

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI**

**II PEDIATRIYA FAKULTETI
NEONATOLOGIYA KAFEDRASI**

5 KURS

**MA'RUZA №3:
YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLAR
SARIQLIKLARI**

TOSHKENT – 2017

Mavzu: YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLAR SARIQLIKLARI

REJA:

1. Bilirubin almashinuvi, qondagi nasliy gemolitik kasalligi.
2. Tasnifi. Patogenez savollari.
3. Qiyosiy tashxisi, davolash rejasi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar gemolitik kasalligi (CHGK) – homila va onaning eritrositar antigenlar: rezus tizimi, AVO yoki birmuncha kam uchraydigan omillar bo'yicha mos kelmasligi natijasida immunologik nomutanosiblik (izoimmunizasiya) bilan bog'liq kasallikdir.

Izoimmunizasiya kelib chiqishi ota tomonidan bo'lgan antigenlarning homiladan onaga o'tishi va reproduksiyani ta'minlashda qatnashadigan ona va bola o'rtasidagi o'zaro immunobiologik munosabatlarni buzadi. SHuning uchun CHGK gemolitik anemiya va uning oqibatlari ko'rinishdagina emas, balki patologiyaning boshqa shakllarida ham namoyon bo'ladi (infeksion asoratlarga nisbatan moyillikning oshishi, moslashuv jarayonlari, neyroendokrin regulyasiyasi buzilishlari va b.). u yangi tug'ilgan chaqaloqlarning o'tish holatlari klinikasiga o'ziga xos xususiyatlar kiritadi.

Tug'ma rivojlanish nuqsonlarining uchrash soni oshganligi, surunkali homila ichi gipoksiyasi va gipotrofiyasi, muddatiga etmay tug'ilish sonining yuqoriligi, tug'ilgan bolalar o'limi va takroran homilador bo'lganlarda bola tashlashlar, tug'ruqning asoratlanib kechishi va erta neonatal davrda gemorragik buzilishlarning soni yuqoriligi qayd etiladi. Keltirilgan belgilar kasallikning ko'p tizimli harakterga ega ekanligi va antenatal davrdagi embrio –fetogenez jarayonida immunologik mexanizmlarning ishtirok etishini tasdiqlaydi.

Etiologiyasi. Ma'lum eritrositar antigenlar massasi orasida, jumladan 75 genetik polimorf tizimlar qon guruhlariga birlashtirilgan 500 dan ortiq genetik guruhli omillar ajratiladi. CHGK rivojlanishida “rezus” va AVO tizimlari katta ahamiyatga ega. CHGK kamroq KELL, DUFFI, KUDD, S, M va b. tizimlar

antigenlari bo'yicha nomutanosiblikka bog'liq. "Rezus" tizimi 6 ta asosiy antigenlardan iborat, ular sintezini 3 juft genlar belgilaydi. Ularni ifodalash uchun quyidagi atamalardan foydalaniladi: Fisher (bunda antigenlar S,S: D,d, E,e deb belgilanadi) va Vinner atamasi (Rh, hr, Rho, Hro, Rh, hr antigenlar), rezus manfiy deyiladi, qolganlari esa unga ega emas, garchi ularda "rezus" sistemasining boshqa antigenlari bo'lsa-da, D-antigen lipoprotein sitoplazmatik membrana ichki sathida, ayni vaqtda A va V antigenlari esa tashqi sathida joylashadi. Ona va bolaning eritrositar antigenlari bo'yicha farqlanishi, ehtimol tutilgan ziddiyatga sababchi hisoblanadi: CHGK 3-6% shunday hollarda paydo bo'ladi.

Rezus ziddiyatda, odatda onaning oldingi bo'lib o'tgan sensibilizatsiyasi bo'ladi (abortlar, bundan oldingi homiladorlikda rezus musbat bola tug'ilishi, chunki tug'ruqda hamma vaqt qisman feto onalik transfuziyasi ro'y beradi). SHu munosabat bilan D-antigenlar embrionda 5-6 haftadayoq paydo bo'lishini eslatib o'tish zarur, binobarin, ilk muddatlardagi abortlarda sensibilizatsiya bo'lishi mumkin, bunda faqat eritrositar antigenlar bilan emas, balki to'qima antigenlari bilan ham bo'lishi mumkin. Bu operasiyaning ayol organizmining homiladorlikni sun'iy to'xtashning immunologik va gormonal qayta qurilishi asosida o'tkazilishi hisobga olinadigan bo'lsa, abortlarning salbiy oqibatlarini baholash qiyinligi ma'lum bo'ladi.

AVO ziddiyatda CHGK ko'pincha birinchi homiladorlikda rivojlanadi, chunki etakchi etiologik omil yo'ldosh to'sig'ining buzilishidir: gestoz, onaning, somatik kasalliklari, infeksiya, gipoksiya, emlashlar hisoblanadi. Onada IgM sinfiga taalluqli, ya'ni shikastlanmagan yo'ldosh orqali o'tmaydigan tabiiy izoagglyutininlar borligi homilaga ularning transplansentlar transportiga olib kelishi mumkin emas. Tabiiylaridan farqli ravishda ona IgG ga taalluqli guruhli AGga immunizatsiya qilingandan so'ng paydo bo'lgan antitanalar me'yoriy yo'ldosh orqali bemalol o'tib, gemoliz chaqiradi. Ko'pincha AVO tizimi bo'yicha ziddiyat munosabati bo'yicha onada O(I) guruhi, bolada esa – A (II) guruhi bo'lganida CHGK yuzaga keladi.

Patogenezi. CHGK patogenezi asosini, yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, homilaning eritrositar antigenlari bilan onaning izommunizasiyasi, ularning yo'ldosh orqali o'tishi, hujayra ichi, ba'zan esa tomir ichida bola eritrositlarining gemolizi va bog'lanmagan bilirubin bilan giperbilirubinemiya bo'lishi tashkil qiladi. Gemolizning joylashuvidagi tafovutlar gemagglutininlar yoki gemolizinlar xossalriga ega bo'lgan antitanalar sinfi va subsinfi bilan bog'liq.

CHGKda shikastlanishlar darajasi va og'ir-engilligi antitanalarning onadan homilaga transportinini boshlanish va davomiylik muddati bilan bog'liq. Ona antitanalarining ko'p miqdordagi o'tishi tug'ruq vaqtida ro'y beradi.

Ularning ma'lum bir miqdori ona suti orqali o'tishi mumkin. CHGK patogenezida gipersezuvchanlikning sekinlashgan turi (GST) ahamiyati o'rganilmoqda, chunki bemor bolalar qonida sitotoksik T-limfositlarning (STL) oshishi aniqlanadi, vaholanki bu onasiga tegishli bo'lishi mumkin. CHGKning eng og'ir, shishli shaklini xuddi shu sabab bilan bog'laydilar. Homiladorlikning 16-18 haftasida fetal eritrositlar homiladorlik me'yoriy kechayotganida, immunologik ziddiyatsiz ham ona qonida topiladi, bevosita tug'ruq oldidan esa 75% homiladorlarda topilishi CHGK shaklida ro'yobga chiqadigan asosiy patogenetik jarayonlar hali etarlicha o'rganilmaganidan dalolat beradi. Xususan homila jigari holatining bog'lanmagan bilirubin darajasiga va uning ozod fraksiyasining (al'bumin bilan bog'lanmagan) ensefalopatiyalar og'irligiga ta'siri unchalik aniq emas. CHGK jigar etishmovchiligi belgilari bilan og'ir kechganda bilirubin eliminasiyasining hamma fazalari: ushlab olish ham, kon'yugasiya ham, ekskresiya ham buzilgan bo'ladi.

CHGKning eng xavfli xususiyati bo'lib, qonda bilvosita bilirubinning yuqori darajasi lipotrop va miya yadrolariga kirib, yadroli sariqlik chaqirishi hisoblanadi. YAdroli sariqlik rivojlanishi uchun qonda bilvosita bilirubin konsentrasiyasi katta ahamiyatga ega: uning miqdori 428-496 mkmol/l bo'lganda yadroli sariqlik 30% bolalarda, 518-648 mkmol/l bo'lganda 70% bolalarda paydo bo'ladi. Ayni vaqtda qon zardobida bilirubin bilan yadroli sariqlik rivojlanishi o'rtasida to'g'ridan-

to'g'ri korrelyasiya yo'q va bilvosita bilirubin neyrotoksikligining xavf omillari katta ahamiyatga ega:

1) gematoensefalik to'siqning o'tkazuvchanligi oshgan va binobarin gestasiya muddati; plazma giperosmolyarligi, jumladan giperglikemiya va giperosmolyar eritmalar yuborilishi tufayli, og'ir asidoz, infeksiyon asoratlar borligi; miyaga qon qo'yilishlar; arterial gipertenziya va boshqa omillar:

2) bilvosita bilirubinning toksik ta'siriga neyronlar sezuvchanligining oshishi: muddatiga etmay tug'ilganlik, og'ir asfiksiya, gipotermiya, ochlik, anemiya, gipoglikemiya;

3) al'buminning bilvosita bilirubinini mahkam bog'lash qobiliyatining pasayishi: gipoal'buminemiya, asidoz, infeksiyalar yoki tomir ichi gemolizi, esterifikasiyalanmagan yog' kislotalari konsentratsiyasining oshishi, ayrim dorilar bilan bog'lanish uchun raqobat. (sul'fanilamidlar, furasemid, difenin, indometasin, salisilatlar, metisillin, oksasillin, sefalotin, sefoperazon), al'kogol'.

YUqorida sanab o'tilgan barcha omillar bilirubin ensefalopatiyasi xavfini oshiradi va bemorda yuqoridagi omillardan 2-3tasining borligi giperbilirubinamiyaning kamroq darajasida qonni almashtirib quyishni talab etadi.

Erta neonatal davrda tana vazni 1500 gr dan kam bolalarda qonda bilvosita bilirubinning har 50 mkmol/l ga oshishi (100 mkmol/l dan yuqori), 2-3 yoshda psixomotor rivojlanishdan orqada qolish darajasi 30%ga oshadi. Muddatiga etmay tug'ilgan bolalarda miya zararlanishlarining uchrash darajasi va og'irligini faqat gematoensefalik to'siq holati bilan emas, balki ularni muddatiga etib tug'ilgan bolalar bilan solishtirganda gangliozidlar va sfingomielin miqdorining ko'pligi (bog'lanmagan bilirubinga o'xshash xususiyatli) bilan bog'laydilar, lekin jigarning fermentativ tizimi etarli emas.

Giperbilirubinemiya tashqari, CHGKning ko'p tizimli kasallik sifatidagi og'irligi shundan iboratki, gemolizning immunologik mexanizmi gemostaz tizimini, binobarin, gemoreologiya, mikrosirkulyasiya, tomirlar o'tkazuvchanligi, tizimli gemodinamika va arterial bosimga ta'sir ko'rsatadigan boshqa plazma proteazalarini (fibrinolitik, kinin va komplement tizimi) faollashtiradi.

Eritrositlarning parchalanish mahsulotlari, Ig va komplement uchun reseptorlari bo'lgan leykositlar faolligi kelib chiqishi lizosomal proteazalar darajasi oshishiga olib keladi, sitokinlarning butun spektrini (interleykinlar, kelib chiqishi mononuklear koloniyalarini rag'batlantiradigan omillar) o'zgartiradi. Bu patogenezga o'z hissasini qo'shadi va ehtimol, klinik belgilar tabiatiga, xususan shish sindromi, yurak qon-tomir buzilishlari, gemorragik sindrom, anemiyaning tabiati va darajasiga ta'sir qiladi. Barcha kelib chiqqan oqibatlar gematoensefalik to'siq o'tkazuvchanligini oshiradi.

Boshqa tomondan, CHGK og'ir kechishi natijasida bolalar infeksiyon asoratlarga moyil bo'ladi, ba'zan ular septik tus oladi, ya'ni immun tanqislik holati belgilari bo'ladi, bu shuningdek CHGK kechishini qiyinlashtiradi va uning oqibatiga yomon ta'sir qiladi.

CHGK tasnifi quyidagilarni aniqlashni ko'zda tutadi:

- 1) ziddiyat turi (rezus, AVO tizimi, kam uchraydigan omillar bo'yicha);
- 2) klinik shakli (homila maserasiyasi bilan o'limi, shishli, sariqlik, anemik);
- 3) sariqlik va anemik shakllarida og'ir engillik darajalari (engil, o'rtacha og'irlikda va og'ir);
- 4) asoratlari (bilirubin ensefalopatiyasi – yadroli sariqlik, boshqa nevrologik buzilishlar gemorragik yoki shish sindromi, jigar, yurak, buyrak usti bezlari shikastlanishi, “o't quyuqlashish” sindromi, modda almashinuvi buzilishlari: gipoglikemiya va boshqalar);
- 5) qo'shib kelgan kasalliklar va fon holatlari (muddatiga etmay tug'ilganlik, homila ichi infeksiyalari, asfiksiya va b.)

Klinik ko'rinishi.

SHishli shakli – CHGK ning eng og'ir ko'rinishidir. Ona anamnezida: bola tashlashlar, o'lik bola tug'ishi, takroriy abortlar, muddatiga to'lmagan homiladorlik xos. Homiladorlik davrida ul'tratovush bilan tekshirishda homilaning o'ziga xos holati (“Budda holati”), kalla atrofida doira aniqlanadi. Yo'ldosh vazni shish natijasida keskin kattalashgan (me'yorda u homila tana vaznining 1/6-1/7 qismini, shishda esa 1/3 va hatto homila tanasi og'irligiga teng). Homiladorlik kechishi

ko'pincha preeklampsiya va eklampsiya shaklidagi gestoz bilan asoratlanadi. Bola tug'ilganda assit, tashqi jinsiy a'zolar, oyoqlar, boshning shishi bo'lgan anasarka bo'ladi. Qorin keskin kattalashgan (bochkasimon). Eritroid metaplazma va fibroz sababli gepato- va splenomegaliya yuzaga chiqqan. Markaziy va periferik gemodinamikaning buzilishlari belgilari nisbiy yurak to'mtoqligi chegaralarining kengayishi, tonlarning bo'g'iqligi, teri qoplarining rangparligi, oligouriya va nafas etishmovchiligi ko'rinishida bo'ladi (ko'pincha gipoplastik o'pka yoki gialin membranali kasallik natijasida).

SHishli shakli bo'lgan bolalarda aksariyat gemorragik sindrom bo'ladi (miyaga, o'pkaga, me'da-ichak yo'liga, teriga qon quyilishlar). Bu bolalarning bir qismida gemastaziologik tekshirishda DVS-sindrom aniqlanadi, biroq barcha bolalarda jigarda sintezlanadigan plazma prokoagulyantlarining juda past darajasi qayd qilinadi. Gipoproteinemiya, kindik qonida umumiy bilirubin miqdori oshishi (bevosita va bilvosita hisobiga), og'ir anemiya (gemoglobin konsentratsiyasi 100g/l dan kam), har xil darajadagi normoblastoz va eritroblastoz, trombositopeniya xos. CHGK tug'ma shishli shakli bo'lgan yashab ketgan bolalarni faol davolashdan keyin, aksariyat hollarda og'ir neonatal infeksiyalar, jigar sirrozi, ensefalopatiyalar rivojlanadi.

Sariqlik shakli – CHGKning eng ko'p uchraydigan shakli hisoblanadi. CHaqaloqlarda tug'ilgandayoq qisman (tug'ma sariqlik shakli) sariqlik bo'ladi, ko'pchilik bolalarda u hayotining birinchi kunlarida paydo bo'ladi. Sariqlik nechog'lik erta paydo bo'lsa, CHGK odatda og'irroq kechadi. Bilvosita bilirubin miqdori bilan terining ikteriklik darajasi o'rtasida qat'iy bog'liqlik yo'qligini ta'kidlab o'tish lozim, garchi kaftlarning sariqqa bo'yalishi bilvosita bilirubinning 205 $\mu\text{mol/l}$ dan ortiq darajasi uchun xos, deb hisoblanadi.

Sariqlikning og'irlik darajasini aniqlashning eng oddiy usuli bu- teridagi sariqlikning paydo bo'lish vaqti va joylashgan joyini aniqlashdir. Sariqlik chaqaloq hayotining birinchi kunidanoq tananing har qanday sohasida, 2-kuni qo'l va oyoqlarida, 3-kuni esa qo'l kafti va oyoq tovonida paydo bo'lishi bu "xavli" sariqlik belgisi, deb hisoblanadi (1-rasm, 25 jadval). Agar xavli sariqlikning

belgilari paydo bo'lsa, qon taxlilidagi bilirubin ko'rsatkichlarini aniqlanishini kutmasdan, fototerapiyani zudlik bilan o'tkazish lozim.

AVO ziddiyatda giperbilirubeniemiya hayotning 2-3 kunida va hatto kechroq paydo bo'ladi. Sariqlik darajasi va asta-sekin tusi o'zgaradi. SHuningdek gepatoslenomegaliya, skleralar, shilliq pardalarning sariq rangga bo'yalishi, qorinning kerchganligi xos. Qonda bilvosita bilirubin darajasi oshgan sayin bolalarda MNS faoliyati pasayib ketish sindromi belgilari osha boradi, ular bilirubin intoksikasiyasiga bog'liq. Tug'ma sariqlik shaklida bolada ko'pgina immun tanqisligi va uning oqibati sifatida infeksiyon jarayonlar bo'ladi. Retikulositoz, normablastoz va eritroblastoz bilan giperreginator anemiyaning har xil darajada yuzaga chiqishi xos. Bu qonning yadro saqlovchi hujayralarning miqdori oshishi (psevdoleykositoz) ko'rinishida; trombositopeniyada aks etadi. Ba'zan leykemoid reaksiyalı chin leykositoz ham kuzatiladi.

Bilirubin ensefalopatiyasi (BE) – hayotning dastlabki 36 soatida kliniik jihatidan kamdan-kam aniqlanadi. Odatda uni 3-6-kunlarida aniqlanadi. Kechishining 4 fazasi farq qilinadi: 1) bilirubin intoksikasiyasi belgilarining ustunlik qilishi (MNS faoliyati pasayishi sindromi; bir xil monoton qichqirish, mushak tonusining pasayishi, ishtahasizlik, qayt qilish, qusish, patologik esnash, adashgan nigoh). 2) yadroli sariqlikning klassik belgilari paydo bo'lishi (ensa mushaklari rigidligi, spastikligi, opistotonus, tovush ta'sirotiga reaksiya yo'qligi, vaqti-vaqti bilan qo'zg'aluvchanlik va kuchli "miya" chinqirig'i, katta liqildoqning bo'rtib chiqishi, yuz mushaklarining uchishi yoki to'liq amimiya, keng miqyosdagi tremor, talvasalar, ko'z simptomatikasi: "quyosh botishi" simptomi, nistagm, Grefe simptomi; nafas to'xtab qolishi, yurak ritmining buzilishlari, letargiya, ba'zan tana haroratining oshishi 3)soxta tuzalish davri (hatto to'liq reabilitasiya imkoniyati borligi to'g'risida taassuroti paydo bo'ladigan nevrologik simptomatikaning orqaga qaytishi); 4) nevrologik asoratlarning klinik shakllanish davri: bolalar serebral falaji klinikasi, atetoz, xoreoatitoz, parezlar, karlik, asab ruhiy rivojlanishda orqada qolish, dizartriya yangi tug'ilganlik davri oxirida yoki hayotining 3-5oyida yuzaga

chiqa boshlaydi.). Miya shikastlari nafas yoki yurak etishmovchiligi rivojlanishi, aksariyat gemorragik sindrom fonida letal natija bilirubin intoksikatsiyasining dastlabki 2 – fazasida yuz berishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, ayniqsa muddatiga etmay tug'ilganlarda yadroli sariqliklarning klassik belgilari hamisha bo'lavermaydi, shuning uchun hozirgi vaqtda uni aniqlashning har xil instrumental usullari ishlab chiqilmoqda.

Tashhisi. CHGK ni antenatal aniqlash mumkin. Qonda rezus-manfiy mansublikka ega hamma ayollarda kamida 3 marta antitanalar titri tekshiriladi. 1-tekshirishni ayol 1-marta murojaat qilganda va ayollar konsultasiyasiga hisobga qo'yganda o'tkazish zarur. Homiladorlikning 3 trimestrida har oyda tekshirish o'tkazish kerak. Agar antitanalar titri 1:16-1:32 va ko'proq bo'lsa, 26-28 haftada amniosentez o'tkazish va homila oldi suvlarida bilirubinsimon moddalar konsentrasiyasini aniqlash zarur. Zarurat bo'lganda homiladorlikni 32-haftasidan kechiktirmay, homilada qonni almashlab qo'yishni amalga oshiriladi. CHGKning shishli shaklini UTT da aniqlash ham mumkin. CHGKni immunologik tekshirish eng oson va aniq usul hisoblanadi.

CHGK ga gumon bo'lganda tekshirish rejasi: 1) ona va bolaning qon guruhi, qaysi rezusga mansubligini aniqlash; 2) periferik qon analizi, retikulositlarini hisoblash bilan; 3) bola qon zardobida bilirubin konsentrasiyasini dinamik aniqlash; 4) transaminazalar darajasini aniqlash; 5) immunologik tekshirishlar rezus mos kelmaslikda qonda va ona sutida antitanalar titrini, shuningdek bola eritrositlari bilan bilvosita Kumbs reaksiyasini va ona qon zardobi bilan bilvosita Kumbs reaksiyasini dinamikada aniqlash. AVOning mos kelmasligida ona qoni va sutida allogemaglyutininlar titrini tabiiy agglyutininlarni immun agglyutininlardan farq qilish uchun oqsil va tuz muhitlarida aniqlanadi (immun antitanalar bo'lganda oqsilning muhitdagi allogemagglyutininlar titri tuzli muhitga nisbatan 2 bosqichga yuqori).

Bola va onaning boshqa kamyob eritrositar antigenli omillari bo'yicha ziddiyat bo'lgan taqdirda ona zardobi qo'shilganda bola eritrositlarining gemogglyutinasiyasi qayd qilinadi (individual mos kelishlikka test).

Miyaning bilirubindan shikastlanishining eng ishonchli indiqatori – eshitish buzilishini yangi tug'ilganlik davridayoq maxsus usullar yordamida aniqlash lozim.

Qiyosiy tashxisi. Avvalo bu fiziologik sariqlik emas, balki patologik sariqlik ekanligiga ishonch hosil qilish kerak. Fiziologik sariqlik tug'ilgandan keyin dastlabki 12 soatda paydo bo'lmaydi, to'liqsimon kechmaydi, 10 kundan ko'p davom etmaydi, bilirubinning o'sish sur'ati soatiga 6 mkmol'/l dan yoki sutkasiga 85 mkmol'/l dan oshmaydi, qondagi bilvosita bilirubinning mutloq darajasi 205-221 mkmol'/l, bevosita bilirubin esa 25 mkmol'/l dan yuqori emas. Qiyosiy tashxis infeksiya gepatitlar, kamroq gemolitik anemiyalarning boshqa shakllari, irsiy giperbilirubinemiya bilan o'tkaziladi (21 jadval).

Davolash. CHGKning tug'ma shishli shaklida gipervolemiyadan saqlanish uchun zudlik bilan kindikni bosib turish (1 soat ichida), bolada sariqlik bo'lmasa QAQ ni yoki eritrosit massani quyishni boshlash kerak.

Gipervolemiyalı bolalarda yurak etishmovchiligi juda tez rivojlanadi. SHuning uchun eritrosit massani faqat 10ml/kg hajmda quyiladi, rezus manfiy eritrositar massa bilan birinchi QAQ o'tkazishda esa uning umumiy hajmini ba'zan 75-80 ml/kg gacha pasaytiriladi yoki agar, QAQ to'liq hajmda o'tkazilsa (1kg ga 2 SQH, ya'ni 170ml/kg), bu holda qonni kiritishga qaraganda 50 ml ga ko'proq chiqariladi. Qon quyishni juda sekin, MVB (suv ustuni hisobida 3-5 sm), YUQS va arterial bosimni nazorat qilgan holda o'tkazish zarur. MVB (markaziy vena bosimi), yurak qisqarishlari chastotasi oshib borganda, ya'ni yurak etishmovchiligi belgilari paydo bo'lganda QAQni to'xtatish lozim. Ko'pincha bunday bolalarda nafas etishmovchiligi rivojlanadi (o'pka gipoplaziyasi yoki NBS fonida) va nafas chiqarishda musbat bosim yaratish qo'shimcha o'pka ventilyasiyasi (QO'V) yoki sun'iy o'pka ventilyasiyasi (SO'V) o'tkazish uchun qo'shimcha kislorod berish talab qilinadi.

Gemorragik sindrom mavjudligi yangi muzlatilgan plazma yoki iliq donor qoni (10-15 ml/kg), vikasol (1ml/kg) quyishni talab etadi, og'ir trombositopeniyada (30×10^9 g/l dan kam) trombositar massa, juda keskin

gipoproteinemiya (40g/l dan kam) 12,5%li al'bumin eritmasi (1g/l) quyish zarur. YUrak etishmovchiligi rivojlanganda digoksin (to'yinish dozasi - 0,03 mg/kg 2-3 kun ichida beriladi) tayinlanadi. QAQdan keyin umumiy qoidalarga ko'ra infuzion davo boshlanadi.

Sariqlik shaklida bolani tug'ilgandan keyin 2-6 soat o'tgach yoshiga mos keladigan miqdordagi donor suti bilan ovqatlantiriladi, ona suti bilan hayotining 2-3 haftasidan boshlab, alloantitanalar kamayganidan keyin ovqatlantirish boshlanadi. Asli giperbilirubinemiya davolash konservativ (AQQ, plazmaferoz, gemosorbsiya) va operativ turlarga bo'linadi.

Fototerapiyadan hozirgi vaqtda keng foydalaniladi, bu giperbilirubinemiyalarni konservativ davolashning samarali va amalda xavfsiz usulidir.

Odatda zangori yorug'lik manbai (to'lqin uzunligi 450 nm) bola ustidan 45-50 sm masofada joylashtiriladi, u daqiqasiga 5-30 mk Vt/sm^2 yoritilishni ta'minlashi kerak. Oy kuni to'lib tug'ilgan bolalarda fototerapiyani birinchi kun oxirida qon zardobida bilvosita bilirubin darajasi 145 mkmol/l va bundan ko'proq, keyin esa 205 mk mol/l va ko'proq bo'lganda, muddatiga etmay tug'ilganlarda 145 mkmol/l va ko'proq bo'lganda boshlanadi, tug'ilishda tana vazni juda kam bo'lgan bolalarda fototerapiyani qon zardobida bilvosita bilirubin 100 mkmmol/l bo'lgandayoq boshlanadi. Fototerapiyani hayotining birinchi 24-48 soatida boshlagan ma'qul. Uni odatda uzluksiz o'tkaziladi. Fototerapiyaning jinsiy bezlarga shikastlovchi ta'siri bo'lmasa-da, ko'z va jinsiy a'zolari himoya bog'lam bilan berkitish zarur, deb hisoblanadi. Fototerapiyaning ijobiy samarasini bilvosita bilirubinning siydik va najas bilan ekskresiyasi ko'payishi, bilvosita bilirubinning fotooksidlanishi natijasida toksinligining va binobarin, yadroli sariqlik xavfining kamayishi bilan bog'laydilar. Fototerapiya "ona sutidan bo'ladigan" sariqlikda ham yuqori samaraga ega.

Fototerapiyaning nojo'ya ta'sirlari quyidagilar bo'lishi mumkin: 1) me'yorga nisbatan ko'proq suv yo'qotilishi mumkin, shuning uchun 25% suyuqlik berilishi kerak; 2) najasning yashil tusga kirishi, bilvosita bilirubin

fotoderivatlarining bo'lishiga bog'liq (davo talab qilinmaydi); 3) terida tranzitor toshma; 4) MNS faoliyati pasayish sindromi; 5) qorin mushaklarining cho'zilishi (davo talab qilinmaydi); 6) "bronza bola" sindromi (jigari shikastlangan bolalarda uchraydi, oqibati shikastlanish darajasiga ko'ra aniqlanadi); 7) trombositopeniyaga moyillik, ortiqcha parchalanishi bilan bog'liq (davo talab qilinmaydi); 8) fototerapiya o'tkazish davrida bolaning o'sishi sekinlashadi; 9) vazni kam bolalarda Batalov yo'lining persistensiyasi kuzatiladi; 10) davomli fototerapiyada riboflavinningtranzitor etishmasligi kuzatiladi, biroq bu uning samarasini kamaytirmaydi.

Fototerapiyaning davomiyligi qonda bilvosita bilirubin darajasining pasayishi sur'atlari bilan belgilanadi. Fototerapiyaning samaradorligi uni mnfuzion davo bilan qo'shib olib borilganda ko'payadi, chunki bilirubinning suvda eriydigan derivatlarining chiqarilishi tezlashadi. Muddatiga etib tug'ilgan bolalarga hayotining birinchi kunida qonda qand miqdorini nazorat qilib, odatda 50-60 ml/kg 5-10%li glyukoza eritmasi quyiladi. Keyin har kuni 20 ml/kg dan qo'shiladi, 5 – kunga kelib kiritilayotgan suyuqlikning hajmi kuniga 150 ml/kg gacha etkaziladi. Hayotining 2-kunidan kal'siy darajasi tegishlicha fiziologik ehtiyojga ko'ra korreksiya qilinadi (me'yorida u muddatiga etib tug'ilgan bolalarda 75 mg/kg ni tashkil qiladi). Korreksiya 10%li kal'siy glyukonat (9 mg/ml) yoki kal'siy xlorid (36 mg/ml) eritmasi bilan amalga oshiriladi. Uchinchi kundan boshlab infuzion eritmaga 2 mmol'/kg natriy va xlor (izotonik eritmada) va 1 mmol'/kg kaliy qo'shiladi. YAngi tug'ilgan bolalarga mononuklear fagositar tizimning blokadasini va trombositlar agregasiyasining pasayishi sababli gemodez va reopoliglyukin quyish mumkin emas.

Boshqa davolash usullaridan tozalovchi ho'qna va ichakda bilvosita bilirubinni adsorbsiyalaydigan dori vositalari tayinlanadi. Tozalovchi ho'qna hayotining dastlabki 2 soatida qonda bilvosita bilirubin darajasining maksimal ko'tarilishini kamaytiradi. Hayotining 12- soatidan so'ng bunday davolashning samarasi bo'lmaydi.

Fenobarbital tug'ilishdan keyin tayinlanadi, bilirubindiglyukuronid hosil bo'lishiga imkon beradi va o't oqib chiqishini yaxshilaydi. Davolashning birinchi kunida fenobarbital kuniga 20 mkg/kg tayinlanadi (3 qabulga bo'linsin) va keyingi kunlardan 3,5-5 mg/kg dan buyuriladi.

Qonni almashlab quyish (QAQ). Muddatiga etib tug'ilgan bolalarda QAQ ga mutloq ko'rsatmalar: 1) giperbilirubinemiya 342 mkmol'/l dan yuqori; 2) umumiy bilirubinning ortish sur'ati soatiga 9 mkmol'/l; 3) bilirubinning kindik qondagi darajasi 60 mkmol'/l dan yuqori.

Hayotining birinchi kunidan boshlab QAQ ga ko'rsatma quyidagilar hisoblanadi: a) bola hayotining birinchi soatlarida teri qoplamlarida sariqlik yoki yaqqol rangparlik paydo bo'lib, jigar yoki taloqning kattalashishi; b) qon analizida og'ir anemiya (Hb – 100 g/l dan kam), normoblastoz, ona va bola qonida guruh yoki ruzus omil bo'yicha isbotlangan mos kelmaslik borligi. Qonni almashlab quyishda bilirubinning taxminiy miqdorini aniqlash uchun quyidagi formulani ishlatish mumkin.

Gestasion yoshi (haftalarda) X 10 = bilirubin miqdori(mkmol'/l)

Qon zardobidagi bilirubin darajasidan kelib chiqib, sarg'ayishni davolash mezonlari quyidagi 22, 23, 24-jadvallarda keltirilgan.