

**Ўзбекистон Республикаси олий ва ўрта махсус таълим
вазирлиги.**

**Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги
Самарқанд Давлат Медицина Институтини.**

Қўлёзма ҳуқуқиди.

Бектурдиева Шоира Сатибалдиевна.

“Инвазив диареянинг оғир кечиш шаклида замонавий даволаш”

5A720203 - Болалар юқумли касалликлари мутахассислиги. Болалар
юқумли касалликлари бўйича магистр даражасини олиш учун

Магистрлик диссертацияси.

Лойиҳа раҳбари: проф. Вафакулов С. Ҳ..

Раҳбар: катта ассистент: Абдухамитова. М. А.

САМАРҚАНД – 2010

МУНДАРИЖА.

КИРИШ.....	2
* Мавзу долзарблиги.....	2
* Кузатишнинг асосий вазифалари.....	3
* Кузатишнинг асосий мақсадлари.....	3
* Илмий янгилик.....	4
Бўлим 1. Адабиётлар ёрдамида мавзуни кенг ёритиш.....	4
Бўлим 2. Тахлил усуллари ва унда қўлланиладиган материаллар.....	4
2.1. Тахлил усуллари.....	44
2.2. Тахлилда қўлланиладиган материаллар.....	44
Бўлим 3. Шахсий кузатув ва натижалар.....	48
3.1. Текширилган беморларнинг клиник таснифи.....	48
3.2. Кузатув натижалари.....	53
Бўлим 4. Кузатув натижаларини тахлил қилиш.....	54
ХУЛОСА.....	55
Амалий тавсия.....	56
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	57

Ишнинг таркибий қисми.

1. КИРИШ.

*Мавзу долзарблиги

*Кузатишнинг асосий вазифалари.

*Кузатишнинг асосий мақсадлари.

*Илмий янгилик.

1. Бўлим. Адабиётлар ёрдамида мавзунини кенг ёритиш.

Ҳозирги кунда ўткир ичак инфекцияларининг долзарблиги.

Антибактериал препаратнинг таъсир механизми ва қўллаш самарадорлиги.

2.Бўлим. Таҳлил усуллари ва унда қўлланиладиган материаллар.

2.1.Таҳлил усуллари.

2.2.Таҳлилда қўлланиладиган материаллар.

3.Бўлим. Шахсий кузатув ва таҳлиллар.

3.1.Текширилган беморларнинг клиник таснифи.

3.2.Кузатув натижалари.

4.Бўлим. Кузатув натижаларини таҳлил қилиш.

Хулосалар.

Амалий тавсиялар.

Адабиётлар рўйхати.

Мавзу долзарблиги..

Ўткир ичак инфекциялари – бу энтерал механизм билан юқадиган юқумли касалликларнинг энг катта гуруҳи ҳисобланиб, патоген, шартли – патоген бактериялар, вируслар ва соддалилар томонидан чақирилади.
(6)

Ўткир ичак инфекциялари аҳолининг юқумли касалликлар билан касалланиш структурасида ўткир респиратор вирусли инфекциялардан кейинги иккинчи ўринда туради. (1, 2, 3) Ўткир ичак инфекциясининг мавсумий даври йуклиги ва касалланишнинг ёш танламаслиги ўзига хослигидир бундан ташқари киска муддатли турга хос специфик турғун

бўлмаган иммунитет ривожланиши оқибатида киска чегараланган муддат оралиғида бошқа турдаги кўзғатувчи юкумли жараённи қайталанишига сабаб бўлади.(63) Ўткир ичак юкумли касалликларининг этиопатогенетик терапиясининг долзарблигини қуйидагилар билан тушунтириш мумкин.Уларнинг кенг тарқалганлиги баъзи бир нозологик шаклларнинг клиник кечишининг оғирлашиши анъанавий қўлланиладиган препаратларга кўзғатувчилар резистентлигининг ошиши.(60) Антибактериал воситаларнинг кенг ва кўп ҳолларда назоратсиз қўллаш кам самара берибгина қолмай бемор организмга салбий таъсир қилиб ноҳуш оқибатларга олиб келади.(18) Асосий ишимизнинг мақсади бемор организмга салбий таъсиротлар таъсирини минималлаштириш. Даво усуллари самарадорлигини оширишга қаратилган барча чора тадбирлар натижасида ўлим кўрсаткичи пасайди.(50) Охирги йилларда ичак инфекциялари педиатрияда ҳам долзарб масала бўлиб қолмоқда,чунки касаллик асосан болаларда кўп учраётди.(24) Ёш болалар орасидаги ичак инфекциясига аҳамият бермаслик жиддий оқибатларга,хаттоки ўлимга сабаб бўлиши мумкин.(43, 44, 40) Шу нуқтаи назардан оладиган бўлсак Ультрацеф препаратининг қўлланилиши антибактериал самара кўрсатиб,диарея давомийлигининг қисқаришига олиб келади.

Кузатишнинг асосий мақсади.

Инвазив диареянинг оғир кечиш шаклида Ультрацеф қўлланилиш самарадорлигини ўрганиш.

Кузатишнинг асосий вазифалари.

1.Инвазив диареянинг оғир кечиш шаклида Ультрацефнинг терапевтик самарадорлигини баҳолаш.

2.Инвазив диареянинг оғир кечиш шаклида Ультрацефнинг клиник ва санацияловчи самарасини аниқлаш.

3.Ичак инфекцияларида Ультрацеф қўлланилишини бошқа антибактериал препарат билан таққослаш.

Илмий янгилик.

Бу лойихада жуда кўплаб клиник материаллар кенг комплекс таҳлил анализ қилиниб касалликнинг асосий клиник шаклини аниқлаш имконини берди. Касалликнинг бошланиш вақтига боғлиқ ҳолда клиник симптоматика динамикаси таҳлил қилинди. Болалар инвазив диареясининг оғир кечиш шаклида юқумли касалликлар амалиётида “Ультрацеф”нинг қўлланилиши бошқа гуруҳ антибактериал препарат (гентамицин) қўллаганга нисбатан клиникада умумий интаксикацион ва диспептик синдромлар намоён бўлиш вақти (куни) нисбатан камайганлигидир. Шу препаратни қўллаган ҳолда даво схемаси ва оптимал дозировкасини танлаб, аниқлаб тадбиқ этишдир.(34, 35, 36, 37)

Бўлим 1. Адабиётлар ёрдамида мавзунини кенг ёритиш.

1.1. Ҳозирги кунда ўткир ичак инфекцияларининг долзарблиги.

Ота оналарнинг даволаш муассасаларига болалардаги диарея оқибатида мурожаати ривожланган мамлакатлар қаторида ривожланаётган мамлакатларда ҳам кузатилиб ўз долзарблигини сақлаб қолмоқда ва келмоқда.

Ўткир ичак инфекциялари кўп тақалганлиги, бошқариб бўлмаслиги, оғир кечиши, ёмон оқибатлар билан тугаш эҳтимоли кучлилиги, давлат иқтисодига катта салбий таъсир кўрсатишига боғлиқ ҳолда ҳозирги кунгача ўз долзарблигини йўқотмаган. Ўткир ичак инфекцияси этиологияси патогенез ва клиник кўринишларнинг ўзига хос хусусиятлари ўрганилган бўлишига қарамасдан, анъанавий лаборатор текширувлар ўтказилган ҳолда ҳам 50–75% ҳолларда аниқланилмайди.(52) Касалликнинг бошланғич даврида ЎИИ бошланғич даво чоралари кетма–кетлигини тузиш учун биз касалликнинг ва инфекцион жараённинг ривожланишида нима туртки(пусковой механизм) бўлганлигини аниқлашимиз керак.

Кичик ёшдаги болалар юқумли патологиясида кенг тарқалганлиги ва иқтисодий зарар бўйича ўткир респиратор касалликлар билан гриппдан кейинги ўринда ошқозон ичак инфекциялари туради.(61)

Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти маълумотларига кўра ҳар йили 1 ва 1,2млрд диарея касаллиги аниқланиб, шулардан 4млн.га яқин болаларда ўлим билан тугаши қайд этилган.(58) Ўзбекистонда ҳам ўткир ичак инфекциялари билан умумий касалланиш юқори поғоналарда бўлиб, барча юқумли касалликлар ичида 3 ва 4 ўринни ўзгармасдан стабил сақламоқда. Болаларда диарея касаллиги бутун Ўзбекистон республикаси бўйича юқумли патология ичида долзарб муаммо ҳисобланади. Ҳозирги кунда юқумли касалликлар ичида болалар орасида ўткир ичак инфекцияси ўткир респиратор вирусли инфекциядан кейинги кўп учрайдиган нозологик касаллик ҳисобланади.(35) Айни дамда ошқозон ичак касаллигининг кенг тарқалганлиги макро ва микрооргаизмнинг ўзига хос хусусиятларига боғлиқ;

*макроорганизм томонидан тез тез касалланиш ва шу касалликнинг яна қайталаниши, организм реактивлигининг пастлиги, фагацитознинг тўлиқ тугалланмаганлиги яъни шаклланмаганлиги, ичак дисбактериози шу касалликга мойилликни оширади. (47, 45, 32, 29)

*микроорганизм томонидан эса ташқи муҳитга чидамлилиги, ҳозирги замонавий штаммлар вирулентлигининг юқорилиги, кўпинча антибактериал препаратларга полирезистентлиги.(6) Юқоридагилар ва экологик дисбаланс касалликнинг оғир, чўзилувчан шаклининг ривожланишига, даво муолажаларига қийин берилишига, турли хил асоратлар ривожланишига олиб келади.(10) Шу сабаб ҳозирги кунда ошқозон ичак касаллигининг этиопатогенетик даволаш муаммоси долзарблиги сақланмоқда.(15) Ичак инфекцияларининг кенг тарқалганлиги эпидемик тарқалиш кўринишида бўлиб бу мавзу долзарблигини яна бир карра исботлайди.(13, 41, 62) Даволашда эришилган баъзи бир ютуқлар натижасида ўлим кўрсаткичининг кескин пасайишига олиб келди, бироқ эрта ёшдаги болалар орасида ўлим ҳолатлари кузатилмоқда.(52) Ўтказилган ўткир ошқозон ичак касалликлари боладаги кейинги жисмоний ва руҳий ривожланишига салбий таъсир

кўрсатади.(46) Мамлакатимизда охириги 10 йилда болаларда ўткир ошқозон ичак касалликларининг муҳим саволлари кўриб чиқилиб, ўрганилди. Лаборатор ташхисот усуллари мукаммалашганлиги сабаб уларнинг этиологиясини аниқ аниқлаб олиш имкони туғилди. Биз амлиётда 2 асосий ҳолатга эътибор қаратишимиз керак;

- 1) болаларда инфекцион касалликлар полиэтиологик.
- 2) болаларда ўткир ошқозон ичак касалликлари инфекцион табиатлидир.

Юқоридаги 2 ҳолатнинг аниқланиши жойларда профилактик чора тадбирларни ўтказишда, беморларни касаллик этиология ва патогенезини ҳисобга олган ҳолда даволашда катта аҳамияти бор.(39) Педиатрияда баъзи бир ошқозон ичак инфекциялари нозологик турларининг клиник лаборатор диагностикаси турли хил поғоналарда турипти. Ёш болаларда ўткир ичак инфекцияларини ташхиси ва қиёсий ташхиси жуда қийин, чунки турли табиатдаги касалликлар бошланғич даври клиник белгилари билан ўхшаш бўлади. Касаллик патогенезида кўшимча бактерия инфицирланиши мавжудлиги ҳам асосий ўрганилаётган масалалардан ҳисобланади.(42, 20) Замонавий босқичда микст инфекция жиддий масала саналиб, турли хил кўзғатувчиларнинг ажралиши махсус даво усуллари, аниқ йўналишга эга эпидемияга қарши чора тадбирларни ўтказишни талаб қилади.(9) Уларнинг ташхисоти жуда қийин бўлиб клиник, офатшунослик, бактериологик ва серологик маълумотларни ўта аниқлик билан таҳлил қилишни талаб этади.(11, 21)

Ўткир ичак инфекцияси бу энтерал механизм билан юқувчи ўткир ичак касаллиги бўлиб, ошқозон ичак йўли шиллиқ қавати яллиғланиши билан кечади, клиникаси эса умумий юқумли симптомлардан ташқари инвазив диарея белгилари билан намоён бўлади.(19) Диарея деганда бу 24 соат ичида камида 3 мартагача суюқ, сувсимон ахлатнинг ажралиши тушинилади. Ўткир ичак инфекциясининг этиологик агентларига қуйидаги гуруҳ кўзғатувчилари киради (30)

1) Ичак патогенлари; шигеллалар, салмонеллалар, эшерихиялар, иерсиниялар, кампилобактериялар.

2) Шартли патоген микроорганизмлар: клебсиеллалар, протейлар, ичак таёкчаси, стафилакок, цитробактериялар, энтеробактериялар, эшерихиялар, клостридия(31)

3) Соддалилар: амёба, криптоспорадия, балантидия.

Касалликни қайси гуруҳ вакиллари чақириши болалар ёшига боғлиқ. Эрта ёшдаги болаларда сальмонеллёз, эшерихиоз, шартли патоген ичак инфекциялари учраш эҳтимоли каттадир.(22, 23) Катта ёшдаги болаларда эса шигеллёз, кампилобактериоз, иерсиниоз учрайди. 2 ва 3 ёшлилар ўртасида 80% касалликларни аралаш инфекция чақиради. Ўткир ичак инфекция қўзғатувчиларининг ўзига хос хусусиятларига қуйидагилар киради:

*инфекция бола организмига тушгандан кейинги патогенетик юзага чиқиши энтеробактерияларнинг турига боғлиқ, улар эпителиотроп, токсик гастроинтестинал таъсир қилиб клиник диарея ривожланишига олиб келади. (42)

Ўткир ичак инфекциясининг патогенези.

Инвазив диареяларнинг патогенезида асосий 4 та механизм мавжуд бўлиб улар қуйидагилар:

* ичак мотор функциясининг бузилиши.

* ингичка ичак бўшлиғида осмотик босимнинг ошиши(овқат аллергиясида, дисахаридаза етишмовчилигида)

* юқумли касалликларда аденилатциклаза активлиги ошиши сабаб циклик АМФнинг ҳосил бўлишига боғлиқ ичак гиперсекрецияси, ичак гормонлари гиперпродукциясида.(секрктин, вазоактив пептид)

* ичак гиперэкссудацияси, экссудатив диареяда ахлат билан оқсил транссудацияси, фермент ва иммуноглобулинларнинг йўқолиши натижасида ривожланади.(45)

Ўткир ичак инфекцияси яъни инвазив диарея патогенезини куйидаги кетма кетликда кўриш мумкин.

- 1) кўзғатувчи.
- 2) кўзғатувчининг патогенлик факторини продукция қилиши.
- 3) бунда адгезия, колонизация, инвазия рўй беради.
- 4) макрофаглар активизацияси кузатилади.
- 5) Т ва В хужайра имунитетининг бузилиши.
- 6) Ig A, M, G синтези бузилади.
- 7) фагоцитоз активлиги ошади.
- 8) ичак биоценози бузилади.
- 9) энтероцит зарарланиши кучаяди.
- 10) кўзғатувчи элиминацияси бузилади.
- 11) маҳаллий имунитет бузилади.
- 12) яллиғланиш
- 13) инвазив диарея.

Қуйида бу кетма кетликнинг қисқача изоҳи берилган.

Бу макро ва микроорганизм томонидан вужудга келадиган зарарланиш реакциялари, ҳимоя мослашувчанлик даврларининг ўзаро боғлиқлигини намоён қилиб паразит таъсирида хўжайин танасида вужудга келади.

Инвазив диарея ривожланиш механизмнинг клиникаси.

Инвазив диарея патогенезидаги асосий звено бу ичакдаги суюқликнинг эпителиал транспортировкаси регуляциясининг бузилиши ётади. Чунки асосан ичакда асосий сув ва электролитлар секрецияси, сўрилиши кузатилади. Физиологик шароитда ичакдаги сўрилиш жараёни секрециядан устун туради. (42, 45) Ичак эпителийси транспорт функциясининг регуляциясида асосий ролни кальций ўйнайди. Агар унинг миқдори ошганда сўрилиш жараёнини тормозлаб, секрецияни эса кучайтиради. Чунки калций шиллиқ қаватда хлоридлар ва натрий учун ўтказувчанликни стимуллайди. Адренэргик система активлигининг

хар қандай пасайиши секрециянинг кучайиши ва ичак орқали суюқликнинг йўқолишини кучайтиради. Ошқозон ичак трактидаги сўрилиш ва секрецияга микрофлоранинг ҳам таъсири жуда катта ҳисобланади. Микроорганизмлар ошқозон ичак трактининг мотор ва секретор активлигини ўзгартириши мумкин. Ичакнинг асосий ва доимий намоёндаларини ичак таёқчалари, лактобактерия ва бифидобактериялар ташкил этади. Улар ичак бўшлиғидаги суюқликларнинг сурилишини таъминлайди. Антибиотик қўллаш билан боғлиқ ривожланган диарея микроорганизмлар микдори камаяди.(62) Бу ўз навбатида сув ва электролит секрециясига сабаб бўлиб, цАМФ активлигини стимуллайди, бунда шиллиқ қават ўтказувчанлиги бузилиб диарея ривожланишига сабаб бўлади. ШПФ нинг массив купайиши эндоген ичак инфекциялари ривожланишига олиб келади.

Диареянинг патогенетик механизмида қуйидагиларнинг аҳамияти катта ҳисобланади: йўғон ёки ингичка ичак мотор функциясининг кучайиши оқибатида перистальтика тўлқинининг кучайиши ва тезлашиши натижасида барча ичак пассажи ҳам тезлашади. Турли хил осмоактив моддалар ҳисобига ичак ичидаги массалар осмолярлиги ошади. Хужайра ичидаги ёки яллиғланиш экссудатини ичак бўшлиғига секрецияси кучаяди. Ичак шиллиқ қаватидаги альтернатив яллиғланишли жараёнлар энтероцитлар десквамацияси ва кўп микдорда биологик актив моддаларнинг ажралиши билан характерланиб, бунда перистальтика кучайиб, ҳазм жараёнинг бузилишига сабаб бўлади.

Инвазив диарея учун эпителий асосий нишон ҳужайра бўлиб ҳисобланганда ҳам, баъзи ҳолларда энтероцитлар ҳам зарарланиши кузатилади. Этеробактерияларнинг ичакларга кириши патоген омиллар орқали амалга ошади, оқибатда ичак эпителиал ҳужайраларининг адгезия ва инвазияси юзага келади, фагоцитлар ва макрофаглар маҳаллий иммунологик, аллергия реакцияларни ривожлантиради.(61) Ичаклар

дисбактериози йўғон ичакда шиллиқ каватининг емирилиши, эрозияси ва ярасини ривожланишига олиб келади. Касалликнинг оғир формаларида айниқса ёш болаларда (кўпинча сальмонеллёз, клебсиеллалар) бактеремия, токсикосептик ҳолат ёки бактериал сепсис асоратларини келтириб чиқаради. Оқибатда инвазив диареянинг сув электролит сўрилишининг бузилиши юзага келади. Бу жараён ичак перистальтикасининг кучайишига ва ичак эвакуациясига сабаб бўлади. Баъзи бир касалларда секреция кучайиб, сўрилиш эса камаяди. Бундай ҳолатлар салмонеллёзда, шартли патоген ичак инфекцияларида, иерсиниозда кузатилади. Шигеллёз, энтероинвазив эшерихиозда ичак асаб толаларининг вегетатив қисмлари (Мейснер, Ауербах чигаллари, симпатик нерв системаси) зарарланиши оқибатида силлиқ мушакларнинг спазми (қоринда хуружсимон оғриқ, тенезм, сигмасимон ичакнинг қалинлашиши) ёки парези, анал тешикнинг очиқ қолиши кузатилади. Инвазив диарея колит, гемоколит “дистал колит” (энтероинвазив эшерихиозда, шигиллёзда) белгилари билан, болаларда эса салмонеллёз, стафилакокки, кампилобактериоз, иерсиниозларда энтероколит сифатида намоён бўлади.

Дистал колитнинг асосий белгилари; дистал колит типигаги инвазив диареяда ахлат суюқ, нотиниқ, шилиққли, яшил, қон излари бўлиши мумкин. Ахлат ўзига хос ҳидни йўқотади ва лойқа, шиллиқ, йиринг аралаш, яшилсимон қон лахтаси кўринишида бўлади. Ўзига хос белгилари; дефекацияга ёлғон чақириқ, қориндаги хуружсимон оғриқ, сигмасимон ичак спазми, ануснинг очиқ қолиши.

Инвазив диарея энтероколит белгилари билан кечганда ахлат суюқ, кўп миқдорда йирингли яшил тусда, баъзида қон ипчалари билан бўлади. Бижғиш жараёни содир бўлса ахлат кўпиксимон, отилиб чиқадиган бўлади. Ахлат ҳар хил консистенцияли бўтқали, сувли, ўз характерини сақлаган, баъзида бадбўй (чириган) ҳидли бўлади. Кўпроқ инвазив диареянинг бу тури ёш болаларда салмонеллёз, иерсиниозда кузатилиб, токсикоз ёки интоксикация белгилари билан намоён бўлади.

Диарея таснифи.

Диарея типи ва топиқ диагноз	Этиологияси.	Клиник симптомлари.
1.Инвазив диарея. (энтерит, гастроэнтерит, колит, энтероколит, гастроэнтероколит.)	Шигелла, салмонелла, иерсиния, клибсиелла, клостридия, энтеробактер.	Нейротоксикоз синдроми. Дегидратация синдроми. (токсикоз эксикоз билан.)
Осмотик диарея. (энтерит, гастроэнтерит, метиоризм белгилари билан намоён бўлади.)	Ротовируслар, энтеро ва аденовируслар.	Дегидратация синдроми (токсикоз эксикоз билан.)
Секретор диарея. (энтерит, гастроэнтерит.)	Эшерехиялар, клебсиелла, клостридия, салмонелла.	Дегидратация синдроми (токсикоз эксикоз билан.)
Аралаш тип. (инвазив секретор ёки инвазив осмотик.)	Бактериал, вирусли бактериал микст инфекция.	Юқоридаги синдромлардан бирортаси ривожланиши мумкин.

ВОЗ тавсияларига биноан патогенези бўйича;

- 1) секретор
- 2) инвазив
- 3) персистивловчи (2 ҳафтадан зиёд чўзилса)

Секретор диареяда ахлат массаси эркин суюқлик ҳисобига суюқ, патологик аралашмаларсиз.

Инвазив диареяда ахлат кўп маротаба шиллиқ ва қон аралаш ёки тескарис кам миқдорда шиллиқ ва қон аралаш бўлади.

Ривожланиш механизмига боғлиқ ҳолда диарея типлари:

- 1) инвазив
- 2) секретор
- 3) осмотик
- 4) аралаш

Формалари бўйича:

– ўткир(инфекцион) 75% ҳолларда 1 ҳафта ёки ундан кам давом этади.

– сурункали(ноинфекцион) персистенланган синдром гурухига киритилади. Қайси вақтдан бошлаб диареяни сурункали ҳисобланиши ҳақида ҳеч қандай аниқ маълумотлар йўқ. Кўпгина авторлар ахлат бузилишининг 3 ойдан кўп давом этишини сурункали диареяга киритишади. Диарея ташхисини аниқ қўйиш учун лаборатор,

Диареянинг формалари бўйича таснифланишининг аҳамиятли томони шундаки даво тактикасини танлашда ва диагностик ёндашувни аниқлашда катта роль ўйнайди. Агар инфекцион диарея ҳақида гап кетса даволовчи шифокорнинг олдида тўғри этиотроп давони буюриш мақсадида биринчи ўринда қўзғатувчини аниқлаш туради. Ноинфекцион табиатли диареяда эса бироз қийинчиликлар мавжуд бўлиб, мураккаб комплекс лаборатор, функционал, иммуноморфологик текширувлар ўтказиш керак бўлади.

Сувли диарея.

А. Инфекцион.

- 1) эшерихиозлар
- 2) ротавирусли инфекциялар.

Б. Ноинфекцион.

- 1) бўкиб овқатланиш
- 2) сигир сути оқилини кўтара олмаслик.
- 3) ичак таъсирланиш синдроми.

Ёғли диарея.

А. Инфекцион.

1) сальмонеллез

Б. Ноинфекцион.

1) муковисцидоз

2) сурункали панкреатит

Қонли диарея.

А. Инфекцион.

1) шигеллез

2) сальмонеллез

3) иерсиниоз

4) эшерихиоз

Б. Ноинфекцион.

1) ичак полипоз

2) НЯК

3) Крон касаллиги

Инвазив диареялар сабабига кўра таснифи.

Диареяларнинг умумий таснифи йўқ. Диареялар табиатига кўра инфекцион ва ноинфекционга бўлинади. Табиатига кўра диареяларнинг бундай бўлиниши бизларга даво тактикасини танлашда, диагностик ёндашишни танлашда ёрдам беради. Агар гап инфекцион диарея ҳақида кетадиган бўлса бунда шифокорнинг олдида биринчи ўринда касаллик қўзғатувчисини аниқлаш туради, шунга қараб шифокор этиотроп давони буюради. Ноинфекцион табиатли диареяларда мураккаб комплекс лаборатор, функционал, инструментал, иммунологик текширув ва тахлиллар ўтказиш керак бўлади. (21)

А) Инфекцион

1) ичак зарарланиши билан характерланадиган бактериал инфекциялар. (эшерихиоз, сальмонеллез, шигеллез, холера, иерсиниоз)

2) бактериал тарқалган (генераллашган) инфекциялар. (қорин тифи, паратифлар, сепсис)

3) вируслар.

4) протозой инвазиялар.

5) гельминтлар.

Б) Ноинфекцион.

1) оғир металл тузлари, ўсимлик токсинлари, инсектицидлардан, этанол ва кофеиндан захарланганда.

2) стероид препаратлар, антибиотиклар, цитостатиклар қўллагандан кейинги иммуносупрессия.

3) нур терапия .

4) пархезни бузганда.

5) кучли жисмоний ва рухий зўриқиш бўлганда.

Яна ўткир ва хроник диареялар фарқланади.

Давомийлиги 3 ҳафтадан ошмаса ўткир диарея дейилади.

Агар диарея 4 ёки 6 ҳафтадан бери тўхтамаётган бўлса сурункали диарея деб юритилади.

Диарея синдромининг асосий диагностик критериялари қуйидагилар:

* ахлат частотаси

* ахлат ҳажми

* ахлат характери

* тенезм бор ва йўқлиги

Ахлат частотаси турли сабабларга боқлиқ бўлиб, 2 дан 3 мартагача, 10 дан 15 мартагача бўлиши мумкин. Яна шуни таъкидлаб ўтиш керакки ахлат массаси бевосита ахлат ҳажмига болиқдир. Ахлат қилиш сони кам бўганда унинг ҳажми кўп, частотаси кўп бўлганда кам миқдорда бўлади. Дефекация кам сонли бўлганда (суткасида 2 ва 3 мартагача) ахлат суюқ ва кўп миқдорда бўлганда ингичка ичак зарарланганидан далолатдир. Ахлат қилиш сони кўп, лекин ҳажми кам миқдорда бўлса йўғон ичак зарарланганидан далолатдир. Яъни ахлат характериға қараб ичак зарарланиш локализацияси ҳақида билиш мумкин. (йўғон ва ингичка) Полифекалия, патологик аралашмасиз, бўтқасимон

ёки мазъсимон консистенцияли кўп миқдорда ҳазм бўлмаган овқат қолдиқлари мавжуд, кўпиксимон, нохуш бадбуй ҳидли бўлса бунда патологик жараён ингичка ичакда эканлигидан дарак беради. (энтеритик ахлат) Ахлатда янги қон қолдиқлари бўлса йўғон ичак яллиғланишидан дарак беради. Кам ҳажмдаги ахлатда шиллиқ ва йиринг борлиги ҳам патологиянинг йўғон ичакда локализациясидан дарак беради. Ахлат минимал ҳажмда бўлса “ректал плевок” шаклда бўлса йўғон ичак ректосигмоидал қисмининг зарарланиш белгисидир. Ошқозон ичак тракти тотал зарарланганда диарея аралаш характерда бўлади. Болаларда диареяда ахлат ранги яшил рангда бўлиб биливердин реакциясига боғлиқ бўлади. Тенезмлар ичак деворининг чуқур зарарланиши локализацияси эса ректосигмоидал бўлимдан эканлигидан дарак беради.

Инвазив диареяларнинг белгилари.

Инвазив диареянинг умумий белгиларига қуйидагилар киради;

*Интоксикация, бирламчи инфекцион токсикоз, сувсизланиш билан кечадиган токсикоз, баъзан нейротоксикоз, токсикосептик ҳолатлар, гемолитикоуремик синдром. Кўп ҳолларда ўткир ичак инфекциясида интоксикацион синдром, дегидратация билан кечадиган токсикоз, баъзан нейротоксикоз ва септик ҳолатлар кузатилади.

Ичак токсикози токсикознинг энг кўп учрайдиган тури бўлиб, инфекцион агентнинг ҳужайраларга ва нишон аъзоларга таъсир оқибатида сув, тузларнинг қусиш ва суюқ ахлат билан йўқотилишига олиб келади. Дегидратация жараёни периферик қон айланиши бузилиши ва неврологик бузилишларни келтириб чиқаради.(35) Ҳаётини муҳим аъзолар функциясига токсинларнинг тўғридан тўғри зарар етказиши кучаяди. Интоксикация ва токсикоз бир жараённинг турли босқичлари ҳисобланади. Беморларда бу жараён фазалари алмашиб туради, улар токсинемия даражаси ва организмнинг ўзига хос жавоб реакцияси билан бир биридан фарқ қилади. Интоксикацияда жараён авж олмасдан, токсин йиғила бошлайди,

касалликнинг ўзига хос белгилари сақланади. Бу даврга мослашиш, токсикоз олди ҳолати дейилади.

Токсикоз инфекцион агентга нисбатан организмнинг авж олган носпецифик реакцияси бўлиб, қонга кўп миқдорда токсик моддалар тушади. Токсинларнинг элиминациясини тўхтатиши оқибатида организмдаги урта асосий интеграл система марказий асаб, юрак қон томир системаси, метаболизм бузилади. Токсик маҳсулотларни зарарлантирадиган системаларга иммунокомпетент органлар, РЭС, жигар, буйрак, тери киради. Токсик маҳсулотларни зарарлантириш оқибатида уларнинг фаолияти сустлашади. Қўзғатувчи токсинлари бирламчи яллиғланиш ўчоғида ичаклардаги қон томирлар орқали қонга ўтади.

Қўзғатувчининг патогеник хусусиятлари; нейротроп капиллярлар ва токсикоаллергик белгиларнинг юзага чиқиши. Бунда энг аввало МАС зарарланади. Эндотоксин нейраминидаза ва радикаллари оксидланиши кучайиши оқибатида дестабилизация ривожланади. Бу жараён асосида мембранани боғловчи ферментлар активлигининг бузилиши хусусан, калий натрий насоси калий, натриазалар функциясининг бузилиши ётади. Натижада бош мия тўқима ҳужайралари шишиши ва трансминерализацияси, мия ичи босимининг ошиши, пўстлоқ ости диэнцефал моддалар таъсирланишига олиб келади. Беморларда МАСдаги ўзгаришлар натижасида гипертермия, эс ҳуш бузилиши, талваса, алаҳсираш, галлюцинация, ўчоқли менингиал белгилар ривожланади. Нейротоксикоз ривожланишида прекома ва мия комаси кузатилади.

Прекома 2 фазадан иборат.

- 1) Ирритатив (қўзғалиш)
- 2) Тормозланиш (сопороадинмик) прострация фазалар.

Ирритатив фазада психик ва мотор қўзғалишлар, гипертензион ва энцефалитик синдромлар, тахикардия, артериал қон босимнинг ошиши, гипервентиляцион нафас етишмовчилиги, ҳансираш, диурезнинг камайиши кузатилади.

Прострация фазасида эса цианоз, артериал қон босимнинг тушиши, нафас олиш тартибининг бузилиши кузатилади. Кейинчалик мия комаси, ўрта мия, ствол, терминал комалар ривожланади. Митохондрияларда оксидланиш фосфорланиш процесси блокланади. Натижада анаэроб гликолиз кучаяди. Бунда тўқималарда сут кислотаси йиғилиб лактат ацидоз ривожланишига сабаб бўлади. Бундан ташқари бир қатор патологик омиллар орасида гемодинамик бузилишлар метаболик ацидозга сабаб бўлади.(32) Бу эса мия шишини тезлаштиради. Бир вақтнинг ўзида вегетатив марказлар зарарланиши оқибатида вегетатив висцерал дисфункция ривожланади ва периферик қон айланиши бузилади. Периферик қон айланиши бузилишнинг биринчи даражасида вазоконстрикция юзага келиб, у артериал гипертензия, тахикардия, цианоз билан намоён бўлади.

2 даражали периферик қон айланишнинг бузилиши вазодилатация (вазатоник коллапс) кузатилиб, бунда томирлар тонуси пасайиб, қон айланиш ҳажми камаяди, қоннинг марказдан периферияга қараб тақсимланиши пасаяди. Натижада артетирал қон босими тушади, тахикардия кучаяди, юрак тонлари бўғиқлашиб, акрациаоз, тери қопламалари мармар тусга киради, гипокоагуляция сабаб геморрагик синдром ривожланади.

Периферик қон айланиши бузилишининг 3 даражасида қон айланишнинг декомпенсацияси ривожланади. Бунда артериал қон босими 60 мм. смб.уст.дан пастга тушади, брадикардия, тотал цианоз “ўлим доғлари” пайдо бўлади, ички аъзолар, тери шиллиқ қаватларига қон қуйилиш кузатилади. Бунда “шокка учраган аъзолар” шаклланади, яъни буйрак функцияси, нафас аъзолари, жигар, буйрак усти бези, иммунокомпетент аъзолар системалари фаолияти кескин ёмонлашади.

Эксикознинг клиник кўриниши, сувсизланиш даражаси.

Токсикоз болаларда эксикоз билан бирга кечади. Модда алмашинув механизми бузилиши натижасида сув ва электролитларнинг йўқотилиши

ривожланади. Клиник жиҳатдан сувсизланиш билан кечувчи токсикоз бир қанча патологик симптомларни келтириб чиқаради. Биринчи навбатда гастроинтестинал система томонидан ўзгаришлар кузатилади. Сув ва электролит дефицити кучайиши оқибатида эксикоз ва токсикоз авж олиши (1 даражада тана оғирлигининг 5 % , 2 даражада 6 дан 9 % гача , 3 даражада 10 % дан кўпроқ йўқотиш) ҳатто гиповолемик, эндотоксинли, инфекцион токсик шок ривожланишига олиб келади. Эксикознинг асосий мезонларига қуйидагилар киради; тана массасининг камайиши (1,2 , 3 даражалар) тўқима тургорлигининг пасайиши, шиллик қаватларнинг қуриши, чанқаш ёки ичишдан бош тортиш. Сув ва электролит йўқотилишига қараб 3 типда сувсизланиш фарқланади. (18)

- 1) изотоник
- 2) гипотоник
- 3)гипертоник

Изотоник ёки тенг типдаги сувсизланиш (хужайра ичи ва ташқи сув ва туз йўқотилиши даражаси тенг миқдордаги сувсизланиш) Гипертоник типда сувсизланиш асосан кўп сув йўқотилганда кузатилади. Бунда хужайрадан ташқаридаги суюқликнинг ошиши осмотик босимнинг ошиши гипернатриемия туфайли келиб чиқади. Оқибатда хужайра ичида дегидратация бўлади. Беморда сувсизланиш 5 % дан кам бўлса биринчи ўринда неврологик бузилишлар кузатилади. Сув дефицити билан кечадиган эксикозда гипертермия, қўзғалиш, бесаранжомлик, гиперэстезия, кучли чанқаш, уйқу бузилиши, клонико тоник талвасалар, менингиал синдромлар кузатилади. Кўкрак ёшидаги болаларда катта лиқилдоқ суюқлиги ҳажмининг ошиши туфайли чўкмайди. Периферик қон айланиши бузилишининг 1 даражасида артериал босим ошган ёки нормада бўлади. Шунингдек гипервентиляцияон типдаги ҳансираш, олигоурия (30 %) ионаграммада гипернатриемия кузатилади. Кислота асос мувозанати бузилиши оқибатида нафас алкалози, коагулограммада

гиперкоагуляцияни кузатиш мумкин. Умумий оксил, эритроцит, лейкоцит микдори ва гематокрит микдори ошган бўлади.

Гипотоник типдаги дегидратация ва хужайра ичи гипернатриемияси оқибатидаги гипергидратация хужайра ичи гипокалиемияси билан характерланади. Бундай дегидратациянинг клиник кўриниши кучли қусиш, диарея синдроми билан намоён бўлади.(14) Кучли ривожланган гипокалиемияда қусиш тўхтовсиз бўлиб овқат истеъмол қилиш билан боғлиқ бўлмайди. Бунда аввал прекоманинг адинамик фазаси ривожланиб, кейин церебрал комага ўтади, чанқаш кузатилмайди. Тана харорати субфебрил ёки нормадан озроқ паст бўлади, катта лиқилдоқ чўқади, гипо ёки арефлексия, мушаклар гипотонияси кузатилади. Умумий айланиб юрувчи қон ҳажми камайиб қон айланиши декомпенсация белгилари билан периферик қон айланиши бузилишининг 2 ва 3 даражалари келиб чиқади. Айланадиган қон ҳажмининг камайиши оқибатида артериал гипотония, периферик қаршиликнинг ошиши, тўқима гипоксияси, микроциркулятор бузилишлар, цианоз ривожланади. Тахикардия, юрак тонлари бўғиқ, артериал қон босимнинг нормал ёки нормадан паст бўлиши характерли. Териси мармарсимон ва цианотик тусда, оёқ ва қўли совуқ бўлади. Оғиз халқум шиллиқ пардаси ранг пар бўлади.

Сувсизланиш даражалари.

Сувсизланиш даражаси тана вазнинг дефицити ва эксикоз белгиларига қараб аниқланилади. Биринчи даражали дегидратацияда тана вазни дефицити 5 % гача, ахлати суюқ энтерик характерда, суткасига 5 дан 7 мартагача. Бемор умумий аҳволи ўртача оғирликда, нотинч, чанқоқлик, оғиз шиллиқ қавати, лаблар қуриши кузатилади. Тўқима тургорлиги сақланган. Артериал қон босими нормал, нисбатан тахикардия, диурез камайган, юрак фаолияти қониқарли бўлади.

Эксикознинг 2 даражасида тана вазнининг йўқотилиши 6 дан 9 % ни ташкил этади. Умумий аҳволи оғир, тез тез қусиш, суюқ кўп микдорда

сувсимон ахлат суткасига 10 дан 15 мартагача. Прекоманинг сопор фазасида адинамия , оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати , шунингдек тери куруклаўади. Тери эластиклиги ва тўқима тургорлиги пасайган (сув дефицитли эксикозда тўқима шиши кузатилади. Терида осон бурма ҳосил бўлади ва тез йўқолади. Катта ликилдоқ ва кўз олмаси чўқади. Периферик қон айланиши бузилишининг 1, 2, 3 даражалари кузатилади. 3 даражадаги сувсизланишда тана массасининг 10 % ва ундан ортиқи йўқотилади. Умумий аҳволи ўта оғир, тўхтовсиз қусиш, суюқ сувсимон, ахлат массалари бўлмаган, ич кетиш кунига 15 20 марта. Тери қопламалари, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардалари, склера ва халқум шиллиқ қаватининг қуриши натижасида афония кузатилади. Ютиниш акти бузилади. Тана массасининг 14 ва 15 % йўқотилганда алгид ривожланади. Қусиш ва диарея тўхтайдди. Кучайган цианоз ва оёқ қўллар совуқлиги ривожланади. Нафас етишмовчилиги шунт диффуз типда, артериал қон босими 60 мм. смб. уст. ва ундан паст, тахикардия, ичаклар парези кузатилади. Токсикоз ва эксикознинг оғир формаларида ривожланадиган шок ҳолатлари.

1) Гиповолемик шок тез тез ва кўп миқдорда суюқлик ва электролитлар йўқотилганда кузатилади.

2) Эндотоксинли шок кўп миқдорда микроблар ўлиши ва эндотоксин билан организмнинг ривожланган специфик интоксикацияси.

3) Инфекцион токсик шок кучли ривожланган полиорган етишмовчилиги, яъни МАС, микроциркуляция, гемостаз системалари, буйрак усти безининг ўткир етишмовчилиги (органик ёки функционал характерда) ўпка, жигар, буйрак, коронар етишмовчилик каби оғир ҳолатлар кузатилади.(48)

Симптомлар	Эксикоз даражаси (тана массасининг %ларда йўқотилиши).		
	1даражали (5%гача)	2 даража (7 ва	3 даража (10 %дан

		8%)	кўп).
Умумий аҳволи	Ўртача оғирликда	Ўртача оғирликдан то оғиргача	Оғир.
Эс ҳуши	Ўзгармаган	Уйқучан ёки қўзғалган	Кескин бузилган (комагача)
Оғриқга реакцияси	Сақланган	Пасайган	Йўқолган.
Тана ҳарорати.	Субфебрил	Кўпинча кўтарилган	Кўпинча пасайган
Чанқаш	Кучсиз	Кучли	Кузатилмаслиги мумкин.
Цианоз	Йўқ	Кучсиз	Кучли
Овоз	Нормада	Пасайган	Купинча афония.
Нафас	Нормада	Кучсиз ҳансираш	Токсик
Тўқима тургорлиги	Сақланган	Пасайган	Кескин пасайган
Шиллиқ қаватлар	Нам	Қуруқроқ	Яққол қуруқ
Катта лиқилдоқ	Нормада	Бироз чўкган	Чўкган
Кўз олмалари	Нормада	Юмшоқ	Чўкган
Юрак тонлари	Аниқ	Бўғиқлашган	Бўғиқ
Тахикардия	Йўқ	Кучсиз	Кучли
А.Б.	Нормада	Диастолик кўтарилган	Пасайган
Қусиш	1 ва 2 марта	Такроран	Кўп қусиш
Суюқ ахлат	Суткасига 3 дан 5	Суткасига	Суткасига 15 ва

	мартагача	10дан 12 мартагача	ундан кўп мартаба
Диурез	Сақланган	Камайган	Сезиларли нисбатан камайган
Суюқликни ахлат ва қусиш билан йўқотиш	145мл(кг (сут.гача.)	160 мл(кг (сут.гача)	185мл(кг(сут.гача.)

Инвазив диарея оқибатлари.

Диарея оқибатлари унинг кечиши ва тузалишига боғлиқдир. Кўпинча ўткир диареялар кўпгина болаларда тўлиқ тузалиш билан тугалланмайди. Бундай болаларнинг кўпгинасида ичакнинг функционал бузилишлари қабзият, ич кетиш ва метиоризм билан намоён бўлади. Селектив лактаза дефицити бор болаларда лактаза етишмовчилиги ривожланиши мумкин.

Сунъий овқатланадиган болалар орасидаги ўлим табиий овқатланадиганларга қараганда 14 марта кўпроқ. Юқоридаги ҳолатга сабаб бўладиган факторлардан ўткир диарея синдромининг 2 ҳафтадан зиёд давом этиши. Буни қуйидагига боғлаш мумкин: овқатга бўлган талабнинг пасайганлиги ва унинг ёмон ҳазм бўлиши оқибатида овқатланишнинг дефицити

Инвазив диареянинг чўзилишига мойиллик қиладиган факторлар.

1) нотўғри ва етарлича овқатланмаслик.

2) микронутриентларда етишмовчилик бўлса:

* цинк

* витамин А

3) иммунитет бузилиши.

4) персистирловчи инфекцияда:

* E coli

* Crutospordium.

5) овқатлантириш турига қараб:

* сунъий овқатлантириш. Биз шу ерда она сути ҳақида қисқача тўхталиб ўтмоқчи эдик. 1 ёшгача бўлган болаларда она сути идеал овқатлантириш ҳисобланади. Она сутида турлихил оқсил, ёғлар, витаминлар, ҳаётий муҳим ингредиентлар мавжуд бўлиб асосан она сути билан озиқлантириладиган болалар кам касалланиб, ошқозон ичак тракти фаолияти бузилганда ҳазм бузилмайди. Бундан ташқари сутдаги микронутриентлар бола организмини турли хил бактериал вирусли инфекциялардан ҳимоя қилади.

сигир сутини обработка қилмай қўллаш.

* юқори осмоляр суюқликларни қўллаганда.

Касалликнинг асосий оқибатларига қуйидагилар киради; тўлиқ тузалиш, қолдиқ ўзгаришлар билан тузалиш, специфик ва носпецифик асоратлар, эрта ва кечки асоратлар, ўлим ҳолатлари, касалликнинг чўзилган ва сурункали вариантларининг шаклланиши.

Қолдиқ асоратлар: постинфекцион функционал бузилишлар, иккиламчи ферметопатия, иккиламчи иммунодефицит, қайталама бактерия ажратиш .Ферментопатия ошқозон ости безининг ташқи секретор функцияси бузилиши оқибатида ёғ сўрилишининг камайишига олиб келади.

Бунда реабилитация стадиясида ахлат кулранг, яшил рангли, бадбўй ҳидли, кўп ялтироқ бўлади. Копрограммада нейтрал ёғлар, боғланмаган ёғ кислоталари микдорининг ошганлиги, қон зардобда эса умумий липидлар, триглицеридлар, фосфолипидлар камаяди. Қоринда оғриқ, метиоризм ва кўнгил айниш ривожланади. Яна полигиповитаминоз, анемия, гипопротеинемия, холестеринемия кузатилади . Ўткир ичак инфекцияси бўлган беморларда аллергоэнтеропатия ривожланиб уларнинг аллергик фенотипига боғлиқ. Ичак дисбактериози (1, 2, 3 даража) ичак нормал биоценозининг бузилиши, яъни облигат (лакто ва бифидобактерия) флора микдорининг камайиши, шартли патоген

факултатив флоранинг ошиши, ферментатив витаминлар балансининг ўзгариши ичакда локал иммунитетнинг пасайиши натижасида келиб чиқади. Клиник жиҳатдан 3 формаси фарқланади.(30)

1) Компенсациялашган нормал микрофлора таркибининг бузилиши. Клиник жиҳатдан иштаҳанинг пасайиши, тана массасининг кам ошиши, кекириш, астенизация, аллергия тошмалар кузатилади.

2) Субкомпенсациялашган лаборатор методлар билан нормал микрофлора таркибининг бузилиши. Бунда ичак яллиғланиш симптомлари, субфебрил температура, иштаҳа пасайиши, кекириш, “ сабабсиз қусиш “, қорин дамлаши, энтероколитик характердаги суюқ ахлат билан алмашиб туриши, ЎРВИ ва унинг асоратлари бўлган отит, стоматит, ангина, пневмония кузатилади.

3) Декомпенсациялашган (тарқалган) метастатик яллиғланиш ўчоқлари пайдо бўлиб кучли интоксикация, бактериемия, ривожланиб, сепсис ва септикопиемияга олиб келади. Декомпенсацияланган дисбактериозда ахлат суюқ, кўп ва тез тез бўлмаган, энтероколитик характердаги кулранг ёки яшил бўлади. Биринчи ҳафтанинг охирида субфебрилитет, ичак бузилишининг кучайиши, интоксикациянинг ошиши, терининг мармар рангда бўлиши, шиллиқ қаватларда молочница ривожланади. (42)

1.2. Антибактериал препаратнинг таъсир механизми ва қўллаш самарадорлиги.

Ошқозон ичак трактининг инфекцион зарарланиши полиэтиологик характерда бўлиб, қўзғатувчилар антиген таркиби ўзгарувчан, антиген стимуляцияси эса узоқ муддат сақланадиган, микроорганизмлар турли хил токсинлари бўлиб, микст инфекция қўшилиши билан фарқланади.(22,23) Охирги йилларда ошқозон ичак тракти микрофлорасини ўрганишга жуда катта эътибор қаратилаёпти, чунки у организм иммун гомеостазини сақлаб туради. Микрофлора дисбаланси бола организмнинг антиинфекцион резистентлигини

пасайтириб, барча ўткир патологияларнинг частотаси ва кечиш характериға таъсир қилади. Болаларда инвазив диарея оғир шаклининг ривожланишида қуйидагилар сабаб бўлади:

1) Касалликнинг бошланғич даврида ноадекват этиотроп терапия ўтказилган бўлса.

2) Қўзғатувчининг дори препаратига резистентлиги ошганда.

3) Беморнинг иммунореактивлиги пасайганда.

4) Преморбид фони нохуш болаларда. Болаларда инвазив диареяни ўрганишдаги муҳим йўналишлардан оптимал комплекс терапияни таъминлаш. Инвазив диареяни даволаш комплексли ва босқичли бўлиб, дори препаратини танлашда бемор ёши, преморбид фон ҳолати, касаллик этиологияси, оғирлигига эътибор берилади. (33)

Инвазив диареянинг асосий даволаш мезонлари.

1) Этиотроп даво.

Этиотроп даво давомийлиги касаллик динамикаси билан аниқланилади. Клиник самара кузатилганда даво курси 5 ёки 7 кунга буюрилади.

* антибиотиклар

* химиопрепаратлар.

* иммунопрепаратлар.

2) Патогенетик даво.

* пархез

* регидратацион терапия

* пробиотиклар

* иммунопрепаратлар

* ферментлар

* витаминлар

* микроэлементлар

3) Симптоматик даво.

Симптоматик даво синдромлар йўқотилганча ўтказилади.

*антидиарейли препаратлар

* қусишга қарши воситалар

Кўп мартаба қусиш кузатилганда овқатлантиришни камайтириш мақсадга мувофиқдир. Бунда бўлиб бўлиб дозалаб овқатлантирилади, ошқозон ювилади шунда ҳам самара кузатилмаса кейингини қусишга қарши воситалар берилади.

* абдоминал синдром кузатилганда оғриқ қолдирувчи восита

* метеоризмни бартараф этиш

4) Синдромларга қарши терапия.

Синдромал терапия ҳаётга хавф солувчи ҳолатлар бартараф этилгунча ўтказилади.

* нейротоксикозни бартараф этиш

* инфекцион токсик шокнинг олдини олиш

5) Умумстимулловчи ва умумқувватловчи даво.

Стационарга госпитализация қилишга кўрсатмалар.

* инвазив диареянинг оғир шакллари

* асоратлар бўлганда (зотилжам, отит)

* “хавфли гуруҳдаги” болалар касалликнинг оғирлигига боғлиқ бўлмаган ҳолда

* 2 сутка давомида ўтказилган даво самарасиз бўлса.

Реанимация бўлимига госпитализация қилишга кўрсатмалар.

* токсикозлар 2 ва 3 даража

* эксикозлар 2 ва 3 даража

* оғир асоратлар бўлганда (мия шиши ва ДВС синдромининг 2 ва 3 даражаси, сепсис.)

* бўлимда 6 ва 8 соат мобайнида умумий аҳволининг кескин оғирлашиши, даво самарасиз бўлганда.

Этиотроп даво сифатида антибиотик қўллашга кўрсатмалар.

* ивазив диареянинг оғир ва тарқалган формасида касалликнинг биринчи кунда бемор ёшидан қатъий назар.

* инвазив диареянинг енгил шаклида “ бошланғич “ альтернатив даво самараси 2 ва 3 кунда сезилмаса.

* “хавфли гуруҳ” га кирадиган 2 ва 3 ёшли болалар ошқозон ичак касалликларининг барча ўрта оғир шаклларида.

* ошқозон ичак касалликлари билан оғриган беморларда йўлдош касалликлар, бирламчи ва иккиламчи иммунодефицит ҳолатларда.

Антибиотиклар таснифи уларнинг таъсир механизми, химик структураси, микробга қарши спектри, ҳужайрага таъсир типи бўйича қилинади.

А) Антибиотикларнинг таъсир механизмига кўра 3та асосий гуруҳга бўлинади;

1) микроорганизм ҳужайра девори синтези ингибитори(пенициллинлар, цефалоспоринлар).

2) ҳужайра мембрана функцияси яъни молекуляр организацияни бузадиган антибиотиклар(нистатин, леворин).

3) нуклеин кислота ва оқсил синтезини тўхтатадиган антибиотиклар (тетрациклин, макролидлар, аминогликозидлар).

Б) Химик тузилишига кўра қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

* бета лактамлар.

* пенициллинлар. Уларнинг ўзи 3 га бўлинади.

1) биосинтетик.

2) аминопенициллинлар.

3) ярим синтетик “ антистафилакокки “ пенициллинлар.

* цефалоспоринлар.

* аминогликозидлар.

* тетрациклинлар.

* макролидлар.

Антибиотиклар антимикроб таъсир асосида микроб ҳужайра метаболизмининг бузилиши ётади.

В) Микроб ҳужайрасига таъсирига кўра 2 гуруҳга бўлинади.

1) бактерицидлар (пенициллинлар, цефалоспоринлар, аминогликозидлар.)

2) бактериостатик (макролидлар, тетрациклинлар, линкомицинлар).

Инфекционист клиницист учун антибиотикнинг микробга қарши таъсир спектрини билиши жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, яъни юқоридагига асосланиб антибиотик танланади.

Г) Микробга қарши таъсир спектрига кўра қуйидаги гуруҳларга бўлинади;

1) грамм мусбат ва грамм манфий кокларга таъсир қиладиган, препаратлар (бензилпенициллин, цефалоспоринларнинг 1 авлоди, макролидлар).

2) таъсир доираси кенг бўлган, грамм мусбат ва грамм манфий таёқчаларга таъсир қиладиган антибиотиклар (ампициллин, цефалоспоринларнинг 2 авлоди.)

3) грамм манфий таёқчаларга таъсир қиладиган антибиотиклар (полимиксин, цефалоспоринларнинг 3 авлоди.)

4) силга қарши антибиотиклар (рифампицин.)

5) замбуруғларга қарши антибиотик (нистатин, леворин.)

Д) Олиниш усулига кўра;

1) табиий.

2) синтетик.

3) яримсинтетик (бошланғич босқичда табиий йўл билан олиниб, кейинчалик сунъий усул қўлланилади.)

Антибиотик билан даволашни ўз вақтида бошлаганда даво самарадорлиги қуйидаги факторлар билан белгиланади.

1) касалликнинг этиологик диагностикаси, юқумли касалликнинг нозологик шаклларининг клиник диагностикаси, касаллик қўзғатувчисини ажратиб, уни антибиотикга сезгирлигини аниқлаш.

2) беморга юқори активликга эга шу вақтнинг ўзида токсик таъсири ўта паст бўлган препаратни танлаш.

- 3) антибиотикнинг оптимал дозасини, киритиш усулини(инфекция ўчоғида микробга ҳалокатли таъсир қиладиган минимал концентрацияни 2 ёки 3 баробар юқори бўлишини таъминлаш) аниқлаш.
- 4) антибиотикнинг салбий таъсирини билиш ва ҳисобга олиш.
- 5) кўрсатма бўлса таъсир спектрини кенгайтириш мақсадида ва микробга қарши эффедини кучайтириш учун препаратлар комбинациясини қўллаш.

Даволаш амалиётида қўлланиладиган антибиотиклар мақсадига кўра 3 та асосий гуруҳга бўлинади.

* микроб хужайра девори синтезининг специфик ингибитори.
(пенициллинлар, цефалоспоринлар) Микроорганизмдаги осмотик босим регуляциясини бузиши оқибатида, унинг ичига сув кириши кучайиб, хужайра шишиб, ёрилади. (бактерицид таъсир)

* детергент хусусиятга эга ва хужайра мембранага таъсир қиладиган (полимиксинлар, қўзқоринга қарши антибиотиклар) Микроб хужайрасининг цитоплазматик мембрана функциясини бузиши, оқибатида турли метаболитларнинг хужайра ичига ёки ташқарисига актив транспорти бузилади. Натижада микроорганизмда нафас ва синтетик жараёнлар тўхтади.

* нуклеин кислота ва оқсил синтези ингибитори (тетрациклин, макролидлар, аминогликозидлар, левомецетин) Микроб хужайрасининг нуклеин кислота ва оқсил синтезини бузади. (бактериостатик)
Антимикроб таъсир спектори нуқтаи назаридан антибиотикларни 2 катта гуруҳга бўлиш мумкин;

Грамм манфий микроблар ва стафилакоклар ривожланишини тўхтатадиган яъни бузадиган антибиотиклар (бензилпенициллин, оксалин, макролидлар)

Таъсир доираси кенг қамровли, грамм мусбат ва грамм манфий микроблар ўсишига таъсир қиладиган антибиотиклар (цефалоспоринлар, аминогликозидлар, тетрациклинлар, левомецетин.)

Максимал терапевтик самара кўриш ва ноҳуш, ноҳўя белгиларни чеклаш, чегаралаш мақсадида бир нечта қоидаларга амал қилиш шарт ва даркор.

- 1) антибактериал препаратнинг қўзғатувчига нисбатан сезгирлигини аниқлаш керак.
- 2) препаратнинг дозаси қўзғатувчига ҳалокатли таъсир қиладиган концентрацияни организм тўқима ва суюқликларида яратиш.
- 3) антибиотикнинг киритиш усули инфекцион жараён локализациясига ва антибиотикнинг ўзига хос фармакокинетикасига боғлиқ бўлади.
- 4) антибиотикнинг киритиш давомийлиги 5 ва 7 кундан ошмаслиги керак.
- 5) боладаги йўлдош касалликларни ҳам инобатга олиш керак.
- 6) ёшга боғлиқ ҳолда антибиотикнинг ўзига хос фармакокинетикасини билиш. (жигар ва буйракнинг элиминация функцияси)
- 7) антибиотик қўллаётганда унинг токсик самарасини пайдо қиладиган препаратларни бир вақтда қўлламаслик.
- 8) иммун реактивлиги паст болаларда бир вақтнинг ўзида антибиотик билан биргаликда организмнинг инфекцияга қаршилигини оширадиган препаратлар буюриш.

Антибиотиклар 2 та груҳга бўлиниб, “ бошланғич “ ва “ захирадаги “ лар деб аталади. Бошланғич терапиядаги антибиотиклар, ичакда агар бактеремия ривожланган бўлса қондаги ошқозон ичак касалликлари қўзғатувчиларига кенг қамровли таъсирга эга. Ҳар қандай антибактериал препаратни қўллаганда максимал терапевтик самарани ошириш, ноҳўя таъсирни камайтириш учун қуйидаги қоидаларга амал қилиш шарт.(43)

- 1) маълум касаллик қўзғатувчисининг танланган антибиотикга сезгирлигини билиш.

- 2) қўзғатувчини нобуд қиладиган концентрацияни организм тўқима ва суюқликларида яратиш, маълум дозаларни киритиш йўли билан.
- 3) юқумли жараён локализациясига қараб антибиотик киритиш йўли аниқланилади.
- 4) антибиотикни киритиш давомийлиги жами бўлиб 5 ёки 7 кунни ташкил этиши керак.
- 5) боладаги йўлдош касалликларни ҳам ҳисобга олиш керак.
- 6) антибиотикларнинг ёшга боғлиқ фармакокинетикасини ҳам ҳисобга олиш керак.
- 7) антибиотиклар билан биргаликда уларнинг токсик таъсирини ривожлантирадиган бошқа препаратларни қўлламаслик.
- 8) иммун реактивлиги паст болаларда антибиотиклар билан биргаликда организм қаршилигини оширадиган препаратлар қўллаш.

Цефалоспоринлар гуруҳи.

Цефалоспоринлар В лактамга таълуқли бўлиб, ҳозирда 4 та авлоди мавжуд. 3 авлод препаратларини ҳам парентерал, ҳам перорал қўллаш мумкин. Юқори эффективлиги ва паст токсиклиги сабаб клиник қўлланилиш бўйича биринчи ўринни эгаллайди.

Цефалоспоринлар цефалоспорин кислотанинг ярим синтетик ҳосилаларидир. (51)

Цефалоспоринлар таснифи.

1 Авлод	2 Авлод	3 Авлод	4 Авлод
Парентерал қўлланиладиган препаратлар.			
Цефазолин.	Цефуросим (кетоцеф)	Цефотаксим (клофоран)	Цефтидин
		Ультрацеф	Цефепим.
		Цефтазидим (фортум)	Цефпиром
		Цефатак	
		Цефоперазон	

		сульбактам	
Перорал қўлланиладиган препаратлар.			
Цефалексин	Цефуроксим аксетил (зиннат)	Цефексим	
Цефадроксил	Цефаклор	Цефтибутен.	

Цефалоспоринлар бактерицид таъсир кўрсатади, бу таъсири бактерия хужайра девори бузилишига боғлиқ. Активлик спектри 1 авлоддан 3 авлодга қараб, цефалоспоринларнинг таъсир доира спектри кегайиши ГР манфий бактерияларга ГР мусбатга нисбатан антимикроб активлиги ошади. Фармакокинетикаси. Перорал цефалоспоринлар ОИТ да яхши сўрилади. Ҳар бир препаратнинг биологик мослиги 45%дан 95%гача кузатилади. Парентерал қўлланиладиган цефалоспоринлар мушак орасига қилинганда жуда яхши сўрилади. Цефалоспоринлар кўпгина орган ва тўқималарга тарқалади. Цефалоспоринлар деярли метаболизацияга учрамайди. Препарат асосан буйрак орқали экскреция қилинади. Шунинг учун сийдикда юқори концентрацияда мавжуд бўлади. Кўпгина цефалоспоринларнинг ярим чиқариш вақти 1 ва 2 соатни ташкил этади. Биз амалиётда Ультрацеф қўллаяпмиз. Ультрацефнинг ярим чиқариш даври 8,5 соатни ташкил этади. Шу сабаб у бизда терапевтик даво самарасини оширади. Умуман олганда цефалоспоринлар яхши таъсир қилади, шу сабаб улар жуда кўп қўлланилади. 1 “базали” кенг қўлланиладиган цефалоспориннинг 3 авлоди турли тўқималардан, ГЭБ дан яхши ўтади. Плазма альбуминидаги ҳосил бўлган бирикмаларни ажратмайди (парчаламайди) шунинг учун уларни чақалоқларда қўллаш мумкин (қўлланилаяпти). Жигар орқали метаболланиб, ажралаётган метаболит юқори антимикроб хусусиятга эга. Цефалоспориннинг 1 авлод вакиллари кўпгина стафилакокларни, шу навбатда бензилпенициллинга резистентларга ҳалокатли таъсир қилади.

Уларга кўпгина ичак таёқчалари клостридиялар, протейлар ўта сезгир.

Цефалоспориннинг 2 авлод вакиллари грамм манфий бактерияларига нисбатан кенг қамровли таъсирга эга.

Цефалоспориннинг 3 авлод вакиллари кенг қамровли таъсир хусусиятига эга. Улар ичак таёқчалари, клебсиелла, салмонеллалар, шигеллалар, кўк йиринг таёқчасига ҳалокатли таъсир қилади.

Ҳозирги кунда Ультрацефнинг амалиётда қўлланилиши катта самара бераяпти. Ультрацеф цефтриаксон ярим синтетик цефалоспорин антибиотикининг 3 авлодидан бўлиб, унинг ўзига хос хусусиятлари:

*ҳужайра мембрана синтезини тўхтатиш йўли билан кучли бактерицид таъсир кўрсатишидир.

* in vitro шароитида ГР мусбат ва ГР манфий микроорганизм ўсиш, кўпайишини тўхтатишдир.

ГР мусбат бактериялардан *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*

ГР манфий бактериялардан *Citrobacter*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus* ларга таъсир кўрсатади.

Ультрацефнинг резерв препаратларга нисбатан клиник самарадорлиги юқори эканлиги аниқланиб, (тўлиқ клиник самара 86,7 % беморларда) санацияловчи активлиги юқорилиги исботланди (77 % гача). Шуларни инобатга олиб уларни бошланғич терапия мақсадида (орал) ва захира препарат сифатида (парентерал) буюриш мумкин.

2) Химиопрепаратлар буюришга кўрсатмалар;

* ўткир ичак инфекциясида билинар билинмас ва енгил шаклларида монотерапия сифатида.

* оғир формаларида бошқа антибактериал дорилар билан биргаликда қўллаш, антибиотиклар билан бирга, билинар билинмас ва енгил шаклларда монотерапия сифатида. (51)

Иммунопрепаратлар.

* қайта бактерия ажратувчанлик бўлганда

* ичак дисбактериозини деконтаминацион дорилар билан даволашда.
Умумий даволаш курси 5 ва 7 кунни ташкил этади.

Инвазив диареяда иммунотерапия.(63) Имунопрепаратлар қўлланилишига кўрсатмалар.

- 1) инвазив диареянинг оғир ва асоратли шакллари, микст инфекция
 - 2) инвазив диареянинг чўзилган, рецидивланган шаклларида
 - 3) инфекциядан кейин узок вақт бактерия ажратувчанлик бўлса
 - 4) иммунодефицит ҳолатлар, тез тез касалланадиган болаларга
- Имунопрепаратлар 2 гуруҳга бўлинади.

- 1) специфик лактоглобулинлар, имуноглобулинлар
- 2) носпецифик лизоцим, пентоксил

Энтеросорбентларни қўллаб даволаш. Сорбентларнинг асосий таъсири ичак муцин қаватининг ҳимоя хусусиятини ошириш. Сорбентлар юқори сорбцион хуссиятга эга майда қисмчалардан ташкил топган бўлиб, ичакдан бактерия, вирус уларнинг токсини, аллергенларини фиксация қилиб чиқаришдир. Асосий қўлланиладиган сорбентлар смекта, фильтрум, активланган кўмир, лактофильтрум. Сорбентларни орал регидратация учун қўлланиладиган суюқликлар билан биргаликда қўллаш мумкин. Даво курси 5 * 7 кунни ташкил этади.

2) Патогенетик даво.

Пархез. Диетотерапиянинг асосий мақсади организм қаршилигини ошириш, иммунитет жараёнини активлаштириш, энергетик йўқотишларни ошириш, бемор организмдан токсик маҳсулотларни ажралиши учун диурез кўпайишини таъминлаш, ичкиорганлар ва нерв тизими айниқса ҳазм тизими фаолиятини, функцияларини яхшилаш мақсадида қониқарли шароитларни яратиш.(35) Касалликнинг ўткир даврида диетотерапия қўллашда касалликнинг оғирлигига, йўлдош касалликлар ва боланинг овқатлантириш характериға катта эътибор бериш лозим. Илмий жихатдан шу тасдиқланганки, диареяда ичакнинг 60% абсорбцион функцияси сақланади. Шуни инобатга олган ҳолда диарея

вақтида овқат истеъмолини тўхтатмай давом этириш керак. Ингичка ичак зарарланган эпителиал хужайраларининг сўриб олиш хусусияти, овқат махсулотлари ингредиентлари сўрилишини етарлича таъминлай олади. Шунинг учун очлик ёки сув чойли паузалар тавсия этилмайди, улар уз навбатида организмнинг ҳимоя кучини кучсизлантириб, репарация прцессини секинлаштиради.(57) Узоқ муддат очлик пархезида (2 сутка) ингичка ичак девори морфологияси кескин бузилади. Шунинг учун сув чой паузаси фақатгина оғир ҳоллардагина буюрилади. Унда ҳам 4 ёки 5 соатга, тўхтовсиз қушиш кузатилганда. Кейинчалик эса иштахага қараб овқатлантирилади. Пархез ўтказилаётган пайтда бола глюкоза тузли эритмалардан ичирилиб турилади. ЎИИ лари енгил шаклларида ёшга мос пархез сақланади— 1 ёшдан ошган болаларга №4 пархез столи ва қўшимча равишда нордон сутли аралашмалар (кефир) буюрилади кунига 2 махал. Овқатланиш ҳажми давонинг 3—4 кунда тикланади. Касалликнинг оғир ва ўрта оғир шаклларида овқат ҳажмини (даволашнинг 1 кунда 50% га) камайтириш ва овқатланиш сонини 1 суткада 6—8 мартага (ҳар 2—3 соатда) кўпайтириш керак. 5—7 кун ичида нормал овқатланиш ҳажмини тиклаш керак. ЎИК ларида она сути ҳазми бузилмаслигини инобатга олган ҳолда орал регидратация оралиғидаги вақтда эмизишни давом эттириш керак. Чунки она сутининг касаллик давомийлигига ва ахлат қилиш ҳажмининг камайишига таъсири бор. Даво самарали бўлиши учун қуйидаги шартларни бажариш шарт.

* нафақат клиник типик шаклларни, балки яширин белгили касалликлари ўз вақтида ўткир даврида тўғри даволаш .

* барча йўлдош касалликларни бартараф этиш.

* асоратлар, қайталанишлар ва 2 ламчи токсикозлар олдини олиш..

* реконвалесценция даврида тўлиқ даво курсини ўтказиб тугатиш.

Регидратацион терапия.

Регидратация ўтказиш касаллигининг оғирлигига, эксикоз даражасига боғлиқ. Регидратацион терапия 2 турга бўлинади;

1) орал

2) парентерал

Орал регидратация турли этиологияли ошқозон ичак касалликлари, диареянинг бошланғич белгилари бўлганда, бемор умумий ахволи нисбатан қониқарли бўлганда қўлланилади.(52) Орал регидратацияда қўлланиладиган глюкоза тузли эритмалардаги глюкоза ингичка ичак шиллиқ қаватидан Натрий ва Калий ионлари ўтишини кучайтиради. Натижада сув туз баланси тезда тикланади. Перорал регидратация этаплари:

1) биринчи 6 соатда ўтказилади. Сув электролитлар етишмовчилиги бартараф этилади. Организмга киритиладиган эритмалар миқдори биринчи 6 соат давомида дегидратациянинг 1,2, 3 даражаларида 50 мл(кг , 80 мл (кг , 100 мл (кг ҳисоблаб юборилади.

2) ушлаб турувчи терапия суяқликнинг йўқотилишига қараб белгиланади, 80 ва 100 мл (кг суткасига буюрилади. Регидратация давомийлиги суяқлик йўқотилиши тўхтагунча давом этилади .

Суяқликлар 1 чой қошиқдан ҳар 5 ва 10 дақиқада берилади. Глюкоза тузли эритмалар тузсиз эритмалар (чай, сув, гуруч қайнатмаси) билан биргаликда берилади. Яққол ифодаланган сувли диареяларда 1: 1 нисбатда, терлаш орқали суяқлик йўқотилганда, инвазив диареяларда 1 : 2 нисбатда, асосан қусиш орқали суяқлик йўқотилганда 2 : 1 нисбатда буюрилади.

Регидратацион терапия ўтказилганда қуйидагиларни инобатга олиб албатта ёдда сақлаш шарт.

1) суяқликнинг ахлат билан йўқолишини ҳисобга олиш

2) суяқликнинг қусиш билан йўқолаётганлигини ҳисобга олиш

3) тана ҳароратини ўлчаб туриш

4) ажратилаётган сийдик ҳажмини ўлчаб туриш

5) ҳар куни бола оғирлигини ўлчаб туриш.

Орал регидратацияга қарши кўрсатмалар:

1) гиповолемик шок белгилари билан кечаётган эксикознинг оғир формаларида

2) инфекцион токсик шокда .

3) узлуксиз давом этаётган қусишда .

4) глюкоза сўрилиши бузилишининг туғма ёки ортирилган турида

5) орал регидратация ўтказилаётган даврда ахлат миқдорининг кески кўпайишида. Ўтказилган даврдан кутилган самара кузатилмаганда ва инвазив диареяларнинг оғир формаларида парентерал инфузион даво ўтказилади. Инвазив диареяда парентерал инфузион терапиянинг асосий мақсадлари:

- * регидратация

- * дезинтоксикация

- * гемодинамикани тиклаш

- * сув электролит алмашинувини тиклаш

- * гемореологияни тиклаш

- * нейровегетатив блокада учун

- * оксигенотерапия

- * буйракдан ташқари детоксикация

Барча ўткир ичак инфекцияларида инфузион терапия стратегияси ва тактикаси мавжуд бўлиб улар қуйидагиларни ташкил этади.

Инфузион терапия реализацияси учун бемор оғирлигини асословчи асосий синдромлари ажратиш даркор. (токсикоз, эксикоз даражаларини, нейротоксикоз ва бш)

Регидратация учун зарур бир кеча кундузлик суюқлик ҳажми қуйидагилардан иборат.(9, 40)

ФТ суюқликга бўлган ёшга боғлиқ ёки физиологик талаб .

ДЭПТ давом этаётган патологик талаб (тана ҳароратининг кўтарилиши, қусиш, ҳансираш)

Е тана массасининг етишмовчилиги

Бир кеча кундузлик йўқотилаётган суюқликларни тўлдириш учун .

ФТ* ДЭПТ * Е

Физиологик талаб :

1 ёшгача 150 мл (кг

1 дан 5 ёшгача 120 * 130 мл (кг

5 дан катталар 100мл (кг

Патологик йўқотиш;

20 мл (кг қусиш, ахлатнинг суюқ бўлиши

10 мл (кг тана ҳароратининг 37 С.дан ошган ҳар бир градусига

Етишмовчилик:

Компенсациялашган 20 мл (кг

Декомпенсациялаган бўлса 50 мл (кг

Регидратация этаплари;

1) 2 ва 3 даражали периферик қон айланиши бузилишини бартараф этиш.

Вақти 1 ва 2 соат .

Самарадорлик омиллари: АҚБ нинг 70 мм . сим . уст .дан юқори бўлиши.

2) 2 ва 3 даражали периферик қон айланиши бузилишларини тўлиқ бартараф этиш.

Вақти. 6 соат.

Самарадорлик омиллари; соатлик диурезнинг тикланиши.

3) Эксикозни бутунлай бартараф этиш;

Вақти 7 дан 48 соатгача.

Самарадорлик омиллари; сувсизланиш белгиларининг йўқолиши.

Ҳисоблаган суюқликнинг 30 % энтерал, қолган қисми парентерал

юборилади. Инфузия темпи қуйидаги формула бўйича ҳисоблаб

чиқилади: 1 дақиқадаги томчилар сони ҳисоблаб чиқилган суюқлик ҳажми литрларда х 14.

Пробиотиклар.

Пробиотиклар инвазив диареяда “бошланғич” этиотроп терапия сифатида қўлланилади. Пробиотиклар ичак микроэкологиясида қуйидаги муҳим функцияларни бажаради:

- * ҳимоя (ичакга микроб контаминациясини блоклайди)
- * иммун (фагацитозни активлайди ва цитокин, интерферон синтезини активлаштиради)
- * метаболик (витаминлар синтезида, темир ва ўт кислотаси синтезида қатнашади)

Фармокологик таъсир доираси кенг;

антогонистик, яллиғланишга қарши. ошқозон ичак тракти функциясини тиклайди.

Антидиареяли воситалар.

Антидиареяли терапияда антидиареяли восита сифатида энтеросорбентлар, ферментлар, пробиотиклар ва метиоризмни бартараф этувчи воситалар қўлланилади. Кучли ва тез антидиареяли таъсир яъни самара кўрсатадиган энтеросорбентлардан (смекта, фильтрум) пробиотиклардан (энтерол, бифиформ). Юқоридаги препаратларни бемор ёшига боғлиқ бўлмаган ҳолда, диареяларнинг барча типиди ва метиоризмда қўллаш мумкин.

Калий ва натрий АТФ азага боғлиқ фаолликнинг йўқолиши натижасида келиб чиққан энтероцитлардаги гиперсекрецияни бартараф этиш учун антидиарей воситалар буюрилади. Антидиарей воситаларга энтерол, атропин сақловчи воситалар (реасек), индометацин ва б.ш. киради. Болаларга асосан энтерол ва индометацин буюрилади. Энтерол антидиарей восита бўлишдан ташқари антимикроб ҳам таъсир қилади.

Ферментотерапия.

Инвазив диареяда беморларга фермент препаратларни буюришга кўрсатма бўлиб қуйидагилар саналади: ҳазм бузилишининг клиник ва

копрологик белгилари кузатилганда.Буюришдан мақсад ошқозон ичак трактининг ҳазм ва сўрилиш функциясини коррекция қилиш.

Ферментлар буюришга кўрсатмалар:

ЎИИ ларининг ўрта оғир ва оғир шаклларида.

Пархезни кенгайтириш пайтида.

Метиоризмда

Инвазив диареяда “бошланғич” терапия сифатида панкреатин ферменти қўлланилади.

Ферментотерапия асосан реконвалесценция босқичида антибактериал ва кимёвий дори­лар тўхтатилгач буюрилади. Ферментлар сўрилиш бузилиш турига қараб танланади.Шуни доим ёдда сақлаш керакки соғлом бола ахлатида крахмал, нейтрал ёғлар, ёғли кислоталар, бириктирувчи тўқима ва йодофил микрофлора учрамайди. Ошқозон, ошқозон ости бе­зи ва ингичка ичак ферментларининг протиолитк активлиги пасайганда ахлатда кўп микдорда мушак толалари топилади. Липидлар сўрилиши бузилганда ахлатда кўп микдорда нейтрал ёғ пайдо бўлганда меъда ости бе­зи ферментлари буюрилади.Турғун анорексия билан кузати­лувчи меъда ости беъзи шираси камайганда абомин, пепсин буюрилади. Ўсимлик ёғи, крахмал, мушак толалари сўрилиши бузилганда комбинацияланган ферментлар буюрилади.(фестал) (16) Ферментлар пробиотиклар биргаликда қўлланилади. Фермент препаратларни копрограмма кузатуви остида оралиқ курслар билан буюрилади(2 ҳафта берилади, 2 ҳафта дам олинади) Копрологик натижаларга асосланиб фермент препаратларни танлаш.

Ҳазм бузилишининг копрологик белгилари.	Тавсия этиладиган фермент препаратлар.
Кўп микдорда ўзгармаган мушак толаларнинг, бириктирувчи тўқиманинг, клетчатка ва	Протеолитик фермент (пепсин) ёки Протеолитик активлиги юқори бўлган препарат (панзинорм).

крахмалнинг борлиги.	
Кўп миқдорда ёғ кислота тузларининг(мыло) бўлиши.	Ошқозон ости бези ферментлари (панкреатин, мезим форте.)
Кўп миқдорда крахмал ва йодофил флоранинг борлиги.	Амилолитик активлиги юқори бўлган панкреатик ферментлар(креон, мезим форте.)
Кўп миқдорда нейтрал ёғ, ўзгарган мушак толалари, крахмалнинг борлиги.	Панкреатиник ферментлар (панкреатин, креон, мезим форте.)

Бўлим 2. Таҳлил усуллари ва уларда қўлланиладиган материаллар.

2. 1. Таҳлил усуллари.

Барча беморларда тўлиқ комплекс текширув жиддий ўтказилади. Ахлатларнинг макроскопик, микроскопик, химик, бактериологик таҳлиллари ўтказилади.

Макроскопик текширганда ахлатнинг миқдорига (суткалик) рангига, консистенциясига, формасига, ҳидига, ҳазм бўлмаган овқат қолдиқлари , йиринг, қон, шиллик, паразитлар бор йўқлигига эътибор берилади. Нормада ахлат ранги жигар рангда бўлиб у билирубинга боғлиқ бўлади. Диареяда билирубин тикланмайди, оқибатда ахлат тилларанг сариқ ёки яшил рангга, сутли пархезда эса оч сариқ рангга бўялади. Ахлатда аччиқ ҳид пайдо бўлса, кўп миқдорда клетчатканинг бўлиши, тиниқ шилликнинг борлиги бу бижғиш жараёнининг кучайганлигидан дарак беради. Ҳазм бўлмаган овқат қолдиқларини қоронғи фонда Петри чашкачасида ахлат эмулсиясида аниқланилади. Патологик моддалардан қон, йирин, шилликнинг аҳамияти катта. Ахлатда шилликнинг бўлиши йўғон ичакдаги яллиғланиш жараёнидан дарак беради.

Микроскопик текширув ўтказишдан асосий мақсад;

* ичак ҳазм хусусиятини

* ичак шиллиқ қават фукционал ҳолатини тахмин қилиш ва ўрганиш, гельминтлар, соддалиларни аниқлаш. Кўпгина ахлат элементларини ахлат эмульсиясидан тайёрланган натив препаратларда аниқлаш мумкин. Натив препарат тайёрлаш учун шишали таёқча билан озгина миқдорда ахлат олиниб форфор ступкага солиниб суюқ бўтқасимон консистенция ҳосил бўлгунча ишқаланади. Кейин буюм ойначасига тайёрланган эмульсиядан 2 ёки 3 томчи томизилади. Одатда тайёрланган натив препаратлар сони 4 тагача бўлиб Люголь, Метилен кўки, сирка кислотаси ёки Судан 3 эритмаларига бўялган бўлади. Иш сўнгида эмульсиянинг ёнига реактивдан бир томчи томизилиб шишали таёқча билан ёпилади. Микроскопик текширганда қуйидаги элементларни кўриш мумкин:

* детрит

* овқат қолдиқлари

* ичак шиллиқ қавати элементлари

* кристалик ҳосилалар

* микрофлорани.

Детритлар ахлатнинг асосий қисмини ташкил этиб, аниқлаш жуда қийин бўлган овқатнинг майда полиморф қисмчалари бўлиб, турли шакл ва катталиқда бўлади. Оқсилли овқат қолдиқлари ичида ҳазм бўлмаган ва ҳазм бўлган мушак толаларини фарқлаш мумкин. Ҳазм бўлмаган мушак толалари сариқ рангли, цилиндрик шаклли бўлади. Толалар миқдорининг кўпайиши (креаторея) ошқозон секретор функцияси пасайганда, перистальтика кучайганда, ошқозон ости беи етишмовчилигида кузатилади. Люголь эритмаси билан бўялган препаратларда крахмални кўриш мумкин (крахмал доначалари кўк ёки бинафша рангга бўялади) Крахмал ҳазм бўлмаган клетчаткада хужайра ичида ёки хужайра ташқарисида турли хил катталиқда бўлиши мумкин. Ҳазм қилиш нормада бўлса крахмал бўлмайди.

Крахмал борлиги ҳазмнинг тўлиқ етишмаслигидан дарак беради. (ингичка ичак касалликларида эвакуация кучайганда) Ахлатда ёғ нейтрал ёғ, ёғ кислотаси ва мўло кўриниши аниқланилади. Ёғнинг турли шакллари энтероколитларда ичак перистальтикаси кучайганда ошади. Ичак эпителийсининг цилиндрик хужайралари нормал ахлатда камдан кам учрайди. Улар микдорининг ошиши катарал яллиғланиш жараёнидан дарак беради. Ахлатда зелень, кўп микдорда мушак толаларининг, ёғ кислоталарнинг пайдо бўлиши химуснинг ингичка ичакдан эвакуацияси тезлашгандан дарак беради. Қуйидаги аъзоларнинг липолитик активлиги пасайганда ахлатда пайдо бўлади:

Ошқозон ости безида нейтрал ёғ

Ўтда ёғ кислоталари

Ингичка ичакда ёғ кислота тузлари.

Амилолитик активлик пасайганда крахмал ва йодофил флора пайдо бўлади.

Ахлатни химик текширишнинг мақсади яширин қон, ўт пигментлари, трипсин ва бошқа ферментларни аниқлаш. рН лакмусли қоғозча ахлат массаси билан контактдан кейин H^+ ионлари концентрациясига боғлиқ ҳолда рангини ўзгартиради. Яширин қон кетишини гемоглобинни аниқлаш йўли билан текширилади (Адлер усули). Ахлатнинг 40 дан 50 % барча массасини микрофлора ташкил этади. Зарурат туғилганда микрофлорани бактериологик усул билан селектив муҳитга экиб ўрганилади. Люголь эритмаси билан тайёрланган препаратларда йодофил флорани аниқлаш мумкин, улар тўқ кўк рангга бўялади. Бижғич жараёни кучайганда (бижғувчи диспепсияда), дисбактериозда, перистальтика кучайганда йодофил флора микдори ошади. Нормал ахлатда жуда кам микдорда дрожжа хужайралари бўлади. Ахлатнинг бактериологик таҳлили жуда ҳам аҳамиятли ҳисобланади. Ахлатнинг бактериологик таҳлилида салмонеллезга, ШПФга, стафилакокка, дизентерия гурухига текширишни ўз ичига олади. Текширишнинг

асосий мақсади ажралган микроорганизмнинг ўзига хос типик морфологик, культурал, биохимик хусусиятини аниқлаш. Антибиотик билан доволашни бошлашдан олдин, бемордан олинган ахлат шу заҳоти бемор тўшаги ёнида экилса натижалар жуда ҳам яхши чиқади. Экиш учун шиллиқ ва йиринг олинади, қон мавжуд бўлса имкони борица қон олинмаслиги керак. Агар ахлатни дархол экиш имкони бўлмаса 1 ёки 2 г. ҳажмдаги ахлатни консервантга (глицеринли аралашма) солиб совутгичда 8 С. да сақланади, агар бемор ахлат қилмаса тўғри ичакдан олинади. Олинган материал Левин, Плоскирев муҳитларига экилиб ўрганилади. Шартли патоген флорани аниқлаш учун материални оддий муҳитларга экса бўлади. Бунда ярим тиниқ кулранг бўртиб чиқган колониялар пайдо бўлади. Стафилакок гуруҳини аниқлаш учун материални ўтли тузли, сутли тузли, қонли агар, гўшти пептонли агарга экилади. Ажратилган тоза културани гемолитик, плазмокоагуляция, лецитиназа, гиалуронидазалик хусусиятига, вирулентликга, пигмент характериға текширилади. Дизентерияли микроорганизмларни аниқлаш учун материални Плоскирев муҳитли чашкага экилиб 37 С.га 1 сутка термостатга қўйилади. Ажратилган тоза културани биохимик ва серологик маълумотларига асосланиб идентификация қилинади. Шигеллалар майда (1 ёки 1.5 мм) нозик, ярим тиниқ, колонияларни ҳосил қилади. Сальмонеллани аниқлаш учун материални ўтли бульон, Мюллер ёки Плоскирев муҳит, висмут сульфитли агарга экилади. Ажратилган културани ферментатив, культурал, серологик, биологик хусусиятлари бўйича идентификация қилинади. Салмонеллалар гўшти пептонли агарда ярим тиниқ нозик, Плоскирев ва Эндода рангсиз ёки оч пушти, висмут сульфитли агарда эса қора ялтироқ колонияларни ҳосил қилади. Бундан ташқари беморларда умумий қон ва сийдик таҳлиллари ўтказилади. Умумий қон таҳлили қуйидагича ўтказилади. Қонни бир марталик скарификатор нинаси билан бармоқ юмшоғидан олинади. Олдиндан 5 % ли Натрий

цитрат эритмаси билан ювилган стерил Панченко аппаратидаги капилляр пипеткани “Р” белгисигача шу эритма билан тўлдирамиз. Кейин пипетка ичидагини стерил пробиркага соламиз. Бармоқ тешилгандан кейин 1 чи қон томчиси танпон билан артилиб, Панченко капилляри билан 2 маротаба “К” белгисигача қон тортилиб, пробиркага солинади ва цитрат натрий билан аралаштирилади. Цитратли қонда СОЭ, НЬ, лейкоцит, эритроцитлар миқдори аниқланилади. НЬ ни аниқлаш учун Салининг колориметрик гематин усули қўлланилади. Бунда қон хлорид кислотаси билан аралаштирилганда жигар рангдаги гематин ҳосил бўлади. Рангнинг интенсивлигига қараб НЬ миқдори аниқланилади. Текширув Сали гемометрида ўтказилади. Эритроцитлар миқдори эса Горяев камераси билан ўтказилади. ЭЧТ ни аниқлаш усули стабилланган қоннинг турғун турган ҳолида эритроцитларнинг турли хил чўкиш тезлигига асосланган. Панченко аппаратидан капилляр пипетка олиниб “0” белгисигача пробиркадан цитрат қон олиниб, соат қайд қилиниб, 1 соатга қўйилади. Сийдик текширилганда унинг солиштира оғирлиги, оқсил бор йўқлиги, аниқланилади. Солиштира оғирликни урометрда ўтказилади, бунда сийдик ингичка цилиндрга қўпик ҳосил қилмасдан секинлик билан солинади. Цилиндрик вертикал ҳолатда ушлаб секинлик билан урометрга солинади. Урометр шкаласидаги бўлинишларга қараб зичлик аниқлаб олинади. Сийдикда оқсилни аниқлаш учун сифатий ва миқдорий усуллар қўлланилади. Сийдикда оқсилни сифатий текшириш мақсадида сульфосалицилли, Геллер ва қайнатишли синамалар қўлланилади. Сульфацил кислотали синама сийдикда оқсил борлигига ўта сезувчан синамадир. Пробиркага 3 ёки 5 мл. сийдик солиниб 20 % ли сульфосалицилли кислотани 1 мл.. сийдикга 2 томчи нисбатда солинади. Бунда агар сийдикда оқсил бўлса сульфосалицил кислота қўшилгандан сийдик хиралашади. Геллер синамаси қуйидагича ўтказилади: 30 % ли 1 ёки 2

мл азот кислотасига бир неча мл.. сийдик қўшилади. Агар сийдикда 0,03 г)л оксил бўладиган бўлса иккала суюқлик чегарасида, оқ халқа ҳосил бўлади, яъни синама мусбат ҳисобланади.

Бўлим 3. Шахсий кузатув ва таҳлиллар.

3.1. Текширилган беморларнинг клиник таснифи.

Кузатувда 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болалар “Инвазив диарея оғир шакли, номаълум этиологияли” ташхиси билан 36 та бўлган. Ташхислар шикоятлар, касалликнинг клиник белгилари, эпидемиологик маълумотлар, копрологик таҳлилларга асосланиб аниқланган ва қўйилган. Кузатувдаги беморларнинг мурожаатдаги шикоятларини, касаллик анамнезидаги маълумотларни таҳлил қилганимизда шу аниқландики, касаллик барча ҳолларда ўткир бошланиб, диарея синдроми ва умуминфекцион симптомлар ривожланган. Касаллик давомийлиги 1 суткадан– 5 суткани ташкил этади. Касалликнинг биринчи суткасида 9 та, биринчи 3 кунда 16 та, кечроқ мурожаат қилганларнинг 11 таси госпитализация қилинган. Беморларнинг ёшга нисбатан тақсимланиши №1 жадвалда келтирилган.

Жадвал №1.

Бемор болаларнинг ёши.	%ларда нисбати.
1 ва 2	60%
2 ва 3	40%

Мурожаат қилган беморлардан 5 таси (13%) ташкиллаштирилган (мактабгача тарбия муассасасига қатнайди), 31 таси (86%) эса ташкиллаштирилмаган. Беморларнинг бу гуруҳ тақсимланиши №2 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал №2.

Беморлар гуруҳи.	Сонлардаги кўрсаткич	%лардаги кўрсаткич.

Ташкиллаштирилган	5та	13%
Ташкиллаштирилмаган.	31 та	86%

Мурожаат қилган беморларнинг барчаси Самарқанд вилоятидан бўлиб шулардан 4таси (11%) Жомбойдан, 5 таси (13%) Ургутдан, 6 таси (16%) Булунғурдан, 10 таси (27%) Тайлоқдан, 11 таси (30%) Самарқанд сельскийдан. Юқоридаги кўрсаткич № 3 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал №3.

Яшаш жойи, манзили.	Сонлардаги кўрсаткич	%лардаги кўрсаткич.
Жомбой	4 та	11%
Булунғур	6 та	16%
Ургут	5 та	13%
Тайлоқ	10 та	27%
Самарқанд сельский	11 та	39%

Беморларнинг мурожаат қилиш кунига қараб тақсимланиши № 4 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал №4.

Кунлар	Шаҳар	Қишлоқ	Жами
1 кун	8 та	1 та	9 та
3 кун	6 та	10 та	16 та
5 кун	2 та	9 та	11 та
Жами	16 та	20 та	36 та

Касалликнинг оғирлик даражаси интоксикация ва эксикоз даражалари, температура реакциясининг давомийлиги, юқорилилиги, ахлат частотасига қараб баҳоланди.

Барча беморлар аниқ гуруҳларга бўлинди. Контрол 1 гуруҳга 12 та бемор киритилди. Беморларнинг гуруҳлар бўйича тақсимланиши № 5 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал №5.

Гуруҳлар	Контрол гуруҳ (№12)	Ультрацеф қўлланган беморлар(№12)	Амикацин қўлланган беморлар(№12)
Ўғил бола	8	5	6
Қиз бола	4	7	6
Жами	12	12	12

Контрол гуруҳга базис терапияни олган беморлар киритилган, яъни диетотерапия, кўп миқдорда бўлиб бўлиб суюқлик ичиш, О Р, инфузион терапия, антибиотикотерапиядан гентамицин антибактериал препарат қўлланилган. Контрол гуруҳга киритилган беморларнинг 8 тасини ўғил болалар, 4 тасини қиз болалар ташкил этади. Уларнинг ёшлари 1 дан то 3 ёшгача бўлган болалардир. Контрол гуруҳдаги барча беморларда тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилган. 12 та беморнинг барчасида эксикоз симптомлари, 100 % да эса суюқ ахлат кузатилган. Суюқ ахлат частотаси суткасига 3 дан 10 мартагача, ахлат суюқ характерда бўлиб патологик аралашмалар мавжуд. Контрол гуруҳдаги беморларнинг клиник белгилари № 6 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал №6.

Ўрганилган параметрлар	Беморлар сони	% лардаги нисбати
Бехоллик, дармонсизлик	12	100 %
Инжиқлик	12	100 %
Тана ҳароратининг	7	58 %

кўтарилиши		
Иштаҳасизлик	12	100 %
Интоксикация	12	100 %
Эксикоз	12	100 %
Қусиш	10	83 %
Диареяли синдром	12	100 %
Қорин дамлаши, ғулдураши	5	41 %

Иккинчи гуруҳдаги беморлар Ультрацеф антибактериал препаратини олган. 12 та беморларнинг барчасида беҳоллик, дармонсизлик, инжиқлик, иштаҳасизлик 12 тада, тана ҳароратининг кўтарилиши 10 тада, интоксикация , эксикоз 12 тада, қусиш 7 тада, қорин дамлаши ва ғулдураши 6 тада кузатилган.

Жадвал №7.

Ўрганилган параметрлар	Беморлар сони	% даги нисбати
Беҳоллик, дармонсизлик	12	100%
Инжиқлик	12	100%
Тана ҳароратининг кўтарилиши	10	83%
Иштаҳасизлик	12	100%
Интоксикация	12	100%
Эксикоз	12	100%
Қусиш	7	58%
Диарея синдроми	12	100%
Қорин дамлаши, ғулдираши.	6	50%

3 гуруҳдаги беморлар базис терапия фонида Амикацин антибактериал препаратини олган. Даво курси 5 кунни ташкил этади, манфий синамадан кейин ҳар 6 соатда қилинади. Бу гуруҳга 12 бемор киритилиб, шулардан 6 таси қиз бола ва 6 тасини ўғил болалар ташкил этади. Шуларнинг барчасида дармонсизлик, иштахасизлик, диарея кузатилган. 8 тасида тана ҳароратининг кўтарилиши, қусиш 7 тасида, қорин дамлаш ва ғулдираши 5 тасида кузатилган.

Ўрганилган параметрлар.	Беморлар сони.	% лардаги нисбати.
Бехоллик	12	100%
Инжиқлик	12	100%
Тана ҳароратининг кўтарилиши.	8	66%
Иштахасизлик	12	100%
Инттоксикация	12	100%
Эксикоз	12	100%
Қусиш	7	58%
Диареяли синдром	12	100%
Қорин дамлаши, ғулдураши.	5	41%

36 та беморнинг барчасида копрологик таҳлиллар патологик аралашмалар борлигини аниқлаб берди. 36 та бемор барчасининг ахлати бактериологик таҳлили манфий. Ультрацеф қўлланилишининг гентамициндан кўра самарадорлигини кўпгина клиник параметрлар бўйича:

- * диарея синдроми давомийлигига
- * иситмага
- * интоксикация симптомларига

* динамикада копрологик таҳлилларга қараб аниқланилади.

Ультрацеф қўлланилишининг самараси 2 ва 4 кунда,

амакациннинг самараси 5 кунда

гентамициннинг эса 6 ва 7 кунда кўринади.

3. 2. Кузатув натижалари.

Соғайишнинг асосий критериялари бўлиб қуйидагилар ҳисобланади:

- 1) интоксикация симптомларининг йўқолиши.
- 2) тана ҳароратининг, ахлатнинг ва копроцитограмманинг нормаллашуви.
- 3) тана массасининг оша бошлаши.
- 4) копрограмманинг нормаллашуви яъни ахлатда ҳазм қилишнинг бузилиш белгилари ва патологик аралашмаларнинг бўлмаслиги.

Ўтказилган терапияга асосан асосий ичак инфекциялари симптомларининг динамикада йўқолиши.

Симптомлар	Гуруҳлар	Беморлар сони (%ларда) симптомлар йўқолиш кунига қараб				
		1 кун	2кун	3кун	4кун	5кун
Температура	Ультрацеф	4 (33%)	6 (50%)	9 (75%)	12 (100%)	
	Амикацин	2 (16%)	4 (33%)	7 (58%)	9 (75%)	11 (91%)
	Контрол	2 (16%)	3 (25%)	5 (41%)	7 (58%)	10 (83%)
Қусиш	Ультрацеф	5 (41%)	6 (50%)	10 (83%)	12 (100%)	
	Амикацин	4 (33%)	5 (41%)	7 (58%)	8 (66%)	10 (83%)
	Контрол	3 (25%)	4 (33%)	6 (50%)	8 (66%)	11 (91%)

Интоксикация	Ультрацеф	2 (16%)	4 (33%)	7 (58%)	9 (75%)	12 (100%)
	Амикацин	1 (8%)	3 (25%)	5 (41%)	7 (58%)	10 (83%)
	Контрол		2 (16%)	4 (33%)	8 (66%)	11 (91%)
Қорин дамлаши ва ғулдираши	Ультрацеф	3 (25%)	5 (41%)	8 (66%)	10 (83%)	12 (100%)
	Амикацин	2 (16%)	4 (33%)	6 (50%)	8 (66%)	11 (91%)
	Контрол	2 (16%)	3 (25%)	6 (50%)	9 (75%)	11 (91%)
Ахлат нормаллашиши	Ультрацеф	1 (8%)	4 (33%)	7 (58%)	9 (75%)	12 (100%)
	Амикацин		1 (8%)	3 (25%)	5 (41%)	9 (75%)
	Контрол			2 (16%)	4 (33%)	7 (58%)

Бўлим 4. Кузатув натижаларини таҳлил қилиш.

Юқоридаги жадвалларга асосланиб биз қуйидагиларни кўришимиз мумкин; Ультрацеф қўлланилган гуруҳда интоксикация симптомлари биринчи 3 кунда 58% беморларда бартараф этилган бўлса 4 кунда эса 75% ни ташкил этган. Тана ҳароратининг нормаллашуви эса биринчи 3 кунликни оладиган бўсак 75% беморда кузатилган. Такқосланаётган гуруҳларда эса атиги 50% беморда тана ҳарорати нормаллашган. Бундан ташқари бу гуруҳдаги болаларнинг умумий ахволидаги салбий ўзгаришлар, 45% да иштахасизлик, беҳоллик 30% да, инжиқлик 25% да сақланган. Ошқозон ичак зарарланиш симптомларини бартараф этишда комплекс терапияда антибактериал препарат сифатида Ультрацефнинг қўлланилиши жуда юқори самара кўрсатди. Масалан қусиш биринчи 3 кунликда 83% беморларда, контрол гуруҳда эса биринчи 3 кунликда

атиғи 50% ни ташкил этган. Диарея синдромини бартараф этишни динамикада тахлил қилиб кўрилганда, таққослаб кўрилатган гурух орасида кўзга кўринарли фарқни кўриш мумкин. Ультрацеф олган гурухда ахлат частотаси ва характери биринчи 3 кунда 58% беморда, 5 кунда эса 100% беморда нормаллашган. Контрол гурухда эса биринчи 3 кунда атиғи 16% беморда, 5 кунда 58% беморда нормаллашган. Қолган беморларда эса ахлат частотаси, характери ўзгаришсиз ундаги патологик аралашмалар сақлаган. Бундан ташқари бу беморларда ОИТ функционал бузилиш белгиларидан иштахасизлик, тана массасининг ошмаслиғи кузатилган. Бу гурухдаги беморларда йўлдош касаллик сифатида полигиповитаминозлар (25%), камқонлик (80%) бўлган. Даво курси тугаши билан 97% реконвалесцентларда бактериологик санация билан тўлиқ клиник соғайиш, периферик қон тахлили нормаллашиши кузатилган. Клиник симптомларнинг ўртача давомийлигини статистик қайта тахлил қилганда шу аниқландики, инвазив диареянинг оғир кечиш шаклида комплекс терапияда антибактериал препарат сифатида Ультрацефнинг қўлланилиши интоксикация симптомларининг, беҳоллик, иштахасизликнинг, иситманинг ўртача давомийлиғи қисқаради. Яъни касалликнинг ўткир даври давомийлиғи 5–6 кундан 4 кунга қисқарди. Антибактериал терапияда Ультрацефнинг қўлланилиши юқори самарадорликни кўрсатди. Препарат интоксикация симптомини, иситмани, қусишни бартараф этишда, ахлатни нормаллаштиришда ижобий таъсир кўрсатди. Барча ёшдаги бемор болаларга тавсия этиш мумкин. Инвазив диареянинг биринчи кундан даволашни Ультрацефни биопрепаратлар ва ферментлар билан биргаликда комбинирланган ҳолда қўллаш этиотроп терапия самарасини янада ошириб, касаллик давомийлигини қисқартиради, бу ўз навбатида клиник соғайишнинг тезлашишига олиб келади, яъни сабаб бўлади.

ХУЛОСАЛАР.

1) Болалар ЎИИ ларида антибактериал препарат сифатида Ультрацефнинг қўлланилиши юқори самарадорликга эга бўлиб, кучли ва тезда таъсир қиладиган дезинтоксикацион, антидиареяли клиник самарани кўрсатиб анъанавий терапия билан бш.антибактериал воситалар билан таққослаб кўрилганда касаллик ўткир даври давомийлигини нисбатан қисқартиради.

2) Ультрацефни касалликнинг биринчи соатларида қўллаш касаллик оқибатини яхшилаш ва патологик жараён муддатини нисбатан қисқартиради.

3) Терапевтик доза қуйидагича бўлади;

4) Препарат ҳар 6 соатда (–) синамадан кейин қилинади.

5) Даво курси – 5 кунни ташкил этади.

6) Препарат организм томондан яхши қабул қилиниб, тавсия этилган дозаларда қўлланганда ножўя таъсирлар кузатилмади.

Амалий тавсиялар.

Текширув натижалари шуни кўрсатдики, ЎИИ ларида антибактериал восита сифатида Ультрацефнинг қўлланилиши даво самарадорлигини янада яхшилайти. Ультрацеф препаратини яхши кўтара олишлик, ОИК лари кечишига таъсир қилиш самарадорлиги билган ҳолда касалликнинг оғир ва ўрта оғир шаклларида базис терапияда қўллаш мумкин. Ультрацеф самарадорлиги ЎИИ лари клиник белгилари давомийлигининг қисқариши, бунда асосий ўринга интоксикация симптомларини қўйиш мумкин, бизга иқтисодий жихатдан ҳам таъсири кўзга ташланади. Кичик ёшли болаларда ЎИИ ларида антибактериал восита сифатида Ультрацефнинг қўлланилиши клиник амалиётга тадбиқ этишга тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР.

- 1) Бродов. Л. Е., Юшук Н. Д. , Малеев В. В. //Эпидемиология и инфекц. бол. 2000. №4 . С. 44 и 46.
- 2) Лучшев В. И. , Ватутина О. В. , Шахмарданов М. З. //Эпидемиол. и инфекц. бол. 2002. №6 . С . 57, 58.
- 3) Нагоев Б. С. , Маржохова М. Ю. //Эпидемиол. и инфекц. бол. 2004 . №1. С. 39, 41.
- 4) Феклислава Л. В. , Новокшенова В. А. , Покатилова А. И.//Эпидемиол. и инфекц. бол. 2001. №6. С 12, 14.
- 5) Хъшиктуев Б. С. , Шербак В. А. , Аксенова Т. А. , Малежик Л.П.// Клин. лаб. диагн. 2005. №1. С 12, 14.
- 6) Васильев Б. Я. , Васильева Р. А. , Лобзин Ю. В. Острые кишечные заболевания. СПб. , 2000.
- 7) Жураковская Е. В. , Никифорова Н. А. , Корсакова Т. Г.//Эпидемиол. и инфекц. бол. 2007. №3. С 32, 36.
- 8) Мефодьев В. В. , Устюжанин Ю. В. , Козлов Л. Б. Эпидемиология и профилактика кишечных инфекций. Тюмень. 2006.
- 9) Подколзин А. Т. , Мухина А. А. , Шипулин Г. А. Инфекц. бол. 2004. №4 . С. 85, 91.
- 10) Гаврилов В. Б. , Бидула М. М. , Фурманчук Д. А. Клин. лаб. диагн. 2000. №2 . С 13, 17.
- 11) Камишников В. С. Справочник по клинико биохимической лабораторной диагностики. Минск, 2000. Т. 1, 2.
- 12) Малахова В. А.// Тезисы Международного симпозиума”Эндогенные интоксикации.” СПб. 1999. С 38.
- 13) Малов В. А. , Пак С. Г. , Суджян Е . В. //Журнал эпидемиол. 2000. №5. С. 105, 109.
- 14) Сачек М. М. , Тугьянова М. Х. , Малов В.А. Ременник А. С. //Актуальные вопросы патогенеза и терапии инфекционных заболеваний.

- 15) Молочный В. И. , Заварцева Л. И. , Ершова М. И.// Материаль 4го Конгресса педиатров инфекционистов России . М. , 2005. С. 126 , 127.
- 16) Милютин Л. Н. , Цешковский И. С. Гурьева О. В.//Материаль Всероссийской науч. прак. конф.” Терапия инфекционных заболеваний у детей. СПб. 2005. С83.
- 17) Милютин Л. Н. // Инфекц. бол. 2003. Т. 1. №1. С 26.
- 18) Гурьева О. В. , Милютин Л. Н. // Сборник материалов 6 й Всероссийской университетской науч. прак. конф. молодых ученых и студентов по медицине. Тула. 2007. С 88, 89.
- 19) Холмогорова Г. Н. , Малов И. В. , Борисов В. А. //Журнал инфекц. патол. 2001. Т. 8. №1. С 67, 73.
- 20) Фаллер Д. М. , Деннис Ш. Руководство для врачей. М. 2004.
- 21) Горелов А. В. , Милютин Л. Н. , Усенко Д. В.. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острых кишечных инфекций у детей. М. 2006.
- 22) Горелов А.В. , Милютин Л. Н. , Усенко Д. В. Практические рекомендации по антибактериальной терапии шигеллезов у детей. М. 2006.
- 23) Горелов А. В. , Гурьева О. В. , Зотова Ю. А. Практическое руководство по диагностике и лечению сальмонеллеза у детей. М. , 2007.
- 24) Коршунов В. М. , Володин Н. Н. , Ефимов Б. А. Детск. болзн. 2000. С 66, 74.
- 25) Ферментотерапия при острых кишечных инфек. у детей. Солодовников Ю.П. Метод . рекомендации. 1999.
- 26) Adachi J.A. Ostroski-Zeichner L, Du Pont H.L.> Ericson CD. // Clin. Infect. Dis. -2000.-Vol. 31.-P. 1079-1083.
- 27) Adachi S. Acid Bacteria in Health and Disease. / Ed. Wood, B.J.B. /- Elsevier, Barking, 1992. P. 233-262.
- 28) Adams M.R., Hall C.J. // Int. J. Food Sci. Technol.-1998. Vol. 23. P.292.
- 29) Alak J.I.B., Wolf B.W., Mduruwa E. G. et al. *Int. J. Infect. Dis.* -1997. - Vol. 175. P. 218-221.

- 30)Axselsson L.T., Chung T.C., Dobrogosz W., Lindgren S. // Microb. Ecol. Hlth Dis. -1999. Vol. 2. P. 131-136.
- 31)Bernet M.F., Brasart D., Neeser J.R., Servin A.L. // Appl. Environ. Microbol. - 1993. -Vol. 59. P. 4121-4128.
- 32)Jewell D.P., Shook J.A. Inflammatory bowel diseases, Brd ed. / R.N. Allan et.al.-New York: Churchill Livingstone, 1990. -127.
- 33)Алешукина А.В., Патрушева Е.В., Голошва Е.В. и др. // «Актуальные вопросы разработки, производства и применения иммунобиологических и фармацевтических препаратов». Ч.1.-Уфа, 2000. С.209-211.
- 34)Бабин В.Н., Домарадский И.В., Дубинин А.В. «Комплексное лечение ОКИ» // Российский химический журнал. - 1994. -№6.- с. 66-77.
- 35)Балашова Т.Ф., Петрова С.К., Яковлева О.П., Бахматова О.Б. // «Детская гастроэнтерология». Научный медицинский ежегодник.-Вып. 3. 1999.
- 36)Баранов А.А. Климанская Е.В. // «Педиатрия».- 1995. №5. -С. 48-51.
- 37)Бельмер СВ., Гасилина Т.В. // 7-я конференция «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». - М., 2000. - С. 69-75.
- 38)Боковой А.Г., Нисевич Н.И. // «Вопросы по детской гастроэнтерологии». - 1990. -№12. -С. 3-8.
- 39)Воронцов И.М., Маталыгина О.А. «Болезни, связанные с пищевой сенсibilизацией у детей». -Л., 1996. С.272.
- 40)Воротынцева Н.В. «Острые кишечные инфекции у детей»/ Н.В. Воронтынцева, Л.Н. Мазанкова. – М; Медицина, 2001-480с.
- 41)Горелов А.В., Усенко Д.В., Елезова Л.И., Буркин А.В. // «Эпидемиология и инфекционные болезни» - 2005. -№4. -С. 52-56.
- 42)Грачева Н.М., Гаврилов А.Ф., Аваков А.А. // «Медицинские аспекты микробной экологии». -Вып. 7/8. -1993/1994. 4.2. С. 214-217.
- 43)Дорофейчук В.Г., Волков А.И., Плетнева Н.Б., Бейер Л.В. // «Педиатрия». -1991. -с.73-77.
- 44)Запруднов А.М. // «Педиатрия». 1991. -С. 4-11.
- 45)Зуева Е.А., Боссарт В., Мажуль Л.А. и др. // «Факторы клеточного и

гуморального иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях». - Челябинск, 1992. С. 40-41.

46) Коршунов В.М., Мальцева Н.Н., Шкарупета М.М. и др. «Способ неспецифической профилактики кишечных инфекций». –1997.

6 с.

47) Коршунов В.М., Пинегин Б.В., Шустрова Н.М. и др. // «Материалы 4-го Симпозиума по аллергологии и клинической иммунологии». - Будапешт, 1992.-С. 168.

48) Коршунов В.М., Пинегин Б.В., Мальцева Н.Н., Шкарупета М.М. //9-я межинститутская науч. конф. «Факторы клеточного и гуморального иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях». - Челябинск, 1998. С. 66-67.

49) Коршунов В.М., Шкарупета М.М., Пинегин Б.В. // Республиканская конференция «Механизмы иммуностимуляции». - Киев, 1985. - С. 114-115.

50) Мальцева Н.Н., Смеянов В.В., Боссарт В., Коршунов В.М. // «Проблемы ОКИ на современном этапе»ЖМЭИ. 1993. №3. -С. 81-84.

51) Мальцева Н.Н., Шкарупета М.М., Пинегин Б.В., Коршунов В.М. // «Антибиотики и химиотерапия». -1992. -Т. 37, № 12. -С. 41-42.

52) Милютин Л. Н. «Диагностика и комплексная терапия острых кишечных инфекций у детей»/ Л.Н. Милютин, А.В. Горелов, Н.В. Воротынцева // Методические рекомендации – М; 1999.

53) Михайлова Н.А. Никитенко В.И., Кузнецова Т.Н. // «Диагностика, профилактика и лечение гнойно-септических заболеваний лекарственными средствами» - Уфа, 1993. С. 81-83.

54) Никитенко В.И. Международная заявка 89/09607, «Бактериальный препарат для профилактики и лечения воспалительных процессов и аллергических заболеваний».

55) Онищенко Г.Г., Алешкин В.А., Афанасьев С.С. и др. «Иммунобиологические препараты и перспективы их применения в инфектологии». - М. 2002.

- 56) Охвидова Ж.М., Зиновьев О.И. «Опыт применения колонофиброскопов // Сов.Мед. -1992. №4. -с. 22-27.
- 57) Парфенов А.И. «Энтерология». - М. 2000. С. 770.
- 58) Пинегин Б.В., Коршунов В.М., Иванова Н.П. и др. // «Педиатрия». -1993. -№6. С.41-46.
- 59) Смирнов В.В. «Спорообразующие аэробные бактерии - продуценты биологически активных веществ». Киев, 1972. С. 128.
- 60) Сорокулова И.Н.// «Антибиотики и химиотерапия». -1996. Т. 41, № 10. С.13-15.
- 61) Учайкин В.Ф. «Руководство по инфекционным болезням у детей». / В.Ф. Учайкин – М; Геотар Медицина, 1999. 824с.
- 62) Шендеров Б.А. «Медицинская микробная экология и функциональное питание». М. 2001. Том 3.-288 с.
- 63) Шулженко А.Е., Борисова А.М., Еремино О.Ф. и др. // «Иммунология». - 1991. -№6. С. 63-65.