

Я.К.Худайбердиев,И.А.Қосимов

**Ўткир ичак инфекцияларида
сув-электролитлар алмашинуви ва
амалий тадбирлар**

**Қўлланма тиббиёт олийгоҳлари юқори курслар талабалари,
клиник ординаторлар, магистрлар, амалиётчи врачларга
мўлжалланган**

Тузувчилар:

Худайбердиев Якубжон Қўзибоевич ТошВМОИ болалар
даври юқумли касалликлари кафедрасининг доценти, т.ф.н. (тел-
2763632)

Қосимов Илғом Асамович ТошПМИ
эпидемиология, юқумли касалликлар ва фтизиатрия кафедрасининг
мудир, профессор, т.ф.д. (тел-

Такризчилар:

Профессор Валиев А.Ғ. ЭМЮКИТИ директорининг
илмий ишлар бўйича муовини

Тошкент-2007

СУВ-ЭЛЕКТРОЛИТЛАР АЛМАШИНУВИ.

Инфузион терапия тушунчаси сув-электролит бузилиши ҳақидаги керакли минимал билимга эга бўлиш билан асосланади. Қуйида одам организми гомеостазида сув-электролит ҳолатини характерловчи асосий тушунча келтирилган.

1. Осмолярлик — бир литр эритувчи таркибидаги модданинг концентрация бирлиги.
2. Осмоляльлик — бир килограмм эритувчи таркибидаги модданинг концентрация бирлиги.
3. Эквивалент — диссоциация шаклдаги мода концентрациясини клиник амалиётда ишлатиладиган кўрсаткичи. Валентликни миллимоль миқдорига кўпайтмасига тенг.
4. Осмотик босим — градиент концентрацияси бўйича сувни ярим ўтказгич мембранада аралашини тўхтатишга сафарбар этилган босим.

Сув ва натрий гомеостази.

Катта одам организмининг 60 % (болаларда 80%гача) сувдан ташкил топган, яъни тана вазнининг катта қисми асосан сувдан иборат бўлиб, у 3та асосий секторлар бўйлаб тақсимланган: хужайраичи, хужайрадан ташқари ва хужайралараро (ичак шиллиғи, сероз бўшлиқлар суюқлиги, орқа мия суюқлиги). Хужайрадан ташқари бўшлиқ томир ичи ва интерстициал оралиқларни ўз ичига олади. Бу бўшлиқнинг ҳажми тана вазнининг 20% ини ташкил этади.

Сув секторлари ҳажмининг регуляцияси (бошқарилиши) осмос қонуни бўйича амалга оширилади,

бунда асосан натрий иони, ҳамда мочевино ва глюкоза концентрацияси муҳим аҳамиятга эга. Қон плазмасининг осмолярлиги нормада 282-295 мОсм/л га тенг ва қуйидаги формула билан ҳисобланади:

$$\text{Расм} = 2 [\text{Na}] + [\text{Glu}] + [\text{мочевина}]$$

Келтирилган формулада санаб ўтилган компонентлар ва эритувчи сифатида сувнинг миқдори, бошқарилиши мумкин бўлган осмолярликни ўлчовини акс эттиради.

Ўлчанган осмолярлик атамаси эса, осмометр асбоби билан аниқланган реалликни акс эттиради. Агар ўлчанган осмолярлик мўлжалдан ошса, унда қон плазмасида инобатга олинмаган декстрин, этил спирти, метанол ва бошқа фаол моддалар циркуляция қилиб юрганлигидан далолат беради.

Хужайрадан ташқари суюқликнинг асосий иони бўлиб натрий ҳисобланади. Плазмадаги унинг нормал концентрацияси 135-145 ммоль/л. Организмда 70% натрий модда алмашинувида жадал иштирок этади; 30%и эса суяк тўқимаси билан бириккан бўлади. Кўпгина хужайра мембранаси натрийни ўтказмайди. унинг градиенти хужайрадан фаол чиқарилаётган оралиқ Na/K АТФаза ҳисобига ушланиб турилади.

Буйракни проксимал каналчаларида 70% натрий ва яна 5% эса альдестерон таъсирида дистал қисмида реабсорбцияланади.

Нормада организмга кириб келаётган суюқликни ҳажми, ажратилаётган суюқлик ҳажмига тенг. Суткалик сув алмашинуви 2-2,5 л ташкил этади.

**Жадвал 1. Тахминий суткалик сув баланси
кўрсаткичи**

Кириши		Чиқиши	
Йўли	Миқдори (мл)	Йўли	Миқдори (мл)
Суюқлик қабул қилиш	1000-1500	Диурез	1000-1500
Овқат	700	Перспирация	500
Метаболизм	300	Нафас	400
		Нажас	100
Жами	2000-2500	Жами	2000-2500

Гипертермияда сув йўқотиш сезиларли ошади (10 мл/кг 37°С дан кейин ҳар бир градус ошишига), тахипноэ (10 мл/кг нафас олиш ритми >20 ошса), аппаратда намсиз нафас олишда.

Сув-электролит алмашинувини гормонал бошқарилиши.

Сув-электролит баланси эндокрин тизим томонидан қаттиқ назорат қилинади. Асосий гормонал бошқарувчи (регулятор) бўлиб вазопрессин (АДГ), альдестерон ва оралиқолди натрийуретик пептид ҳисобланади. АДГ гипоталамусда ишлаб чиқарилади, сўнг гипофизга тушади ва қонга ажралади. У сувни қон томир ичида бўлишига жавобгар бўлиб, осморецепторларни қитикланишини сезади. Уни ажралишини таъминловчи 2-омил — стресс ҳолатларда организмни реакциясидир.

Альдестерон минерлокортикоидлар гурухига мансуб ва буйракусти безининг пўстлоқ моддасидан ажралади. Қон томир ичидаги қоннинг хажми камайиши

билан унинг миқдори ортади ва плазмани осмомолярлиги пасаяди. РААСни фаоллашувига олиб келувчи ҳамма омиллар ҳам қонда уни ортишини таъминлайди. Ўнг юрак бўлмача деворини чўзилишига жавобан эндокард хужайраларидан оралиқ олди натрийуретик пептид ажралади. У натрий реобсорбциясини пасайтиради ва диурезни (сийдик ажралишини) стимуллади. Уни миқдорини ортиши гиперволемиа ва юрак фаолияти етишмовчилигида курилади.

ПНО (ВСО) эндокрин бошқарилишининг (регуляциясини) асосий ҳолатлари қуйидаги жадвалда акс этган.

Жадвал 2. ТНО (ВСО)ни эндокрин бошқарилиши

Гармон	Синтез жойи	Стимуллаши	Перефирик Рецепторлар и	Самараси
Антидиуретик гармон	Гипоталамус	Осмомолярликнинг ошиши	Г.О., осморецепторлар	Чанқов, буйрак каналчаларида сув сўрилишининг ортиши
Альдостерон	Буйракостипўстлоғи	1. Гиповолемиа 2. К миқдорининг ортиши 3. На миқдорининг камайиши 4. Ренин ажралиши	Г.О., волюморецепторлар ҳамда осморецепторлар	Натрий ва хлор реобсорбциясининг ортиши Калий ва водороднинг аммоний нами холида чиқарилиши.
Оралиқолди натрийуретик пептид	Ўнг юрак бўлмаси	Ўнг юрак бўлмасини волюморецепторлар билан қитикланиши		Натрийурезни чакиради. АПФ фаоллиги пасаяди

Дисгидрия

Хозирги вақтда сув алмашинувининг бузилиши организмда сув ва натрий мавжудлиги нуқтаи назардан қаралади, бу олдинги бор таснифдан фарқланади. Бу Янги ёндашув сув-туз алмашуви бузилиши муаммосини патогенглик янада мукаммал ечимига асос солади.

Бундан буён баъзи бузилишларни ёритишда, биз уларни номланишини иккала атама (номенклатура) бўйича келтирамиз.

Сув алмашуви бузилишини патофизиологияси **Сув етишмовчилиги**

Сув етишмовчилигининг сабаби бўлиб баъзан уни организмга кам миқдорда Кириши ёки кўплаб йўқотилиши бўлиши мумкин. Клиник амалиётда сувни организмга керакли миқдорда кирмаслиги деярлик қайд этилмайди.

Сув йўқотилишининг сабаблари қуйида келтирилган.

1. Қандсиз диабет
 - марказий
 - нерфогенли
2. Кўплаб (хаддан ташқари) тер ажралиши
3. Тўхтовсиз ич кетиш
4. Гипервентиляция

Бунда тоза сув эмас, балкм гипотоник суюқлик йўқотилади. Хужайрадан ташқари суюқликни осмолярлигини ошириш хужайра ичидаги сувни томир ичига ўтишини (аралашувини) таъминлайди, бу гиперосмолярликни тўлиқ компенсация қилмайди, лекин

АДГ бўлишини оширади. Бундай дегидретация қисман хужайраичи сектори хисобига компенсацияланади, ҳамда клиник белгилар кучсиз намаён бўлади. Агар йўқотиш сабаби буйрак хисобига бўлмаса, унда сийдик қуюқлашган (комцетрланган) бўлади.

Марказий қандсиз диабет кўпинча нейрохирургик муолажалар ва бош мия жарохатидан (травмаларидан) кейин ривожланади. Сабаби – гипофиз ва гипоталамусни жарохати бўлиб, асосан АДГ синтезини камайиши билан кечади. Касалликка глюкозауриясиз полидепсия ва полиурия хос. Сийдикни осмолярлиги плазмани осмолярлигидан паст.

Неврогенли қандли диабет кўпинча буйракни сурункали касалликлари, баъзан нефротоксик дориларнинг ноҳўя таъсирида (амфотерицин В, литий, демеклоциклин, маннитол) иккиламчи касаллик сифатида ривожланади. Сабабини тагида буйрак каналчалари рецепторларини вазопрессинга нисбатан сезувчанлигини пасайиши ётади. Касалликни клиник намоён бўлиши худди юқорида қайд этилганидек, ташхисни асослаш эса, организмга АДГ киритилганда сийдик ажралиш тезлигини пасаймаслиги билан белгиланади.

Натрий етишмовчилиги

Натрий гипо- ёки изотоник суюқлик таркибида йўқотилиши мумкин. Иккала ҳолатда ҳам хужайрадан ташқари оралик хажмни камайиши кузатилиб, валюморепторларни қитикланишига ва альдестеронни ажралишига олиб келади. Натрийни кўп миқдорда ушланиб қолиниши нефрон каналчалари бўшлиғида протонлар секрециясини ошириб бикарбонат ионларини реабсорбциясини таъминлайди (КЩС регуляциясини

буйрак механизмига қаралсин), яъни метоболик алколозни чақиради.

Натрий йўқотилганда унинг плазмадаги концентрацияси организмдаги умумий натрийда акс этмайди, бу асосан бирга сув йўқотилишига боғлиқ. Гипотоник суюқлик таркибида натрий зўрға йўқолади, қачонки плазмадаги концентрацияси нормадан юқори ва сувни йўқотилиши ушланиб қолинишидан паст бўлса. Сув ва натрийни бир хил миқдорда йўқотилиши, унинг плазмадаги миқдorigа таъсир қилмайди. Сув ва натрийни сезиларли йўқотилишини ташхиси қуйидаги жадвалда келтирилган.

Жадвал 3. Сув ёки натрий сезиларли йўқотилишининг ташхиси

Кўрсаткичлар	Натрийни сезиларли йўқотилиши (гипотоник дегидратация)	Сувни сезиларли йўқотилиши (гипертоник дегидратация)
Плазмадаги натрий Гематокрит Мочевина Сийдик хажми Сийдикни зичлиги	Нормада ёки камайган Кучли ошган Ошган Камайган ошган	Ошган Озгина ошган Норма Кучли камайган Кучли ошган

Сув сезиларли йўқотилса, хужайраичи суюқлиги осмолярлиги ошади, бу сувни хужайрадан хужайра оралиғига ва томирларга ўтишини таъминлайди. Шунинг учун клиник белгилар кам намоён бўлади.

Жуда ҳам аниқ ҳолат кузатилади, қачонки натрий изотоник суюқлик таркибидан йўқотилса (изотоник дегидратация). Хужайрадан ташқари секторни сувсизланиш даражасига қараб, клиник белгиларга биноан уч даражали дегидратация фарқланади. (Жадвал 4).

Жадвал 4. (БЖССТ) бўйича дегидратация даражасига қараб клиник ташхисини белгилаш

Дегидротация даражаси	Тана вазнини % камайиши	Клиник белгилар
I	3-6	Чанқов, қуруқ иссиқ тери, тахикардия, МВБ пасайиши
II	6-9	+ олигурия, гипотензия
III	< 9	+ эс-хушни бузилиши

Ортиқча сув

Одамда сув ажрлишининг бузилиши буйрак фаолияти етишмовчилигига боғлиқ. Соғлом буйракни сувни ажратиш қобилияти 20 мл/с ни ташкил этади, шунинг учун агар унинг фаолияти бузилмаган бўлса, ортиқча сувни кириб келиши, ортиқча сувни ушланиб қолинишига сабаб бўлмайди. Ортиқча сув хисобига кузатиладиган интоксикациянинг белгиси билиш биринчи навбатда мия шиши билан белгиланади. Мия шиши ривожланиш хавфи натрий концентрациясини 120 ммоль/литр га яқинлашуви ҳисобланади.

Буйрак фаолияти етишмовчилигини ёритиш масаласи ушбу қўлланмани вазифасига киритилмаганлигини инобатга олиб, биз бу масалага тўхталмаймиз.

Ортикча натрий

Ортикча натрийни бўлишини асосий сабаби, яна уни организмдан чиқиб кетишини пасайиши ёки хаддан ташқари кўп кириб келиши.

Чиқиб кетишининг пасайиш сабаблари

1. СКФ пасайиши (ЎБЕ, СБЕ);
2. Реобсорбциянинг кўпайиши (ортикча минералокортекоидлар, Кушинга, Канга синдромлари);
3. Иккиламчи гиперальдостеронизм
 - Юрак фаолияти етишмовчилигида қоннинг димланиши;
 - Нефротик синдром;
 - Асцит;
 - а. renalis нинг торайиши, РААС нинг фаоллашуви.

Чиқиб кетишининг пасайиши кўпинча натрийни организмда ортикча тўпланишига сабаб бўлади. Бунда буйрак фаолиятини эндоген бузилиши ва бирламчи гиперальдостеронизм нисбатан кам қайд этилади.

Биринчи навбатда бу буйрак усти безидан альдостеринни ажралишини оширади ва натрийни ушланиб қолишини таъминлайди (Волюморецепторлар билан реакцияси). Натижада плазмани осмолярлиги ортади, осморецепторлар фаоллашади ва АДГ ажаралишига олиб келиб, ўз навбатида томиричи суюқлиги суюқлаша бошлайди. Натижа-организмда умумий электролитларни ортиқлиги негизида гипонатриемиядир. Бундай ҳолатнинг давоси фақат унинг сабабини баратараф этишдир. Натрийни қўшимча дотацияси фақат вазиятни ёмонлаштиради (усугубить).

Сув ҳолатини лаборатор баҳолаш

1. Қон плазмасининг осмолярлиги
 - нормада 280-290 мОсм/л.
- Осмолярлик – бу 1 литр эритроцитида эриган модданинг бўлиши.

Зардоб осмолярлигини оширувчи омиллар:

1. Кўп сув йўқотиш;
2. Қандсиз диабет;
3. Натрий билан ортикча боғланиш (масалан, гипертоник NaCl ёки сода инфузиясидан кейин);
4. гипергликемия.

Плазма осмолярлигини пасайтирувчи омиллар:

1. АДГ ажралишининг (хаддан ташқари) мос бўлмаган синдроми;
2. Диуретикларни қўллаш;
3. Буйрак усти бези фаолияти етишмовчилиги;
4. Буйрак етишмовчилиги;
5. Йўқотилган изотоник суюқлик ўрнини, тузсиз эритмалар билан қоплаш.

2. Гематокрит

Нормада 0,4 – 0,54 (эркакларда) ва 0,37 – 0,47 (аёлларда).

Гематокрит – бу эритроцитларнинг тоза ҳажмини қон плазмаси ҳажмига нисбати, ўз навбатида плазма ҳажмидаги ҳамма ўзгаришлар унга таъсир қилади. Гиповалемияда у ошади (ортади) (ўткир қон йўқотишнинг биринчи соатлари кўрсаткичи бундан истисно).

3. Мочевина

Нормада 2,5 – 8,33 ммоль/л.

Мочевина оксил метоболизмининг ноҳўя маҳсулоти сифатида жигарда пайдо бўлади. Уни организмдан чиқариб

юборилишининг асосий йўли – буйрак экскрециясидир. Жигарда мочевиначининг ҳосил бўлиши нисбатан турғун тезликда кечади, қон плазмасида унинг бўлишини ортиши буйрак фаолиятининг пасайганлигидан далолат беради (ёки метоболизмни ортиб, чиқарилишни пасайиши).

Мочевина бўлишини оширувчи омиллар

1. Буйрак фаолиятининг ёмонлашуви. Бундай ҳолатда мочевина билан бирга параллел креатинин ортади.
2. Ҳаддан ташқари кўп оксил истеъмол қилиш.
3. Ошқозон – ичакдан қон кетиши (ичакда қонни ҳазм бўлиши).
4. Тўқима катоболизмни ошиши.
5. Дегидратация (буйрак усти беи олигурияси).

Плазмадаги мочевина кўрсаткичини пасайтирувчи омиллар

1. Оксил кам парҳез таомлар.
2. Жигарни оғир патологияси (касалликлари) (жигар синтезини пасайиши)
3. Ҳажмли зўриқиш.

Сийдик осмояльлиги

Нормада 50-1400 мОсм/кг Н₂О. Одатда сийдикнинг осмояльлиги, 24 соат мобайнида йиғилганида 300-900 мОсм/кг Н₂О ташкил этади.

Осмояльлик деганда килограмм эритувчида модданинг бўлиши тушунилади. Сийдик осмояльлигини белгиловчи асосий компонент бўлиб азот мода алашинувининг якуний маҳсулоти ҳисобланади (мочевина, креатинин, сийдик кислотаси). Сийдикни

осмояльлигини баҳолаш фақат қон плазмаси кўрсаткичини бирга баҳолаш ва клиник белгиларни инобатга олиш билан амалга оширилади. Организмга 5% глюкоза юборилганда бу кўрсаткич пасаяди, чунки буйрак ортиқча суюқликни ажратиб чиқаради. Агар бундай ҳолатда сийдикни осмояльлиги ошса бу касаллик бўлади.

Сийдик осмояльлигини оширувчи омиллар:

1. Ҳажм етишмовчилиги
2. АДГ ажралишини ножўя синдроми.

Сийдик осмояльлигини пасайтирувчи омиллар:

1. Ҳажм ортиқлиги
2. Қандсиз диабет.

Физиологик диапазон 1,001- 1,040

Зичлик (қаттиқлик) – бу бирликда қабул қилинган эритувчи оғирлигини сув оғирлигига нисбати. У буйракни сувни ушлаб қолиш ёки ажратиш хусусиятини акс эттиради. Зичлик осмояльликка нисбатан камроқ аниқ кўрсаткичга эга бўлиб, унга эриган модданинг массаси (оғирлиги) ва миқдори таъсир кўрсатади. Сийдикда кўп бўлмаган катта молекулаларни (оксил, глюкоза) бўлиши, уни зичлигини сезиларли ошишига олиб келади.

Жадвал 5. Сийдикни зичлиги ва осмоляльлиги ўртасидаги яқиний муносабат

Осмоляльлик	Зичлик
350	1,010
700	1,020
1050	1,030
1400	1,040 (физиологик юқори кўрсаткич)

Сийдик зичлигига таъсир кўрсатувчи омиллар, осмоляльликка таъсир этувчи омилларнинг ўзгинаси. Сийдикда мавжуд, сохта ижобий натижаларга сабаб бўлувчи моддаларга оксил, глюкоза, декстранлар, рентген контрастлар ва баъзи дорилар (карбенициллинни натрийли тузи) киради. Катта ёшдагилар ва болаларда сийдикнинг қуюқлашиш хусусияти пасайган, шунинг учун уларда нормада юқори чегараси паст.

6. Сийдикдаги натрий.

Нормада 50 – 100 ммоль/л.

Сийдикдаги натрий кўрсаткичини (микдорини) суткалик ёки бир марталик сийдик синамасида аниқлаш мумкин. Сийдик ҳайдовчи дорилар ва буйрак фаолияти етишмовчилиги касалликларида бу кўрсаткич ошади. Клиникада сийдикдаги натрийни аниқлаш умумий циркуляция қилаётган қон микдорини баҳолашда, гипонатремияни қиёсий таққослашда, буйрак фаолияти етишмовчилиги ташхисида қўлланилади.

Умумий циркуляция илаётган қонни камайишига буйрак, натрий реабсорбцияси ва сийдик концентрациясини ўзгариши билан ўзига хос адекват ёндошади. Натижада натрий минимал кўрсаткичда бўлиб,

сийдикни зичлиги ва осмоляльлиги ошади. Ўткир буйрак етишмовчилигида сийдикда натрий ортиб, унинг зичлиги осмоляльлиги билан камаяди. (6 жадвалга қаралсин.)

Жадвал 6. Гиповолемиа ва ўткир каналчали некрозида сийдик тахлилини кўрсаткичи

Кўрсаткичлар	Гиповолемиа	Ўткир каналчали некроз
Осмоляльлик	>350	<350
Зичлик	1,020	=1,010
Натрий	<20	>40

Аниқ клиник вазиятлар.

Гипернатриемия.

Кўп қайд этилмайди. Кўпчилик ҳолатларда гипотоник суяқликни йўқотилиши билан боғлиқ. Масалан, диуретиклар ишлатилганда ёки тўхтовсиз ич кетганда. Даво режасини аниқлашда суяқлик етишмовчилигини аниқлаш керак.

Масалан: 70 кг оғирликдаги беморнинг қон плазмасидаги натрий 160 ммоль/л. Организмдаги умумий сув ҳажми (СУХ) тана вазнининг (ТВ) 0.6 га тенг (йўқотилаётган натрий организмдаги ҳамма сувга тегишли). Натрий нормада 140ммоль/л.

1. Бемордаги реал сув ҳажмини (РСХ) ҳисоблаш. $SUX * 140 = PCX * 160$ бу ерда

$$PCX = SUX * 140 / 160 = 0.6 * 70 - 140 / 160 = 36.7 \text{ л}$$

2. Сув етишмовчилигини ҳисоблаймиз:

$$\text{Етишмовчилик} = SUX - PCX = 70 * 0.6 - 36.7 = 5.3 \text{ л}$$

Аниқланган етишмаётган сувни, натрийни гипотоник ёки физиологик эритмаси билан ўрнини қоплаш керак. Бироқ битта муаммо пайдо бўлади: узоқ муддат сақланиб

турган гипертоник ҳолатда бош мия нейронлари ҳужайра ичидаги сувни сақлаб турадиган осмотик реал модда ишлаб чиқаради (мочевина). Шунинг учун оғир ҳолда йўқотилган сув ҳажмини ҳаммасини бирдан ўрнини қоплашга ҳаракат қилмаслик керак, чунки ҳужайра ташқарисидаги суюқликни осмоларлиги бирдан пасайиб, мия шиши ривожланади. Бундай ҳолат юз бермаслигини олдини олиш мақсадида йўқотилган сув миқдорини 2/3 қисмини биринчи ва қолган 1/3 қисми эса иккинчи суткада қуйиш тавсия этилади.

Гипонатриемия.

Бундай ҳолатни сабаби юқорида кўриб чиқилди. Уларнинг асосийлари: ортикча сув, натрийни кўп йўқотилганлиги, ортикча сув ва натрий (иккиламчи гиперальдостеронизм).

Натрий сувсиз йўқолмайди, шунинг учун, назарий томондан изотоник ва гипотоник суюқликни йўқотилиши гипонатриемияни келтириб чиқармайди. Бундай вазиятда аниқ маълумки ва хоски умумий циркуляция қилаётган қонни ҳажмини камайишини биринчи бўлиб альдостерон сезади, бу эса ўз навбатида плазмадаги натрийни концентрациясини ва осмоларлигини оширади. Осмоларликни ошириш осморорецепторларни стимуллаш ва суюқликни ушланиши, плазмани суюқланишига сабаб бўлувчи АДГни гиперсекрециясини чақиради, ҳамда гипонатриемияни пайдо бўлишини таъминлайди.

Плазмада натрий концентрациясини камайишида кузатиладиган, жуда кам учрайдиган 2 та синдром мавжуд. Буларни биринчиси АДГ (СНС АДГ) ни ноадекват секреция синдроми. Яъни гипоталамусни жароҳатланишида АДГ секрецияси ошади, натижада диурез (сийиш) камайиб, гиперволемиа ривожланади ва

плазмадаги асосий электролитлар концентрацияси камайди. Иккинчи синдром касал ҳужайра синдроми. Бундай ташхис асосан гипонатриемияни сабаби аниқланмаган ҳолатда қўйилади. Бунга сабаб ҳужайра мембранасини ўзгармаган натрийга нисбатан ўтказувчанлигини ошириш ёки натрий – калий насосини паст ишлаши.

1. жадвал. Гипонатриемияни ташхис ва даволаш алгоритми.

Гипонатриемия		
Гиперосмоларлик	изоосмоларлик	гипоосмоларлик
1.гипергликемия	1. гиперпротеинемия	ВЖ ҳажми
2.маннитол	2. гиперлипидемия	
3.глицерол		
гиперволемиа	нормаволемиа	гиповолемиа
ортикча сув ва натрий	ортикча сув	сув йўқотиш
иккиламчи гиперальдостеронизм	УБЕ СБЕ	1. СНС АДГ, оғир Буйрак Буйракдан
		2. Сув интоксикацияси ҳисобига ташқари
		3. Минералокортикостероидлар етишмовчилиги.
(UNa<20 (UNa>40) (UNa>20)		4. Гипотиреодизм (UNa>20) (UNa<40) (Mmol/l)

Суюқликни кириб келишини чегаралаш Тузли эритмалар

Натрий етишмовчилигини бошқа ҳар қандай электролит каби баҳолаш ва ўрнини қоплашни қуйидаги формула асосида ҳисоблаш мумкин.

$$DNa = (N_{\text{акерати}} - N_{\text{мавжуди}}) \cdot 0.6 \text{ МТ}$$

Бу ерда: DNa – етишмаган натрий

Na кераги – керакли натрийнинг концентрацияси (140 ммоль/л)

Намавжуди – бемор организмда мавжуд натрийни концентрацияси

0.6 МТ- организмдаги суюқликнинг умумий хажми.

Натрийнинг коррекцияси фақат гипонатриемиянинг организмдаги электролитни камайиши билан бирга қилинади (буйрак ва ичак орқали йўқотиш). Танлаш усули бўлиб физиологик эритмани аниқланган миқдорини инфузияси ҳисобланади (154 мэкв/л натрий тутади). Бу ҳолат коррекция қилингандан сўнг диурез тикланиб, ортиқча суюқлик бартараф этилади. Плазмадаги натрийнинг концентрацияси 120 мэкв/л дан кам бўлганда, уни 120 мэкв/л гача кўтариш учун гипертоник (3.5 %) эритмани, кейин эса 0.9% физиологик эритмани қўллашга ўтиш мумкин. Марказий понтин миелинолиз ривожланиш хавфи борлигидан, плазмадаги натрийнинг ортиш тезлиги 1.5 мэкв/л дан ошмаслиги керак. Организмда натрий етишмовчилиги билан кечмаётган гипонатриемия (иккиламчи гиперальдостеронизм, СНС АДГ) суюқликни чегаралаш билан коррекцияланади. (1- жадвалга қаралсин).

Калий алмашинувини бузилиши.

Нормада калий алмашинуви.

Нормада 3.5 – 5 ммоль/л

Калий хужайраичи суюқлигини катиони ҳисобланиб, модда алмашинуви жараёнида асосий ролни ўйнайди. Хужайрадан ташқари ораликда мавжуд бўлиши 2% ни ташкил этиб концентрацияси тор диапазонда

(доирада) ушлаб турилади. Калийни хужайраичи ва ташқарисида ушлаб турилишини бош механизми бўлиб натрий – калий АТФазаси ҳисобланади ва нормал фаолият учун магнийни хужайраичи концентрацияси етарли миқдорда бўлиши керак.

Организмга калий асосан овқат маҳсулотлари ва дорилар билан кириб келади. Ундан ташқари калий хужайрадан ташқари суюқликка хужайрани парчаланишидан келиб тушади. Агар буйрак фаолияти бузилмаган бўлса, калийни плазмадаги концентрациясини ошиши юз бермайди. Калий организмдан буйрак, ошқозон – ичак тизими ва тери орқали ажралиб чиқади.

Буйрак орқали филтрдан ўтган калий деярли тўлиқ проксимал каналчаларда реабсорбцияланади. Дистал каналчаларда эса уни альдостерон билан тўлиқ бўлмаган ажралиши рўй беради. Каналча бўшлиғида натрийни реабсорбцияси натижасида ёки водород иони ёки калий иони ажралиши мумкин (электронейтралликни ушлаш учун). Шунинг учун ацидозда асосан водород, алкалозда эса калий чиқади.

Калий алмашинувига қон плазмасида баъзи гармонларни (инсулин, адреналин ва альдостерон) бўлиши ҳам таъсир кўрсатади. РН ни ўткир силжиши хужайрадаги бу ионларни бўлишини рецепирик ўзгариши билан кечади. Яъни ацедозда протонлар хужайра ичига интилади ва нейтралланади, уларнинг ўрнига эса плазмага калий ионлари чиқади (яна электронейтралликни ушлаш учун).

Калийни хужайра ичи ва ташқарисидаги суюқликда бўлишини фарқини тинч ҳолатда нерв ва мушак хужайраларини трансмембрана потенциалини шаклланиши таъминлайди. Шунинг учун организмда калийни бўлишини

ўзгариши нерв-мушак ва юрак фаолиятига таъсир кўрсатади.

Калий етишмовчилиги

Жуда кам ҳоларда калий етишмовчилигини сабаби унинг организмга етарли миқдорда тушмаслиги бўлиб, одатда у кўп миқдорда йўқотилади. Ўз навбатида йўқотилишни сабаби буйрак ва буйракдан ташқарида (ичак ва тери орқали) бўлиши мумкин

Буйрак орқали йўқотилиши.

1. Супраренал жараён:

- гиперкортицизм (жаррохлик муолажаларидан сўнг, Кушинга касаллиги, АКТГ, гидрокортизон билан даволаш).
- Бирламчи ва айниқса иккиламчи гиперальдостеронизм (Кона 1 ва 2 синдромлари).

2. Ренал жараёнлар:

- Буйрак етишмовчилиги.
- Ренал тубуляр ацидоз.
- Осмодиурез (айниқса қандли диабетда ва кетоацидозда, чунки кетон таначалари буйрак орқали калий тузи кўринишида чиқиб кетади).
- Диуретикларни қўллаш (фуросемид).
- Алколоз.

Кўпинча калийни буйрак ҳисобига йўқотилиши РААСни компоненти бўлмуш ўша альдостерон билан боғлиқ. Плазмада ренинни бўлишини ортиши хужайрадан ташқари суюқликни етишмовчилигида, буйрак артериясини стенозида, β_1 - адреномиметикларни қўллашда кузатилади. Хужайра ичи суюқлик ҳажмини ортиши, β_1 - адреноблакторларни қўллаш ва диабетик нефропатияда (буйракни юктагломеруляр аппаратини

бузилиши ҳисобига) қон плазмасидаги ренинни концентрацияси пасаяди.

Калийни ошқозон-ичак тизими орқали йўқотилиши:

1. Қайт қилиш;
2. Ўтли, ичак ва панкреатик фистулалар;
3. Ичак тутилиши, колит;
4. Сурги препаратларини қўллаш;
5. Катионли ионлашув смолалари;
6. Золлингер-Эллисон синдроми;
7. Моррис-Вернер синдроми (β -хужайралар жалб этилмаган ҳолда кечадиган ошқозон ости беи оролча аппаратлари ўсмаларида, калий етишмовчилиги билан кечадиган ич кетиш).

Хужайрадан ташқари ораликдан калийни миграцияси.

Бу жараён ўз-ўзидан калий етишмовчилиги ва гипокалиемиyani клиник ахамиятга эга бўлган сабаби бўлиши керак эмас. Калий ионини хужайра мембранаси орқали кўпроқ аралашуви РНни ўзгантиради. Метоболик алколозда плазмадаги HCO_3 иони ошади, бу эса хужайрадан водород ионларини чиқишини таъминлаб, бузилишини компенсациялайди. Протон ўрнига хужайрага калий иони киради (расм қаралсин).

Плазмадаги калийни пасайишига яна бир сабаб бўлиб β_2 -адреномиметикларни қабул қилишдир. Бу рецепторларни кўзғалиши калий ионини хужайра ичига аралашувини ва миқдорини кўпайишига олиб келади, масалан, сальбутамол калийни 1,5-2 ммол/л га пасайишини чақириши мумкин.

Клиник намаён бўлиши.

Юрак:

- аритмия

- тахикардия
- ЭКГ ўзгариш (Т тишни, ST сегментни депрессияси, PQ интервалини узайиши, U тишни пайдо бўлиши).
- Миокард фибрози
- Систолада юрак уришини тўхташи
- Юрак гликозидларига бўлган толерантликни пасайиши (калий концентрациясини 3,5 ммол/л дан паст бўлиши юрак гликозидларини қўллашни ман этади).

Скелет мушаклари:

- скелет мушаклари тонусини пасайиши (ярим тўлдирилган грелка белгиси)
- нафас мушакларини бўшаши (кувватсизлиги)
- кўтарилиб боровчи Ландри фалажлиги типигадаги фалажлик

Ошқозон – ичак тизими:

- ичак атонияси

Коррекциялаш.

Калий ҳужайрадан ташқари суюқликни асосий иони бўлишини инобатга олган ҳолда, уни етишмовчилигини қуйидаги формула ёрдамида ҳисобланади:

$$Дк = (Кнор - Кбемор) * 0.2 \text{ ХТС}$$

Бу ерда: Кнор – калийни нормал концентрацияси 3.5 ммоль/л

Кбемор – бемор қонидаги калийни концентрацияси
0.2 хтс – ҳужайрадан ташқари суюқлик ҳажми

Калий етишмовчилигини ҳисоблаш усули билан аниқланган камчиликка, организмнинг суткалик талаб миқдори бўлмиш 1 ммоль/кг калийни қўшиб юбориш

билан тўлдирилади. Калийни вена ичига юбориш тезлиги 20 мэкв/соат дан ошмаслиги керак (1 г КСl 13.4 мэкв калий тутати). Агар инфузия периферик вена орқали олиб борилса, флебитни олдини олиш мақсадида тезлик секинлаштирилади. Калий тузларини тез юбориш юрак фаолияти тўхташини чақиради.

Гиперкалиемиа.

Гиперкалиемиа деганда плазмадаги калийни 5.5 ммоль/л дан ошиши тушунилади.

Гиперкалиемиага сабаблари:

1. Буйрак фаолияти етишмовчилиги
2. Буйрак усти беги фаолияти етишмовчилиги (Адиссон касаллиги, альдостерон антогонистларини буюриш).
3. қўп миқдорда юбориш
4. калийни тўқималардан озод бўлиши
- ацидоз
- стресс
- травма
- куйиш
- рабдомиолиз, тўқимани эзилиши (размножения)
- гемолиз
5. β – адреноблокаторларни миқдорини ошиб кетиши
6. Сукцинилхолинни ошиб кетиши
7. Дигиталис интоксикацияси (захарланиш).

Сийдикни етарли миқдорда ажралишида (1 – 1.5 мл/кг/соат) гиперкалиемиа хавфи бўлмайди.

Клиник намоён бўлиши.

1. Ошқозон – ичак тизими (қайт қилиш, спазм, ич кетиши)
2. Юрак фаолиятини ўзгариши калий миқдорини 7ммоль/л гача ошганда рўй беради. ЭКГ динамикаси қуйидагича намоён бўлади: олдинга юқори ўткирлашган Т тишчалар пайдо бўлади, кейин QRS комплекси кенгаяди — атриовентрикуляр ўтказиш секинлашади (PQ интервал чўзилади) – Р тишга йўқолади – R тишни амплитудаси пасаяди – ST сегмент депрессияси – қоринча фибрилляцияси ва диастолада юрак тўхташи. Юқори ўткирлашган Т – тишларни пайдо бўлиши ва қоринча ритмини тезлашиши эҳтиёт бўлишга чақиради.

Гиперкалиемиyani даволаш

1. Аниқ намоён бўлган кардиал белгиларда СаСлни 10% эритмасини юбориш билан бошланади, миокардга таъсир томонидан у калийни антогонисти хисобланади. Препаратни самараси тез намоён бўлади, лекин узок чўзилмайди.
2. Сийдик ажралишини стимуляциялаш ва суюклаштириш калий тутмаган эритмаларни (0,9% NaCl, глюкоза эритмасини) тез юбориш билан амалга оширилади.
3. Калий юборишни тўхтатиш.
4. Глюкоза эритмасини инсулин билан юбориш
5. фурасемид, осмодиуретикларни қўллаш.
6. Ацидозни компенсациялаш.
7. Ностандарт препаратларни қўллаш: β2 – адреномиметик юбориш (консерваланган қон қуйиш натижасида юзага келган гиперкалиемиyaда), оз миқдорда

адреналин (0,5-2 мкг/кг мин) юбориш – нафақат тезда калийни камайишини, балким СВни ошишини чақиради.

8. Жуда ривожланган ёки рефрактор гиперкалиемиyani даволашда гемодиализ қўлланилади.

Кальций алмашувини бузилиши.

Нормада кальций алмашуви

Кальций асосан суякда бўлиб, уни концентрациясини қон плазмасида бўлиши жуда хам ахамиятли, чунки у организмни кўпгина фаолият тизимини компоненти бўлиб хисобланади. (қон ивиши, нейромедиаторларни ажралишида, қўзғалишни қисқариш бБилан кечишида).

Кальцийга бўлган суткалик талаб тахминан 600-800 мг ни ташкил қилади. Сўрилиши ва ажралиши ичакда кечади, лекин миқдор жиҳатдан ажралиши ҳеч ҳам сўрилишга боғлиқ бўлмай, турғун эмас (қабул қилинаётган кальцийни 80%).

Ажралиши, яъни экскрецияси буйрак орқали кечади. Юқорида 98% ажралиётган кальций юроксимал каналчаларда ва Генли петлясини кўтариловчи қисмида реабсорбцияланади. Дистал каналчаларда реабсорбция жараёни паратиреоид гармонга боғлиқ. Уни концентрациясини қонда ошиши реабсорбцияни кўтаради ва кальций экскрециясини пасайтиради.

Нормада плазмадаги кальций концентрацияси 2,1 – 2,6 ммоль/л ни ташкил этади. Тахминан 50% оксил билан, 10% анионлар (нитрат ва аминокислоталар) билан боғланган ва 40% эса ионлашган фракция кўринишида бўлади. Кальцийни физиологик фаоллиги асосан ўшанга боғлиқ.

Ионлашган кальцийни тутиши альбуминни концентрациясига боғлиқ бўлмай, қон плазмаси РН га

боғлиқ бўлади. Муҳитни кислоталилик томонга ўзгариши уни оксил билан боғланишини камайиши хисобига, ионлашган кальций концентрациясини ошишига сабаб бўлади, ишқорлик томонига ўзгариши эса- аксинча.

Гипоальбуминамияда оксил билан боғланган фракциясини пасайиши хисобига умумий кальцийни камайиши кузатилади. Ионлашган кальцийни бўлишига альбумин концентрацияси таъсир қилмайди.

Хужайрадан ташқари суюқликка кальцийни кириб келиши уни ичакдан сўрилиши хисобига ёки суяк тўқимасидан резорбция қилиниши натижасида рўй беради. 1% атрофидаги кальций хужайрадан ташқари суюқликда модда алмашувида иштирок этади. Кальцийни организмдан чиқиб кетиш йўллари: сийдик билан йўқотилиш, суякда тўпланиши, нажас билан чиқиб кетиш, тер орқали ажралиши.

Кальций алмашувини бош регулятори бўлиб паратгармон (ПТГ) хисобланади. Қонда бўлишини ортиб кетиши суяк резорбциясини ошишини чақиради, буйрак ва ичакдан сўрилишини фаоллашуви плазмадаги электролитларни ошишига олиб келади.

Кальций алмашувини таъминловчи бошқа омил бўлиб витамин Д хисобланади (1,25 – холекальциферол) - 25 холекальциферолдан буйракда ҳосил бўлувчи метоболит. Витамин Д кальций модда алмашувида паратгармон таъсирини потенциаллайди. Ўз навбатида паратгармон буйракда кечаётган 25 – холекальциферол метоболизмини кучайтиради.

Кальций миқдорини қонда камайтирувчи ягона гармон бўлиб, қалқонсимон без ажратаётган кальцитонин хисобланади. У суяк резорбциясини сусайтиради ва сийдик билан катион чиқиб кетишини кучайтиради.

Гиперкальциемия

Сабаблари:

1. Гиперпаратиреоз
2. Хавфли ўсмалар
3. Витамин Д миқдорини ортиб кетиши
4. Педжет касаллиги
5. Грануламатоз касаллиги (соркаидоз, туберклёз)
6. Узок муддатли иммобилизация
7. Сут-ишқор синдроми
8. Буйрак усти беги фаолияти етишмовчилиги
9. Дори препаратларини ножўя таъсири (тиазид диуретиклар, литий)

Бирламчи гиперпаратиреозда ПТГ секрецияси ошган ва Са (бўлишига) миқдорида боғлиқ эмас. Аксинча, иккиламчи гиперпаратиреозда (сурункали буйрак етишмовчилиги ёки кальций сўрилишини бузилишида), ПТГ концентрацияси сурункали гипокальциемия хисобига ошган.

Хавфли ўсмаларда суякда метастаз бўлишига боғлиқ бўлмаган ҳолда гиперкальциемия юзага келиши мумкин. Бу жараёнда асосий ролни суяк тўқимасини тўғридан-тўғри деструкцияси ёки гиперкальциемияга сабаб бўладиган гармонал медиаторларни ажралиши (секрецияси) ўйнайди (ПТГ симон модда, цитокинлар ёки простогландинлар). Гиперкальциемия суякдан кальцийни ювилиб чиқишини ошиши хисобига ҳам юзага келиши мумкин (яхши сифатли ўсма, узок муддатли иммобилизация).

Клиник намаён бўлиши

Анорексия, кўнгил айнаши, қайт қилиш, қувватсизлик, полиурия билан намоён бўлади. Эс-хушини бузилиши тезда кома ҳолати билан алмашиши мумкин. Гиповолемия ривожлангунча, артериал гипертензия кузатилади. ЭКГ да ST ва QT интервалини қисқариши кўрилади. Гиперкальциемия миокардни гликозидларга бўлган сезувчанлигини сезиларли оширади.

Давоси

Сабабини бартараф этиш билан яқунланади. Симптоматик (белгили) ёрдам сийдик ажралишини ошириш мақсадида физиологик эритмани петляли диуретикларни юбориш йўли билан амалга оширилади. Ривожланган гиперкальциемияда фосфонатлар ёки кальцитонин қўлланилади (2-8 ЕД/кг). Буйрак ёки юрак етишмовчилигида гемодиализ ўтказиш зарурияти пайдо бўлиши мумкин.

Гипокальциемия

Гипокальциемия таъхиси фақат плазмада ионлашган кальций камайгандагина қўйилади. Гипокальциемияни келиб чиқиш сабаблари:

1. Гипопаратиреоз

- жаррохлик муолажаларидан сўнг
- идиопатик
- гипомagneмия
- сепсис

3. Псевдогипопаратиреоз

4. Витамин Д етишмовчилиги

- сўрилишини бузилиши
- овқат билан етарли миқдорда тушмаслиги

- метаболizm бузилиши (буйрак ва жигар етишмовчилиги, баъзи препаратларни нозўя таъсири (фенобарбитал, фенитоин))

5. Гиперфосфатемия

6. Кальций преципитацияси

- Панкреатит
 - Рабдомиолиз
 - Ёғ эмболияси
7. Кальцийни хелатлар билан боғланиши
- Қон қуйганда (цитрат билан боғланиш)
 - Кўп миқдордаги альбуминни тез юбориш

Гипокальциемияга кўпроқ сабаб бўлади – гипопаратиреоз, яъни жаррохлик муолажаларидан сўнг, идеопатик ёки магний етишмовчилиги билан бирга. Маълумки, магний етишмовчилиги ПТГ ажралишини бузади ва уни суякка таъсирига ҳалокит беради. Сепсисда кузатиладиган гипокальциемия ҳам ПТГ ажралишини камайиши билан белгиланади.

Тахминларга кўра, панкреатитда кальций камайишини, уни ёғлар билан боғланиши (преципитацияси) чақиради. Бу механизм ёғ эмболиясида ўз ўрнини топган. Рабдомиолизда кальций жароҳатланган тўқимага боғланади (преципитацияланади).

Клиникаси: Клиникасида парестезия, эс-хушини чалқашини, ларингеал стридор, карпопедаль спазм (Труссо белгиси), чайнов мушакларини спазми (Хвостек белгиси) ва тиришишлар кузатилади, Миокард қўзғалишини ортиши аритмияга олиб келади, дигоксин ва β - миметикларга бўлган реакция бўшашади. ЭКГ да баъзан QT интервалини узайиши аниқланади.

Давоси: Кечиктириб бўлмайдиган тадбирлар режасида 10%-10,0 кальций хлорид эритмасини юбориш кўрсатилган (272 мг Са тутди). Кейинги даво плазмадаги Са ни ионлашган фракциясини назорат қилиш билан олиб борилади.

Чўкма беришини олдини олиш мақсадида, кальций эритмасини карбонат ёки фосфат тутувчи эритмалар билан (кўшиш) аралаштириш тавсия этилмайди.

Фосфор алмашувини бузилиши **Фосфори нормада алмашуви**

Хужайра ичи учун аҳамиятли элемент бўлмуш хужайра мембранаси фосфолипидлари ва фосфопротеинлари синтези учун фосфонуклеотидлар ва АТФ зарур.

Катта одам суткасига ўртача 800-1500 мг фосфор истеъмол қилади. Бу миқдорнинг 80% ингичка ичакнинг проксимал қисмида витамин Дни стимуляцияси натижасида сўрилади. Фосфор асосан буйрак орқали ажралиб чиқади.

ПТГни ажралиши (секрецияси), проксимал каналчаларда реабсорбцияни пасайиши ҳисобига, фосфори буйрак орқали чиқиб кетишини (экскрециясини) стимуллайтиди. Охирги самара суякдан фосфатларни (чиқариб олиш) ажралиб чиқиши билан компенсацияланади.

Плазмада фосфор органик ва анорганик фракция кўринишида бўлади. Биринчиси фосфолипидлар билан тақдим этилса, иккинчиси эркин ҳолатда бўлиб, буйрак орқали ажралиши (80%) ёки плазмада оксил билан боғланган бўлиши мумкин (20%).

Плазмадаги фосфори, элементар фосфори миллиграммда ўлчови билан ўлчаш қабул қилинган катталардаги нормаси 0,8 – 1,45 ммол/л.

Гиперфосфатемия

Сабаблари: Фосфори ортиқ қабул қилиш (сурғи дорилар, фосфатларни миқдорини ортиши).

1. Буйрак орқали фосфор ажралишини (экскрецияси) пасайиши (буйрак етишмовчилигида)
2. Хужайраларни кўплаб парчаланиши (лейкозларда химоотерапиядан кейин).

Клиника: Ўзича сезиларли бузилишларни чақирмайди, лекин аниқ намоён бўлган гиперфосфатемия кальцийни қондаги концентрациясини камайтириши мумкин (тўқима ва суякларда тўпланаётган кальций фосфатни ҳосил бўлиши ҳисобига).

Давоси: Антацидларни боғловчи фосфат буюрилади (гидрооксид ёки карбонат алюминий), улар ошқозон-ичак тизими даражасида фаолият кўрсатиб, фосфатни сўрилишига қаршилиқ қилади.

Гипофосфатемия

Сабаблари: 1. Фосфори салбий баланси (кўплаб ажралиши ёки етарли миқдорда тушмаслиги): антацид тутувчи алюминий миқдорини ортиб кетиши, диабетик кетоацидоз, алкоғолли абстинент синдроми ва нафас олиш алькалози.

3.Хужайрадан ташқари бўшлиқдан хужайра ичи томон аралашуви (алкалозда ва углеводлар қабул қилиш ёки инсулин юборишда)

Клиикаси: енгил ёки ўртача оғирликда кечаётган гипофосфатемия функционал тизимлар томонидан

кузатиладиган қандайдир ўзгаришлар билан кечмайди, Оғир кечуви кардиомиопатия, тўқималарни кислород билан таъминланишини бузилиши, (2-3 фосоглицератлар даражасини пасайиши), гемолиз, тромбоцитопатия, энцефалопатия билан ассоциацияланади.

Давоси: Оғиз орқали фосфор препаратларини бериш билан олиб борилади, томир орқали юбориш кальций концентрациясини камайиши ва спонтан кальцификациясини бирга кечишини таъминлайди. Оғир гипофосфатемияда фосфат натрий ёки калий вена ичига секин юборилади. (2-5 мг фосфор кг тана вазнига) ёки соатига 10-45 м.моль

Магний алмашинувини тузилиши.

Нормада магний алмашуви.

Магний кўпинча ферментлар таркибига кирувчи, керакли, хужайра ичи катиони бўлиб ҳисобланади.

Магнийни плазмадаги концентрацияси турғун ушлаб турилади, лекин уни бошқариб туриш механизми номаълум. Гомеостазда магнийни ушлаб турилишида ичак (сўрилиш), буйрак (ажратиш) ва суяк(депо) иштириш этади.

Магний бўлган суткалик эҳтиёж катта одамларда 240-370 мг/сут. ташкил қилади. Бу миқдорни фақат 30-40% сўрилади. Магнийни ажралини буйрак орқали бўлиб у 6-12 м экв/сут.га тенг.

Гипермагниемия.

Бунинг асосий сабаби – магний ёки тартибида магний тутувчи препаратлар (антацидлар, магнийни гестозларни даволашда қўллаш) миқдорини ортиб кетиши. Анча кам сабаблари: литий препаратлари

миқдории ортиши, буйракусти беэи етишмовчилиги, гипотиреоз ва рабдомиолиз.

Клиникаси: Юрак-қон томир, асаб-мушак тизимини зарарланиши билан намоён бўлади. Характерли белгиларга киради гипорефлексия, эс-хушини бузилиши ва тана муншакларида қувватсизлик. Ацетилхолин ажралиши бўзилиб, импульслар ўтишига сезувчанлик пасаяди. Кучли ифодаланган гипермагниемияда брадикардия ва вазодилатация пайдо бўлади.

Давоси: Организмга магний кириб келишини чегаралаш, уни ажралишини стимуллаш(0,45% NaCl юбориш билан) ва туғилган муаммони хлорид ёки глюконат кальций эритмасини (функционал аттогонисти) юбориш билан бартараф этилади.

Гипомагниемия.

Бу патологияни “жиддий ҳолат, кўпинча жиддий қабул қилинмайди” деб ифодалаш мумкин. Кўпинча у аниқланмасдан қолади, чунки хусусий клиник белгиларга эга эмас, шунга кўра бизни республикада магнийни плазмадаги концентрациясини аниқлаш, нимагадир қабул қилинмаган. Гипомагниемияни умумий сабаблари қуйида келтирилган.

1. Етарли миқдорда истемол қилмаслик
2. Сўрилишини бузилиши
3. Буйрак орқали кўп ажралиши.
 - сийдикни кўп ажралиши (гипергликемия, диуретиклар қабул қилиш)
 - диабетик кетоацидоз
 - гиперпаратериоз гиперальдостеронизм
 - гипофосфатемия
4. Кўп омилли сабаблари
 - панкреатит
 - сурункали алкоголизм

- тиреотоксикоз

Бу ҳолатни даволаш сульфат магнийни буюриш билан якунланади.

Кислота –асосли ҳолат(КАҲ)

КАҲ ҳақида тушунча

Организмда кечадиган метаболик жараёнларни нормал кечуви учун кислота ва асослар ўртасидаги баланс мунтазам ушлаб туриш керак. РН – кўрсаткич, бу водород ионлари концентрациясини ўнг минус логарифмига тенг.

$$PH = - \lg[H^+]$$

Нормада артериал қонни РН кўрсаткичи 7,36 – 7,44 га тенг.

Аилдоздау пасаяди (РН>7,36), алколозда эса ошади. (РН>7,44).

Ўз ўзидан, РН тахминан CO_2 нисбатини акс эттиради, уни бўлиши ўпка ва бикарбонат (HCO_3^-) билан бошқарилади, росмана алмашув эса буйракда рўй беради. H_2CO_3 ва карбонат кислотасини ҳосил бўлиши билан CO_2 эрийди, чунки у организмни ички муҳитини асосий кислотали компоненти бўлиб ҳисобланади.

H_2CO_3 концентрациясини тўғри усул билан ўлчаш қийин, кислотали компонент карбонат кислотани газни орқали белгиланади.

Нормада CO_2 / HCO_3 нисбати 1/20 ташкил қилади. Агар баланс бузилса кислотани бўлиши ортада, ацидоз ривожланади, асосли бўлса – алкалоз.

ҚАҲ ушлаб турувчи бир неча механизмлар мавжуд. Улар РН–ни озгина ўзгаришига ҳам сезувчан ва организм балансини ташқаридан бўладиган таъсирсиз узоқ муддат ушлаб тузилишини таъминлайди.

Артериал қонни газни.

Кислоталик кўрсаткичи(РН): водород ионини концентрациясини ўзгариши қонни нормал реакциясини ёки кислоталик ёки ишқорлигини акс эттиради. РНни нормал кўрсаткичи 7,36– 7,44 га тенг.

$PaCO_2$ – артериал қондаги карбонат кислотаси газини порция босими. Бу нафас олишни регуляция қилувчи кислота – асосий ҳолат. У нафас олиш сони ва чуқурлигига боғлиқ(ёки суний ўпка вентеляциясини ўтказишни адекватлигига). Гиперкапния($PaCO_2 > 45$ мм Нг) альвеоляр гиповентеляция ва респиратор ацидозни оқибатида келиб чиқади. Гипервентеляция гипокапнияга – CO_2 порция босимини. 35 мм Нг паст бўлиши ва респиратор алкалозга олиб келади. КАҲ бузилишида нафас компенсациясини тез қўтилади, шунинг учун HCO_3 ва РН кўрсаткичинини текшириш жуда ҳам зарур, бу $PaCO_2$ ўзгариши бирламчиси ёки компенсатор эканлигини аниқлашга ёрдам беради (давомига қаралсин).

PaO_2 – артериал қондаги кислородни порция босими. Агар уни кўрсаткичи нормада бўлса, КАҲ регуляция қилишда бирламчи даражали роль ўйнамайди(80 мм Рг кам бўлмаса).

SpO_2 – артериал қондаги гемоглобинни кислород билан тўйиниши.

Be(ABE) – асосни етишмовчилиги ёки ортиғи. Умумий доирада қондаги буферни миқдорини акс эттиради. Кўп бўлиши алкалозга, кам бўлиши ацидозга характерли. Нормал кўрсаткич $\pm 2,3$.

HCO_3 – плазмадаги бикарбонат. КАҲ регуляция қилувчи бош буйрак компоненти. Нормал кўрсаткичи 24 мэкв/л. Бикарбонатни пасайиши ацидоз баланси бўлиб, ортиши – алкалоз.

7 жадвал. Артериал ва веноз қонидаги КАҲни асосий курсатгичлари.

Кўрсатгич	Артериал қон	Веноз қон
РН	7,35 – 7,45	7,33 – 7,43
PaCO ₂ (mmHg)	35 – 45	41 – 51
PaO ₂ (mmHg)	80 – 95	35 – 49
SpO ₂ (%)	95 – 99	70 – 75
BE	±2	±2
HCO ₃ (мЭКВ/л)	22 – 26	24 – 28

КАҲ бузилишини регуляция қилиш механизми.

Физик – кимё механизми.

Биологик муҳитни буфер тизими билан намоён этилади. Бу механизмлар юқори динамикада ва амалий, ўша захотиёқ киришиш билан характерланади. Организми ҳамма буфер тизими бир–бирига боғлиқ ҳолда ишлайди, яъни бир тизимдаги ўзгариш бошқаларини ўзгаришига олиб келади.

Буфер тизимини таъсир механизминини кўтарилиши физик ва коллоид химияга боғлиқ. Буни соддароқ қилиб шундай тушунтириш мумкин: буфер ортиқча кислота ёки асос билан боғланади ва РМга таъсир қилмайдиган модда ҳосил бўлади.

1. Бикарбонатли буфер: жуда ҳам зарур буфер, организмни жуда кўп суюқликларида иштироқ этади. Буйракда ҳосил бўлиб, ҳожм жиҳатдан бошқа буферлардан кўп.

2. Фосфатли буфер буйрак каналчаларида водоротни экскрециясини (ажралишини) енгиллаштиради(буйрак регуляцияси механизмига қаралсин).

3. Аммоний: кислота кўпайганда буйрак каналчалари хужайраларидан ажралаётган ўзига протонни бириктиради ва аммоний (NH₄⁺) иони ҳосил бўлади ва сийдиқ орқали чиқарилади.

4. Оқсилли буфер қон хужайралари ва плазмада (иштироқ этади) мавжуд бўлади. Жуда ҳам зарур оқсилли буфер – гемоглобин.

8–жадвал. Организмдаги асосий буфер тизимларни нисбий ҳажми.

Буфер тизим	Ҳажми(%)
Гемоглобин	35
Органик фосфатлар	3
Анорганик фосфатлар	2
Плазма оқсиллари	7
Плазма гидрокарбонати	35
Эритроцит гидрокарбонати	18

Нафас олиш механизми.

СО₂ ни плазмада бўлиши ўпка вентиляциясига боғлиқ нафас олишни минутлик ҳажминини ўзгариши билан кечадиган компенсатор реакциялар, РНни цереброспинал суюқликда ўзгариши ҳисобига, мия стволидаги хеморецепторларни реакциясига боғлиқ. рСО₂ ҳар 1 мм симоб устунига ошиши ҳисобига минутлик нафас ҳажми 1–4 л/мин. кўтарилади.

Ацидозда альвеолар вентиляция ортади, РаСО₂ пасаяди ва РН норма томон силжийди. Жараён деярлик тез кечади, лекин ҳолатни турғунлашуви учун 12–24 соат керак. Бунда тўлиқ компенсацияга ҳеч ҳам эришилмайди.

Алькалозда альвеоляр вентиляция аксинча пасаяди, бунда PaCO_2 кўтарилиб, муҳим кислоталашади. Бироқ, гиповентиляция натижасида ривожланган гипоксемия, кислород етишмаслиги ҳисобига рецепторларни фаоллаштиради, бу эса нафас олишни минутлик хажмина ошириб, кислота асосли ҳолатни компенсироват қилишга ҳамма кучни сафарбар этади. Шунинг учун нафас механизми метаболик алкалозни адекват компенсация қилишга қодир эмас.

Буйрак механизми.

Янада мураккаб бўлиб, лекин, бир пайтда кислота – асосли ҳолатни регуляция қилишни самарали усулидир. Буйрак компенсациясини реализация қилиш учун нафас олиш олиш ёки метаболия механизмга қараганда кўп вақт керак, шунинг учун ўткир бузилишларни бошқаришда у кам аҳамиятга эга.

Буйрак компенсацияси ўзига асосий механизм билан белгиланади:

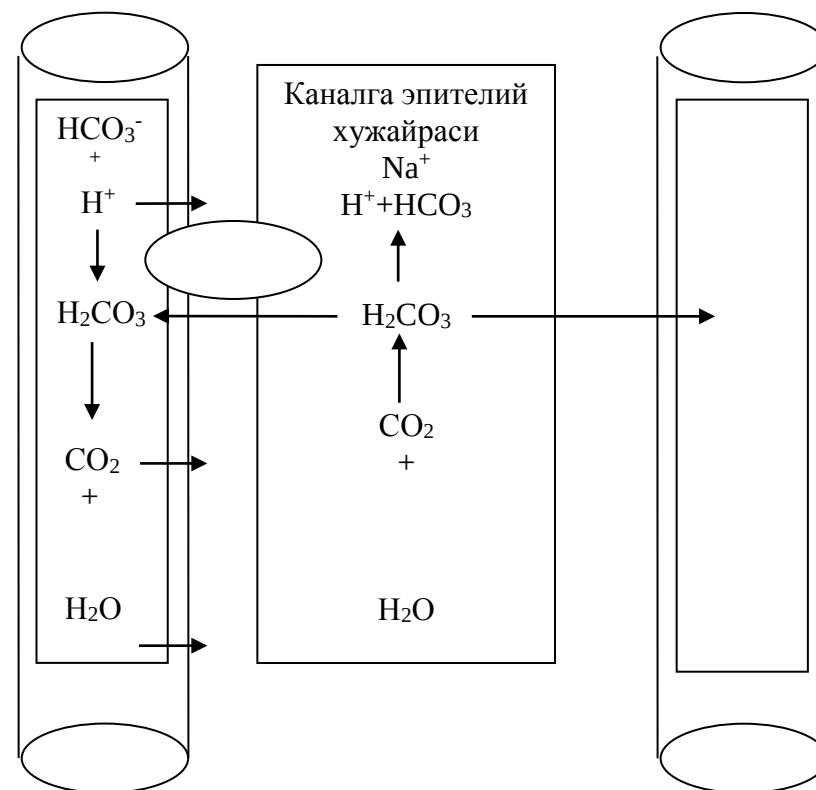
1. Бикарбонат ионларини реабсорбцияси
2. Протонлар секрецияси
3. Аммонιοгенез

Бикарбонат ионларини реабсорбцияси.

Буйрак каналчалари хужайраларида CO_2 карбоангидраза ферменти иштирокида сув билан бирикади. Натижада ҳосил бўлган кўмир кислотаси H^+ ва HCO_3^- га диссоцияланади. Охирида қонга сўрилади, H^+ эса каналча бўшлиғига ажралиб чиқади, у ерда сийдик гидрокарбонати билан реакцияга киришиб кўмир кислотаси ҳосил бўлади. У кейинчалик карбонат–ангидрид газига ва сувга парчаланиб, халқани беркитади.

Каналча
капилларлари

Каналча олдида



Сурат 1. Бикарбонат ионини Na^+ иони ўрнига реабсорбцияланиш механизми.

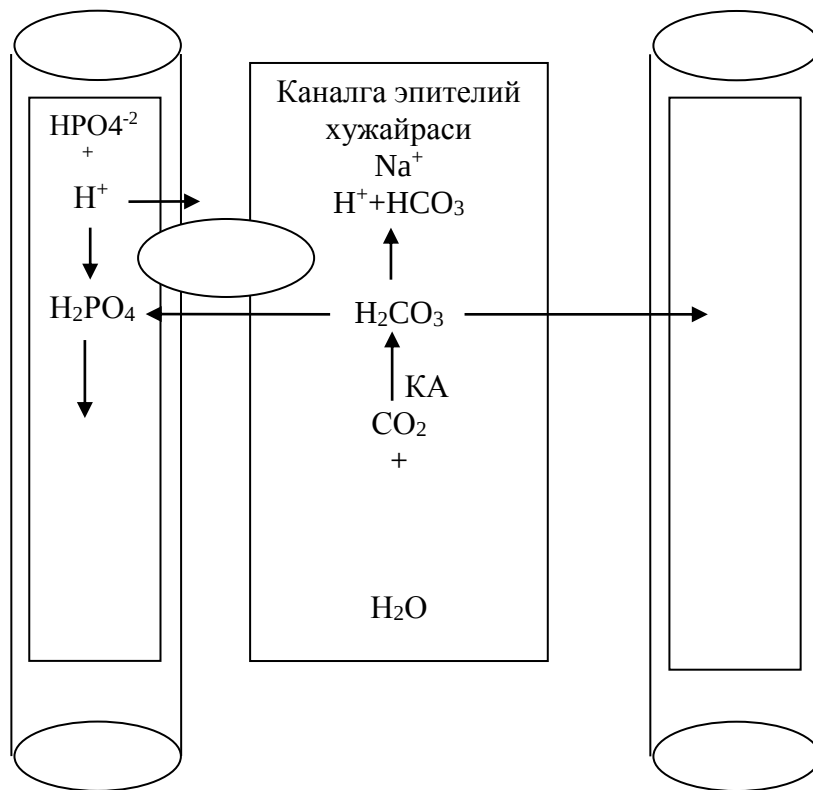
Водород иони секрецияси.

Ҳамма бикарбонат реабсорбциялангандан сўнг, иккинчи босқичда бу механизм ишга тушади.

HPO_4^{2-} иони, заряди ҳисобига, каналчадан реабсорбцияланмайди, лекин ажралаётган водород иони билан боғланади. Натижада ҳосил бўлган H_2PO_4 сийдик билан чиқарилиб, HPO_3 эса қонга сўрилади.

Каналча
капилларлари

Каналча олдида



Сўрат 2. Титрланган кислотани ҳосил бўлиши ва экскрецияси.

$\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{HPO}_4^{2-}$ иккиласи сийдикни идеал буфери ҳисобланади. Бу механизм ҳисобига сийдикни pH 4,4 гача пасайиш қобилятига эга (қондаги 7,4 га таққослаганда). Қачон курсатгич ниҳоясига етганда, протонларни боғлаш хусусиятига эга бўлмаган фосфат тезда H_2PO_4^- кўринишида каналчаларга тутади. Бу сийдикдаги фосфат

буфери резервини камайганлигидан далолат беради ва буйрак регуляцияси аммонιοгенезга ўтади.

Аммонιοгенез

Юқорида қайд этилган 2та механизм толиққандан кейин, буйракда аммиак буферни фаоллаштириб, $\text{NH}_3 / \text{NH}_4^+$, pH ни нормага келтирувчи охирга уринишидан бошқа нарсa қолмайди.

Аммиакни асосий манбаи бўлиб глутаминни дезаминация қилувчи реакция ҳисобланади. NH_3 зарядга эга бўлмаганлиги учун у каналча эпителиоцид мембранасидан эркин ўтади ва сийдикка чиқади. Уша ерда у ажралаётган протонни аммоний иони (NH_4^+) ҳосил қилиш билан боғлайди, зарядга эга бўлгани учун қайта сўрилмайди.

Алколозни компенсациялаш.

Буйрак кўп миқдорда бикарбонатни реабсорбциялайди, бу набодо зарур бўлганда уларга КАҲ ни нормаллаштириш учун ажралишига имкон беради. Бу алкалозни буйрак томонидан компенсация қилишнинг ягона механизми бўлиб ҳисобланади.

КАҲ ни бузилиши.

Тасниф.

1. ГАР кўрсатилган ўзгаришини йўналиши бўйича:
 - ацидоз
 - алкалоз
2. компенсация ўзгаришини даражаси бўйича:
 - компенсацияланган (агар pH норма кўрсатгичи чегарасида қолса)
 - декомпенсацияланган ($\text{pH} < 7,36$ ёки $> 7,44$)
3. Этиологияси бўйича
 - газли(нафасли)

- газсиз (метаболик)
- 4. Этиологик милни иштирок этиш даражаси бўйича.
- оддий(фақат битта омил, масалан, нафасли)
- аралаш (бир нечта этиологик омиллар)

Ацидоз.

Физиологик намоён бўлиши.

Ацидоз организмга тўғридан – тўғри ёки симпатoadреналин тизимини фаоллашуви ҳисобига таъсир этишига қодир.

Ацидемия оксигемоглобин диссоциация чизигини ўнга силжишини таъминлайди, яъни гемоглобинни кислородга бўлган талабани пасайтиради ва уни тўқимага берилишини оширади.

РН ни стресс – нормадан пасайиши (7,1), асосан гемодинамикага тўғри депрессив таъсирида намоён бўлади. Юракни инотропли фаолиятини пасайиши ва вазодилатация кузатилади, бу перфузион қон босишини пасайишини таъминлайди. Бундан ташқлари, декомпенсацияланган ацидоз, гемоглобинни кислород билан тўйиниши пасайиши ҳисобига тўқима гипоксиясини келтириб чиқаради.

Мухитни кислоталашуви, РН ни тор чегарасида фаолият кўрсатиш аҳамиятига эга бўлган бир қанча ферментларни фаолсизлантиради, булар каторига Na/K АТР–аза киради. Уни фаолсизланиши ацидозда бўладиган гиперкалиемиyani патогенезида охирги ролни ўйнамайди.

Респираторли ацидоз.

Рецепторли акидоз деганди ўпка кислотали детерминатли бўлмуш PaCO_2 нинг бирламчи ошиши тушунилади. Бунга метаболизм жараёнида карбонат кислотаси маҳсулотини ошиши сабаб бўлиши мумкин,

лекин кўпинча бу гиповентиляция ҳисобига уни керакли миқдорда чиқиб кетмаслиги билан белгиланади.

Ўткир нафас етишмовчилиги ривожланганда, нормада РН организмни буфер тизими ва хужайрадан ташқари водородни хужайра ичи калийи билан алмашиши ҳисобига ушланиб туради. Буйрак резервларини сарфабар этиб компенсациялаш учун 12 – 24 соат, уларни тўлиқ фаоллигини таъминлашга эса яна 5 кун зарур, шунинг учун улар осан ишлаб кетишга улгурмайди.

Сурункали респираторли ацидозга келсак, у фақат буйрак механизми билан компенсацияланади.

Нафас олиш ацидозини даволаш негизида ўзини номи мужассамлашган. Бу ерда сода ёки бошқа препаратларни инфузияси назарда тутилмаган, фақат ташқи нафас олиш фаолиятини нормаллаштиришдан иборат.

Метаболик ацидоз.

Метаболик ацидоз деганда қон плазмасида HCO_3^- ни бирламчи пасайиши(камайиши) тушунилади. Бу куйидаги учта ҳолатда ривожланиши мумкин:

1. Кучли учмайдиган кислоталар билан HCO_3^- бирикиши.
2. Ошқозон ичак тизими ва буйрак орқали HCO_3^- ни ҳаддан ташқари йўқотилиши.
3. HCO_3^- тутмовчи(тутмаган) эритмаларни тез чиқариб юбориш орқали.

Анион фарқи ҳақида тушунча (АФ)

Анион форқи (Anion Gap) метаболик ацидозни сабабини ечишда лаборатор калит бўлиб ҳисобланади. У асосан анион ва катионларни ўзаро концентрацияси фарқини ўлчови ҳақида тушунча беради. Ўзича анион фарқи мавжуд эмас, қанчаки организмда

электронейтралликни ушланиб туради ва катионларни концентрацияси анионларни концентрациясига тенг.

Нормада анион фарқи 12 ммоль/л (9 – 15)га тенг. Уни қуйидаги формула орқали ҳисоблаш мумкин:

$$A_f = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^{3-}])$$

Анионли фарқ ошган метаболик ацидоз.

Учмайдиган кислоталарини диссоциацияси (лактат, кетокислоталар) водород иони концентрациясини оширади, HCO_3^{3-} концентрациясини пасайтириб, уни бикарбонат буфери билан бириктиради. Бунда, электронейтралликни ушлаб турадиган манфий зарядга эга бўлган асос тўпланади. $[HCO_3^-]$ камайиши ҳисобига анионни фарқи ортада.

Анионли интервал ошган ацидоз сабаблари. Кўпроқ қайд этиладиган сабаби аббревиатур АМИД PILES (ингл., ифлос таблеткалар) деб ёритилади. У қуйидагича талқин этилади:

A	alcohol	алкоголь
M	methanol	метанол
U	uremia	уремия
D	diabetes	диабет
P	paraldehyde	паральдегид
I	iron & isomide	темир ва изониазид
L	lactic acidosis	лактацидоз
E	ethylonglycose	этиленгликоль
S	salicylates	силицилатлар

Нормал анион фарқли метаболик ацидоз (гиперхлоремик).

Олдинга ҳолатларда хлор концентрациясини ошиши кузатилмади, чунки электронейтраллик учмайдиган кислота анион қолдиқлари ҳисобига ушланиб туради.

Бу ерда бундай ҳолат кузатилмади ва HCO_3^- етишмаслиги хлоридлар бўлишини сезиларли кўтариб, анионли фарқни нормал кўрсаткичда тутиб туришга сабаб бўлди. Бундай ҳолат ривожланишининг асосий механизми – бикарбонат ионларини йўқотилиши. Нормал анионли интервалли метаболик ацидоз ривожланишини кўп қайд этиладиган сабабини ёзилиши аббревиатур USED CARP (“ушланган машиналарга” – подержанная машина ўхшайди). У қуйидагича талқин этилади:

U	Uritrostjms	уретростомия
S	Small bowel fistulas	ўт пуфаги фистулasi
E	Extrins chloride	ташқаридан хлоридларни киритиш
D	Diabetes	диабет
C	Carbonic anhydride	карбонгидрид
A	Adrenal insufficiency	адреналин етишмовчилиги
R	Renal tubular acidosis	тубуларли ренал ацидоз
P	Pancreatic fistulas	панкреатик фистула

Алкалоз

физиологик намаён бўлиши

Алкалоз оксигемоглобинни эгри диссоцияланиш чизиғини чапга силжитади, яъни кислородни гемоглобин билан боғланишини ошириб, уни периферик тўқималарга берилишини қийинлаштиради.

K^+ ни протонлар ўрнига хужайраларга томон компенсатор миграцияси сезиларли гипокалиемиyani чақириши мумкин. PH ни ортиши Ca^{2+} ни оксил билан боғланишини ошириб, гипокальциемиyга олиб келади ва

юрак қон – томир тизими депрессиясини ривожланиши хавфини чақиради.

Респиратор алкалоз миёда қон айланишини камайтириб, бронхлар тонусини оширади.

Респиратор алкалоз

Ўпка вентиляцияси ортиши билан боғлиқ бўлган PaCO_2 ни бирламчи камайишини белгилайди ўз ҳолатни сабаблари қуйида келтирилган:

1. Марказий стимуляция
 - оғрик
 - қўркиш (ташвиш)
 - инсульт
 - миё ўсмаси
 - иситма
2. Дори препаратларини таъсири:
 - салицилатлар
 - прогестерон
 - аналептиклар (доксапрам)
3. Нафасни периферик стимуляцияси:
 - гипоксемия
 - баландлик касаллиги (тоғ касаллиги)
 - ўпка касалликлари (ўпка шиши, бронхиал астма, ТЭЛА)
4. Номаълум механизмлар
 - сепсис
 - метаболик энцефалопатия
5. Ятроген сабаблар.

Метаболик алкалоз.

Қам плазмасида HCO_3^- ни бирламчи ортиши билан боғлиқ (белгиланади). Шаклланиш механизми бўйича фарқланади хлоридсезувчи ва хлоридрезистент алкалоз.

Хлоридсезувчан метаболик алкалоз.

Маълумки, биологик муҳитда электронейтраллик ҳолати ушланиб турилди, бу анионли фарқни (АФ) турғунлиги билан белгиланади.

$$\text{АФ} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

Хлоридларни йўқотилиши турғун бўлиши керак бўлган АФ ошишига сабаб бўлади. Уни ўрнига қайтариш учун плазмадаги бикарбонат концентрацияси кўтарилади ва метаболик алкалоз келиб чиқади. Хлоридсезувчан метаболик алкалозга сабаб бўладиган, кўп қайд этиладиган сабаблари қуйида келтирилган:

1. Ошқозон – ичак тизими орқали хлоридларни йўқотилиши.

- қайд қилиш (қусиш)
- меъдадаги (ошқозондаги) суюқликни сўриб олиш
- хлоридорея

2. Буйрак орқали хлоридларни йўқотиш

- диуретиклар қабул қилиш
- постгиперкапник ҳолат.

Кўп тарқалган сабаби бўлиб диуретиклардан фуросемид қабул қилиш ҳисобланади. Улар калий хлор ва натрий чиқиб (экреция) кетишини таъминлаб, енгил алкалоз чақиради.

Хлоридсезувчан метаболик алкалозда ҳамма вақт сийдикда

$$\text{Cl}^- < 10 \text{ ммоль/л}$$

Хлоридрезистент метаболик алкалоз.

Бундай ҳолатни сабабини тагида бирламчи ёки иккиламчи характердаги минералокортикоидларни секрецияси ётибти. Альдостерон дистал каналчаларда натрий реабсорбциясини оширади, бу жараён фақат

кандайдир катионни паралел секрециясида бўлиши мумкин. Шунинг учун плазмадаги водород ва калий ионлари паралел ҳолда пасайиши мумкин 1 расмда кўрсатилгандек, каналча ҳужайра эпителиясида протонни ҳосил бўлиши, Яна қон бўйлаб сўриладиган ва алкалозни шаклланишига олиб келувчи HCO^- иони пайдо бўлади.

Хлоридрезистентли алкалозда сийдикдаги хлор ҳамма вақт 20 ммоль/л дан кўп.

Гипокалиемиюни ўзи алкалозни чақириши мумкин, қанчаки бу ҳолатни компенсацияси бўйрақда калийни H^+ ионига алмашуви реабсорбцияси ҳисобига амалга ошади.

Кўпроқ қайд этиладиган сабаблари:

1. Бирламчи гиперальдостеронизм (Кона 1 синдроми)
2. Иккиламчи гиперальдостеронизм (Кона 2 синдроми)
3. оғир гипокалиемию.

Кислота – асос ҳолати КАҲ бузилишини ташхиси (диагностикаси)

КАҲ бузилиши ташхиси артериал қондаги газларни кўрсатгичини ўрганиш асосида қўйилади.

Қўйда ташхисий фикрни тахминий учиш траекторияси келтирилган:

1. РН ни баҳолаш.
2. PaCO_2 йўналишини ўзгариши РН ўзгаришига мос келадими.
3. Агар PaCO_2 ўзгариши РН ўзгаришининг тушунтирмаса HCO_3^- ни текширинг.
4. HCO ва PaCO_2 йўналиши ўзгаришини таққосланг. Бирламчи бузилишларда улар ҳамма вақт бир йўналишда бўлади, чунки РН $\text{PaCO}_2 / \text{HCO}_3^-$ нисбатига

боғлиқ. Ҳар хил йўналишли ўзгаришларда КАҲ ни мураккаб бўзилиши ташхис қилинади.

5. Агар компенсатор реакция кутилгандан (9 жадв.каралсин) кам ёки кўп намоён бўлса, бу ташхис аралаш бузилишни тасдиқлайди.
6. Метаболик ацидоз ташхисида анионлар фарқи ҳисобланади.
7. Метаболик алкалоз ташхисида сийдикдаги хлоридлар текширилади.

Қуйида келтирилган жадвалда КАҲ ни оддий бузилиш сабаблари ва компенсатор реакциялар кўриб чиқилган.

КАҲ ни оддий бузилиш сабаблари ва компенсатор реакция

Бузилиш	Сабаб	Компенсация	Қуйилаётган компенсацияни ифодаси
Респираторли ацидоз			
Ўткир	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$\uparrow \text{HCO}^-$	10 мэк/л ҳар бирига 10 мм $\uparrow \text{PaCO}_2$
Сурункали	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	4 мэк/л ҳар бирига 10 ммНРg $\uparrow \text{PaCO}_2$

Респираторли алкалоз

Ўткир	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$\downarrow \text{HCO}^-$	2 мэк/л ҳар бирига 10 мм Нг $\downarrow \text{PaCO}_2$
Сурункали	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$\downarrow \text{HCO}^-$	4 мэк/л ҳар бирига 10 мм Нг $\downarrow \text{PaCO}_2$
Метаболизм ацидоз	$\downarrow \text{HCO}^-$	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$1,2 \cdot [\text{HCO}_3^-]$ пасайиши
Метаболик алкалоз	$\uparrow \text{HCO}^-$	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$0,7 \cdot [\text{HCO}^-]$ кўтарилиши

КАҲ бузилишини давоси

КАҲ ни респиратор бузилиши

Респиратор ацидозни давоси ташқи нафас ва газалмашув фаолиятини меъёрига келтириш билан амалга оширилади, зурурият бўлса ўпкани суйний нафас олдиришга ўтказилади. CO_2 ишлаб чиқарилишини камайтиришга қаратилган тадбирлар фақат шошилиш ҳолатларда аҳамиятга эга (масалан, хавфли гипертермияда дантроленни қўллаш). Кўпчилик ҳолларда ишқорловчи терапия ўтказилмайди.

Респиратор алкалоз нормал ташқи нафасни тикланиши билан йўқолади.

Метаболик ацидоз

Метаболик ацидозга сабаб бўлган асосий патологик жараённи бартараф этмагунча бир қанча стандарт тадбирларни ўтказиш зарур. Буларни ичида ацидозни ҳар қандай респиратор компонентини бартараф этиш, зурурият бўлганда ўпкани суйний нафас олишга ўтказиш. PaCO_2 ни 30 мм Hg гача пасайиши РН ни бирмунча кўтарилишга эришишини таъминлайди. Агар бундан кейин РН стресс меъёрдан пасда қоладиган бўлса, унда ишқорловчи терапия ўтказилади. Бунда қўлланиладиган препаратлар қуйида келтирилган.

Сода (NaHCO_3 8,4 % ёки 4% эритми)

Эритмани ишлаш принципи бўлиб плазмада HCO_3^- ни кўтарилишидир. Бироқ, содани юбориш PaCO_2 ошишини ҳам чақиради, яъни бикарбонат эритмасини 1 ммоль/кг миқдорда қуйилганда CO_2 ни кутарилиши 20 мм Hg ташкил килади. Карбонат кислота хужайра

мембранасидан қашиликсиз ўтиш хусусиятига эга, бу парадоксал хужайра ичи ацидозини ривожланишига олиб келади. Сода билан ишқорлаш терапиясини олиб боришда, бажарилиши шарт бўлган асосий шароитни таъминлашга асос солади ишлаган (ишламаган) CO_2 элиминациясини таъминлаш учун ўпкани адекват вентилияцияси зарур.

ПРЕПАРАТНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

1. Гипертоник эритма ҳисобланади. Вазопрессор агентларсиз юбориш (периферик) перфузион артериал босимни (туширади) тушириш хусусиятига эга, шулар қатори коронар артерияларда ҳам.
2. Мия ичи босимини оширади (PaCO_2 ошиши ҳисобига). Ликворга кириб боради, унда PaCO_2 ни ошириб, РН ни туширади..
3. Юборилган сода интрамиокардиал РН ни стабиллашга турғунлаштиришга қодир эмас. Тажрибада қайд этилган, NaHCO_3 негиздаги терапия кардиомиоцит хужайра ичи РН ни 7,26 дан 6,87 гача пасайтирган. Паралел вазопрессорлар юбориш (бунга гемодинамик вазият тақазо этганда) баъзи босқичларда, бу самарани пасайтиришга қодир.
4. Юракни қисқа муддати (5 дақиқа) ва пролангирланган (15 дақиқа) тўхташида, сода, биринчи ҳолатда яшашни яхшилайти, иккинчисидан эса унга таъсир этмаслиги тажрибада аниқланган.

Миқдори

ГАК ни назорат қилмасдан сода эритмасини 1 ммоль/кг гача қўйиш мумкин.

Гидрокарбонат натрийни аниқ миқдори қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$\text{NaHCO}_3 (\text{mmol}) = 0,3 \cdot \text{BE} \cdot \text{MT}$$

1. Бу сонни 4% сода эритмасига айлантириш учун керакли жавобни 2 га кўпайтириш керак. Чунки 1 мл 4% сода эритмаси 0,5 ммоль Na HCO_3 тутади.
 2. 8,4% эритмани айлантириш учун жавоб 1 га кўпайтирилади (1 мл эритма = 1 mmol Na HCO_3)
- Америка кардиологлари ассоциацияси (AHA) $\text{PH} > 7,1$ ва $\text{BE} < -10$ бўлганд содани ишлатишни тавсия қилмаяпти. Реанимацион тадбирлар вақтида 10 дақиқада фақат 1 ммоль /кг сода юбориш тавсия этилади. Кейинчалик эса ҳар 10 дақиқада 0,5 ммоль/кг миқдорда, максимал 5 ммоль/кг миқдоргача юборилади.

Трисамин (триметамол, трис-буфер, ТНАМ)

Бизни мамлакат учун экзотик препарат. Уни хусусияти шундан иборатки, у хужайра мембранасидан тўғридан-тўғри енгил ўтади ва нафақат хужайрадан ташқари, ҳатто уни ичида ишқорловчи таъсир кўрасатади. Препарат PH ва PaCO_2 ни HCO_3^- ҳосил бўлиши ҳисобига пасайтиради.

$\text{PH}=7,4$ бўлганда 30% трисамин ионлашмаган шаклда бўлади ва хужайра ичига кириш хусусиятига эга. Бу пайтда ионлашган фракцияси хужайрадан ташқари PH ни регулировка қилади. (тартибга солиб туради)

ТНАМни коронар қон айланишини яхшилаши ва юракдан қон чиқишини ошириши тасдиқланган.

Трибонат

Қонда ва ликворда яхши самараси кўрсатилган $\text{PH} > 7,4$ да фаоллиги йўқолади, гиперкоррекцияни бартараф этади ва бошқа дорилар олдида кўпроқ ўзини хусусиятлари билан ажралиб туради.

Хужайраичи PH га таъсири сода ва ТНАМ га нисбатан анча барқарор.

Карбикарб

Таркиби: 35 г/о Na_2CO_3 ва 27 г/л NaHCO_3 . Препарат сода эритмасини қандайдир модернизацияси борасида ўйланган. Уни CO_2 ни ютувчи (қамраб олувчи) буфер ($\text{CO}_3^{2-} / \text{HCO}_3^-$) билан ишлаши кераклиги кўп текширувчилар томонидан тасдиқланмаган. Ҳозирги пайтда карбикарбни кенг доирада қўллашга тавсия этиб бўлмайди.

Метаболик алколоз

Метаболик алколозни асосий сабабини бартараф этмагунча, ҳечам коррекция қилиб бўлмайди.

Хлоридсезувчан шаклда танлов усули бўлиб – NaCl эритмасини инфузияси ва калий етишмовчилигини ўрнини қоплаш ҳисобланади. шишлар пайдо бўлганда карбоангидраза (ацетозоламид) ингибиторлари буюрилади.

Хлоридрезистентли алколоз альдостеронни (спиронолактон) антогонистини буюришга кўрсатма бўлади.

$\text{PH} > 7,6$ дан ошганда гемодиализ ҳақида ўйлаш керак.

Инфузион терапия

Асосий принцип

1. Инфузион терапия BSO , КАХ ва циркуляция қилаётган қонни ҳажмини коррекция қилишни ўз ичига олади.
2. Йўқотилган сувни ўрни 6-12 соат ичида тўлдирилади (гипертоник дегидратция бўлмаганда) Ўткир гемодинамик бузилишни бартараф этиш учун йўқотилган сувни миқдорини маълум бир қисми тўхтўвсиз қўйилади (қоида бўйича 20 мм/кг миқдор етарли).

3. Плазма йўқотилиши полиион_эритмани юбориш билан тўлдирилади.
4. Суюқликни буйрак орқали йўқотилиши 5% глюкоза эритмасини юбориш билан тўлдирилади.
5. Ҳар 1200 мл кристаллоидга 400 мл декстрин эритмасини умумий миқдор 15 мл/кг/сутка етгунча қўшиш мумкин.
6. Керакли суюқлик миқдори фақат формула ёрдамида ҳисобланади.
7. Инфузион терапияга фақат битта кўрсатма – оғиз орқали коррекция қилиб бўлмайдиган сув – электролит балансини бузилиши. Бунга киради ҳамма шок ҳолатлари, сепсис кўп миқдорда сув йўқотиш ва бошқалар.

Тўртта савол

Биринчи савол: нима учун?

Ҳар қандай фикрловчи инсон ҳамма вақт у ёки бу ҳаракат билан нимага эришмоқчи эканлигини белгилайди. Биз бу саволга жавоб беришга ҳаракат қиламиз: «Инфузиан терапия ўтказиш билан биз нимага эришмоқчимиз».

Аввалам бор, критик ҳолатда периферик тўқималарга кислород етказиш азият чекади. У кислородни транспортировка қилиш тезлиги билан белгиланади ва қон оқимини минутлик ҳажми, ҳамда қонни кислородли сифимиға боғлиқ.

$$DO_2 = МОК \times (1,39 \times Hb \times SaO_2) \times 10$$

Нормада бу кўрсаткич 520 дан 720 мл/мин гача тебранади.

Бундан ташқари етказиб берувчи кўрсаткичдан ташқари яна эҳтиёж (V_{O_2}) кўрсаткичи мавжуд. У қон

оқимини минутлик ҳажмини кислород бўйича артерия-венноз фарқиға тенг.

$$VO_2 = МОК \times (CaO_2 - C_v O_2) = МОК \times (1,39 \times Hb) \times (S_a O_2 - S_v O_2)$$

Периферик тўқималар гемоглобин олиб келаётган кислор одни маълум бир процентини утилизация қилиш хусусиятиға эға. Бу процент кислород утилизациясини коэффиценти деб аталади (КУК).

$$КУК = VO_2 / DO_2 \times 100\%$$

Мантиқан қараганда, кислород етказилишини маълум бир даражаға қадар КУК ортиши ҳисобига қисқариши, уни етишмовчилигини келтириб чиқармаслиги керак. Бу дегани, нормада кислородға бўлган эҳтиёж, уни етказилишиға боғлиқ эмас.

Бироқ гап, гемодинамик кўрсаткичларни ёки қонни кислородли ҳажмини ёмонлашуви билан кечувчи критик ҳолатда кетаяпти.

Юқорида санаб ўтилган формула ва таҳлилдан кўриниб турибдики, гемоглобинни камайишида тўқималар КУКни оширади ва кислород етишмовчилигини компенсация қилади, лекин бунинг учун минимал микролиркуляция зарур, яъни қонни периферик хужайраларға бориши учун, бу фақат гемодинамикани параметриға боғлиқ.

Шундай қилиб биз, гемоглобиндан кўра организм учун МОКни тутиб туриш зарур деган мантикий хулосаға келдик.

Одам организми ҳаёт фаолиятини таъминловчи гемодинамик параметрлар 3 та асосий юрак қон томир тизимини фаолиятини таъхминловчи ўзаро таъсирға боғлиқ.

- Булар:
1. Юрак (насос вазифаси)
 2. Қон (транспорт муҳити)
 3. Томирлар (тақсимловчи звено)
– 3 расмга қаралсин.

Тақсимлов тизими

Расм 3. Ҳар хил қон томир тизими звеноларини ўзаро таъсири.

Юрак фаолиятининг асосий кўрсаткичи бўлиб қон айланишининг минутлик ҳажми ҳисобланади. У асосан организмни метоболик талаби ва юракни инатроп (уриш ҳажми) фаолияти ҳамда юракнинг қисқариш сони (частотаси) билан белгиланади.

$МОК = УХ \cdot ЮҚС$ $УХ$ – уриш ҳажми
 $ЮҚС$ – юракни қисқариш сони

Юракни насос фаолияти, яъни уриш ҳажми қуйидаги 4 та ташкил этувчи омил билан аниқланади.

1. Веноз қайтиш ўлчами билан аниқланадиган тўлиш ёки юклама олди босим (ўнг қоринча учун ЦВД ва чап қоринча ДЗЛК).
2. Циркуляция қилаётган қонни ҳажми
3. Миокардни қисқариш қобилияти (F)
4. Юкламадан кейин ёки периферик томирларни қаршилиги (ПТҚ)

Франк Старлинг қонунига мувофиқ, юклама олди босимини (тўлиш босими) ортиши маълум бир чегарага қадар уриш ҳажмини ортишига олиб келади. ПТҚ ни ортиши тескари самарага сабаб бўлади. (Анреп қонуни)

Расм 4. Юракни насос фаолиятини регуляция чизмаси.

Чизмадан кўриниб турибдики, тўлиш босими Старлинг қон орқали юрак мушакларининг иш унумига тўғри таъсир қилади. Тўлиш босимини ўзи веноз

қайтишига боғлиқ ва ўз навбатида умумий циркуляция қилаётган қонун ҳажмига.

Шундай қилиб биз Яна битта хулосага келдик: юрак қон-томир тизимини периферик тўқималарга кислород етказиб бериши учун самарали ишлаши (яъни гемодинамик параметрларни адекватлиги) умумий циркуляция қилаётган қонни ҳажмига боғлиқ экан.

Энди биз биринчи саволга жавобни шакллантиришимиз керак. Беморга ҳисобланган суюқликни қуйиш билан биз циркуляция қилаётган қонни ҳажмини оширамиз, марказий гемодинамика параметрларни тиклаймиз ва кислород етказилиши адекватлигини таъминлаймиз. Бу ҳужайраларни нормал метаболизмга ва ўз навбатида организмни ҳаёт фаолиятига шароит яратади.

Иккинчи савол: қанча:

Инфузион терапияни ўтказиш ҳақида қарор қабул қилингандан сўнг, белгилаш керак, қандай ҳажмда у олиб борилиши керак.

Операция пайтида ва жадал терапия ўтказиш палатасида суюқлик йўқотилишига жуда кўп омиллар таъсир кўрсатади (10-жадвал), реал ҳажмидан суюқликни ҳеч қачон аниқ ҳисоблаб бўлмайди.

10-жадвал. Инфузион терапия ҳажмига таъсир кўрсатувчи баъзи бир омиллар

Операциягача суюқлик йўқотиш	Операция тури
Юрак фаолияти операциягача ва операция вақтида	Операция усули (эндоскопия очик)

Оғриксизлантириш усули	Ички аъзолар ишемияси
Анестетик фармакология	Капиллярлар ўтказувчанлигини ҳолати
Операция столидаги ҳолат	Операциянинг давоми

Керакли суюқлик ҳажмини ҳисоблаш усулини осонлаштириш учун қабул қилинган тутиб турувчи суюқлик (ТС), йўқотилган суюқликни ўрнини қоплаш (ЙСЎҚ) ва патологик кечувда йўқотилган суюқлик (ПКЙС) ҳажмини қўшиб, йиғиндисини аниқлашга

$$V_{\text{ит}} = \text{ТС} + \text{ЙСЎҚ} + \text{ПКЙС}$$

Тутиб турувчи суюқлик – бу организмда асосий метоболик жараёнларни тўлиқ функционал тинч ҳолатда амалга оширишда керакли минимал суюқлик ҳажми. Ҳисоблаш қуйида келтирилган формулаларнинг бири орқали олиб борилади.

$$\text{ТТС (ЖП)} = 30 - 40 \text{ мл/кг оғирлик вазни}$$

$$\text{ТТС (ЖП)} = 1500 + 20 \text{ мл 20 кгдан ортиқ ҳар бир кг вазнга (жудаям аниқ формула)}$$

Кейинчалик тутиб турувчи суюқлик кузатилаётган кўрсаткичдан келиб чиққан ҳолда ҳисобланади. Физиологик тутиб турувчи суюқлик сезиларли ва сезиларли бўлмаган йўқотилган суюқлик ҳажмидан ташкил топган, яъни диурез, перспирация ва нафас орқали чиқирилаётган пардан.

$$\text{ТТС (ЖП)} = V_{\text{диурез}} + V_{\text{перспирация}} + V_{\text{нафас}} \text{ чиқариш}$$

Нормал шароитда перспирация ва нафас билан 15 мл/кг сут суюқлик йўқотилади. Баъзи бир ҳолатлар бу рақамни коррекция қилишни талаб этади. Тана

ҳароратини 37° С дан 1°С га кўтарилиши ўртача суюқлик йўқотилишини 10 мл/кг ортиши билан кечади. Нафас олиш сонини нормадан ортиши, Яна ҳар дақиқада 20 маротабага, унга 10 мл/кг қўшилишини таъминлайди.

Суюқлик йўқотилиши яна ҳароратга, атроф муҳитни намлигига, сунъий нафас олдиришда қўлланиладиган аралашмани ҳўллигига ва бошқа омилларга боғлиқлигини инобатга олиш керак.

Йўқотилган сув ва натрийга тенг суюқликни ўрнини қопловчи суюқлик 1 чи бобда келтирилган жадвал асосида ҳисобланади. Дегидратация фоизи жадвалдан олиниб формулага қўйилади.

$$\text{ЙСЎҚС (мл)} = \% \text{ дегидратация} - \text{МТ} \times 10$$

Бундай йўл билан ҳисоблаб олинган ҳажм, гипернатремия бўлмаса, 12-24 соат ичида қуйилиши керак. Шок ҳолатида 20 мл/кг миқдорида (тана вазнига нисбатан) 30 дақиқа ичида юборилиб, йўқотилган суюқлик ўрнини қоплаш керак.

Патологик кечувда йўқотилган суюқлик (ПКЙС) – ҳозир рўй бераётган ҳолатдаги йўқотилишни инобатга олади (3-чи ораликдаги секвестрация, дренаж орқали йўқотилиш, ич кетиш, қайт қилиш ва х.к.). Ичак парезида суткасига 40 мл/кг суюқлик йўқотилади, суткасига 5 мартага ич кетишида – 10 мл/кг, 5-10 мартада – 20 мл/кг, 20 тадан ошса-30 мл/кг.

Одатда операция шароитида юбориладиган суюқлик ҳажми операцияни оғирликдан келиб чиққан ҳолда режалаштирилади.

- кам жароҳатли операцияда – 4 мл/кг/соат (м-н: апендэктомия)

- ўртача жароҳатли операция – 6 мл/кг/соат (м-н: халедоходуоденаностомоз қўйиладиган холесцисто-эктомия)
- юқори жароҳатли операция – 8 мл/кг/соат (м-н: ошқозон резекцияси. Гартман операцияси)

Учинчи савол: қаяққа ?

Амалиётда катталар учун жадал терапия ва анестезиологияда инфузион даво, қоида бўйича керакли дориларни вена ичига юбориш билан ўтказилади. Бунда танлаш усули бўлиб, периферик венани керакли, катта диаметрдаги катетр ёрдамида катертеризациялаш ҳисобланади. (16-186)

Асосланмаган инвазивлик ва кўп миқдордаги асоратлар, катъий кўрсатмага биноан марказий веналарга киришни тақазо этади.

Марказий веналарни катертеризациялашга кўрсатма: (Марказий ташқи нафас (МТН), марказий веноз босим).

- ЦВД мониторингини зарурлиги (марказий гемодинамикасни жудаям ишончли ва кам инвазов назорат усулини йўқлиги, қизилўнгач орқали эхокардиография).
- тўлиқ ва қисман парентерал овқатланишни ўтказиш
- инотроп препаратларни киритиш
- гемодиализ
- периферик венага киришни тартибга солишга имкон бўлмаслиги
- реанимацион тадбирлар ўтказиш

Инфузион терапия ўтказишда венани диаметри ҳамма вақт катетерни диаметридан катта бўлиши, инфузия ўтказиш тезлигига сезиларли таъсир қилмайди.

Ҳозирги пайтда шифокор ихтиёрида ҳатто марказий веналарда ҳам эритмаларни маълум бир тезликда юборилишини таъминлайдиган, деярлик йирик катетерлар мавжуд. Шунинг учун «тез инфузия ўтказиш мақсадида катетерни қўйиш», «периферияга эритроцитор масса томмайди» иборасига унчалик тўғри келмайди.

Бундан ташқари шошилиш вазиятларда ўмров ости ёки ёриқ венага катетир қўйиб вақт ўтказишдан кўра, периферик чизик бўйлаб инфузион давони бошлаш беморни яшашига замин туғдиради.

Реанимацион даво тадбирлар ўтказишда дори препаратларини марказий веналарга юбориш мақсадга мувофиқ бўлиб, у тезда кўзланган нишонга (аъзога) етиб боради. Қон айланиши марказлашуви ҳолатида периферик циркуляция ва периферик венада қон камайиб, қон ўтиш оралиғи чўзилади – юрак юқори исботланмаган.

Тўртинчи савол: нима қуямиз?

Ҳозирги пайтда шифокор инфузион терапия ўтказиш учун катта орсеналдаги препаратларга эга. Улар ножўя таъсир сони, организмга таъсир этиш механизми ва химиявий тузилишига биноан фарқланади. Шу сабабли инфузион терапия ўтказиш учун, препаратга боғлиқ ҳамма томонларни яхши ҳал этиш керак. Бу муаммоларни биз ҳозир кўриб чиқамиз ва шу билан шуғулланамиз.

Темир

1. Кристаллоидлар

- моноионли эритмалар (натрий хлор эритмаси)
- полиионли эритмалар (дисоль, хлосоль, ацесоль)
- 5% глюкоза эритмаси

2. Каллоидли эритмалар

- декстран асосидаги эритмалар (полиглюкин, реополиглюкин, неорандекс)

- поливинилпирролидон асосидаги эритмалар (гемодез, неогемодез)
 - желатина асосидаги эритмалар (желатиноль)
 - гидроксизилкрахмал асосидаги эритмалар (HAES steril)
 - альбумин эритмаси
3. Қон препаратлари

Декстран асосидаги эритмалар

Декстран пастмолекулали коллоидларга таалуқли, умумий циркуляция қилаётган қонни ўрнини қоплаш учун қўлланилади. Қуйилаётган эритма 40-70 к молекуляр оғирликка эга.

Коллондляр ишлатилгандаги клиник самара аутогемодилюция ва хужайра ичи компартаментини сувсизланиши ҳисобига кузатилган плазмани осмоларлиги ҳамда циркуляция қилаётган қонни ҳажмини тўлдириш билан белгиланади.

Юборилган декетринни терапевтик миқдорини ошиб кетиши, эндотелияни шикастлайди ва декстранли синдромни келтириб чиқаради (ўпкани интерстициал шиши, гипокоагуляция, буйрак фаолиятини бузилиши)

Полиглюкин

Оғирлиги (массаси) 60 + 10 кДа декстран молекулаларидан ташкил топган. Препаратни асосий таъсири шу гуруҳга хос ҳамма дорилар каби бир хил.

Хусусиятлари ва салбий таъсири.

1. Қон хужайраларини суспензион турғунлигини бузади, шунинг учун ЭҚТ ҳамда тромбоцитларни адгезивлик ва агрегатли қобилияти кескин ошади.
2. Қон плазмасини тромбланиш фаолиятини пасайиши ва гемостоз тизимини иккала йуналиши бўйича фаоллашуви.

Бу самаралар препарат қуйилгандан кейин бир неча соатдан сўнг аниқланади, қачонки қондан ўрта – ва майдамолекулали фракциялар чиқиб кетгандан кейин.

3. Полиглюкин ишлатилганда унинг 90% буйрак орқали чиқарилади ва 10% ретикуло-эндотелиал тизим хужаралари орқали қамраб олинади. Организмни бу фракциядан соқит бўлиши препарат қуйилгандан сўнг 2-3 ойдан кейин рўй беради. Препаратни аъзо хужайраларида узоқ бўлмаган муддат ичида бўлиши, клиник бирор – бир салбий самара билан намоён бўлмайди, лекин буйракда гидрлик дастрофия ва осматик нефроз ривожланиши мумкин.

Реополиглюкин

Молекуляр оғирлиги 30-40 кДа 10% декстрон эритмасини 0,9% NaCl эритмасида бўлиши

1. Қон хужайраларини суспензион турғунлигига таъсир қилмайди, ёпишқоқлигини камайтиради. Микроциркуляция даражасига реологик таъсир кўрсатади.
2. Препарат ретикуло- эндотелиал тизим хужайраларида тўпланади. Препаратни буйрак орқали тез қўплаб чиқарилиши осматик нефрозни чақиради, лекин буйрак фаолиятини бузилиши препарат қўйилгандан сўнг бир ойдан кейин намоён бўлади.
3. Чиқарилиш динамикаси бошқа декстранлардан фарқланмайди.

Неорондекс

Радиометрик модификацияланган декстранни 6% эритмаси. Олдинги вакилларида фарқли ўлароқ уни молекуласи ёпиқ доирага эга ва бу билан полиглюкинни қўпгина ножўя самарасини бартараф этади, айниқса гемостоз ҳамда қон хужайрасини суспензион турғунлигига

нисбатан. У тромбоцитларни мул қайта бўлиш фаоллиги вақтини чўзади, спонтан фибринолизга ва эритроцит мембранасини юзаки зарядига таъсир қилмайди. Препаратни тўпланиш ва чиқарилиш динамикаси бошқа декстранлар каби бир хил.

Ҳозирги вақтда мавжуд декстран қатори препаратларни танлашда неорондекс энг асосийси деб қаралади.

Поливинилпирролидонга (ПВП) асосланган эритмалар

Гемодез

Пастмолекулали поливинилпирролидоннинг 6% эритмаси. Препарат тезда буйрак орқали (70%) ва қисман ичакдан ажралади. Препаратнинг организмда қолаётган қисмининг тақдири мавхум.

Гистологик ПВП ни кўплаб пўпланиши ретикулоэндотелиал тизим, тери макрофаги, мушаклар, ички аъзоларда кузатилади. Препаратнинг кўп киритилиши ятроген дори касаллиги(тезауризмоз) — Дюпон – Лешатель касаллигини чақиради. Бунда ПВП молекулаларининг тўпланиши макрофагларда кузатилади, кейин улар парчаланади, детрит бошқа макрофаглар томонидан қамраб олинади (ютилади) улар ҳам парчаланади ва шундай давом этаверади. Натижада продуктив яллиғланиш ривожланади ва организмнинг инфекцияга бўлган қаршилиги кескин камаяди.

ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИДА ТАШХИСОТ ВА ДАВО ТАМОЙИЛЛАРИ

Ўткир ичак инфекцияларини ўз вақтида ва тўлақонли даволаш муаммоси педиатр, инфекционист ва аралаш мутахассисликдаги ши-фокорларнинг доимий эътиборадир. Бугунги кунда диарея ҳолатла-ри

организмни сувсизлантирувчи касалликлар қаторига киргизилади. Диарея "сувли", бунда антибиотиклар фойдасиз ҳисобланади ва "қрн-ли" диарея, ҳамда вабо, бунда антибиотиклар билан даволаш зарур бўлади, деб номланадиган шаклларга булинади. Аммо, диареяли касалликларнинг кечиши ва натижаларини аниқлаб берадиган асосий синдром бўлиб сувсизланиш ҳисобланади. Шу сабабдан ҳам регидрата-цион воситаларни тўғри танлай билиш жуда муҳим аҳамиятга эгадир. Ич кетиши билан ичак перисталттикасининг кучайиши, организм-нинг ичак инфекциялари таъсирига нисбатан химоя реакцияси ҳисобланади. Мана шу асосий кридадан, шунингдек ичакнинг анатоми-фи-зиолгик хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда диареяга қарши ва спазмолитик препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланмайди. Бироқ бу шифокор юқорида қайд этилган препаратлар ҳақида маълумотга эга бўлмаса ҳам бўлади, дегани эмас. Диареяли касалликларни даволаш борасида имкони борица батафсил фойдали маълумотларга эга бўлиш ва уларни кўрсатмага мувофиқ турли боскичларда, яъни уйда, амбулаторияда, стационарда қўллаш зарурдир.

Беморнинг турган жойи ва касалликнинг оғирлигига қараб, те-гишли даволаш чоралари режалаштирилади ва амалга оширилади.

ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ УМУМИЙ ТАЪРИФИ

Фекалийнинг суюқлашиб (баъзида сув каби) суткасига 3 мартадан тортиб 10 марта ва ундан ортиқ келиши ўткир ичак инфекцияларининг (ЎИИ) асосий белгиларидан бўлган диареядир. Диарея белгиси юқумли бўлмаган касалликларда ҳам кузатилиши мумкин.

Бактериал ЎИИни асосан Enterobacteriaceae оиласига мансуб микроорганизмлар чақиради. Улар кўзгатадиган касалликлар дизентерия, сальмонеллез, эшерихиоз,

иерсиниоз асосий кайд этиладиган нозологик бирликлар хисобланади.

Дизентерияни Shigellalar чакириб, халқаро таснифга кўра 4 гуруҳга бўлинади.

Shigella бактерияларининг таснифи

Тури	Серовари	Серовар туркуми	Қисқа антиген тенгламаси
S. dysenteriae	1-12	-	-
S. flexneri	1	1a	1:4
		1b	1:6
	2	2a	11:3,4
		2b	11:7,8
	3	3a	III:(3,4), 6, 7, 8
		3b	III:(3,4), 6
	4	4a	IV: 3,4
		4b	IV:6
	5	5a	V:3,4
		5b	V:7,8
	6	-	VI
	x-variant	-	-:7,8
	y--variant		-:3,4
S. boydii	1-18	-	-
S. sonnei	-	-	-

Шигеллалар оддий озиқа мухитларида яхши ўсади. Уларнинг кўпчилиги эндотоксин ҳосил қилади. Sh. Dysenteria 1 эса эндотоксин ҳосил қилиб, экзотоксин

ишлаб чиқаради. Экзотоксин цитотоксин, энтеротоксин, нейротоксин турларидан иборат. Цитотоксин эпителиокидлар мембранасини шикастлайди, энтеротоксинлар сув ва электролитларнинг секрециясини кучайтиради. Шигеллаларнинг патогенлиги адгезия, инвазия, токсин ҳосил қилиш ва хужайра ичида кўпайиш хусусиятлари билан белгиланади.

Салмонеллез чакирувчи бактериялар Salmonella уруғига мансуб бўлиб, ҳозирда 2500 яқин сероварлари мавжуд (Илова 1). Сальмонеллалар парчаланганда эндотоксин ҳосил қилади.

Эшерихоз чакирувчилар E.coli уриғининг 5 гуруҳ патоген вакилларига бўлинади:

1. Энтероинвазив ичак таёқчалари (ЭИТ) дизентериясимон касаллик чакиради. Асосий ахамиятга эга штаммлари 0124, 0151.

2. Энтеротоксиген ичак таёқчалари (ЭТИТ) вабосимон синдром чакиради. Бу хусусият ЭТИТ холерогенга ўхшаш экзотоксин ишлаб чиқариш хусусияти билан боғлиқ. Ахамиятли штаммлар: 06,08,015,020,025,027,063,078,0115,0148,0159 кабилар.

3. Энтерогеморрагик ичак таёқчалари (ЭГИТ) цитотоксин ишлаб чиқариб, дизентериясимон касаллик чакиради E.coli бактериясининг 0157:H7 ва бошқа.

4. Энтероаггрегатив ичак таёқчалари (ЭАИТ) чақирган диарея енгил, лекин узоқ вақт кечади, чунки бактериялар эпителиоцитларга маҳкам бирикиб олади. Кўпинча иммунитет кучсиз шахсларда кузатилади.

5. Энтеропатоген ичак таёқчалари (ЭПИТ) одатда болаларда колиэнтерит чакиради.

Ичак иерсиниозини *Yersinia enterocolitica* кўзғатиб, унинг 30 дан ортқисеровари маълум. Кўпроқ қайд этиладиган сероварлар 03,09,05,08. Камдан-кам ҳолатларда ичак иерсиниозининг этиологик омили сифатида *Y.kristensenii*, *Y.frederiksenii*, *Y.intermedia*, *Y.ruckeri* каби ирсиниялар бўлиши мумкин.

Шартли-патоген энтеробактериялар. (*Citrobacter*, *Edwardsiella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella*, *Providencia*), қўшимча омиллар мавжуд бўлса, яъни овқатдан захарланиш, бактерияларнинг штаммлари патогенликнинг қўшимча омилларига эга бўлса (адгезивлик плазмиди, энтеротоксигенлик ва х..к) кабиларда диарея синдроми кузатилади.

Бабо вибрионидан ташқари вибрионлар энгил энтеритга сабабчи бўлиши мумкин.

Хеликобактериоз (кампилобактериоз).
Ҳам диарея касалликларига мансуб бўлиб, *Helicobacter jejuni*, *coli laridis* каби бактериялар кўзғатади.

Баъзан, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*.

Bac.cereus каби бактериалар диареяга сабабчи бўлиши мумкин. Организм қаршилигининг сусайиши, бактерияларнинг массив микдори шундай шароитлардандир.

Вирусли диареяларда асосий ахамият ротавирусларга мансуб бўлсада, ноर्फолк вируси, аденовируслар (40,41-сероварлар), энтеровируслар, коронавируслар, калицивируслар. баъзи астровируслар ҳам маълум ахамиятга эга.

Ўткир бактериал ичак инфекциялар патогенезида эндотоксинлар ва экзотоксинлар асосий ахамиятга эга. Ичак шиллиқ пардасига таъсирига инфекциялари инвазив, секретор инфекциялар ва овқат токсикоинфекцияларига бўлинади.

Инвазив ичак инфекцияларида бактериялар ичак шиллиқ пардасига ёпишиб, кейин унга кириб кўпайиб токсин ҳосил қилади. Бактериялар ичакдаги тўсиқлардан ўтиб қонга тушиб кўплаб халок бўлиб эндотоксин ҳосил қилиб, эндотоксинемияга олиб келади. Эндотоксинемия

иситма, токсикозга сабаб бўлиб, диарея келиб чиқишига шароит яратади. Шигеллалар, энтероинвазив эшерихиялар асосан йўғон ичакда жойлашса, салмонеллалар, хеликобактериялар, иерсиниялар ингичка ичак шиллиқ пардасига инвазия қилиб хусусий бириктирувчи тўқимага (*lamina propria*) жойлашади. Бу инфекциялар лимфоген йул билан қонга тушиб, генерализация бериши мумкин.

Секретор диарея ичаклар шиллиқ пардасининг эпителиоцитларига «ёпишадиган» бактериялар томонидан чақирилади. Бу бактериялар ворсинкаларидаги адгезия антигенлари ҳисобига амалга оширилади. Бактериялар экзотоксинлар ҳосил қилади. Экзотоксинлар энтеротоксинлар ва цитотоксинларга бўлинади.

Вирусли диареяларда вируслар энтероцитларнинг махсус рецепторларига ёпишиб, кейин уларнинг ичига киради. Энтероцитлар ворсинкаларининг бир қисми шикастланади, ичакдаги суюқликни абсорбция қилувчи ва дисахаридларни синтез қилувчи ворсинка хужайралари шикастланади. Крипталардаги етилмаган секретор хужайралар сакланиб қолади. Ичак бўшлиғида парчаланмаган дисахаридлар йиғилиб қолиб, осмотик босим ортади, суюқлик ичак бўшлиғига қараб йўналади ва диарея келиб чиқади.

Овқат интоксикацияси кўпинча *Staphylococcus aureus*, *S.perfringens* А типи, *B.Cereus* каби бактерияларнинг овқат

махсулотларида кўпайиб экзотоксин ишлаб чиқариши билан боқлиқдир. Бундай ҳолатларда инкубация даври қисқа (1-4 соат) бўлади.

ДИЗЕНТЕРИЯ

Дизентерия интоксикация ва меъда-ичак трактининг шикастланиши синдромлари билан намоёнлашувчи антропоноздор.

Инкубация даври ўртача 2-3 кун бўлиб, 6 соатгача қисқариши мумкин. Дизентериянинг қуйидаги клиник шакллари мавжуд:

1. Ўткир дизентерия:

- а) колитик шакли;
- б) гастроэнтероколитик шакли.

Оғирлигига кўра енгил, ўта оғир, оғир, жуда оғир оқимли, хусусиятига кўра субклиник, чўзилган вариантларга бўлинади.

2. Сурункали дизентерия:

- а) рецидивли;
- б) тўхтовсиз рецидивли.

3. Бактерия ташувчилик:

- а) реконвалесцент ташувчилик;
- б) транзитор ташувчилик.

Касалликнинг шакли, кўриниши, шигеллалар миқдорига, хусусиятларига ва макроорганизм ҳолатига боғлиқ.

Дизентериянинг асосий клиник намоёнланиши колит шаклида бўлади.

Касаллик ўткир бошланиб, қалтироқ, иситма, лохаслик, иштаҳа пасайиши, адинамия, бош оғриғи, брадикардия, гипотония каби интоксикация белгилари намоёнлашади.

Меъда-ичак шикасти аввалига мавхум, кейин бутун ичакларга тарқалган оғриқ билан намоёнлашиб, кейин оғриқ. хуружли тус олиб, гипогастрий соҳасида, айниқса чап тарафда сезилади. Дефекациядан олдин оғриқ зўраяди, тенезма пайдо бўлади.

Пальпацияда йўғон ичак, айниқса сигма соҳасида оғриқ бўлади. Аввалига ахлат одатдагидай бўлсада, кейин суюқлашади, патологик аралашмалар кўшилади (шиллик, ипир-ипир қон, баъзан йиринг).

Енгил дизентерияда иситма қисқа муддатли (бирнеча соатдан

1-2 суткагача) бўлиб, қорин оғриғи ўртамиёна, асосан дефекация олдиндан бўлади. Баъзи беморлар тенезмадан шикоят қилишади. Ич келиши суткасига 10 мартагача бўлиши мумкин. Патологик аралашмалар визуал доимо аниқланмайди. Кўрикда тил қарахи, сигма спазми ва ўртамиёна оғриғи аниқланади.

Интоксикация ва диарея 1-3 кун давом этади.

Ректороманаскопия кўпинча ўчоқли катарал яллиғланиш аниқланади. Йўғон ичак шиллик пардасининг репарацияси 2-3 haftaга чўзилади.

Ўрта оғирликдаги касаллик яққол интоксикация ва колит синдроми билан кечади. Иситма 38-39°C гача кўтарилиб 2-4 кун туриши мумкин. 2-3 соат ичида колит синдроми намоён бўлади. Ич кетиши суткада 10-20 мартагача бўлиши мумкин.

Объектив кўрикда адинамия, тажанглик, терининг рангпарлиги, қон босимининг пасайганлиги, қорин пальпациясида сигмада яққол спазм ва оғриқ, йўғон ичакнинг бошқа қисмларида ҳам оғриқ бўлиши мумкин.

Эндоскопияда сигма шиллик пардасининг каторал-геморрагик, эрозия ёки ярали ўзгаришлари кўпроқ қайд этилади.

Интоксикация ва диарея 4-5 кунгача ва кўпроқ давом этиши мумкин.

Ичак шиллик пардасининг тўлиқ репарацияси 1-1,5 ойгача чўзилиши мумкин.

Колитик шаклли дизентериянинг оғир оқими тезда кучли токсикоз ёрқин колит синдроми билан намоёнлашади. Иситма 40°C гача кўтарилади. Кучли бош оғриғи, камқувватлик, бош айланиши, иштаҳа йўқлиги, баъзан кўнгил айнаб қусиш, ҳикичоқ каби интоксикация белгилари безовта қилади.

Кучли тенезма, сохта чақириклар ва диарея суткасига 20 мартадан ортиқ бўлиши ташқи сфинктернинг очилиб қолиши каби аломатлар ва ичнинг қонли некротик масса билан келиши кузатилади. Қон босими паст бўлиб, тахикардия бўлади, йўғон ичак пальпацияси оғриқ кучлигидан кийинлашади.

Эндоскопияда геморрагик-фибринли ярали ўзгариш аниқланиши мумкин. Шиллик парданинг тўлиқ репарацияси 2 ойгача чўзилиши мумкин.

Жуда оғир кечадиган касаллик кўққисдан бошланиб, иситманинг 41°C гача кўтарилиши, кучли интоксикация, диарея билан намоёнлашади. Инфекцион-токсик шок, гипертермия билан алмашади, энцефалопатия кўшилиши мумкин.

Дизентериянинг гастроэнтероколит шакли кўпроқ Зонне шигелласи билан кўзғатилади. Гастроэнтероколит шаклли дизентерия гастроэнтерит синдромидан бошланади ва кейин колит синдроми кўшилади. Касалликнинг енгил оқимида сувсизланиш белгилари унча билинмайди. Урта оғирликда кечаётган дизентериянинг гастроэнтероколит шакли 1-даражали сувсизланиш билан намоёнлашса, оғир оқимда II-III-даражали сувсизланиш кузатилади. Эндоскопияда катарал колит характерли.

Субклиник дизентерияда клиник белгилар бўлмай, объектив белгилар (эндоскопияда катарал ўзгариш, серологик диагностик титрлар) ва копрокультура мусбат бўлади,

Сурункали дизентерия тўғрисида касаллик 3 ойдан ортиқ чўзилса гап юритилади. Рецидивли шаклда ремиссия ва рецидив навбати билан алмашилиб турса, тўхтовсиз рецидивли шаклда ремиссия бўлмайди.

Шигелла ташувчилиги ўткир дизентериядан сўнг реконвалесцент ташувчилик тарзида ёки транзитор тарзда - 1 мартда мусбат копрокультура бўлиб, дизентериянинг объектив белгилари бўлмаган ҳолатда кайд этилади.

САЛМОНЕЛЛЕЗ

Клиникаси хилма-хил кечадиган антропозооноз инфекция бўлиб, асосий юқиш йули фекал-оралдир.

Салмонеллалар меъда-ичак тизимида, регионлар лимфа тугунларида парчаланиши натижасида ажралган эндотоксин келтириб чиқарган интоксикация синдроми ва ичаклар перистальтикаси кучайиши билан боғлиқ диарея синдромига сабабчидир.

Салмонеллезда ўртача инкубация даври 1-2 суткани ташкил этади. Лекин, инкубация даврининг 3-6 соатгача қисқариб 12-14 кунгача чўзилишни мумкинлиги маълум. Инкубация даврининг қисқариши бактериялар концентрациясининг юқорилиги билан боғлиқ бўлиб, клиника овқаттоксико-интоксикацияси

сифатида намоёнланиши мумкин. Чўзилиб кетган инкубация даври кўпинча салмонеллезнинг тифоид шаклига олиб келади.

Амалиётда қўлланиётган салмонеллезнинг [клиник таснифи куйида берилади.

Салмонеллезнинг клиник таснифи.

Салмонеллезнинг гастроинтестинал шакли интоксикация ва меъда-ичак трактининг шикасти синдромлари билан ифодаланади.

Гастрит шакли кўнгил айниш, қайт қилиш, эпигастрий соҳасида дискомфорт ёки оғриқ билан намоёнлашади.

I. Гастроинтестинал шакли	Оқими
а) Гастрит шакли б) Гастроэнтерит шакли в) Гастроэнтероколит шакли г) Энтерит шакли д) Энтероколит шакли е) Колит шакли	Енгил Ўрта оғир Оғир
II. Генерализацияли шакл а) Тифоид шакли б) Септик	Енгил Ўрта оғир Оғир
III. Субклиник шакл	Белгисиз
IV. Салмонелла ташувчилиги	Транзит ор Ўткир Сурунка ли

Фақат гастрит билан кечадиган салмонеллез кам учрайди.

Гастроэнтерит шаклида гастритга мўл ич кетиши, кўшилади. Нажас суюқ., қўланса, кўкимтир тусли бўлади. Эпигастрий соҳасида, киндик атрофида оғриқ бўлади. Ўрта оғир ва оғир оқимда сувсизланиш

кузатилади (жадвал 1). Одатда нажаснинг нормаллашиши 3-7 кунга боради.

Гастроэнтероколит шаклида юқорида қайд этилган белгиларга гипогастрит ва ёнбош сохаларидаги оғриқ қўшилади. Эпигастрит, ёнбош сохалар ва киндик атрофидаги оғриқни кўзда тутиб, хаёлан чизимлар ўтказилса, «салмонеллез учбурчаги» келиб чиқади.

Энтероколит шаклида гастрит синдромидан ташкари белгилар кузатилади. Яъни киндик атрофи ва йўғон ичаклар сохаларидаги оғриқ мўл ич келишининг кейинчалик колитик синдром билан алмашилиб туриши билан кечади.

Энтерит шакли киндик атрофидаги оғриқ мўл, кўкимтир, қўланса диарея ва интоксикация билан намоёнлашади. Колит шакли кам учрайди ва йўғон ичак сохасидаги оғриқ метеоризм билан ифодаланади.

Генерализацияли салмонеллез қорин тифи ёки сепсис каби кечиб, кўпинча бактериологик тасдиқдан кейин аниқланади.

Салмонеллезнинг субклиник шакли клиник белгилар бўлмаган ҳолда объектив белгилар аниқланиши билан ифодаланади. Бу шакл мусбат копрокультура, иммунологик (қондаги серологик титрнинг ташхисий ахамияти), эндоскопик (меъда ёки ичакларда шиллиқ пардалар тарафидан катарал ўзгариш) услублар билан аниқланади.

Транзитор салмонелла ташувчилиги жуда кам учрайди. Бир мартагина мусбат копрокультура ва касалликнинг объектив, субъектив белгиларининг истисноси асосида аниқланади.

ЭШЕРИХИОЗЛАР

Энтероинвазив ичак таёқчалари чақирган эшерихиоз -патоген ичак таёқчаларининг ҳар хил серотиплар билан борлиқ, интоксикация ва меъда-ичак тизимининг шикасти белгилари билан кечадиган ўткир ичак инфекцияси.

Инкубация даври 1 кундан 5 кунгача.

Касаллик уртамиёна интоксикация ва диарея белгиларидан бошланади. Колит синдроми яққолроқ

намоёнлашади. Қалтираш, беҳоллик, бош оғриғи, иштахасизлик, оёқ-қўлларда оғриқ бўлиши мумкин. Истима 37° дан 39°Сгача бўлиши мумкин.

Бир неча соатдан кейин қориндаги оғриқ вақти-вақти билан қайталанувчи тус олади, диарея суткада 10 мартагача бўлиши мумкин.

Нажасда шиллиқ, баъзан қон бўлиши мумкин.

Объектив кўрикда йўғон ичак спазми аниқланади. Эндоскопияда йўғоничак шиллиқ пардасида катарал, баъзан катарал-геморрагик яллиғланиш аниқланади.

Касаллик одатда 1-2 кунда утади. Йўғоничак спазми бир хафтгача чўзилиши мумкин. Йўғон ичак шиллиқ пардасининг репарацияси 2 хафтагача ва кўпроқ чўзилиши мумкин.

Энтеротоксиген ичак таёқчаси чақирган эшерихиоз интоксикацияси, вабосимон, ингичка ичак шикасти билан кечади. Бу касаллик одатда саёхатчиларга хос. Инкубация даври 27-72 соат. Касаллик ўткир бошланади. Беҳоллик, бош айланиши,

Қорин оғриғи, мўл ич кетиши, баъзан кўнгил айланиш, қайт қилиш кузатилади.

Кўрикда қоринда метеоризм, оғриқ унчалик кучли эмас, йўғон ичакда қарийб белги йўқ. Одатда касаллик енгил кечади. Лекин, тезда сувсизлантирувчи вариантлар ҳам бўлиши мумкин.

Энтерогеморрагик ичак таёқчалари чақирган эшерихиоз интоксикация, диарея йўғон ичакнинг проксимал қисмида кўпроқ шикаст кайд этилиши билан кечади.

Инкубация даври 2-4 сутка. Касаллик ўртача интоксикация билан ўткир бошланади. Баъзан бадан ҳарорати нормадан пастланиши мумкин. Энтероколит синдроми, яққол гемоколит синдроми билан алмашади.

Касаллик одатда 1 хдфтача давом этади. Лекин 5 % гача ҳолларда бир хафтадан кейин гемоколитик-уремик синдром келиб чиқиб, летал натижа билан тугаши мумкин. Эндоскопияда одатда катарал-геморрагик колит аниқланади.

ИЧАК ИЕРСИНИОЗИ

Ичак иерсиниози клиникаси хилма хил бўлган ўткир ичак инфекцияси бўлиб, ўткир ичак инфекцияларининг 3%га яқинини ташкил этади.

Инкубация даври 1-2 кундан 2 ҳафтагача бўлиши мумкин. Касалликнинг гастроэнтероколит, септик, гепатит, артрит, аралаш ва яширин шакллари бор.

Ичак иерсиниозининг гастроэнтероколит шакли қорин оғриғи билан ўткир бошланади. Оғриқ кўпроқ ёнбош соҳаларда бўлиб, иситма, баъзан қайт қилиш бўлиши мумкин. Нажас суюқ, қўланса, суткада 2-15 марта бўлиши мумкин. Баъзан нажасда шиллиқ қон бўлиши мумкин. Касаллик енгил оқимдан тортиб оғир оқимгача бўлиши мумкин. Сувсизланиш, иситма, интоксикация бошқа юқумли диареялардаги каби. Ажралиб турадиган белги-экзантемалар. Экзантема майдадан тортиб, экхимозгача бўлиши мумкин. Улар кўпинча симметрик ҳолда жойлашиб, бир ҳафтагача кузатилади.

Септик шакли иерсиниоз иммунитети сустлашганларда кузатилади. Касаллик ўткир бошланади. Бадан ҳарорати 38-39°C гача кўтарилиб, бош оғриғи, камқувватлик, мускуллар ва бўғимларда оғриқ лўқма ютганда томоқда оғриқ, халқум қизариши, қоринда оғриқ каби белгилар намоёнлашади. Қориндаги оғриқ кўпроқ ўнг ёнбош соҳасига жойлашади. Касалликнинг 2-4 кунлари майда нуқтали, розеолез ёки олачипор тошма пайдо бўлади. Тошмалар кўпинча симметрик жойлашиб, кўриниши ўзгариб туриши, узоқ давр сақланиб қолиши мумкин. Касаллик тўлқинсимон оқимда кечиб, баъзан аппендицит хуружи кузатилади. Оғирроқ ҳолатларда токсик гепатит, артритлар, менингит кўшилиши мумкин.

Иерсиниознинг гепатит шакли клиник жихатдан вирусли гепатит Ага ўхшаб кетсада, диарея ва экзантема белгилари бўлиши мумкинлиги назарда тутилиши керак. Антибиотикотерапиятезда гепатит синдромини бартараф этишга ёрдам беради.

Иерсинозли-артрит камдан кам ҳолларда алоҳида кузатилади. Бундай ҳоллар кўқисдан аниқланади. Кўпинча артрит синдроми иерсиниознинг бошқа шакллари билан бирга намоёнлашади.

Иерсиниознинг аралаш шакли юқорида қайд этилган синдромларнинг ҳар хил вариантда кўшилиб келиши билан намоёнлашади.

Ичакиерсиниозининг яширин шакли. Қоринда қисқа кучсиз оғриқлар ва ичнинг бўтқасимон 2-3 бор келиши билан намоёнлашади. Бундай касаллар ичак иерсиниозининг эпидўчоғида кузатилади.

Ичак иерсиниозининг ҳар қандай шаклидан кейин ўтган 1-2 ҳафтада инфекцион-аллергик асоратлар (полиартрит, миокардит, тугунчали эритема, ирит, Рейтер синдроми) кузатилиши мумкин.

ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗ

Хеликобактериоз - зооноз ўткир ичак инфекцияси бўлиб, меъда-ичак тизимининг шикасти белгилари билан кечадиган касалликдир.

Хеликобактериознинг локал (гастроинтестинал) ва генерализациялашган шакллари мажуд. Инкубация даври 2-5 кун.

Хеликобактериознинг гастроинтестинал шакли ўткир бошланиб, иситма, интоксикация белгилари, гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит синдромлари билан намоёнланилиши мумкин. Кўнгил айниши, қайт қилиш,

эпигастрий соҳасида оғриқ, сувсизланиш белгилари кузатилади. Баъзан олигурия, қисқа давом этувчи тиришиш белгилари кузатилади.

Генерализацияли хеликобактериоз гўдакларда, иммун танқислиги бор одамларда кузатилади. Касаллик сепсис ёки септикопиемия сифатида намоёнланиши мумкин.

Хеликобактериознинг субклиник шакли клиник белгиларсиз кечиб, инфекция чокида аниқланади.

Хеликобактериознинг сурункали шакллари бирламчи-сурункали бўлиб хилма-хил кўринишда

бўлади. Баъзан хеликобактериоз хроническисга ўхшаб кетади.

ШАРТЛИ ПАТОГЕН МИКРООРГАНИЗМЛАР ЧАҚИРГАН ДИАРЕЯЛАР (ШПМЧД)

Бу хилдаги диареялар озиқ-овқат маҳсулотларида, ичак шиллиқ пардасида экзотоксин ишлаб чиқариш хусусиятига эга бўлган бактериялар тарафидан қўзғатилади ва гастрит, гастроэнтерит синдромлари билан кечади.

Энтеротоксин ишлаб чиқарувчи бактериялар *Protens*, *Vulgaris*, *Protens mirabilis*, *Bacillus cereus* диарея сабабчиси сифатида кўпроқ қайд этилади. *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*., *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio* гуруҳларига мансуб бактериялар ҳам энтеротоксин ишлаб чиқаради.

Бу бактериялар чақирган диареяларда инкубация даври ўртача 1-2 суткадир.

Касаллик кўнгил айланиши, қайт қилишдан ўткир бошланади. Кейин диарея қўшилади. Нажас суюқ., сувдай, суткасига бир мартадан 15 мартагача бўлиб, патологик аралашмаларсиз бўлади.

Объектив кўрикда касалларда терининг оқарганлиги, баъзан цианоз, оёқ.-қўлларнинг совуши кузатилади. Тил оқ., кулранг қараш бўлади. Пальпацияда қорин юмшоқ, эпигастрийда, баъзан киндик атрофида оғриқ аниқланади. Кўп қайт этиб, ичи кўп кетганларда дегидратация, деминерализация, ацидоз кузатилади. Гемограммада лейкоцитоз бўлиши мумкин.

СТАФИЛОКОКК ЭНТЕРОТОКСИНИ БИЛАН ЗАХАРЛАНИШ

Овқатдан захарланишга киради. Стафилококклар тушган озиқ-овқат маҳсулотларининг истеъмолидан кейин ривожланади.

Инкубация даври 2-4 соат.

Касаллик жуда ўткир бошланади. Ўткир гастрит, токсикоз билан намоёнлашади. Эпигастрийда кучли оғриқ пайдо бўлиб, бемор қайт килади. Бадан харорати

нормал ёки субфебрил бўлиб, гипотония, коллапс, терининг оқариши, қўл-оёқларнинг совуши кузатилади. Ич кетиши одатда 3-5 марта, суюқ., патологик аралашмаларсиз бўлади.

Касаллик қисқа давр давом этиб, даво натижасида тез ўтиб кетади ва 1-3 кунда бутунлай соғайиш билан тугайди.

РОТАВИРУСЛИ ГАСТРОЭНТЕРИТ

Ротавирусли гастроэнтерит ўткир инфекцион касаллик бўлиб, гастроэнтерит ва кўпинча ўткир респиратор инфекция белгиларининг қўшилиши билан кечади. Кўпинча болаларда учрайди.

Инкубация даври 1-5 сутка, лекин одатда 1-2 суткани ташкил этади.

Касаллик қайт қилиши, диарея, эпигастрий ва киндик атрофи сохаларида оғриқ билан намоёнлашади. Қайт қилиш 1-2 кун кузатилади. Ич кетиши суткасига 5-10 марта бўлиб, сув каби, кўпикли, сариқ, кескин хидли, одатда патологик аралашмаларсиз бўлади. Баъзан ич кетиши суткасига 20 мартагача бўлиши мумкин.

Диарея гўдакларда 2 ҳафтагача, катта ёшли одамларда 1 ҳафтагача бўлиши мумкин.

Интоксикация беҳоллик, адинамия, бош оғриғи билан намоёнлашади. Иситма одатда 38°C атрофида бўлиб 1-3 кун давом этади.

Респиратор синдром халқум гипермияси, қуруқ йўтал, бурун битиши каби белгилардан иборат бўлиб 4-5 кўп давом этади.

Касаллик одатда бир ҳафталикдир.

ИЧАК ДИСБАКТЕРИОЗИ

Ўткир ичак инфекцияларида келиб чиқадиган дисбактериоз асосан II-III даражали бўлади. Ичакдаги ферментативхусусиятли эшерихиялар сони камайиб кетади. Шу асосда шартли патоген бактериялар (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*), *Candida* уруғига мансуб замбуруғлар, стафилококклар концентрацияси ортади.

Ичакнинг хос микрофлорасида антогонистик хусусият сусаяди. Бу эса асосий касаллик оқимини оғирлаштиради.

Реконвалесценция даврида ҳам дисбактериоз сақланиб қолиши мумкин.

Антибиотикотерапия дисбактериозни кучайтириши мумкин.

ДИАРЕЯ ТАШХИСОТИ

Ўткир ичак инфекцияларида ташхисот клиник, эпидемиологик, бактериологик, эндоскопик маълумотларга асосланади. Хар қандай ўткир ичак инфекциясининг асосий клиникаси гастроэнтероколитнинг хар қандай даражали намоёнланилишидир.

Клиник кўриқда интоксикация, сувсизланиш, меъда-ичак шикастининг локализациям, нажаснинг белгилари аниқланади.

Ўткир гастрит эпигастрий соҳасида дискомфорт, вақти-вақти билан оғриқ, кўнгил айниши, қайт қилиш, пальпацияда эпигастрийда оғриқ билан ифодаланади.

Ўткир энтерит қоринда гулдираш, сув каби ич кетиши, киндик атрофи ва бутун қорин бўйича оғриқ хуружлари билан ифодаланади. Нажас кўпикли, ҳазм бўлмайд қолган овқат қолдиқлари билан, сариқ ёки кўқимтир рангли бўлади. Сувсизланиш энтеритга хос.

Ўткир колит вақти-вақти билан қориннинг пастки қисмида хуружли оғриқлар, тенезма, дефекацияга ёлғон чакириқ, дефекациядан кейин ичак бўшамаганлиги ҳиссиёти, тез-тез, кам ич келиши, нажасда шиллиқ, қон аниқланиши, пальпацияда йўғон ичакнинг шикастли қисмларида зичлашиш ва оғриқ, билан ифодаланади.

Колит синдроми кўшилган касалликларда кучли интоксикация, инфекцион-токсик шок (ИТШ), энцефалопатия кузатилиши мумкин.

Колит синдромининг деталли ташхисоти колоноскопия ёки ректоскопия усулида аниқланади.

Ўткир ичак инфекцияларининг ташхисотида клиник - эпидемиологик ёндошиш аҳамиятли.

Ўткир гастрит ва ўткир энтерит синдромлари салмонеллезнинг гастроинтестинал шаклида, стафилококкли овқатдан захарланишда, энтеротоксиген эшерихиялар чақирган УИИда, ичак иерсиниозида, шартли патоген бактериялар чақирган диареяларда, ротавируслар чақирган инфекцияларда ётақчи синдромлар ҳисобланади.

Ўткир колит синдроми дизентерияга хосдир.

Ўткир энтероколит синдроми дизентерия, энтероинвазив эшерихиялар чақирган энтериозлар, хеликобактериоз, салмонеллезда учрайди.

Ўткир гастроэнтероколит синдроми дизентерия, салмонеллез, ичак иерсиниози ва бошқаларнинг бир кўриниши бўлиши мумкин.

Ўткир ичак инфекцияларининг патогенезига кўра бўлинса «инвазив» ва «секретор» диареялар назарда тутилади.

«Инвазив диареяларга» дизентерия, салмонеллез, энтероинвазив эшерихиялар чақирган эшерихиозлар, ичак иерсиниози, хеликобактериоз киради. Бу касалликларнинг клиникаси хилма-хил бўлиб интоксикация кучлироқ, гемограммада лейкоцитоз аниқланиши билан ажралиб туради.

«Сектор диареяларга» энтеротоксиген эшерихиялар чақирган эшерихиозлар, шартли-патоген бактериялар чақирган диареялар, «вирусли диареялар» мансуб бўлиб, асосан гастрит, энтерит синдромлари, гемограммада «яллиғланиш» белгилари йўқлиги билан ифодаланади.

«Инвазив диареялар» давосида антибактериал терапия ҳам назарда тутилса, «секретор диареяларда» асосий даво патогенетик даводир.

**Дизентерия ва бошқа диареяли
инфекцияларнинг сиёсий
ташхисоти**

Белгилар	Дизе- н- терия	Салм о- неллез	Эшерихиоз	Исрс и- ниоз	Стафи- ло- кокк инток- си- кация	Ротани- р\сли гастро- энтерит
Инкубация данри	2-3 сут.	12-24 соат	1-5 сут.	1-2 сут.	1-3 соат	15 соат-дан 3-сут.
Иситма:						
Йўқ	+	-	++	-	++	++
Субфебрил	++	++	+	+	+	++
38-39°C	++	++	-	++	+	-
39°C дан юқори	+	+	-	++	-	-
1-2 кун	+++	+	++	+	++	+++
3-4 кун	+	++	-	++	-	-
5 кун ва кўпроқ	-	++	-	++	-	-
Бош оғриғи	++	+++	+-	++	-	+
Бехоллик	++	++	-	++	+++	+
Иштахасизлик	++	++	-	++	+++	+
Қорин оғриғи						
Барча жойда	+	+	-	+	-	+
Эпигастрийда	+	++	+	+	+++	++
Киндик	+	++	+	++	++	++
атрофида	+++	++	++	++	-	-
Эпигастрийда						
Тенезма	+++	+	+	+-	-	-
Дефекацияга ёлғон чақирик	+++	+	+	+-	-	-

Нажас						
Бўтқасимон	+	+	++	+	++	+
Сувдай	+	+	++	++	+	++
Шиллиқ	+++	++	++	+	-	-
билан	+++	+-	+	+-	-	-
Кон билан						
Сугкасига ич кетиши						
5 мартагача	++	+	+++	+	++	+
6-10	+++	++	+	+	-	++
Диарея						
давомати	++	++	+++	+	++	++
3 кунгача	+++	++	+	+	-	-
1 ҳафтагача	+++	+-	-	++	-	-
1 ҳафтадан кўп						
Кўнгил айнаш, қушиш	+	++	-	+	+++	++
Респиратор синдром	-	-	-	-	-	+++
Гипотония	+	++	-	+	+++	+
Сигма спазми	+++	+	++	+	-	-
Бутун йўғон	++	+	+	+	-	-
ичак спазми	-	+	-	++	-	-
Йўғон ичакнинг ўнгининг спазми						
Калоноскопия:						
Нормал шиллиқ	-	-	+	-	+++	+++
Катарал	++	++	++	++	-	-
ўзгариш	+++	+	+	+-	-	-
Геморрагия,						

Шартли белгилар:

Жуда кам +-
Кам +

Кўп ҳолда ++

Жуда кўп ҳолда +++

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗ КОЛИТ

Антибиотикларни асоссиз куллаш ҳоллари анчадан бери маълум. Антибиотик ишлатиш натижасида дисбактериоз, бактерияларнинг чидамлилиги ортиши эҳтимоллари билан врачлар таниш. Лекин, антибиотикларнинг ноўрин қўлланиши псевдомембраноз колитга сабаб бўлиши аксарият врачларга маълум эмас.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Псевдомембраноз колит чиқишида антибиотикларни ноўрин, асоссиз қўллаш асосий сабаб ҳисобланади. Хар хил антибиотиклар нормал ичак микрофлорасининг ўзгаришига олиб келиб, баъзи патоген микроорганизмларнинг ҳаддан ташқари кўпайиб кетишига шароит яратади. Кўпчиллик ҳолларда ичакларда дисбиоз келиб чиқиши анаэроб граммусбат таёқчасимон бактериялар -*Clostridium difficile*нинг кўпайиб кетишига йул очиши псевдомембраноз колит келтириб чиқаради. Баъзан эса, псевдомембраноз колитнинг келиб чиқиши фақат антибиотик таъсиригагина бориб такалади.

Псевдомембраноз колит кўпроқ клиндамицин, ампициллин, цефалоспоринлар билан боғлиқ. Лекин, бошқа антибиотиклар ҳам, хатто *C. difficile* ўсишини *in vitro* тўхтатувчи метронидазол ҳам псевдомембраноз колит сабабчиси бўлиши мумкин.

C. difficile 2 хил (А,В) токсин ишлаб чиқаради.

Ичаклар

шиллик пардасида *C. difficile* токсинлари таъсирида (А-энтеротоксин, колоноцитлар шикастани келтириб чиқаради, В-цитотоксин, цитопатик таъсир ва энцефалопатияга сабабчи бўлиши мумкин) морфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб ичаклар шиллик пардасида эндоскопик нормал кўринишдан тортиб, катарал, катарал-геморрагик ўзгаришларгача қайд этилади. Эндоскопик кўринишнинг хусусияти шундан иборатки,

ўзгаришлар ўзига хос псевдомембраналар остида намоёнлашади. Псевдомембраналар диаметри 2-10 мм келадиган, баъзида ёппасига қоплайдиган, некротик эпиделиоцитлар, лейкоцитлар, фибрин, шиллиқдан иборат ичак шиллигидан кучадиган пардадир. Баъзи ҳолларда псевдомембраналар остида эрозия ёки яра намоёнлашиб ярали колит билан киёсий ташхис ўтказишни тақозо килади. Агар псевдомембрана келиб чиқишга *C. difficile* сабабчи бўлмаган бўлса, морфологик ўзгаришлар ёрқинлиги унча яққол бўлмайди.

C. difficile атроф мухитда спорали шаклда узок давр сақланиб қолиши мумкинлиги, бу бактериянинг нозокомиал инфекцияга сабабчи бўлишни осонлаштиради.

Псевдомембраноз колитларнинг қарийб ярмида *C. difficile* аниқланиши мумкин. Лекин, текширилган соғлом одамларнинг 1%гачасида ҳам клиникасиз ушбу бактерия аниқланиши мумкин.

Псевдомембраноз колит келиб чиқиш эҳтимоли кам қувватлиларда, иммунитет кучсизларда, к.арияларда ёки болаларда, оғир жаррохий амалиёт ўтказганларда юқорироқдир.

Шундай қилиб, псевдомембраноз колит келиб чиқишига туртки сифатида антибиотиклар ахамиятли бўлиб, баъзан *C. difficile* кўпайиб диарея ва интоксикацияга сабабчи бўлса, баъзан ичакда сурилмаган, ёки организмда тўлиқ, метаболизмга учрамаган антибиотикнинг ўзи сабабчидир.

Клиника: Псевдомембраноз колит қоринда хуружли оғриқлар, диарея, иситма билан кечувчи, йўғоничакда антибиотиклар номутаносиб қўлланилиши натижасида келиб чиққан яллиғланиш билан боғлиқ касалликдир.

Касаллик белгилари одатда антибиотикотерапия даврида диарея билан бошланади. Лекин, антибиотик билан даволанган одамда, даводан кейинги 1-кундан бошлаб, 6 ҳафтагача даврда диарея синдроми ва псевдомембраноз колитнинг бошқа белгилари намоён бўлса ҳам ташхисот тўғрисида фикр юрғазиш керак. Клиник жихатдан белгилар бир-икки мартали суюк ич

кетишидан, кучли фаол колитгача, гемоколитгача бўлиб иситмали холат, қорин оғриғи, лейкоцитоз, оксил йўқотиш, хатто энцефалопатиягача намоён бўлиши мумкин.

**Биз псевдомембраноз колитнинг қуйидаги
таснифини тавсия этамиз**

Этиология	Клиник оими	Асоратлари
Антибиотик (Кнйсилиги курсатил-син)	Енгил шакли Ўрта оғир шакли	Дегидратаци я
Антибиотик на <i>C.dificille</i>	Оғир шакли	1,11,III,IVла р. Токсик

Касалликнинг енгил шаклида беморнинг ахволи унчалик ўзгармайди, баъзан қоринда метеоризм хисобига дискомфорт бўлиб, ич кетиши суткасига 1-5 марта бўлиши мумкин. Гемограммада лейкоцитлар сони нормада ёки сал кўпайган бўлиши мумкин. Колоноскопияда йўғоничакнинг дистал Қисмида (проктосигмада) катарал ўзгариш, баъзан айрим псевдомембраналар қайд этилади. Йўғон ичак шиллик, пардасининг суртмасида, предмет ойнасида парчаланган колоноцитлар, лимфоцитлар, айрим нейтрофиллар аниқланади.

Ўрта оғирликда кечаётган псевдомембраноз колит суткасига 5-10 марта ич кетиш, вақти-вақти билан қорин оғриғи, қувват камайиши, иштаха сусайиши, субфебрил иситма билан намоёнлашади. Қонда лейкоцитлар сони $15 \cdot 10^9$ мл гача бўлиши мумкин. Эндоскопияда йўғон ичакда катарал ўзгаришдан тортиб катарал-геморрагик, эрозив ўзгаришгача қайд этилиши мумкин. Яллиғланган шиллик парда осон олинадиган айрим-айрим пардачалар билан қопланиши мумкин. Уларнинг микроскопияси деструктив колоноцитларни, фибринни, лимфоцитлар ва нейтрофилларни кўрсатади.

Оғир псевдомембраноз колитда суткасига ич кетиши 10-15 марта бўлиб, вақти-вақти билан қорин оғриқ хуружли, беҳузурлик, қувватсизлик, фебрил иситма, гипопроteinемия, лейкоцитоз ($20-30 \cdot 10^9$ /мл гача) қайд этилади. Йўғон ичак эндоскопиясида кучли катарал псевдомембраноз колитдан-геморрагик- эрозив-ярали колитгача аниқланади. Шиллик суртмасининг препарати микроскопия қилинганда деструктив колоноцитлар, лимфоцитлар, нейтрофиллар, моноцитлар ёки макрофаглар, баъзан эритроцитлар аниқланади.

Ўта оғир псевдомембраноз колит юқори иситма ёки гипотермия, тахикардия, ич кетишининг суткасига 20 ва ундан ортиқ бўлиши, лейкоцитоз ёки лейкопения, етилмаган лейкоцитлар сонининг ортиши, гипопроteinемия, энцефалопатия белгилари, камқувватлик каби симптомлар билан намоёнлашиб, септик статус аниқланади.

Колоноскопияда йўғон ичак шиллик пардасида кучли яллиғланиш, геморрагиялар, эрозиялар, яра аниқланиши. мумкин. Шиллик парда суртмасининг микроскопияси оғир шаклдаги каби.

Баъзида касаллик бошида, диареядан олдин ўткир қорин клиникаси бўлиши мумкин. Оғир ва ўта оғир псевдомембраноз колитда энцефалопатия, шок, ичак перфорацияси, токсик мегаколон, сувсизланишнинг III, IV даражалари кузатилиши мумкин.

Ташхис қўйиши учун фекалийда *C. difficile* ажратган энтеротоксин - токсин А индикацияси ахамиятли. Фекалий экмасида стафилококклар, претой ва псевдомонас ўсишини қайд этиш мумкин.

Ультрасонографик текширишда йўғон ичак деворларининг сезиларли қалинлашгани аниқланади. Эндоскопик (колоноскопия, ректороманоскопия) беморнинг ахволи ва заруратга қараб ўтказилади.

Эндоскопия пайтида йўғон ичак шиллик пардасидан олинган мўлжалли биоптат ташхисотни чуқурлаштиради. Псевдомембраноз колит учун характерли гистологик кўриниш одатда қуйидагичадир. Шиллик парданинг юзаки эпителийсида қўшилиб кетган эрозиялар аниқланади. Крипталардаги некротик тўқимада нейтрофиллар инфильтрацияси, шиллик, фибрин

бирикиб парда ҳосил килади. Эпителий қаватида деструктив колоноцитлар кўпайгани, интараэпитериал нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноцит-макрофаглар кайд этилади. Эпителийнинг базал мембранаси қалинлашган бўлиб, стромада хужайралар зичлиги кескин ошади. Қон томирларида стаз ҳолати кайд этилади.

Гистологик маълумот клиник ва микробиологик маълумотлар билан бирга таҳлил қилинади.

Давоси: Псевдомембраноз колит давоси антибиотик қўллашни тўхтатишдан бошланади ва қуйидаги йуналишлар бўйича олиб борилади:

- *C. difficile*га қарши этиотроп даво;
- энтеросорбция;
- дисбактериоз давоси;
- регидратация ва патогенетик даво.

Этиотроп даво сифатида метронидазол (0,5 дан 3 маҳдл 14 кун), ванкомицин (125 - 500 мг.дан суткасига 4 маҳ.ал ичирилади, 10 кун давомида).

Энтеросорбентлардан полифепан (100 мл сувга 1 ош қошиқдан аралаштириб, суткасига 8-12 мартагача 7-10 кун давомида), лигносорб ёки холестирамин ишлатилади. Наҳас нормаллашгач энтеросорбент тўхтатилади.

Дисбактериознинг давоси эубиотиклар (лактобацилла, бифидобактерияларнинг айрим штаммларидан тайёрлаган препаратлар), бактисубтил, бифидумбактерин, бификол, колибактерин, лактобактерин, нормофлор, энтерол, нутролин-В. Бу препаратлар биринчи 5 кунда максимал дозада тайинланиб, кейин 1-3 ой давомида қўлайдиган миқдорда берилади.

Патогенетик даво сув-электролит муносабатини тиклашга, моддалар алмашилишини нормаллаштиришга қаратилади.

Профилактикаси: Псевдомембраноз колитнинг профилактикаси биринчи навбатда антибиотикларни тайинлашда ҳар тарафлама асослаш, мутаносиб миқдор белгилашдан иборат. клиндамицин, ампицилин, цефалоспоринлар псевдомембраноз колитга туртки бўлишини доимо инобатга олиш керак. Шахсий гигиена, асептика, антисептика қоидаларига тўлиқ амал қилиш

лозим. Айниқса оғир касаллар билан ишлашда, уларнинг иммунитетини кучсизланганлиги назарда тутилган ҳолда муолажаларни ўрнатилган тартибда, гигиена қоидаларига қатъиян амал қилган ҳолда амалга ошириш лозим

Ичак кандидози

Охириги йилларда шартли патоген замбуруғлар келтириб чиқарган оппортунистик инфекциялар ҳархил клиницист мутахассислар амалиётида асосий ўринни эгаллайди.

Шуни айтиб ўтиш жоизки, бу замонавий тиббиётнинг ўсма касалликларни, ва юқумли касалликларни даволашдаги ютуқлари натижасидир. Бундан ташқари охириги йилларда организмда иммунсупрессия ҳолатини келтириб чиқарувчи ташқи таъсирлар кучайиши ва ОИВ-инфекциясининг тарқалиши билан характерланади.

Замбуруғларнинг *Candida* тури келтириб чиқарган патологик ҳолатлар ҳам оппортунистик микозларга киради.

Кўзгатувчининг характеристикаси

Candida турига кирувчи замбуруғлар *Ascomyces*га яқиндир. *Candida* турига кандидозни келтириб чиқарувчи *C.albicans*, *C.tropicalis*, *C.parapsilosis*, *C.glabrata*, *C.dubliniensis*, *Clusitaniae*, *C* типлари киради. *Candida* spp одам микрофлорасининг симбионт компонентларидан биридир. Кандидоз клиник белгилари бўлмаган 10-25% аҳолида *Candida* оғиз бўшлиғида(65-80%),ичак субстратларида ва гастродуоденит яралар детритида(17 %)учрайди. Нормал шароитда инсон организмда *Candida*нинг асосий яшаш жойи ичак ҳисобланади.. Ичакнинг микроб популяциясида бу замбуруғларнинг миқдори кам. *Candida* колонияларининг ўсиши купинча иммунитет тизими билан бошқарилади. Бу жараёнда

асосий ўринни носпецифик иммунитет занжирлари моноклеар фагоцитлар (моноцитлар, макрофаглар) ва полиморфядроли лейкоцитлар эгаллайди. Ичак симбионт бактериялари *Candida* субпопуляциясининг ўсишини чегаралашда алоҳида ўринни эгаллайди. Ошқозон-ичак йўлини қоплаган нормал микрофлора антибактериал фаолликка эга бўлган моддалар (асосан, бактериокинлар ва қисқа занжирли ёғ кислоталари) ишлаб чиқаради, бу эса патоген микроорганизмларнинг организмга тушиши, кўпайиши ва шартли-патоген микроорганизмларнинг ривожланишининг олдини олади. Ичак таёқчалари, энтерококклар, бифидобактериялар, лактобактериялар антогонистик хусусиятларга эга.

Кандидоз – бу патологик жараён бўлиб, унинг асосида Candidанинг ошқозон-ичак йўлида бирламчи ва бошқа тўқималарда (жинсий йўллар, бронхлар, паренхиматоз органлар шиллиқ қаватларида) ўсиши тушунилади.

Candidанинг вирулентлик омиллари

Candida замбуруғ турлари эпителиал ҳужайраларга нисбатан адгезив хусусиятга эга. Унинг шиллиқ қаватга келиб ёпишиши пастки тўқималарга кириб олишига асос бўлади. Адгезия хусусияти Candidанинг ҳар хил турларида фарқланади; бу хусусият *C.albicans*, *C.tropicalis*, *C.dubliniensis*да кўпроқ, *C.glabrata*, *C.krusei* да камроқ намоён бўлади. Candidанинг шиллиқ қаватга ёпишишига тўсқинлик қилувчи ҳимоя барьер бўлиб эпителиал ҳужайра деворидаги муцин гликопротеин ҳисобланади.

Микроорганизмнинг агрессия омиллари бўлиб муцинни парчаловчи протеаза ва гликозидазалар ҳисобланади.

Вирулентлик омилларидан бири тезда псевдомицелия ипларини ҳосил қилиш хусусиятидир; бу хусусият кўпроқ *C.albicans*да намоён бўлади. Микроорганизмнинг

вирулентлиги генотипига боғлиқ равишда тур ичида ўзгарувчанликка эга.

Кандидоз ривожланишининг омиллари

Кандидознинг ошқозон-ичак йўлида ривожланиши ва унинг лимфогематоген диссеминациясига олиб келувчи умумий омиллар оппортунистик инфекция кўринишида намоён бўлади ва уларда иммун тизимининг етишмовчилиги кузатилади. Бу қуйидаги ҳолатларни ўз ичига олади:

- 1) Физиологик иммунтанқислик (чақалоқлик даври, сенил иммунтанқислик, ҳомиладорлик, стресс ҳолатлари).
- 2) туғма иммунтанқислик диДжорджи синдроми, Незелоф, Шедиак Хигаии ва бошқа синдромлар.
- 3) ОИВ-инфекцияси, терминал даври (ОИТС) ОИВ-инфекцияси клиник кўринишининг 70%ни микозлар ташкил этади.
- 4). Онкологик касалликлар (гемобластозлар ҳам шунга мансуб; оғир гранулоцитопения билан намоён бўлувчи $<1 \times 10^9$ гранулоцитлар, ўсма касалликлар химиотерапияси). Ўсма касалликларида химиотерапия фонида кандидознинг ривожланишини иммун тизими функциясининг тушиши билан боғлашади. Бундан ташқари цитостатиклар ва нур билан даволаш ичак эпителиал қавати ҳимоя функциясини пасайтириб Candidанинг бошқа органларга ўтишига ёрдам беради деган тахминлар ҳам бор. Химиотерапия вақтида энтероцитларга ёпишган замбуруғларнинг миқдори ортади.
- 5) Аутоиммун ва аллергик касалликлар (асосан глюкокортикостероидлар буюрилганда).
- 6) Органлар трансплантацияси (трансплантацидан кейинги даврда иммундепрессантларнинг қўлланилиши) Суяк кўмиги трансплантацияси режалаштирилаётган беморларнинг 50%ида трансплантациягача тизимли кандидоз клиникаси мавжуд бўлади.

7) Эндокринопатиялар (декомпенсацияланган қангли диабет, аутоиммун полигландуляр синдром)

8)Бошқа касалликлар ва ҳолатлар (шок ҳолатлари,анемия,гепатит,жигар циррози, сурункали инфекциялар, мальабсорбция синдроми ва бошқа).Ичакда қон айланишининг бузилиши билан кечадиган патологик ҳолатларда замбуруғларнинг бошқа органларага транслокацияси кучаяди. Овқат ҳазм бўлиши ва сўрилишининг бузилиши ичак бўшлиғида микроорганизмларнинг кўп ўсишига олиб келади.

9) Антибиотиклар билан даволаш. (асосан кенг спектрга эга препаратларни узоқ вақт қўллаш). Антибактериал препаратларни қўллаш ичакдаги микроб биоцензининг бузилишига ва candidанинг кўп ўсишига олиб келади.. (3-4 ҳафта давомида туберкулезга қарши даво препаратларни қўллаш 58-62% ҳолатда кандидоз билан бирга кечса. Идиопатик антибиотикассоциацияланган диарея келиб чиқиши юборилган антибиотик дмқдорига боғлиқ,бу касаллик тана ҳароратининг кўтарилмаслиги ва лейкоцитларнинг қондаги миқдори ошмаслиги ва clostridium difficileнинг лабораториявий тасдиғисиз кечади.Идиопатик антибиотикассоциацияланган диареянинг келиб чиқиши 1/3 ҳолатда ичак кандидози билан боғлиқ.

10)Балансланмган овқатланиш (овқат рационидида оқсил ва витаминларнинг етишмовчилиги).Экспериментал тарзда организмга оқсилнинг кам миқдорда тушиши макрофагал занжирнинг фагоцитар ва бактерицид фаоллиги камайиши,тугалланмаган фагоцитоз ва ичак барьерининг candida albicans учун ўтказувчан бўлишига олиб келади.

Ичак кандидози патогенези

Замонавий тасаввурларга кўра ичак кандидози ривожланишини икки патогенетик механизмга ажратиш мумкин: инвазив ва ноинвазив кандидоз.

Инвазив кандидоз candida замбуруғи ипли шаклининг тўқимага кириши билан боғлиқ. Юқумли жараённинг биринчи этапида эпителиоцитларга candidанинг адгезияси, сўнгра эпителиал қаватга инвазияси ва базал мембранадан ташқарига ўтиши кузатилади. Микроб агрессиясининг макроскопик кўриниши ичак деворида ҳар хил ўлчам ва шаклдаги эрозив ярали ўзгаришлардан,полипсимон ва сегментар ҳосилалардан иборат.

Инвазиянинг кучайиб бориши замбуруғларнинг лимфогематоген диссеминациясига олиб келади (бошқа тўқималар шиллиқ қаватларининг тизимли кандидози,висцерал органлар шикастланиши билан кечадиган тарқалган кандидоз).

Инвазив кандидоз маҳаллий иммун тизим хусусиятларига боғлиқ равишда кўпинча кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган (оғиз бўшлиғи, кизилўнгач), камрок цилиндрик эпителий билан қопланган (ошқозон,ичак) орган ва тўқималарда кузатилади. Ноинвазив кандидоз замбуруғнинг ипли шаклга ўтмасдан,балки орган бўшлиғида кўп ўсиши билан характерланади. Бу ҳолатда ичак бўшлиғи ва ичак деворида овқат ҳазм қилиш жараёнлари бузилади, микроб компонентлари ва метаболитларининг қонга ўтиши ва ҳар хил даражада намоён бўлувчи системали иммуняллиғланиш ҳолати юзага келиши кузатилади.

Шундай қилиб ичакдан ташқари органлар шиллиқ қаватлари ва паренхиматоз органлар шикастланиши билан кечадиган тарқалган кандидоз, сапрофит замбуруғларнинг

асосий қисми жойлашган ичакдан транслокациясидир. Ичакдан ташқари (масалан оғиз бўшлиғи ва гениталийлар) кандидози ичакдан бошланувчи тизимли кандидоз кўринишидир.

Куйида овқат ҳазм қилиш органлари кандидози таснифи келтирилган:

1. Орофарингеал кандидоз (хейлит, гингивит, глоссит, стоматит, фарингит)

2. Қизилунгач кандидози (қон кетиш асорати, стриктура)

3. Ошқозон кандидози

- Диффуз (специфик эрозив фибринозли гастрит)
- Фокал (иккиламчи ошқозон яраси)

4. Ичак кандидози:

- Диффуз инвазив
- Фокал (12 бармоқли ичак яраси учун иккиламчи, носпецифик ичак ярасида)
- Ноинвазив (candidанинг ичак бўшлиғида кўп ўсиши)

5. Аноректал кандидоз:

- Тўғри ичакнинг инвазив кандидози
- Кандидозли перианал дерматит

Ичак кандидозининг клиник характеристикаси

Шикастланиш даражасига қараб ичак кандидози клиник кўриниши ҳар хил бўлиши мумкин.

Диффуз инвазив ичак кандидозида: қоринда спастик характердаги оғриқлар, метеоризм, нажасда патологик ўзгаришлар (қон, шиллик), ва тизимли кандидоз белгилари (оғиз бўшлиғи ва гениталийлар шиллик қаватларида ўзгаришлар). Эндоскопик текширувда фибриноз ярали колит кўриниши.

Инвазив фокал кандидозда касаллик традицион даво муолажаларига резистент 12 бармоқли ичак яраси ва

носпецифик ярали колит кечишини эслатади. Ноинвазив кандидозда беморлар нажаснинг шаклланмаслигига, метеоризм, қоринда дискомфортга шикоят қилишади ва антимикотик препаратлар қўлланилганда ижобий клиник-лабораториявий ўзгаришлар юзага келиши билан характерланади.

Тўғри ичак инвазив кандидозида проктит белгилари (оғриқлар, тенезмлар, нажасда патологик ўзгаришлар) кузатилади. Кўпинча бу ўзгаришларга перианал кандидодерматоз белгилари кўшилади.

Ичак кандидози кўп ҳолатларда субфебрил иситма билан кечади.

Асоратлари

Ичак кандидозида асоратлар сифатида ичак перфорацияси, яралининг қўшни органларга пенетрацияси, қон кетиш, паренхиматоз органларнинг шикастланиши билан кечадиган кандидознинг генерализацияси, замбуруғли сепсиснинг юзага келиши кузатилади.

Паренхиматоз органларнинг (жигар, ўт пуфаги, ошқозон ости беzi ва бошқалар)нинг шикастланиши якқол нейтропения (500 нейтрофиллар мм³ да) билан биргаликда ва ОИТСнинг терминал даврида кузатилади. Инвазив кандидозда ўлим курсаткичи 25-55% ни ташкил этади. Айрим гуруҳ беморлари учун (трансплантатлар реципиентлари, ўткир лейкозли беморлар) инвазив микозлар ўлим ҳолатининг асосий сабаби бўлади.

Диагностика

Ичак кандидози диагностикаси ва унга қарши даво муолажаларига кўрсатмаларни аниқлаш жуда муҳимдир.

Шиллик қаватлар кандидозини аниқлашда физиологик кандида ташувчанлик ва юкумли жараён орасидаги фарқни аниқлаб олиш зарур.

Кандидоз диагностикасида Candidани стерил бўлган биологик субстратлар (орқа мия суюқлиги, лаваж, перитонеал ва бошқалар) да ёки тўқималарда (кўпинча некрозли гранулема кўринишида) аниқлаш информатив ҳисобланади.

Кандидоз диагностикасида культурал ва морфологик усулларнинг сезувчанлигини ошириш учун шиллик қаватларнинг бир нечта биоптатларини текшириш тавсия этилади.

Биопсия усули билан олинган тўқимани 2 та стерил Петри идишчаларига ёки оғзи ёпиладиган стерил банкаларга солинади. 1тасига 10%ли формальдегид қуйилади ва гистологик текширув учун юборилади., иккинчиси микологик текширувга юборилади. Олинган материал қуёш нурларидан ҳимоя қилинган ҳолда микробиологик лабораторияга юборилиши керак. Материал олинганидан сўнг хона ҳароратида 1 соат ичида ёки +4С ҳароратда 3 соат ичида микологик текширувга етказилиши шарт.

Микроскопик текширувлар натив ва бўялган препаратларда олиб борилади.

ШИК реакцияси (хромли кислота билан ишлов бериш) ёки унинг модификацияси Гридли усулида бўяш кўзгатувчини тўқимада ёки суртмаларда хужайра девори полисахарид компонентларининг бўялиши ҳисобига аниқлаш имконини беради; ёндош тўқималарнинг бўялишининг олдини олиш мақсадида яшил, метанол ,сарик ва бошқа ранглар билан контраст бўялади.Бу ҳолатда фақат инвазияланган замбуруғларни аниқлаш мумкин, ёндош тўқималар

туғрисида ахборот олиш учун гематоксилин эозин билан бўялган препаратларга ҳам баҳо бериш керак.

Candida псевдомицелийсини бундан ташқари шиллик қават суртмасида ёки яра тубидан олинган суртмада (Романовский-Гимза билан бўялганда) аниқлаш мумкин.

Самарали даволаш мақсадида Candida қайси турга мансублиги ва антимикотик препаратларга сезувчанлиги аниқланиши зарур. Candida lusitane айрим штаммлари амфотерицинга, Candida krusei ва Candida glabrataнинг айрим штаммлари флуконазолга сезувчан эмас.

Candidанинг қонда аниқланиши фақат клиник кўринишлари мавжуд бўлсагина тарқалган кандидоз ташхисини қўйиш имкониятини беради. Шунга алоҳида эътибор бериш керакки, тарқалган кандидоз билан касалланган беморларнинг 70-80%да қон экмаларида Candidани аниқлаш жуда қийин.

Серологик усуллар асосан инвазив микозларни аниқлаш имкониятини беради. Замбуруғ ташувчилар ва замбуруғ антигенлари билан сенсibiliзацияланган соғлом шахсларда ёлғон мусбат натижалар, иммун танқислик ҳолатларида эса ёлғон манфий натижалар кузатилиши мумкин.

Даволаш: Шунинг таъкидлаб ўтиш жоизки, Candida турига оид замбуруғларни нажас тахлилидан бир марта аниқланиши, ичак диспепсияси клиник белгилари бўлиш- бўлмаслигидан қатъий назар беморга антимикотик препаратлар буюрилишига асос бўла олмайди. Ичак кандидозини даволашда ичак деворидан сўрилмайдиган препаратларни буюриш лозим. Ҳозирги вақтда ҳар хил антимикотик препаратлар мавжуд. Амфотерицин В, интраконазол,

кетоканозол, флуконазол каби препаратлар тизимли таъсрга эга бўлиб, улар маҳаллий, перорал ва томир ичига юборилиши мумкин. Бу препаратлар ичишга буюрилганда ошқозон ичак йулининг юқори қисмларида бутунлай сўрилиб замбуруғларнинг асосий популяциялари йиғилган йўғон ичакгача етиб келмайди. Бундан ташқари стизимли антимикотик препаратлар айрим ҳолларда нохуш таъсирлар, асосан токсик гепатит чақириши мумкин.

Асосан адсорбцияга учрамайдиган антимикотик препаратларга леворин, нистатин ва натамицин (пимафуцин) киради. Леворин ва нистатиннинг буюрилиши кўпинча нохуш таъсирлар (диспепсия аломатлари, аллергия, токсик гепатит)ни келтириб чиқариши мумкин.

Пимафуцин (натамицин) кенг спектрли бўлиб, фунгицид таъсирга эга. Пимафуцин ҳужайра мембранаси стеролларини боғлаб, ҳужайра мембранаси бутунлигини бузиб, унинг нобуд бўлишига олиб келади. Натамицинга асосан ачитқи замбуруғларидан *C.albicans* юқори даражада сезувчан. Пимафуцин нистатинга нисбатан юқори самарага эга. Пимафуцинга нисбатан резистентлик клиник амалиётда кузатилгани йўқ; Пимафуцин фақат ичак бўшлиғида таъсир қилиб ошқозон-ичак йулида қонга сўрилмайди.

Пимафуцинни қабул қилишнинг 1-2 кунлари кўнгил айланиш ва ич кетиш каби диспептик белгилар пайдо бўлиши мумкин, бу давони тўхтатишга курсатма бўла олмайди ва даволаниш жараёнида ўтиб кетади. Пимафуцин таъйинлашга ягона монелик бўлиб препаратнинг компонентларига юқори сезувчанлик ҳолати ҳисобланади. Пимафуцинни

хомиладор, эмизикли аёлларга ва гўдакларга тайинлаш мумкин. Ичак кандидозини даволаш учун ичакдан сўрилмайдиган антимикотик препаратлар билан 7-10 кун даволаш лозим. Нистатин 250000 дан суткасига 6-8 марта 14 кун давомида берилади. Шиллиқ пардалар кандидозини фақат маҳаллий препаратлар билан даволаш унчалик мақсадга мувофиқ эмас. Candidанинг вирулент штаммлари асосан ичакдан лимфогематоген йўл билан тарқалиши маълум. Шунинг учун ичак бушлиғида замбуруғларнинг ўсишига тўсқинлик қилмасдан туриб яхши натижа олиш қийин. Тизимли кандидозда нистатиннинг миқдори суткасига 46 млнга кўтарилиши мумкин. Айни маҳалда маҳаллий замбуруғга қарши препарат ҳам белгиланади. Тизимли кандидозда пимафуцин ўрта терапевтик дозада берилади. Оғир ҳолатларда тизимли таъсир этувчи препаратлар қўлланилади.

Ичак кандидозини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш тизимли кандидознинг профилактикаси ҳисобланади.

Даво натижаси касалликнинг асосий белгиларининг йўқолиши, микологик текширишда замбуруғлар сонининг нормаллашиши ҳисобланади. Баъзи ҳолларда даво курси қайтарилиши мумкин.

ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯСИНИ УЙДА ДАВОЛАШ

Болалардаги ўйининг енгил шакллари даволаш уйда ўтказилади. Катталар ва 5 ёшдан катта болаларни ўйининг ўртача оғирлик-даги шакллари ҳам уйда даволашга рухсат этилади, кдчонки бу беморлар суюқлик, регидратацион тузли эритмаларни истеъмол қилиш билан ўз вақтида организм йўқотган суюқликнинг ўрнини

тўлдиришсалар, ҳамда организмдаги суюқлик меъёрини тиклай ол-салар (иловага қаранг).

Уйда даволашда қуйидаги қоидаларга амал қилинади:

I. Патоген кўзғатувчиларни бартараф этиш, нейтраллаш ва тозаловчи ҳўкна.

1. Механик тозалаш, яъни ош2. Энтеросорбентлар (смекта, каломель, фаоллашпгтирилган кўмир ва х,.к.)ни қўллаб дезинтоксикация қилиш.

3. Микробга қарши терапия (фақат врач кўрсатмаси билан).

II. Патогенетик терапия:

Оғиз бўшлиғи регидратацияси (регидрон ва бошқалар).

Ферментотерапия (панкреатин, мезим форте, абомин, панкре-мен ва бошқалар).

Шифокор кўрсатмасига биноан ностероид яллиғанишга қарши воситалар (НЯҚВ — индометацин, ибупрофен, напроксен ва бошқалар).

Биологик препаратлар (бифидумбактерин, бификол, бактисуп-тил, бактериофаглар).

Фитотерапия (кўк чой, янтоқ тиканлари, анор пўстлоғи дамла-маси ва бошқалар).

Симптоматик терапия.

Соғликни умумий мустахкамловчи ва кучайтирувчи терапия.

УЙДА ДАВОЛАШНИНГ КЕЧИШИ

1. Ошқозонни ювиш орқали кўзғатувчипар ва уларнинг токсинла-рини механик йўқотиш (овқат токсикоинфекцияси типиди кечади-ган УИКларини):

а) қайта қусиш, кўнгил айнаш, эпигастрал соҳасидаги оғриқлар;

б) касалликнинг кечиш даври 2 суткадан кўп бўлмаганда;

в) яққол намоён бўлган интоксикацияда;

г) агар бемор овқат токсикоинфекцияси ўчоғидан келган бўлса,

эидкўрсатмага биноан ўтказилади.

Ёши катталарда, айниқса кекса кишиларда ошқозонни ювиш фақат миокард инфаркти, гипертония касаллига ва бошқа ноинфек-цион (нотоксиген) хусусиятли касалликларида қилинмайди.

Уй шароитида катта ёшдаги беморга тилининг томирига (тубига) қўлининг икки бармоғи билан босиш тавсия этилади. Бундан олдин у оч пушти рангли марганцовка эритмаси ёки тузли сув эритмасидан (1 литр илик, сувга 2-3 чой қошигида туз) камида 1 литр ичшпи ло-зим. Муолажа бемор тоза сув кайд килгунича давом зттарилади. Бола-лар ошқозонини ювшпда эса олдин 1 стакан илиқ тузли эритмали сув ичирилади, кейин эса салфеткага ўралган қошиқ. дастаси билан тил томирига (тубига) босилади. Қайд қилиш пайтида боланинг боши пастта туширилган бўлиши керак.

козонни ювиш ва тозалаш ҳўқ ОШҚОЗОННИ ювиш тоза сув келгунича ўтказилади. Суюқлик ҳажми ошқозон ҳажми билан мувофикдаштирилади. Ошқозон зонди қўлла-нилганда зонднинг киритилиш чуқурлиги тишлар чегарасидан тушнинг қиличсимон ўсимтасигача бўлган масофага тент бўлиши лозим.

Ошқозоннинг зонд билан ювилишида суюқлик хажми беморнинг ёшга қараб белгиланади: 6 ойликча бўлган болаларда — 500 мл, 6 ойликдан 1 ёшгача бўлган болаларда — 1 литр, 3-5 ёшгача — 3-5 литр, 5-10 ёшгача — 6-8 литр, 10 ёшдан катта болаларда — 10 литр-гача, катта ёшли беморларда — 15 литр-гача.

Ошқозон ювилгандан кейин токсинларни шимиб олиш учун фа-оллаштирилган кўмир ёки полифепан зонд орқали юборилади. Тавсия бўйича қайта ювиш 2-3 соат кейин ўтказилади.

Тозалаш хуқнаси бемор чапга ёнбошлаб ётган ҳолатида ўтказилади. Эсмарх идишига илиқ, сув тўлдирилади, вазелин (ёки бошқа сур-тшд, ёглаш моддаси) билан ёғланган пойнак тўғри ичакка эҳтиёт-корлик билан киргизилади. Идиш бурагичи очилади ва сув ичакка юборилади, сўнгра пойнак чикэриб олинади. Болаларыи хуқна қилиш учун хуқна мосламаларидан бири танлаб олинади. Бола чап ёнбошига ётқизилади, оёклари тиззадан букилади. Пойнак ёғлангандан сўнг илиқ сув ичакка эҳтиёткорлик билан жўнатилади. Тозалаш хуқналаридан сўнг шифокор кўрсатмаси бўйича айрим ҳолларда даволаш хуқнаси ўтказилади. ЎИИда илк ёшдаги бооаларга одатда даволаш хуқиаси тариқасида кўк чойнинг илиқ дамламаси буюрилади.

2. Энтеросорбентлар қўлланиладиган дезинтоксикацион терапия уй шароитида стационарга қараганда кўпроқ тавсия этилади, чунки ста-ционарда бундан ташқари инфузаон терапия дам ўтказилади. Энте-рособция мақсадида энтеродез, фаоллаштирилган кўмир (карболен), холестсринамин (П-29), смекта тавсия этилади. Энтеодез — сунъий энтеросорбент. Тузилиши бўйича гемодезга ўхшаш. 3 ёшдан катта ва катта ёшцагн болаларга тавсия этилади. Де-токсикацион самарани

юборилгандан 15-30 мин. кейин беради. Энте-родоз кукуни ишлатилишидаи олдин 100 мл сувга 1 чой қошиқ, хисо-бида илиқ сувда эритилади, 5% эритмани суткасига 3-5 марта 10-50 млдан овқтланиш оралиқларида қабул қилиш тавсия этилади. Қабул қилиш курси 1-5 кун, то интоксикация йўқолгунча. Препаратга юк,ори сезувчанлик бўлганда ёки уни ортикча истеъмол қилганда кўнгил айнаш ва қайд қилиш ҳрлатлари бўлиши мумкин.

Полифепан — лигносорб препаратининг пастаси. Табиий энтеро-сорбент. Арча ёғочидан олинадиган лигниннинг махсулоти. 1 г по-наси..... лифепан 30 м² шимиб олиш хажмига эга. Полифепан тўқ, жигар ранг нам кукун кўринишида 250 г дан чиқарилади, лигносорб эса фла-конларда 100 г дан чиқарилади. Лигносорб 1 ойлик болаларга тавсия этилади. Препарат куриб қолса, фаоллиги кескин пасаяди. Препарат-нинг суткалик миқдори тана вазнининг хар 1 кг га 0,5-1 г дан. Миқ,-дор бир неча маротаба бўлиб-бўлиб овқатлантириш оралиқларида бе-рилади. Биринчи кунлар полифепан кунига 5-6 марта, самара бер-гандан кейин эса 1-3 марта берилади. Антибактериал препаратлар билан биргаликда қабул қилинганда 2 соатлик оралиқ сақлаш зарур.

Карболен — полифетандан кучсизроқ. Қабул қилишдан олдин кукун холига келтирилади ва сувда суюлтирилиб суткасига тана вазнининг хар 1 кг га 0,5-1,0 г миқдорда берилади. Суткалик миқдор 4-6 марта бўлиниб берилади.

Холестиринамин (П-89) — кукун холида чиқарилади ва полифепан каби миқдори белгиланади.

Смекта — табиий энтеросорбент хисобланади. 3 граммлик пакет-чаларда чиқарилади. Катта ёшдаги беморларга кунига 3 пакетдан, 1 ёшгача бўлган болаларга кунига 1 пакетча; 1 ёшдан 2 ёшгача бўлган болаларга — кунига 2 пакетча; 2 ёшдан катталарга — кунига 2-3 па-кетчадан буюрилади. Пакетча ичидаги дори 50мл сувда эритилади ва кун мобайнида бир неча маротаба берилади.

3. Микробга қарши терапия уй шароитида факдт ахлатда кон бўлган ҳолатлардагана тавсия этилади.

II. Патогенетик терапия

1. Оғиз оркали регидратациясини имкони борича олдинроқ бош-ланади. Глюкоза-тузли эритмалар юборилади. Одатда, тайёр кукун (регидрон) 1 литр илиқ сувда эритилади. Кукун йук бўлса "уйда ре-гидрон" куйидагича тайёрланади: 1000 г майиз 1 литр сувда (30-60 мин) кайнатилади, совутилади, элакдан майиз эзгилаб ўтказилади. Бу кайнатмага 1 чой қошиқ, ош тузи ва 1/2 чой қошиқ сода солина-ди, совутилади. Эритма ичиш учун тайёр. Агар майиз бўлмаса, 1 литр сувга 1 чой қошиқ ош тузи, 1/2 чой қошиқда сода ва 8 чой қошиқ. шакар солинади.

Беморнинг ёшига қараб бериладиган зарурий суюқлик хажми (мл да) нинг тахминий ҳисоби куйидагича бўлади:

— чақалоқларда (дастлабки ойлар) тана вазни 5 кг гача бўлганда

10 мл х тана вазни (кг) ҳар бир дефекацияга;

— 2 ойликдан 2 ёшгача: ҳар бир дефекацияга 50-100 мл эритма;

— 2 ёшдан катталарга — ҳар бир дефекацияга 100-200 мл эритма.

.... Болаларга глюкоза-тузли эритма (ГТР) оз-оздан эмизикда ёки қошиқчада ҳар 3-5 минутда 2-3 қошиқдан берилади. Катта болаларга 1-2 ош қошиғида ҳар 3-5 минутда ичирилади. Катта ёшдаги беморлар ГТЭни хўплаб-хўплаб ичишади. Кўп хажмдаги суюқликнинг берили-ши кўнгил айнашини юзага келтиради.

Агар кўнгил айнаши қайтарилса эритмани беришни 10-15 дақиқага тўхталиб туриш лозим, сўнгра яна давом эттириш керак, фақат энди секинлашган маромда. ОРТ оширилганда боланинг қовоқлари-да шиш пайдо бўлади, бу эса суюқлик миқдорини пасайтириш ло-зимлигидан далолат беради.

6 соат ичида ОРТдан самара бўлмаса, бемор касалхонага ётқизилади.

ОРТ таркиби (1 литр сувга г миқдорида)

Ингредиентла	Регидрон	Глюкоосол	Цитроглюко
Натрий хлорид	3,5	3,5.	3,5
Натрий	-	2,5	-
Натрий	2,9	-	2,9
Калий хлорид	2,5	1,5	2,5

Глюкоза	10,0	20,0	15,0
---------	------	------	------

2. Ферментотерапия. Ферментлар билан даволаш ЎИИда фермент ҳосил бўлишининг бузилишида тавсия этилади. Урнини босувчи даволаш курсининг давомийлиги клиник самара билан белгиланади ва 7-10 кундан 1 ойгача ва кўпроқ давом этиши мумкин.

Ошқозон шираси. 100 мл дан флаконларда чиқарилади. Миқдори: 1-2 ёшдагиларга 1/3-1 чой қошиғигача; 3-6 ёшдагиларга 1 десерт қошиғида; 7-14 ёшдагиларга 1 десерт қошиғидан 1 ош қошиғигача; катта ёшдаги беморларга кунига 3-4 марта 1-2 ош қошиғида овқат вақтида ёки овқатдан сўнг тавсия этилади.

Пепсин. Протеолитик самарали фермент. Кукун кўринишида чиқарилади, тузли кислотанинг 1-3 % эритмаси билан микстура сифатида қўллаш тавсия қилинади. Катта ёшдаги беморларга 0,3 гдан 0,5 г гача тавсия қилинади.

Ацидин-лепсин (бетацид, ашшепсол, пепсамин). 0,25 ва 0,5 г ли таблеткалар. Катта ёшдаги беморларга овқатдан кейин 1 таблеткадан. Сув билан ичилади. Болаларга эса 1/4 ва 1/2 таблеткагача берилади.

Абомин — 0,2 г (50000 ЕД) таблеткалар. Кучсиз нордон муҳитда фаол. Миқдори: 1/4 дан 2 таблеткагача кунига 3-4 маҳал овқатланиш пайтида ичиш тавсия этилади.

Панкреатин (таркибида амилаза, липаза, протеаза бор). Миқдори: катталарга 1-2 таблеткадан кунига 3-6 марта овқатдан олдин 2 % сода эритмаси ёки ишқорли минерал сув билан ичилади. 1 ёшгача болтан болаларга — 0,1-0,15 гача; 1-2 ёшгача — 0,2г; 3-4 ёшгача — 0,25 г; 5-6 ёшгача — 0,3 г; 7-9 ёшлик болаларга — 0,4 г, 10-14 ёшлик болаларга — 0,5 г буюрилади.

Панзинорм-форте (панкреатин + уг экстракти). Миқдори: овқат-ланиш пайтида 1-2 дрозжедан кунига 3 марта.

Мезим-форте (панкреатин).

Панкфеовлят (0,17 панкреатин; 0,08 фаоллаштирилган диметил-полисилоксан). Метеоризмда тавсия этилади. Миқдори: овқатланиш маҳали 1-2 таблеткадан.

Панкурмен (панкреатин 0,035; куркума экстракти 0,0085). Миқдори: кунига 3 марта овқатдаи олдин 2-4 драже, болаларга 1-2 драже.

Панстал (панкреатин 0,192; гемицеллюлоза 0,05; хўкиз сапроғи экстракти 0,025) таблеткаларда чиқарилади. Миқдори: 1-2 таблеткадан кунига 3 маротаба овқатдан кейин, болаларга 1/4 — 1 таблетка тавсия этилади. Уткир гепатитларда қўллаш тавсия этилмайди.

Трифермент (трипсин₉ лясшз, амилаза). Миқдори: 1-2 драже кунига 3 марта овқатдан олдин ичилади.

Ораза (амилаза, липаза, протеаза). Донача ва 100,0 г флаконлар-даги суюқлик шаклида чиқарилади. Микдори: 1/2 — 1 чой қошиқда кунига 3 марта овқатдан кейин.

Фестал (протеаза, липаза, амилаза, гемицеллюлоза). Микдори: 1-2 таблеткадан кунига 3 марта овқатдан кейин.

Дигестал (панкреатин, ўт, гемицеллюлоза). Микдори: 1-2 драже-дан кунига 3 марта овқатдан кейин.

Энзистал (панкреатин, ўт, гемицеллюлоза). Микдори: 1-2 драже-дан кунига 3 марта овқат ейиш вақтида қабул қилинади.

Солизим (липаза). Микдори: 1-2 таблеткадан кунига 3 марта овқ.-атланиш пайтида қабул қилинади.

Меркензим (ананас протеазаси, панкреатин, ўт). Микдори: 1-2 дражедан кунига 3 маҳал.

Пенолез (ўт ва гемицеллюлоза). 1 дражедан кунига 3 маҳал овқат-ланиш пайтида қабул қилинади.

Мексаза — ферментли, анитибактериал ва антипротозой таъсир-га эга. Кунига 1 даржедан 3 маҳал овқатдан кейин қабул қилиш тавсия этилади. Фақат фермент этишмовчилига белгилари болтан ичак инфекцияларида қўлланилади.

Юниэнзайм(папаин, никотинамид, замбуруғ диастазаси, фаоллаш-ган кўмир).Оқсил, ёғ, углеводларнинг хазм бўлишини енгиллаштира-ди, метеоризмни камайтиради. 1-2 таблеткадан овқат маҳали қабул қилиш тавсия этилади.

3. Яллиғланишга қарши ностероид препаратлар (НПВС) эксудация ва пролиферацияни бартараф этиш мақсадида 1-3 кунлик муддатга тавсия этилади. НПВС ошқозон ичак тракти шиллиқ қатлами орқали сўрилиб, асосан ўт билан, қисман эса сийдик билан чиқиб кетади. Овқатларни сўрилишига таъсир кўрстамайди, кучсиз ишқорли минерал сувлар эса уларни сўрилишини тезлаштиради.

НПВСни антибактериал препаратлар билан биргаликда қўлласа бўлмайди, эн-теросорбентлар билан қўлланганда эса улар орасидаги муддат 2 соат-дан кам бўлмаслиги керак.

Индометацин (метиндол) 0,025 г капсулалар ва драже; 0,025—0,05; 0,1 г шам (Б рўйхат), шаклларда чиқарилади. Болалар учун қўлланиладиган микдор 0,5-3 мг/кг оғирликка суткасига, 3 га бўлиб ичилади. Овқатдан кейин ишқорланган сув билан ичилади. Ярали касалликларда тавсия этилмайди.

Ибупрофен (бруфен) 0,2; 0,4 г таблеткалар (Б рўйхат) шаклида чиқарилади. Болалар микдори суткасига 10-30 мг/кг вазн оғирлигига. 3 га бўлиб овқатдан кейин ичилади.

Напроксен (напросин) 0,25 ва 0,5 г таблеткалар; 0,5 г шам (Б рўйхат). Болалар микдори: 10-30 мг/кг вазн оғирлигига. 2 га бўлиб ичилади.

4. Биологик препаратлар ичак биоценоз бузилишида тавсия этилади;

а) эубиотиклар ичакнинг нормал микроб "манзарасининг", унинг

ферментатив фаоллигини тикланишга, энтероцитлар ва алмашув жараёнларининг тикланишига ёрдам беради, овқат хазм қилиш ти-зими фаолиятини яхшилади, организмнинг умумий қаршилигини оширади. Эубиотиклар микдори қуйидагича бўлади:

Препаратлар	1 марталик ёшига хос микдор					Чиқари-лиш шакли	Ишла-лиш тур-и	Курси
	0 -6	6-12 ойлик	1-3 ёш	3-5 ёш	5-14 ёш			
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Бифицун-м-бактери-н	1-3	2-3	3-4	4-6	6-10	5дозали фл., 1 дозали таб.	Овқатдан 30 мин. олдин, 2-3 маҳал	2-3хфта
Лакгобак-терин (куруғи)	1-2	2-3	3-4	4-6	6-10	3 дозали амп., 1 дозали таб.	Оғиздан 40-60 мин олдин 2-3 маҳал.	10 кун-дан 3 ойгача

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Бификол (куруғи)		2-3	3-4	4-6	6-10	5дозали фл., 1 до-зали таб.	Овқатдан 30 мин. олдин 2-3 маҳал	2-4 хфта
Колибак-терин		2-4	4-6	6-8	8-10	2-3 дозали амп., 1 до-зали таб.	Овқатдан 30 мин. олдин 2 маҳал	10 кундан 2 ойгача
Бакги-суптил	Кунига 3-4 капсуладан			Кунига 3-4 капсулардан		Упаковка 16 капсу-ладан	Диарея-ларда 4-6 кап.	1-2 хфат.

б) иммунотерапия. Бунда иммуноглобулин, стафилококка қарши плазма, стафилококка қарши иммуноглобулин қўлланилади.

в) биоген ва фитопрепаратлар

Лизоцим. Ферментатив препарат, ўйини даволашда қўлланилади, лизис ва антибактериал таъсирга эга, маҳаллий иммунитетни оширади. Курси 7-10 кун. Кундалик микдори тана вазнининг хар бир кг га 20-30 мг.

Прополис. Биостимулловчи таъсирга эга. Курси 10-20 кун. Микдори: 30 % ли. эритма хар бир ёшга кунига 5-6 томчидан овқатдан оддин 3 маҳал ичилади.

Сангвиритрин. (ўсимталардан). Грамм мусбат ва грамм манфий бактериялар, замбуруғларга нобуд қиладиган даражада таъсир этади. 5-7 кун қўллаш тавсия этилади. 1 % сувли, 0,2 % спиртли эритмалар-да чиқарилади. Микдори: хар бир ёшга кунига 1 мг, 2 маҳал овқатдан кейин ичилади.

Хлорофилит. Бактериялар, айниқса стафилококкларга қарши жуда яхши самара беради. 1 % спиртли эритма чиқарилади. Микдори: 1/2-

2 чой қошиқда овқатдан 40 минут оддин кунига 3 маҳл ичилади.

Қўллаш учун 1% ли эритмани 5 мл 30 мл сувга аралаштирилади.

Календула — спиртли дамлама, антисептик, яллиғланишга қарши восита ҳисобланади. 70 % ли спиртли дамлама чиқарилади. Курси 7-10 кун. Кунига 3-15 томчидан 1 маҳал сув билан ёки ош қопчида 3 маҳл берилади.

Саримсоқ — спиртли дамламаси бактерицид, вирусга қарши, фунгицид хусусиятларга эга. Ичакдаги чириш ва бижғишни бостира-ди силлиқ мушакларнинг тонусини оширади. Микдори: сувда эри-тилган 8-20 томчи дамладан (настойкадан) кунига 2-3 маҳал, курси 7-10 кун.

5. Фитотерапия. Қўшимча ёрдамчи патогенетик восита сифатида қўлланилади. Маҳаллий таъсир этувчи яллиғланишга қарши восита сифатида кўк чой, янтоқ, мойчечак гуллари, календула, дасторбош ўтлари дамламасидан хукна қилиш тавсия этилади. Ушбу ўсимликлар дамламасини оғиз орқали регидратацион терапия учун хдм қўллаш мумкин.

III. Белгили воситалар

Белгили воситаларга хароратни тушурувчи, тиришишга қарши ва бошқа воситалар киради. Куйида, уйда шошилиш ёрдам кўрсатиш учун зарурий дори-дармонлар ва асбоблар рўйхати келтирилган.

1. Жойланма-сумка учун препаратлар рўйхати:

Адреналин	0,1 %- 1,0	1амп.
Аминазин	2,5 %-1,0	1амп.
Анальгин	50 %- 1,0	5амп.
Атропин	0,1 %- 1,0	2 амп.
гомк	20 %-10,0	1 амп.
Глюкоза	40 %-20,0	3 амп.
Преднизолон	30 мг -1,0	2 амп.
Реланиум	0,5 %-2,0	2 амл.
Эуфиллин	2,4 %-10,0	2 амп.
Эфедрин	5% - 1,0	2 амп.
Димедрол	1%-1,0	3 амп.
Лазикс	1 %-2,0	1 амп.
Новокаин	0,5%-10,0	5 амп.
Физ. эритма	0,9 %-10,0	5 амп.
	100 мг-5,0	1 фл.

Гидрокортизон

Левомецитин	1,0	2 фл.
сукцинат	0,5	40 дона.
Карболен таб.	70%-5.0	1 фл.
Спирт		

2. Асбоб-анжомлар рўйхати:

Шприцлар	2,0-1 дона; 5,0-1 дона	
Бинт	3та	
Пахта	50 г.	
Инъекци		
игналари	5та	
	Шпатель	1 та
	Резина груша	1 та
	Резина жгутлар	2та
	Тиббий термометр	1 та
	Ошқозон зонди	1 та

IV. Умуий кувватни мустаҳкамловчи воситалар
Нимжон беморларга реконвалесценция даврида тавсия этилади.

Метилурацил — иммунитет, лейкопозини стимуллайди, яллиғланишга қарши таъсирга эга. Кукун; 0,5 г таблетка; шам 0,5 (рўйхат Б) шаклларда чиқарилади. Микпори: 3 ёшдан 8 ёшгача кунига 0,25 дан, 3 маҳал, 8 ёшдан катталарга 0,3-0,5 дан 3 маҳал овқатдан кейин. Курси 1 ойгача.

Пентоксил — худди метилурацил каби таъсирга эга. Кукур; 0,025 ва 0,2 г ли таблетка (рўйхат Б) шаклларда чиқарилади. Миқдори: 1 ёшгача — 0,015 x 3 маҳал, 1-3 ёш — 0,025 x 3 маҳал, 3-8 ёш — 0,05 x 3 маҳал, 8-12 ёш — 0,07 x 3 маҳал, 12 ёшдан катталарга 0,1-0,1 x 3 маҳал овқатдан кейин ичилади. Курс 15-20 кун.

Натрий нуклеинати — ачекилардан олинган препарат, лейкопо-эзни, иммуноцитлар фаоллигини стимуллади. Кукур. Миқдори: 1 ёшгача — 0,005-0,01 x 3 маҳал, 8-14 ёш — 0,2 -0,3 x 3-4 маҳал овқат-дан кейин. Курс 2-3 ҳафта.

Продигаозан — бактериал полисахарид. Иммунитет Т-тизимини, буйракусти беи пустлоғи фаолиятини фаоллаштиради. Ампулаларда чиқарилади. 0,005 % эритма 1 мл дан (50 мкг). Миқдори: мускул орасига 0,2 -0,4 (10-20 мкг) дан 1 маҳал 4-5 кунда. Курс 3-6 инъекция.

Мумиё 100 мг ли таблеткалар, натив препарат. Болаларга 1/4 — 1/ 2 - таблеткадан 3 маҳал овқатдан 30 минут оддин берилади. Курс 3 ҳафтагача.

Калий оротати — таблетка 0,3; 0,5 г. Анаболитик ва умумий сти-мулловчи таъсирга эга. Миқдори: 10-20 мг/кг тана вазнига суткасига 2-3 бўлиб овқатдан кейин ичилади.

Карнитин хлорид — мушак тўкимаси экстрактдан олинган, озиқ моддаларнинг алмашинуви ва сарфланишини фаоллаштиради. Иш-таха йўқлигида, тана вазнини етишмовчилигида, бўй ўсишини ри-вожлантиришда тавсия этилади. 20 % эритма — 100 мл флаконларда чиқарилади. Миқдори: 1 ёшдан 6 ёшгача — 10-15 томчи, 6-12 ёш — 30-40 томчи x 3 маҳал кунига 5 % глюкоза билан бирга ичиш тавсия қилинади.

2-3 кун ичида хароратнинг, ич келишининг нормаллашуви, интоксикация йукдиги соғайишни белгилари деб ҳисобланади.

ЎИИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ СТАЦИОНАР ШАРОИТИДА ДАВОЛАШ

ЎИИ билан оғриган беморлар стационарга асосан инфузион, детоксикацион, антибактериал терапияга муҳтож, бўлганда ётқизилади. Шу сабабли ҳам беморларни даволашнинг қисқача тизими инфузион ва орал регидратациядари, синдромли терапия, препаратлари, ҳамда этиотроп воситаларни тавсия этишни ўз ичига олади.

Илк ёшдаги болалар организмда катталарникига Караганда кўпроқ сув бўлади. Янги туғилган чакалокни тана оғирлигининг 80 % ни, 1 ёшлик болада 70-75 %ни, катта ёшдаги одамларда 50-60 %ни сув ташкил этади. Шунинг учун ҳам бола организми дегидратацияни оғир ўтказади.

Сувсизланиш даражаси ва сув-электролит балансини бузилиш характериға қараб юбориладиган тузли эритмаларнинг таркиби ва миқдори белгиланади. I-II даражали сувсизланишда ошқозон ювил-гандан кейин ОРТ билан чегараланса ҳам бўлади. II-IV даражали сувсизланишда, айниқ,са гиповолемик шок (ГШ) ҳавфи бўлса, полион кристаллсимон эритмаларнинг шошилинич инфузияси зарур. IV дара-жадаги сувсизланишда вена ичига оқим билан 100-120 мл/мин тез-лигида (5-7 литргача 1-1,5 соат ичида) "Трисоль", "Квартосоль" эрит-маларни юбориш тавсия этилади. Ушбу эритмалар II-III даражали сувсизланишда томчи билан 5-10 мл/мин тезлигада жүнатилади.

I босқич (дастлабки регидратация) АБнинг стабиллашувига қадар давом этилади, сўнгра II босқич (компенсатор регидратация) давом этилади. Беморга зарур бўлган суюқлик миқдори хар куни белгиланади. Регидратацион терапия учун суюқлик миқдори ёши ва эксикоз дара-жасига борлик. холла йукотилган барча суюқлик миқдорини ҳисобга олинганда кунига 140-220 мл/кг массани ташкил этади. Бу суюқлик миқдори белгиланган овқатланиш, ичиш ва инфузиялар кўринишида юборилади, уларни миқдорий нисбати эксикоз даражаси ва қушиш бор-йуклиги билан белгиланади. Илк ёшдаги болаларга суюқлик умумий ҳажмининг 50-70 % вена ичига томчилатиб циркуляция қилаёт-ган умумий қонни тўла стабиллашувига қадар (5 кунгача) юборилади. Катта ёшдаги беморларга 1 куйишда вена ичига 500 мл дан 1500 мл гача (40-60 томчи/минутига) юбориш тавсия этилади. Кўкрак ёшида-ги болаларга инфузия 14-16 томчи/мин дан оширилмай юборилади.

Инфузия учун глюкоза-тузли, кристаллоид, коллоид эритмалар-дан фойдаланилади. Глюкозани гипертоник эритмалари осмодиурез-ни келтириб чиқариши мумкин.

Электролитлар тақчиллиги таркибида туз бўлган тузли эритмалар ва коллоид эритмалар билан тикланади. Кўп миқдорда натрий хлори-ди жүнатиш хужайраларнинг қайтадан сувсизланишига олиб келиши мумкин ва организмдан калийнинг чиқиб кетишига ёрдам беради, шунинг учун ҳам коллоид эритмалар ва мураккаб полион кристалл-симон эритмалар (Трисоль, Квартасоль, Хлосоль) афзалдир. Улар-нинг юборилиши циркуляция қилаётган умумий қрнни, микроцир-куляцияни нормаллаштиради, организмдан токсинларнинг чиқиб кетишини таъминлайди. Қон шгазмаси ва альбумин оксил тақчилли-гини тиклашга кўмаклашади.

Интоксикация устунлик қиладиган изотоник дегидратацияда ин-фузияни иложи борица коллоид

эритмалардан бошлаб кристаллоид-ларга ўтиш керак, бунда уларнинг нисбати 1:1 бўлиши зарур.

Сув-тақчил эксикозда кристаллоидларнинг коллоидларга нисбати 2:1 ёки 3:1 бўлиши керак, кўкрак ёшидаги болаларда инфузияни иложи борица 10 % глюкоза эритмасини юборишдан бошлаш керак. Яқдол намоён болган сувсизланишда коллоид эритмаларни жуда эҳтиёткорлик билан юбориш лозим, чунки улар циркуляция қилаётган умумий қон микдорини тиклаб организмдан жуда тезда чиқиб кетади, бу эса ўз навбатида хужайралар дегидратациясига, қоннинг ивиб қолишига, гемодинамик бузилишларнинг кучайишига олиб келади.

Туз-тақчил бўлган эксикозларни даволашни коллоид эритмаларни (реопоглюкин, плазма, альбумин) юборишдан бошланади. Глюкоза ва тузли эритмалар нисбати 15:1 ойлик болаларда буйракларнинг концентрация қобиляти сўст бўлганлиги сабабли гипонатриемия кўзгалашда, ташналикда, тиришишларда, олигоурияда намоён бўлади. Шунинг учун глюкоза ва кристаллоидлар нисбати 1:1 бўлиши керак.

Калий тақчиллигида (адинамия, гипотония, метеоризм, юрак тонларининг бугаклига) буйрак фаолиятини тиклаш учун 7 ёшгача бўлган болаларга 2 мл/кг миқдорда калий аралашмаси буюрилади, 7 ёшдан катталарга — 1,5 мл/кг. Препарат вена ичига инсулин билан глюкозанинг 10 % ли эритмасида томчилаб юборилади, бу эритмада калий аралашмаси 0,5 % дан кўп бўлмаслиги керак.

Оғир декомпенсацияланган ацидозда (терини мармарлиги, шовқ-инли токсик нафас, эс-хушини бузилиши, клоник-тоник тиришиш) 4 % гидрокарбонат натрий эритмаси юборилади. Бир вақтнинг ўзида калий препарати юборилади, хаттоки калий плазмада

нормада бўлса ҳам, чунки ацидоз калийнинг хужайралардан ташқаридаги суюқликка силжиб кетишига ёрдам беради.

Оғир ҳолатларда, шокда катталарга бир вақтнинг ўзида вена ичига 60-90 мг преднизолон ёки 125-250 мг гидрокортизон юборилади 4-6 соатдан кейин навбатдаги миқдор юборилади. Болаларга преднизолон қунига 2 мг/кг, гидрокортизон 5 мг/кг ҳисобида буюрилади. Эндотоксик шокда миқдорларни 5 мартагача ошириш мумкин.

Инфекцион-токсик шокларда (ИТШ), кам белгиланган диарея синдромидан интоксикация белгилари ўстунлик қилганда шошилишч терапия, коллоид эритмалар

инфузиясидан бошланиб, кейин гор-монлар қушилган 10 % глюкозага ўтилади. Диурезни тезлаштириш учун циркуляция қилаётган умумий қон тиклангандан кейин гемо-дез қўшилади.

ГШ да циркуляция қилаётган умумий қоннинг тез тикланиши учун реополиглюкин оқим ва тез-тез томчиланиб юборилади.

Нейротоксикоз терапияси МНТ даги кўзгалашни бартараф этиш, циркулятор бузилишларни тиклаш, мия ва ўпка шишларини олдини олишга йуналтирилади. Нейротоксикознинг I босқичида гипертермия билан қурашиш учун мушак орасига 50 % аналгин, иситма туширишнинг физик усуллари қўллаш билан биргаликда юборилади. Кўзгалашни бартараф этиш ГОМК, ципольфен, фенотропил юбориш эвазига эришилади. Нейротоксикознинг II босқичида хужайра мембраналарининг ўтказувчанлигини тиклаш, томирлар ва АБнинг тонусини ошириш зарур. Бемор иситилади, оксигенотерапия ўтказилади. Вена ичига 10 % глюкозага инсулин, кальций глю-конат, кокарбоксилаза қўшиб реополиглюкин юборилади. Таркибида натрий тузи бор эритмалар қўйилиши, юбориладиган суюқликнинг 1/3-1/5 ҳажмига камайтирилади. Бу хужайра ўтказувчанлигини тиклашда сув ва натрий тузининг қайтиб келиши билан боғлиқ. Ўпка, мия шишларида (бу ҳам профилактика учун) 10-15 % маннитол эритмаси, лазикс юборилади. Тиришишларда 0,5 % седуксен эритмаси буюрилади.

Тромбогеморрагик синдроми олдини олиш учун 3-5 кун давомида 3 ёшгача бўлган болаларга вена ичига гепарин (200-600 ед/кг қунига) суткасига 4 маҳал юборилади.

Сув-электролит баланси коррекциясини аниқлашнинг турли усуллари мавжуд. Аммо уларнинг биронтаси ҳам абсолют объектив ҳисоб-ланмайди ва тахминий кўрсаткичларни беради. Қуйида ҳозирги кунда қўлланилаётган услублар келтирилган:

1. H_2O тақчиллиги = $0,6 \times \text{танаоғирлиги}$ (кг)

2. Изотоник ва туз тақчил дегидратацияларда сув миқдори (М) ҳисоб-би гематокрит кўрсаткичи бўйича аниқланади.
$$= \frac{HtN - Ht \text{ бемор}}{100 - H}$$

HtN -%да чақалоқлардаги норма - 55,0

1-2 ойлик - 45,0

3 ойлик -3 ёшгача - 35,0

Нт бемор. - беморнинг кўрсаткичи m –тана оғирлиги (кг)

Бундан ташқари Дарроу формуласи бўйича натрий тақчиллиги ҳисоби келтирилади (Бунда 5 % натрий хлориди таркибидаги натрий ҳам ҳисобга олинади). (20 мл да - 17 ммоль).

$$5\%NaCl = \frac{145-Na\ b\ x\ m}{4}$$

NaCl- беморники

m - тана оғирлиги

5 % NaCl - ҳисоблаб чиқилган ҳажми тақчиллик коррекциясига зарур бўлган глюкозанинг миқдорида бир маромда эритилади. 3. Калий тақчиллиги қуйидаги формулалар билан аниқланади:

а) $D_k = KN - K\text{ бемор}$ х тана оғирлиги кг х 2 — ммоль калий

Коэффициент чақалоқларда = 2
1 ёшгача = 3
2-3 ёш = 4
ёки = мл 7,5 % эритма

Қон зардобидagi калий нормаси (KN):

1 ойликгача - 4,5—6,5 ммоль/л

1 ёшгача - 3,8—5,4 ммоль/л Эритроцитлардаги калий нормада — 100,0 ммоль/л гача,

б) хужайрадан ташқари суюқликдаги калий тақчиллиги (К палз-ма) = 0,3 х тана оғирлиги (кг) х (4,5 -К аниқ; плазма)

в) хужайрадан ташқари суюқликдаги калий тақчиллиги (К эритроцитларники ммоль)= 0,6 х тана оғирлиги (кг) х (105-К аниқ, эритроцитлар).

Умумий тақчилликни аниқлашда 1 г калий 25 ммоль га тенглиги-ни, яъни 1 ммоль 39 мг калийда бўлишлигини назарда тутиш лозим.

4. Гидрокарбонат натрий (мл) миқдори (Д) қуйидаги формула бўйича аниқланади:

- хужайрадан ташқари суюқлик ҳажми

Д=Вех бунда ВЕ - буфер асосларни силжиши

Гидрокарбонат натрий бола танасининг 1 кг оғирлигига куруқ, модданинг 0,12-0,25 миқдорда ёки тана берилигининг 1 кг га 5-7 мл 5 % эритма буюрилади. 1 ёшгача бўлган болаларга гидрокарбонат на-трийни жуда эҳтиёткорлик билан тавсия этиш зарур.

5. Дастлабки регидратация (ОРТ) учун суюқлик миқдорини аниқ-лаш қуйидаги формула бўйича бўлади:

$$K\text{ мл/с} = \frac{P \times \Pi}{10} \times 10, \text{ бу ерда}$$

К мл/с - 1 соат ичида беморга юборилган суюқлик миқдори

Р - бемор вазни кг да

Π -бемор вазнининг йукотилган %и

10 -пропорционаллик коэффициенти

Юборилган суюқлик назорати қуйидаги услублар билан амалга оширилади:

1.Тана вазни динамикасини ҳисоблаш. У тўғри ўтказилаётган инфузида тана вазни суткасига 1-2 ойлик чақалоқларда - 50 г, 3 ой-ликдан - 1 ёшгача бўлган болаларда 100 г, 1-3 ёшлик болаларда 200 г га ошади.

2.Суткалик диурез назорати. Хўл бўлган йўргакларни тортиб кўриш

ёки уларни санаш билан амалга оширилади, катта болаларда эса суткалик диурез норма билан таққосланади.

3.Гематокритни аниқлаш.

Энг кўп қўлланиладиган инфузион эритмалар:

Реополиглюкин — декстран, моллекуляр оғирлиги 40000. Қон-нинг реологик хусусиятларини яхшилаиди.

Гемодез — пастмолекуляр поливинилпирролидон, детоксикаци-он диуретик хусусиятларга эга.

ЎИИ ларидаги синдромал терапия

Гипертермияни даволаш унинг турига боғлиқ,:

"Қизил гипертермия"да даволаш совутишнинг физик

усулларида

бошланади: бемор ечинтирилади; совук; сувда намланган чойшаб билан уралади, чов ва култик, таги соҳаларига совук; сув солинган шишалар қўйилади, совук; сув билан клизма қилинади. Спиртли сув аралашмаси билан танани артиб чикса ҳам бўлади.

"Ок. гипертермия"да даволаш спазмолитикларни юборишдан бош-ланади, болаларга 0,003 дан 0,3 гача паперин таблеткаси ёки дибазол 0,002 г бир ичишда берилади.

Парацетамол — 1 ёшгача бўлган болаларга 10 мг/кг бир марталик миқдор, 10-15 мг/кг 1 ёгддан катта болаларга.

Таблеткалар овқатдан кейин кунига камида 3 маҳал берилади. НЯКВ ёшига мўъноси миқдорда буюрилади.

Тез самара бериш учун қуйидаги аралашма қудданилади:

2,5 % аминазин эритмаси 1,0 +

2,5 % пипольфен эритмаси 1,0 +

0,5 % новокаин эритмаси 8,0

Ушбу аралашманинг 1 кг тана вазнига бир марталик миқдори 0,15 -0,2 мл ни ташкил этади, 6 соатдан кейин яна такрорлаш мумкин. Аммо бу аралашмада одатий ҳарорат туширувчи воситалар самара бермагандагина юборилади.

Тиришиш синдромини даволаш

Беморга нафас олиш учун қулай ҳолат яратишдан, сиқиб турган кийимлардан бўшатиш, нафас олиш йўлини ўтказувчанлигини таъминлашдан бошланади. Тиришишларни олдини олиш учун седуксен, ГОМК, гексенал аминазин буюрилади. Седуксен вена ичига ёки мушак орасига 0,5 % эритма кўринишида, вена ичига 10 % глюкоза билан юборилади. Кўкрак ёшидаги болаларга 0,2 дан — 0,5 мл гача; 1-3 ёшдаги болаларга — 0,7-1,0 мл буюрилади. ГОМК 20 % ли эритма кўринишида болалар учун 70-100 мг/кг тана вазнига 1 марталик миқдорда қўлланилади, ГОМКнинг суткалик миқдори 5,0 дан 20,0 гача боради.

Гексенал 1 % ли эритма кўринишида вена ичига кунига 1 мл/кг тана вазни ҳисобидан ишлатилади.

Гипертензион синдромда тиришишни люмбал пункция қилиш йўли билан олдини олиш мумкин.

Юқорида кайд этилган препаратларга қўшимча сифатида тиришиш-ларда фенобарбитал, 1 марталик миқдори 6 ойликгача болаларга — 0,0025; 6 ойликдан 1 ёшгача — 0,005; 1-2 ёшлик болаларга — 0,01; 2-3 ёшликларга — 0,015 г тавсия этилади. Илк ёшдаги болаларга фенобарбитал эритмасининг 1 чой қошиқда қуруқ модданинг 0,01 г бўлади.

ЎИИ нинг антибактериал терапияси

Асоратлар, гемоколит бўлмаса антибиотикларни тавсия этиш мақсадга мувофиқ, эмас, чунки ичак инфекцияларининг антибио-тиklarга мослашув хусусияти юқоридир.

Антибиотиклар:

Аминогликозидлар: гентамицин, тобрамицин, сизамицин, кана-мицин, амикацин.

Гентамицин сульфат (гарамицин): чиқарилиш шакли (ЧШ): 2-4-6 эритмали ампулаларда, 0,08 флаконларда (Б рўйхат). Миқдори: 1 ойлик болаларга кунига 30-40 мг/кг ичирилади, 1 ойликдан катта болаларга — 40-60 мг/кг кунига 3-4 маҳал. 5 ёшгача бўлган болаларга парентерал миқдори 0,4-3 мг/кг. Суткалик юқори миқдор — 5 мг. Кур-си 5-10 кун.

Тобрамцин (бруламицин, обрацин, небцин). ЧШ: 40, 50, 75, 80 мл ли флаконларда. Миқдо: перорал миқдор худди гентамициндаги каби, парентрал 2-5 мг/кг 2-3 юборишга.

Сизмицин. ЧШ: 5 % — 1 мл (50мг); 1,5 мл (75 мг); 2 мл (100 мг) мл ли ампулаларда; 1 % — 2 мл (20 мг) ампулаларда (Б рўйхат). Миқдор перорал миқдор худди гентамициндаги сингари, парентерал миқдор 1 ёшгача бўлган болаларга кунига 5 мг/кг гача, 1 ёшдан 14 ёшгача кунига 4 мг/кг, катталарга кунига 2 мг/кг.

Канамицин моносульфат. ЧШ: таблеткаларда 0,125; 0,25 (Б рўйхат). Миқдор 1 ёш бўлган болаларга суткалик миқдор — 50 мг/кг, 1 ёшдан катталарга 50-75 мг/кг 3-4 га бўлиб берилади.

Амикацин. ЧШ: ампулаларда 5 % — 2 мл (100 мг), 25 % — 2 мл (50 мг) (Б рўйхат). Миқдор: 10-15 мг/кг кунига 2-3 маҳал парентерал тарзда

Полимиксин М сульфат. ЧШ: кукун, 500000 ва 1 млн флаконларда, 50000 ед таблеткаларда (Б рўйхат). Миқдор: 4 ёшгача бўлган болаларга суткалик миқдор 100000 ед, 4-7 ёш — 140 мг, 8-10 ёш — 160 мг, 11-14 ёш — 200 мг 4-6 маҳал. Ичишдан олдин таблеткалар сувда эритилади.

Хлорамфеникол. ЧШ: 0,25; 0,5 таблеткаларда; капсула 0,1 ва 0,25. 3 ойликгача тавсия этилмайди. Болаларга фақат иерсиниозда буюрилади. 3 ёшгача бўлган болалар учун суткалик миқдор — 25-50 мг/кг, 3-8 ёш — 0,4-0,8 мг/кг, 8 ёшдан катталар учун — 0,6-1,2 мг/кг.

Тетрациклин. ЧШ: таблеткалар 0,05; 0,1; 0,25; болалар учун сироп. Фақат иерсиниозларда самаралидир. Миқдор: 25 мг/кг суткасига 4 марта бўлиб ичилади.

Эритромицин. ЧШ: таб. 0,1; 0,2; 0,25; 0,5 (Б рўйхат). Миқдор: бола-лар учун суткалик миқдор 30-50 мг/кг суткасига.

Оксацилин. ЧШ: таб. 0,25; фл. 0,25; 0,5 (Б рўйхат). Янги туғилган чакалоқлар учун суткалик миқдор 90-150 мг/кг перорал, 1-3 ойлик -200 мг/кг, 3 ойликдан 2 ёшгача - 1,0; 2-6 ёш - 2,0; 6 ёшдан катталарга - 1,0-3,0 овқатдан кейин 4 маҳал.

Нитрофуранлар:

Фуразолидон. ЧШ: 0,05. Миқдор: катталарга 0,1-0,15 х 4 маҳал кунига, болаларга 10 мг/кг суткасига 3-4 маҳал овқатдан 10-15 минут кейин, кўп миқдордаги суюқлик билан ичилади.

Фуразолидон, фурадонин, фурагин, нифкол худди шундай бую-рилади.

Оксихинолинлар:

Энтеросептол. ЧШ: 0,25 таб (Б рўйхат). Микдор болаларга кунига 3 махал овқатдан кейин 1/4-1/2-1 таблеткадан. Курс 7-10 кун.

Интестопан. ЧШ: таб. 0,25. Микдор 2 ёшгача болган болаларга 1/4 таб тана вазни кг га суткасига 4 махал, 2 ёшлик болаларга 1-2 таблетка 2-4 махал. Катталарга 1-2 таблетка кунига 4-6 махал. Овқатдан кейин эзилган холда сут билан ичилади. Курс 10 кундан ошмаслиги керак.

Сульфаниламидлар:

Фталазол. ЧШ: таб 0,5. Микдор: 3 ёшгача бўлган болаларга - 0,2 г/ кг вазнга 3 махал, 3 ёшдан катталарга - 0,4-0,7 овқатдан кейин 4 махал кўп микдордаги сув билан ичилади. Курс 3-7 кун.

Бактрим. (бисептол, ориприм, септрим). ЧШ: суспензия.

Микдор: 1,5 ойликдан 5 ойгача - 1/2 чой қошиқида, 6 ойликдан 5 ёшгача - 1 чой қоширида, 5-12 ёш - 2 чой қршигида кунига 2 махал.

Бисептол 120 (болалар учун. Микдор: 2-5 ёш - 2 таблеткадан х 2 махал, катталарга 2-4 таблеткадан 2 махал.

Фторхинолинлар:

Офлоксацин (таревид, занацин, ципрофлоксасин, ципробай). ЧШ: таб. 0,2; 0,25; 0,5; 0,75. Микдор: 0,1-0,75 суткасига 2 махал овқатдан кейин. 8 ёшдан кичкина болаларга тавсия этилмайди.

ИЧАК ПАРЕЗИНИ ДАВОЛАШ

I даражали ичак парезида (ИП):

1. Ошқозон 1% соданинг илик, эритмасида ювилади.
2. Юқори савиядаги тозалаш клизмаси қилинади.
3. 10% натрий хлорид эритмаси билаи клизма қилинади.
4. Схема бўйича (хар бир ёшга 0,1) прозерин 3 махал хар 30 минут-да қилинади.

II даражали ичак парезида (ИП):

1. Ошқозон 1% соданинг клик, эртмасида ювилади.
2. Юқори савиядаги тозалаш клизмаси қилинади.
3. Схема булғича прозерин церукал билан биргаликда берилади.

III, IV даражали ИП:

- 1, 2, 3 юқорида баён этилгандек.
4. Огнев усули бўйича клизма
— 3 % водород перекиси — 10 мл
— NaCl 10 % — 10 мл

— глицерин (ёки вазелин) — 10,0 битга клизма
5. Паранефралл блокада.

ДИАРЕЯГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАР

1. Аттапульгит. ЧШ: таб. 0,75. Токсинярни, айрим бактериядар, ОИТдаги газларни адсорбциялайди, спазмни туширади. Диареяни белгили даволаш сифатида тавсия этилади.

Микдор: катталарга 2 таблеткадан хар суюқ ич келгандан сўнг, лекин кунига 12 таблеткадан ошмаслиги керак. 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга хар бир дефекациядан кейин 1 таблеткадан берилади, биров, кунига 6 таблеткадан ошмаслиги керак, 3-6 ёш болаларга суспензия кўринишида. Курс 2 кундан ошмаслиги керак Ичакдан овқат утмас-лигида, иситмада, 3 ёшгача бўлган болаларга тавсия этилмайди.

2. Бактисунтил. 1 капсула таркибида вегетатив спори тоза курук ГР 5832 вакцина штаммининг камида 1 млрд бўлади. ичак флорасининг физиологик мувозанатини саклайди ва тўғрилайди. Вегетатив шакллари — углевод, ёғ, оксилларни парчалайди, кислотали мухит хрсил қилади ва чиришга тўсқинлик кўрсатади, В ва Р гурухи витаминлари синтезини саклашга ёрдам беради.

Микдор: 3-12 ёш болалар ва катталарга — 4-6 капсула кунига овқатланиш орасида. Эмизикли ва 3 ёшгача бўлган болаларга — 3-4 капсуладан кунига. Капсулаларни очиб, сув ичига сепиш ва ичиш лозим.

3. Десмел (висмут субсалицилат). ЧШ: таб 0,25 г. Диареяга қарши ва яраларга қарши восита.

Кўрсатмалар: ошқозон ва 12 бармок. ичак яра касалликларининг зўрайган босқичида, сурункали гастритнинг (нормал ёки гиперацид) зўрайган даври, келиб чиқиши турли бўлган диареяларда.

Микдор: 2 ош қошиғи ёки 2 таблеткадан хар 4 соатда, аммо диареяда кунига 6 мартадан ошмаслиги керак. Катталарга 2 ош қошиқдан (2 таблеткадан) хар соатда, аммо диареяда кунига 8 мартадан ошмаслиги керак. Диареяда болаларга кунига 8 мартадан ошмаслиги керак — 3 дан 6 ёшгача — 1 чой қошиғида (1/3 таб), 6-9 ёш — 2 чой қошиғида (2/3 таб), 9-12 ёш — 1 ош қошиқда (1 таб).

Салицилатларга аллергияси бўлган беморларга тавсия этилмайди.

4.Линекс (капс) - сут кислота хосил қиладиган бактериялар лиофилизати. Ўткир ва сурункали диареяларда, ичак дисбактериозидида қўлланилади.

Микдор: эмизикли ва 6 ёшгача бўлган болаларга 1 капсуладан х 3 марта, 2-12 ёш — 1-2 қаясуладан х 3 марта, катталарга 2 капсуладан кунига 3 марта.

5.Неоинтестопан (а.в, - аттапульгин). ЧШ: 0,63 таблеткаларда. Ичакдаги патоген қўзғатувчилар ҳамда ўларнинг токсинларини адсорбциялайди, бириктиради.

Микдор: хар бир суюқ ич келишидай кейин 4 таблеткада», кейинроқ 2 таблеткадан (кунига энг кўпи 14 таблетка). 6-12 ёшдаги бола~ ларга 2 таблеткадан, кейинроқ 1 таблеткадан (энг кўпи билан 7таблетка) Курс 2 кун.

Сурункали диареяда тавсия этилмайди.

6. Сметта. Чш: 3,0 г пакетча. Катталарга 3 пакетча, 1 ёшгача 1 пакетча, 1-2 ёш - 2 пакетча. Пакетча ичидагини қайнатилган сувга эритилади ва кун давомида ичилади. Ичакдн овқат ўтмаслигида тавсия этилмайди.

ФЕРМЕНТЛИ ПРЕПАРАТЛАР

1.Абомин / таб. 50 000 ед/. Протеолитик фаолликка эга. овқат хазм қилишнинг бузулиши ва ошқозон ширасининг кислоталиги сусайиши билан кечадиган ОИТ касалликларга тавсия этилади. Микдор: 1 таблеткадан х 3 марта кунига, овқат махали. Курс 3 ойгача.

2.Мезим-форте /панкреатин/ 1 таблетка таркибида 0,14 мг панкреатин мавжуд /амилаза фаоллиги 4200 ХБ, липаза фаоллиги - 3500 МЕ, протеазаники - 250МЕ/.

3.Панкреатин /таркибига амилаза, липаза, протеаза киради/.Микдор 1-2 таблеткадан 3-6 мартта овқатдан олдин. 1-ёшгача - 0,1-0,15; 1-2 ёш - 0,2; 3-4 ёш - 0,25; 5,6 ёш - 0,3; 7-9 ёш - 0,4; 10-14 ёш - 0,5. Катталарга ўртача микдор 6 томчи, 1 ёшгача бўлган болаларга - 2 томчи, 1 ёшдан катталарга - 4 томчи.

Панкреофлат - 1 таблеткаси таркибига 0,17 панкреатин, фаоллаштирилган диметилполисилоксан 0,08 киради. Метероизмда тавсия этилади. Микдори: 1-2 таблетка овқат махали.

5.Панкурмен /панкреатин 0,035; куркум экстракти: 0,0085/. Микдор: 2-4 дражадан овқатдан олдин ёки кейин. Курс бир неча кундан бир неча ойгача. Гепатитда, механик сарик касаллигида, ичакдан овқат кетмаслигида тавсия этилмайди.

6.Панетал - таб. /панкреатин 0,192; гемицеллюлоза 0,05; хўкизи ўти экстаракти 0,025/. Микдори: 1-2 таблетка х 3 махал овқат махали ёки кейин. Ўткир жигар касалликларида тавсия этилмайди.

7.Газекс - таб. ўсимликлардан олинган. Метеоризм, ошқозон диспепсиясида тавсия этилади. Микдори: катталарга 2-3 таблетка овқатдан кейин/ кунига энг кўпи 10 таблетка/, болаларга микдорнинг ярмиси. Ўтишдан олдин чайнаш лозим.

8.Димитикон ЧШ: таб. 0,08. Ичакда газ хосил бўлишини камайтиради. Микдори: 0,08-0,16 овқатдан кейин 3-4 махал.

9.Цеолат /демитикон!/.

10.Юниэнзайм. ЧШ: таб. Оқсил, ёғ, углеводларнинг хазм бўлиши ни енгиллаштиради. Газларни шимиб олади. Микдори: 1-2 таблетка дан бирданига ичилади.

ЭНТЕРОСОРБЕНТЛАР

Энтеросорбентлар ичак бўшлиғидаги токсик моддаларни боғлаб, нажас билан ичакдан чиқдан кетади.

Замонавий энтеросорбентлар/ Н.А.Беляков, 1991/ қуйидаги ху-сусиятларига қараб таснифланади:

- шакли ва физик хусусиятларига кўра/ гранулалар; энтеросорб, холестерамин, каолин, карболен каби кукунлар; энтеродез, алмагель, подифенан каби малхамлар, геллар, толалар; инкапсулланган моддалар: нектин, хитин каби овқат қўшимчаси ва х.к./; - химик тузилишига кўра;

- сорбция механизмига кўра;
- селективлигига кўра/ моно-, би-, долифаол селектив ва несе-лектив/.

Кундалик амалиётда таниш энтеросорбентлар /энтеросорб, энтеродез, холестирамин, каолин, карболен, алмагель, полифепан ёки лигносорб, смекта/ хар доим ҳам рационал қўлланмайди. Энтеросорбентларни хар бир бўш моддани бириктириш хусусияти аҳамиятга олган ҳолда, уларни овқат ва дориларни қабул қилиш вақтининг орасида қўллаш тавсия этилади.

Дорихона шароитида қуйидаги рецепт бўйича энтеросорбент тайёрлаш мумкин: Айрим энтеросорбентлар (масалан карболен) қўлланилганда кабзият ҳоллари учраши мумкинлигини эсдан чиқариш керак эмас.

ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИГА ҚАРШИ ЭТИОТРОП ПРЕПАРАТЛАР

1.Бакампициллин (пенбак, пенглоб). ЧШ: таб. 0,4; 0,8. Бактериолитик. Бактериал инфекцияларда тавсия этилади. Микдори: катталарга

ўртача микдор 0,4 х 2 маҳал (максимум 0,8 х 2 маҳал).

2.Депендал М (фуразолидон + метронидазол). ЧШ: таб., суспензия,

ичак инфекциялари, амебиазда тавсия этилади.

Микдор: катталарга 1 таблеткадан (4 чой қошиқ суспензия) х кунига 3 маҳал, 5 ёш

ва ундан катталарга - 1/2 таб (2 чой қошиқ. суспензия) х 3 марта, 1-

2 ёш - 1/4 таб (1 чой қошиқ суспензия) х 3 марта кунига, 1 ёшгача -

1/2 чой қошиғида суспензия х 3 марта кунига. Курс 2-5 кун, амебиаз

да 5-7 кун.

Тавсия этилмайди: 1 ойликгача бўлган чақалоқларга, хомиладор-ликнинг биринчи 3 ойлигида, МНТ фаол касалликларида, жигар фаолиятининг, қон ҳосил қилиш тизимининг яққол бузилишларида. **3. Колимицин** - полимиксинлар гуруҳидаги антибиотик. Микдори: катталарга ичишга 3-6 млн ед 3-4 маҳал кунига, болаларга 300-400 минг ВД/кг кунига 4 маҳал ичишга. Мушак орасига катталарга кунига 2-4 маҳал 1-2 млн, болаларга 75-150 минг ЕД/кг кунига 2-4 маҳал. Маҳаллий қўлланилганда дистилланган сувда эритилади. Вена ичига ва хомиладорларга юбориш ман этилади.

4.Кифуроксазид - ичак антисептиги (капс. 0,2). Микдор: катталарга 5 млн, суспензия ёки 0,2 х 4 марта кунига, болаларга 1 ойликдан 2,5 ёшгача - 2,5 мл суспензия ёки 0,2-0,6 дан бйр неча маҳал, 2,5 ёшдан катта болаларга - 5 мл суспензиядан ёки 0,2 х 3 маҳал кунига. Курси 7 кун.

5.Энтеро-сид (Дигидрострептомицин+дийод оксихинолин+бацит+рацин+пектин+каолин+менадиол+натрий цитрати) ЧШ: таб. ва суспензия. Антимикробли ва паразитларга қарши таъсирли, диареяга қарши восита. Ўткир бактериал диареяда, амебиазда тавсия этилади. Микдори: катталарга 1-2 улчов қошиғида суспензия ёки 1 таблеткадан кунига 3 маҳал, 6-12 ёш болаларга -1-2 қошиқдан х 3 маҳал ёки 1 таблеткадан х 2-3 маҳал, кўкрак ёшидаги ва 3 ёшгача бўлган болаларга - 0,5 қошиқ, суспензия 2-3 маҳал ёки 1/4 таблетка х 2-4 маҳал. Оғир ҳолатларда микдор қўпайтирилади. Даво 7 кун. Амебиазда - катталарга 2 қошиқдан х 4 маҳал (2 таб. х 3 маҳал). Даво 7-10 кун. Жигар, буйрак фаолиятлари-нинг яққол бузилишлари, гипотериозда тавсия этилмайди.

6.Ципрофлоксацин(сифлокс, ципролет, ципробайарфлокс). Вабо, дизентерияда яхши самара беради. Микдори, 0,25 (0,5) х 2 маҳал кунига. Даво 5 кун.

7.Офлоксацин (таривид, зиноцин, менафлокс). Вабо, дизентерияда яхши самара беради. Микдори: 0,2 дан кунига 2 маҳал. Даво 5-7 кун.

8.Фуразолодон. Лямблиозда, бактериал ичак инфекцияларида яхши самара беради. Микдори, 0,1 дан кунига 4 марта овқатдан кейин. Даво 5-7 кун.

ИЛОВА

Ахоли ўртасида маданий оқартув ишларини олиб боришда ши-фокорга ёрдам тариқасида.

Бу ҳақда ҳар бир оила ва жамоа билишга ҳақлидир.

ДИАРЕЯ

Тиббий оқартув ходимлари диққатига:

- диарея сувсизланиш ва холсизланишни келтириб чиқаради,
диареядан ҳар йили 3 млн дан куп бола нобуд бўлади.

- ушбу бобда кўрсатилган 7 та асосий тавсия ота-оналар ва жамоа-ларга ўлим ҳолатларини олдини олишда ва диарея келтириб чиқара-диган холсизланишни маълум даражада оддини олишда ёрдам беради.

- деареяни келтириб чиқарувчи аосий сабаблар бу - гигиенанинг паст савиядалиги, тоза ичимлик сувининг йуклиги, аҳолининг зич жойлашганлиги ва чақалоқларни она сутини эмизиш ўрнига шиша-лардан эмизишга интилишдир.

Хукумат мана шу асосий муаммолар билан курашишда жамоа-ларни қўллаб-қувватлаши зарур.

АСОСИЙ ТАВСИЯЛАР:

1. Диарея организмнинг жиддий суюқлик йукотишини келтириб чиқариб ўлимга олиб келади. Шу сабадан диарея билан оғриган бе-мор болага иложи борица кўпроқ суюқлик бериш лозим.

2. Диарея билан оғриган бемор болада овқатланишга эҳтиёж бўлади.

3. Агар кўкрак сути эмадиган бола диарея билан оғриси, кўкрак сути билан эмизишни давом эттириш зарур.

4. Диарея билан оғриб, тузалаётган бола камида 2 ҳафта давомида яхши овқатланиши зарур бўлади.

5. Агар диарея одатдагидан оғирроқ бўлса, касаллик 2 ҳафтадан зиёд давом этса, ва беморнинг ахлатида вон бўлса болага

тезликда

тиббий ёрдам кўрсатиш даркор.

6. Диареяда шифокор кўрсатмаларсиз дорилардан фойдаланиш мумкин эмас. (ПТЭ - перорал тузли эритмалар бундан истисно).

7. Диареяни кўкрак сути билан эмизиш ва барча болаларда қиза-микка қарши иммунитет ҳосил қилиш билан олдини олса бўлади,
бунинг учун хожатхоналардан фойдаланиш, озиқ-овқат ва сувни тоза саклаш, овқат тайёрлаш ва овқатланишдан олдин қўлларни ювиш зарурдир.

ҚЎШИМЧА МАЪЛУМОТ

1. Диарея организмдан кўп суюқлик йўқолишига сабаб бўлиб ўлимга олиб келади. Шу сабадан ҳам диарея билан оғриган бемор болага иложи борица кўпроқ суюқлик бериш лозим.

Диарея ҳаёт учун хавфлидир. Диарея билан оғриган 200 боладан 1 таси нобуд бўлади.

Диареадан нобуд бўлишнинг асосий сабаби - сувсизланиш. Касаллик даврида бола организми жуда кўп микдорда суюқлик йўқота-ди дегани. Шу сабадан ҳам болада диарея бошлангандан у йукотган суюқликнинг ўрнини тўлдириш учун қўшимча ичимлик бериш зарур. Диарея пайтида жуда кўп микдорида суюқлик йўқотишнинг олдини олиш учун бериладиган энг қулай суюқликлар:

- кўкрак сути
- суюқ буткалар/сув аралаштирилган бўтқа/
- суюқ овқат
- гуруч қайнатмаси
- янги мева шарбатлари
- кучсиз дамланган чой
- тоза манба суви/ имкон борица қайнатилган ва совутилган/
- перорал регидратация тузларининг эритмалари.

Барча давлатлар дорихоналарида, дўкон ва тиббий муассасаларида диарея билан оғриган бемор болалар учун махсус воситалар мавжуд.

Одатда булар перорал тузли эритмалар/ПТЭ/дир, уларни тавсия қилин-ган тоза сув микдорида аралаштириш лозим.

ПТЭлар сувсизланишни даволашга махсус мўлжалланган бўлса ҳам, улардан сувсизланишнинг олдини олишда ҳам

фойдаланса бўлади. ПТЭларни сут, суюқ. овқат, мева шарбатлари ёки алкохолсиз ичим-ликларга аралаштирмаслик керак.

Агар ПТЭ қўлда бўлмаса, сувсизланишни 4чой қошиқ; шакар / тепасиз/ ва ярим чой қошиқ тузни 0,5 литр тоза сувда эритиб, тайёр-ланган ичимликдан фойдаланса ҳам бўлади.

Амалиёт шуни кўрсатадики, баъзан ота - оналар туз ва шакарни ортиғи билан оладилар /қошиқлар ҳам бир-биридан катта кичиклиги билан фарқ қилади/, чунки айрим ота-оналар шакар ва тузни керакли миқдордан кўпроқ соладилар, бу билан улар даволаш самарасини оширмоқчи бўладилар. Аммо шакарнинг миқдоридагидан ортиғи диа-реянинг оғирлаштириш мумкин, тузнинг меъёридан кўплиги болага зиён қилиши мумкин. Шунинг учун бу пайт анча кучсиз эритма тавсия этилади. Агар эритма жуда кучсиз бўлса ҳам бу болага зиён қилмайди, даво самарасининг сусайиши бунда унчалик билинмайди ҳам.

Организмдага йўқотилган суюқлик ўрнини тўлдириш учун, болага ҳар бир суюқ ич келишидан кейин юқорида қайт этилган эрит-малардан биронтаси берилади:

- 2 ёшгача бўлган болага - катта пиёланинг тўртдан биридан яр-мигача,

- 2 ёшдан катта болага - ярим пиёлада - тўлалигича берилади.

Эритма болага бевосита пиёла билан ёки чой қошиқ билан ичи-

рилади - аммо шиша бутулкадан эмас. Агар бола қайд қилса, 10 минут кутинг ва яна болага аста - секин, кичик кичик ҳўпламлар билан ичишини давом эттиринг.

Болага диарея тугагунича қўшимча суюқлик бериб туриш лозим. Одатда диарея 3-5 кунда тўхтайд.

ПТЭ - махсус эритма:

Диареяга қарши махсус эритмани перорал регидратация тузлари /ПТЭ/ пакета ёрдамида тайёрлаш мумкин. Шифокор ва тиббий хо-димлар бу воситадан бола организми сувсизланишида курашиш учун фойдаланилади. Бироқ, бу воситадан сувсизланишнинг олдини олиш учун уйда ҳам фойдаланса бўлади.

Пакет ичидагини пакетда кўрсатилган сув миқдорида эритинг. Агар сув кўрсатилгандан кам олинса, ҳосил қилинган эритма диареяни оғирлаштириши мумкин. Агар сув керагидан кўпроқ олинса, эритмани таъсири камроқ. бўлади.

Эритмани яхшилаб аралаштиринг, болага тгёлада ёки чой қоши-ғида беринг.

2. Диарея билан оғриган бемор болада овқатга эҳтиёж бўлади.

Кўпинча диареяда болага овқат ҳам, сув ҳам бермаслик керак дейишади. Бу яхши маслаҳат эмас. Овқат диареяни тўхтатиш мумкин. Бундан ташқари, агар ота-оналар болани касал вақтида ва касал-ликдан кегин ҳам овқатлантиришга эътибор бермасалар диарея орга-низмни жиддий ҳоддан тойдиради.

Одатда диареяда боланинг иштахаси бўлмайди, бу уни овқатлан-тиришни қийинлаштиради. Аммо болани иложи борица у яхши кўрган таомдан тез-тез, оз-оз миқдорда бериб қизиқтириш лозим.

6 ойликдан бошлаб болаларда она сутига қўшимча тарзда бошқа овқатларга ҳам эҳтиёж туғилади. Болаларга енгил, бўтқа ва дуккакли-ларнинг яхшилаб эзилгани ёки қайнатилган гўшт ёки баликли бўтқа-лар бериш лозим. Иложи борица вақти билан бўтқага 1-2 чой қоши-ғида ўсимлик ёғидан қўшиб бериш керак. Болаларга йогурт ва мевалар ҳам фойдалидир. Болага овқатни янгилигида бериш ва кунига 5-6 мартта овқатлантириш лозим.

3. Агар эмизикли бола диарея билан оғривса, эмизишни давом эт-тириш жуда муҳимдир.

Баъзан оналарга диарея билан оғриган болаларни камроқ эми-зиш маслаҳат берилади. Бу яхши маслаҳат эмас. Кўрак сути билан эмизишни давом эттириш зарур - иложи борица болани тез-тез эми-зиш керак.

Агар бола сут кукуни эритмаси ёки сигир сути билан эмизилса овқатлантиришни одатдагидай давом эттириш лозим.

4. Диареядан тузалаётган бола, камида икки ҳафта давомида кун-лик қўшимча овқатланиши зарур.

Диареядан кейинги қўшимча овқатлантиришни бола тамоман со-ғайгунча давом эттириш керак. Бу эса уз навбатида бола касал ётга-нида ва иштахаси бўлмаган даврдагиларни ўрнини тўлдиради. Бу пайтда боланинг иштахаси очилади ва ҳафта давомида бола кунда қўшимча овқатланиш зарур. Вазн касал бўлгунга қадар бўлган тана вазнига етганидан кейингина уни батамом соғайди ва соғлом деб ҳисоблаш мумкин. Одатдагидан кўпроқ болани эмизиш ҳам соғайиш жараёни-ни тезлаштиришга сабаб бўлади.

5. Агар диарея одатдагидан оғирроқ бўлса, 2 ҳафтадан кўпроқ давом этса, бола ахлатида кон бўлса болага тиббий ёрдам кўрсатиш керак.

Ота-оналар дархол тиббий ходимга мурожат этишлари зарур, агар:

- боланинг харорати кўтарилса,
- бола кўп чанқаса,
- бола нормал овқатланмаса ва ичолмаса,
- бола тез-тез қайд қилса,
- 1 ёки 2 соат ичида боланинг ичи суюқ, бир неча марта келса,

- ахлатида қон бўлса/дизентерия белгиси/,
- диарея икки ҳафтадан зиёдроқ давом этса.

Агар болада юқорида қайт этилган белгилардан биронтаси қайдо бўлса, унга зудликда малакали тиббий ёрдам кўрсатиш зарур. Шифо-кор ёки тиббий ходим болага махсус перорал региаратацион тузли эритмасидан бериш лозим. Шу билан бирга болани кўпроқ суюқлик ичишга кўндиринг.

6. Диареяда шифокор кўрсатмаларисиз дори-дармонлар-дан фойдаланмаслик лозим /ПТЭ бундан истисно/. Диареяга қарши кўпгина

дори-дармонлар - фойдасиз ёки хаттоки зарарлидир. Одатда диарея

бир неча кун ичида ўз-ўзидан ўтиб кетади. Реал хавф одатда

диарея-

нинг узидан эмас, балки бола организмнинг холдан тойиши ва су-

юқликнинг жиддий йўқотилишидан келиб чиқади.

Болага диареяга қарши бўлган таблеткалар ёки бошқа препарат-лар берманг, малакали шифокор томонидан буюрилган дори-лар бундан истисно.

Агар диарея билан оғриган бола нажасида қон бўлса, тиббий ходим билан маслахатлашиб болага антибиотиклар бериш зарур. Бошқа ҳеч қандай дори бериш керак эмас.

7. Диареяни кўкрак сути билан эмизиш ва қизамиққа қарши барча

болаларни эмлаб имунитет ҳосил қилиш йўли билан олдини олиш,

бунинг учун хожатхоналардан фойдаланиш, озик-овқат ва сувни тоза

саклаш ҳамда қўлни овқат қилишдан ва овқат ейишдан олдин ювиш

каби қоидаларга риоя қилиш лозим.

Диареяни нажасдан бола оғзига тушадиган бактериялар келтириб чиқаради. Бу бактериялар сув, қўл ва ошхона анжомлари орқали тарқа-лади, бактерияларни пашшалар ташийди, ва улар тирноқ ости кир-ларида узок, сакланади. Диареянинг олдини олиш учун бактерияларни бола оғзига тушмаслигини таъминлаш зарур.

Оддий майший хизмат омилларидан тоза ичимлик сувини йукли-ги ёки таъминлашдаги ночорликлар, кўпгина оилаларга диареяни олдини олишда қийинчиликиар туғдиради. Булар диареянинг олдини олишнинг энг самарали усуллари бўлиб хисобланади,

Тахминан биринчи олти ой давомида болага фақат кўкрак сути бериш лозим /кўкрак сути болани диарея ва бошқа касалликлардан асрайди./

6 ойликдан бошлаб болани овқатланиш рационига соф озуқага бой, яхшилаб эзилган, юмшоқ бўтқа қўшишни бошланг ва кўкрак сути билан эмизишни давом эттиринг.

Агар болага сут талқони эритмалари ёки сигар сути бериш зарур бўлса, уларни пиёлада бериш лозим /шишада бермаслик керак/.

Ичиш учун энг тоза сувдан фойдаланинг/ кудук, булоқ ва дарё сувларини ичишдан олдин қайнатиб совутиш лозим/.

Чиқиндиларни доимо ахлатхонага ташланг. Болаларни нажасини дархол хожатхонага чиқаринг/ ёки ерга кўмиб ташланг/. Бола нажаси катталарникига нисбатан соғлиқ учун жудаям хавфли. Хожатхонадан кейин, шунингдек овқат тайёрлаш ва овқатланишдан олдин қўлни совун билан ювиш лозим.

Озик-овқат ва сувни устига бактериялар тушмаслиги учун ёпиб қўйинг. Имкони борица овқатни яхшилаб қайнатиш ва бевосита ов-қатланишдан олдин тайёрлаш лозим. Тайёр овқатни қолдирмаслик керак, чунки унда бактериялар кўпайиши мумкин.

Пашшаларнинг касаллик таркатмаслиги учун озик.-овқат чиқин-диларини ерга кўмиб ташланг ёки ёқиб юборинг.

Қизамиқ кўпинча оғир диареяни келтириб чиқаради. Шунинг учун ҳам болада қизамиққа қарши имунитет ҳосил қилиш болани диареянинг оғир шаклидан химоя қилади. Оддий диареяга қарши вакциналар йўқ..

БЖССТ /Бугун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти /тавсиясига биноан диареяда сувсизланиш даражасини аниқлаш ва тегишли терапия буюриш.

СУВСИЗЛАНИШ ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ

	А	Б	В
Т.Эътибор бериш керак:			
Ум. ҳолат	Тетик, яхши	Нотинчлик	Уйқучанлик, хушсизлик
Кўзлар	Нормал	Чуккан	Жуда чўккан, куруқ
Кўз ёшлар	Бор	Йўқ	Йўқ
Тил, оғиз	Нам	Қуруқлашган	Қуруқ.
Ташналик	Суюқликни нормал ичади	«Ташналик билан ичиши».	Емон ичади ёки ичолмайди.

2.Аниқланг:			
Тери эластиклиги	Тезда текислана	Секин текислана	Жуда секин текислана
3.Хал қилинг:	Сувсизланиш белгилари йўқ.	Агар беморда 2 ёки ундан ортиқ белгилар + тагига чизилган белги-лардан	Агар беморда 2 ёки ундан ортиқ белги + 2 тагига чизилган белги бўлса, сувсизланиш
4.Даволанг:	А режа бўйича	Б режа бўйича	Б режа бўйича

СЎНГРА БОШҚА МУАММОЛАР БОР-ЙЎҚЛИГИНИ ТЕКШИРИНГ:

Агар нажасда қон бўлса:

- 5 кун мобайнида шифокор тавсия этган антибиотиклар билан

Диареяни уйда даволашнинг 3 қондасини тушунтиринг
1. Сувсизланишнинг олдини олиш учун болага кўпроқ суюқлик ичириш лозим:

- ОРС, суюқ овқат, кефир, сув ва х.к. беринг. Эсингизда бўлсин, агар бола 6 ойлик бўлиб қўшимча овқат емаса, унга фақат сув ёки ОРС беринг.

- Бола қанча сув ичолса шунча сув бериш керак.

Диареяни ҳамма пайтида суюқлик беринг.

2. Болани етарлича миқдорда овқатлантиринг:

- Тез-тез овқатлантиришни давом этгаринг

- Агар бола емаса, оддий овқатлантираверинг /сут беринг/

- Агар қўшимча овқатланадиган бола 6 ойлик ёки ундан катта бўлса:

- боланинг овқатига иложи борица гўшт, балиқ қўшинг.

- янги тайёрланган шарбат беринг.

доим янги тайёрланган овқат беринг, овқатни яхшилаб қайнатинг.

даволанади.

- болага А режа бўйича карашни онага ўргатиш

- 2 кундан кейин болани текширинг, агар:

- у бир ёшгача бўлса

- сувсизланган

- нажасида қон бўлса

- холати яхшиланмаса

Агар 2 кунлик даволашдан кейин нажасида қон бўлиши тўхтама-са антибиотикни алмаштиринг ва 5 кунга тавсия этинг.

Агар диарея 14 кундан зиёд давом этса:

- Касалхонага ётқизилади, агар:

- бола 6 ойликгача бўлса

- сувсизланган/ олдин сувсизланишни даволаш зарур/.

- Бошқа ҳолатларда онани болага А режа бўйича қарашни ўрга-тиш, аммо:

- ичиладиган сут ёки ферментланган сут, кефир, йогурт, қатиқ-нинг ярмини бериш керак.

- етарлича калорияли озиқ-овқатни бериш/ гўшт, балиқ сабза-вот ва х.к/ кунига камида 6 марта.

Онага болани 5 кундан кейин текширувга олиб келишни тавсия этиш:

- агар диарея тўхтамаган бўлса, касалхонага ётқизиш зарур.

- агар диарея тўхтамаган бўлса онага болани одатдагидай овқатлан-тириш тавсия этилади, бир ҳафтадан кейин эса сутнинг доимий ҳаж-мини ва 1 ой ичида ҳар куни 1 мартгалик овқатлантириш тавсия этилади.

Агар болзда оввзтланшп бузулшпшпшпвг оғар белгэлари бўлса:

- касалхонага ётқизилади, уйда даволашга ҳаракат қилинмайди.

- касалхонага ётқизилгунича ОРС 5 мл/кг вазн ҳисобида бериб тури-лади.

- ОРС кўрсатма бўйича берилади, аммо бундан кейин ҳарорат 38°C ва баланд бўлса, зудликда касалхонага ётқизалади ва ҳарорат туширувчи дори берилмайди.

Агар бола 2 ойлнқдан катта бўлса:

- 38-39°C ҳароратда парацетамол берилади.

- Аяғр туманда безгак бўлса, кўрсатма бўйича ҳаракат қилиш керак.

А. РЕЖА БЎЙИЧА /уйда/ДАВОЛАШ

Оналарни ургатиш учун қуйидаги режа қўлланилади:

- Диареянинг бу турини уйда даволашни давом эттириш керак

- Эҳтимоли бор диареяни даволашга тайёр туриш зарур.

Бола қанча хохласа шунча марта, камида 6 мартта овқатлан-тириш зарур. Диарея тўхтаганидан кейин 2 ҳафта давомида қўшимча овқатлантиринг.

3. Агар 3 сутка давомида боланинг холати яхшиланмаса ёки қуйидаги белгилар пайдо будса, тиббиёт ходимига мурожаат қилинг:

- агар ич кетишги давом этса

- такрорий қайт қилса

- ташналик

- агар бола ёмон ичса
- ҳарорат ошса
- ахлатда қон

Агар қуйидаги қайд килинган ҳолатлар бўлса, болалар ОРСни уйда қабул қилишлари мумкин:

- Б ва В режа бўйича даволашда
- Диарея кучайса ва тиббий ходимга мурожат қилишнинг иложи бўлмаса
- Миллий дастур асосида ОРС уйга ажратилган бўлса.

Болалар уйда даволанганга онага ОРТ усулини ургатиш ва 2 кунлик ОРС билан таъминлаш зарур.

Боланинг ёши	Уйда ҚОДш>иладиган ОРС захира сж	
	Кейин берюадиган ОРС ынедорк	
2 ёшдан	50 -100 мж	Кунига 500 ил
2-10 ёш	100-200 т	Кунига 1000 мл
10 ёш ва	Қанча хохласа	Кунига 2000 м

Болалар уйда даволанганда онага ОРТ усулини ўргатиш ва 2 кунлик ОРС билан таъминлаш зарур.

Онага ОРСни тайёрлаш ва беришни кўрсатинг.

- 2 ойликгача бўлган болаларга **ОРС ҳар** 1-2 дақиқада чой қоши-ғида берилади
- катта болаларга тез-тез, ҳўплаб ичиш буюрилади
- агар бола қайд қилса, 10 дақиқа кутинг, кейин ОРС секин-лик билан берилади. ОРС тугаганидан кейин диарея давом этаверса, она бошқатдан ОРСни тайёрлаб болага бера бошайди ёки тиббий ходимга мурожат қилади.

Б РЕЖА БЎЙИЧА ДАВОЛАШ

Дастлабки 4-6 соат давомида ичиладаган ОРС эритмаларининг тахминий миқдори:

Ёши	4 ойгача	4-11 ойлик	12-24 ойлик	2-4 ёш	5-7 ёш	15 ёш ва катталар
Вазни	5 кг дан	5-7 кг	8-11 кг	И-15кг	16-29 кг	30 кг ва ортиқ
ОРС млда	200-400 мл	400-600	600-800 мл	800-1200 мл	1200-2200 мл	2200-4000

- Агар болангаз оғирлигини билмасангиз ёшига қараб ҳаракат қилинг.ОРС миқдорини/мл да/ бола вазнини 75га қўпайтириш билан аниқлаш мумкин.
- Агар бола ОРС эритмасидан кўпроқ. ичишни хохласа, берилинг.
- Онага кўкрак билан эмизишни давом эттиришларини тўхтатиш
- Кўкрак сути эммайдиган 6 ойгача бўлган болалар рационига 100-200 мл тоза сув қўшинг.

Даволаш жараёнини назорат қилинг ва онага ОРТни ўтқа-зида ёрдам беринг:

- Қанча ОРС эритмасини беришни кўрсатинг
- эритмани тайёрланг. 2 ёшгача бўлган болаларга эритма 1 чой қошиғида, ундан катта болалар эса ҳар 1-2 дақиқа ичида пиёладан ҳўплаб берилишини таъкидланг.
- Вақти-вақти билан ОРТ жараёнини назорат

килинг.
- Агар бола кайд килса, 10 дақиқа кутинг, кейин ОРС эрит масини аста-секин хар 2-3 дақиқа қошиқдан беришни давом эттиринг.
- Агар болангизнинг қовокларини шишганлигини курсантиз, кўкрак сути бериб туинг. Шиш қайтгандан кейин ОРТни давом эттиринг.

ОРТ бошлангандан 4-6 соатдан кейин боланинг ҳолатини жадвал бўйича баҳоланг, су"нгра даволашнинг янги режасини танлаб олинг:
- Агар беморда сувсизланиш белгилари бўлса, ОРТни А режа бўйича бошланг. Одатда бу ҳолатда болада снийлик ажралиши бошланади.
- Сувсизланиш белгилари мавжуд бўлса, даволашни Б режа асосида такрорланг, зммо овқатлантиришни А режа бўйича бошланг.
Оғир сувсизланиш белгилари бўлса, ОРТни В режа асосида бошланг.

Агар Б режа асосида даволашни тугалламаган бемор касалхонадан уйига юборилса:
- Уйда дастлабки 4 соат ичида бершши лозим бўлган ОРС эритмаси миқдорини кўрсатиш,
А режа асосида даволаш учун керакли бўлган ОРС пакетчала-ридан 2 кунлик захира килиб бериш лозим.

Белгига қаранг: агар «Х,а» қарор горизонтал бўйича, агар «ЙуХ»

- Онага уйда диарея тухтагунича А режа асосида қандай даволаш, овқатлантириш кераклигини тушунтиринг.

Диарея билан оғриган беморларга дори-дармоиларни қўллаш
- Антибиотиклар фақат дизентерия ва вабога шубҳа қилингандагина буюрилади.
- Паразитларга қарши воситалар:
- Амебиазда, агар эритроцитларда, нажасда Энтамёб хасталик трофозоитлар топилса,
- лямблиозда, агар диарея 14 кундан зиёд давом этса ва нажасда жиардия трофозоитлар аниқланса буюрилади.
- Диареяга қарши ва спазмолитик воситаларни тавсия қилманг. Улар амалий жиҳатдан бефойда, самарасиз, айримлари эса хавфли ҳам.

В РЕЖА АСОСИДА ОҒОР СУВСИЗЛАШШИ ДАВОЛАШ

- вертикал брича ечилади.

Шу ердан бошланг

ХА

Вена ичига юбориш
билан даволашни
бошлай оласизми .

Х

беморнинг ичишга курби
Томчи билан вена ичи
юборинг. Микдор 100мл

Ёши	олдин 30 мл/кг	7
1-2 ойлик- гача	1-соат давомц а	д
Катта болалард	30 мин	2

- Агар
маса, даволашни такрорл
- Бемор
да бахолаб
томонга
ришни тезлатинг.
-ичшпга
морга ичиш
га берилади.

Одатда бу чақалокларга
-Жадвал бўйича бемо
соатдан кейин.

Бемор ҳолатини текши

- Зуддик билан вена ичига
юбориш билан даволашни
бошланг. Агар беморнинг ичишга
курби етмаса, томчи тайёр
бўлгунга қадар ОРС эритмасидан
ичишга беринг. Томчи билан
вена ичига Рингер лактак
эритмасини юборинг. Агар у йўқ
бўлса, физ.эритма юборинг.
Микдор 100мл/кг

Ёши	олдин 30 мл/кг	сўнгра 70 мл/кг
1-2 ойлик- гача	1-соат давомц а	5соат давомид а
Катта болалард	30 мин	2,5 соат

- Агар пульс кучсиз ёки билин-
маса, даволашни такрорланг.

- Бемор ҳолатини ҳар 1-2 соат-
да бахолаб туринг. Агар аҳоли яхши
томонга ўзгармаса суяқлик юбо-
ришни тезлатинг.

-ичшпга имконият бўлса, бе-
морга ичиш учун ОРС 5 мл/кг соати-
га берилади.

Одатда бу чақалокларга 3-4 соат,
ёки 1-2 соат катта болаларга.

-Жадвал бўйича бемор
ҳолатини баҳоланг: чақалокда
бсоатдан кейин катта
болаларда 3 соатдан кейин.

Бемор ҳолатини текширинг. Те-
гишли даво режасини танланг.

ш билан даволашни бошланг. Агар
р ОРС эритмасидан ичишга беринг.
инг. Агар у йўқ бўлса, физ.эритма

ёки

билин-

1-2

соат-

аҳоли

яхши

суяқлик

юбо-

бўлса,

бе-

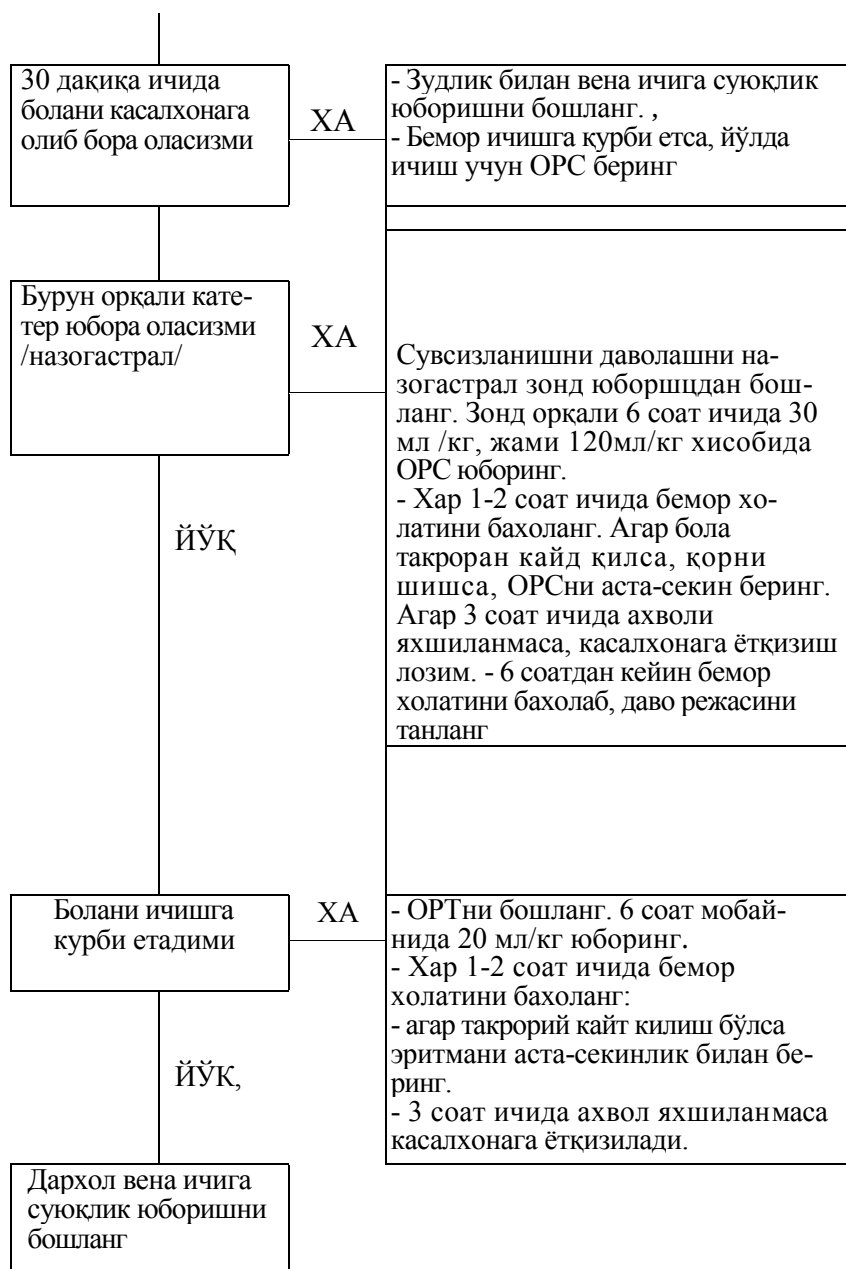
5

мл/кг

соати-

соатдан кейин катта болаларда 3

г.



Эслатма:

- Имкони борида 6 соатлик даволашдан кейин бемор ҳолатини баҳолаб, она ОРТни давом эттира олиш-олмаслигини аниқланг. Агар бемор 2 ёшдан катта бўлса ва шу маҳаллий жойда вабо қайд этилган бўлса, боланинг ахволи яхшилангандан кейин тегишли антибиотиклар билан даволашни давом эттиринг.

Илова 1.

Салмонеллалар антиген структурасининг қисқартирилган чизмаси

Серогурх.	Серовар		О-антиген		-	Н-антиген	
							фаза
A	paratyphi A	1	2		12	a	-
B	paratyphi B	1	4	5	12	b	1,2
	typhimurium	1	4	5	12	i	1,2
	Stanley		4	5	12	b	1,2
	heidelberg		4	5	12	d	1,2
	reading		4	5	12	e,h	1,5
	derby	1	4		12	f,g	-
	abort usequi		4		12		e,n,x

Серо- групп.	Серовар		О-антиген		Н-антиген	
						фаза

	abortusovis		4		12	c	1,6
	brandenburg		4		12	l,v	e,n,z,15
	bispebjerg	1	4	5	12	a	e,n,x,
	abony	1	4	5	12	b	e,n,x.
	kisangani	1	4	5	12	a	1,2
	altendorf		4		12	c	1,7
	saintpaul	1	4	5	12	e,h	1,2
	Stanleyville	1	4	5	12	Z ₄ , Z ₂₃	1,2
C	paratyphi C	6	7	vi		c	1,5
	choleraesuis	6	7			c	1,5
	thompson	6	7			k	1,5
	virchow	6	7			r	1,2
	oranienburg	6	7			m,t	-
	potsdam	6	7			l.v	e,n,z,15
	tennessee	6	7			z,29	-
	mission	6	7			d	1,5
	bareilly	6	7			y	1,5
	infantis	6	7			r	1,5
	newport	6	8			e,h	1,2
	bovismorbificans	6	8			r	1,5
	glostrup	6	8			z,10	e,n,z,15
	muenchcn	6	8			d	1,2
	Kentucky			(8)	20	i	z,6
	chailly	6	8			Z ₄ , Z ₂₃	e,n,z,15
	sandro	6	8			f,g	e,n,z,15
D	typhi	9	vi		12	d	-
	enteritidis	1	9		12	g,m	-
	dublin	1	9		12	g,P	-
	rostok	1	9		12	g,P,u	-
	moscow		9		12	g>q	-

	sendai	Серо- группы.		Серовар		О-антиген		Н-антиген	
	dares salaam							фаза	фаза
	eastboume			deversoir	45			c	e,n,x
	panama			kaolack	47			z	1,6
	gallinarum-pullorum			dahlem	48			k	e,n,z,15
E	senftenberg			Greenside	50			z	e,n,x
	london			utrecht	52			d	1,5
	anatum			humber	53			Z ₄ , Z ₂₄	-
	lexington			uccle	54			g,S,t	-
	weltevreden			tranoroa	.55			k	7
	meleagridis			locamo	57			7	z,,
	give			basel	58			1, Z ₁₃ , Z ₂₈	1,5
	amager			betioky	59			k	z
	muenster			luton	60			z	e,n,x
	newington		3	15	e,h		1,6-	Жалвал I	
	selandia		3	15	e,h		1,7		
	illinois		(3)	(15)	34	Z ₁₀	1,5	Орган изм сувсиз ланиш ининг клини каси (В.И. Покр овски й буйич а) Жалвал I	
F	aberdeen			11	i		1,2		
	rubislaw			11	r		e,n,x		
G	worthington	1	13	23	z		l,w		
	poona		13	22	z		1,6		
H	carrau	6	14	24	y		1,7		
	onderstepoort	(1)	6	14	25	e(h)	1,5		
	buzu	(1)	6	14	25	i	1,7		
J	hvittingfoss			16	b		e,n,x		
	gaminara			16	a		1,7		
Другие группы	kirkee			17	b		1,2	Орган изм сувсиз ланиш ининг клини каси (В.И. Покр овски й буйич а) Жалвал I	
	minnesota	21			b		e,n,x		
	kuessel	28			i		e,n,z,15		
	urbana	30			b		e,n,x		
	adelaide	35			f,g		-		
	inverness	38			k		1,6		
	champaign	39			k		1,5		
	riogrande	40			b		1,5		
	millesi	40			l,v		1,2		
	way cross	41			Z ₄ , Z ₂₃		-		
	weslaco	42			z~		-		
	ahu2a	43			k		1,5		
	niarembe	44			a		l,w		

\

Жалвал I**Организм сувсизланишининг клиникаси (В.И.Покровский буйича)**

Сувсизланиш даражиси	Одатдагича вазнга нисбатан % сув йукотиш	Белгилар
I (енгил)	1-3	Бироз чанқаш, шиллиқ пардаларнинг салгина қуриши, пульс лабиллиги
II (урта оғир)	4-6	Кескин камқувватлик, чанцоклик. Терининг куруклиги, рангпарлиги. Баъзан намоёнлашувчи акроцианоз. Овоз сўниши, болдирларда тиришишлар, тери тургорининг пасайиши, тахикардия, гипотонияга мойиллик кабилар кузатилиши мумкин.
III (оғир)	7-6	Цианоз. Тери ва шиллиқ пардалар куруклиги. Тери тургорининг кескин пасайиши. "Қир ювувчи" қўллари. Афония. Тиришиш. Тахикардия. Артериал гипотензия. Олигурия ёки анурия.
IV (жуда оғир)	10 % дан куп	Юқоридаги белгиларнинг тезликда ривожланиши. Гипотермия. Умумий цианоз. Қўзлар атрофида "Қора қўзойнак" белгиси. Қориннинг қапишиб қолиши. Гиповолемик шок.