамазали пенициллинлар, 2-3-авлод цефалоспоринлар, аминогликозидлар (нетромицин, амикин, амикацин, тобрамицин, сизомицин), макролидлар (эритромицин аскорбинат, сизомицин) ҳисобланади. Пиелонефритни даволашда антибактериал терапия курсининг давомийлиги 10–14 кун. Сийдик ва қон текширувларининг меъёрлашиши бўлмаса, ажратиб олинган флора сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда антибактериал терапияни давом эттириш тавсия этилади.

Янги туғилган чақалоқларда налидиксали кислота ва нитрофуранлар ацидоз хавфи, ликвор босими ошиши сабабли эҳтиёткорлик билан қўлланилади.

Яллиғланиш жараёни сусайиши билан антибактериал терапия бошланганидан 5 кун ўтгач антиоксидант дорилар 2–3 ҳафталик курс билан буюрилади (витамин Е – кунига 10 мг/кг, А витамини – кунига 1000 ЕД/кг).

Пиелонефритнинг оғир вариантида, узоқ муддатли ёки такрорий кечишида ва микстинфекцияларда носпецифик (эхинацея, интерфероногенлар – циклоферон) ва специфик (лизоцим, интерферон – виферон) иммунокоррекция қўлланилади. Иммуномодуляторларни тайинлаш юқумли–яллиғланиш жараёни сусайганда кўрсатилган.

Зарурат бўлганда кейинги антирецидив даволаш 4–6 ой давомида антибактериал дориларнинг 1/3–1/4 ёш дозасида амалга оширилади.

Интерстициал нефрит.

Интерстициал нефрит (ИН, ТИН) – аллергик, токсик, инфекцион генезли, патологик жараёнга найчалар, буйрак стромасининг қон ва лимфа томирларининг қўшилиши билан кечадиган носпецифик абактериалтубулоинтерстициал яллиғланиш.

Янги туғилган чақалоқларда бу касаллик кўпинча ўткир, транзитор ҳолат бўлиб, гипоксия, буйраклардаги қон айланишининг бузилиши ва интерстициал шиш ривожланиши билан томир ўтказувчанлигининг ошиши натижасида юзага келади.

Клиник манзараси.

ИНнинг клиник кўриниши носпецификдир. Унда буйракларнинг шикастланишига олиб келган асосий касалликнинг кўринишлари устун келади. ИНнинг морфологик субстрати бўлиб, унинг сабабидан қатъий назар, интерстициал шиш, қон айланишининг бузилишлари, лимфогистиоцитар инфилтрация ҳисобланади.

Чақалоқларда тана ҳароратининг кўтарилиши, адинамия, диурезнинг пасайиши кузатилиши мумкин.

Сийдик синдроми 0,033–0,99 г/л оралиғида протеинурия, микрогематурия (кўриш майдонида 10–30 эритроцитлар), мононуклеар лейкоцитурия (кўриш майдонида 15–30) ва сийдик зичлигининг пасайиши билан тавсифланади. Найчаларнинг экскретор ва секретор функциялари

пасаяди: сийдикнинг осмотик зичлиги 50–100 мосм/л доирасида, аммонийнинг титрланиш кислоталиги ва экскрецияси камаяди, баъзида сийдикда натрий ва калийнинг ажралиши кўпаяди. Яширин шишлар пайдо бўлиши мумкин, бу клиник жиҳатдан тана вазнининг ҳаддан ташқари ортиши билан намоён бўлади. Энг оғир ҳолатларда ЎБЕ ривожланади.

Ташхислаш.

Қоннинг умумий таҳлилида ўртамиёна чапга силжиш билан енгил лейкоцитоз, эозинофилия, ЭЧТ тезлашиши бор. Биокимёвий таҳлилда – α2-глобулин, р2-микроглобулин, лизоцим, креатинин ва мочевинанинг кўпайиши аниқланади.

УТТда буйраклар катталашган (айниқса қалинлиги бўйича).

ИН ташхисининг мутлоқ тасдиғи бўлиб нефробиоптатни морфологик ўрганиш натижаси ҳисобланади (янги туғилганлик даврида нефробиопсиялар деярли амалга оширилмайди).

Адабиётларда ҳаётнинг биринчи ойларида ЎБЕнинг ривожланиши ҳақидаги айрим хабарлар мавжуд. Дастлаб ИН туфайли найча етишмовчилиги белгилари устунлик қилади.

Даволаш. ИНни даволаш жуда қийин вазифа ва унинг сабабига қараб дифференциаллашган ёндашув талаб қилинади. ЎБЕ ривожланишида ОЦК ни тиклашни, сув-электролит бузилишларини, ацидозни ва бошқаларни тузатишга қаратилган шошилинч чоралар талаб қилинади.

Инфекцион табиатдаги ИНни даволашда этиотропик терапия олиб борилади, доривор ИНда десенсибилизацияловчи (зарар етказувчи дорилар дарҳол бекор қилинади). Токсик-аллергик ТИНнинг оғир ҳолатларида кичик дозалардаги кортикостероидлар (кунига 0,5–1 мг/кг) қисқа курсда буюрилади.

Диуретикларани тайинлаш масаласи буйрак функциясининг ҳолатини ҳисобга олган ҳолда индивидуал равишда ҳал қилинади.

А ва Е витаминлари, пиридоксал фосфатдан фойдаланиш кўрсатилган. Иммунокоррекция учун нейтрофиллар фагоцит функциясини яхшилайдиган лизоцимни буюриш мумкин.

Тубулопатиялар.

Тубулопатиялар – бу буйраклар найчаларида турли хил моддаларни мембрана орқали транспорти бузилиши билан боғлиқ касалликлар. Бирламчи тубулопатиялар – буйрак найчаларида моддалар ташилиши бузилиши юзага келадиган касалликлар. Иккиламчи тубулопатиялар – моддалар ташилиши диффуз бузилиши содир бўладиган касалликлар ва нафақат буйракларда, балки бошқа аъзоларда ҳам кузатилади.

Клиник кўриниши.

Буйракдаги турли хил моддаларнинг транспорт бузилишларининг сифатли ва миқдорий хилма-хиллигига қарамай, найча бузилишларининг клиник манзараси бир нечта асосий клиник-лаборатор синдромлардан иборат (А.В. Папаян, И.С. Стязҳкина, 2002):

– полиурия;

– электролитлар бузилиши;

– қоннинг КАҲни бузлиши;

– рахитга ўхшаш синдром (буйрак остеопатиялари);

– нефролитиаз.

Шуни таъкидлаш керакки, ҳаётнинг биринчи ойларида тубуляр бузилишлар жуда кам намоён бўлади. Туғма тубулопатияларнинг кўпчилик қисми клиник жиҳатдан ҳаётнинг 2-3-ойлигида ёки ҳаётнинг 2-ярмида, баъзан 2-йилида, найча бузилишлари скелет суякларида рахитга ўхшаш ўзгаришлар, психомотор ривожланишдаги кечикишларга олиб келгандагина юзага чиқади.

Б. С. Каплан (1998) бошланиши неонатал даврда намоён бўладиган найча функциялари издан чиқишларининг қуйидаги маълумотларини тақдим

этади: Дебре де Тони–Фанкони буйрак синдроми; буйрак найчали ацидоз: дистал I тип (Лайтвуд–Баттлер–Олбрайт синдроми), проксимал II тип; псевдогипоалдестеронизм; Х хромосома билан чатишган нефроген қандсиз диабет.

Дебре де Тони–Фанкони буйрак синдроми (глюкоза–фосфатаминли диабет) аутосом-доминант турида авлоддан-авлодга ўтади. Баъзи муаллифлар аутосом-рецессов ирсийланишни таъкидлашади. Ушбу синдром проксимал найчаларда сув, фосфатлар, натрий, калий, бикарбонатлар, глюкоза, аминокислоталар ва бошқа органик кислоталарнинг реабсорбцияси камайиши билан намоён бўлади. Касалликнинг дастлабки белгилари: бўшашганлик, адинамия, анорексия, қайт қилиш, субфебрилитет, скелетнинг рахитсимон ўзгаришлари билан биргаликда келадиган жисмоний ривожланишдан орқада қолиш.

Ташхислаш.

Қон таҳлилида гипофосфатемия, гипокалиемия, ацидоз аниқланади, гишқорли фосфатаза фаоллиги ошади. Сийдик таҳлилида – гипераминоацидурия (аланин, аргинин ва бошқалар), фосфатурия, глюкозурия, натрийурия, калийурия.

Даволаш.

Даволаш ишқорли ичимликни (100 мл сувга 2 г лимон кислотаси, 3 г натрий цитрат, 3,3 г калий цитрат; 1 мл эритма 1 ммол натрий ва калийни ўз ичига олади) кунига 45–60 мл тайинлаш. Тош пайдо бўлишининг олдини олиш учун овқатлантиришдан кейин кунига 3 марта магурлит ёки блемаренни 0,5 г дан буюриш керак.

I типдаги дистал тубуляр ацидоз.

I типдаги дистал тубуляр ацидоз (Лайтвуд–Бутлер–Олбрайт синдроми) аутосом-доминант тарзда авлоддан-авлодга ўтади. Синдром дистал найчаларнинг ацидогенетик функцияларидаги нуқсон туфайли келиб чиқади

ва H^+ секрецияси ва экскрецияси фаоллиги бузилиши, дистал найчаларнинг pH градиентини тутиб тура олмаслиги, сийдик билан калий ва натрий йўқотилиши ва алдостерон етишмовчилиги билан кечади. Дастлаб синдром тана вазни қўшилишининг ортда қолиши, анорексия, баъзида қайт қилиш, қабзиятлар билан намоён бўлади. Кейинчалик ўсишда орқада қолиш, суяк тизимидаги рахитсимон ўзгаришлар, сувсизланиш ва полиурия кризлари, ёндош қўшилиб келган интерстициал нефрит ёки пиелонефрит билан нефрокалциноз ва уролитиаз қайд қилинади.

Ташхислаш.

Қон таҳлилида – гипокалиемия, гипонатрийемия, метаболик ацидоз. Сийдик таҳлилида – ишқорий реакция, гиперкалийурия, гиперкалцийурия (кунига 4 мг/кг дан ортиқ), концентрация қобилиятининг пасайиши, титрланадиган кислоталар ва аммиакнинг умумий экскреция миқдорининг пасайиши.

Проксимал найча ацидози.

Проксимал найча ацидозининг (II тип) негизида бикарбонатларнинг реабсорбциясидаги нуқсон ётади, бу декомпенсацияланган метаболик ацидоз ривожланишига олиб келади. Ушбу синдромда болалар буйракларнинг концентрациялаш функциялари, уролитиаз ва нефрокалциноз бузилишларига эга эмас. Синдром алоҳида ёки бошқа проксимал бузилишлар (Дебре де Тони–Фанкони синдроми ва бошқалар) билан қўшилган ҳолда келиши мумкин. Кўпинча ўғил болалар касалланади.

Клиник кўриниши.

Бирламчи шакллар учун рахитсимон ўзгаришлар билан бирга жисмоний ривожланишдан орқада қолиш, ацидемик кома ҳолатигача бўладиган метаболик ацидоз, қайт қилиш, иситмалаш, полиурия, нефрокалциноз хос.

Ташхислаш.

Қон таҳлилида – гипохлоремия, метаболик ацидоз. Сийдикда – нордон реакция, калийнинг юқори экскрецияси, титрланадиган кислоталар ва аммонийнинг экскрецияси сақланганлиги, концентрациялаш қобилиятининг пасайиши кам ифодаланган.

Даволаш.

Тубуляр ацидозда даволаш тадбирлари ҳайвонлардан келиб чиққан оқсилларни истеъмол қилишни чеклаш, қабул қилинаётган суюқлик миқдорини ошириш, ошқорлаштирувчи ичимликларни тайинлашга қаратилган. Кучли ацидоз ва сувсизланишда натрий бикарбонат эритмасини вена ичига юбориш буюрилади.

Дастлабки 6 соат ичида натрий бикарбонатнинг тахминан 1/3 қисми киритилади. Касалликнинг пасайиши ва ремиссияси даврида дистал буйрак ацидозида натрий бикарбонатнинг кунлик миқдори 1–3 мэкв/кг ни ташкил қилади ва 4 марта берилади, проксимал ацидозда – 15 мэкв/кг ни ташкил қилади (4-6 марта).

Псевдогипоалдостеронизм.

Псевдогипоальдостеронизм (буйрак тузли диабети) аутосом-доминант турида авлоддан-авлодга ўтади. Янги туғилган чақалоқлар учун I тип – бирламчи (буйракли) хос; II тип – иккиламчи (кўп аъзоли). У буйрак найча аппаратининг алдостеронга нисбатан паст сезувчанлиги билан ажралиб туради, бу буйрак найчалари томонидан натрийни паст реабсорбциясига олиб келади. Клиник жиҳатдан, ҳаётнинг биринчи кунларидан бошлаб полиурия, анорексия, адинамия, артериал гипотония билан намоён бўлади. Сув ва натрийнинг катта йўқотилиши туфайли баланд гипонатрийемияли ва натрийурияли сувсизланиш, гиперкалемия, метаболик ацидоз ривожланади. Кейинчалик тана вазни қўшилишининг орқада қолиши, скелет суякларининг оссификацияси секинлашиши, руҳий ривожланишдаги кечикишлар қайд қилинади. Қондаги натрий даражаси 130 ммол/л дан кам, ацидоз. Сийдикдаги

алдостерон концентрацияси кескин ошади – 60–80 мкг гача (норма 2,5 мкг билан).

Даволаш.

Натрий хлорид билан кунига 3-6 г/кун ҳажмида ўрнини босувчи терапия амалга оширилади.

Х-хромосома билан чатишган нефроген қандсиз диабет.

Х-хромосома билан чатишган нефроген қандсиз диабет касаллиги рецессив тарзда ирсийланади. Кўпинча ўғил болалар касалланади. Касаллик буйрак найчаларининг антидиуретик гормонга нисбатан сезувчанлиги йўқлиги ва паст нисбий зичликга эга кўп миқдордаги сийдик чиқарилиши билан боғлиқ, бу оғир сувсизланиш ва электролитлар бузилишларга (гипернатрийемия, гиперхлоремия) ривожланишига олиб келади. Одатда касаллик туғилишдан бошлаб полиурия, полидипсия, гипернатрийемик сувсизланишнинг қайталанувчи даврлари, қайт қилиш, қабзиятлар, бўй ўсиши орқада қолиши ва гипотрофия билан намоён бўлади. Кучли сувсизланишда гипертермия («туз иситмаси»), талвасалар ривожланиши мумкин. Кучли ифодаланган полиурияда мегатестис, мегауретер, гидронефроз ривожланиши мумкин.

Ташхислаш.

Қандсиз диабет билан боғлиқ полиурияни дифференциал ташхислаш учун десмопрессин (10 мкг интраназал юборилади) билан тест ўтказилади, у узоқ вақтли ва ифодаланган антидиуретик самара чақиради. Сийдик 2 соатлик узилишлар билан йиғилади. Унинг осмолярлиги баҳоланади. Осмолярлик 200 мосм/кг дан паст бўлганда янги туғилган чақалоқ қандсиз диабетнинг буйрак шаклига эгалигини таъкидлаш мумкин. Буйрак қандсиз диабетига эга бемор учун қонда антидуретик гормоннинг нормал даражаси характерли. Қоннинг биокимёвий таҳлилида, дегидратация шароитида, гипернатрийемия, гиперхлоремия қайд қилинади, креатинин даражасининг

ортиши кузатилиши мумкин. Сийдикнинг нисбий зичлиги 1000–1003 дан ошмайди.

Даволаш.

Буйрак қандсиз диабетини даволашнинг асосий компоненти бўлиб болани етарлича суюқлик билан таъминлаш ҳисобланади. Медикаментоз терапия учта асосий препаратларни ўз ичига олади: гидрохлортиазид (тиазид диуретиклар) – кунига 2 мг/кг/, амилорид (калий сақловчи диуретиклар) – кунига 2–5 мг (2,5–5 мг/м^2/кун) ва яллиғланишга қарши ностероид препаратлар – индометацин – кунига 2 мг/кг дан. Юқоридаги дориларни бирга қўллаш самарали. Янги туғилган чақалоқларда ва 6 ёшгача бўлган болаларда гидрохлоротиазиднинг индометацин билан комбинацияси самарали (кунаро буюрилади).

Батлер синдроми.

Батлер синдроми – аутосом-рецессив касаллик, унда оқсилларнинг учта турдаги ирсий нуқсонлари аниқланади, бу гипокалиемия, гипохлоремик метаболик алкалоз, қонда, меъёрдаги АБ сақланган шароитида, алдостерон ва ренин даражасининг ҳаддан ташқари баланд қийматлари, сийдик билан хлоридлар, калий, простагландин Е2 экскрецияси ошиши, тромбоцитларнинг агрегация фаоллиги пастлиги билан бирга кечади. Бугунги кунга келиб ҳам касалликнинг патогенези ноаниқ. Касаллик хлоридларнинг реабсорбцияси бузилиши билан боғлиқ деб ҳисоблашади. Клиник жиҳатдан туғилишдан бошлаб иштаҳанинг ёмонлашиши, қайт қилиш, мушаклар гипотонияси, қабзиятлар, полиурия (диурез соатига 12–50 мл/кг га етиши мумкин), полидипсия, гипокалиемик тортишишлар, парестезия қайд этилади. Кейинчалик болалар жисмоний ривожланишида ортда қолади. Ушбу синдромда янги туғилганлик даврида нефрокалцинознинг клиник манзараси пайдо бўлиши мумкин.

Даволаш.

Калий хлоридни 1–3 мэкв/кг ва ундан кўп миқдорда киритиш билан гипокалемияни тузатишга йўналтирилган. Киритилаётган калий миқдори сийдикдан чиқариладиган калийга боғлиқ. Бугунги кунга келиб касаллик терапиясида энг яхши усул бўлиб простагландин синтези ингибиторлари – индометацинни 2 мг/кг/кун дозада қўллаш ҳисобланади.

Буйрак веналари тромбози.

Буйрак веналари тромбози (БВТ) асосан чала туғилган чақалоқларда ҳаётнинг биринчи ойида кучли перинатал гипоксия, сувсизланиш, шок, сепсис ва юракнинг «кўк» нуқсонлари оқибатида ривожланади. Мойиллик омиллари бўлиб асоратланган туғруқлар, онадаги қандли диабет, чақалоқнинг тана вазнининг патологик йўқотилиши ҳисобланади.

Клиник кўриниши.

БВТнинг намоён бўлиши бир хил эмас. Қайта-қайта қусиш, метеоризмдаги шок шароитида пайпаслаганда битта ёки иккита буйракнинг катталашганлиги аниқланади, ҳаётнинг биринчи кунида артериал гипертензия хос эмас.

Сийдик синдроми албуминурия, макрогематурия билан тавсифланади. Икки томонлама БВТда ЎБЕ тез ривожланади.

Ташхислаш.

Қон томонидан камқонлик, тромбоцитопения, лейкоцитоз доимий белгилар ҳисобланади. Гиперкоагуляция қайд этилади, этанол тести кескин мусбат. Фибрин деградацияси маҳсулотлари миқдори ошганлигида зардоб фибриноген, плазминоген омили даражаси пасаяди.

БВТ ташхисида энг маълумотли замонавий усуллар бўлиб допплерографик тадқиқотлар ва компютер томографияси, ЯМР қўлланилган ҳолда УТТ ҳисобланади. Изотоп ренография ва ренал венография ўзларининг диагностик аҳамиятини йўқотмаган. Экскретор урография (БВТнинг бошланғич босқичларида ва катта техник қийинчиликлар туфайли эрта

туғилган чақалоқларда тавсия этилмайди) бир томонлама жараёнда «соқов» буйракни аниқлаб беради.

БВТ нинг энг жиддий асорати бўлиб буйрак инфаркти белгиланган. Буйрак инфарктининг аниқ белгилари: полиурия билан тез алмашинадиган олигурия, макрогематурия, сийдик осмолярлиги пасайиши. Эхоскопик гиперэхоген ва гипоэхоген жойлар аниқланади, улар ноаниқ ўсмасимон структурага эга бўлиши мумкин. Допплер текширувлари қон айланишининг пасайишини ёки йўқлигини тасдиқлайди.

Даволаш.

Даволашда антиагрегантлар, антикоагулянтлар (Ли–Уайт бўйича қон ивишни назорат қилиш орқали бошланғич дозаси 50 ЕД/кг бўлган гепарин ҳар 6 соатда), фибринолитиклар (фибринолизин, урокиназа, стрептаза) – гепарин билан биргаликда 1 соат давомида 10 мл/кг дан томчилаб юборилади.

Физиотерапевтик услублар – буйрак соҳасига гепарин, эуфиллин, никотин кислотаси электрофорези қўлланилади.

ЎБЕнинг ривожланиши диализли терапия (перитонеал диализ ёки гемодиализ) қўллаш учун кўрсатма ҳисобланади.

Буйрак артерияси тромбози.

Буйрак артерияси тромбози (БАТ) – янги туғилган чақалоқларда сувсизланиш, онанинг қандли диабети шароитида, ОАЙ орқали эмболияда юзага келадиган ёки буйрак артерияларини катетеризациялаш асорати сифатида учрайдиган ноёб касаллик.

Шикастланиш симптомсиз ёки оғир ҳолатларда ЎБЕнинг клиник манзараси билан намоён бўлиши мумкин.

БАТнинг энг хавфли асорати бўлиб буйрак инфаркти ҳисобланади.

Даволаш.

Тромболитикларни қўллашдан, гипертензия ва гомеостазни тузатишдан иборат. Зарурат бўлган оғир ҳолатларда диализдан фойдаланиш.

Артериал гипертензия.

Артериал гипертензия ташхиси етилиб туғилган чақалоқларда АБнинг 90/60 мм сим.уст. дан ошганида ва чала туғилганларда 80/45 мм сим.уст.дан кўтарилганида қўйилади. Гипертоник касаллик билан хасталанган оналардан туғилган чақалоқларда туғилишда қон босими бироз юқори бўлади. Чақалоқларда артериал гипертензия кам учрайди, аммо жонлантиришда бўлган болаларда унинг учраш тезлиги 1% дан 2,5% гача. Янги туғилган чақалоқларнинг 1/3 қисмида гипертензия асимптоматик ўтиши мумкин. Неонатал даврда артериал гипертензия кўпинча юракнинг чиқариш юқорилиги, қоннинг юқори ёпишқоқлиги, периферик қон томирлар қаршилигининг баландлиги, симпатик асаб тизимининг фаоллиги ошганлиги, баррефлектор реакциялар ва вазоконстрикторлар ҳамда вазодилататорларнинг мувозанати бузилиши билан боғлиқ. Янги туғилган чақалоқларда артериал гипертензиянинг ривожланиши қуйидаги буйрак патологияларида кузатилади: гўдак туридаги буйракларнинг поликистозида, буйрак етишмовчилигида, оғир обструктив уропатияда, шунингдек буйрак артериялари ёки улар шохларининг тромбози ва аорта коарктациясида.

Даволаш.

Неонатал гипертензияни даволаш учун қуйидаги дорилар қўлланилиши мумкин: сийдик ҳайдовчилар (фуросемид – ҳар 12–24 соатда 1–2 мг/кг дан, верошпирон, гипотиазид кунига 2–5 мг/кг дан); вазодилататорлар (гидрализин, апрессин – вена ичига ёки оғиз орқали ҳар 6–12 соатда 0,22 мг/кг дан, диазоксид – вена ичига 1–3 мг/кг, нитропруссид – 0,2–10 мкг/кг/дақиқа); адреноблокаторлар (обзидан, анаприлин – кунига 0,5–2 мг/кг, лабетолол – томир ичига 0,5–1,0 мг/кг/соат); ангиотензинга айлантирувчи омил ингибиторлари (каптоприл – ҳар 8–12 соатда ичишга 0,010,5 мг/кг, энап

– вена ичига ҳар 8–12 соатда 5–15 мкг/кг, ичишга кунига 0,1 мг); калций каналлари блокаторлари (ҳар 8–12 соатда нифедипин 0,25–0,5 мг/кг дан), марказий таъсирга эга (метилдопа ҳар 8 соатда 2,5 мг/кг дан, бир марталик дозани 15 мг/кг гача оширилиши мумкин).

15-БОБ. ЭМБРИОПАТИЯЛАР ВА ФЕТОПАТИЯЛАР. ПРЕНАТАЛ ДИАГНОСТИКА, ТИББИЙ ВА ГЕНЕТИК МАСЛАҲАТЛАР

Эмбриопатиялар ва фетопатиялар.

Эмбриопатиялар ва фетопатиялар антенатал патологияга тегишли бўлиб, эмбрион шаклланган пайтдан бошлаб туғруқ бошланишигача эмбрионнинг нормал ривожланишидан барча оғишларни англатади. Антенатал патологиянинг одатий намоён бўладигани туғма ривожланиш нуқсонлардир (ТРН).

Янги туғилган чақалоқларда ривожланиш нқсонлари ҳақидаги энг қадимги ёзма далиллар Вавилон давридан бошланади. Қадимги дунёда ривожланиш нуқсонлари илоҳий аралашувнинг натижасидир ва башоратли моҳият сифатида хизмат қилади деб ҳисобланган, аммо кўпинча талқин қилиш қийин бўлса ҳам.

Бунга қарама-қарши ўлароқ, яҳудийлик ва насронийликда бу масалага нисбатан кам саҳоватли муносабатда бўлишган. Ривожланиш нуқсонлари кўпинча ота-оналарнинг оғир гуноҳлари учун жазо сифатида шайтоннинг аралашуви натижаси ёки Худога ҳақорат сифатида кўрилар эди.

Терминология. «Туғма ривожланиш нуқсони» атамаси остида аъзолар ва тўқималарнинг ёки бутун аъзоизмнинг функциялари издан чиқишига олиб келадиган турғун, қўпол морфологик ўзгаришлари деб тушуниш керак.

ТРН қорин ичида муртак ривожланиши жараёнларининг бузилиши ёки бола туғилгандан кейин (камдан-кам) аъзонинг кейинги шаклланишининг бузилиши (тишлар ривожланиш нуқсонлари, артериал йўлнинг персистирланиши) аъза ёки бутун оргнанизм ривожланишининг тўхташи натижасида юзага келади. Аммо, одатда, қорин ичида юзага келган нуқсонлар туғма нуқсонлар деб аталади. «Туғма ривожланиш нуқсонлари» атамасининг синонимлари сифатида «туғма аномалиялар», «туғма нуқсонлар» ва «ривожланиш нуқсонлари» атамалари ҳам қўлланилиши мумкин.

«Туғма аномалиялар» атамаси аъзо ёки бутун аъзоизмнинг функцияси бузилиши билан кечмайдиган, беморни бадбуруш қилмайдиган стигмоид эмбриогенезга (710 дан ортиқ стигма) эга нуқсонларни умумлаштирадиган нуқсонларни бирлаштиради.

«Бадбурушлик» атамаси – бутун танани ёки унинг бир қисмини хунуклаштирадиган ривожланиш нуқсонларидир. Ушбу турдаги туғма нуқсонлар ташқи текширувдаёқ аниқланади.

Адабиёт маълумотларига кўра, уруғлантирилган барча тухумларнинг тахминан 50-70% ривожланмайди, бунда 90% ҳолларда уларнинг ўлим сабаби хромосома ва ген мутациялари ҳисобланади.

Туғма нуқсонларнинг частотаси, ЖССТ маълумотларига кўра, 0,27 дан 7,5% гача (ўртача 2-3%), туғма аномалиялар 20 дан 25% гача. Шу билан бирга, перинатал даврда вафот этган болаларнинг 15-25%да, ҳаётнинг 1-йилида вафот этганларнинг 50%да ва спонтан абортларнинг 70-80%да ривожланиш нуқсонлари мавжуд. Болаларнинг 20%да туғма нуқсонлар кўп учрайди. Эрта неонатал ўлим кўрсаткичи бўйича ТРН 2-3-ўринни эгаллайди.

Аммо туғилиш ёки неонатал даврда антенатал патология ҳар доим ҳам аниқланмаслиги мумкин. Масалан, биринчи марта ҳомиланинг миясига спиртли ичимликларни этказиш оқибатлари мактабгача ёки мактаб ёшида аниқ намоён бўлиши мумкин.

Ривожланиш нуқсонлари таркибида энг катта улуш ЮТН (6:1000), МНТ нуқсонлари (4:1000), таянч-ҳаракат аппарати ва ошқозон-ичак тракти нуқсонлари (3:1000), сийдик-таносил тизими ривожланиш нуқсонлари (1:1000) ва МПР ташкил қилади.

Афсуски, бугунги кунда ТРН болаларнинг 60-65%да уларнинг келиб чиқиш сабаблари номаълум бўлиб қолмоқда.

Таснифи.

Бугунги кунда ТРНнингг кўплаб таснифлари мавжуд. Этиологик тамойил ва жойлашиш жойига асосланган таснифлар кенг тарқалган.

Этиологик тамойилга кўра, улар қуйидагиларга ажратилади:

– ирсий (20-25%);

– экзоген (35%);

-мултиомилли (60-63% гача).

Вужудга келиш вақти бўйича:

– гаметопатиялар – уруғлантиришдан олдин жинсий ҳужайраларда содир бўлган патологик ўзгаришлар (мутациялар):

-генетик (20-23%) – ген даражасида юзага келадиган ўзгаришлар (энзимопатия, шизофрения, Тей-Сакс касаллиги);

– хромосомага боғлиқ (2-5%) – хромосома даражасидаги мутациялар, хромосомалар сони меъёрдалигида («мушук қичқириғи» синдроми ва бошқалар);

– геномик – хромосомалар сонининг бузилиши (Даун 21, Эдвардс 18, Патау 13 синдромлари);

– зиготали – мутациянинг бу тури жуда кам учрайди.

Клиник жиҳатдан гаметопатиялар ўз-ўзидан бола тушиши, ТРН шаклланиши ва ирсий касалликлар билан намоён бўлади;

– уруғлантирилгандан кейинги дастлабки 2 ҳафта ичида зигота шикастланишининг бластопатиялари, бу ҳомила ўлимини, бачадондан ташқари ҳомиладорликни, муртак ўқи шаклланиши бузилиши билан ривожланиш нуқсонлари (симметрик, ассиметрик, эгизакларнинг тўлиқ ажралмаслиги, буйрак аплазияси ва бошқалар);

Эмбриопатия – бачадон деворига бирикиш пайтидан (уруғлангандан кейинги 15-кун) бошлаб йўлдош шаклланишигача (ҳомила ҳаётининг 75-куни) вақтда ҳомила шикастланиши, алоҳида аъзолар ва тизимлар ривожланиш нуқсонлари, тератомалар, ҳомиладорликнинг тугаши билан намоён бўладиган эмбрионнинг шикастланиши. Қорин ичи ривожланишининг 4-6-ҳафтасида номақбул омиллар таъсири ҳомилада юрак нуқсонига олиб келади, ривожланишининг 12-14 хафтада эса жинсий

аъзоларнинг ривожланиш нуқсонларига олиб келади. Нуқсоннинг локализацияси ҳам шикастловчи таъсир жадаллиги ва унинг сифатий ўзига хослигига боғлиқ;

Фетопатиялар – ҳомила ичи ривожланишининг 76-кунидан бошлаб (12-ҳафтадан) туғруқ бошланишигача бўлган даврда ривожланган ҳомила касалликлари. Фетопатиянинг шаклланишида энг муҳим рол йўлдош комплекси ҳолатига тегишли. Фетопатияларнинг кўринишлари сифатида туғма касалликлар (ЧГК, гепатитлар, зотилжамлар, миокардитлар, васкулитлар, энцефалитлар, иммун тромбоцитопения, лейкопения), шунингдек ҚРОҚ, туғма нуқсонлар ҳисобланади.

Фетопатиялар қуйидагилар оқибатида юзага келади:

– эмбрионал структураларнинг (урахус, ичак оқмаси, очиқ артериал йўл ёки овал тешик) ёки ҳомила ёриқларининг (лаблар, танглай, умуртқа, уретра ёриқлари) персистирланиши;

– аъзоларнинг дастлабки жойлашишини сақлаб қолиши (крипторхизм);

– айрим аъзолар ва тўқималарнинг гипоплазияси ва дисплазияси (буйракнинг гипопластик дисплазияси, Фанкони нефронофтизи, микроцефалия, гидроцефалия);

– инфекцияларда бириктирувчи ва бошқа тўқималарнинг ҳаддан ташқари кўпайиши (фиброэластоз, мия глиози, катаракта).

Клиник жиҳатдан, фетопатиялар кўпинча вақтидан илгари туғилишларни, туғилишдаги асфиксияни, метаболик ва чақалоқларнинг қориндан ташқари ҳаётга мослашишининг бузилишларига олиб келади ва неонатал касалликлар ва ўлимнинг энг кўп сабабидир.

Мултиомилли нуқсонлар қўшма таъсир натижасидир:

– генетик омиллар (бир ёки бир нечта генларнинг таъсири);

– экзоген омиллар – 10-15% (физик, кимёвий, биологик – инфекция);

– онанинг соматик касалликлари (6%). Ҳомиланинг ТРН шаклланишига сабабчи бўладиган соматик касалликларга юрак-қон томир тизими

касалликлари, нафас олиш аъзоларининг сурункали касалликлари, қон касалликлари, буйрак касалликлари, иммунопатологик ва эндокрин касалликлар. Бунда ҳомила ва онанинг бир хил аъзолари шикастланиши диққатни тортади;

– ҳомиладорликнинг акушерлик ва гинекологик асоратлари.

Шуни таъкидлаш керакки, юқорида келтирилган омилларнинг ҳеч бири алоҳида тарзда нуқсоннинг ривожланишига сабаб бўлмайди.

Камчиликларнинг пайдо бўлиши кетма-кетлигига қараб фарқланади:

– бирламчи (тератоген омиллар таъсир қилиши);

– иккиламчи, бирламчи асоратлари (гидроцефалияга олиб келадиган мия сув йўлининг атрезияси).

Тарқалганлиги бўйича:

– алоҳидаланган (маҳаллий);

– тизимли (бир хил тизим доирасида);

– кўп (икки ёки ундан кўп тизим, аъзоларда).

Ҳажми бўйича:

– кичик

– катта.

Анатомик тамойилига кўра:

– алоҳидаланган;

– тизимли;

– синдромлар ва таснифланмаган комплекслар.

Ҳаёт учун оғирлиги ва башоратига кўра:

– ўлимга олиб келадиган (0,6%; 80% да – ҳаётнинг биринчи йилидаги ўлим);

– ўртача оғирликдаги (2,0-2,5%; жарроҳлик аралашувни талаб қилади);

– кичик ривожланиш аномалиялари (3,5% гача; жарроҳлик даволанишни талаб қилмайди ва бола танасининг ҳаётий функцияларини чекламайди).

ТРНнинг 4 тури фарқланади (Л.А. Жученко, 2001):

– малформация – ирсий омиллар таъсири оқибатида ривожланиш жараёнининг ички бузилиш натижасида морфологик нуқсон;

– дизрупция – тератоген омиллар мавжудлиги оқибатида аввалдан нормал ривожланиш жараёнига ташқи таъсир ёки қандайдир бошқа таъсир натижасидаги морфологик нуқсон;

– деформация – механик таъсирлар натижасида тананинг ёки унинг қисмининг шакли, кўриниши ёки ҳолати бузилиши;

– дисплазия – дисгистогенез туфайли тўқималарда ҳужайралар ташкил этилишининг бузилиши.

Инсон танасининг аъзолар тизимларига бўлинишининг анатомик ва физиологик тамойиллари асос қилиб олинган тасниф кенг тарқалган (ЖССТ, 1995).

Аъзолар ва тизимларнинг туғма нуқсонлари:

– МНТ ва сезги аъзоларининг нуқсонлари;

– юз ва бўйиннинг нуқсонлари;

– юрак-қон томир тизимининг нуқсонлари;

– нафас олиш тизимининг нуқсонлари;

– овқат ҳазм қлиш тизими нуқсонлари;

– мушак-скелет тизимининг нуқсонлари;

– сийдик тизимидаги нуқсонлар;

– жинсий нуқсонлар;

– эндокрин безларнинг нуқсонлари;

– терининг ва унинг ҳосилаларининг нуқсонлари;

– йўлдошнинг нуқсонлари;

– бошқа нуқсонлар.

Кўп сонли туғма нуқсонлар:

– хромосома синдромлари;

– ген синдромлари;

– экзоген омиллар таъсирида келиб чиққан синдромлар;

– номаълум этиология синдромлари;

– кўп сонли аниқланмаган нуқсонлар.

ТУҒМА РИВОЖЛАНИШ НУҚСОНЛАРИНИ ВА ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАРНИ ТАШХИСЛАШ.

ТРН аниқлаш учун турли диагностика усуллари ва скрининг дастурлари қўлланилади.

Асосий диагностика усуллари:

– генелогик;

– цитогенетик (хромосомаларнинг миқдорий таркиби);

– дерматоглифика;

– эгизаклар усули;

– генларни боғлаш;

– биокимёвий.

Скрининг дастурлари. Скрининг орқали барча диагностик тест дастурлари ёрдамида барча ҳомиладор ва янги туғилган чақалоқларни (ФКУ ни аниқлаш учун) оммавий текшириш («элакдан ўтказиш») тушунилади.

Скрининг дастурларининг икки босқичи мавжуд:

– иқтисодий тежамкор ярим миқдорий усуллардан фойдаланиш;

– замонавий таҳлил усулларидан фойдаланиш.

Скрининг дастурларга талаблар:

– оммавий сўровлар усулларини қўллаш;

– техник ишончлилик;

– усулларнинг етарлича сезгирлиги;

– ёлғон-мусбат ва нотўғри-манфий натижаларнинг минимал сонига эга усулларнинг ўзига хослиги;

– ўрганилаётган материални олишнинг оддийлиги;

– диагностика муолажанинг етарлича тезлиги;

– яширин босқичда патологияларни аниқлаш имконияти.

Филтр қоғозида қуритилган қон томчиларидаги ферментларнинг фаоллигини аниқлаш учун микробиологик усул қўлланилади: микробларнинг махсус ауксотроф мутантлари фақат қон ферментлари таъсири остида микроорганизмлар ўсиши учун керакли бўлган компонент ҳосил бўлгандагина ўсади.

Скрининг дастурларининг вазифалари:

– ирсий метаболик аномалияларнинг тарқалишини ўрганиш;

– маълум популяцияда метаболик нуқсоннинг учраш тезлигини аниқлаш;

– можждар алмашинуви касалликлари диагностикаси, уларни эрта аниқлаш ва даволаш ушбу касалликнинг ижобий кечишига ёрдам беради;

– популяциядан модда алмашинуви ирсий бузилишлари бор болаларни ажратиш;

– янги туғилганлик даврда ва бошқа ёш гуруҳларида патологиянинг биокимёвий ва клиник кўринишларининг хусусиятларини ўрганиш;

– мутант генни гетерозиготали ташишни аниқлаш.

Сўнгги йилларда тиббиётда эришилган ютуқлар сифатида қатор генетик ва туғма касалликларнинг олдини олиш учун пренатал диагностика усулларидан фойдаланишни ҳисобласа бўлади.

Бугунги кунга келиб ҳомила ривожланишининг ҳар қандай босқичида ирсий патология ва ирсий табиатли туғма касалликларини аниқлаш учун зарур ва етарли бўлган усуллар арсенали аниқланган.

ТРН пренатал диагностикаси усулларини икки гуруҳга бўлиш мумкин: тўғридан-тўғри (ҳомила бевосита текширилади) ва билвосита (ҳомила аҳволи билвосита баҳоланади).

Скрининг усуллари тўғридан-тўғри ва билвоситага бўлинади.

Билвосита:

– акушерлик ва гинекологик;

-тиббий генетик (генеологик, ситогенетик, молекуляр биологик);

– биокимёвий (АФП, чорионик гонадотропин, эстриол ва бошқалар);

– микробиологик;

– серологик ва иммунологик.

Тўғридан-тўғри:

– инвазив бўлмаган:

– ультратовуш текшируви;

– КТГ;

– ҳомила биофизик профили;

– инвазив:

– фотоамниография (22-24 ҳафта);

– амниоцентез (эрта – 12-14 ҳафта, 18-20 ҳафта давом этади);

кордоцентез (20-ҳафтадан);

– хорион биопсияси (10-18 ҳафта);

– плацентоцентез (20-ҳафтадан);

– ҳомила тўқималари биопсияси;

– ҳомиланинг ўзак эритроцитларини онанинг қон оқимидан ажратиб олиш ва ДНК бўйича хромосома аномалияларини ва ҳомиланинг моноген касаллигини ташхислаш имконини берадиган янги технологиялар.

Пренатал ташхис ҳомиладорликнинг барча учта триместрида ўтказилади.

I триместр:

– трансвагинал датчиклар ёрдамида эмбрионнинг УТТ.

II триместр:

– ҳомиладор аёлларнинг қон зардобида а-фетопротеинни аниқлаш (16-18 ҳафта);

– амниоцентез – амниотик суюқликни ўрганиш (ҳомиладорликнинг 14-16 хафтасида амниоцентез афзалроқ).

Текширилади:

– жинсий хроматин;

– кариотип;

– жинси, қон тури;

– стероидлар, оқсиллар, аминокислоталар, ферментлар;

– цитогенетик, биокимёвий ва гистокимёвий тадқиқотлар учун тўқима культураси;

– ҳомиланинг УТТ.

III триместр:

– ҳомиланинг УТТ.

Постнатал диагностика қуйидагиларни ўз ичига олади:

ФКУ, гипотиреоз, АГС учун скрининг;

– янги туғилган чақалоқнинг УТТ.

ТИББИЙ-ГЕНЕТИК МАСЛАҲАТ

Тиббий генетик маслаҳат – бу оилада ирсий патологияси бўлган касал болалар пайдо бўлишининг олдини олиш учун аҳолига кўрсатиладиган ихтисослашган ёрдам.

Тиббий-генетик маслаҳатлари натижасида ирсий касалликларга чалинган беморлар (ёки уларнинг қариндошлари) касалликнинг табиати, шунингдек, уни олдини олиш ва даволаш усуллари тўғрисида маълумот олишади.

Тибий-генетик маслаҳатга муҳтож:

– битта боласи туғма нуқсон, бошқаси туғма патологияси бўлган оилавий жуфтликлар;

– ёш бўлмаган ота-оналар – 30 ёшдан ошган аёллар, 50 ёшдан ошган эркаклар;

– қариндошларида қандайдир касаллик туфайли никоҳдан олдин маълумот олишни истаган киши.

Тиббий генетик марказга йўналтириш учун кўрсатмалар:

– оилада ирсий касаллик аниқланган ёки унга шубҳа қилинган:

– номаълум этиологияли сурункали болалар касалликлари;

– дифференциация қилинмаган ақлий заифлик;

– жисмоний ривожланишда орқада қолиш;

– эгизакларнинг сурункали касалликлари;

– скелет тизимининг туғма нуқсонлари;

– жинсий ривожланиш анормалликлари;

– доимий равишдаги даволанмайдиган рахит;

– тери-аллергик касалликлар, айниқса оғирлашган оилавий ёки психоневрологик касалликлар билан биргаликда;

– ноодатий ранг ва ҳидга эга сийдик;

– баъзи озиқ-овқатларни кўтаролмаслик:

– ирсий табиатга эга бўлган кар болалар;

– кўриш аъзолари зарарланган болалар, психомотор ривожланишнинг кечикиши билан бирга.

– скрининг дастурлари давомида аниқланган патологиялар, такрорий спонтан

– абортлар, ўлик туғилишлар.

– қондош никоҳлар.

– ҳомиладорликнинг дастлабки 3 ойида маълум ёки мумкин бўлган тератогенлар таъсири.

– ҳомиладорликнинг номақбул кечиши.

Генетик маслаҳат босқичлари:

– ирсий ёки эҳтимол ирсий касалликнинг клиник ташхисини текшириш;

– маслаҳат қилинган оилада мероснинг хусусиятини белгилаш;

– касалликнинг такрорланишининг генетик хавфини баҳолаш;

– олдини олишнинг энг самарали усулларини аниқлаш;

– тўпланган ва таҳлил қилинган маълумотларнинг изоҳловчиларига тушунтириш.

Диабетик фетопатия

Диабетик фетопатия – онада диабет олди ёки диабет касаллиги бўлганида юзага келадиган характерли синдром.

Этиологияси ва патогенези.

Оналари диабет билан касалланган болаларда учрайдиган гипогликемияни, бир томондан, ҳомила ёки неонатал гиперинсулинизм, иккинчи томондан, бола танасининг туғилгандан кейин базал глюкоза гомеостазини ушлаб туриш қобилияти билан изоҳлаш мумкин.

Инсулин йўлдошдан ўтмайди, аммо глюкоза онанинг қонидан ҳомилага ўтади. Хомиланинг инсуляр аппарати глюкоза стимуляциясига инсулин секрециясини ошириш орқали жавоб беради. Онанинг организмида гипергликемия хомилада р-ҳужайралар (Лангерганс оролчалари) гиперплазияси ривожланишига олиб келади; гиперинсулинемия, ўз навбатида, гликоген ва глюкозадан ёғ ҳосил бўлишини кучайтиради. Ўсиш стимуляторлари ҳисобланган гиперинсулинизм СТГ ва инсулинсимон ўсиш гормони концентрацияси ошишига олиб келади.

Таснифлаш.

Х қайта кўриб чиқилган КХТга кўра қуйидагилар мавжуд:

П70.0 Гестацион диабети бўлган онадан туғилган чақалоқ синдроми.

П70.1 Қандли диабет билан касалланган онадан туғилган чақалоқ синдроми.

Клиник кўриниши.

Қандли диабет билан касалланган оналардан туғилган болалар, қоида тариқасида, катта вазнли (4500-4900 г), шишган, ой шаклидаги юзга, калта бўйин ва гипертрикозга эга. Улар суст, гипотоник, гипорефлексия, гемодинамик беқарорлик, тана вазнининг тикланиши кечиктирилган, марказий асаб тизимининг фаолияти бузилган, СДР намоён бўлиш тенденцияси, кардиопатия қайд этилган. Гипербилирубинемия, зардоб оқсили таркибидаги аномаляилар қайд этилган. Мия ва тимус бези ҳажмининг пасайиши кузатилиши мумкин.

Ташхислаш.

Диабетик фетопатияни ташхислашда эътиборга олинг.

– тиббий тарих маълумотлари;

– клиник кўриниш;

– қонда глюкоза даражаси;

– инсулинни аниқлаш;

– ошқозон ости бези ультратовуш текшируви натижалари.

Дифференсиал ташхис:

– диабет билан;

– диабетик эмбриопатия

– гликогеноз;

– галактоземия;

– иккиламчи гипогликемия;

– адренал этишмовчилик, Иценко-Кушинг синдроми;

– гипо– ва гипертирез билан олиб борилади.

Даволаш.

Диабетик фетопатияси бўлган болаларни даволаш бир неча босқичларни ўз ичига олади.

Қулай режим яратиш (ҳароратни қўллаб-қувватлаш).

Гипогликемияни тузатиш:

Қон зардобидаги глюкоза миқдори 1,92 ммол/л дан юқори бўлса ва қониқарли аҳвол бўлса глюкозани оғиз орқали юбориш мумкин;

– гипогликемияда (1,65 ммол/л дан кам) глюкозани вена ичига ёки зонд орқали 1 кг тана вазнига 1 г қуруқ модда, аввал 20% эритма, сўнгра 10% эритма шаклида юборилади. Киритишни глюкоза даражаси 2,2 ммол / л га етгунга қадар давом эттириш керак;

– даволаш шароитида глюкоза даражаси 1,65 ммол/л дан кам бўлганда, гормонлар одатдаги ёшга боғлиқ дозаларда белгиланади;

– коррекциялаш терапия метаболик жараёнларни яхшилаш ва нормаллаштиришга қаратилган.

– МНТдаги микроциркуляция ва трофик жараёнларни нормаллаштириш.

– синдромал терапия.

16-БОБ. ШОШИЛИНЧ ТАДБИРЛАРНИ ТАҚОЗА ҚИЛУВЧИ НЕОНАТАЛ МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАРНИ ТЎҒРИЛАШ БЎЙИЧА АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.

ГИПОГЛИКЕМИЯ.

Бола ривожланишининг фетал давридан неонатал даврига ўтишининг муҳим генетик ва метаболик кўринишларидан бири бўлиб организм тўқималарини адекват энергия манбалари билан таъминлашга қаратилган қатор мослашишлар ҳисобланади. Энг аҳамиятли функция – марказий нерв тизими учун хавфсиз бўлган глюкозанинг неонатал гомеостазини тутиб туриш. Бунда зарурий шароит бўлиб эндокрин тизими назорати остидаги тўртта метаболик йўлларни: гликогенолиз, глюконеогенез, липолиз ва кетогенезни фаоллаштириш ҳисобланади. Улардан биттасидаги нуқсон мослашиш жараёнларини ўзгартиради ва янги туғилган чақалоқда глюкоза гомеостазини бузади.

Гипогликемия деб, гестация муддатига боғлиқ бўлмаган ҳолда янги туғилган чақалоқ қонида глюкозанинг 2,2 ммоль/л ва ундан паст даражаси (зардобда – ҳаётининг 1-кунида 1,9 ммоль/л ва ҳаётининг 24 соатидан кўп вақтида 2,5 ммоль/л дан паст) белгиланган.

БЖССТ экспертлари қўмитаси (1997) янги туғилган чақалоқлар гипогликемиясини глюкозанинг даражаси 2,6 ммоль/л дан паст бўлганда ҳисоблаш керак деб тавсия қилди.

Неонатал гипогликемиянинг турли клиник шакллари фарқланади.

Эрта неонатал гипогликемия (ҳаётнинг биринчи 6-12 соатида) қандли диабетга эга ёки гестацион диабетли (ҳомиладорлар диабети) оналардан туғилган болаларда, ЗВУРли чақалоқларда, асфиксияда, ЧГК оғир шаклларида юзага келади.

Анъанавий транзитор гипогликемия (ҳаётнинг 1-, 2-кунларидаги) чала туғилган чақалоқларда, ЗВУРли болаларда, ҳар қандай периантал

патологияларга эга болаларда, полицитемияли чақалоқларда ва эгизакларда қайд қилинади.

Иккиламчи гипогликемия янги туғилганларнинг ёшига боғлиқ бўлмаган ҳолда МНТнинг перинатал шикастланишида, сепсисда, гипоксияда, ацидозда, гипо– ва гипертермияда, буйрак усти безлари қон қуйилишларида, туғруқ олдидан антидиабетик препаратлар, глюкокортикоидлар, салицилатлар қабул қилган оналардан туғилган болаларда юзага келади.

Персистирланувчи гипогликемия (ҳайтнинг 7-кунидан кейин) гиперинсулинизмда, гипофизнинг, буйрак усти безларининг, қлқонсимон безнинг гипофункциясида, модда алмашинувининг ирсий бузилишларида (гликогенозларда, галактеземияларда, заранг шарбати касаллигида) ҳосил бўлади.

Гипогликемияларни патогенези бўйича фарқлаш мақсадга мувофиқ (С. Лафранчи, 1987).

Неонатал транзитор гипогликемия. Ривожланиш сабаблари:

– глюкоза ишлаб чиқарилишининг камайиши (чала туғилган ва ЗВУРли болалар, модда алмашинувининг ирсий касалликлари);

– кучли утилизация – гиперинсулинизм (қандли диабетга эга оналардан туғилган болалар; ЧГКнинг оғир шакли; киндик артериясида катетерни нотўғри жойлаштириш; глюкозани парентерал киритишни тезда тўхтатиш; туғруқ вақтида туғаётган аёлга глюкозани ҳаддан ташқари кўп юбориш);

– глюкоза ишлаб чиқарилишининг пастлиги ва кучли утилизацияси (фетал дистресс – асфиксия, гипотермия; юракнинг туғма кўк турдаги нуқсонлари).

Ташхислаш. Янги туғилган чақалоқ ва кўкрак ёшидаги болаларда турғун гипогликемия сақланиб қолганда гиперинсулинизм, контринсуляр гормонлар (кортизол, ўсиш гормони, глюкагон) етишмаслиги, глюконеогенезнинг ёки гликоген синтезининг туғма бузилишлари, ёғ кислоталари оксидланиши нуқсонлари билан дифференциал ташхисот олиб бориш керак.

Даволаш. Глюкоза эритмаларини парентерал юборишни ҳар доим гликемия даражаси 2,2 ммоль/л ва ундан паст бўлганда бошлаш керак.

Ҳаётнинг биринчи кунларида клиник белгиларсиз гликемия 2,6 ммоль/л дан паст бўлган вазиятларда бола ҳаётининг кунларига боғлиқ ҳолда қонда глюкоза даражаси ҳар 0,5-1 соатда мониторлаш билан бирга болани энтерал (парентерал) озиқлантириш бошланганлигига ишонч ҳосил қилиш керак. Агар болада гипогликемиянинг клиник симптомлари бор ёки бола энтерал (парентерал) озиқланиш олмаётган бўлса, гликемия даражаси эса 2,6 ммоль/л дан кам бўлганда 10% ли глюкоза эритмасини парентерал киритиш кўрсатилган, зарурат туғилганда глюкоза концентрациясини 15% гача ошириш мумкин.

Глюкоза эритмаларини парентерал юбориш шароитида гипогликемия сақланиб қолган ҳолатларда гипогликемияни коррекциялашга қаратилган бир қанча ёндашишлар мавжуд.

Глюкозанинг 20% ли эритмасини 24 мл/кг (0,4-0,8 г/кг) дан вена ичига 1 мл/дақиқа тезликда юбориш ва кейинчалик имконият бўлгунча энтерал озиқлантиришни сақлаган ҳолда 2,4-4,8 мл/кг/соат (4 мг/кг/дақиқа) тезликда 80 мл/кг/кун ҳисобидан глюкозанинг 10% ли эритмасини доимий инфузиясига ўтиш. Бу коррекция услуби гипергликемия ривожланиши билан хавфли.

Дастлаб, 2-3 мл/кг (0,2 г/кг/дақиқа) ҳисобидан мл/мин тезликда оқим билан вена ичига глюкозанинг 10% ли эритмаси киритилади, кейин ушбу эритма билан 3,6-4,8 мл/кг/соат (6-8 мг/кг/дақиқа) тезликда доимий инфузияга ўтилади ва глюкозанинг даражаси ва боланинг аҳволи барқарорлашгунча давом эттирилади. Глюкозанинг инфузион эритмасининг максимал ҳажми – 80 мл/кг/кун. Инфузия вақтида овқатлантиришни тўхтатмаслик керак.

Агар гллюкоза киритилиши шароитида 6 соат давомида ва глюкозани юбориш тезлиги 12-16 мг/кг/дақиқани ташкил қилганда ҳам гипогликемия

бартараф қилинмаган ҳолда инсулин антогонистларини – 0,1 мг/кг ҳисобидан глюкагон мушак орасига, вена ичига, тери остига ёки уни доимий титрлаш (0,2 мг/кг/дақиқа) тайинланиш масаласи кўриб чиқилиши керак. Глюкагон киритилиш ҳажми гликемия даражси билан аниқланади. ПРепаратни қайта киритиш 20 дақиқадан кейин мумкин; препаратнинг 1 флакони 1 мг глюкагонни тутади. Турғун гликемияни медикаментоз даволашнинг мумкин бўлган кетма-кетлиги 44-жадвалда келтирилган.

Жадвал 44. **Янги туғилган чақалоқларда турғун гипогликемияни синамали медикаментоз даволаш кетма-кетлиги.**

Даволаш давомийлиги	Препарат	Доза
1-3-кунлар	Гидрокортизон ёки преднизолон	5-10 мг/кг/кун 3 марта, вена ичига, оғиз орқали
4-6-кунлар	Соматотропин, соматрем, протропин	2-3 мг/кг/кун 2 марта, вена ичига,оғиз орқали 0,5 мг/кг/кун мушак орасига 1 МЕ/кун мушак орасига
7-11-кунлар	Диазоксид	10-25 мг/кг/кун 2-3 марта вена ичига, оғиз орқали

Агар турғун гипогликемияли ёки тасдиқланган гиперинсулинемияли болада медикаментоз даволаш услубларининг биттаси ҳам самарали бўлмаса жарроҳ маслаҳати ва кейинчалик панкреатэктомия кўрсатилган.

Қандли диабетнинг инсулинга боғлиқ шаклига эга онадан туғилган болаларда, туғилган вақтида қондаги гликемия даражасига қарамасдан, чақалоқ қонида гликемия даражасини доимий лаборатор назорати остида туғилган вақтиданоқ 10% ли глюкоза эритмаси инфузияси талаб қилинади.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ.

Гипергликемия мезони бўлиб оч қорингa қонда глюкоза даражасининг 6,5 ммол/л дан ва овқат қабул қилишга ҳамда инфузион терапия амалга

оширилганлигига боғлиқ бўлмаган ҳолда турли вақтларда 8,9 ммол/л дан кўп бўлиши ҳисобланади.

Гипергликемиянинг энг кўп сабаблари бўлиб глюкозанинг концентрацияланган эритмаларини ортиқча юбориш, туғилганда тана вазни пастлиги, асфиксия, МНТнинг оғир шикастланишлари, инфекциялар, эуфиллин билан даволаш ҳисобланади. Неонатал қандли диабет гипергликемиянинг ноёб сабаби бўлиши мумкин.

Клиник манзараси.

Клиник жиҳатдан тана вазни қўшилиши йўқлиги ёки унинг манфий динамикаси (кучайган глюконеогенез ва липолиз ҳисобига), безовталаниш, нормал ёки пасайган иштаҳа шароитида чанқаш, глюкозурия, полиурия (осмотик диурез) қайд қилинади, тезда эксикоз ва метаболик ацидоз белгилари ортиб боради. Узоқ вақтли гипергликемияда думба соҳаларида, сонларнинг ички юзаларида қипиқланишлар пайдо бўлади, қизларда вулвитлар қайд қилинади, ўғил болаларда эса баланопоститлар. Жигар катталашганлиги аниқланади.

Даволаш.

Гипергликемияни даволаш глюкоза эритмаларини киритиш тезлигини ва концентарциясини камайтиришдан бошланади. Турғун гипергликемияда қисқа таъсирли инсулин (Актрапид НМ, Инсуман Рапид – одам инсулини; Инсулин С, Иллетин II мунтазам, Актрапид МС – ҳайвон инсулини) 0,01-0,1 ЕД/кг/соат дозада вена ичига оқим билан, йирикроқ боаларда тери остига ҳар 1-4 соатда 0,01-0,1 ЕД/кг тайинланади. Препарат дозаси қондаги глюкоза миқдори 3,5-9,0 ммол/л бўлганда оптимал. Инсулин 0,9% ли физиологик эритманинг (0,1 мл) ёки 5% ли глюкоза эритмасининг минимал ҳажмида киритилади. Инсулинли терапия бошлангандан кейин 1-3 кун ўтиб тана вазни 2000 г дан ортиқ бўлган болаларда умумий дозаси 0,3-0,5 ЕД/кг бўлган инсулинни тери остига юборишга ўтилади. Бундай болаларни кўкрак сути

билан боқиш мақсадга мувофиқ. Препартнинг 1 флакони 1 мл да 100 ЕД инсулинни сақлайди.