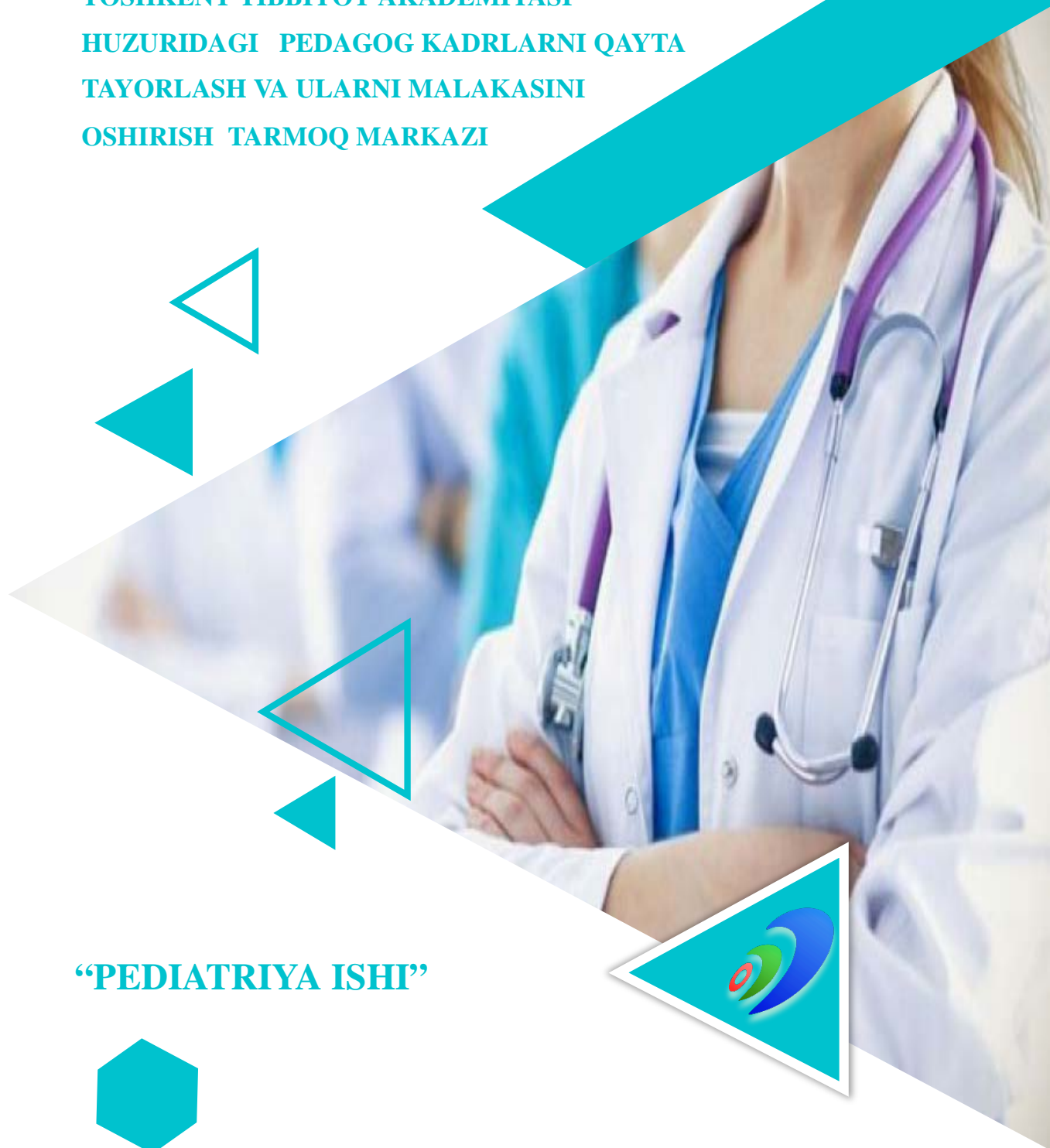


O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIV VA O‘RTA-MAXSUS TA‘LIM VAZIRLIGI



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
HUZURIDAGI PEDAGOG KADRLARNI QAYTA
TAYORLASH VA ULARNI MALAKASINI
OSHIRISH TARMOQ MARKAZI



“PEDIATRIYA ISHI”



TOSHKENT 2023

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY VA O‘RTA MAXSUS TA‘LIM VAZIRLIGI
OLIY TA‘LIM TIZIMI PEDAGOG VA RAHBAR KADRLARINI QAYTA
TAYYORLASH VA ULARNING MALAKASINI OSHIRISHNI TASHKIL
ETISH BOSH ILMIY - METODIK MARKAZI
TTA HUZURIDAGI PEDAGOG KADRLARNI QAYTA TAYYORLASH
VA ULARNING MALAKASINI OSHIRISH TARMOQ MARKAZI

3.1. «ZAMONAVIY PEDIATRIYANING DOLZARB MAVZULARI VA
MUAMMOLARI»
moduli bo‘yicha

O‘QUV–USLUBIY MAJMUA

Toshkent – 2022

Mazkur o‘quv-uslubiy majmua Oliy va o‘rta maxsus ta’lim vazirligining 2020 yil 7 dekabrda 648-sonli buyrug‘i bilan tasdiqlangan o‘quv reja va dastur asosida tayyorlandi.

Tuzuvchi:

Iskanova G.X. TTA 2-son bolalar kasalliklari kafedrasida dotsenti,
tibbiyot fanlari nomzodi

Taqrizchilar:

Zalman D. Starosta Amerika qo‘shma shtatlari, Bruklin tibbiyot
kolleji professori

Karimjonov I.A. TTA 2-son bolalar kasalliklari kafedrasida
mudiri, professor, t.f.d.

*O‘quv -uslubiy majmua Toshkent tibbiyot akademiyasi Kengashining 2020 yil
25-dekabrda 7-sonli qarori bilan nashrga tavsiya qilingan.*

MUNDARIJA

| | | |
|--------------|--|------------|
| I. | ISHCHI DASTURI..... | 5 |
| II. | MODULNI O‘QITISHDA FOYDALANILADIGAN INTREFAOL TA’LIM METODLARI..... | 13 |
| III. | NAZARIY MATERIALLAR..... | 17 |
| IV. | AMALIY MASHG‘ULOT MATERIALLARI..... | 84 |
| V. | KEYSLAR BANKI..... | 238 |
| VI. | MUSTAQIL TA’LIM MAVZULARI | 240 |
| VII. | GLOSSARIY..... | 242 |
| VIII. | ADABIYOTLAR RO‘YXATI..... | 245 |

I .ISHCHI DASTUR

Kirish

Mamlakatimiz mustaqilligi milliy ta'lim sohasida tub islohotlarni amalga oshirish uchun zamin yaratdi. Zamonaviy talablar inobatga olingan holda, oliy o'quv yurtlarining pedagog kadrlarini qayta tayyorlash yo'nalishlari bo'yicha qayta tayyorlash va malaka oshirishning o'quv dasturlarini muntazam takomillashtirib borish ishlarini tashkil etish bugungi kunning dolzarb vazifalaridan biri xisoblanadi.

Dastur O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2015 yil 12 iyundagi "Oliy ta'lim muassasalarining rahbar va pedagog kadrlarini qayta tayyorlash va malakasini oshirish tizimini yanada takomillashtirish chora-tadbirlari to'g'risida"gi PF-4732-sonli, 2017 yil 7 fevraldagi "O'zbekiston Respublikasini yanada rivojlantirish bo'yicha Harakatlar strategiyasi to'g'risida"gi PF-4947-sonli, 2019 yil 27 avgustdagi "Oliy ta'lim muassasalari rahbar va pedagog kadrlarining uzluksiz malakasini oshirish tizimini joriy etish to'g'risida"gi PF-5789-sonli Farmonlari, shuningdek 2017 yil 20 apreldagi "Oliy ta'lim tizimini yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to'g'risida"gi PQ-2909-sonli qarorida belgilangan ustuvor vazifalar mazmunidan kelib chiqqan holda tuzilgan bo'lib, u oliy ta'lim muassasalari pedagog kadrlarining kasb mahoratlarini oshirishga hamda oliy ta'lim sohasida amalga oshirilayotgan qat'iy islohotlar mazmunini ochib berishni maqsad qiladi.

Mamlakatimizda umume'tirof etilgan shior "Sog'lom ona — sog'lom bola" tamoyili, o'z mohiyatiga ko'ra, aholini jipslashtiruvchi va safarbar etuvchi da'vat bo'lib, davlat va jamiyat darajasiga ko'tarilgan ustuvor vazifaga aylandi. Biz bu muhim vazifaning ijrosiga kirishar ekanmiz, odamlar salomatligini muhofaza qilishning butun tizimini chuqur isloh etish va modernizatsiya qilish asosidagina oldimizga qo'ygan maqsadga erishish mumkinligini teran anglab etganimizni ta'kidlab o'tmoqchiman".

Mustaqillikning ilk kunlaridan boshlab Respublikamiz halq xo'jaligining barcha sohalarida chuqur islohotlar boshlandi. Aholi salomatligini muhofaza qilish

Prezidentimiz va hukumatimizning doimiy diqqat markazida bo‘lib, davlatimizning eng ustivor ijtimoiy masalalaridan biriga aylandi.

Reprorduktiv yoshdagi ayollar, xomilador ayollar va bolalarga ko‘rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini oshirish va qamrovini yanadi kengaytirish to‘g‘risidagi O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019 yil 12 noyabrdagi № PP-4513-sonli qaroriga ko‘ra onalar va bolalarga ko‘rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini yanada oshirishda etuk mutaxassislar tayarlash va ularning malakasini uzluksiz oshirib borish muhim ahamiyat kasb etadi.

Modulning maqsadi va vazifalari

“Zamonaviy pediatriyaning dolzarb mavzulari va muammolari” modulining maqsadi: pedagog kadrlarni qayta tayyorlash va malaka oshirish kurs tinglovchilarini pediatriya fanlarining zamonaviy muammolari haqidagi bilimlarini takomillashtirish, tahlil etish va baholash ko‘nikma va malakalarini tarkib toptirish.

“Zamonaviy pediatriyaning dolzarb mavzulari va muammolari” modulining vazifalari:

- pediatriya fanlarini o‘qitishda pedagogik faoliyat, oliy ta’limda o‘qitish jarayonini texnologiyalashtirish bilan bog‘liqlikda yuzaga kelayotgan muammolarni aniqlashtirish;
- tinglovchilarning pediatriya fanlari muammolarini tahlil etish ko‘nikma va malakalarini shakllantirish;
- pediatriya fanlari muammolarini hal etish strategiyalarini ishlab chiqish va amaliyotga tatbiq etishga o‘rgatish.

Modul bo‘yicha tinglovchilarning bilimi, ko‘nikmasi, malakasi va kompetentsiya qo‘yiladigan talablar

“Zamonaviy pediatriyaning dolzarb mavzulari va muammolari” modulini o‘zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida:

Tinglovchi:

- homila va kichik yoshdagi bolalarda xromosom sindromlar diagnostikasini, palliativ meditsina mohiyatini, pediatriyada kasalliklarning erta diagnostikasini, bolalarda nogironlikni kamaytirish muammolarini **bilishi** kerak.

- 2018-2022 yillar davrida bolalarda tug'ma va irsiy kasalliklarni barvaqt aniqlash, pediatriyada kasalliklarni aniqlashda laboratoriya diagnostikasi usullarini amaliyotda qo'llash **ko'nikmalariga** ega bo'lishi lozim.

- "Ona va bola skrining" markazida mintaqalararo tsitogenetik laboratoriya mashg'ulotlarini tashkil etish, bolalar buyrak kasalliklarini erta taxshishlashda KDIGO va KDOQI tavsiyalarini tahlil qilish **malakalariga** ega bo'lishi zarur.

- onkogematologik va tizimli kasalliklar diagnostikasiga mos ravishda davolashning yangi usullaridan foydalanish, og'ir bemorlar bilan ishlash **kompetentsiyalariga** ega bo'lishi lozim.

Modulni tashkil etish va o'tkazish bo'yicha tavsiyalar

"Zamonaviy pediatriyaning dolzarb mavzulari va muammolari" kursi ma'ruza va amaliy mashg'ulotlar shaklida olib boriladi.

Kursni o'qitish jarayonida ta'limning zamonaviy metodlari, pedagogik texnologiyalar va axborot-kommunikatsiya texnologiyalari qo'llanilishi nazarda tutilgan:

- ma'ruza darslarida zamonaviy Kompyuter texnologiyalari yordamida prezentatsion va elektron-didaktik texnologiyalardan;
- o'tkaziladigan amaliy mashg'ulotlarda texnik vositalardan, ekspress-so'rovlar, test so'rovlari, aqliy hujum, guruhli fikrlash, kichik guruhlar bilan ishlash, kollokvium o'tkazish, va boshqa interaktiv ta'lim usullarini qo'llash nazarda tutiladi.

Modulning o'quv rejadagi boshqa modullar bilan bog'liqligi va uzviyligi

Modul mazmuni o'quv rejadagi **"Bolalar kasalliklarini tashxislash va davolashga yangicha yondashuvlar"** va **"Pediatriyada profilaktika, reabilitatsiya va og'ir bemorlarni parvarishlash"** o'quv modullari bilan uzviy

bog'langan holda pedagoglarning kasbiy pedagogik tayyorgarlik darajasini orttirishga xizmat qiladi.

Modulning oliy ta'limdagi o'rni

Modulni o'zlashtirish orqali tinglovchilar uzluksiz ravishda o'z pedagogik mahoratlarini yuksaltirish va o'z fanlari bo'yicha talabalarda bilim olish samaradorligini oshirish doir kasbiy kompetentlikka ega bo'ladilar.

Modul bo'yicha soatlar taqsimoti:

| № | Modul mavzulari | Tinglovchining o'quv yuklamasi, soat | | | | |
|---|--|--------------------------------------|----------------------------|----------|-------------------|--------------------|
| | | Hammasi | Auditoriya o'quv yuklamasi | | | |
| | | | jami | Jumladan | | |
| | | | | Nazaiy | Amaliy mashg'ulot | Ko'chma mashg'ulot |
| 1 | Bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini oshirishga qaratilgan Davlat dasturlari. Bolalar kasalliklarini tashxislashning innovatsion usullari. | 4 | 4 | 2 | 2 | |
| 2 | Zotiljamning yangi diagnostika va davolash usullari | 4 | 4 | 2 | 2 | |
| 3 | Bolalarda yurak kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari | 4 | 4 | 2 | 2 | |
| 4 | YAngi gurux farmakopreparatlarning pediatriyada qo'llanilishi. YUvenil idiopatik artrit | 4 | 4 | 2 | 2 | |
| 5 | Bolalar infeksiyon kasalliklarining hozirgi zamonda kechishi. Koronavirus | 4 | 4 | 2 | 2 | |

| | | | | | | |
|---|--|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|
| | infektsiyasi. | | | | | |
| 6 | Bolalarda jigar kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari Surunkali hepatitlarning yangicha tashxislash va davolash usullari | 4 | 4 | 2 | 2 | |
| 7 | Buyrak kasalliklarini tashxislashning innovatsion usullari | 4 | 4 | | 4 | |
| 8 | CHaqaloqlar sariqligi sindromi Sabablari, diagnostikasi va davosi. Zamonaviy davolash protokollari. | 4 | 4 | | 2 | |
| 9 | Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi. Skrining tekshiruvi. SSV tomonidan tasdiqlangan zamonaviy diagnostika va davolash protokollari | 4 | 4 | | | 4 |
| | Jami: | 34 | 34 | 12 | 18 | 4 |

NAZARIY MASHG'ULOTLAR MAZMUNI

1-ma'ruza. Bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini oshirishga qaratilgan Davlat dasturlari. Bolalar kasalliklarini tashxislashning innovatsion usullari. 2 soat.

1. Reprorduktiv yoshdagi ayollar, xomilador ayollar va bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini oshirish va qamrovini yanadi kengaytirish to'g'risidagi O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019 yil 12 noyabrdagi № PP-4513-sonli Qarori
2. Bolalar kasalliklarini tashxislashning innovatsion usullari. Fibroskan. Pozitron emission tomografiya. Magnit-rezonans tomografiya.
3. YAngi laborator diagnostik usullarning pediatriyada qo'llanilishi. Diagnostikada molekulyar biologiya usullarining qo'llanilishi.

2- ma'ruza. ZotiJamning yangi diagnostika va davolash usullari. 2 soat.

1. ZotiJamning xozirgi kundagi kechishi va bolalardagi o'ziga xos xususiyatlari.
2. ZotiJamning xozirgi zamondagi davolash tamoyillari.

3- ma'ruza. Bolalarda yurak kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari. 2 soat.

1. Bolalarda yurak kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari
2. Kardiomegaliyaning diagnostik algoritmi. Kardiomiopatiyani tashxislashning yangi usullari.

4- ma'ruza. YAngi gurux farmakopreparatlarning pediatriyada qo'llanilishi. YUvenil idiopatik artrit. 2 soat.

1. Bolalar kasalliklarini davolashda yangi avlod dorilarini qo'llash. Gen injeneriyasi yo'li bilan kashf etilgan preparatlar. Monoklonal antitanalar. Etanertsept. Maptera. Mofetil mikofenolat. ATSTSP.
2. YUvenil idiopatik artritlarning tarqalishi. Etiologiya va patogenez. Klinikasi. Diagnostik usullari. Davolash standartlari. YAngi tekshiruv usullari. Antinuklear antitanalarga tekshiruvlar. ATSTSP, ATSV diagnostikasi.

5- ma'ruza. Bolalar infeksiyon kasalliklarining xozirgi zamonda kechishi. Koronavirus infeksiyasining bolalarda kechishi. 2 soat.

1. Koronavirus infeksiyasining bolalarda kechishi, diagnostikasi, davolash usullari.
2. Kavasakisimon sindrom. IFA, PTSR va immunoblot usullarining axamiyati.
3. Davolash protokollari.

6- ma'ruza. Bolalarda jigar kasalliklarini yangicha tashxislash va davolash usullari. Reabilitatsiya va dispanserizatsiya. 2 soat.

1. Surunkali gepatit Ba tsirroz kasalliklarining xozirgi kechishi. YAngi tekshiruv usullari va farmakopreparatlar.
2. Molekulyar biologiyaning biologik materialda DNKning ma'lum bir fragmentlari kichik kontsentratsiyasini xam ko'paytira oluvchi usullari,

AMALIY MASHG'ULOTLAR MAZMUNI

1-amaliy mashg'ulot. Bolalar kasalliklarini tashxislashning innovatsion usullari. Yangi laborator diagnostik usullarning pediatriyada qo'llanilishi. Diagnostikada molekulyar biologiya usullarining qo'llanilishi. Polimeraz zanjirli reaksiya. 2 soat.

2-amaliy mashg'ulot. Zotiljamning xozirgi kechishi, uning yangi diagnostika va davolash usullari. Zotiljamning xozirgi zamondagi davolash tamoyillari, MKB-10dagi o'rni, diagnostika va davolash standartlari. O'zR SSV protokollari. 2 soat.

3-amaliy mashg'ulot. Bolalarda yurak kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari. Tug'ma yurak nuqsonlarining diagnostikasi. Klinik kechishi, davolash va dispanserizatsiyasi. Bolalarni operatsiya qilishga ko'rsatmalar. 2 soat.

4-amaliy mashg'ulot. Bolalarda yuvenil idiopatik artrit kasalligining diagnostikasi, yangi davolash usullari. Kasallikni davolash va tashxislashda yangi gurux farmpreparatlarining qo'llanilishi. 2 soat.

5-amaliy mashg'ulot. Koronavirus infeksiyasining bolalarda kechishi, diagnostikasi, turli klinik shakllari va davolash standartlari. Jaxon sog'liqni saqlash tashkilotining protokollari. Kasallikning bolalarda kechishi va asoratlari. Koronavirusli zotiljam diagnostikasi, differentsial diagnostikasi, davolash va rehabilitatsiyasi. 2 soat.

6-amaliy mashg'ulot. Bolalarda jigar kasalliklarini yangicha tashxislash va davolash usullari. Surunkali gepatit Ba tsirroz kasalliklarining xozirgi kechishi. Yangi tekshiruv usullari va farmakopreparatlar. Rehabilitatsiya va dispanserizatsiya. 2 soat.

7-amaliy mashg'ulot. Buyrak kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari. Bolalarda buyrakning surunkali kasalligi. Buyrak kasalliklarini davolashda yangi avlod dorilarini qo'llash. Reabilitatsiya va dispanserizatsiya. 4 soat.

8-amaliy mashg'ulot. CHaqaloqlar sariqligi kasalligi. CHaqaloqlar sariqligi kasalligining kechishi, shakllari, zamonaviy davolash protokollari, reabilitatsiyasi. 2 soat.

KO'CHMA MASHG'ULOT MAZMUNI

“Zamonaviy pediatriyaning dolzarb mavzulari va muammolari” modulida ko'chma mashg'ulotlar zamonaviy jihozlar bilan jihozlangan sohaning etakchi korxonalarida va laboratoriyalarida olib boriladi.

1-ko'chma mashg'ulot. Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi.

2- soat.

1. Tug'ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi. Skrining tekshiruvi. Respublika “Ona va bola” skrining markazi bilan tanishuv.
2. Xomila ichi infeksiyasining tasnifi, turlari. Diagnostikasi va davolash usullari. SSV tomonidan tasdiqlangan zamonaviy diagnostika va davolash protokollari .

O'QITISH SHAKLLARI

Mazkur modul bo'yicha quyidagi o'qitish shakllaridan foydalaniladi:

- o'quv ishini tashkillashtirishning interfaol shakllaridan: binar-ma'ruza, savol-javobli ma'ruza, suhbat-ma'ruzalar orqali tashkillashtirish nazarda tutilgan.
- o'quv faoliyatini tashkil etish shakllari sifatida quyidagilardan foydalanish nazarda tutilgan:
 - ma'ruza mashg'ulotlarida ommaviy, juftlik, individual;

II. MODULNI O‘QITISHDA FOYDALANILADIGAN INTERFAOL TA’LIM METODLARI

«SCAMRER» usuli

Texnologiyaning maqsadi: murakkab masalalarni echishda yangi ideyalar qidirib topishga yordam beradigan samarali sxema. Bu texnologiyaning kelib chiqishiga barcha yangi ideyalar eskilarining modifitsirlangan shakli ekanligiga tasdiqlovchi kuzatuvlar sabab bo‘lgan.

Texnologiyani amalga oshirish tartibi:

- qatnashchilarga mavzuga oid bo‘lgan yakuniy xulosa yoki g‘oya taklif etiladi;
- har bir ishtirokchiga «SCAMRER» texnologiyasining bosqichlari yozilgan qog‘ozlarni tarqatiladi;
- ishtirokchilarning munosabatlari guruhiiy tartibda taqdimot qilinadi.

«SCAMRER» usuli qatnashchilarda kasbiy-nazariy bilimlarni amaliy mashqlar va mavjud tajribalar asosida tezroq va muvaffaqiyatli o‘zlashtirilishiga asos bo‘ladi.

Namuna:

Fikr: “Surunkali gepatitlarni davolashda gepatoprotektorlarni samaradorligini isbotlang”.

Topshiriq: Mazkur fikrga nisbatan munosabatingizni «SCAMRER» orqali tahlil qiling.

“KHWL kreativ” usuli

Metodning maqsadi: mavjud nazariy bilimlar va amaliy tajribalarni tahlil qilish, bilimlarni mustahkamlash, takrorlash, baholashga, mustaqil, tanqidiy fikrlashni, nostandart tafakkurni shakllantirishga xizmat qiladi.

Metodni amalga oshirish tartibi:

ishtirokchilar mashg'ulotning boshida va mashg'ulotning oxirida olgan bilimlarini namoyish etadilar

“Dizayn fikrlash” metodi.

Metodning maqsadi: qadamba qadam amalga oshiriladigan usul bo‘lib oddiydan murakkabga qarab boradi. Bilimlarni mustahkamlash, takrorlash, baholashga, nostandart tafakkurni shakllantirishga xizmat qiladi.

Empatiya- 1 qadamda tinglovchi mavjud muammoga maksimal “ko‘milishi” kerak

Fokuslash- 2 qadamda barcha yig‘ilgan bilimlar masalani echish uchun konkretlashtiriladi. Analitik fikrlash va asosiysini topishga o‘rgatadi.

G‘oya-3 qadam, miya xujumi yordamida turli variantlarni ichidan eng foydalisi, kamxarajatlisi tanlab olinadi. Bu g‘oyani taklif qilgan o‘quvchi uni ximoya qila olishi kerak.

Prototip- 4 qadam. Ushbu g‘oyaning prototipini, modelini yoki maketini yasash, rolli o‘yin yordamida ko‘rsatib berish.



Misol: Smartfon modelini tanlash



Misol: Avtobus bekati modelini tanlash



Misol: “Rolli o‘yin” orqali ko‘rsatib berish.

TEST-5 qadam, prototipni amaliyotda sinab ko‘rish. Qayta bog‘lanishni amalga oshirish.

“SWOT-tahlil” metodi

Metodning maqsadi: mavjud nazariy bilimlar va amaliy tajribalarni tahlil qilish, taqqoslash orqali muammoni hal etish yo‘llarni topishga, bilimlarni mustahkamlash, takrorlash, baholashga, mustaqil, tanqidiy fikrlashni, nostandart tafakkurni shakllantirishga xizmat qiladi.

| | |
|--------------------------|---------------------------|
| S – (strength) | • kuchli tomonlari |
| W – (weakness) | • zaif, kuchsiz tomonlari |
| O – (opportunity) | • imkoniyatlari |
| T – (threat) | • to‘siqlar |

Namuna: Kardiomiopatiyalarda yurak transplantatsiyasining tahlilini ushbu jadvalga tushiring.

| | | |
|----------|---|--|
| S | Kardiomiopatiyalarda yurak transplantatsiyasining kuchli tomonlari | Bemor Og'ir yurak etishmovchiligidan xalos bo'ladi |
| W | Kardiomiopatiyalarda yurak transplantatsiyasining kuchsiz tomonlari | Transplantatsiya usulining restriktiv kardiomiopatiyada foyda bermasligi, donorlarni topish murakkabligi |
| O | Kardiomiopatiyalarda yurak transplantatsiyasining imkoniyatlari (ichki) | Bemor doimiy dorilar bilan davolanishdan xalos bo'ladi, jismoniy mexnatni bajara oladi |
| T | To'siqlar (tashqi) | Respublikamizda transplantologiya yaxshi rivojlanmaganligi |

Venn diagrammasi metodi

Metodning maqsadi: Bu metod grafik tasvir orqali o'qitishni tashkil etish shakli bo'lib, u ikkita o'zaro kesishgan aylana tasviri orqali ifodalanadi. Mazkur metod turli tushunchalar, asoslar, tasavurlarning analiz va sintezini ikki aspekt orqali ko'rib chiqish, ularning umumiy va farqlovchi jihatlarini aniqlash, taqqoslash imkonini beradi.

Metodni amalga oshirish tartibi:

- ishtirokchilar ikki kishidan iborat juftliklarga birlashtiriladilar va ularga ko'rib chiqilayotgan tushuncha yoki asosning o'ziga xos, farqli jihatlarini (yoki aksi) doiralar ichiga yozib chiqish taklif etiladi;
- navbatdagi bosqichda ishtirokchilar to'rt kishidan iborat kichik guruhlariga birlashtiriladi va har bir juftlik o'z tahlili bilan guruh a'zolarini tanishtiradilar;
- juftliklarning tahlili eshitilgach, ular birgalashib, ko'rib chiqilayotgan muammo yohud tushunchalarning umumiy jihatlarini (yoki farqli) izlab topadilar, umumlashtiradilar va doirachalarning kesishgan qismiga yozadilar.

III. NAZARIY MATERIALLAR

1-MA'RUZA. BOLALARGA KO'RSATILADIGAN TIBBIY YORDAMNING SIFATINI OSHIRISHGA QARATILGAN DAVLAT DASTURLARI. BOLALAR KASALLIKLARINI TASHXISLASHNING INNOVATSION USULLARI. 2 soat.

Reja:

1. Reprorduktiv yoshdagi ayollar, xomilador ayollar va bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini oshirish va qamrovini yanadi kengaytirish to'g'risidagi O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019 yil 12 noyabrdagi № PP-4513-sonli qarori
2. Bolalar kasalliklarini tashxislashning innovatsion usullari. Pozitron emission tomografiya. Magnit-rezonans tomografiya.
3. Yangi laborator diagnostik usullarning pediatriyada qo'llanilishi. Diagnostikada molekulyar biologiya usullarining qo'llanilishi.

O'zbekiston Respublikasining sog'liqni saqlash tizimini rivojlantirish kontseptsiyasiga muvofiq Reprodukativ yoshdagi ayollar, homiladorlar va bolalar uchun zamonaviy, yuqori texnologik, ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko'rsatish tizimini yanada takomillashtirish maqsadida hamda 2019-2025 yillarda bajariladigan ishlar rejalashtirilgan bo'lib, ularga quyidagilar kiradi: reproduktiv yoshdagi ayollar, homiladorlar va bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordam sifatini oshirish va ko'lamini yanada kengaytirishning ustuvor yo'nalishlari etib belgilash: reproduktiv yoshdagi ayollar, homiladorlar va bolalarga ko'rsatiladigan birlamchi tibbiy yordam hajmini kengaytirish va sifatini oshirish; ayollar va bolalarga malakali, ixtisoslashtirilgan yuqori texnologik tibbiy yordam ko'rsatish uchun zamonaviy infratuzilmani shakllantirish; homilador ayollar va bolalar uchun ixtisoslashtirilgan yuqori texnologik tibbiy xizmat ko'rsatadigan muassasalarning moddiy-texnika bazasini mustahkamlash, shuningdek, ularning binolarini rekonstruktsiya qilish, mukammal ta'mirlash va yangilarini qurish; nogironligi bo'lgan bolalarni tibbiy-ijtimoiy rehabilitatsiya qilish va sog'lomlashtirish, ularning

jamiyat hayotida ishtirok etishi uchun shart-sharoitlar yaratish bo'yicha chora-tadbirlarni amalga oshirish; zamonaviy talablarga javob bera oladigan va ilg'or texnologiyalarni egallagan yuqori malakali tibbiyot kadrlarini tayyorlash, qayta tayyorlash va malakasini oshirish orqali reproduktiv yoshdagi ayollar, homiladorlar hamda bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy xizmat sifatini yaxshilash; sog'lom farzandlarning tug'ilishi, rivojlanishi va tarbiyasi masalalari bo'yicha aholi o'rtasida tushuntirish ishlarini kuchaytirish, yoshlar o'rtasida sog'lom turmush tarzi ko'nikmalarini shakllantirish.

2019-2023 yillarda reproduktiv yoshdagi ayollar, homiladorlar va bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordam sifatini oshirish va ko'lamini yanada kengaytirishga yo'naltirilgan chora-tadbirlar dasturi aholining reproduktiv salomatligini mustahkamlash, onalar va bolalar salomatligini muhofaza qilish bo'yicha qabul qilingan dasturlar va chora-tadbirlarning har bir viloyatda, tumanda (shaharda) amalga oshirilishini hamda mas'ullar tomonidan ularning so'zsiz bajarilishini ta'minlashi lozim; aholi, eng avvalo, yoshlar orasida tibbiyot va ta'lim muassasalari, fuqarolarning o'zini o'zi boshqarish organlari va O'zbekiston Xotin-qizlar qo'mitasi, ommaviy axborot vositalari bilan birgalikda sog'lom oilani shakllantirish, o'smirlar, ayniqsa, o'smir qizlar reproduktiv salomatligini mustahkamlash, ona va bola salomatligini muhofaza qilish bo'yicha keng targ'ibot va tushuntirish ishlarini tashkil etish va olib borishlari lozim;

Onalar va bolalar salomatligini muhofaza qilish tizimi muassasalari faoliyatini chuqur tahlil qilish, ushbu yo'nalishda tegishli vazirlik va idoralarning ishini muvofiqlashtirish, onalar va bolalar kasallanishi hamda o'limini kamaytirish bo'yicha ta'sirchan mexanizmlarni o'z ichiga olgan chora-tadbirlar ishlab chiqilishi va amalga oshirilishini ta'minlash lozim.

Qarorga ko'ra bolalar xirurgiyasi markazi Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasi, Respublika bolalar kam invaziv va endovizual xirurgiya ilmiy-amaliy markazi, Respublika perinatal markazi qoshidagi neonatal xirurgiya o'quv davolash metodik markazi, Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi bolalar bo'limi hamda Toshkent shahar 2-son bolalar

klirik shifoxonasining mavjud o‘rinlar fondi va shtat birliklarini optimallashtirish hisobiga Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasi hududida davlat tibbiyot muassasasi shaklida; Reabilitatsiya markazi Respublika bolalar tayanch-harakat tizimi kasalliklari reabilitatsiya markazi negizida hamda Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining bolalar birlashmasining mavjud o‘rinlar fondi va shtat birliklarini optimallashtirish hisobiga davlat tibbiyot muassasasi shaklida; bolalar anesteziologiya-reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limlari hamda bemor bolalarga tunu kun shoshilinch tibbiy yordam ko‘rsatuvchi navbatchi shifokor postlari tuman (shahar) tibbiyot birlashmalari shoshilinch bo‘limlarining mavjud pediatrik o‘rinlar fondi va shtat birliklari negizida; Yordamchi reproduktiv texnologiyalar markazi Respublika ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining byudjetdan tashqari mablag‘lari hisobidan yuridik shaxs tashkil etmagan holda tashkil etildi.

Bolalar xirurgiyasi markazining asosiy vazifalari etib:18 yoshgacha bo‘lgan bolalarga kardioxirurgiya, urologiya, neonatal xirurgiya, neyroxirurgiya va xirurgiyaning boshqa yo‘nalishlari bo‘yicha yuqori texnologiyalarga asoslangan ixtisoslashgan tibbiy yordam ko‘rsatish; bolalar xirurgiyasi sohasi bo‘yicha yuqori texnologiyalarga asoslangan fundamental, amaliy va innovatsion ilmiy tadqiqotlar olib borish, shuningdek, sohani jahon ta‘lim va ilmiy hamjamiyatiga integratsiya qilish asosida rivojlantiriladi;

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligining xususiy tibbiyot muassasalari uchun tug‘ruqni qabul qilish tibbiy faoliyat turi bilan shug‘ullanishga ruxsat berildi.Tug‘ruqni qabul qilish tibbiy faoliyat turi bilan shug‘ullanish faqat Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining “Xavfsiz onalik” strategiyasi talablariga rioya etilishini ta‘minlay oladigan tug‘ruq, jonlantirish, chaqaloqlarni jonlantirish, muddatiga etmay tug‘ilgan chaqaloqlarni parvarish qilish, endovizual ginekologiya bo‘limlari, poliklinika, bakteriologik va klinik-biokimyo laboratoriyalari hamda yuqori malakali tibbiyot xodimlari mavjud bo‘lgan, shuningdek, sog‘liqni saqlash va FHDYO organlari o‘rtasida tug‘ilish va o‘lim to‘g‘risida elektron ma‘lumotlar

almashinuvi dasturini doimiy yuritish sharti bilan xususiy tibbiyot muassasalariga ruxsat etildi.

Reprorduktiv yoshdagi ayollar, xomilador ayollar va bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini oshirish va qamrovini yanada kengaytirish to'g'risidagi O'zbekiston Respublikasi Prezidentining № PP-4513-sonli qaroriga ko'ra onalar va bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordamning sifatini yanada oshirish vazifasi yuklatildi.

Bolalar kasalliklarini tashxislashning innovatsion usullari. Fibroskan. Pozitron emission tomografiya. Magnit-rezonans tomografiya.

Bolalik davri qisqa, lekin shu bilan bir vaqtda inson hayotida juda muhim hisoblanadi. Aynan hayotning birinchi kunlari va haftalarida sog'lom organizm shakllanishi uchun asos solinadi. Bolalar kasalliklari tez va kuchayib boruvchi, ko'p hollarda kasallikning mavjud ko'rinishlarini to'g'ri talqin qilishni qiyinlashtiradigan atipik klinik manzara bilan kechish xususiyatiga ega. Bolalik davrining fiziologiyasi va patologiyasining xususiyatlari haqidagi etarli bo'lmagan bilim zamonaviy, maqsadga yo'naltirilgan davolash-diaagnostik tadbirlarni amalga oshirishni qiyinlashtiradi. SHu bilan bir vaqtda bolalarning ko'pgina kasalliklari ham diagnostika, ham davolash taktikasini tanlash borasida oshig'ich harakatlarni talab qiladi. SHuning uchun ham tibbiy oliy ta'lim muassasalari talabalarini o'qitishda pediatriyaning ushbu bo'limi bo'yicha chuqur va tizimlashtirilgan bilimni olish juda ham muhim hisoblanadi.

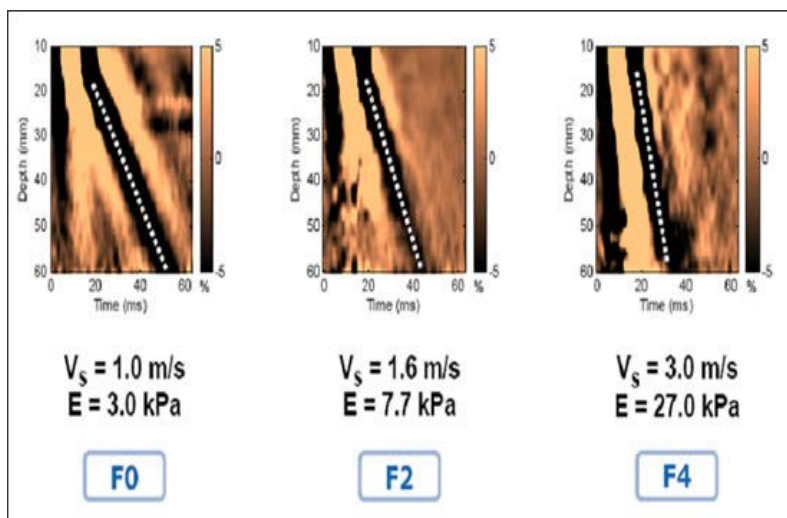
Ma'lum bir organning faoliyatini o'rganish uchun funktsional diagnostika usullari kattalar va bolalarda bir xil ahamiyatga ega. Bundan tashqari funktsional diagnostika biror organ yoki organizmning kompensator imkoniyatlarini bilishga va kerakli davolash choralarini ko'rishga yordam beradi. Bemorni dinamikada kuzatish va funktsional diagnostikadan foydalanish davoni korrektsiya qilish xamda kasallikni oqibatini oldin bilishga yordam beradi.

Laborator tekshiruv usullariga- kliniko-diaagnostik tekshiruvlar, bioximik, tsitologik, gistologik, serologik va immunologik tekshiruvlar kirsam, funktsional

diagnostika usullariga EKG, EKG va ADning sutkalik nazorati (SMAD), Xolter nazorati, koronarografiya, KT, magnit-rezonans tomografiya, Ultratovush tekshiruv, spirografiya, pikfloumetriya, veloergometriya, EEG, REG, EGFDS, rektoromanoskopiya va boshqa tekshiruvlar kiradi. Mazkur usullar pediatr va UASHning ish faoliyatida keng qo'llaniladi va yangi tekshiruv usullari bilan boyitilmoqda. Qishloq vrachlik punktining tiplariga ko'ra va axoli soniga qarab faqat ayrim diagnostika tekshiruv usullari qo'llanilsa, markaz va ko'p tarmoqli bolalar shifoxonalarida barcha innovatsion diagnostika apparatlari etarli va ishlatilmoqda. SHunday tekshiruv usullaridan biri fibroskan usulidir. Fibroskan usuli peditariyada keng qo'llanilayotgan usullardandir. Fibroskanerdan o'tkazish-jigar va gepatobillyar tizimni noinvaziv tadqiqot qilishning eng yangi texnologiyasidir. Protsedura, kasalxonaga yotqizish, patsientni oldindan tekshirib ko'rish va tayyorlashni talab etmaydi, fibroskanerdan o'tkazish uslubi mutlaqo jarohatsiz (ammo ta'sirlash darajasi UTT protsedurasi bilan teng), lekin o'ta axborotchan va yuqori aniqlik bilan jigardagi fibrotik o'zgarishlar yaqqolligi darajasini aniqlashda ko'maklashadi, shu jumladan tsirrozni dastlabki davrida diagnostika qilishda ham yordam beradi. Fibroskanerdan o'tkazish uslubiyati turli yoshdagi odamlar uchun ham to'g'ri kelaveradi, pediatriya sohasida muvaffaqiyat bilan qo'llaniladi.

FIBROSCAN apparatida jigarni fibroskanerdan o'tkazish protsepdurasidan o'tish tavsiya etilgan patsientlarning xatar guruxiga: surunkali jigar kasalligi bor deb taxmin qilishga asosi bo'lgan, V_S va D surunkali yuqumli hepatitlari bilan og'rigan odamlar, jigar tsirrozi diagnozi qo'yilgan bemorlar, shuningdek jigar fibrozi darajasini davolashgacha, davolash davrida va undan keyin dinamikasida

baholash uchun virusga qarshi terapiya o'tkazishni rejalashtirgan patsientlar kiradilar.



Fibroskan bo'yicha jigar zararlanishi darajalari

F0 –sog'lom jigar

F1 — F3 fibroz darajalari

F4- jigar tsirrozi

Jigarning elastikligi (zichligi) kilopaskallarda (kPa) ifoda etilgan aniq jismoniy parametrdir. O'lchovlar o'nlab punktlarda amalga oshiriladi, bu esa katta maydonlarni baxolash qobiliyatini oshiradi. Fibrozning darajasini aks ettiruvchi elastiklik darajasi tadqiqotchining ishtirokisiz, natijani baxolashda subektivlikni istisno qiladigan qurilma tomonidan belgilanadi. rioya qilish



Bemor uchun tekshiruvning soddaligi va qulayligi, bu protsedurani Ultratovush tekshiruvi sifatida qo'llash mumkin. Gistologik tekshiruv orqali aniqlangan elastometriya, fibroz darajasi bilan olingan natijalarga minglab bemorlarda tasdiqlangan.

Fibroz darajasini aniqlash uchun bemor uchun tezkor, obektiv va qulay sharoitda virusli gepatitda diagnostika imkoniyatlarini sezilarli darajada kengaytiradi. Jigar xolatini aniqroq baxolash antivirus terapiyaning boshlanishi xaqida qaror qabul qilishga imkon beradi va uning natijalarini obektiv baxolaydi. Odatdagi standart jigar tekshiruvlari - biokimyoviy (ALT, AST) va ultratovush tekshiruvlari fibroz darajasiga xar doim mos kelmasligini xam ta'kidlash juda muximdir. Ko'pincha odatdagi ko'rsatkichlarda yuqori darajali fibroz kuzatilishi mumkin. Bunday

xollarda davolanishdan bosh tortish tsirrozning tez shakllanishiga olib kelishi mumkin.

FibroTest biopsiya yordamida olingan materiallarni maxalliy o'rganishda xatolik yuzaga keltirishi mumkin bo'lgan xolatlarda 95-99% xollarda lokalizatsiyasidan qat'iy nazar, barcha bosqichlarda jigarda fibroz va nekrotik o'zgarishlarni aniq va sifatli baxolash imkonini beradi.

2016 yil yanvar oyida Frantsiya Sog'liyani Saqlash Vazirligi FibroTestni Gepatitning diagnostikasi uchun ishonchli, invaziv bo'lmagan yaxshi usul sifatida tasdiqladi. FibroTest bu dunyodagi etakchi ilmiy jurnallarda chop etilgan 40 dan ortiq xalqaro klinik tadqiqotlar tomonidan tasdiqlangan va tavsiyalangan yagona usuldir.

FibroTest testi 2 xisoblash algoritmidan iborat va olti xil biokimyoviy qon parametrlarini matematik ishlov berish natijalari asosida amalga oshiriladi: alfa2 makroglobulin, gaptoglobin, apolipoprotein A1, GGT (gamma glutamiltransferaza), total bilirubin va ALT (alanin aminotransferaza) shular jumlasidandir. Fibrotest testida ishlatiladigan xisoblash algoritmi turli klinik tadqiqotlar bo'yicha aniqlanadi va testlanadi. Algoritm patent bilan ximoyalangan. Ushbu oltita komponentni (gender va yoshni xisobga olgan holda) o'lchash natijalariga qarab, xisob-kitoblar FibroTestda amalga oshiriladi. Tadqiqot natijalari biokimyoviy qon parametrlari bo'yicha ma'lumotlarni qabul qilib va qayta ishlagandan so'ng kelib chiqadi.

Pozitron emission tomografiya. PET/KT GE 128 Discovery MI DR– bu 128 ta kesmali multispiral Kompyuter tomografiyasi va pozitron-emissiya tomografiyasidan iborat gibril skaner turkumiga kiradi. Bu 2018 yilda ishlab chiqarilgan molekulyar tasvirlarni ko'rish uchun mo'ljallangan mutlaqo 100% raqamli tizimga ega eng sifatli tasvir beruvchi gibril tomografidir. Ushbu apparat rusumi GE Healthcare (AQSH) kompaniyasi ishlab chiqarish liniyasining eng yuqori cho'qqisida bo'lib, hozirda dunyoning faqat uchta davlatidagi klinikalarga o'rnatilgan, jumladan AQSH, Italiya va endi O'zbekistonda ham. Bundan tashqari, ushbu uskuna modeli MDH mamlakatlarida hali o'rnatilgan emas. YUqori sifatli,

sezgir, zamonaviy, raqamli detektorlarning mavjudligi, diametri 2-3 mm bo'lgan o'smalarni aniqlash imkonini beradi. Uning yuqori aniqlik kuchi tufayli uskuna kasallikning dastlabki bosqichlarida juda ham kichik o'lchamdagi patologik hosilalarni aniqlashga qodir.

2018 yil 11 avgust kuni O'zbekistonda birinchi PET-markazi ochildi. Xozirgi kunda esa 3 ta apparat mavjud. PET-KT (PET-KT) saraton kasalligini aniqlashning samarali va zamonaviy usuli xisoblanadi. Usul pozitron emissiya (PET) va Kompyuter tomografiya (KT) natijalarini birlashtiradi va tasvirni yuqori darajali aniqlikdagi o'smalarni ajratib olish imkonini beradi. Patologik xujayralarni aniqlash uchun turli radiofarmpreparatlar ishlatiladi. 18F-florodekoksiglikozaning kiritilishi bilan bemorning shaxsiy xususiyatlarini inobatga olgan holda, tadqiqot arafasida tayyorlangan preparat - PET / KT tekshiruvda qo'llaniladi. Preparat qisqa hayot kechiruvchi izotop bulib, yarim parchalanish davri 108 daqiqaga ega. Bemor tanasida parchalanib, bir sutka davomida butunlay yo'q bo'ladi hamda organizmdan ayiruv tizimi orqali chiqarib yuboriladi. YAdro tibbiyot markaziga o'rnatilgan PET/KT uskunasi bemor tanasini boshidan-oyog'igacha 20 daqiqa davomida batamom tekshirish imkonini beradi va bu boshqa PET-skanerlar bilan solishtirilganda sezilarli ravishda tezroq amalga oshiriladi.

Bunda molekulyar darajadagi xujayralarning metabolik darajasi baxolanadi, shuning uchun u 4-5 mm gacha bo'lgan o'smani aniqlash imkonini beradi. Undan kichik o'lchamdagi o'smalarni zamonaviy PET / KT skanerlari aniqlashiga imkon bermaydi. PET / KT ultratovush, rentgen, KT, MRT kabi boshqa vositalar yordamida aniqlanmaydigan o'simtlarini aniqlashga qodir.

Dunyoda har kuni minglab bemorlar PET/KTda tekshiruvlardan o'tishadi. Rasmiy ma'lumotlarga ko'ra, bugungi kunda O'zbekistonda onkologik kasallikka duchor bo'lgan 120 mingdan ziyod bemorlar ro'yxatga olingan. Ularning uchdan bir qismi har yili PET/KT uskunasi tekshiruvdan o'tish uchun xorijiy davlatlarga borishadi. Mazkur tekshiruvni New Life Medical klinikasida amalga oshirish sezilarli ravishda, ya'ni 3-4 barobar arzoniga tushadi. Bundan tashqari, tekshiruv natijalari ham bemorga qisqa muddat davomida taqdim etiladi.

Jarayonning o'zi ko'p yillik tajribaga ega bo'lgan mutaxassislar guruhining qat'iy nazorati ostida o'tkaziladi. TSiklotron muhandislari, radiokimyogarlari, radiofarmatsevtlar, radiolog shifokorlar, shu jumladan professor, dotsent, katta ilmiy xodimlar, fan doktorlari va nomzodlari bir yoqadan bosh chiqarib, ushbu o'ta murakkab, innovatsion diagnostika usulini amalga oshirishda tinmasdan ishlamoqdalar.

PET / KTning bir nechta afzalliklari bor:

asimptomatik bosqichdagi onkologik o'smalarni aniqlash xususiyatiga ega;

xavfsizligi, og'riqsizligi;

tanadagi xatarli jarayonning tarqalishi xaqida to'liq malumot berishi.

Radiofarmpreparat ^{18}F -ftordezoksiglyukoza universal bo'lib, u barcha xujayralar tomonidan so'riladi, chunki tuzilishi jixatidan glyukozaga yaqin. O'simta xujayralari dorini boshqa xujayralardan tezroq absorbtseyalaydi, shuning uchun bu xujayralar skanerlashda aniq ko'rinadi. Preparat 24 soat ichida bemor tanasidan

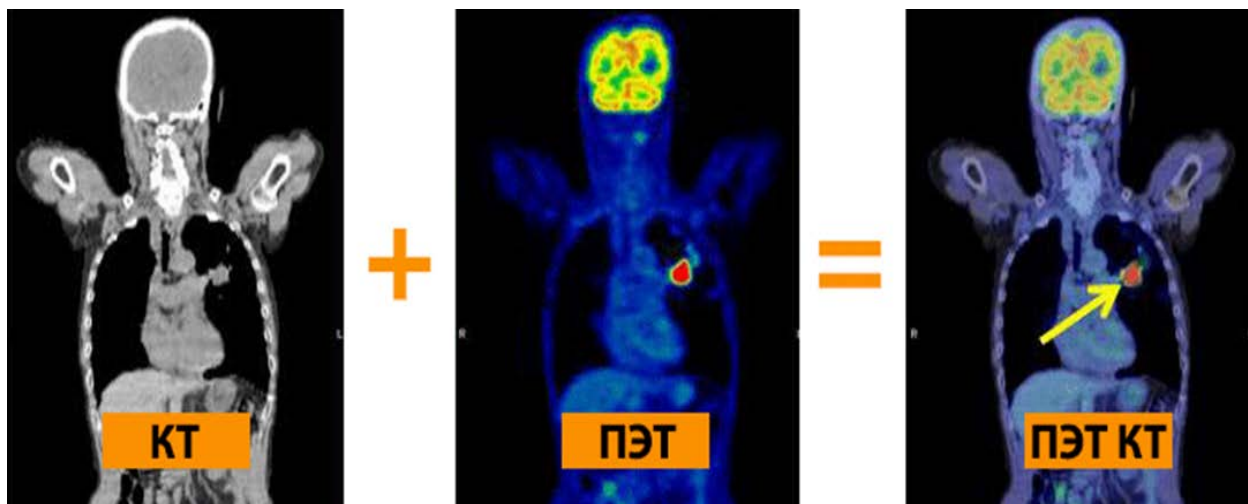


chiqib ketadi.

Bemorning tanasini skanerlash orqali olingan o'simta xujayrasi tasvirini yorqin nuqta sifatida ko'rish mumkin, chunki ular sog'lom to'qimalarga qaraganda ^{18}F FDGni ko'proq absorbtsey qiladi. SHifokor rangning to'yinganligi, kattaligi, lokallashuvi va "issiq dog'lar" soniga qarab o'smaning shakli, davri, tarqalganligi, bosqichi to'g'risida xulosa chiqarish imkoniyatiga ega.

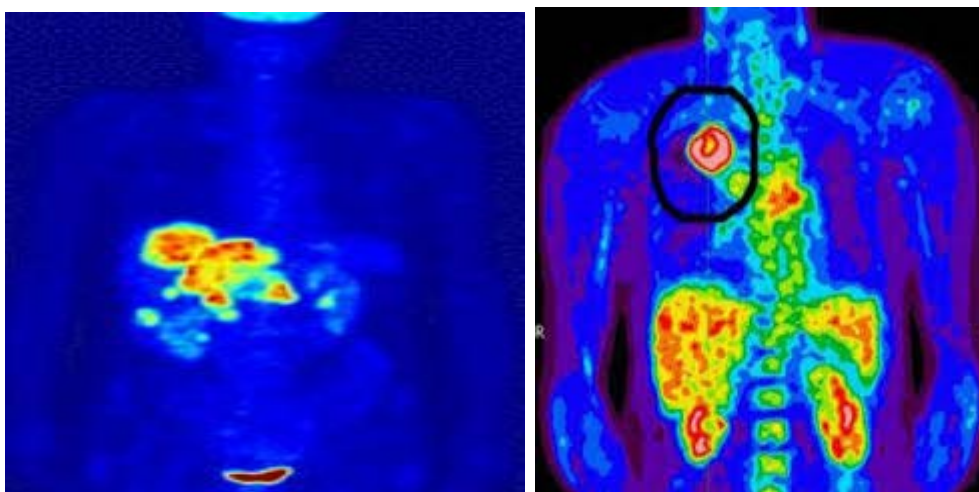
Qo'llash mumkin bo'lmagan xolatlar va cheklovlar.

Xomilador ayollar uchun o'tkazilmaydi. Emizuvchi ayollar tekshiruv o'tkazilganidan keyin 24 soat davomida bolalarini emizmasliklari tavsiya etiladi. Tadqiqot diabet va buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda, silga chalingan bemorlarda extiyotkorlik bilan o'tkaziladi. Skanerlash qondagi qand yuqori bo'lgan xolatlarda o'tkazilmaydi (8-10 mmol / l dan ortiq).



Tekshiruvdan ikki kun oldin spirtli ichimliklar va uglevodli ovqatlar (glyukoza, fruktoza, laktoza va murakkab uglevodlarni o'z ichiga olgan barcha narsalar: shirinliklar, un, sut, shakarli ichimliklar) ta'qiqlanadi.

6 soat ovqat emaslik kerak. Tekshiruvdan oldin ko'p suyuqlik iste'mol qilish kerak. PET / KTdan 2 kun oldin, jismoniy zo'riqishlar, kuchli mexnat taqiqlanadi - sovuq va og'ir xarakat tanadagi to'qimalar metabolizmini kuchaytiradi. Kiyim siqmasligi va kiyimda metall tugmalar bo'lmasligi kerak.



Tekshiruv paytida bemorlar tinch yotishlari, gaplashmasliklari, kitob o'qimasliklari, mobil telefondan foydalanmasliklari kerak. Preparatni yuborish

bemorga tomir ichiga amalga oshiriladi. Jarayon og'riqsiz, Ba'zida isib ketish xissi bilan kechadi. Preparat bir soat ichida barcha to'qimalarda tarqaladi. 18-FDG faol ishlaydigan mushaklarda to'planadi, bu natijalarga tasir qilishi mumkin. Xujayra vizualizatsiyasini yaxshilash uchun toza suv ichish mumkin.

YAngi laborator diagnostik usullarning pediatriyada qo'llanilishi. Gen injeneriyasi. Diagnostikada molekulyar biologiya usullarining qo'llanilishi.

Gen injeneriyasi – molekulyar, genetik, biokimyoviy usullarni qo'llab, maqsadda ko'zlangan irsiy xususiyatga bulgan genetik tuzilishlarni, ya'ni DNK molekulasini, xujayrani yoki organizmni xosil qilish. YUkorida ko'rsatilgan fanlarning keyingi 10-15 yillarda kulga kiritgan yutuqlari organizm genotipini, demak genotipik belgilarni xam uzgartirish maksadida genlar bilan turli amallarni bajarishga imkon beruvchi uslublarni ishlab chikishga olib keldi. Bunday tadqiqotlarning asosiy maksadi, organizmdan olingan genlarni ikkinchi organizm genomiga to'g'ridan-to'g'ri ko'chirib o'tkazish yuli bilan yangi fenotiplar yaratish, genomning irsiy nuqsonlarini tuzatish, ya'ni irsiy kasalliklarga davo kilishdi. Gen injeneriyasining dastlabki yutuqlari odam uchun foydali maxsuotlari, jumladan, dori moddalarini sintezlab beradigan yangi mikroorganizm formalarini yaratish bilan boglikdir. Gen injeneriyasi yordamida nukleotidlar tarkibi uzgargan DNK molekulasi xosil qilinadi va uni ishlab turgan xujayra genomiga utkaziladi va shu bilan yangi irsiy belgili xujayralar olinadi. Gen injeneriyasi uchta bosqichda olib boriladi: 1 – kerakli gen ajratish yoki sintez kilish; 2 – kerakli geni bulgan DNKni kuchiruvchi (vektor) DNKsiga ulash; 3 – kerakli gen ulangan vektor DNKsini xujayraga yoki organizmga o'tkazish. Gen injeneriyasi buyicha muljallangan maksadga erishish kuyidagi asosiy masalalarning kandy echilishiga boglik: 1 – xar xil organizmlardan olingan DNK molekulasini mayda bulaklarga (genlarga) ajratish; 2 – genlar ichidan keraklisini topib, shu geggi tashib yuruvchiga (vektorga) birlashtirish; 3 – DNKsida kerakli gen bulgan vektorni xujayraga kirgizish; 4 – kuppina xujayralar orasidan kuchirib utkazilgan genni olgan retsipient xujayralarni ajratish. Xar bir organizmdan olingan DNK molekulasini

mayda bulaklarga (genlarga) ajratish – endonukleaza, transferaza va ligaza fermentlari topilgandan keyin xal etildi. Genlar ichidan keraklisini topib, shu genni tashib yuruvchi vektor sifatida plazmidlar DNKsidan foydalanildi. DNKsida kerakli gen bulgan vektorni xujayraga kirgizishda kaltsiy tuzlaridan foydalanildi. Kaltsiy tuzlari ta'sirida vektorni kabul kiluvchi xujayralar membranasining utkazuvchanligi oshar ekan. Kupgina xujayralar orasidan kuchirib utkazilgan genni olgan retsipient xujayralarini ajratish genetik va biokimyoviy usullardan foydalanib, kerakli gen bulgan xujayralarni (klon) ajratib olish bilan xal etildi. Gen injeneriyasida xujayradan ajratib olingan kerakli gen kuchirib utkazuvchi DNKsiga, ya'ni vektor DNKsiga ulanadi. Odatda lyambda bakteriofagi xayvonlarning ayrim onkogen viruslari; bakteriyalarning plazmidasi va episomalari vektor sifatida ishlatiladi. Restriktaza fermentlari yordamida plazmida DNK zanjiri bir-biridan ajratilib, uning yakka DNK ipi mayda bulaklarga bulinadi. Restriktaza fermentlarining 50dan ortik xili bulib, xar birining DNK molekulasida uzining ta'sir kursatadigan, ya'ni uzadigan joyi bor. SHular ichida eng kup ishlatidadigani restriktaza EcoRI. Bu restriktazani ishlatishning qulayligi shundaki, u DNK molekulasining ma'lum bir joyini, ya'ni anikrogi adenin va timin orasidagi bog'ni uzadi. Natijada yakka ipli DNKning boshka DNK bo'lagi bilan oson birlashadigan mayda bo'laklar paydo bo'ladi va bu bo'laklarda nukleotidlarning joylashishi bittasida faqat adeninli asosdan boshlansa, ikkinchisi faqat timindan boshlanadi. Boshka DNK bo'lagini o'ziga osongina birlashtiradigan DNK bo'lagi va ajratilgan, ya'ni kerakli genni ligaza fermenti bulgan eritmaga solinadi. Ligaza fermenti kerakli geni shu genni kuchiruvchi plazmida DNKsiga ulaydi. Natijada xar xil DNKli (ximer) plazmida xosil bo'ladi. Ular endi shunday plazmidalarni uziga kabul kiluvchi xujayralari (retsipientlar) bulgan sovuk xoldagi kaltsiy xlor eritmasiga tushiriladi. Agar eritmani tezlik bilan qizdirilsa, xujayralar pustining xujayra uchun begona bo'lgan moddalarni kiritmaslik xususiyati yo'qoladi. SHuning uchun xar xil DNKsi bulgan plazmida bakteriya xujayrasiga osongina kirib, uning DNKsiga birlashib oladi. SHu bakteriya xujayrasi bulganda undan xosil bulgan yangi xujayralar endi oldingilariga uxshash bulmaydi.

Vektorlar ikkita guruxga bulinadi, viruslar va plazmidalar. Viruslarning vektor sifatida foydalanilganda, ular organizmda rivojlanib xar xil kasalliklarni va xattoki genetik kasallikni chikarishi mumkin va ular avloddan-avlodga berishishi mumkin. Viruslarning biotexnologiyadagi asosiy ahamiyatlardan biri bir xujayradan ikkinchisiga tezlik bilan xar xil informatsiyani o‘simlik va xayvonlar to‘qimalarida transpartirovka qiladi. Qisqa vaqt ichida generalizatsiya qilingan infektsiya organizmga tarqaladi. Viruslarning bunday xossalari yuksak organizmlarni somatik xujayrasida genetik modifikatsiyaning ochilishiga sharoit yaratadi. Bu bilan odamlardagi irsiy kasalliklarni davolash sharoiti yaratadi, ya’ni organizmga etishmaydigan genlarni inson organizmidagi barcha xujayralarga tarqatadi. Plazmidalar – o‘zi replikatsiyalanuvchi avtonogenetik birlik, bakteriyalarda, zamburug’larda, o‘simlik va xayvonlarda topilgan. Gen injenerligida bakteriyalar plazmidasi, ayniksa E.Soli plazmidasi ko‘prok qo‘llaniladi. Bakterialogik plazmidalar ikkiga bulinadi. Konyugatlik, ya’ni genetik informatsiyani bir xujayradan ikkinchisiga bakteriya konyugatsiyasi orqali beriladi. Ikkinchi yo‘l esa konyugatsiyasiz, ya’ni genetik axborot to‘g‘ridan-to‘g‘ri bakterialogik transformatsiya orkali beriladi. Transformatsiya – erkin va, shu jumladan, plazmidning DNK ni retsipient xujayraga o‘tkazib, xujayradagi belgilarning o‘zgartirilishi. Bunday xolatda retsipient xromosomadagi bir ipli DNK fragmentiga rekombinatsiya sodir bo‘ladi eki xromosomadan tashqaridagi genetik birliklarda rekombinatsiya bo‘ladi. Transformatsiya DNK bakteriyalarda sodir bo‘lishini 1926 yilda Griffit pnevmokokklarda kuzatdi. Genetik material xujayraga o‘tgandan keyin, xujayra ichkarisidagi nukleazalar bilan xujum qilinadi. Konyugatsiya yo‘li bilan ayrim plazmidalar o‘tkaziladi. Bunday xolatda informatsiya bakteriyaning bir xujayrasidan (erkakdan, donordan) boshqasiga (ayolga, retsipientga) jinsiy vorsinkalar orkali (oqsilli trubkalar orqali) o‘tkaziladi.

Polimerazali zanjirli reaksiya usuli-molekulyar biologiyaning usuli bo‘lib, biologik materialda nuklein kislota aloxida fragmentlarining (DNK va RNK) kichkina kontsentratsiyasini ko‘paytirib bera oldigan usuldir. PZR biologik va tibbiyot amaliyotida, infeksiyon kasalliklarni aniqlashda, genlarni klonlashda, yangi

genlarni ajratib olishda keng qoʻllanilmoqda. B usul birinchi marta 1970 yillarda norvegiyalik olim Klepps tomonidan Qisqa bir zanjirli DNK molekulalarining sintetik praymerlari yordamida DNKni amplifikatsiya qilish tavsiya etilgan. 1993 yilda birinchi bor keng ommaga olib chiqilgan.

(Polimeraz zanjirli reaksiya: 1- **ilovada**)

Nazorat savollari

1. Pozitron-emission tomografiya nima maqsadda qoʻllaniladi?
2. Fibroskan nima maqsadda qoʻllaniladi?
3. Gen injeneriyasining tibbiyotda qoʻllanilishi
4. Radiofarmpreparatning tarkibida qanday modda mavjud
5. MRTning qanday turlarini bilasiz?

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva Oʻ.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

2-MAʼRUZA. ZOTILJAMNING YANGI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH USULLARI. 2 SOAT.

Reja

1. Zotiljamning xozirgi kundagi kechishi va bolalardagi oʻziga xos xususiyatlari.

2. Zotiljamning hozirgi zamondagi davolash tamoyillari, MKB-10dagi o'ri, diagnostika va davolash standartlari. O'z R SSV protokollari.

Zotiljam o'pka parenximasining o'tkir yallig'lanish kasalligi bo'lib, nafas olish etishmovchiligi sindromi, fizikal hamda rentgenogrammadagi infiltrativ o'zgarishlar namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Har yili er yuzida o'tkir respirator kasalliklardan va ularning asoratlaridan 2,2 mln. odam nobud bo'ladi. Bundan Zotiljam 75% o'limlarning sababi bo'lib xisoblanadi. SHimoliy Amerikada bronxo zotiljamdan va krupoz zotiljamdan bir yildagi o'limlar darajasi 5 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida 100000 ga 13,2 ta; 1 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida 50,1 ta; Janubiy Amerikaning tropik rayonlarida esa 281,8 va 925,2; rivojlangan mamlakatlarda bolalar barcha tezkor qonsultatsiyalarining uchdan bir qismi Zotiljamlar sababli. O'tkir Zotiljamlar 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'p uchraydi.

Bolalikda o'pka patologiyasi tizimida o'tkir zotiljam 80% hollarni tashkil etadi, ayniqsa, ko'p hollarda o'tkir respirator virusli infeksiyaning (O'RVI) asorati sifatida yuzaga keladi (o'rta xisobda 1 yoshgacha bolalarning 20% da, 3 yoshgacha bo'lganlarning esa 10% da). 6 oygacha bo'lgan bolalardagi zotiljamlarning 50% kasalxona ichi infeksiyasi fonida rivojlanadi.

Kasalxona ichi zotiljamlari — bu statsionarga tushgandan keyin 48 yoki undan ko'p vaqt o'tgach rivojlanib, rentgenolog tomonidan tasdiqlangan zotiljamlar. Bularga yaqinda statsionardan chiqarilgan bolalarda va uy sharoitida antibiotiklar bilan davolangan bolalarda zotiljam rivojlanish hollari ham kiradi.

YOsh bolalarda o'tkir zotiljamlar og'ir kechadi, xayot uchun xavfli bo'lgan toksik sindromlar bilan kechadi. Bo'lar bolaning individual reaktivligi va qo'zg'atuvchining toksikligiga bogliq. Xozirgi vaqtda o'tkir Zotiljamlardagi o'lim kursatkichi nisbatan

baland (0,1—0,4). Bu esa o'z navbatida antibiotiklarga rezistent bo'lgan shtammlarning paydo bo'lishi va tarqalishiga bog'liq.

Oxirgi yillarda zotiljamlar etiologiyasida sezilarli o'zgarishlar vujudga keldi.

Ular quyidagilar bilan bogliq:

1. Kasalxona ichi zotiljamni keltirib chiqaruvchi gramm manfiy mikroorganizmlarning spektorning kengayishi;
2. Mikroorganizm xujayraviy ichida joylashgan atipik qo'zg'atuvchilar (xlamidiya, mikoplazma, legionellar) paydo bo'lishi va ularning ko'payib borishi natijasida keng qo'llanuvchi bettalaktam tizimli antibiotiklarning va aminoglikozidlarning ta'sir samarasining yuqolishi;
3. Sezuvchanligi pasaygan yoki benzilpenitsillina va ba'zi bir sefalosporinlarga rezistent bo'lgan pnevmokokk shtammlarining paydo bo'lishi va tarqalishi;
4. Beta-laktamaza ishlab chiqaruvchi mikroorganizmlar shtammlarining chastotasi qo'payish
5. Immuntanqislik aniqlangan bemorlarda zotiljamning o'ziga xos mikroorganizmlar tomonidan rivojlanish hollari sonining qo'payishi: Pneumocystis carinii, Nocardia spp, Microbacterium spp, toksoplazma, zambrug'lar, viruslar.

6 oygacha bo'lgan go'daklarda kasalxonadan tashqari zotiljamlari kam uchraydi. Odatda ular katta yoshdagilardan va sibsdan infitsirlanish bilan bogliq bo'lib O'RVİ fonida rivojlanadi. Bolalarda Zotiljam ovqat luqmasini odatiy aspiratsiyasiga olib keluvchi disfagiya va reflekslar bilan bog'liq bo'ladi; 7—10% hollarda zotiljam tizimli

kasallikning birinchi manefestatsiyasi bo'lib xisoblanadi. Masalan, birlamchi immunodefitsit yoki mukovistsidoz. Odatda qo'zg'atuvchi sifatida tilla rangli stafilokokk va ichak tayoqchasi, kam hollarda *Naraxella cathatalis* muhim o'rin egallaydi.

Perinatal davrda infitsirlanish natijasida kelib chiqadigan zotiljamlar strukturasi ko'pincha afebril kechadi va rentgenogrammada diffuz o'zgarishlar bo'ladi. Kamdan — kam hollarda muddatdan oldin tug'ilgan

chaqaloqlarda pnevmotsistozga o'xshab kechadi; chuqur chala tug'ilganlarda esa, ureoplazma va Mycoplasma hominislar bilan chaqirilgan zotiljam kuzatiladi.

Hayotning ikkinchi yarim yilligida xlamidiyali zotiljamlar deyarli kuzatilmaydi, aspiratsion zotiljamlar esa kam uchraydi.

YAngi tug'ilgan chaqaloqlarda ona qornida (ante va intranatal) va kasalxona ichi (shu qatorda uxshash sun'iy ventilyatsiyasi bilan bogliq bo'lgan) infitsirlanish ko'p uchraydi. Kasalxonadan tashqari zotiljamlar esa, etilib tug'ilganlarda xayotining 3 – 6 xaftasidan keyin, chala tug'ilganlarda 1,5 – 3 oydan keyin kuzatiladi.

1. Textbook Nelson of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016, USA. Chapter 391, pages 2044-2049.

Ona qornida rivojlangan zotiljamlarni ko'p hollarda V guruxiga mansub streptokokklar (*Streptococcus agalacticae*), *Esheriia coli*, *Klebciella pneumoniae*, *Staphylococcus aerus*, antinatal infitsirlanishda esa – G va D guruxlariga mansub streptokokklar, *Listeria monoxytogenes*, *Triponemalar* qo'zg'atadi.

TSitomegaloviruslar, oddiy herpes virusi, Sandida avlodining zamburug'lari bilan assotsiatsiyasi ham etiologik omil bo'lishi mumkin. *Micoplasma hominis* va *Ureaplasma urelylicum* lar kabi xujayraviy ichi mikroorganizmlarning etiologik ahamiyati aniq.

6 oydan 4 yoshgacha bo'lgan bolalardagi kasalxonadan tashqari Zotiljamlar qo'zg'atuvchisi bo'lib ko'pincha pnevmokokk hisoblanadi. Pnevmonokokkli zotiljam bilan kasallanishning o'sishi bola xayotining birinchi yili oxirida boshlanadi, chunki bolaga transplatsentar yo'l orqali o'tgan pnevmokokklarga qarshi antitelolarning eng pasayishikuzatiladi. V tipiga mansub *Haemophylus influenzae* ning kapsulali formasi Markaziy Osiyoda yosh bolalardagi zotiljamlarning destruktiv kurinishlarining 20% da oshishiga sabab bo'ladi.

1—6 oylik bolalarda kasalxona tashqi zotiljamlar Bu yoshdagi zotiljamlarni klinik kelib chiqishiga qarab 2 guruxga bo'lish mumkin:

1 — **tipik** — fokal (o'choqli, qo'shilgan) — baland isitma fonida rivojlanadigan zotiljamlar.

2 — *atipik* — o'pkada diffuz o'zgarishlar ustunligi bilan va yuqori bo'lmagan yoki normal tana xarorati bilan kechadigan zotiljamlar.

Tipik zotiljamlarning qo'zg'atuvchilari bo'lib ko'p hollarda viruslar (gripp, paragripp va boshqalar), ichak tayoqchasi va boshqa grammanfiy ichak florasi, stafilakokklar, kam hollarda *Moraxella catharaelis* va *Bordetelle pertussis* lar tashkil qiladi. Pnevmonokokklar va *Haemophilus influenzae* zotiljamni kam hollarda chaqiradi (10% atrofida), chunki bolada onadan utgan antitelolari bor. Atipik zotiljamlarning asosiy qo'zg'atuvchisi— *Chlamidia trachomatis*. *Chlamidia trachomatis* bilan infitsirlanish tugruq davrida sodir bo'ladi. Xlamidiyali infeksiyaning birinchi klinik belgisi chaqaloq xyotining birinchi oyida qon'yunktivit bo'lib xisoblanadi. Zotiljamning simptomatikasi esa, 6 — 8 xaftadan keyin namoyon bo'ladi.

Birinchi yarim yillikda zotiljam, mukovistsidoz va birlamchi immuntanqislikning birinchi belgisi bo'lishi mumkin, bu esa tegishli tekshiruvlarni o'tkazishni talab qiladi. Zotiljamlarni ko'p foizi ovqat luqmasining odatiy aspiratsiyasi (oshqozon — qizilo'ngach reflyuksi, disfagiya) bilan bog'liq. Bularning etiologiyasida ichak bakterialari va spora hosil qilmaydigan anaeroblar asosiy rol uynaydilar.

Kasalxonadan tashqari zotiljam 6 oydan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda zotiljamni viruslar (respirator – sintitsial, paragripp (3 va 1 tiplar), gripp A va V turlari kam hollarda adenoviruslar) chaqirishi mumkin.

Bolada 6 oyligidan keyin eng ko'p uchrovchi bakterial qo'zg'atuvchi bo'lib pnevmokokk xisoblanadi. U barcha kasalxona tashqi zotiljamlarining yarmini keltirib chiqaradi. Keyingi qo'zg'atuvchi bu - *N. influenzae* (Hib—10% gacha). Bu ikki qo'zg'atuvchi yana boshqa ko'pgina o'pka destruktiviyasi hollarini va plevritlarning rivojlanishida ishtirok etadi. *N. influenzae* ni kapsulasiz shakli pnevmokokklar bilan birgalikda o'pka punktlaridan usib chiqadi. Lekin ularning mustaqil holda zotiljamni keltira olishi yoki olmasligi xaligacha noaniq.

6 oy - 6 yoshgacha bolalarda *Mycoplasma pneumoniae* zotiljamni kam hollarda keltirib chiqaradi va 10% ni tashkil qiladi. *Chlamydia pneumoniae* esa, undan ham kam holatlarda zotiljamni chaqiradi. Bakterial zotiljamlar, deyarli 50% holatlarda respirator virusli infektsiyadan keyin rivojlanadi.

7 – 15 yoshli bolalarda tipik zotiljamlarning asosiy bakterial qo'zg'atuvchisi pnevmokokk xisoblanadi (35 — 40%). Kam hollarda zotiljamni murtaklardan limfogen yo'l bilan tarqaladigan piogen streptokokk chaqirishi mumkin.

Maktab yoshida atipik zotiljamlarni chastotasi oshadi (20% gacha va undan ko'p). *Mycoplasma pneumoniae* tomonidan rivojlangan Zotiljam chastotasi oshadi (50% gacha). Gospital zotiljamlar quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Qo'zg'atuvchilar spektri bilan;
2. Qo'zg'atuvchilarni antibiotiklarga rezistentligi bilan;
3. Og'ir kechishi va asoratlarning chastotasi bilan;
4. YUqori letallik bilan;

Gospital zotiljamning etiologiyasida odatda antibiotiklarga rezistent bo'lgan kasalxona florasi bilan bir qatorda, bemor autoflorasi ham muxim rol o'ynaydi. Ko'pincha gospital zotiljamning qo'zg'atuvchilari: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Enterbacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosae*: kam hollarda esa – *S. aureus* xisoblanadi. Grammanfiy flora bilan infitsirlanish davolash va diagnostik muolajalarni bajarilishida sodir bo'lishi mumkin (kateterizatsiya, bronxoskopiya, torakotsentez, balg'amni so'rib olish). Floraning xarakteri statsionar profiliga va epidemiologik rejimiga bog'liq.

Autoflora bilan infitsirlanishda esa, qo'zg'atuvchining xarakteri va sezuvchanligini aniqlash uchun shu kasallik rivojlanishidan oldin o'tkazilgan terapiyani bilish yordam beradi.

Kasalxona ichi zotiljamlarini yoki odatda antibiotiklarga yuqori rezistent bo'lgan qo'zg'atuvchilarni "kasalxona" shtammlari (stafilokokklar,

klipsiellalar, psevdomonas, protey) yoki bemorning autoflorasi chaqiradi. Bunda zotiljamlarning rivojlanishida bemorga o'tkazilayotgan antibakterial terapiya "yordam beradi". Chunki antibakterial terapiya pnevmotrop florani susaytiradi, bunga esa, bolada u yoki bu darajada immunitet tanqisligi bor. Natijada respirator yo'lining pastki qismlarini begona flora egallashiga yo'l ochiladi (ko'pincha ichak florasi)^{1.4}.

Ko'pincha gospital zotiljamning qo'zg'atuvchilari bo'lib, gramm manfiy mikroorganizmlar sanaladi (*E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Legionella*, *p. aeruginosa*, *S. pneumoniae*). SHuningdek, etiologiyada bemordagi turli xavf omillari bilan qo'zg'atuvchilarning assosiativasi muxim urin tutadi (og'ir yondosh patologiya, xirurgik operatsiyalar, medikamentoz terapiya). Masalan, antibakterial va glyukokortikoidli terapiyalar, alementar etishmovchilik, traxeostoma mavjudligi, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi kabi faktorlar *P. aeruginosa* ni etiologik rolini oshiradi. Gospital zotiljamni stafilokokkli etiologiyasiga shubha qilish mumkin, qachonki bemorda surunkali buyrak etishmovchiligi (SBE), komatoz holat, neyroxirurgik operatsiyalaridan keyin uzoq vaqt davom etuvchi o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV) holatlari bo'lsa, uzoq vaqt glyukokortikoidli yoki tsitostatikli terapiya olayotgan bemorlarda gospital zotiljamning qo'zg'atuvchilari bo'lib *Legionella* va *Aspergillus* avlodining zamburuglari ham bo'lishi mumkin. Ko'p miqdorda oshqozon saqlamasining aspiratsiyasi natijasida yoki torakoabdominal anaerob mikroorganizmlar vositasida chaqiriladi.

Ventilyator assosiativlashgan zotiljamlar (VAP) — bu o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasida bo'lgan bemorda birinchi 72 soat ichida rivojlanuvchi zotiljamlar. Ko'pincha autofloralar tomonidan chaqiriladi (pnevmokokk, *N. influenza*). O'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi 4 —sutkasidan boshlab bu qo'zg'atuvchilar ko'pincha ko'k yiringli tayoqcha, klebsiella, enterobakter va boshqa grammanfiy bakteriyalarga, kam hollarda tilla rang stafilokokkga almashadi.

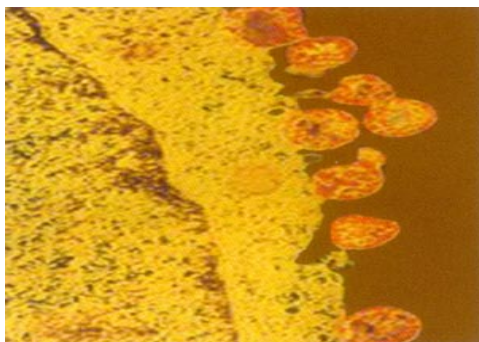
Agar o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi bemor statsionarga tushgandan 3 - 5 kundan keyin o'tkazilsa, u holda floraning xarakteri nozokomial bo'lish ehtimoli yuqori.

Immunodefitsit zotiljam

Immunotanqislik holati kuzatilgan holalarda o'tkir leykozlar va limfoma, transplantant retsipientlarida va 14 kundan oshiq glyukokortikoid preparatlarini 2 mg/kg/sut dan ko'p yoki 20 mg/sut ko'p dozada qabul qilgan bolalarda ham zotiljamni odatdagi opportunisik mikroflora chiqaradi.

VICH infitsirlangan OITS bilan kasallangan hamda uzoq vaqt davomida glyukokortikosteriodli terapiya olayotgan bolalarda zotiljamning ko'pincha *P. carinii*, kam hollarda tsitomegaloviruslar, atipik mikrobakteriyalar (*Mycobacterium arium* va b.) va zamburuglar chaqiradi. O'tkir leykozda va limfomalarda neytropeniya fonida zotiljamni ham bakteriyalar, ham viruslar (re-viruslar, geteroviruslar, adenoviruslar) va aspergillalar chaqiradi.

Mycoplasma pneumoniae



Chlamydomphila pneumoniae.



Muxim organlarni transplantatsiyasida zotiljamlarni tsitomegaloviruslar chaqiradi. Suyak ko'migining transplantatsiyasidan keyin neytropeniya fonida - stafilokokklar va ko'k yiringli tayoqcha bilan, immunodepressiya fonida - tsitomegaloviruslar, adenoviruslar, herpesviruslar ko'pincha *R. carinii* va zamburuglar bilan kech davrda esa, pnevmokokk va *N. influenzae* zotiljamlarni chaqiradi.

Kasallikning etiopatogenezi, xozirgi vaqtda kechish xususiyatlari.

Zotiljamning rivojlanishida asosiy patofiziologik jarayonlarga quyidagilar kiradi: tashqi va to'qima nafasi turli darajada bo'lishi, nafas olish etishmovchiligi, gipoksemiya va gipoksiya, infeksiyon agentni toksik ta'siri birinchi o'rinda MNS ga, simpato-adrenal va yurak-qon tomir sistemalarga, shuningdek, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, to'qima metabolizmini chuqur o'zgarishlari¹.

Gipoksemiya zotiljam patogenezi boshlang'ich zvenosi bo'lib hisoblanadi. U infeksiyon agentning o'pka to'qimasiga tushishi va yallig'lanish o'chog'ining shakllanishi natijasida paydo bo'ladi va suyuqlik ajralishi, alveolarda epidermisning ko'chishini kuchayishi, interstitsial to'qimani shishi va gazlar perfuziyasini buzilishi bilan xarakterlanadi. Bronxlar obstruksiyasi, o'pkaning shikastlanmagan qismlarida elastik to'qima sust rivojlanganligi uchun mikroatelektazlar va vikar emfizemani hosil bo'lishi gazlar perfuziyasini yanada susaytiradi.

Gipoksemiya nafas olish etishmovchiligi, respirator atsidoz va qonda is gazining qo'payishi bilan kechadi (giperkapniya). Bu esa, nafas markazini ta'sirlaydi va kompensator reaksiya - xansirashni chaqiradi (kichkina bolada bu noeffektiv), periferik kapillyar turining kengayishiga olib keladi.

Bundan tashqari kuchayib boruvchi gipoksemiya va intoksikatsiya to'qima nafas fermentlarini funktsional aktivligini pasayishiga va ularning kofermenti bo'lib xisoblangan vitaminlar zaxirasining (S, V1, V2, VZ, V6) susayishiga olib keladi. Poligipovitaminoz belgilari paydo bo'ladi.

Gipoksiya - patogenezi boshlang'ich zvenosi. Qondagi kislorodning portsiyal bosimini kritik darajadan pastga tushishi natijasida kelib chiqadi. Bundan bola organizmining xujayraviy kislorodni uzlashtirish xususiyatini yo'qotadi va anaerob tipdagi almashinuv boshlanadi. To'qimalarda sut kislotasi va boshqa oksidlanmagan almashinuv maxsulotlari tuplanadi, respirator atsidozga metabolik atsidoz qushiladi.

Qonda shu bilan birga venoz qonda asta-sekin xujayralar tomonidan utilizatsiyalanmagan kislorodning darajasi ko'tariladi va is gazining miqdori

pasayadi (gipokapniya). Bu esa kapilyarlar turini kompensator spazmiga va qonning markazlanishiga olib keladi. Gipoksiya gemodinamikani va mikrotsirkulyatsiyasining buzilishi natijasida birinchi navbatda xujayralari toksik ta'sirga va kislorod etishmasligiga sezuvchan bo'lgan a'zolar — MNS va jigar zararlanadi. Almashinuvning hamma turlari buziladi, nafas etishmovchiligi chuqurlashadi. Taxipnoe dispnoe bilan qisqa muddatli apnoe bilan, Kussmaul yoki Cheyn – Stoks tipli nafas bilan almashinadi, teri oqish - kulrang tusga kiradi. Nafas mushaklarining kuchaygan yoki qo'shimcha diskoordinatsiyalashgan ishi organizmning energetik imkoniyatlarini asta-sekin susayshiga olib keladi.

1. Textbook Nelson of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th Edition, 2016, USA. Chapter 391, pages 2044-2049.

Dizergiya – bu patologik jarayonining rivojlanishida eng xavfli bosqichi xisoblanadi. Xujayraviy darajasidagi almashinuvning chuqur o'zgarishlari bola reaktivligini o'zgartiradi, xujayraviy va gumoral immunitetlar sezilarli darajada pasayadi.

Bu fonda xususiy bakterial flora aktivlashadi, ikkilamchi infeksiya qo'shiladi, yiringli o'choqlar paydo bo'ladi, keyin esa, septikopiemiya.

Ko'p uchraydigan qo'zg'atuvchilar:

- 1) Pnevmonokokk, N. influenzae, stafilokokk, streptokokk, mikoplazma Ch. pneumoniae, legionella, viruslar.
- 2) Pseudomonadlar, klebsiellalar, stafilokokk, E. coli, H. influenzae, protey, Brachanella, serratatsiya, viruslar.
- 3) Streptokokk, grammanfiy flora, xlamidini, tsitomegalovirus, Brachanella, pnevmotsista, ureoplazma, viruslar.
- 4) Turli bakteriyalar, pnevmotsista, zamburuglar, tsitomegaloviruslar, mikobakteriyalar, viruslar.

Klinikasi

A) *Umumiy simptomatika* – o'tkir zotiljam uchun xarakterli: 3 kundan ko'p febril isitma (38°S dan baland). YAqqol toksikoz. Bemorda ishtaha yo'q,

o'zini tutishi o'zgaradi (quzgaluvchan, apatiya), uyquasi buziladi, emotsional tonus buziladi. Bemorlarning yarmida terining rangparligi ko'zga tashlanadi, og'ir hollarda esa, teri marmarsimon, oyoklari sovuq. Sianoz odatda perioral. Toksikoz uchun taxikardiya xarakterli. Krupoz zotiljamning juda o'tkir boshlanishida qusish kuzatilishi

mumkin. Nam yo'tal 65% bemorlarda, quruq esa, 20% bemorlarda aniqlanadi.

B) Nafasning o'zgarishi.

Zotiljam uchun xansirash xarakterli. hansirash taxikardiyaga qaraganda kamrok namoyon bo'ladi. SHuning uchun puls bilan nafasning nisbati 3:1 dan past bo'lishi kamdan – kam kuzatiladi.

Sust namoyon bo'lgan obstruktiv o'zgarishlar kuzatilishi mumkin nafas chiqarishning uzayishi. (xushtaksimon xirillashlar). Plevra reaksiyasida og'riqli nafas olish. Interstitsial zotiljamda nafas keskin tezlashgan (90 – 100 ta 1 min va undan ko'p).

V) Lokal simptomatika. Massiv shikastlanishlarda perkutor tovush qisqaradi. Auskultatsiyada lokal mayda pufakchali nam xirillashlar (bemorlarning yarmidan kamrog'ida) eshitiladi. Xirillashlar kasallikning boshida paydo bo'lib, keyin yo'qolib va surilish davrida yana hosil bo'lishi mumkin. Kasallik davomida umuman eshitilmasligi ham mumkin. Bemorlarning 70% da dagal yoki bronxial nafas eshitiladi. Susaygan nafas o'pkaning shikastlangan qismida bo'ladi. Ko'pincha bronxofoniya ham aniqlanadi.

G) Gematologik siljishlar leykotsitoz, neytrofiliya chapga siljishi bilan, SOE 20 mm/s va undan baland.

Pnevmonokokkli zotiljamlar; qishda va erta baxorda ko'p uchraydi. Bu zotiljamlarning 25% bakteremiya bilan kechadi va kasallik o'lim bilan tugashi ham mumkin. Ko'pincha yuqori bo'laklarning pastki va orqa segmentlari shikastlanadi.

Pnevmonokokkli zotiljamda segmentar chegaralanishlar yoʻqligini morfologik va rentgenologik jihatdan kurish mumkin.

Kasallik odatda isitmalash bilan oʻtkir boshlanadi. Yoʻtal, balgʻam ajralishi bilan, intensiv plevral ogʻriqlar kuzatiladi.

Koʻpincha zotiljamga oʻtmishdosh boʻlgan respirator infeksiyaning belgilari qoʻshiladi. Boshida yoʻtal produktiv emas, ammo keyinchalik "zangsimon" yoki yashil rangli, goxida esa, tarkibida qon boʻlgan balgʻam ajraladi. Susaygan nafas va lokal mayda pufakchali nam xirillashlar xarakterli. Koʻp hollarda plevranning shikastlanish shovqini eshitiladi. Oldinlari emfizema, meningit, endokardit va perikardit kabi uchragan asoratlar hozirgi vaqtda kam uchraydi. Koʻpincha ekssudativ plevritlar kuzatiladi.

Kasalxonadan tashqari stafilokokkli Zotiljam nisbatan kam simptomli va xavfsiz kechadi, lekin abstsesslar hosil boʻlishi mumkin. 40% bemorlarda bakteriyalarda bakteriemiya kuzatiladi.

Mikoplazmali zotiljamlar. Mikroplazma yuqori virulent qoʻzgʻatuvchi boʻlib xisoblanadi va xavo-tomchi yoʻli bilan yukadi. Kasallanish epidemik koʻtarilishi ham mumkin. Ular bir necha oy davomida uchraydi.

Koʻpincha prodromal davr respirator sindrom, holsizlik kurinishida kuzatiladi. Zotiljamning rivojlanishi tez. Lekin isitma yoki subfibrilitet paydo boʻlishi bilan asta-sekin rivojlanishi ham mumkin. Et uvishishi va xansirash xarakterli emas. Plevral ogʻriqlar yoʻq. Yoʻtal noproduktiv, yoki shillik balgʻam ajralishi bilan. Auskultatsiyada quruq yoki nam xirillashlar eshitiladi. Krepitatsiya, perkutor tovushning qisqarishi, bronxial nafas kuzatilmaydi. Plevra boʻshligiga suyuqlik kamdan-kam holatlarda ajraladi. Oʻpkadan tashqari boʻlgan simptomlar xos: mialgiya, koʻp terlash, kuchli holsizlik. Qonda oz mikdorda leykotsitoz (leykopeniya). Leykotsitar formula odatda oʻzgarmagan., goxida anemiya. Qonni ekib kurganda — steril, balgʻam — noinformativ.

Rentgenologik tekshiruvda oʻpka rasmining kuchayishi aniqlanadi. Infiltrativ oʻzgarishlar kam boʻlishi mumkin.

Mikoplazmali Zotiljamlar uchun belgilar dissotsiatsiyasi xarakterli: yuqori isitmada normal leykotsitar formula va shillik balg'am past subfibrilitetda yoki normal tana xaroratida juda ko'p terlash va kuchli holsizlik. Xlamidiyali Zotiljam ko'pincha respirator sindrom, quruq yo'tal, faringit, holsizlikdan boshlanadi. Zotiljamning rivojlanishi o'tkir osti, et uvishishi va yuqori isitmalashlarning paydo bo'lishi bilan kechadi. Yo'tal produktiv, yiringli balg'am ajralishi bilan. Erta muddatda Auskultatsiyada krepitatsiya va lokal nam xirillashlar eshitiladi. Bo'lakli Zotiljamlarda perkutor tovushining qisqarishi, bronxial nafas va bronxofoniyaning kuchayishi aniqlanadi. Xlamidiyali zotiljamlar plevrit bilan asoratlanishi mumkin. Bu plevrit plevral og'riqlar va plevra ishkalanish shovkini bilan kelib chiqadi. Plevral bo'shlikda suyuqlik bo'lgan da perkussiyada tumtoklik, Auskultatsiyada esa, nafasning keskin susayishi aniqlanadi, 5% bemorlarda sinusit aniqlanadi. Tipik holatlarda leykotsitar formula o'zgarmagan, lekin neytrofilli leykotsitoz bo'lishi mumkin. Bir yoki undan ko'p bo'laklarda infiltrativ o'zgarishlar topiladi. Bu o'zgarishlarning xarakteri ko'pincha peribronxial.

Klebsiella keltirib chiqaradigan zotiljam o'tkir boshlanadi va turg'un isitma, nafas olishda og'riqlar, xansirash, sianoz kuzatiladi. Balg'am odatda jelesimon, yiringli, goxida qon aralashgan. Vaqti-vaqti bilan qaltirash. Ba'zi bemorlarda qon tomir etishmovchiligi rivojlanadi. Ko'pincha yuqori bo'laklarning orqa qismlari yoki pastki bo'laklari shikastlanadi. Odatda Zotiljam o'ng tomonlama bo'ladi.

Abstsesslar hosil bo'lishi xarakterli. O'pka parenximasining zararlanishiga xos fizikal belgilar: perkutor tovush qisqarishi, bronxial nafas, nam xirillashlar. Yiringli balg'am keltirib chiqaradigan bronxlar obstruktsiyasida nafas shovkinlari susayadi. O'pkadan tashqari asoratlar bo'lishi mumkin: perikardit, meningit, gastroenterit, teri va bug'imning shikastlanishi.

Kasalxona ichi stafilakokkli zotiljamsini ko'pincha virusli infektsiyalar asoratlaydi: Og'ir kasallik yoki bo'lib o'tgan operatsiyadan keyin yotgan bemorlarda rivojlanadi. Kasalxonada uzoq vaqt bo'lish ham stafilakokkli

infeksiya xavfini oshiradi. Stafilakokkli gospital shtammlari antibiotikorezistent hisoblanadi.

Yirik abstsesslar ustida qutichasimon perkutor tovush: amforik nafas eshitiladi. Zotiljam ko‘pincha plevrit bilan asoratlanadi. Ekssudati seroz, seroz — gemoragik, yiringli bo‘lishi mumkin.

Legionellez zotiljamlar (legionerlar kasalligi) chastotasi zotiljamlarning umumiy sonini 1 – 15% ni tashkil qiladi (kasalxona ichi zotiljamlari 1—40% ni tashkil qiladi). Epidemiyalar odatda kuzda bo‘ladi. qo‘zg‘atuvchi suvda yaxshi saqlanadi. Kasalxona ichi zotiljamlari qo‘shimcha kortikosteroidlar va tsitostatik qabul qilgan bemorlarda rivojlanadi. Inkubatsion davr 2-10 kun davom etadi. Kasallik asosan holsizlikdan, uykuchanlikdan va isitmadan boshlanadi. Kasallikning boshlanishida 90% bemorlarda quruq yo‘tal, 25 - 33% bemorlarda plevral og‘riqlar bo‘ladi. Ko‘pgina bemorlarda keyinchalik yiringli balg‘am ajraladi, ayrim paytlarda qon tupurish kuzatiladi. Klinikada zotiljamning hamma simptomlari aniqlanadi: ko‘pincha nisbiy bradikardiya, 17% bemorlarda arterial gipotoniya kuzatiladi. O‘pkadan tashqari simptomatika, abdominal diskomfort, ich ketishi, bosh og‘rishi, uykuchanlik. Pielonefrit, sinusit, paraproktit va miya shishi hollari ham kayd kilingan. Perikardit va infeksiyon endokardit kam uchraydi. Laborator kursatkichlar: leykotsitoz neytrofilli siljish bilan, giponatremiya. Rentgenologik kursatkichlar turi kasallikning boshlanishida o‘choqli infiltratlar xos. Plevraga tegib turgan infiltratlar o‘pka infarktini eslatadi. O‘pka abstsessi rivojlanishi mumkin.

Aspiratsion zotiljam, yutishi buzilgan (yumshok tang‘lay parezi) bemorlarda va nazogastral zond mavjudligida rivojlanadi.

Immuntanqislik bo‘lgan bolalarda zotiljamlar: immuntanqislikning gumoral formalarida zotiljamlar pnevmotrop flora tomonidan chaqiriladi. Ular og‘ir kechadi va retsdivlanishga moyil.

Immuntanqislikni xujayraviy formasida pnevmotsistli zotiljamlar uchraydi: transplantant retsipientlarda tsitomegalovirus tomonidan chaqirilgan zotiljamlar bo‘ladi.

Tashhislash

O'tkir zotiljam tashxisi o'pka shikastlanishini lokal klinik simptomlar, toksikoz belgilari va nafas etishmovchiligi: rentgenografiyada o'choqli, segmentar yoki lobar infiltrativ soyalarning aniqlanishi, tayoqcha yadroli siljish bilan neytrofilli leykotsitoz, SOE ning oshishi; respirator yoki arralash atsidoz aniqlanish asosida qo'yiladi.

Qo'zg'atuvchining shtammini va antibiotoklarga sezuvchanligini aniqlash uchun mikrobiologik tekshiruvlar o'tkaziladi. Tekshirish uchun quyidagilar olinadi: balg'am, qon. Zotiljam bakteriya ishtirokida kechayotgandagina gemokulturani ajratib olish mumkin. SHuningdek, yana qo'llaniladi: bilvosita immunoflyuorestsentsiya reaksiyasi yordamida qonzardobida qo'zg'atuvchining antigenlarini va maxsus antitelolarni topish mumkin; komplement bog'lash reaksiyasi.

Nazorat savollari

1. Zotiljamni qanday turlarini bilasiz?
2. O'tkir zotiljamlarni tasnifini ayting.
3. Zotiljamlarni diagnostik standartlari qanday?
4. Atipik zotiljamlarni kechish xususiyatlari qanday?
5. Zotiljamning zamonaviy davolash standartlarini aytib o'ting.
6. Atipik zotiljamlarni davolash tamoyillarini aytib o'ting.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.

4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

3-MA'RUZA. BOLALARDA YURAK KASALLIKLARINING DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI

Reja

1. Bolalarda yurak kasalliklarining diagnostikasi va davolash usullari
2. Kardiomegaliyaning diagnostik algoritmi. Kardiomiopatiyani tashxislashning yangi usullari.

Norevmatik kardit – nospetsifik yallig'lanish xususiyatli o'zgarishlar hisobiga yurak mushaklarining shikastlanishidir. Autopsiya ma'lumotlariga ko'ra bolalar aholisi orasida kattalarga qaraganda karditlarning tarqalishi yuqori; og'ir shakllari erta yoshdagi bolalarda uchraydi. Ko'pincha karditlar virusli epidemiya vaqtida ancha ko'payadi. Qo'zg'atuvchisidan qat'iy nazar turli infeksiyon kasalliklar kardit bilan asoratlanishi mumkin. Lekin ko'pchilik hollarda kardit o'tkir virusli infeksiyali bolalarda rivojlanadi. Ularning paydo bo'lishida Koksaki virusi, ayniqsa A va V guruhlari va ECHO virusi katta ahamiyatga ega. Boshqa etiologik omillarga gripp va paragripp, qizilcha, parotit, tsitomegalovirus va boshq. kiradi. Norevmatik kardit bakteriyalar, rikketsiyalar, zamburug'lar va boshqa infeksiyon agentlar tomonidan chaqirilishi mumkin. Noinfeksiyon kelib chiqish xususiyatiga ega norevmatik karditlar ham farqlanadi, jumladan allergik va toksik miokarditlar^{1,2}.

Bakterial karditlar ko'krak yoshidagi bolalarda teri, otogen sepsis

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.r. 2162

2. Current essentials Pediatrics. Judith M.Sondheimer. 2015, r. 298

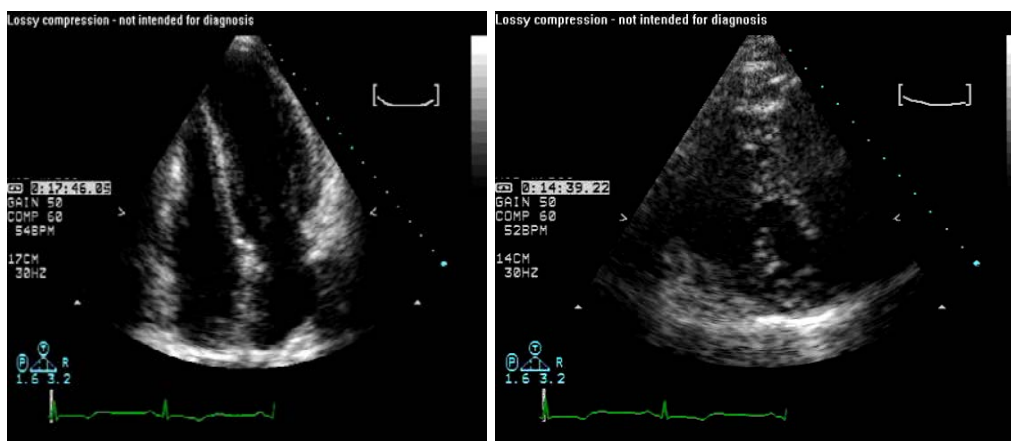
Oxirgi yillarda irsiy omilar diqqatni tortyapti. Bunday hollarda kardit kam simptomli, yurak etishmovchiligi rivojlanishi faqat oxirida bo'ladi. Uning asosida genetik determinirlangan virusga qarshi immunitet nuqsoni yotadi.

O'tkir va surunkali kardit patogenezi turlicha. O'tkir karditda infeksiyon omil (boshlovchi omil) ta'siri ahamiyata ega, yallig'lanish mediatorlarini ajratish, gipersezuvchanlik reaksiyasining yuqori bo'lishi va hujayra infiltratsiyasi tomirlar devorlarini shikastlaydi. Autoallergiya kasallikning o'tkir kechishida faqat

komponent bo'lishi mumkin, lekin etakchi emas. Immun komplekslarning turli tuzilishi, ular o'lchamlari, joylashish joyi va miokardning reparativ reaksiyalari turli-tumanligi sababli o'tkir karditning yaxshi sifatli va yomon sifatli oqibati bo'lishi mumkin.

Surunkali kechishida qo'zg'atuvchi asosiy ahamiyatga ega emas va kasallik asosida autoimmun buzilishlar yotadi. Bu holda autoantitanachalar (antikardial antitanachalar) va/yoki sensibilizatsiyalangan limfotsitlarning autoallergenlar bilan o'zaro ta'sir qilishi sodir bo'ladi. Ikkilamchi autoantigenlarga javoban antikardial antitanachalar paydo bo'ladi, odatda agressiv. Bunday holat hosil bo'lishi T-supressorlarning past faolligi natijasidir, bu xelper ta'sir qiluvchi va giperstimulyatsiyalangan V-limfotsitlarga bog'liq. Avvalo surunkali karditlar (o'z-o'zini tutib turuvchi jarayon, tizimli xususiyatli, yomon sifatli va retsidivlanuvchi kechishi, terapiyaga rezistentligi) ularning shakllanishida autoimmunn mexanizm haqida o'ylashni taqozo qiladi.

Ko'p yillik kuzatuvlar asosida Belokon N.A. hammualliflari bilan bolalardagi norevmatik karditlarning ishchi tasnifini berishdi.

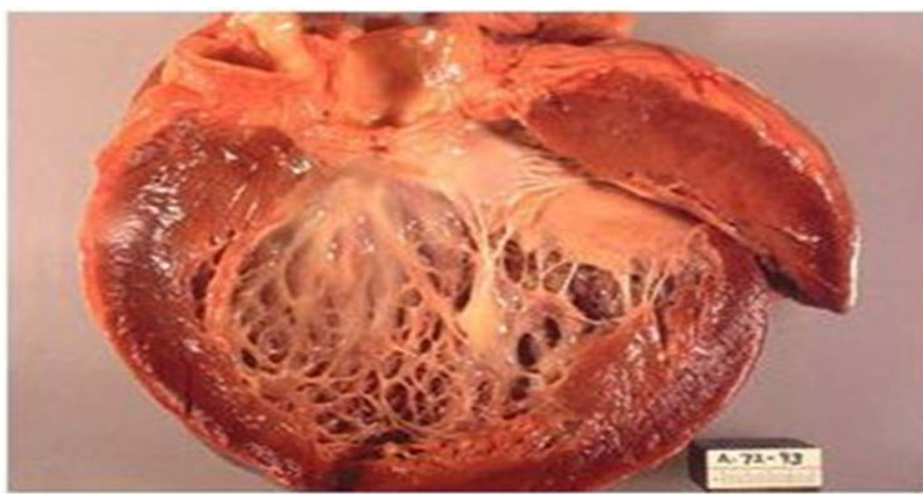


Norevmatik karditlar tug'ma va orttirilgan bo'ladi. Kasallik tasnifi uning kechishini aks ettiradi. Norevmatik karditlarda jadal boshlanishi bilan kechadigan, yurak-qon tomir etishmovchiligi mavjud va nisbatan terapiyaga moyil o'tkir kechish turlarini ajratish mumkin.

O'tkir osti karditlar ba'zi hollarda xuddi o'tkirdek boshlanishi mumkin, lekin sog'ayish 18 oygacha davom etadi, boshqa hollarda kasallikning ancha engil kechishi va sekin-asta rivojlanishi bo'lishi mumkin (birlamchi o'tkir osti kechishi).

Davomli surunkali kardit (18 oydan ko‘p) ba‘zi bemorlarda o‘tkir yoki o‘tkir osti boshlanish xarakteriga ega, boshqalarida esa u kuzatilmaydi (birlamchi surunkali kechish).

Tug‘ma karditlar ham o‘tkir va o‘tkir osti kechish xususiyatlariga ega. Kardit og‘irligi kompleks klinik-instrumental ma‘lumotlar: yurak o‘lchamlari, yurak etishmovchiligi ifodalanganligi, EKG dagi ishemik va metabolik o‘zgarishlar darajasi, kichik qon aylanish doirasi holatiga bog‘liq. YUrak etishmovchiligini baholash karditlarda o‘zining xususiyatlariga ega. Bemorlarni kompleks tekshirish chap va o‘ng yurak etishmovchiligi darajalarini ajratishga



imkon berdi.

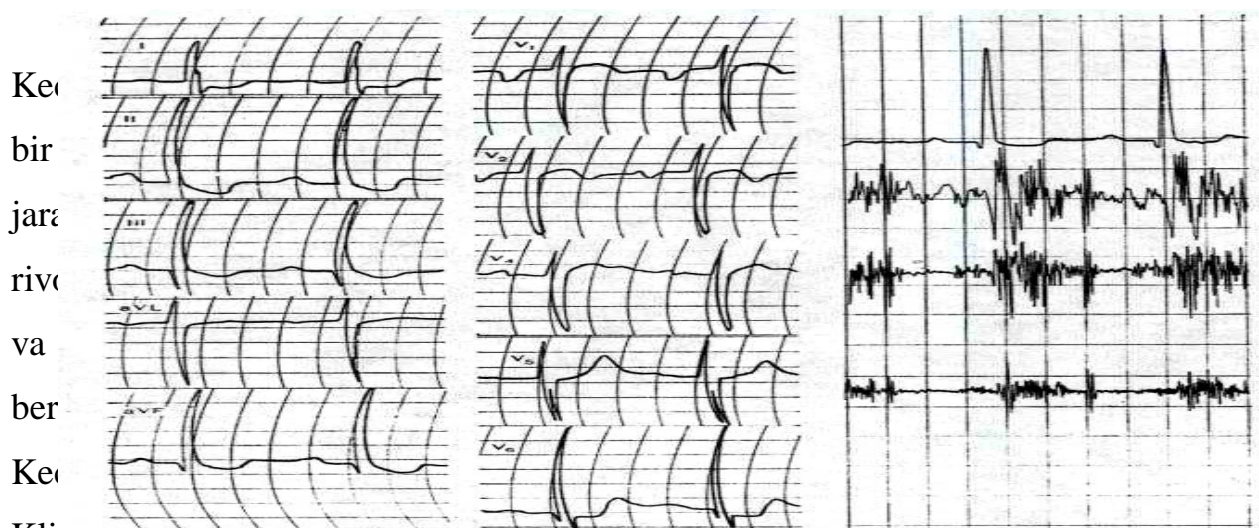
Agar yurak patologiyasi simptomi ona qornida yoki tug‘ruqxonada aniqlansa tug‘ma kardit tashhisi ishonchli deb qaraladi, agar ular bola hayotining birinchi oylarida interkurrent kasalliksiz va/yoki onaning homiladorlik davrida anamnestik ma‘lumotlar bo‘yicha aniqlansa ehtimolli deb qaraladi. Anatomik substratlari bo‘yicha tug‘ma karditlarni erta va kechkilarga ajratishadi. Erta karditning morfologik belgisi endo- va miokardning fibroelastoz yoki elastofibrozidir. Kechki tug‘ma karditlar bunday belgilarga ega emas. Elastik to‘qimaning ko‘p sonli bo‘lishi yurakning erta fetal davrda shikastlanganligi to‘g‘risida guvohlik beradi (xomilaichi rivojlanishining 4-7 oylari), bu davrda homila to‘qimasi alteratsiyaga elastoz va fibroz to‘qima proliferatsiyasi bilan javob beradi. YUrak zararlanishi homilaning 7 oyidan so‘ng bo‘lsa («kech fetopatiya») oddiy yallig‘lanish reaksiyasi rivojlanadi va fibroelastoz kuzatilmaydi. Makroskopik erta tug‘ma karditlarda dilatatsiya va chap qorincha miokard gipertrofiyasi bilan kechuvchi

kardiomegaliya aniqlanadi, uning endokardi ancha qalinlashgan bo‘ladi. Deyarli 2/3 bemorlarda klapan apparati shikastlanishi kuzatiladi (gemodinamik yoki yallig‘lanishdan keyingi).

Laborator: ECHT, leykotsitlar, qon zardobi oqsil fraktsiyalari, ASL va AST titri me‘yorda bo‘ladi yoki ozgina o‘zgargan.

Rentgenografik: chap o‘pka pastki bo‘lagi atelektazi. YUrakning sharsimon yoki oval ko‘rinishi, chap qorinchaning kuchli dilatatsiyasi bilan birga yurak bo‘shliqlarining kattalashishi.

EKG da: tug‘ma fibroelastozda QRS komplekslarining yuqori voltaji, rigid tez marom (ko‘pincha marom sur‘ati va o‘tkazuvchanlik buzilishlarisiz), chap qorincha miokardi gipertrofiyasi, ishemiya belgilari bilan subendokardial bo‘limlarning ishemiyasi (ST segmentning izochiziqdan pastga siljishi va manfiy T tishcha)



Klinika. Eksperimental. tug‘ilganida normal tana vazni, katta holda ba‘zida ich

gipotrofiyasi uchraydi; ko‘krak bilan ovqatlantirganda bolaning charchab qolishi; hayotining 3-5 oyidan keyin jismoniy rivojlanishdan orqada qolish; statistik funksiyalar rivojlanishining kechikishi; nafas a‘zolarining tez kasallanishi; ko‘p terlash; asab tizimidagi o‘zgarishlar; shovqinli nafas olish.

- Kardial: hansirash, tug‘ilganidan buyon mavjud taxi- yoki bradikardiya; rangparlik, shilliq qavatlar va barmoqlar uchlarining sianozi; yurak-qon tomir etishmovchiligi; kuchaygan, ko‘tariluvchi, pastga siljigan yurak uchi turtkisi; etarlicha baland yurak tonlari; sistolik shovqin ehtimolligi; marom buzilishi.

▪ Paraklinik:

- EKG: chap qorincha elektropotentsiallari ustunligi, marom va o'tkazuvchanlik buzilishi; ST segmentning izochiziqdan pastga siljishi.

- Rentgenologik: yurakning normal yoki trapetsiyasimon ko'rinishi. YUrak soyalarining barcha bo'shliqlari, ayniqsa chap tomon bo'shliqlari hisobiga, dilatatsiyasi hisobiga kattalashishi.

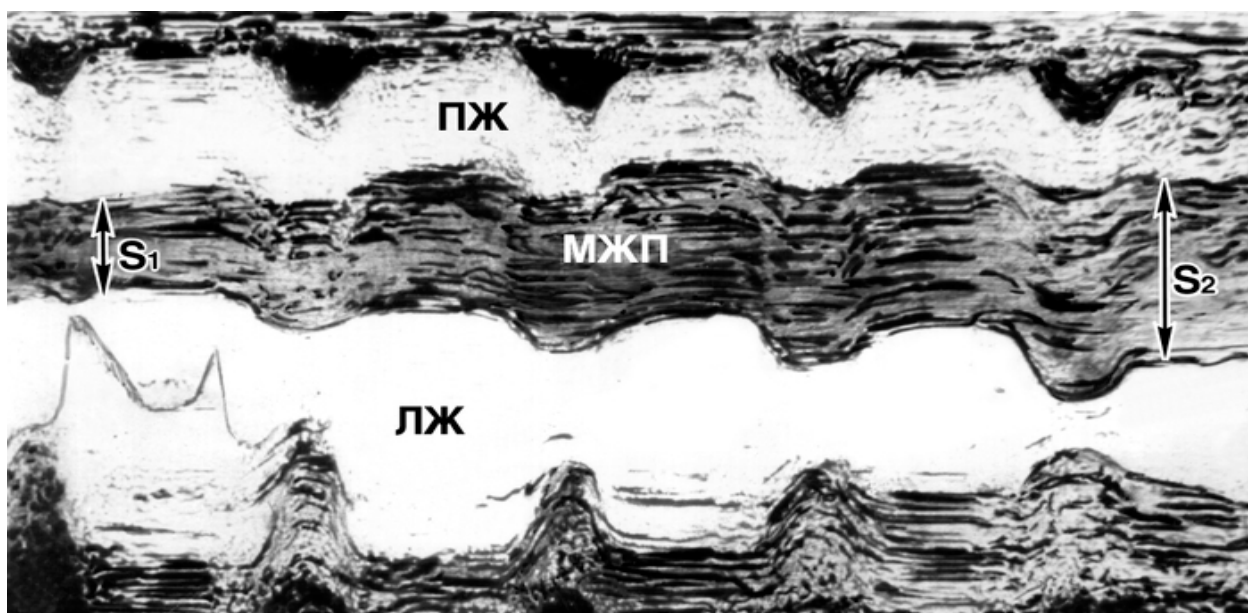
- Laborator: periferik qonda o'zgarishlar yo'q, revmotestlar manfiy.

Anamnestik: homiladorlik paytida onaning kasallanishi, ishlab chiqarishdagi zararli omilar ta'siri, ba'zi dori vositalarini uzoq vaqt qabul qilish, alkogolni ko'p iste'mol qilish. Kasallikning ilk belgilari

- O'RVI vaqtida yoki undan 1-2 haftadan so'ng vujudga keladi, bola organizmining oldingi sensibilizatsiyasi, konstituttsiya anomaliyalari borligi, emlash qoidalariga rioya qilmaslik xastalik kelib chiqishida ahamiyatga ega.

▪ Klinik:

Ekstrakardial: ishtaha pasayishi, tana vazni ortishining orqada qolishi yoki yomon oshishi, holsizlik, ko'p terlash, tez charchashlik; jizzakilik, asabiylashish xurujlari, ba'zida hushidan ketish, tirishishlar, gemiparez, bezovtalik va tunlari ingrab chiqish; ko'ngil aynashi va qusish; terining kul rang tUSDagi rangparligi; tana vaziyati o'zgarganda kuchayuvchi xiraxandon yo'tal.



Kardial: avvaliga chap qorincha, keyin total yurak etishmovchiligi; burunlab uchburchagi sianozi; akrasianoz; yurak o'tkazuvchanligining buzilishi; yurak uchi turtkisi kuchsiz, rezistent yoki mutlaqo aniqlanmaydi; yurak nisbiy to'mtoqligi chegaralari siljigan; I ton pasayishi yoki bo'g'iqligi, o'pka arteriyasi ustida II tonaktsenti; funktsional xususiyatli yoki mitral klapan nisbiy etishmovchiligi sistolik shovqini.

▪ Paraklinik:

Laborator:laborator tekshiruvlar natijalari kam ma'lumotli.

EKG:yurak elektr o'qining o'ngga og'ishi. QRS kompleksi tishchalari voltajining pasayishi. O'tkazuvchanlikning turli buzilishlari. T tishcha va ST segmentidagi o'zgarishlar (izochiziqdan pastga siljishi).

Rentgenologik:o'pkada venoz dimlanish, yurak soyasining kattalashishi, chap qorincha dilatatsiyasi. Birinchi kardial belgilar bo'lib chap qorincha etishmovchiligi belgilari: hansirash, o'pkadagi xirillashlar, taxikardiya hisoblanadi. Bundan keyin diurez kamayadi, to'qimalar kerkishi paydo bo'ladi, jigar kattalashadi. YUrak bukri yo'q, bu kasallikning o'tkirligidan guvohlik beradi. O'tkir diffuz karditlarda yurak chegaralari ko'pchilik hollarda o'rtacha kengaygan, kamroq hollarda esa keskin kengaygan bo'ladi.

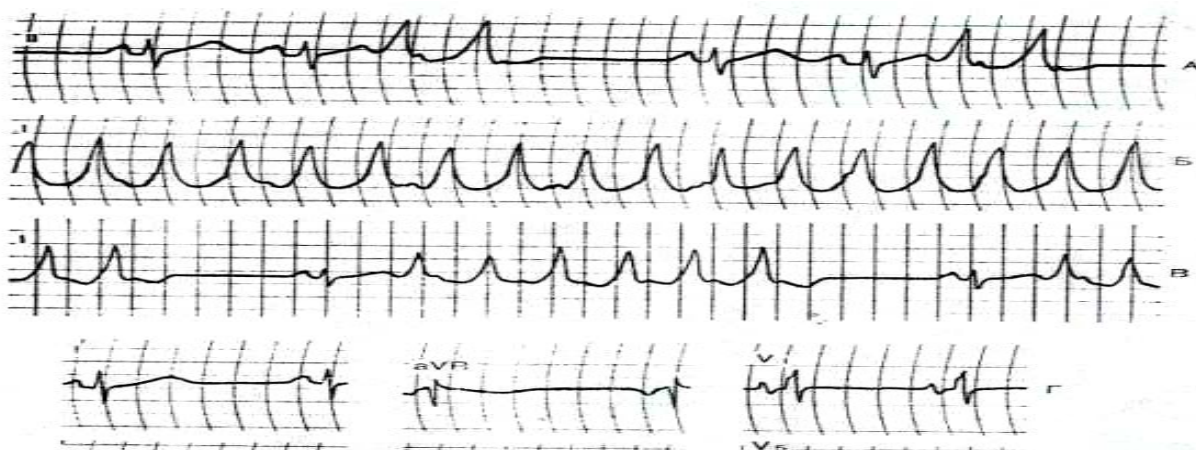
Auskultatsiyada yurak cho'qqisida I ton pasayishi yoki bo'g'iqlashuvi, kardiomegaliyada ot dupuri qayd qilinadi. SHovqin yo yo'q, yo u funktsional va papillyar mushaklar disfunktsiyasiga bog'liq. YUrak o'tkazuvchi tizimi zararlanishi mavjud bemorlarda yurak tonlari ko'pincha normal bo'ladi, to'liq atrioventrikulyar blokadada esa yurak chuqqisida o'zgaruvchan qarsillovchi "zambaraksimon" I ton eshitiladi. Taxiaritmiya ekstrasistoliya, bo'lmachalar hilpillashi, surunkali ektopik taxiaritmiya bilan bog'liq bo'ladi. Miokarditni tashxislashda ahamiyatga ega ekstrasistoliya 5,2% hollarda uchraydi va ko'pincha davolash vaqtida o'tib ketadi. Paroksizmal taxikardiya xurujlarining qat'iyiligi jarayonga yurak o'tkazuvchanlik tizimi qo'shilganidan dalolat beradi. O'tkir diffuz karditli bemorlarning barchasida yurak etishmovchiligi kuzatiladi va asosan chap

qorinchali bo‘ladi, yurak o‘tkazuvchi tizimi shikastlanishida uning ko‘rinishlari minimaldir.

Bolalardagi norevmatik karditlarda yurak etishmovchiligi belgilari va darajasi

| Daraja | Etishmovchilik | |
|--------|---|--|
| | CHap qorinchali | O‘ng qorinchali |
| I | YUE belgilari tinch holatda yo‘q va taxikardiya yoki hansirash ko‘rinishida yuklamadan so‘ng paydo bo‘ladi | |
| II A | YUQS va nafas soni normaga nisbatan mos ravishda daqiqasiga 15-30 va 30-50% ga oshgan | Jigar qovurg‘a ravog‘idan 2-3 smga chiqib turadi |
| II B | YUQS va nafa soni normaga nisbatan mos ravishda bir daqiqada 30-50 va 50-70% ga oshgan; akrasianoz, xiraxandon yo‘tal, o‘pkalarda mayda pufakchali nam xirillashlar bo‘lishi mumkin | Jigar qovurg‘a ravog‘idan 3-5 smga chiqib turadi, bo‘yin venalari kengayishi |
| III | YUQS va nafa soni normaga nisbatan mos ravishda daqiqasiga 50-60 va 70-100% ga oshgan; O‘pkaning shishi oldi va dimlanishi klinikasi | Gepatomegaliya, shish sindromi (yuzda, oyoqlarda shishlar, gidrotoraks, gidroperikard, astsit) |

Paroksizmal taxikardiya xurujlarining qat‘iyligi jarayonga yurak o‘tkazuvchi tizimi qo‘shilganidan darak beradi



EKG da QRSkompleksi voltaji pasayishi ko‘rinishidagi o‘tkir karditning tashxisiy mezoni kasallikning 2-3 hafatalarida ahamiyatga ega. Agar EKG ko‘rsatilgan muddatdan kechroq amalga oshirilgan bo‘lsa, unda voltaj normal va hatto yuqori bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari yurak elektr o‘qining o‘ngga yoki chapga og‘ishi, chap qorincha zo‘riqishi xususiyatlidir. O‘tkir karditning tashxisiy mezonlaridan biri klinik va instrumental ma‘lumotlarning 6-18 oy mobaynida qayta rivojlanishi hisoblanadi. Sog‘ayish bolalarning yarmida kuzatiladi, boshqalarida kardit o‘tkir osti va surunkali kechishga o‘tadi.

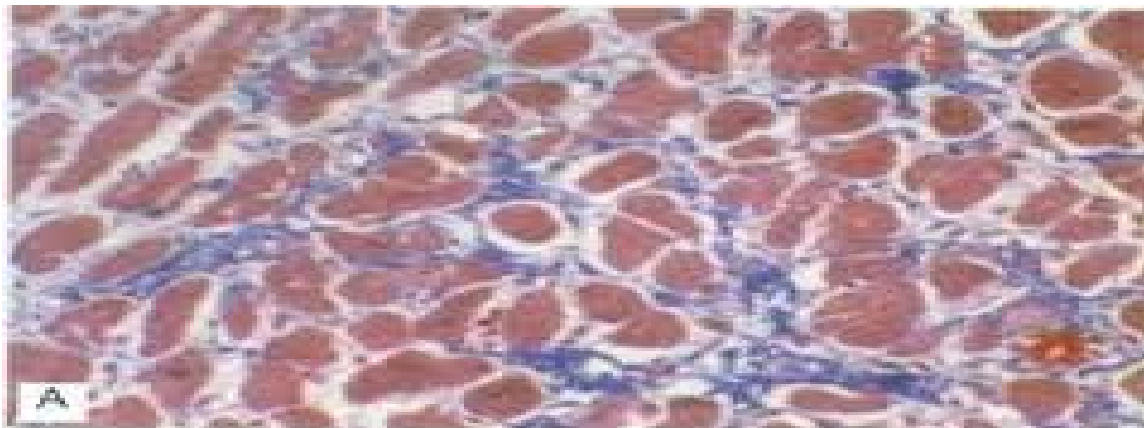
O‘tkir osti karditlar. O‘RVI dan 4-6 oydan keyin yurak etishmovchiligining asta-sekin oshishi bilan torpid rivojlanish xususiyatiga (birlamchi o‘tkir osti karditlar) ega bo‘lishi va davolash davomida uzoq davom etuvchi jarayonga o‘tuvchi aniq o‘tkir bosqichga ega bo‘lishi mumkin. O‘tkir osti karditga o‘tkir karditning barcha belgilari xos, lekin yurak bukri seziladi, ko‘p hollarda tonlar baland, mitral klapan etishmovchiligining sistolik shovqini, o‘pka arteriyasi ustida turg‘un II ton aktsenti, davolashga qaramay torpid yurak etishmovchiligi qayd qilinadi.

EKGda o‘zgarishlar rigid ritm, yurak elektr o‘qining chapga og‘ishi, atrioventrikulyar va qorincha ichi o‘tkazuvchanligining buzilishi, chap qorincha va ikkita bo‘lmachalarning ortiqcha yuklamasi, ko‘pincha musbat T tishchalaridan iborat bo‘ladi. Oxirgi ikkita belgi o‘tkir osti karditlarni o‘tkir karditlardan farqlaydi¹.

Surunkali karditlar katta yoshdagi bolalar norevmatik karditlarida asosiy o‘rinni egallaydi. Surunkali kardit birlamchi surunkali (simptomsiz boshlanadigan boshlang‘ich klinik bosqichi bilan) va o‘tkir yoki o‘tkir osti karditdan rivojlangan bo‘lishi mumkin. Surunkali karditning uchta varianti ajratiladi:

– chap qorincha bo‘shlig‘ining kattalashishi va uning miokardi ozgina gipertrofiyasi bilan (dimlangan yoki dilatatsion variant), ifodalangan kardioskleroz bilan, buning negizida asosan chap qorincha miokardi qisqarish funksiyasining buzilishi yotadi; miokardning kuchli gipertrofiyasi hisobiga chap qorincha

bo'shlig'ining normal va bir oz kichiklashishi bilan (gipertrofik variant);



– miokardning gipertrofiyasi yoki gipertrofiyasiz chap qorincha bo'shlig'ining keskin kichrayishi (restriktiv variant); uning asosida chap qorincha miokardi birlamchi diastolik funktsiyasi buzilishi yotadi. Surunkali karditlarning umumiy klinik ko'rinishlari sifatida uzoq davomli nisbatan belgisiz kechishi, lekin ekstrakardial belgilar: jismoniy rivojlanishdan ortda qolish, qaytalanuvchi Zotiljamlar, gepatomegaliya, hushni yo'qotish xurujlari, qusish va boshqalar ustun kelishini hisoblash mumkin. Ko'pincha O'RVI dan keyin o'tkir yurak-qon tomir etishmovchiligining to'la klinik manzarasi uzoq vaqt davomida mavjud bo'lgan yurak dardini ilk bor aniqlab beradi². Surunkali karditning dilatatsion varianti eng tipik belgilariga tana vaznidan orqada qolish, taxipnoe, sustlashgan yurak turtkisi, yurak bukri, yurak chegaralarining keskin kengayishi, mitral klapan etishmovchiligidagi sistolik shovqin, yurak ritmining turg'un buzilishi, ko'pincha o'rtamiyona jigar kattalashishi kiradi.

Odatda surunkali karditning dilatatsion variantida kardiomegaliya va qoniqarli ahvol orasida nomutanosiblik aniqlanadi, bu uzoq kasallanishda kompensator mexanizmlar rivojlanishi bilan tushuntiriladi. YUrak etishmovchiligi uzoq vaqt bo'lmaydi, so'ng esa, ayniqsa chap qorinchali, so'ngra total ko'rinishga aylanadi. Kardiomegaliyaning asosiy klinik simptomlari:

YUrak urib ketishi, kardialgiya, hansirash, ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari; fizikal ko'rsatkichlar: yurak chegaralari kengayishi, tonlar bo'g'iqligi, ot dupuri, funktsional va organik genezli shovqinlar.

Kardiomegaliyaga olib keluvchi kasallikning spetsifik belgilari

Kardiomegaliya bilan kechuvchi kasalliklarning mohiyati:

YUrak kameralari kengayishi bilan kechuvchi kasalliklar (kardiomiopatiya, norevmatik karditlar, revmatizm). YUrak klapanlari patologiyasi bilan kechuvchi kasalliklar (revmatizm, infeksiyon endokardit).

Perikard kasalliklari. Miokard gipertrofiyasi bilan kechuvchi kasalliklar (“sportchilar yuragi”, birlamchi va ikkilamchi gipertenziyalar, tug’ma yurak poroklari). YUrakning infiltrativ zararlanishi bilan kechuvchi kasalliklar (endokrinopatiyalar, biriktiruvchi to‘qimaning tizimli kasalliklari, yurak amiloidozi).

Medikamentoz davolash - gemodinamikani saqlab qolish, yurak etishmovchiligiga qarshi kurashish va kardiomiopatiyaning asoratlarini davolashdan iborat. Antigipertenziv dori-darmonlar keng qo‘llaniladi (APF ingibitorlari, beta blokerleri, kaltsiy kanal blokerleri, nitratlar, ARA). Diuretiklar, yurak glikozidlari, antiaritmiklar, glukokortikoidlar, antikoagulyantlar va immunosupressiv dorilar ham ulardan foydalanishadi. Terapiya shuningdek, kardiomiopatiya etiologiyasi, masalan, gemoxromatoz, tirotoksikoz, sarkoidoz kabi kasalliklarni tuzatishni o‘z ichiga oladi.

Jarrohlik davolash - konservativ davo usullarining samarasizligi va yurak etishmovchiligining ko‘rsatkichlari bo‘yicha qo‘llaniladi. Quyidagi jarrohlik aralashuvlar mumkin: Transrezortal septal mioektomiya - gipertrofik kardiomiopatiyada tez-tez ishlatiladi. Operatsiya septumning bir qismini olib tashlashdan iborat bo‘lib, chap qorincha bo‘shlig‘idan qon oqishini aorta ichiga tushiradi va yurak etishmovchiligining darajasini pasaytiradi. Transkateter septal ablatsiya - jarrohlikning maqsadi sklerozlovchi moddalarni (masalan, spirtli eritmalar) interventrikulyar to‘siqqaga kiritishdir. Natijada infarkt zonasi hosil bo‘lib, septumning qalinligi pasayadi. Annuloplastika usulida klapaning halqasini yopish yoki sun‘iy klapan qo‘yish mumkin. Ko‘pincha sun‘iy mitral qopqoqni transplantatsiya qilish gipertrofik kardiomiopatiya uchun ishlatiladi(asosiy usullar ma’ruzada keltirilgan).

Nazorat savollari

1. Norevmatik kardit bilan qaysi kasalliklarni takkoslash lozim?
2. Miokardit klinikasiga nima xos?
3. Tugma kardit klinikasiga xos belgilar.
4. Norevmatik karditni kaysi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislash kerak?
5. Norevmatik kardit asoratlariga nimalar kiradi?
6. Norevmatik karditni davolashda qaysi dorilar qo'llaniladi?
7. Mitral klapan etishmovchiligning EKG belgilariga nimalar kiradi?
8. Mitral klapan stenozining EKG belgilariga nimalar xos
9. Repolyarizatsiya fazasining uzgarishlariga nimalar kiradi:
10. Fallo tetradasiga xos patologik o'zgarishlar
11. Ochik Batall yo'li nuqsoniga xos uzgarishlar
12. Infektsion endokarditga xarakterli bo'lgan belgilarni ayting?
13. Infektsion edokarditni davolashda gormonlar dozasini belgilang.
14. Qon oqishi chapdan ungga shunt bilan kechadigan nuksonlarga nimalar kiradi?

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

4-MA'RUZA. YANGI GURUX FARMAKOPREPARATLARNING PEDIATRIYADA QO'LLANILISHI. YUVENIL IDIOPATIK ARTRIT. 2- SOAT.

Reja

1. Pediatriyada tibbiyot sohasida erishilayotgan so'nggi yutuqlar natijalari qo'llanilishi. Bolalar kasalliklarini davolashda yangi avlod dorilarini qo'llash. Gen injeneriyasi yo'li bilan kashf etilgan preparatlar. Monoklonal antitanalar. Etanertsept. Maptera. Mofetil mikofenolat. ATSTSP.

2. YUvenil idiopatik artritlarning tarqalishi. Etiologiya va patogenezi. Klinikasi. Diagnostik usullari. Davolash standartlari. YAngi tekshiruv usullari. Antinuklear antitanalarga tekshiruvlar. ATSTSP, ATSMV diagnostikasi.

Xozirgi kunda O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash vazirligi tomonidan o'sib kelayotgan yosh avlod sog'lig'ini tiklash maqsadida katta ishlar amalga oshirilmoqda. Bu maqsadda O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash vazirligi tomonidan yangi qontseptsiya qabul qilindi:

a) Aholi sog'ligini saqlash uchun pul mablag'larini aholiga va tibbiy muassasalarga berish:

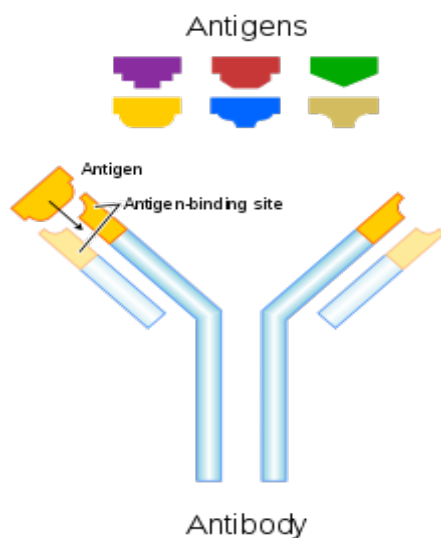
b) Tibbiy muassasalarning asosiy maqsadi profilaktik yo'nalish bo'lganligini inobatga olib, ambulatoriya, poliklinikalarda tibbiy xizmatlarni yaxshilash va tibbiy xizmat ko'rsatish bo'yicha yangi meditsina shakllarini tuzish, kunduzgi statsionar, uydagi shifoxona, ambulatoriya komplekslari, maxallada davolash punktlari ochish ko'zda tutilgan. Kadrlar sonini emas, balki sifatini yaxshilashga e'tibor berish lozimligi ko'rib chiqildi. Buning uchun talabalar bilimi amaliyot bilan bog'liqlikda va pog'ona shaklida tuzildi. Tibbiyot oliygohlariga talabalar qabul qilish soni kamaytirildi va xalqaro normativ ko'rsatgichlariga yakinlashtirilmoqda. Institutlarga talabalar qabul qilish tanlov asosida, test so'rovlari bo'yicha olib borilayapti. 1999 yildan boshlab, hamma tibbiyot oliygoxlari yangi o'qitish dasturini oldi. Hamma tibbiyot muassasalari aholi sog'lig'ini tiklashga yo'naltirilgan, oxirgi yillarda yangi kontseptsiya bo'yicha

ishlash ijobiy natijalar berdi. Bizning respublikamizda bolalar o'limi ko'rsatgichi kamaydi. Ambulatoriya, poliklinika, kunduzgi shifoxona, maxsus ambulatoriya komplekslari xizmatlari yaxshilanishi o'lim kursatgichi kamayishiga sabab bo'ldi. 1998 yil 10 noyabrda Prezidentimiz I.A.Karimov buyrug'iga asosan «O'zbekiston Respublikasida Sog'liqni Saqlashni tashkil etish davlat dasturi» qabul qilindi va O'zbekiston Respublikasida Sog'liqni Saqlashning yangi yo'nalishi ko'rib chiqildi. Bu dastur pediatriya xizmati uchun asosiy hisoblanadi, chunki u o'sib kelayotgan avlod sog'lig'ini ta'minlashga qaratilgan. Qabul qilingan davlat dasturida sog'lom, barkamol avlodni tarbiyalab voyaga etkazish ko'zda tutilgan.

Monoklonal antitanalar, bir xil xujayra kloniga tegishli bo'lgan immun xujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan antitanalardir, yani bir plazmatik progenitor xujayradan olingan. Monoklonal antitanalar, deyarli xar qanday tabiiy antigenga (asosan oqsil va polisaxaridlar) qarshi ajratilishi va bu antitananing o'ziga xos tarzda bog'lashi mumkin. Ular ushbu moddaning aniqlanishi uchun yoki uni tozalash uchun xam qo'llanilishi mumkin. Monoklonal antitanalar biokimyoda, molekulyar biologiya va tibbiyotda keng qo'llaniladi. Agar dori sifatida foydalanilsa, uning nomi -mab (ingliz «**monoclonal antibody**») bilan tugaydi. Monoklonal antitanalarga asoslangan dori-darmonlarga misollar: ipilimumab (Ervoy), melanomaga qarshi, trastuzumab (Gertseptin, Gertikad) ko'krak bezi saratoni va rituksimab surunkali limfoleykozni davolashda ishlatiladigan. 20-asrning boshida Paul Erlix agar kasallikni keltirib chiqaradigan patogenni tanlab bog'lash mumkin bo'lgan tarkibiy qism ishlab chiqilgan bo'lishi mumkin bo'lsa, toksin bu komponent bilan birgalikda etkazib berilishi mumkinligini aytgan edi.

1970-yillarda bir xil antitanalarni (paraprotein) sintez qilgan o'smaning V-limfotsitlari (mieloma xujayralari) allaqachon malum bo'lgan. Ushbu xujayra kulturalari antitana molekulalarining tarkibini o'rganish uchun ishlatilgan, ammo malum bir antigenga o'xshash antitana ishlab chiqarish uchun xech qanday usul yo'q edi. Monoklonal antitanalarni ishlab chiqarish jarayoni 1975 yilda Jorj Kyoler va Sezar Milshteynlar tomonidan ixtiro qilindi. Ushbu ixtiro uchun 1984 yilda ular fiziologiya bo'yicha Nobel mukofoti oldilar. Ushbu fikr o'z antitanalarini sintez

qilish qobiliyatini yo‘qotgan va antitanalarni sintez qiluvchi normal V limfotsit bilan birlashtiradigan mielom xujayralari qatorini qabul qilish va shuning uchun ularni birlashtiradigan keyin kerakli antitanani sintezlovchi gibrid xujayralarni tanlab olishdan iborat edi. Ushbu g‘oya muvaffaqiyatli amalga oshirildi va 1980-yillarning boshlarida turli gibridlarni ishlab chiqarish va antitanalarni malum antigenlar uchun tozalash boshlandi.



Barcha antitana o‘zining maxsus antigeni bilan bog‘lanadi.

Biroq, limfotsitlar sichqonlarniki bo‘lib va sintez qilingan immunoglobulin sichqon immunoglobulini bo‘lganligi uchun, insonlarda bunday monoklonal antitanalarni kiritilishi immun chiqarib tashlash reaksiyasiga sabab bo‘ldi. 1988 yilda Greg Vinter antitanalarni terapevtik yoki diagnostik maqsad bilan bemorga kiritilishiga qarshi bo‘lgan immunitet javobini yo‘qotadigan monoklonal antitanalarni gumanizatsiya usuli uchun maxsus texnikani ishlab chiqdi. Hayvon oqsillarining ba‘zilar inson oqsil komponentlari bilan almashtirilgan antitanalar, ximer antitanalar deb ataladi. 2010-yil boshlarida Memorial Sloan Kettering Saraton va Evreka terapevtiks tomonidan *ESK1 nomli monoklonal antitanalari olindi*, bu antitanalar *WT1* onkoproteini giperekspressiyasi bilan birga kechuvchi saraton kasalliklari uchun terapevtik vosita bo‘lishi mumkin.

ESK1 shunday ishlanganki, u T-xujayra retseptorlarining xujayra ichi oqsillarini tanib olish vazifasini imitatsiya qiladi va buning uchun ushbu oqsillar fragmentlari

xujayra yuzasiga chiqqan bo‘lishi kerak. T xujayratanomal peptidlarni tanib oladi va bemor xujayrani o‘ldiradi. ESK1 xam xuddi shunday yo‘l tutadi.

Siklik sitrullin oqsillariga antitanalarni (atstsp) tekshirish usuli

ATSTSP -antisitrullin antitanalariga kiradi. Revmatoid artrit uchun xarakterli sitrullin tutuvchi autoantigenlarning kashf etilishi serologik diagnostika soxasida revmatologiyaning eng so‘nggi topilgan kashfiyotlardan biri bo‘ldi. TSitrulin sintez paytida proteinlarni tashkil etadigan standart aminokislotalarga taalluqli emas, u argininning modifikatsiyasi natijasida xosil bo‘ladi. Sitrullinlanish jarayoni tabiiy fiziologik va patologik jarayonlarda kuzatiladi va xujara tabaqalanishi va apoptoz jarayonlarida katta rol o‘ynaydi. Sitrullinlangan antigenlar to‘qimalar preparatlarida immunoflyuorestsentsiya usulida aniqlangan revmatoid artritning o‘ziga xos belgisi bo‘lgan antikeratin antitanalarining antigen



mo‘ljallarini izlash jarayonida kashf etilgan. Antikeratin antitanalar faqat keratin tarkibiga kiruvchi filaggrin oqsilining sitrullinli shakllarini taniy olishi aniqlandi. Revmatoid artritning rivojlanish mexanizmida sitrullinlangan peptidlar uchun antitanalarning shakllanishiga tasir etuvchi induktorlar orasida yallig‘langan sinovial membranada juda ko‘p miqdorda to‘plangan sitrullinlangan fibrin xisoblanadi. Sinovial to‘qimalarning sitrullinli antigenlariga sitrullinlangan vimentin kiradi. Sitrullinlangan antigenlarga antitanalarni aniqlash usullarini ishlab chiqishda, sitrullinlangan peptidlarning sintetik tsiklik shakllaridan foydalanish testning kattalashgan peptidlar bilan solishtirgandan ko‘proq sezuvchanligini ta‘minlaganligini ko‘rsatdi. Ayni paytda tsikli sitrullinlangan peptitga qarshi

antitanalar xozirgi vaqtda revmatoid artrit uchun malumot beruvchi serologik ko'rsatkich sifatida tan olingan. ("Analysis of Osteocalcin Concentration in Polyarthritic and Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis with Combination of Diabetes Mellitus, Suleymanov et al., International Journal of Current Research and Review, 2020)



Zardobda ATSTSP chegara qiymati = 5ed / ml dan foydalanilganda testning klinik sezuvchanligi (revmatoid artritli bemorlarning noto'g'ri-salbiy natijalari chastotasi bilan baxolandi) 70,6% ni tashkil etdi. Sog'lom odamlarning 99,5%da manfiy va revmatoid artritdan tashqari yana boshqa kasalliklarga chalingan bemorlarning (ankilozan spondilit, autoimmun tiroidit, Kron kasalligi, dermatomiozit, Epshteyn-Barr virusi, Laym kasalligi, osteoartrit, revmatik polimialgiya, polimiozit, psoriatik artrit, reaktiv artrit, sklerodermiya, SHegren sindromi, SKV, yarali kolit) 97,3%ini tashkil etadi.

YUqori spetsifiklikka ega bo'lmagan va boshqa revmatik kasalliklar, yuqumli kasalliklar, xatto sog'lom odamlarning 4-5% da aniqlanishi mumkin bo'lgan IgM-RF (revmatoid omil) kabi marker bilan solishtirganda, ATSTSP o'ziga xosligi, spetsifikligi va diagnostik aniqligi bilan ajralib turadi, ATSTSP 30% seronegativ revmatoid artrit (Revmatoid omil uchun salbiy) xolatlarida aniqlanishi mumkin. Aniqlash chegarasi: 0,5 Ed/ml-1200 Ed/ml. 17 ed/ml gacha norma xisoblanadi.

Artritning erta tashxisi va yangi paydo bo'lgan revmatik artritning prognozida ushbu testdan foydalanish imkoniyati aniqlangan (ATSTSP revmatoid

omilga qaraganda progressiv va eroziv artrit bilan ko‘proq bog‘liqdir). Jarayonning faolligini nazorat qilish maqsadida ATSTSPdan foydalanish tavsiya etilmaydi (ECHT, SRO, aktivlik markerlari bilan korrelyatsiyada). Sinov natijalari anamnez va klinik kuzatuvlar, jumladan, instrumental tekshiruv malumotlari bilan birgalikda baxolanishi kerak.

YUvenil idiopatik artritlarning tarqalishi. Etiologiya va patogenezi. Klinikasi. Diagnostik usullari. Davolash standartlari. YAngi tekshiruv usullari. Antinuklear antitanalarga tekshiruvlar. ATSV diagnostikasi.

YUIA- surunkali biriktiruvchi to‘qima kasalligi bulib, bevosita periferik bo‘g‘imlarning eroziv destruktiv poliartrit tipida kuchayib boruvchi zararlanishi bilan kechadi. SHu bilan birga patologik jarayon boshqa organ va to‘qimalarni xam qamrab oladi. Etiologiyasi nasliy moyillik, klostridiyalar, mikoplazmalar, xlamidiyalar, gripp va herpes viruslari, travma insolyatsiya immun defitsit xolatlaribilan bogliq. YUIAning asosiy patogenezi immunopatologik reaksiya rivojlanishi xisoblanadi. Buning sababi T, B limfotsitlarning disbalansi xisobiga kelib chikuvchi immun javobning nazoratining buzilishiga javobi xisoblanadi. Aynan T limfosit tizimining immunodefitsitini B limfatsitlarni nazoratsiz tarzda ajratmalarini va kisman IgG ni sinteziga olib keladi. Buning natijasida bo‘g‘imlar sinovial qobig‘ini etiologik omillar ta‘sirida zaralanishi va maxalliy immun reaksiya rivojlanishiga olib keladi. Immun reaksiya antigen-antitela tipida kechadi. Sinovial qobiqning plazmatik xujayralari uzgargan IgG ni begona antigen sifatida qabul kilib, IgG va IgM sinfiga kiruvchi revmatoid omillarni ishlab chikaradi. Revmatoid omillar va immunoglobulinlar ta‘sirida immun kompleks xosil bo‘ladi. Ular esa uz navbatida bir kator zanjir reaksiyalarni chakiradi. Bularga ivish tizimsining aktivlanishi, limfatsitlardan limfotoksinlarni ajralishi komplement komponentlarni aktivlanishi kiradi. Neytrofillar ta‘sirida immun komplekslar fagotsitozi va ularni parchalanishi bir kator yallig‘lanishga qarshi moddalar yallig‘lanish mediatorlarini (proteolitik lizosomal fermentlar, gistamin

va b.) ajralishiga olib keladi. Bular yallig'lanish rivojlanishiga keyin esa bo'g'implarda, tomirlarda va ichki organlarda destruktisyalarga olib keladi¹.

Bunda barcha yoshdagi bolalar ko'pincha qiz bolalar kasallanadi. Etiologik omillarni ta'siridan sung 1-2 hafta o'tgach kasallikning birinchi belgilari yuzaga chikadi. Kasallikning prodromal belgilari kasallik rivojlanishidan bir necha hafta eki oy oldin paydo bo'ladi. Ko'pincha butun badandagi karaxtlik kul va oeklarda kuchlirok bo'ladi. Karaxtlik aktiv xarakatlardan sung yukoladi. Bu sindromni kelib chikishini buyrak usti bezida endogen gidrokortizon ishlab chikarilishi normal ritmini buzulishi bilan bog'lanadi. Bundan tashkari prodromal belgilar ob xavoga bog'lik bo'lgan bo'g'implardagi og'riq, ishtaxa pasayishi, ozish, yurak urib ketishi, ko'p terlash, subfebril tana xarorati, ECHT ning biroz oshishi ko'rinishida kechishi mumkin. Kasallik kupincha o'tkir osti ko'rinishida boshlanadi. Asta sekin turgin poliartralgiya eki artrit (kupincha kul va oek panjasining mayda bugimlari)paydo bo'ladi. Og'riqlar ertalabga yakin kuchayadi. Kun davomida og'riqlar kamayib boradi. Og'riqlar umumiy va maxaliy karaxtlik bilan birga kechadi. Qisib turgan qulqop simptomi eki korset simptomi paydo bo'ladi. Bu belgilar bemorni o'rnidan turishini eki kiyinishini qiyinlashtiradi.

Erta davrlarda tizza va bilak panja bo'g'implari (kam xollarda boldir tovon bugimlari) zaralanadi. 70 % xollarda bugimlar zararlanishi simmetrik kechadi. Kasallikninig erta boskichlarida bo'g'implar zararlanishi ekssudativ bo'ladi. Palpatsiya kilniganda kuchli og'riq va flyuktuatsiya aniqlanadi. Bu bug'implarda suyuqlik borligini bildiradi. Tegilganda bo'g'implar issiq bo'ladi. Zararlangan bo'g'implarda bo'g'im to'qimasining va atrof mushaklarning reflektor spazmi xisobiga xarakat cheklangan va og'riqli bo'ladi. Barmoklarda bukuvchi kontrakturalar xarakterli.

YUIA da bugimlardan tashkari belgilar xam yuzaga chikadi. Ularga ko'z zararlanishi – surunkali uveit xos. Uveitda triada simptom xos:

- Iridotsiklit
- Katarakta
- SHox parda distrofiyasi

Ko‘z zaralanishi 70% xollarda ikki tomonlama bo‘ladi.

YUIA ning tizimli variantlari 5 ta diagnostik mezonlarni o‘z ichiga oladi:

-isitma- intermittirlovchi va remittirlovchi xarakterga ega. (39.5- 40) Qaltirash bilan birga kechadi. Isitma ko‘pincha kechki payt yoki ertalabga yaqin paydo bo‘ladi.

-toshma makulez xarakterli pushti polimorf, noturg‘un, isitma ko‘tarilganda paydo bo‘ladi va isitma tushganda yo‘qoladi.

-limfadenopatiya

-gepatolienal sindrom

-artralgiya- artrit

YUIA ning bo‘g‘imdan tashqari belgilari: ekssudativ periartrit, miokardit, plevrit, Zotiljam, glomerulonefrit, limfadenopatiya, gepatosplenomegaliya, buyrak amiloidozi.

1. Kasallik 16 yoshgacha boshlanadi.

2. 1 yoki undan ko‘p bo‘g‘imlarni zararlanishi, shish, suyulik yig‘ilishi bilan xarakterlanadi, xamda 2 ta quyidagi belgilarni bo‘lishi, xarakat cheklanishi, bo‘g‘im kontrakturasi, palpatsiyada og‘riqli, maxalliy temperatura, mushaklar atrofiyasi. 3 oy va undan ko‘p davom etgan artrit, 3 oy va undan kechrok ro‘y bergan ikkinchi bo‘g‘im artriti.

3. Mayda bugimlar simmetrik zararlanishi.

4. Bo‘yin umurtqalarini zararlanishi.

5. Bo‘g‘imdagi o‘zgarishlar 6 xaftadan ko‘p davom etishi.

6. Ertalabki karaxtlik.

7. Uveit.

8. Revmatik tugunlar.

9. ECHT ni 35 mm/s. oshishi.

10. Revmatoid omilni aniklanishi.

11. Sinovial qobiqdan biopsiyasida xarakterli o‘zgarishlar.

Rentgenologik:

12. Osteoporoz

13. Bo‘g‘im tirqishlarini torayishi. Suyak o‘shini buzilishi.

14. Umurtka pogonasining bo‘yin qismi shikastlanishi.

Laborator belgilar:

15. Musbat revmatoid omil.

16. Sinovial qobiqdan olingan biopsiya musbatligi, musbat belgilar umumiy miqdori:

YUIA ga extimol (3 belgi). YUIA aniqlangan (4 belgi). Klassik YUIA (8 belgi).

Allergo-septik varianti bir muncha og‘ir o‘tadi. Unga o‘tkir boshlanish va qaltiroq bilan kechuvchi yuqori xarorat va ko‘p ter ajralishi xarakterlidir. Septik variantida isitma turg‘un bulib 2-3 haftadan 2-3 oygacha cho‘zilishi mumkin. Ko‘prok poliform, dog‘li-papulez, bazan urtikar toshmalar, turg‘un allergiya xosdir. Kasallik boshlanishida mioperikardit va plevrozotiljam ko‘rinishidagi vistseral patologiya aniklanadi. Bolalar mioperikarditda to‘sh ostida og‘riqqa, bezovtalanish kabi shikoyatlar bilan kelishadi. Perikardda ozgina suyuklik bulsa xam majburiy xolatini egallaydi va xansirash, akrosianoz yurak tonlari bugiklashishi, yurak chegaralarining kengayib ketishi kuzatiladi. Perikardit qo‘shilgan bo‘lsa, perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Bir vaktning uzida plevrozotiljam rivojlanishi bemor axvolini yanada og‘irlashtiradi. Xansirash va sianoz ortadi, boshida quruq sung xo‘l yo‘tal paydo bo‘ladi. O‘pkaning ikki tomonida xam turli kalibrli xirillashlar, plevra ishqalanish shovqini eshitiladi. Still sindromidan farqlanib, bo‘g‘imlardagi patologik jaraen faqatgina artralgiya bilan chegaralanib, oylar yotgandan so‘ng o‘zgarishlar paydo bo‘ladi. Bazan bu o‘zgarishlar kasallik boshlanishidan yillar o‘tganidan so‘ng paydo bo‘lishi mumkin. Kasallikning vistserit varianti bo‘g‘im va bo‘g‘imli vistseral shaklning oralig‘i ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Kasallik boshlanishi ko‘pincha nimo‘tkir yoki surunkali bo‘ladi. Bo‘g‘imlarning shikastlanish soni 4-6 tadan oshmaydi, unga bo‘g‘imda erta fibroz o‘zgarishlar ro‘y berishi xarakterlidir. Keyinchalik fibroz perikardit, plevrit va o‘pkani diffuz, fibroz-sklerotik o‘zgarishlari rivojlanadi. Tayanch-xarakat apparati va ichki azolarda xam uzluksiz o‘sib

boruvchi fibroz rivojlanadi. YUIAni ko‘z shikastlanishi bilan kechadigan shaklida bo‘g‘imdagi uzgarishlar kam ifodalanib, mono-oligortrit ko‘rinishda kechadi. Ko‘zning birlamchi revmatoid artritini tashxis qilish juda kiyin, ko‘proq ko‘zning qon tomiri qobig‘i shikastlanib iridotsiklit yoki uveit ro‘y beradi. O‘ziga xos triada simptomlari: iridotsiklit, katarakta va tasmasimon qorachiq distrofiyasi xosil bo‘ladi. Ko‘rish qobiliyati sezilarli pasayishi yoki uning to‘liq yo‘qolishi kuzatilishi mumkin. Uveit (yoki iridotsiklitning) – bu ko‘zning kamalak pardali va tsiliar tanasining yallig‘lanishidir. Oligoartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning 20% ni, poliartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning 5% ni tashkil qiladi. Lekin 2 ta guruxda uveit rivojlanishi xavfi bulgan bemorlar ko‘prok antinuklearlar antitela (ANA) topilgan bemorlardir. ANA topilgan 7 eshgacha bulgan bemorlar xar 3-4 oyda oftalmologik tekshiruvdan o‘tishi kerak. YUIAning bo‘g‘im vistseral shakli bilan kasallanganlarning 2% dan kamida ko‘zda yalliglanish jarayonlari rivojlanadi. Bunday bolalar yilda 1 marta okulist ko‘rigidan o‘tishi kerak. Ko‘riklarning muntazamligi nixoyatda muxim bulib, uveit bilan kasallanganlarning ko‘pchiligida shikoyat bo‘lmaydi. Klassik lateks-test erdamida aniqlanganidan revmofaktor IgM sinfidagi anti – IgG antitela bo‘lib xisoblanadi. Revmatoid artrit bilan kasallangan kattalarning 80% ini qon zardobida revmofaktor topiladi, faqat 5-10% gina YUIAli bolalarda (kasallikning poliartikulyar shakli asosan katta yoshdagi kizlarda), 20% RA – seronegativ

1.Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015, r.1156.

xollarda uchraydi. YOlg‘on musbat natijani tizimli kizil yugurik, SHegren sindromi, biriktiruvchi to‘qima kasalliklari, virus va parazitar infektsiyali sarkoidozda, bakterial endokarditni nimo‘tkir turida berishi mumkin.

SHuning uchun RF aniqlash YUIA tashxisini qo‘yish yoki uni inkor etishga yordam bermaydi. YUIAga o‘rtacha gipoxrom anemiya (NV 100-110 gl, kamida 80 gl) ECHT oshishi va yallig‘lanishni o‘tkir fazali ko‘rsatkichlarning (fibrinogen, S-reaktiv oksil) ko‘payishi xos. YUIAda anemiyaning asosiy sababi bulib, RES tomonidan temirni ortiqcha ushlanishi xisoblanadi. YUIA da periferik qonda leykotsitlar va neytrofillar miqdori odatda meerida bo‘ladi. YUqori istimada eki

glyukokortikosteroidlar bilan dovolanganda $20-50 \times 10^9$ xl gacha leykotsitoz kuzatiladi. Felti sindromida leykopeniya kuzatiladi. Kamrok xollarda, bo'g'imdan tashkari belgilar bilan kechadigan YUIA kasallarda LE-xujayralarini topish mumkin. Bunda suyukliklarda xarakterli o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

YUIA diagnozi mustasno qilish usuli bilan qo'yiladi. YUIA ning o'ziga xos xususiyatlari quyidagilar:

-kasallikni 16 eshgacha rivojlanishi;

-artrit klinikasi (bo'g'imlar shishi, suyuklik borligi, bo'g'im soxasida xarorat kutarilishi, xarakat xajmining chegaralanganligi va og'riq);

-kasallik 6 oy va undan kup davom etishi;

-YUIA ning asosiy shakllari (bo'g'im, bo'g'im-vistseral, oligoartikulyar, poliartikulyar) tashxislanadi:

a) isitma bor eki yukligi; b) kasallikning birinchi 6 oyida shikastlangan bo'g'imlar soni bilan.

-artrit rivojlanishiga boshka sabab bo'lmagan xolda.

Kasallikni birlamchi tekshirganda, YUIAga taxmin qilinganda quyidagi tekshiruvni o'tkazish kerak:

1) Trombotsitlarni soni xisoblangan qonning umumiy taxlili va kon formulasini aniklash;

2) ECHT ni aniqlash;

3) S - reaktiv oksilni tekshirish;

4) Siydik umumiy taxlili;

5) Bo'g'izdan olingan yuvindini ekish.

Laborator testlar bolada artritning boshqa shaklini birinchi navbatda mustasno qilishni talab etadi (reaktiv, revmatik, infeksiyon, paraneoplastik), lekin YUIA diagnostikasiga yordam bermaydi. SHuning uchun, bolalarda kasallik simptomlari 2 xaftadan ortiq saqlanganda birinchi navbatda ANA aniqlash va immunnoglobulinlarni miqdoriy tekshiruvi tavsiya qilinadi. Aloxida xollarda esa RF, antistreptolizin – O va Laym kasalligi qo'zgatuvchisiga qarshi antitelalarni

aniqlash ko'rsatilgan. Tashxis turg'un artrit bo'lganda va shunga o'xshash boshqa kasalliklar mustasno qilinganda qo'yiladi.

Ko'zning zararlanishi kuzning oldingi kamerasini tirqishli linza yordamida ko'rish orqali aniqlash mumkin. Bunda uveitning erta loyqalanish simptomini aniqlasa bo'ladi, bu esa yallig'lanish uchun javobgar xujayralar va oqsillar kontsentratsiyasining oshishi xisobiga vujudga kelishi mumkin.

Ko'proq mono va oligoartikulyar variantlarda bo'g'imda og'riq bo'lmasligi, ularda qizarish va kasalning umumiy axvoli yomonlashuvi (masalan revmatizm, SKYU, septik jaraenlari uchun xos bulgan, bundan tashkari uveit rivojlanishi mumkin). YURA ning tizimli varianti boshlanishida revmatoid toshma toshish muxim taqqosiy tashxis axamiyatiga ega. YURA revmatizmdan farqlanib unda faqat chegaralangan perikardit uchraydi; turgun artrit va migratsiya qilish xarakteriga ega emas. Antistreptolizin - O titri bemorlarda uncha yuqori bo'lmagan mikdorda oshadi.

Tizimli qizil yugurik bilan YURA ning taqqosiy tashxis o'tkazish SKYU ning eritema, alopetsiya, MNS shikastlanishi, nevrit kabi xarakterli belgilar topilguncha qiyin bo'ladi. Ko'rsatgichlardan LE-testi musbatligi, nativ DNKga nisbatan antitelolar titrining balandligi topilishi YUIA ning tizimli variantiga xarakterli emasdir. Ko'proq bolalarda kattalarga qaraganda o'tkir infeksiyalarda: (qizilcha, qizamik, gepatit-V, sepsis, tuberkulez) artrit kuzatiladi.

Davolash. Zamonaviy usullar. Davolash bosqich bilan statsionarda, poliklinikada va sanatoriyada kompleks chora-tadbirlarni qo'llagan xolda o'tkaziladi. Asosiy davolashni yallig'lanish jaraenini va allergik reaksiyani to'lik pasaytirishga qaratilgan patogenetik tasir etuvchi vositalar tashkil qiladi. SHu bilan bir katorda, bo'g'imdagi jarayonga maxalliy tasir etuvchi preparatlar foydalaniladi. Bundan tashkari, surunkali infeksiya o'choqlarini yo'qotishga karatilgan choralar qo'llaniladi.

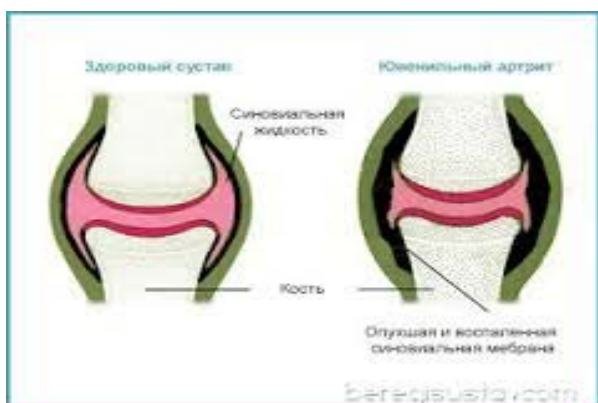
RAni zamonaviy dori-darmon bilan davolash o'z ichiga bir vaqtning o'zida 2 xil sinfga kiruvchi dori vositalari – tez tasir etuvchi va yallig'lanishga

qarshi preparatlar (steroid ekinosteroid) bundan tashkari bazisli revmatoid jaraenni juda chukur va stabil davolovchi



dorilar ishlatiladi. Ko'pgina xolatlarida davoni kasallikning xar qanday variantlarida odatda atsetilsalitsil kislotasidan (kuniga 75 – 100 mg.kg) boshlanadi. Preparatni katta dozalarda xam bolalar yaxshi ko'taradi va og'riqqa va yallig'lanishga qarshi samara ko'rsatadi. Salitsil bo'lmagan preparatlardan ibuprofen, naproksen ko'proq tavsiya etiladi. Barcha yallig'lanishga qarshi preparatlarning nojo'ya tasiri yallig'lanishga karshi bir xil oshkozon-ichak buzilishlari va kon ketishi, ekin bazan jigar transaminazalari mikdorining oshishi, bosh og'rig'i va nefrotik samara (interstitsial nefrit, kapillyar nekroz rivojlanishi mumkin). Og'riqning kamayishi va bo'g'imda xarakat cheklanishining kamayishi davolashning boshlangandan 7-10 kun o'tib boshlanadi, 2-3 xaftadan sung praktik jixatdan bo'g'im shishi umuman yo'qoladi. Turgun yaxshilanish 6 oydan sung vujudga keladi. YUkorida ko'rsatilgan davolashni etarli samarasi bo'lmaganda, 4-6 oy o'tgandan sung, ayniksa poliartrit holatlarda, uzok tasir etuvchi antirevmatoid preparatlar qo'llaniladi. Bazis vositalariga oltin preparatlari, D-penitsillin, levamizol, xinolin unumlari, tsitostatik immunodenressantlar (tsiklofosfamid, metatreksat, azatioprin) va Ba'zi sulfopreparatlar (sulfasalozin va sulpiridozin) kiradi. Ba'zi preparatlar organizmda uzoq vakt kumulyatsiya qobiliyatiga ega, shuning uchun preparatlarni olib tashlaganda xam yaxshilanish va remissiyaning kechishi bir necha oylargacha saklanadi, lekin ko'pincha jiddiy nojuya tasirlar bo'lishi xam mustasno emas. Xinolin unumlari (delagil, plankvenil) birinchi 6-8 xaftada 5-7 mg.kg.kuniga xisobga olib, keyinchalik 2 darobar kam doza buyuriladi.

Kortikosteroidlarning yallig'lanishga qarshi va immunodepressant tasiri ko'rinarli bo'lganligi tufayli ular YUIA ni asosiy davolash o'rnini egallaydi. Glyukokortikosteroidlar o'ziga xos kursatmalar



bo'lganda va odatda qisqa muddatda buyuriladi. YUIA ni davolash uchun asosiy ko'rsatmalar.

- 1) Xayot uchun xavf soluvchi patologik xolatlar;
- 2) NYAQPlarga chidamli bo'lgan turg'un isitma.
- 3) Artritning kurinarli ravishda xarakat cheklanishining og'ir shakllarida.
- 4) Uveitni maxalliy davolashning zarurligi (maxalliy davolashga chidamli bo'lganda tizimli tasir etuvchi steroidlar qo'llash kerak).

5) Aloxida bo'g'imlarning ogir shikastlanishida (bunda kortikosteroidlar bo'g'im ichiga yuboriladi). YUIA bilan kasallangan bolalarda, kattalarga karaganda GKS uzok muddatda qo'llanilganda ko'prok va tez asoratlar (o'sishning buzilishi, giperkortitsizm, oshkozon-ichak traktining shillik kavatida eroziv-yarali o'zgarishlar) rivojlanishga olib keladi. Nojo'ya tasirlar yaqqolligida steroidlarni kun oraga kamaytirish mumkin. Ba'zi xollarda davolash kasallikdan xavfli bo'lishi mumkin. Kortikosteroidlarning yukori dozalarini qabul qilingandan

eng ko‘p uchraydigan muammolar ruyxatini “CUSHINGOD MAP “ (kushingoid rejasi – inglizcha) abbreviaturasi erdamida eslab o‘lish mumkin.

C – cataracts (kataraktalar)

U – Ulcers (yara)

S – Strial (striya)

H – Hypertension (gipertenziya)

I – Infections complications (infeksiyon asoratlar)

N – Necrosis of bone (avascular) (avaskulyar osteonekroz)

G – Growth retardation (o‘shishning sekinlashuvi)

O – Osteoporosis (osteoporoz)

I – Increased intracranial pressure (boshning ichki bosimi oshishi)

D – Diabetes mellitus (qandli diabet)

M – Myopathy (miopatiya)

A – Adipose tissue hypertrophy (yog‘ to‘qimasi gipertrofiyasi)

P – Pancreatitis (pankreatit)

Prognosi. YUIA ning prognozi nisbatan yaxshi. Ko‘pgina bemorlarda uzoq vaqt remissiya kuzatiladi: artritning ko‘rinishi ko‘p yillar davomida yaqqoligicha qolishi mumkin. SHikastlangan bo‘g‘imlar soni qoidaga ko‘ra chegaralangan. Nisbiy funktsional buzilishlar kamdan-kam rivojlanadi. 1/3 kasallarda surunkali o‘sib boruvchi artritning doimiy bo‘lishi, bo‘g‘imlarda xarakat cheklanishi, kontraktura va ankilozlarni rivojlantiradi.

Ayniksa, bu xolat kasallikning boshlanishida tizimli va poliartikulyar variantlar bilan kasallangan bemorlarda bo‘lsa, uveit va 2lamchi amiloidoz rivojlanishi prognozini keskin yomonlashtiradi.

Eng og‘ir oqibat Still sindromi – bo‘g‘im vistseral shaklda va allergoseptik variantlarda kuzatiladi.

Profilaktika. YUIA ning birlamchi maxsus profilaktikasi mavjud emas. Nospetsifik profilaktik choralarga, bolalardagi reaktivlik o‘zgarganda va

surunkali infeksiya o'chog'i bo'lganida ularni vrach tomonidan nazorat kilish kerak. Bu o'choqlarni sanatsiya kilish zarur, bundan tashqari umumiy sogaytiruv choralarini o'tkazish: kasallik qaytalanishini oldini olishga imkon yaratadi. YUIA bilan kasallangan bolalarni dispanser nazorati o'tkaziladi. Nazoratda pediatriklar va revmatologlar, ortopedlar, okulist, fizioterapevt va LFK vrachlari xam qatnashadi. Uyda va maktabda tartib uyushtiriladi va sanatoriya-kurort davolash o'tkaziladi. (2-ilovada dorilar xakida ma'lumot keltirilgan)

Nazorat savollari

1. YUIA ning diagnostik mezonlari.
2. Kasallik necha yoshdan boshlanadi.
3. Bo'g'imlarning simmetrik zararlanishi kaysi kasallikka xos?
4. YUIA kaysi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislanadi.
5. YUIA ni davolashda kandy YAQNV qo'llaniladi.
6. YUIA allergoseptik shakliga nima xos?

7. YUIA ni labarator tekshiruvlariga nima xarakterli
8. LE xujayralar qaysi kasallikda aniqlanadi?

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

**5-MA'RUZA. BOLALAR INFEKTSION KASALLIKLARINING
XOZIRGI ZAMONDA KECHISHI. KORONAVIRUS
INFEKTSIYASINING BOLALARDAGI XUSUSIYATLARI. 2 SOAT.**

Reja:

1. Koronavirus infeksiyasining bolalarda kechishi, diagnostikasi, davolash usullari.
2. Kavasakisimon sindrom. IFA, PTSR va immunoblot usullarining ahamiyati. Davolash protokollari.

Koronavirus infeksiyasi (KVI)- o'tkir respirator kasallik bo'lib, u yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi va sust namoyon bo'ladigan umumiy zaharlanish belgilari bilan kechadigan kasallikdir. Koronavirus etiologiyali o'tkir respirator kasalliklar 5-10% holda uchraydi.

Etiologiyasi. Kasallik RNK-saqlovchi, kattaligi 80-220 nm ga teng keladigan koronaviruslar tomonidan chaqiriladi. Koronaviruslarning 4 xil antigeni mavjud. Virusning tashqi qobig'i vorsinkala bilan qoplangan. Bu vorsinkalar orqali virus hujayraga birikadi (shuning uchun bu viruslar oilasi Coronoviridae deb nomlanadi.). Viruslar yuqori nafas yo'llari epiteliysining tsitoplazmasida ko'payadi. Bu virus hujayra ichiga kirgach 4-6 soatdan keyin ko'plab virionlarni hosil qiladi. Koronaviruslar tashqi muhitgachidamsiz. Ular o'zining tashqi qobig'ida bemor qonidagi hamda giperimmun zardob tarkibidagi komplementni bog'lab oladi.

Epidemiologiyasi. Asosiy infeksiya manbai yovvoyi va uy hayvonlari, hamda bemor odam hisoblanadi. Kasallik havo – tomchi yo'li orqali yuqadi.

Ushbu kasallikka qarshi bugungi kunda vaktsinalar ishlab chiqilmagan.

Ikkilamchi yuqtirish holatlari (bemordan-sog'lom odamga) tibbiyot xodimlari va bemorlar oila a'zolari o'rtasida kuzatilgan. Barcha holatlarda infeksiya bemor bilan yaqin muloqotda bo'lgan shaxslarda kuzatilgan. Atipik pnevmoniya bilan kasallangan bemor epidemiologik nuqtai nazardan atrofdagilar uchun butun yashirin davr davomida, kasallik davrida va sog'aygandan keyin 10 kun

mobaynida xavfli hisoblanadi. Klinik sog'aygandan 10 kundan keyin atrofdagilar uchun xavfsiz hisoblanadi.

Kasallik er yuzid keng tarqalgan bo'lib katta yoshdagi insonlarning 80% ida virusga qarshi antiteloning borligi aniqlangan. Mavsumga qarab koronavirus infeksiyasi barcha yuqori nafas yo'llari kasalliklarining 10-35%ini tashkil qiladi. Koronavirus infeksiyasi kuzning oxiri, qish va bahorning boshlarida (rinovirusli infeksiya kam uchraganda) ko'p uchraydi.

Klinikasi: Kasallik klinikasi virus yuqqandan so'ng 2-14 kun o'tgandan keyin namoyon bo'ladi. Kasallik o'tkir, tana haroratining oshishi, yaqqol rivojlanmagan umumiy zaharlanish belgilari bilan boshlanadi. SHuningdek, bolalarda nafas olganda ko'krak qafasida og'riq, yo'tal, quruq hushtaksimon xirillashlar eshitiladi. Koronavirus infeksiyasi o'tkir pnevmoniya bilan asoratlanishi mumkin. Ko'krak qafasi rentgenografiyasida o'choqli yoki interstitsial infiltratlar aniqlanadi. Og'ir hollarda nafas olish a'zolari faoliyati yomonlashib, ikkinchi haftada kasallik respirator distress-sindrom rivojlanishi, kattalarda bu turli a'zolar disfunktsiyasi bilan kuzatilishi mumkin. Ba'zan bo'yin limfa tugunlari kattalashadi. Koronavirus infeksiyasining o'tkir gastroenterit ko'rinishida kechishi ham aniqlangan. Bu kasallik 1-3 kun davom etadi va bemor to'liq tuzaladi.

Koronavirusli infeksiyalarning tashxis tayanch belgilari:

- guruhli kasallanish, asosan bir oila vakillari yoki bolalar orasida;
- mavsumiylik- qish va bahor fasllari;
- yashirin davri- 2-14 kun;
- kasallikning o'tkir boshlanishi;
- etakchi simptomokompleks-intensiv rinit, ba'zida laringotraxeit belgilari rivojlanishi mumkin;
- doimiy bo'lmagan isitma, kam ifodalangan umumiy zaharlanish belgilari;
- kasallik kechishi o'tkir

Ko'pincha koronavirusning yangi turi o'rtacha og'ir holatda kechadi. Lekin xavfli guruhlarda ushbu kasallik og'ir kechadi va asoratlar vujudga kelishi mumkin.

Kasallikni og'ir kechishi kuzatiladigan xavfli guruhlarga quyidagilar kiradi: homilador ayollar, ayniksa III-dekadasida, tug'ishdan keyingi davrdagi ayollar, bolalar va katta yoshdagi odamlar (ikki yoshdan kichik va 65 yoshdan yuqori), ortiqcha vaznli bemorlar hamda surunkali kasalliklari mavjud bemorlar (o'pka kasalliklari, bronxial astma, surunkali bronxit, yurak-qon tomirlari kasalliklari, qandli diabet va boshqalar).

Kasallikni oldini olish qoidalarini

Koronavirus keltirib chiqaradigan kasalliklar qayd etilgan davlatlarga borishdan oldin ehtiyot choralari bilan batafsil tanishish.

Tirik hayvonlar bilan savdo qilinayotgan bozorlarga tashrif buyuruvchilar, hayvonlar yoki uning mahsulotlari bilan muloqatda bo'luvchi shaxslar muntazam ravishda umumiy gigiena qoidalariga qat'iy rioya qilishlari talab etiladi, ayniqsa har bir muloqotdan so'ng qo'lni sovunlab yuvish tavsiya qilinadi, yuvmasdan qo'l bilan yuz, og'iz va burunni ushlab ma'n etiladi.

Noma'lum va kasallangan hayvonlar, shuningdek ularning xom ashyolari bilan muloqot qilmaslik talab etiladi. Bozorlar, do'konlar binolarida, hamda ochiq maydonlardagi tuproqlarning hayvon chiqindilari bilan ifloslangan joylar bilan muloqotda bo'lmaslik talab etiladi. Pishirilmagan va chala pishirilgan hayvon go'shti xamda ularning mahsulotlarini iste'mol qilish taqiqlanadi. Umuman xom go'sht, sut va hayvon ichki a'zolari mahsulotlari bilan muloqotda ehtiyot choralari ko'rilishi shart. Yuqoridagi qoidalarga ayniqsa, bozorlar va mollarni so'yish punktlarida ishlovchilar hamda veterinariya xodimlari qat'iy rioya etishlari shart. Ishlovchi xodimlar ish jarayonida himoya kiyimlari, niqob va qo'lqop bilan ishlashi talab etiladi. Ishlatilgan himoya kiyimlarini xar kuni zararsizlantirish talab etiladi va uydagilar ushbu anjomlar bilan muloqotda bo'lmasliklari shart. Sanitar gigiena, shaxsiy gigiena chora tadbirlariga qat'iy rioya etish. Oziq ovqat mahsulotlarini qaynoq suvda yuvib iste'mol qilish. Ovqatlanishdan oldin va ko'chadan kelganda qo'llarni doimo kir sovun bilan yoki maxsus sanitar gellar bilan yuvib turish. Tirik hayvonlarni sotish joylarida, go'sht va go'sht mahsulotlari bilan savdo qiluvchi joylarda, namligi yuqori bo'lgan savdo joylarida muntazam

ravishda dezinfektsiya ishlari olib borilishi talab etiladi. YUqori nafas yo'llari o'tkir kasalliklariga chalingan bemorlar va ular bilan muloqotda bo'lganlar kasallik yuqishining oldini olish maqsadida tibbiy niqobdan foydalanishlari kerak va niqob kuniga 3 marta almashtirilishi shart.(davomi 3-ilovada)

1. Koronavirus infeksiyasining diagnostik mezonlari.
2. Kasallik necha yoshdan boshlanadi.
3. Bo'g'imlarning simmetrik zararlanishi qaysi kasallikka xos?
4. Koronavirus infeksiyasi qaysi kasalliklar bilan qiyosiy tashxislanadi.
5. Koronavirus infeksiyasini davolashda qanday YAQNV qo'llaniladi.
6. Koronavirus infeksiyasining og'ir shakliga nima xos?
7. Koronavirus infeksiyasining laborator tekshiruvlariga nima xarakterli

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. O'z RSSVning koronavirusni diagnostikasi va davolash bo'yicha 7 protokoli. O'quv qo'llanma. 2020 y.
4. Koronavirusni diagnostikasi va davolash bo'yicha JSST standartlari. 2020 y.

6-MA'RUZA. BOLALARDA JIGAR KASALLIKLARINI YANGICHA TASHXISLASH VA DAVOLASH USULLARI. REABILITATSIYA VA DISPANSERIZATSIYA. 2 SOAT.

Reja:

1. Surunkali gepatit va sirroz kasalliklarining hozirgi kechishi. Yangi tekshiruv usullari va farmakopreparatlar.
2. Molekulyar biologiyaning biologik materialda DNKning ma'lum bir fragmentlari kichik konsentratsiyasini xam ko'paytira oluvchi usullari, Polimeraz zanjirli reaksiya.

Surunkali virusli gepatit B da jigarining asosiy shikastlanishi elementi bo'lib gepatotsitlarning virusning immunokomponent tizimlari bilan o'zaro aloqasi hisoblanadi. B gepatiti virusi persistentsiyasi xo'jayin organizmi adekvat immun javobi yo'qligi, interferogenezning keskin pasayishi bilan bog'liq. Virusli gepatit B ning "nuqsonli" viruslari – DNK nukleotid ketma-ketligi bilan farqlanuvchi mutantlar ma'lum bo'ldi, ular odam organizmiga osongina kirib oladi va immun eliminatsiyaga kuchsiz uchraydi. Mutantlar interferon bilan davolanishga yomon ta'sirchan. B gepatiti virusidan oqsil determinantlari bilan farq qiluvchi delta virus defektli hisoblanadi, sababi uning replikatsiyasi uchun B gepatit virusi bo'lishi zaruriydir. Delta virus B gepatit virusi bilan umumiy yuza antigeniga ega RNK-genomidan tashkil topgan. B gepatit virusi va delta virus assotsiatsiyalanishi ularning patogenetik potentsiallashtirishiga olib keladi. Jarayonning surunkaliga o'tish xavfi kuchayadi. V- va delta infeksiyaning organizmga bir vaqtda yoki ketma-ket tushishiga bog'liq ravishda jigar surunkali kasalliklari kechishining turli variantlari: koinfektsiya va superinfektsiya aniqlanadi. Deltasuperinfektsiyasida B gepatit replikatsiyasi bosilishi ahamiyatga ega, sababi uning antigeni defektli delta virus tomonidan o'zining replikatsiyasi uchun ishlatiladi. Delta superinfektsiyada patogenetik mexanizmlarning kombinatsiyasi aniqlanadi: autoimmun reaksiyalar va to'g'ri tsitopatogen ta'sirlar o'rin oladi. Klinik delta-superinfektsiya ko'pincha ikki bosqichli gepatit bilan namoyon bo'ladi, bunda kasallikning birinchi avjga chiqqan payti gepatit B ga to'g'ri keladi, ikkinchisi esa – delta infeksiya qo'shilishiga, shu bilan birga koinfektsiyada, ya'ni gepatit B va delta viruslarining organizmga bir vaqtda tushishida tsitopatogen samara ustun keladi, autoimmun komponent esa ifodalanmagan.

Gepatit C ning klinik va morfologik xususiyatlari batafsil o'rganilgan. S virusining qondagi kontsentratsiyasi past. O'tkir gepatit S, odatda latent kechishi aniqlangan, 5-10 yildan keyin esa surunkali gepatit aniqlanadi. SHunga bog'liq holda gepatit S "yoqimli qotil" deb nomlangan. Ko'pgina tadqiqotchilar, bemorlarning ko'pchiligida (60-75%) o'tkir gepatit C surunkali gepatit shakllanishi bilan tugashini tasdiqlashadi, 29% da esa – jigar tsirrozi. B+D, B+S, B+D+S

gepatitlarining koinfektsiyasi kasallik kechishini og'irlashtiradi. Demak, virusli etiologiyali surunkali jigar kasalliklari shakllari rivojlanishi B virusli hepatitning delta infeksiya yuilan birga kelishida yoki virusli hepatit C aniqlanganda sodir bo'ladi.

1994 y. bir guruh amerika tadqiqotchilari hepatit S ning yangi virusini ajratishdi, u A ham, B ham, C ham emas o'tkir va surunkali hepatitda, ko'pincha B va C virusli hepatitlar birga kelishida, shuningdek xavf guruhi shaxslarida (narkomanlar va ko'p gemotransfuziya oluvchi shaxslarda) aniqlanadi.^{1,5}

SHunday qilib, fandagi taraqqiyot ancha darajadagi etiologik yangi tasnif shakllanishiga imqon berdi. Surunkali hepatitning quyidagi shakllari farqlanadi.

1.Uni chaqirgan virus (B, delta, C) ko'rsatilgan yoki virus identifikatsiya qilinmagan deb atalgan surunkali hepatit.

2.Autoimmun hepatit. Bu shakl immunitetning gumoral zanjiri giperproduksiyasi: gipergammaglobulinemiya, giperimmunoglobulinemiya, silliq mushaklarga autoantitanachalar, antiyadroli tanachalar paydo bo'lishi bilan assotsiirlanadi. Autoimmun hepatitda hepatitlar virusi serologik markerlari bo'lmaydi. Bu shakllar asosan ayollarda, bolalik yoshida esa pubertant yoshidagi qizlarda uchraydi. "Surunkali autoimmun hepatit" termini tavsiya qilinmagan.

3.Dori bilan indutsirlangan surunkali hepatit.

Faolligi bo'yicha faolmas hepatit Ba 3 darajadagi: a) minimal; b) o'rtamiyona; v) ifodalangan faollik farqlanadi. Faollik darajasini baholash asosida morfologik o'zgarishlar ifodalanganligini aniqlash yotadi; a) ko'priksimon nekrozlar mavjud periportal nekroz; b) bo'lakchalar ichi degeneratsiyasi; portal traktdagi yallig'lanish. Minimal darajada periportal zinasimon nekrozlar periportal zonalar bilan cheklangan, faqat portal traktarning qisman shikastlanishi kuzatiladi, ifodalangan faollikda nekrozlar bo'lakchalar ichiga kiradi, qo'shilib ketgan ko'priksimon nekrozlar paydo bo'ladi.

AlAT me'yoriy sathining 3 gacha oshishi jarayon faolligini minimal, 10 gacha bo'lsa – o'rtamiyona, 10 dan ko'p bo'lsa – ifodalangan faollik deb qarashga imqon beradi.

Tasnifda fibrozlanish jarayonlarining ifodlanganligi va tarqalganligi: kuchsiz ifodalangan, o'rtamiyona va ifodalangan fibroz, bo'lakcha strukturasi buzilishi va jigar tsirrozi shakllanishi bo'yicha kasallik bosqichini baholash ko'zda tutilgan.

SHunday qilib, yangi tasnifda "surunkali faol gepatit" va "surunkali persistirlovchi gepatit" tashxislari yo'q. Zamonaviy tasnifda surunkali persistirlovchi gepatit termini "minimal yoki o'rtamiyona darajada ifodalangan surunkali virusli gepatit" bilan, surunkali faol gepatit esa autoimmun gepatit yoki keskin ifodalangan yoki o'rtamiyona darajadagi surunkali virusli gepatit bilan almashtiriladi

Klinik manzarasi. Klinik ko'rinishlari va kechish xususiyati surunkali gepatit faolligiga bog'liq. Surunkali minimal faollikdagi gepatit kuchsiz ifodalangan klinik ko'rinishlar bilan xususiyatlanadi. Bolalar odatda shikoyatlar qilishmaydi, ularda ishtaha saqlangan, sariqlik yo'q, tomirli o'zgarishlar doimiy emas. Kasallikning etakchi, ba'zida yagona belgisi jigarning, kamroq taloqning kattalashishi va zichlashishi hisoblanadi. Qon zardobida katta doimiylikda jigar-hujayralari fermentlari (asosan ALAT, AsAT) ning kuchli faolligi, ba'zida o'rtamiyona disproteinemiya, ba'zida timol sinamasi ko'rsatkichlari oshganligi aniqlanadi. Doimiy ravishda HbsAg aniqlanadi. Reogepatogramma va exogepatogrammadagi o'zgarishlar etarlicha ifodalangan va surunkali persistirlovchi gepatit tashxislanishida muhim ahamiyatga ega. Surunkali persistirlanuvchi gepatit kechishi doimo yaxshi sifatli bo'ladi. Surunkali ifodalangan faollikli gepatitga o'tishi kuzatilmaydi. Jigar tsirrozi shakllanmaydi. Bunday gepatitning eng ko'p oqibati - sog'ayish, qoldiq fibroz yoki jigar funktsional sinamalarining me'yorligidagi klinik ko'rinishlarisiz uzoq davom etuvchi (umrbod) persistirlanuvchi NV-antigenemiya.

Surunkali ifodalangan faollikli gepatit klinik simptomatika va jigar funktsional sinamalarining ancha siljishi bilan xususiyatlanadi. Bolalar umumiy holsizlikka, tezda charchashga, ishtaha pasayishiga, qorindagi og'riqlarga, meteorizm, kamroq turg'unsiz ich kelishiga shikoyat qilishadi. Ko'pincha teri va skleralarning sariqligi aniqlanadi. Teri qoplamlari quruq, rangpar. YUzda, ko'krakda, qo'l panjasida tomirli yulduzchalar – teleangiektaziyalarni aniqlash

mumkin, ko‘pincha palmar eritema, subfebrilitet aniqlanadi, burundan qon ketishi, petexial yallig‘lanishlar yagona ekximozlar bo‘lishi mumkin. Jigar va taloqning ancha kattalashishi xususiyatli. Jigar paypaslashda zich, ba’zida og‘riqli, yuzasi silliq, cheti o‘tkir, ba’zida notekis. Qon zardobida jigar hujayralari fermentlari yuqori faolligi, ifodalangan disproteinemiya doimo aniqlanadi, timol sinamasi ko‘rsatkichlari va beta lipoproteidlar miqdori oshgan, protrombin indeksi va sulema titri pasaygan. HBs va HbeAg viruslari antigenlari persistentsiyalashi xos, ko‘pincha Anti-HBs, ba’zida faqat anti-Hbs ning yuqori konsentratsiyasi bilan birga. Exogepatogrammadaportal gipertenziya boshlanish belgilari bilan boshlanuvchi ko‘p sonli zichlashish o‘choqlari aniqlanadi. Surunkali faol gepatit kechishi ko‘pincha yomon. Jigar tsirrozi shakllanishi mumkin^{1,2}.

Surunkali delta-infektsiya, odatda intoksikatsiya, sariqlik oshib borishi, jigar va taloqning kattalashishi, jigar-hujayrali etishmovchiligining chuqur biokimyoviy ko‘rinishlari bilan sodir bo‘ladigan aoritez-tez ifodalangan qo‘zishlar bilan kechadi. Delta infektsiya uchun klassik surunkali gepatit B ga qaraganda kasallikning og‘ir kechishi xos.

Surunkali minimal faol gepatit kuchsiz ifodalangan klinik ko‘rinishlari bilan xususiyatlanadi. Bolalar odatda shikoyat qilishmaydi, ularning ishtahasi yaxshi, sariqlik yo‘q, tomirlar o‘zgarishi doimiy emas. Kasallikning etakchi, ko‘pincha yagona simptomi jigarining, kamroq hollarda taloqning kattalashishi va zichlashishidir. Qon zardobida katta doimiylikda jigar-hujayra fermentlarining (asosan AlAT, AsAT) oshgan faolligi aniqlanadi, ko‘pincha o‘rtamiyona disproteinemiya, ba’zida timol sinamasi ko‘rsatkichlari oshishi. HbsAg doimiy ravishda aniqlanadi. Reogepatogramma va exogepatogrammadagi o‘zgarishlar etarlicha ifodalangan va surunkali gepatit tashxisi uchun muhim ahamiyatga ega. Surunkali gepatit kechishi doim yaxshi sifatli. Surunkali faol gepatitga o‘tishi kuzatilmaydi. Jigar sirrozi shakllanmaydi. Bunday gepatitning eng tez oqibati sog‘ayish, qoldiq fibroz yoki klinik ko‘rinishlarsiz va normal jigar funktsional sinamalari bilan uzoq vaqtli (umrbod) persistirlanuvchi HBs antigenemiya. Surunkali faol gepatit ifodalangan klinik simptomatika va jigar

funksional sinamalarining kuchli siljishlari bilan kechuvchi kasallik. Bolalar umumiy holsizlikka, tez charchashga, ishtaha pasayishiga, qorindagi og'riqlarga, meteorizm, kamroq turg'unsiz ich kelishiga shikoyat qilishadi. Ko'pincha teri va sklera sariqligi aniqlanadi.

Diagnostik usullari.

Surunkali gepatit B ni Hb-virus bilan bog'langan jigarda (6 oydan oshiq) kechayotgan distrofik-proliferativ yallig'lanishli jarayon asosida tashxislanadi, bunda etakchi klassik simptomlar qatoriga astenik va dispeptik belgilar va shuningdek tomirli o'zgarishlar bilan keluvchi turli darajadagi gepato- yoki gepatosplenomegaliya kiradi. Remissiya davrida surunkali gepatit klinik belgilari juda oz, shuning uchun diagnostika maqsadida qo'shimcha paraklinik tekshiruv uslublari muhim ahamiyat kasb etadi. Ular orasida turli subhujayra lokalizatsiyasidagi fermentlarni aniqlash eng qimmatli bahoga ega. Surunkali gepatitda eng ko'p doimiylikda AlAT va AsAT faolligining oshishi aniqlanadi, shu bilan birga AsAT faolligi AlAT ga qaraganda ko'proq oshadi, natijada AsAT/AlAT nisbatini aks ettiruvchi Ritns koeffitsienti birdan ko'p bo'ladi. Katta doimiylikda hatto remissiya davrida ham LDG ning 5-fraktsiyasi va MDG ning 3-fraktsiyasi oshishi aniqlanadi, shuning uchun surunkali gepatit tashxisoti uchun LDG va MDG ning izoenzim spektrini aniqlash maqsadga muvofiqdir. F-1-FA, F-1-6-FA faolligini, sorbit dehidrogenazani va boshq. Aniqlash kamroq tashxisiy ahamiyatga ega.

Surunkali gepatit uchun globulinli fraktsiya, odatda gammaglobulinlar miqdori oshishi hisobiga turg'un disproteinemiya va albuminlar miqdori pasayishi xos. Ko'pgina bemorlarda timol sinamasi, beta-lipoproteidlar ko'rsatkichlarining turg'un oshishi, sulema titri pasayishi aniqlanadi. Surunkali gepatit B ni tashxislash uchun bilirubin miqdorini qon zardobida aniqlash unchalik ahamiyatli emas, sababi uning miqdorining ortishi faqat qo'zish davrida bo'ladi. Surunkali gepatit B da joimo qon zardobida umumiy xolesterin miqdori oshadi va ishqoriy fosfataza faolligi ortadi, ko'pincha protrombin va fibrinogen pasayishi qayd qilinadi. Tashxislashning spetsifik uslublardan NV-virusi markerlarini aniqlash hal

qiluvchi ahamiyatga ega. Surunkali gepatit uchun kelgusida HbeAG ning anti Ne ga seroqonversiyasi sodir bo'ladigan uzoq davomli HBs- va NVE-antigenemiya xos. Bir vaziyatlarda seroqonversiya kasallik o'tkir bosqichining bosilishi haqida guvohlik bersa, boshqa hollarda autoimmun mexanizmlar ustunligi mavjud kasallikning ancha faol shakliga o'tishi haqida dalolat beradi. Surunkali gepatit shaklini aniqlash uchun immunitetning hujayra va gumoral omillari ko'rsatkichlari katta ahamiyatga ega. Immunoglobulinlarning, asosan M sinfining qon zardobida turg'un oshishi, antyaderoli va antimitoxondrial antitanchalarning yuqori titri, T-supressorlar pasayishi hisobiga T-limfotsitlarning past miqdori, oyna testida makrofaglarning kuchsiz ifodalangan migratsiyasi surunkali faol gepatitga ishonarli ko'rsatma bo'ladi.

Anti-HBs, IgM, HbeAg serologik markerlari yordamida viruslar replikatsiyasi bosqichini baholash imqoniyati va zanjirli polimeraza reaksiyasini aniqlash imqoniyati paydo bo'ldi. Oxirgisi virusning yadro komponentlarini – nuklein kislotalarni: Gepatit B virusi DNK si, virusli gepatit A, S, delta, RNK sini aniqlash imqonini beradi. Virusli gepatit S ga antitanchalari mavjud 70% bemorlarda qon zardobida zanjirli polimeraz reaksiyasi yordamida virus RNK si aniqlanadi, bu ushbu antitanchalarning virus replikatsiyasi bilan korrelyatsiyasini ko'rsatadi. Tekshirishning instrumental uslublariga: exografiya, gepatoreografiya, Kompyuter tomografiya, radionukleidli tekshirishlar issledovaniya; rentgenologik: splenoportografiya, gepatovenografiya, to'g'ri portografiya, xoletsistografiya; endoskopiya, jigar biopsiyasi kiradi.

Surunkali gepatitni tashxislash uchun qo'shimcha uslublar ichidan jigar to'qimasini Ultratovush orqali tekshirish borgan sari katta ahamiyatga ega bo'lmoqda. Ushub uslub yordamida jigar parenximasining zichlanish darajasi va sklerozlanishini aniq aniqlash mumkin. Surunkali gepatitdagi jigar ichi qon aylanishi holati haqida muhim qo'shimcha ma'lumotni reogepatografiya uslubini qo'llaganda olish mumkin. Qo'shimcha tekshiruv uslublarining shunchalik keng to'plamiga ega bo'lib, ko'pchilik hollarda nafaqat surunkali gepatitni o'z vaqtida tashxislash mumkin, balki faollik bosqichini va hatto a'zodagi morfologik

o'zgarishlar xususiyatini aniqlash mumkin. Ushbu masalalar hal etilishi imqoniyati bo'lmagan hollarda jigarning punktsion biopsiyasi ko'rsatilgan, uning yordamida jigardagi patologik jarayonning xususiyatini (persistirlovchi yoki faol) aniqlash mumkin. Biopsiya materiali natijalarini klinik simptomlar yig'ilmasi va laborator tekshiruvlar ma'lumotlari bilan birga baholash kerak. FIBROSCAN zamonaviy apparatida og'riqlarsiz va xavfsiz bajariladigan jigarni fibroskanerdan o'tkazish 5-10 daqiqa ichida jigar fibrozi va tsirrozining rivojlanish darajasini aniqlab olish, tekshiruv natijalari va vrachning kechiktirib bo'lmas maslahatini olishga imkon beradi.

Nazorat savollari

1. Surunkali gepatitning diagnostik mezonlari.
2. Surunkali gepatit tasnifi
3. Surunkali gepatit diagnostikasi
4. Surunkali gepatit qaysi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislanadi.
5. Surunkali gepatitni davolashda qanday YAQNV qo'llaniladi.
6. Surunkali gepatit allergoseptik shakliga nima xos?
7. Surunkali gepatitni labarator tekshiruvlari
8. Jigar sirrozi klinikasi

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

IV. AMALIY MASHG'ULOTLAR MATERIALLARI

1-AMALIY MASHG'ULOT: BOLALAR KASALLIKLARINI TASHXISLASHNING INNOVATSION USULLARI. YANGI LABORATOR DIAGNOSTIK USULLARNING PEDIATRIYADA QO'LLANILISHI. DIAGNOSTIKADA MOLEKULAR BIOLOGIYA USULLARINING QO'LLANILISHI. POLIMERAZ ZANJIRLI REAKTSIYA. 2 soat.

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

- Gen injeneriyasi haqida ma'lumotga ega bo'lish
- Gen injeneriyasining tibbiyotdagi ahamiyati
- Gen injeneriyasining farmakoterapiyada qo'llanilishi

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar haqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

Gen injeneriyasi – molekulyar, genetik, biokimyoviy usullarni qo'llab, maksadda kuzlangan irsiy xususiyatga bulgan genetik tuzilishlarni, ya'ni DNK molekulasini, xujayrani yoki organizmni xosil kilish. YUkorida kursatilgan fanlarning keyingi 10-15 yillarda qo'lga kiritgan yutuqlari organizm genotipini, demak genotipik belgilarni xam o'zgartirish maqsadida genlar bilan turli amallarni bajarishga imkon beruvchi uslublarni ishlab chiqishga olib keldi. Bunday tadqiqotlarning asosiy maqsadi, organizmdan olingan genlarni ikkinchi organizm genomiga to'g'ridan-to'g'ri ko'chirib o'tkazish yo'li bilan yangi fenotiplar yaratish, genomning irsiy nuqsonlarini tuzatish, ya'ni irsiy kasalliklarga davo kilishdir. Gen injeneriyasining dastlabki yutuklari odam uchun foydali maxsuotlari, jumladan, dori moddalarini sintezlab beradigan yangi mikroorganizm formalarini

yaratish bilan bog'liqdir. Gen injeneriyasi yordamida nukleotidlar tarkibi o'zgargan DNK molekulasi xosil qilinadi va uni ishlab turgan xujayra genomiga utkaziladi va shu bilan yangi irsiy belgili xujayralar olinadi. Gen injeneriyasi uchta bosqichda olib boriladi: 1 – kerakli gen ajratish yoki sintez qilish; 2 – kerakli geni bulgan DNKni kuchiruvchi (vektor) DNKsiga ulash; 3 – kerakli gen ulangan vektor DNKsini xujayraga yoki organizmga o'tkazish. Gen injeneriyasi bo'yicha mo'ljallangan maqsadga erishish quyidagi asosiy masalalarning qanday echilishiga bog'liq: 1 – xar xil organizmlardan olingan DNK molekulasini mayda bo'laklarga (genlarga) ajratish; 2 – genlar ichidan keraklisini topib, shu genni tashib yuruvchiga (vektorga) birlashtirish; 3 – DNKsida kerakli gen bulgan vektorni xujayraga kirgizish; 4 – kurgina xujayralar orasidan ko'chirib utkazilgan genni olgan retsipient xujayralarni ajratish. Xar bir organizmdan olingan DNK molekulasini mayda bo'laklarga (genlarga) ajratish – endonukleaza, transferaza va ligaza fermentlari topilgandan keyin xal etildi. Genlar ichidan keraklisini topib, shu genni tashib yuruvchi vektor sifatida plazmidlar DNKsidan foydalanildi. DNKsida kerakli gen bulgan vektorni xujayraga kirgizishda kaltsiy tuzlaridan foydalanildi. Kaltsiy tuzlari ta'sirida vektorni kabul kiluvchi xujayralar membranasining utkazuvchanligi oshar ekan. Kurgina xujayralar orasidan kuchirib utkazilgan genni olgan retsipient xujayralarini ajratish genetik va biokimyoviy usullardan foydalanib, kerakli gen bulgan xujayralarni (klon) ajratib olish bilan xal etildi. Gen injeneriyasida xujayradan ajratib olingan kerakli gen ko'chirib o'tkazuvchi DNKsiga, ya'ni vektor DNKsiga ulanadi. Odatda lyambda bakteriofagi xayvonlarning ayrim onkogen viruslari; bakteriyalarning plazmidasi va episomalari vektor sifatida ishlatiladi. Restriktaza fermentlari yordamida plazmida DNK zanjiri bir-biridan ajratilib, uning yakka DNK ipi mayda bulaklarga bulinadi. Restriktaza fermentlarining 50dan ortik xili bulib, xar birining DNK molekulasida o'zining ta'sir ko'rsatadigan, ya'ni uzadigan joyi bor. SHular ichida eng ko'p ishlatidadigani restriktaza EcoRI. Bu restriktazani ishlatishning qulayligi shundaki, u DNK molekulasining ma'lum bir joyini, ya'ni aniqrog'i adenin va timin

orasidagi bog'ni uzadi. Natijada yakka ipli DNKning boshqa DNK bo'lagi bilan oson birlashadigan mayda bo'laklar paydo bo'ladi va bu bo'laklarda nukleotidlarning joylashishi bittasida faqat adeninli asosdan boshlansa, ikkinchisi faqat timindan boshlanadi. Boshqa DNK bo'lagini o'ziga osongina birlashtiradigan DNK bo'lagi va ajratilgan, ya'ni kerakli genni ligaza fermenti bulgan eritmaga solinadi. Ligaza fermenti kerakli geni shu genni kuchiruvchi plazmida DNKsiga ulaydi. Natijada xar xil DNKli (ximer) plazmida xosil bo'ladi. Ular endi shunday plazmidalarni o'ziga qabul qiluvchi xujayralari (retsipientlar) bo'lgan sovuk xoldagi kaltsiy xlor eritmasiga tushiriladi. Agar eritmani tezlik bilan qizdirilsa, xujayralar po'stining xujayra uchun begona bo'lgan moddalarni kiritmaslik xususiyati yo'qoladi. SHuning uchun xar xil DNKsi bo'lgan plazmida bakteriya xujayrasiga osongina kirib, uning DNKsiga birlashib oladi. SHu bakteriya xujayrasi bulganda undan xosil bulgan yangi xujayralar endi oldingilariga o'xshash bo'lmaydi.

Vektorlar ikkita guruxga bo'linadi, viruslar va plazmidalar. Viruslarning vektor sifatida foydalanilganda, ular organizmda rivojlanib xar xil kasalliklarni va xattoki genetik kasallikni chikarishi mumkin va ular avloddan-avlodga berishishi mumkin. Viruslarning biotexnologiyadagi asosiy axamiyatlardan biri bir xujayradan ikkinchisiga tezlik bilan xar xil informatsiyani o'simlik va xayvonlar to'qimalarida transpartirovka qiladi. Qisqa vaqt ichida generalizatsiya qilingan infektsiya organizmga tarqaladi. Viruslarning bunday xossalari yuksak organizmlarni somatik xujayrasida genetik modifikatsiyaning ochilishiga sharoit yaratadi. Bu bilan odamlardagi irsiy kasalliklarni davolash sharoiti yaratadi, ya'ni organizmga etishmaydigan genlarni inson organizmidagi barcha xujayralarga tarqatadi. Plazmidalar – o'zi replikatsiyalanuvchi avtonogenetik birlik, bakteriyalarda, zamburug'larda, o'simlik va xayvonlarda topilgan. Gen injenerligida bakteriyalar plazmidasi, ayniksa E.Soli plazmidasi ko'prok qo'llaniladi. Bakterialogik plazmidalar ikkiga bulinadi. Konyugatlik, ya'ni genetik informatsiyani bir xujayradan ikkinchisiga bakteriya konyugatsiyasi orqali beriladi. Ikkinchi yo'l esa konyugatsiyasiz, ya'ni genetik axborot tug'ridan-tug'ri bakterialogik

transformatsiya orkali beriladi. Transformatsiya – erkin va, shu jumladan, plazmidning DNK ni retsipient xujayraga o‘tkazib, xujayradagi belgilarning uzgartirilishi. Bunday xolatda retsipient xromosomadagi bir ipli DNK fragmentiga rekombinatsiya sodir bo‘ladi eki xromosomadan tashqaridagi genetik birliklarda rekombinatsiya bo‘ladi. Transformatsiya DNK bakteriyalarda sodir bo‘lishini 1926 yilda Griffit pnevmokokklarda kuzatdi. Genetik material xujayraga o‘tgandan keyin, xujayra ichkarisidagi nuklazalar bilan xujum qilinadi. Konyugatsiya yo‘li bilan ayrim plazmidalar o‘tkaziladi. Bunday xolatda informatsiya bakteriyaning bir xujayrasidan (erkakdan, donordan) boshqasiga (ayolga, retsipientga) jinsiy vorsinkalar orkali (oksilli trubkalar orqali) o‘tkaziladi.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O‘.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

2-AMALIY MASHG'ULOT. ZOTILJAMNING YANGI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH USULLARI. ZOTILJAMNING XOZIRGI ZAMONDAGI DAVOLASH TAMOYILLARI, MKB-10DAGI O'RNI, DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH STANDARTLARI. O'ZR SSV PROTOKOLLARI. PEDITARIYADA ICAAT DASTURINING QO'LLANILISHI. 2 soat.

2 soat.

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

- Zotiljam rivojlanish mexanizmi va sabablarini aniqlash
- Zotiljamda bolalar uchun ratsional farmakoterapiya o'tkazish
- Zotiljamni diagnostika qilish.
- Zotiljam asoratini oldini olish va davolash

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar haqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

O'tkir zotiljamlarni davolash quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. Avaylovchi rejim.
2. Dieta: bolaning yoshiga va talabiga mos bo'lishi kerak; tez xazm bo'luvchi, vitaminlarga boy bo'lishi lozim.
3. Antibakterial terapiya tashxis quyilganidan boshlab 10 — 14 kun davom ettirilishi kerak.
4. Kasallikning og'ir formasida, xavfli kechishida esa, preparatlarni almashtirib, to klinik sog'ayishgacha kurs davom etadi.
5. Mikroflora sezgir bo'lgan antibiotik tavsiya qilinadi.
6. Kasallikning engil formasida 1 ta antibiotik ishlatiladi.

7. Og'ir formalarda keng ta'sirga ega bo'lgan preparat yoki 2 - 3 ta antibiotikning kombinatsiyasi beriladi.
8. YArimsintetik penitsillinlarni bittasi va aminoglikozidlarni yoki sefalosporinlarni birga berish eng samarali sanaladi.
9. 36-48 soat davomida davolash samara bermasa, u holda antibiotiklarning 1 tasi yoki 2 tasi ham almashtiriladi.

10. Antibiotiklarni uzok vaqt davomida qabul qilayotgan bemorlarga zamburug' larga qarshi preparatlar ham beriladi: nistatin, flukanazol, diflyukan.

Zotiljamning antibakterial terapiyasi.

Kasalxonadan tashqarida yuzaga kelgan zotiljamlar

Asoratlanmagan zotiljamlarda antibiotiklarni ichishga buyurish maksadga muvofik. Agar preparatlarni parenteral yuborish bilan boshlangan bo'lsa, samara bergach, antibiotiklarni peroral yuborishga o'tish kerak (zinapoyali terapiya)¹.

6 oylik bolalarda zotiljamlarning tipik formalarini davolash statsionar sharoitlarida o'tkaziladi va antibiotiklar parenteral yuboriladi. Atipik formalarda tanlov preparatlari bo'lib makrolidlar xisoblanadi, tipik formalarda esa, aminopenitsillinlar hamda ingibitor - himoyalangan penitsillinlar.

- Alternativ antibiotiklar bo'lib tsefazolin, aminoglikozidlar yoki sefalosporinlar II va III avlodlari bilan kombinatsiyasi xisoblanadi. Anaerob infeksiyada klindamitsin, metronidazol ishlatiladi, pnevmotsistli infeksiyada esa, ko-trimoksazol.
- 6 oydan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda og'ir bo'lmagan, asoratlanmagan Zotiljamni davolash ambulatoriya sharoitlarida o'tkaziladi va peroral preparatlar tavsiya qilinadi. Tanlov antibiotiklari esa, ingibitor — ximoyalangan penitsillinlar (amoksitsillin, klovolanat, auglintin). Allergik reaksiyalarga yoki ichak disbakteriozi rivojlanishiga moyillik bo'lgan bemorlarga makrolidlar berish maksadga muvofiq, chunki ular ichak mikroflorasiga ta'sir qiladi.

- 6—15 yoshli bolalarda og'ir bo'lmagan zotiljamlar asosan uy sharoitida o'tkaziladi va perioral preparat beriladi. Tipik formada amoksitsillin, benzatinfenoksimetilpenitsillin, makrolidlar tavsiya qilinadi. Atipik zotiljamda esa, davolashni makrolidlardan boshlash maksadga muvofikdir.
- Og'ir formalar. Bolalarda zotiljamning og'ir formalarida darhol gospitalizatsiya qilish kerak va davolashni zinapoyali usul bilan o'tkazish mumkin. Buyuriladi penitsillinlar, shu qatorda yarimsintetik va ximoyalangan (gemofilli etiologiyaga shubha bo'lganda), penitsillin,sefalosporinlarning II avlodi aminoglikozidlar bilan kombinatsiyalangan holda.
Alternativ preparatlar bo'lib sefalosporinlarning III avlodi, ularning aminoglikozidlar bilan kombinatsiyasi xisoblanadi, kam hollarda xloramfenikol.

Gospital zotiljamlar

Pediatriya statsionarida qo'zg'atuvchining turi, uning sezuvchanligi va o'tkazilgan terapiya orasida aniq bir bog'liqlik mavjud. Birinchi tanlangan preparatning ta'sir samarasi 36 - 48 soat davomida bo'lsa, unda bakteriologik ko'rsatkichlar asosida yoki empirik holda alternativ preparatga o'tiladi. Og'irformalarda preparatni vena ichiga yuborish lozim. Juda og'ir hollarda, grammanfiy flora tomonidan chakirilgan infeksiyalarda ftorxinolon gurux preparatlari ishlatilishi mumkin: ofloksatsin, siprofloksatsin. Jarayonning anaerob xarakterida ingibitor — ximoyalangan penitsillinlar qo'llaniladi. Kursatmalar asosan antibiotiklar zamburuglarga qarshi preparatlar bilan kombinatsiya holida ishlatiladi (flukonazol).Erta zotiljamlarda ingibitor — ximoyalangan penitsillinlar (amoksitsillin/klavulanat, ampitsillin/sulbaktam) yoki sefalosporinlarning II avlodi buyuriladi. III avlod sefalosporinlari va aminoglikozidlar alternativ preparatlar bo'lib xisoblanadi. Antibiotikni tanlashda empirik terapiya xisobga olinadi. Kechki zotiljamlarda ingibitor — ximoyalangan va ko'k yiringli tayoqchaga qarshi bo'lgan penitsillinlar hamda ko'k yiringli tayoqchaga qarshi aktivlikka ega bo'lgan III — IV avlod sefalosporinlar (tikartsillin, azlotsillin, tsefazidim, tsefonerazon, tsefepim) aminoglikozidlar bilan

birgalikda buyuriladi. Alternativ preparatlar bo‘lib karbenitsillin preparatlari (imipenem, meropenem) xisoblanadi.

Immuntanqislik holati bor bemorlarda zotiljamlar. Bu gurux bemorlarni davolash, parvarishlash immunodepressiyasini maksimal boskichida profilaktik antibakterial terapiya o‘tkazishni talab qiladi. Bundan tashqari, etiotrop davolashni o‘tkazishga imkon beruvchi, mikrofloraning doimiy monitoringi maqsadga muvofiqdir. Bakterial tabiatli zotiljamlarda empirik terapiya o‘tkaziladi. Bunda sefalosporinlarning III-IV avlodi yoki vankomitsin aminoglikozidlar bilan (netilmetsin, amikatsin) birga qo‘llaniladi. Pnevmonsistozda ko-trimoksazol yuqori dozalarda (20 mg/kg/sut) ishlatiladi. Zamburug‘li infeksiyada — zamburug‘larga qarshi preparatlar (fluqonazol, amfoteritsin), gerpetik infeksiyada atsiklovir, TSMV infeksiyada — gantsiklovir. Terapiya doimiyligi 3 haftadan kam bo‘lmasligi kerak. Protozoili va zamburug‘li zotiljamlarda 4 — 6 hafta va undan ko‘p davom etadi.

Antibiotiklarning samaradorlik mezonlari¹

Zotiljamlarda antibakterial terapiyaning samaradorlik garovi bo‘lib, effektni aniq kayd kilib borish va effekt bo‘lmaganda preparatni almashtirish xisoblanadi.

- To‘liq samaradorlik: umumiy axvolning yaxshilanishi, ishtaxaning kutarilishi va xansirashning kamayishi fonida asoratlangan Zotiljamda esa haroratning 3 - 4 kun ichida 38 S dan pasayishi. Bu muddatlarda rentgenologik o‘zgarishlar kuchaymaydi va kamayadi.
- Qisman samaradorlik: yuqorida kursatilgan muddatlarda tana xarorati subfebril bo‘lib saklanadi. Toksikoz darajasi pasayadi, xansirash kamayadi, salbiy rentgenologik dinamika yo‘q. Odatda destruktiv Zotiljamlarda metapnevmonik plevritda kuzatiladi. Antibiotikning almashtirilishini talab qiladi ^{1,2}.

Antibiotiklarni qo‘llashning davomiyligi

Davolashdan oldin tashxisni rentgenologik tasdiqlash maqsadga muvofiq. Barcha hollarda, agar iloji bo‘lsa, bakteriologik (balg‘am, qon, plevral suyuqlik) va

serologik tekshiruvlar uchun materiallar olinishi kerak. Birlamchi antibakterial vositani tanlash va uni noeffektivligida almashtirish deyarli hamma vaqt empirik olib boriladi. Alternativ preparatlarga utish uchun ko'rsatmalar: og'ir bo'lmagan Zotiljamlarga birlamchi tanlangan preparatning klinik effekti 48 – 72 soat davomida, og'ir zotiljamlarda esa, 36 – 48 soat davomida samarasi bo'lmasa, shuningdek, dori vositalariga allergik reaksiyalarning rivojlanishi.

Terapiyaning davomiyligi qo'zg'atuvchining xayot faoliyatini susaytirish uchun etarli bo'lishi kerak. Qo'zg'atuvchining eliminatsiyasini esa, immunologik mexanizmlar oxiriga etkazadi. Antibiotikni adekvat tanlanlash va samaraning tez yuzaga kelishida davolash uchun 6 — 7 kun etarli bo'ladi. OG'IR va asoratli zotiljamlarda esa, davolash uzokrok davom etadi. O'tkazilayotgan terapiyaning ta'sir samarasi yuzaga chikkandan keyin ham parenteral davolashni kamida yana 2 kun davomida olib borish kerak. Ta'sir samarasi yuzaga chikkandan keyin preparatlarni preoral yuborishga utish lozim (zinapoyali terapiya).

Nafas yetishmovchiligini va gipoksemiyani bartaraf etish
Nafas yo'llarining obstruksiyasini balg'amnisuyultiruvchi, balg'am ajratuvchi dorilar yordamidayo'qotish lozim. Vibromassaj o'tkazish, tana holati bilan drenaj hosil kilish, bronxoskopiya, restrektiv nafas etishmovchiligini kamaytirish (tozalovchi va sifonli klizmalar yordamida hamda dibazol, prozerin, bronxova spazmolitik vositalar buyuriladi), oksigenoterapiya va aroterapiyalar o'tkazish.

- YUrak-qon tomir etishmovchiligini va gipovolemiyani bartaraf etish: yurak glikozidlari, poliglyukin, polyarizatsiyalovchi aralashma qo'llaniladi. Tomirlar va kapilyarlar spazmida papaverin va nikotin kislota ishlatiladi.
- *Dezintoksikatsiya*:glyukoza-tuzli eritmalarni tomchilab yuborish.
- *Gipertermiya bilan kurashish*. Tana harorati 38,5⁰S dan baland bo'lgan da o'tkaziladi. Buyuriladi:

- a) markaziy ta'sirga ega bo'lgan antipiretiklar (amidopirin, analgin, atsitilsalitsil kislotasi);
- b) teri tomirlarining spazmini yo'qotuvchi va termoregulyatsiyaning periferik mexanizmlariga ta'sir kiluvchi preparatlar (pipolfen, aminozin);
- v) litik aralashmalar;
- g) fizik sovutish usullari (oshkozonni sovuq suv bilan yuvish, sifon klizmalar, muz solingan pufaklarni boshga, jigar va yirik tomirlar soxasiga qo'yish);

- *Simptomatik terapiya.* Engil darajali gipoksiya entsefalopatiyada qo'llaniladi: antigistamin, sedativ va tomir preparatlari, miyada mikrotsirkulyatsiyani va almashinuv jarayonlarini yaxshilash uchun GOMK, glyutamin kislotasi, o'rta og'irlikda dehidratatsiya va miya shishini perventiv davolash.

- Tomir tortishish sindromida vena ichiga seduksen, mannitol, prednizolon yuboriladi, diurezning nazorati ostida soatma-soat regidratatsiya o'tkaziladi.
- Astmatik sindromda bronholitiklar va aerzollar kurinishida balg'amni suyultiruvchi vositalar, shamchalar, miksturalar qo'llaniladi; og'ir hollarda vena ichiga va mushak orasiga yuboriladi.

Buyrak usti bezini po'stlok qismining shikastlanishi va funktsional etishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan og'ir toksik sindromlarida gormonal terapiya buyuriladi.

1—6 oylik bolalarda kasalxona tashqi Zotiljamlar ko'proq uchraydi. Bu yoshdagi zotiljamlarni klinik kelib chiqishiga qarab 2 guruxga bo'lish mumkin:

- 1 — *tipik* — fokal (o'choqli, qo'shilgan) — baland isitma fonida rivojlanadigan Zotiljamlar.
- 2 — *atipik* — o'pkada diffuz o'zgarishlar ustunligi bilan va yuqori bo'lmagan yoki normal tana xarorati bilan kechadigan Zotiljam.

Gospital zotiljamlar quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Qo'zg'atuvchilar spektri bilan;
2. Qo'zg'atuvchilarni antibiotiklarga rezistentligi bilan;

3. Og'ir kechishi va asoratlarning chastotasi bilan;
4. YUqori letallik bilan;

Gospital zotiljamning etiologiyasida odatda antibiotiklarga rezistent bo'lgan kasalxona florasi bilan bir qatorda, bemor autoflorasi ham muxim rol o'ynaydi. Ko'pincha gospital Zotiljamning qo'zg'atuvchilari: E. coli, K. pneumoniae, Proteus spp., Enterbacter spp., Pseudomonas aeruginosae: kam hollarda esa – S. aureus xisoblanadi. Grammanfiy flora bilan infitsirlanish davolash va diagnostik muolajalarni bajarilishida sodir bo'lishi mumkin (kateterizatsiya, bronxoskopiya, torakotsentez, balg'amni so'rib olish). Floraning xarakteri statsionar profiliga va epidemiologik rejimiga bog'liq.

Davolash tamoyillari

O'tkir zotiljamlarni davolash quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. Avaylovchi rejim.
2. Dieta: bolaning yoshiga va talabiga mos bo'lishi kerak; tez xazm bo'luvchi, vitaminlarga boy bo'lishi lozim.
3. Antibakterial terapiya tashxis quyilganidan boshlab 10 — 14 kun davom ettirilishi kerak.
4. Kasallikning og'ir formasida, xavfli kechishida esa, preparatlarni almashtirib, to klinik sog'ayishgacha kurs davom etadi.
5. Mikroflora sezgir bo'lgan antibiotik tavsiya qilinadi.
6. Kasallikning engil formasida 1 ta antibiotik ishlatiladi.
7. Og'ir formalarda keng ta'sirga ega bo'lgan preparat yoki 2 - 3 ta antibiotikning kombinatsiyasi beriladi.
8. YArimsintetik penitsillinlarni bittasi va aminoglikozidlarni yoki sefalosporinlarni birga berish eng samarali sanaladi.
9. 36-48 soat davomida davolash samara bermasa, u holda antibiotiklarning 1 tasi yoki 2 tasi ham almashtiriladi.
10. Antibiotiklarni uzok vaqt davomida qabul qilayotgan bemorlarga zamburug'larga qarshi preparatlar ham beriladi: nistatin, flukanazol, diflyukan.

3-AMALIY MASHG'ULOT. BOLALARDA YURAK KASALLIKLARINING DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI. TUG'MA YURAK NUQSONLARINING DIAGNOSTIKASI.

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

- Tug'ma yurak nuqsonlarining turlarini, tasnifini bilishi
- Tug'ma yurak nuqsonlarining innovatsion diagnostika usullarni bilishi
- Funktsional tashxis usullari, ularni qo'llashga ko'rsatmalarni bilishi

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. YAngi diagnostik usullar xaqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

YUrak tug'ma nuqsonlari (YUTN) - yurak morfologik rivojlanishining anomaliyalaridir. YUTN urtacha 1000 ta chaqaloqlardan 5-8 bolada uchraydi.

YUTN aniq sabablari xam no'malum. Ular ko'pincha xromosom anomaliyalar bilan bog'liq. Ko'pincha 21, 18 va 13 xromosomalar trisomiyasi, genetik kodlar defekti, embriogenez buzilishlari, ona organizmiga ekologiya ta'siri, qandli diabet, alkogolizm, narkomaniya, endokrin kasalliklar, xomiladorlikning birinchi trimestrida yuqumli kasallik bilan kasallanishi, xomilador ayolning ba'zi dori preparatlarini qabul qilishi ta'sir qiladi.

YUqorida sanab utilgan sabablar kritik davrlarda xomilaga ta'sir ko'rsatib, yurak shakllanayotkan davrlarda yurak tuzilishiga ta'sir ko'rsatadi va yurak karkasining displastik o'zgarishlariga olib keladi.

Buning oqibatida yurak bo'lmachalari va qorinchalari to'siqlarining notug'ri yoki kisman yopilishi, eki kech yopilishi sodir bo'ladi. Bunda xomila gemodinamikasi o'zgarmaydi, bola yaxshi tug'iladi. Bu xolatlarda YUTN bola tug'ilganidan bir necha oydan keyin, eki 2-3- yoshida yuzaga chiqadi.

Katta, kichik qon aylanish doirasidagi o'zgarishlarga qarab YUTN 3 ta guruxga bo'linadi:

Kichik qon aylanish doirasi dimlanishi bilan kiluvchi poroklar xamma yurak tug'ma nuqsonlarining 80%ni toshkil qiladi. Bu nuqsonlarda katta va kichik qon aylanish doirasida patologik teshik bo'lib, arterial qonning vena qoniga kelib tushishidan iboratdir.

YUTNning tasnifi

| gemodinamika o'zgarishi | sianozsiz (oq) | sianozli (ko'k) |
|--|---|-------------------------------------|
| Kichik qon aylanish doirasida dimlanish | Bo'lmachalararo defekt Qorinchalararo defekti Ochiq Batalov yuli | Magistral tomirlar transpozitsiyasi |
| Kichik qon aylanish doirasi yetishmovchiligi | O'pka arteriyasining stenozi | Fallo tetradas |
| Katta qon aylanish doirasi yetishmovchiligi | Aorta stenozi Aorta koarktatsiyasi | |

YUrak o'ng tomonining qonga to'lib ketishi oqibatida ularning gipertrofiyasiga olib keladi, keyinganlik yurakning chap tomonida, xam qon ko'payishi natijasida yurakning total o'zgarishiga olib keladi, bu esa qon aylanish yotishlovchiligiga olib keladi. Kichik qon aylanishda etishmovchilik bulgan tug'ma yurak nuqsoni asosida asosan o'pka arteriyasining buzilishi kuzatiladi.

Kasallik klinikasi defekt razmeriga va uning qaerda joylanishiga bog'liq. Agar defekt kichik bo'lsa, kasallikning klinik belgilari bo'lmasligi mumkin. YUTN asosan jismoniy rivojlanishdan orqada qolishidan, terida sianoz borligidan bilish mumkin. Ko'krak qafasida "yurak do'ngchasi" ni kurish mumkin, palpatsiyasida sistolik tebranishni sezish mumkin. Auskultatsiyada o'pka arteriyasida II ton aktsenti, yurak tonlarining bulinishini, dag'al sistolik shoqinni eshitish mumkin. Sistolik shovqin ko'pincha orqaga uzatiladi, asosan tona xolati o'zgarganda va jismoniy yuklama berilganda o'zgarmaydi. Kuk poroklar tetrada Falloda ko'pincha

bemorlar tizzada cho'kkalab utirishni xoxlashadi, tsianotik xansirash xurujlari kuzatiladi.

YUTN kechishi fazalari-

1. Birlamchi adaptatsiya fazasi. Tug'ilganidan keyin bola gemodinamik o'zgarishlarga moslashadi.
2. Nisbatan kompensatsiya davri, 2-3 eshdan boshlanib bir necha yil davom etadi. Bolaning umumiy axvoli o'ng yurak gipertrofiyasi xisobiga nisbatan yaxshi bo'lib turadi.
3. Terminal faza, sekin asta miokard distrofiyasi xisobiga rivojlanadi.

Asoratlari

YUTN bosh miyaga qon quyulishi, miokard infarkti, kardiospazm, koronar qon aylanishining buzilishi bilan asoratlanishi mumkin

Tashxisi va qiyosiy tashxisi

YUrak tugma nuqsoni tashxisi bolaning tez charchashi, xansirash, sianoz "yurak bukri", yurak ustida titrash borligi, kardiomegaliya, intensiv shovqin borligi asosida quyilari.

O'pka R-grammasida yurak konfiguratsiyasining o'zgariishi aniqlanadi. Kiyosiy tashxis - norevmatik karditlar, revmatizm, bakterial endokardit, kardiomiopatiyalar bilan 3 yoshdan keyin qiyosiy tashxis o'tkaziladi. YUrak tug'ma nuqsonlarini o'zaro qiyosiy tashxis qilish xam lozim

Kichik qon aylanish doirasida dimlanish bilan kechuvchi yurak nuqsonlari.

1. ochik arterial yul (botallov yo'lakchasi) tug'ma nuqsoni.

Bu yurak tug'ma nuqsonida aorta va o'pka arteriyasi orasida ochiq yulak bo'ladi. Ko'pchilik chaqaloqlarda ochiq aortal yulokcha bola tug'ilganidan bir necha soat ichida yopiladi, bu defektning chaqaloqlik davrida saqlanishi tug'ma nuqson deb baxolanadi.

Gemodinamik o'zgarishlar - qon aortadan o'pka arteriyasiga oqib utadi, bu xolat kichik qon aylanish doirasida dimlanishga olib keladi va yurak chap kamerasining zuriqishiga olib keladi. Kasalliknin klinikbelgilari 1 eshdan keyin eki 2-3 chi yillarda namoyani bo'ladi. YUrak chegarasi chap, yuqoriga kengayadi, tush

suyagining chap tomonida 2 chi qoburg'a oraliq'ida sistolik keyinchalik sistolodiastolik (mashina shovqini) paydo bo'lib, yurak chuqqisiga, buyin tomirlariga, aortaga, kurak orasiga irradiatsiyasi kuzatiladi, apulmonalis ustida II ton aktsenti kuzatiladi. Keyinchalik shovqin intensivligi pasayadi, o'pka gipertenziyasi rivojlanadi, bemorda xansirash va sianoz paydo bo'ladi. YUrak shovqining kamayishi xavfli xisoblanadi, bu terminal fazaning yaqinlashuvidan darak beradi.

Rentgen: yurak chap tomonining kattasilashuvi va o'pkada dimlanish kuzatiladi.

2. Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni

Bu eng ko'p tarqalgan tug'ma yurak nuqsonidir.

Gemodinamika o'zgarishi-arterial qon chap bo'lmachadan o'ng bo'lmagacha o'tadi, bu kichik qon aylanish doirasida dimlanishga olib keladi.

Bu nuqson tug'ilganidan birinchi yilda yoki 2-5 yoshida namoyon bo'ladi.

Anamnez kayta respirator kasalliklar va zotiljamga moillik bo'ladi.

SHikoyatlari -xansirash, tez chorchash, yurak soxasida og'riq. YUraq chegarasi ko'proq ung tomonga kengayadi. Tush suyagidan ungda 3-4 chi qoburg'alar orasida nozik sistolik shovqin eshitiladi.

Rentgen- o'pka surati zurikishi, yurak ung tomoni kengayganligi ko'rinadi.

3. Qorinchalararo to'siq nuqsoni

Eng ko'p tarqalgan tug'ma yurak nuqsoni. Bu defekt yurakning membrana eki mushak soxasida joilanishi mumkin. Diametri 1 dan 30 mm-gacha bo'lishi mumkin.

Gemodinamika - qon chap qorinchadan o'ng qoringacha o'tadi, kichik qon aylaniishi doirasida dimlanish, 2 la qorinchalar zo'riqishi kuzatiladi.

Gemodinamik o'zgarishlar bola 2-4 oyligida namoyan bo'ladi. YUrak mushagi soxasidagi defekt ancha engil kechadi.

Klimnikasi- xansirash, yutal, sianoz, kamquvvatlik, tez charchash, tez-tez o'pka yallig'lanishi kuzatiladi.

Terisi rangpar, jismoniy zuriqishda - sianoz. Auskultatsiyada tush suyagining chap tomonidan 3-4 chi qoburg'a oralig'ida sistolik titrash seziladi, yurak soxasi va atrofiga tarqaladi.

Rentgen: O'pka suratinining zo'riqishi. YUrak quproq chap tomonga kengaygan eki 2 la tomonga kengaygan.

Agar defekt kichik bulsa, oqibati yaxshi, agar defekt katta bulsa jarroxlik davosi lozim. Kichik aylanish doirasi etishmovchiligi bilan keluvchi tug'ma nuqsonlar. Bu tug'ma nuqsonlar asosan chap qorinchadan chiqayotqon qonga to'siq bilan kechadi.

O'pka arteriyasi stenoz. Bu tug'ma yurak nuqsonida klapan teshigi torayishi oqibatida kichik aylanish doirasiga kam qon tushadi va ung qoringacha yuklama ortishi bilan kechadi. Tush suyagidan ung tomonda 2chi qovurg'a orlig'ida dag'al sistolik shovqin eshitiladi, o'pka arteriyasida II ton suslashuvi, yurak cho'qqisida I ton zo'riqishi eshitiladi.

Fallo tetradasi

Bu eng ko'p uchraydigan yurak tug'ma nuqsonidir, sianoz bilan kechadi:

A) o'pka arteriyasi stenoz

B) qorinchalararo yuqori defekti

B) aorta transpozitsiyasi

G) o'ng qorincha gipertrofiyasi Gemodinamika o'zgarishi:

1. Kichik qon aylanish doirasiga kam qon tushadi

2. Katta qon aylanish doirasiga qorinchalararo ochik to'siq orqali venoz

qon quyiladi.

Bolalar jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi, qul-oyoq barmoqlari "baraban tayoqchasi" shaklida bo'ladi, 1 eshidan sianoz kurinadi. YUrak chegarasi o'zgarmagan, yoki bir oz kengaygan. Tush suyagining chap tomonidan dag'al sistolik shovqin eshitiladi, o'pka arteriyasi ustida II ton susayishi kuzatiladi. Gipoksemik xurujlar kuzatilishi mumkin, xushidan ketish kuzatiladi.

Rentgen- o'pka surati sustlashgan, yurak uncha kattalashmagan, etikcha shaklida ko'rinadi.

Kichik qonaylanish doirasida bosim pasayishi bilan kechuvchi yurak nuqsonlari. Bu gurux yurak nuqsonlari kasallikning birinchi fazasida yurak etishmovchiligi rivojlanishi bilan kechadi.

Aorta koarktatsiyasi - aortaning biror qismida tug'ma torayishi. Aorta koarktatsiyasi aloxida, yoki ochik botalov yuli bilan birgalikda kechishi mumkin. Bu nuqsonni jarroxlik davolash asosan II fazada muvaffaqiyatli o'tadi.

Gemodinamika - aorta torayishi natijasida chap qorincha zuriqib ishlaydi. Torayish yuqori qismida gipertenziya bo'ladi, bu zuriqish bosh, elki, gavdaning yuqori qismiga tarqaladi gavdaning pastki qismi qon bilan kam ta'minlanadi. *Rentgen* - yurak chap yarmi kattalashadi.

Tug'ma yurak nuqsonlarining davosi

Tug'ma yurak nuqsonlari erta yurak yetishmovchiligi bilan kechkanlarida I fazada jarroxlik davosi kullaniladi. Jarroxlik davo asosan kasallikning II fazasida muvoffiqiyatli kechadi. Qonservativ davo 2 maqsaddan iborat:

1. kasallik og'ir kechganda tezkor yordam ko'rsatish
2. asoratlar va yondosh kasalliklarni davolash

Profilaktikasi - Xomilador ayollarning sog'ligini muxofaza qilish, ayniqsa erta xomiladorlik davrida. Virusli infeksiyon kasalliklarning oldini olish, tug'ri ovqatlanish, vaqtida dam olish va boshqalar.

Mitral tabaqa prolapsi – mitral klapan 1 tabaqasining chap bo'lmacha ichiga tushib ketishi (sistola vaqtida). Bu yurak nuqsoni ko'p uchraydi 2-18%. Asosan bolalar va usmirlarda uchraydi. YUrak kasalliklarida 37% gacha, yurak tug'ma nuqsonlarida 30-70% xollarda uchraydi, revmatizmda 60-100% bemorlarda uchraydi. Kelib chiqishidan quyidagi guruxlarga bo'linadi:

1. birlamchi (idiopatik)
2. ikkilamchi

Birlamchi mitral tabaqa nuqsoni biriktiruvchi tuqimaning displaziyasi natijasida kelib chiqadi. Biriktiruvchi tuqima displaziyasi asosan xomiladorlik davrida xomilaga xar xil patologik faktorlarning ta'sirida bo'ladi (gestozlar, ekologiya va boshqalar)

Bemorlar xilma-xil shikoyatlar qilishadi: tez charchash, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, xushidan ketish, xansirash, yurak soxasida og'riklar, yurak tez urishlari. Bu bemorlarga emotsional uzgarishlar, tez jaxli chiqish, xavfsirash, depressiya va ipoxondrik reaksiyalar xosdir yurak chegarasi ko'pincha o'zgarmagan. Auskultativ o'zgarishlar ko'p informatsiya beradi: sistolik shovqin va qarsillash eshitiladi. qarsillashlar asosan sistola boshi va oxirida eshitiladi, asosan yurak chuqqisida va V nuqtada eshitiladi, lekin yurak chegarasidan tashqariga uzatilmaydi. Vertikal xolatda va jismoniy yuklama berilganda kuchayadi. Aloxida sistoladan keyingi dag'al shovqin yurak chuqqisida eshitiladi, qo'ltiq ostiga uzatiladi va gavda vertikal xolatida kuchayadi.

Rentgen: yurak o'zgarmagan yoki qichraygan. O'pka arteriyasining burtib chiqishi kurinadi. EKG - T tishi amplitudasining pasayishi, ST segmentining pasayishi kurinadi. ExoKGda - mitral regurgitatsiya belgilari ko'rinadi.

Davosi: Vegetativ o'zgarishlar korrektsiyasi o'tkaziladi. Miokard metabolizmini yaxshilovchi muolajalar qilinadi (kaliy orotat, inozin, riboksin), vit. V₅, V₁₅, levokarnitin. Magniy almanishuvini yaxshilovchi preparatlar - orotovaya kislota, magnievaya sol (magnerot). Kerak bulganda -V₂-adrenoblokatorlar (propranolol), antiaritmik preparatlar. Orttirilgan yurak nuqsonlari asosan revmatizm, qaytalama revmatizmdan keyin rivojlanadi.

Revmatik yallig'lanish evolyutsiyasida yurak tabaqalarida qanday o'zgarishlar sodir bo'ladi? YUrak tabaqalarining ba'zi joylarida tromblar paydo buladi va bu tromblar vaqt o'tishi bilan dag'al granulyatsion to'qimaga aylanadi. Keyinchalik granulalar chandiqa aylanib sekin-asta fibroz to'qimasini paydo qiladi, fibroz tuqimasi yurak tabaqalarini bujmaytirib, qichraytiradi. Buning oqibatida yurak tabaqalarining rigidligi oshib, atrioventrikulyar teshikni to'liq yopmaydi va ular funktsiyasida yetishmovchilik paydo buladi. Revmatizmning qayta atakasida tabaqalar yanada bujmayib venoz teshiklarning stenoziga olib keladi. Va tabaqalar etishmovchiligi bilan birgalikda atrioventrikulyar teshiklarning stenozini xam rivojlanadi.

Klinikada biz ko‘p xollarda tabaqalar etishmovchiligi va stenozini birgalikda ko‘p xollarda uchramiz. Ba‘zi xollarda yetishmovchilik etakchilik qilsa, ba‘zi xollarda stenoz yetakchilik qiladi. Demak mitral etishmovchilik nuqsoni evolyutsiyasida avval toza mitral etishmovchilik, keyinchalik atrioventrikulyar stenozini ko‘rishimiz mumkin.

Lekin yurak mitral tabaqasi nuqsonini tashxisida faqat sistolik shovqinga asoslanib qolish kifoya qilmaydi. Mitral yurak nuqsoni doimiy sistolik shovqin, I tonning sustligi, a.pulmonalisda II ton aktsenti bo‘lganda asoslanadi.

Mitral etishmovchilikning 3 shakli to‘g‘risida gapirish mumkin.

I shakli - engil darajali mushak-mitral etishmovchiligi, mushak - asab tizimining funktsional o‘zgarishlari oqibatida kelab chiqari.

II shakli - mitral tabaqada organik o‘zgarishlar orqali kelib chiqqan-mushak-mitral yetishmovchiligi.

III shakli - mitral tabaqadagi organing o‘zgarishlar orqali kelib chiqqan mitral tabaqa yetishmovchiligi.

I shakli asosan xar xil sabablar orqali kelib chiqadi (miokard distrofik va yallig‘lanishi, umumiy infeksiyalar, kamqonlik va boshqalar) Bu xolatlarda mitral tabaqa etishmovchiligi engil va faqat nozik sistolik shovqin bilan kechadi.

II shakli aterosklerz va kardioskleroz tufayli rivojlanadi. Bu xolat ko‘proq chap qorinchaning kengayishi va aortal etishmovchilik bilan kechadi.

III shakli - asosan revmatik endokarditdan keyin rivojlanib mitral etishmovchilik bilan kechadi. Bu yurak nuqsonida dag‘al sistolik shovqin yurak cho‘qqisida eshitiladi.

EKG da - chap qorincha gipertrofiyasi, ba‘zan chap bo‘limcha gipertrofiyasi bilan kechadi.

Boshlang‘ich fazasida: tana xaroratining ko‘tarilishi, intoksikatsiya, terlash bo‘ladi. Bolalarda ko‘pincha aorta va mitral yurak tabaqalari shikastlanadi, ularning etishmovchiligi kuzatiladi.

Ikkilamchi bakterial endokarditda tromboembolik o'zgarishlar endokardda - gemoragik toshmalar, gematuriya, ichki a'zolar infarkti kuzatiladi.

Tashxis

Kushinga tashxis usuli exokardiografiyadir - tromboembolik vegetatsiyalar yurak tabaqalarida aniqlanadi.

Davosi

1) Uzoq va massiv antibakterial terapiya
diagnostik kriteriyalarga asoslanib tashxis quyiladi. Bularga asosiy va qushimcha kriteriyalarga bulinadi.

Asosiylar: kardit, poliartrit, xoreya, xalqasimon eritema, revmatik tugunchalar.
tsushimchalari:

A. Antirevmatik terapiyadan effekt bo'lishi, artralgiyalar, tona xarorati kutarilishi, tez chorchash, qorinda *og'riq*, burundan qon ketishi va boshqalar.

B. SOE kutarilishi, S-reaktiv oqsil musbatligi, leykotsitoz, sialov kislota oshishi va boshqalar, EKGda P-Q intervalning uzayishi.

Revmatizm tashxisi 2ta asosiy kriteriy, yoki 1ta asosiy 2ta qushimcha kriteriy musbat bulganda tasdiqlanadi.

Davolash

1. O'tkir fazada - yotoq rejimi.
2. Medikamentoz terapiya - patogenezning asosiy 2ta fazasiga -infeksion agent va allergik (immunologik) fazalarga qaratilgan.

Revmatizmning yuqori aktivlik darajasida glyukokortikoid va nosteroid yallig'lanishka qarshi preparatlar kombinatsiyada qullaniladi, qushimcha - vitaminlar. Kaliy preparatlari, yurak vositalari qullaniladi.

Birlamchi profilaktika - streptokokk infeksiyaga qarshi davo choralari.

Dispanser kuzatuv. Statsionar va sanator davolanishdan keyin bemor poliklinika kardiolog nazoratiga o'tadi.

Ikkilamchi profilaktika-Birlamchi revmatizm o'tkazgan bemorlarda 3 yil davomida bitsillinterapiya o'tkaziladi. Klapan jaroxoti bilan kechkan bemorlarga profilaktika 5 yil davomida o'tkaziladi.

Maktabgacha eshdagi bolalarga 600.000 ED 2 xaftada 1 marta, maktab eshdagi bolalarga 1200000 ED 1 oyda 1 marta o'tkaziladi. Bitsillin-5 maktabgacha eshdagi bolalarga 750000 ED, maktab yoshidagi bolalarga- 1500000 ED 1 oyda 1 marta o'tkaziladi. Oxirgi yillarda bitsillin-5 urnigcha ekstentsillin ishlatilmoqda. Bu preparat qonda anga uzoq vaqt saqlanadi, bitsillindan 5 marta qimmat turadi, texnik jixatdan yaxshi tayorlangan.

Infektsion endokardit

Bu endokard ichki yurak tabaqalarining o'tkir eki o'tkir ostiinfektsion yallig'lanishidir. Bolalar va usmirlarda og'ir o'tadi.

Infektsion endokardit:

A) tug'ma

B) orttirilgan bo'lishi mumkin

Etiologiya

Infektsion endokarditning asosiy quzgatuvchilariyashilstreptokokk va tillarang stafilokokklardir. Ba'zi xollarda -enterokokklar, meningo-, pnevmo- va gonokokklar, xlamidiya, salmonellalar, brutsella va zamburug'lar chaqirishi mumkin. Infektsion endokarditning patogenezi, murakkab bo'lib, bir necha faktorlarga bog'liqdir:

A)immun javobning o'zgarishi

B) biriktiruvchi tuqimaning displaziyasi

B)endokard va yurak tabaqalari kollagen strukturasi buzilishi

G) qon reologik xolati va qon ivishining buzilishi

D) etiologik quzg'atuvchining asosiy xususiyatlariga bog'liq.

Patogenezi 3 faza kechadi:

1) infeksiyon-toksik

2) immun yallig'lanishi

3) distrofik fazalar

Infektsion endokardit asosan yurak morfologik strukturasi defektlar bulgan bemorlarda uchraydi (Fallo tetradasi, qorinchalar aro yurak tug'ma nuqsoni ochiq Botalov yuli, mitral tabaqa nuqsonlari), ushbu bemorlarda qonning turbulent

xarakati o'zgargan - eki tezlashkineki ikinlashkan bo'ladi. Qonda aylanib yurgan quzgatuvchilar yurak endokardining shikastlangan joyida urnashadi, yallig'lanish jarayonini chaqiradi, va fibrin iplari paydo bo'lib tromb massasini (vegetatsiya) xosil qiladi, keyinchalik birlamchi tromblar xosil bo'lishi mumkin, keyinchalik usib ketkan vegetatsiyalar. uzilib katta va kichik qon aylanish doirasida emboliyalar paydo bo'lishi mumkin.

Davolash. O'tkir fazada - yotoq rejimi.

Medikamentoz terapiya - patogenezning asosiy 2ta fazasiga -infeksion agent va allergik (immunologik) fazalarga qaratilgan.

1. TYUN li bemorlarni kardiorevmatolog shifokori hisobga olishi va har 3oyda yoki 2-3 yoshgacha bo'lgan bolalar (kasallikning 1 bosqichida) tez-tez, keyinchalik bir yilda 2 marta muntazam ravishda instrumental va laborator tekshirish usullari tahlili bilan tekshirib turishi kerak.

2. Bunday bemorlar maxsus rejim bilan ovqatlanishi, toza havoda ko'proq aylantirilishi kerak. Bola organizmini chiniqtirish, organizm reaktivligini oshirish, har xil infeksiyon kasalliklarning yuqishini oldini olish tadbirlari o'tkazilishi kerak.

3. Fojiali holatlarning oldini olish maqsadida tez tibbiy yordam qo'rsatilishi kerak – o'tkir chap qorincha etishmovchiligida – 20%li spirt bilan namlangan kislorod 15–20 daqiqa davomida beriladi.

O'pka gipertenziyasida venaga 2,4%li eufillin yuboriladi va kardirotroplar (panangin, KKB, riboksin, kaliy orotat), yurak glikozidlari tavsiya etiladi.

4. Bakterial endokardit (yurak ichki qavatining bakterial yallig'lanishi, bosh miya abstsessi, surunkali zotiljam kasalliklarining oldini olish maqsadida surunkali yiringli o'choqlarni davolash).

5. TYUN ni davolashning birdan-bir usuli jarrohlik aralashuvidir. TYUNning har xil turi uchun jarrohlik usullari ishlab chiqilgan. TYUNni jarrohlik yo'li bilan davolashning eng qulay vaqti kasallikning 2-fazasi, ya'ni 12–13 yosh hisoblanadi. Kasallikning terminal fazasida jarrohlik yo'li bilan davolash bemorning to'liq tuzalishiga olib kelmaydi, chunki yurak mushaklari, jigar, o'pka, buyraklarda degenerativ va distrofik o'zgarishlar kuzatiladi.

4-AMALIY MASHG'ULOT. BOLALARDA YUVENIL IDIOPATIK ARTRIT KASALLIGINING DIAGNOSTIKASI, YANGI DAVOLASH USULLARI. 2 soat.

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

- Bolalarda artrit kasalligining turlarini, tasnifini bilishi
- Bolalarda artrit kasalligining innovatsion diagnostika usullarni bilishi
- Laborator tashxis usullari, ularni qo'llashga ko'rsatmalarni bilish

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar haqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

YUvenil idiopatik artrit (YUIA)- surunkali biriktiruvchi to'qima kasalligi bulib, bevosita periferik bo'g'imlarning eroziv destruktiv poliartrit tipida kuchayib boruvchi zaralanishi bilan kechadi. SHu bilan birga patologik jaraen boshka organ va to'qimalarni xam qamrab oladi. Etiologiyasi nasliy moyillik, klostridiyalar, mikoplazmalar, xlamidiyalar, gripp va herpes viruslari, travma insolyatsiya immun defitsit xolatlaribilan boglik. YUIAning asosiy patogenezi immunopatologik reaksiya rivojlanishi xisoblanadi. Buning sababi T, V limfotsitlarning disbalansi xisobiga kelib chikuvchi immun javobning nazoratining buzilishiga javobi xisoblanadi. Aynan T limfatsit tizimsining immunodefitsitini V limfotsitlarni nazoratsiz tarzda ajratmalarini va qisman IgG ni sinteziga olib keladi. Buning natijasida bo'g'imlar sinovial qobig'ini etiologik omillar ta'sirida zaralanishi va maxalliy immun reaksiya rivojlanishiga olib keladi. Immun reaksiya antigen-antitela tipida kechadi. Sinovial qobiqning plazmatik xujayralari uzgargan IgG ni begona antigen sifatida qabul kilib, IgG va IgM sinfiga kiruvchi revmatoid omillarni ishlab chikaradi. Revmatoid omillar va immunoglobulinlar ta'sirida immun kompleks xosil bo'ladi. Ular esa uz navbatida bir kator zanjir reaksiyalarni

chakiradi. Bularga ivish tizimsining aktivlanishi, limfatsitlardan limfotoksinlarni ajralishi komplement komponentlarni aktivlanishi kiradi. Neytrofillar ta'sirida immun komplekslar fagotsitozi va ularni parchalanishi bir kator yallig'lanishga qarshi moddalar yallig'lanish mediatorlarini (proteolitik lizosomal fermentlar, gistamin va b.) ajralishiga olib keladi. Bular yallig'lanish rivojlanishiga keyin esa bo'g'imlarda, tomirlarda va ichki organlarda destruktisyalarga olib keladi¹.

Bunda barcha yoshdagi bolalar ko'pincha qiz bolalar kasallanadi. Etiologik omillarni ta'siridan sung 1-2 hafta o'tgach kasallikning birinchi belgilari yuzaga chikadi. Kasallikning prodromal belgilari kasallik rivojlanishidan bir necha hafta eki oy oldin paydo bo'ladi. Ko'pincha butun badandagi karaxtlik kul va oeklarda kuchlirok bo'ladi. Karaxtlik aktiv xarakatlardan sung yo'qoladi. Bu sindromni kelib chikishini buyrak usti bezida endogen gidrokortizon ishlab chikarilishi normal ritmini buzulishi bilan bog'lanadi. Bundan tashqari prodromal belgilar ob xavoga bog'liq bo'lgan bo'g'imlardagi og'riq, ishtaxa pasayishi, ozish, yurak urib ketishi, ko'p terlash, subfebril tana xarorati, ECHT ning biroz oshishi ko'rinishida kechishi mumkin. Kasallik kupincha o'tkir osti ko'rinishida boshlanadi. Asta sekin turgun poliartralgiya yoki artrit (ko'pincha qo'l va oyoq panjasining mayda bo'g'imlari)paydo bo'ladi. Og'riqlar ertalabga yaqin kuchayadi. Kun davomida og'riqlar kamayib boradi. Og'riqlar umumiy va maxaliy karaxtlik bilan birga kechadi. Qisib turgan qo'lqop simptomi yoki korset simptomi paydo bo'ladi. Bu belgilar bemorni o'rnidan turishini eki kiyinishini qiyinlashtiradi.

Erta davrlarda tizza va bilak panja bo'g'imlari (kam xollarda boldir tovon bo'g'imlari) zararlanadi. 70 % xollarda bo'g'imlar zararlanishi simmetrik kechadi. Kasallikninig erta boskichlarida bo'g'imlar zaralanishi ekssudativ bo'ladi. Palpatsiya qilinganda kuchli og'riq va flyuktuatsiya aniqlanadi. Bu bo'g'imlarda suyuqlik borligini bildiradi. Tegilganda bo'g'imlar issiq bo'ladi. Zararlangan bo'g'imlarda bo'g'im to'qimasining va atrof mushaklarning reflektor spazmi xisobiga xarakat cheklangan va og'riqli bo'ladi. Barmoklarda bukuvchi kontrakturalar xarakterli.

Allergo-septik varianti bir muncha og'ir o'tadi. Unga o'tkir boshlanish va qaltiroq bilan kechuvchi yuqori xarorat va ko'p ter ajralishi xarakterlidir. Septik variantida isitma turgun bulib 2-3 xaftadan 2-3 oygacha cho'zilishi mumkin. Ko'prok poliform, dog'li-papulez, bazan urtikar toshmalar, turg'un allergiya xosdir. Kasallik boshlanishida mioperikardit va plevrozotiljam ko'rinishidagi vistseral patologiya aniklanadi. Bolalar mioperikarditda to'sh ostida og'riqqa, bezovtalanish kabi shikoyatlar bilan kelishadi. Perikardda ozgina suyuqlik bo'lsa xam majburiy xolatini egallaydi va xansirash, akrosianoz yurak tonlari bo'g'iqlashishi, yurak chegaralarining kengayib ketishi kuzatiladi. Perikardit qo'shilgan bo'lsa, perikard ishqalanish shovqini eshitiladi. Bir vaktning uzida plevrozotiljam rivojlanishi bemor axvolini yanada og'irlashtiradi. Xansirash va sianoz ortadi, boshida quruq sung xo'l yo'tal paydo bo'ladi. O'pkaning ikki tomonida xam turli kalibrli xirillashlar, plevra ishqalanish shovqini eshitiladi. Still sindromidan farqlanib, bo'g'imlardagi patologik jaraen faqatgina artralgiya bilan chegaralanib, oylar yotgandan so'ng o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bazan bu o'zgarishlar kasallik boshlanishidan yillar o'tganidan so'ng paydo bo'lishi mumkin. Kasallikning vistserit varianti bo'g'im va bo'g'imli vistseral shaklning oralig'i ko'rinishida namoyon bo'ladi. Kasallik boshlanishi ko'pincha nimo'tkir yoki surunkali bo'ladi. Bo'g'imlarning shikastlanish soni 4-6 tadan oshmaydi, unga bo'g'imda erta fibroz o'zgarishlar ro'y berishi xarakterlidir. Keyinchalik fibroz perikardit, plevrit va o'pkani diffuz, fibroz-sklerotik o'zgarishlari rivojlanadi. Tayanch-xarakat apparati va ichki azolarda xam uzluksiz usib boruvchi fibroz rivojlanadi. YUIA ni ko'z shikastlanishi bilan kechadigan shaklida bo'g'imdagi uzgarishlar kam ifodalanib, mono-oligortrit ko'rinishda kechadi. Ko'zning birlamchi revmatoid artritini tashxis qilish juda kiyin, ko'proq ko'zning qon tomiri qobig'i shikastlanib iridotsiklit yoki uveit ro'y beradi. O'ziga xos triada simptomlari: iridotsiklit, katarakta va tasmaimon qorachiq distrofiyasi xosil bo'ladi. Ko'rish qobiliyati sezilarli pasayishi yoki uning to'liq yo'qolishi kuzatilishi mumkin. Uveit (yoki iridotsiklitning) – bu ko'zning kamalak pardali va siliar tanasining yallig'lanishidir. Oligoartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning

20% ni, poliartikulyar YUIA bilan kasallanganlarning 5% ni tashkil qiladi. Lekin 2 ta guruxda uveit rivojlanishi xavfi bulgan bemorlar ko'prok antinuklear antitela (ANA) topilgan bemorlardir. ANA topilgan 7 yoshgacha bo'lgan bemorlar xar 3-4 oyda oftalmologik tekshiruvdan o'tishi kerak. YUIAning bo'g'im viseral shakli bilan kasallanganlarning 2% dan kamida ko'zda yalliglanish jarayonlari rivojlanadi. Bunday bolalar yilda 1 marta okulist ko'rigidan o'tishi kerak. Ko'riklarning muntazamligi nixoyatda muxim bulib, uveit bilan kasallanganlarning ko'pchiligida shikoyat bo'lmaydi. Klassik lateks-test yordamida aniqlanganidan revmofaktor IgM sinfidagi anti – IgG antitela bo'lib xisoblanadi. Revmatoid artrit bilan kasallangan kattalarning 80% ini qon zardobida revmofaktor topiladi, faqat 5-10% gina YUIAli bolalarda (kasallikning poliartikulyar shakli asosan katta yoshdagi kizlarda), 20% RA – seronegativ

xollarda uchraydi. YOlg'on musbat natijani tizimli qizil yugurik, SHegren sindromi, biriktiruvchi to'qima kasalliklari, virus va parazitar infektsiyali sarkoidozda, bakterial endokarditni nimo'tkir turida berishi mumkin.

SHuning uchun RF aniqlash YUIA tashxisini qo'yish yoki uni inkor etishga yordam bermaydi. YUIAga o'rtacha gipoxrom anemiya (NV 100-110 gl, kamida 80 gl) ECHT oshishi va yallig'lanishni o'tkir fazali ko'rsatkichlarning (fibrinogen, S-reaktiv oksil) ko'payishi xos. YUIAda anemiyaning asosiy sababi bulib, RES tomonidan temirni ortiqcha ushlanishi xisoblanadi. YUIA da periferik qonda leykotsitlar va neytrofillar miqdori odatda me'erida bo'ladi. YUqori istimada eki glyukokortikosteroidlar bilan dovolanganda $20-50 \times 10^9$ gl gacha leykotsitoz kuzatiladi. Felti sindromida leykopeniya kuzatiladi. Kamrok xollarda, bo'g'imdan tashkari belgilar bilan kechadigan YUIA kasallarda LE-xujayralarini topish mumkin. Bunda suyukliklarda xarakterli o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Laborator testlar bolada artritning boshka shaklini birinchi navbatda mustasno qilishni talab etadi (reaktiv, revmatik, infektsion, paraneoplastik), lekin YUIA diagnostikasiga yordam bermaydi. SHuning uchun, bolalarda kasallik simptomlari 2 xaftadan ortiq saqlanganda birinchi navbatda ANA aniklash va immunnoglobulinlarni miqdoriy tekshiruvi tavsiya qilinadi. Aloxida xollarda esa

RF, antistreptolizin – O va Laym kasalligi qo'zgatuvchisiga qarshi antitelalarni aniqlash ko'rsatilgan. Tashxis turg'un artrit bo'lganda va shunga o'xshash boshqa kasalliklar mustasno qilinganda qo'yiladi.

Ko'zning zararlanishi kuzning oldingi kamerasini tirqishli linza yordamida ko'rish orqali aniqlash mumkin. Bunda uveitning erta loyqalanish simptomini aniqlasa bo'ladi, bu esa yallig'lanish uchun javobgar xujayralar va oqsillar kontsentratsiyasining oshishi xisobiga vujudga kelishi mumkin.

Ko'proq mono va oligoartikulyar variantlarda bo'g'imda og'riq bo'lmasligi, ularda qizarish va kasalning umumiy axvoli yomonlashuvi (masalan revmatizm, SKYU, septik jaraenlari uchun xos bulgan, bundan tashkari uveit rivojlanishi mumkin). YUIA ning tizimli varianti boshlanishida revmatoid toshma toshish muxim taqqoslama tashxis axamiyatiga ega. YUIA revmatizmdan farklanib unda faqat chegaralangan perikardit uchraydi; turgun artrit va migratsiya qilish xarakteriga ega emas. Antistreptolizin - O titri bemorlarda uncha yuqori bo'lmagan miqdorda oshadi. Tizimli qizil yugurik bilan YUIAning taqqoslama tashxis o'tkazish SKYU ning eritema, alopetsiya, MNS shikastlanishi, nevrit kabi xarakterli belgilari topilguncha qiyin bo'ladi. Ko'rsatgichlardan LE-testi musbatligi, nativ DNKga nisbatan antitelolar titrining balandligi topilishi YUIA ning tizimli variantiga xarakterli emasdir. Ko'proq bolalarda kattalarga qaraganda o'tkir infeksiyalarda: (qizilcha, qizamik, gepatit-V, sepsis, tuberkulez) artrit kuzatiladi.

Davolash. Zamonaviy usullar. Davolash bosqich bilan statsionarda, poliklinikada va sanatoriyada kompleks chora-tadbirlarni qo'llagan xolda o'tkaziladi. Asosiy davolashni yallig'lanish jaraenini va allergik reaksiyani to'lik pasaytirishga qaratilgan patogenetik tasir etuvchi vositalar tashkil qiladi. SHu bilan bir katorda, bo'g'imdagi jarayonga maxalliy tasir etuvchi preparatlar foydalaniladi. Bundan tashkari, surunkali infeksiya o'choqlarini yo'qotishga karatilgan choralar qo'llaniladi. YUIAni zamonaviy dori-darmon bilan davolash o'z ichiga bir vaqtning o'zida 2 xil sinfga kiruvchi dori vositalari – tez tasir etuvchi va yallig'lanishga qarshi preparatlar (steroid eki nosteroid) bundan

tashkari bazisli revmatoid jaraenni juda chukur va stabil davolovchi dorilar ishlatiladi. Ko'pgina xolatlarda davoni kasallikning xar qanday variantlarida odatda atsetilsalitsil kislotasidan (kuniga 75 – 100 mg.kg) boshlanadi. Preparatni katta dozalarda xam bolalar yaxshi ko'taradi va og'riqqa va yallig'lanishga qarshi samara ko'rsatadi. Salitsil bo'lmagan preparatlardan ibuprofen, naproksen ko'proq tavsiya etiladi. Barcha yallig'lanishga qarshi preparatlarning nojo'ya tasiri yallig'lanishga karshi bir xil oshkozon-ichak buzilishlari va kon ketishi, eki bazan jigar transaminazalari mikdorining oshishi, bosh og'rig'i va nefrotik samara (interstitsial nefrit, kapillyar nekroz rivojlanishi mumkin). Og'riqning kamayishi va bo'g'imda xarakat cheklanishining kamayishi davolashning boshlangandan 7-10 kun o'tib boshlanadi, 2-3 xaftadan sung praktik jixatdan bo'g'im shishi umuman yo'qoladi. Turgun yaxshilanish 6 oydan sung vujudga keladi. YUKorida ko'rsatilgan davolashni etarli samarasi bo'lmaganda, 4-6 oy o'tgandan sung, ayniksa poliartrit holatlarda, uzok tasir etuvchi antirevmatoid preparatlar qo'llaniladi. Bazis vositalariga oltin preparatlari, D-penitsillin, levamizol, xinolin unumlari, sitostatik immunodenressantlar (siklofosfamid, metatreksat, azatioprin) va Ba'zi sulfopreparatlar (sulfasalazin va sulpiridozin) kiradi. Ba'zi preparatlar organizmda uzoq vaqt kumulyatsiya qobiliyatiga ega, shuning uchun preparatlarni olib tashlaganda xam yaxshilanish va remissiyaning kechishi bir necha oylargacha saklanadi, lekin ko'pincha jiddiy nojuya tasirlar bo'lishi xam mustasno emas. Xinolin unumlari (delagil, plankvenil) birinchi 6-8 xaftada 5-7 mg.kg.kuniga xisobga olib, keyinchalik 2 darobar kam doza buyuriladi. Kortikosteroidlarning yallig'lanishga qarshi va immunodepressant tasiri ko'rinarli bo'lganligi tufayli ular YUIA ni asosiy davolash o'rnini egallaydi. Glyukokortikosteroidlar o'ziga xos kursatmalar. Aloxida bo'g'implarning og'ir shikastlanishida (bunda kortikosteroidlar bo'g'im ichiga yuboriladi). YUIA bilan kasallangan bolalarda, kattalarga qaraganda GKS uzok muddatda qo'llanilganda ko'prok va tez asoratlar (o'sishning buzilishi, giperkortitsizm, oshkozon-ichak traktining shillik kavatida eroziv-yarali o'zgarishlar) rivojlanishga

olib keladi. Nojo‘ya tasirlar yaqqoligida steroidlarni kun oraga kamaytirish mumkin. Ba‘zi xollarda davolash kasallikdan xavfli bo‘lishi mumkin.

5-AMALIY MASHG‘ULOT. KORONAVIRUS INFEKTSIYASINING DAVOLASH STANDARTLARI VA JAXON SOG‘LIQNI SAQLASH TASHKILOTINING PROTOKOLLARI. 2 SOAT.

Ushbu amaliy mashg‘ulot davomida quyidagilarni bajarish lozim

- Koronavirus infeksiyasining turlarini, kechishini, klinikasini bilishi
- Bolalarda koronavirus infeksiyasining diagnostika usullarni bilishi
- Laborator tashxis usullari, ularni qo‘llashga ko‘rsatmalarni bilishi

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg‘ulotni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar xaqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

Yangi koronavirusli pnevmoniya – bu o‘pkaning virusli yallig‘lanishining bir turi. Virusli pnevmoniyalar bizga allaqachon ma‘lum, ammo biz bunday miqdorda u bilan ishlashga odatlanmaganmiz. Bu davolash ishlarini juda murakkablashtiradi. Koronavirusli pnevmoniya keltirib chiqaradigan o‘zgarishlar, masalan, grippda ham bo‘ladi, ammo COVID-19 da ular ko‘proq va boshqacharoq rivojlanadi. Farqlar haqida gapirishdan oldin o‘pkamiz o‘zi nimadan iboratligini eslash lozim. U havo o‘tkazuvchi trubalar tizimidan iborat bo‘lib, nafas olish qopchalari – alveolalar bilan tugaydi. Bu alveolalar karkas – interstitsiya yordamida yagona tuzilmaga birlashgan. U birlashtiruvchi to‘qimadan tashkil topgan. Interstitsidan qon va limfa tomirlari o‘tadi.

Ko‘p hollarda infeksiyon yoki bakterial pnevmoniya bilan ishlashimizga to‘g‘ri keladi. Uning rivojlanishiga alveolalarning ichida yallig‘lanishni keltirib

chiqaradigan bakteriyalar sababchi bo‘ladi. Nafas olish qopchalari ichidagi zararlangan qismlarning havosi yallig‘lanish suyuqligiga almashadi. Karkas – interstitsiya – bunda deyarli shikastlanmaydi, tomirlarning devorlari zich bo‘lib qoladi.

Bunday pnevmoniyaning alomatlaridan biri – haroratning ko‘tarilishi va balg‘amli yo‘tal. Yo‘talning paydo bo‘lishi yallig‘lanish suyuqligi alveolalar ichida ekani va u bronxlar orqali tashqariga chiqishi bilan izohlanadi. Yo‘talni engillashtirish uchun mukolitiklar (balg‘am hajmini oshirmasdan, uni suyultiradigan va balg‘amning o‘pkadan chiqishini engillashtiradigan dori vositalari – muallif izohi) tayinlanadi. Haroratning ko‘tarilishi aynan bakterial yallig‘lanish bilan bog‘liq. SHu tarzda organizmimiz kasallik qo‘zg‘atuvchilarini – bakteriyalarni yo‘q qiladi. “Dushman” yo‘q qilinishi bilan, ahvol yaxshilanadi, odam sog‘ayadi.

Infektsion pnevmoniya rivojlanishiga bakteriyalar sababchi bo‘lgani uchun, uni davolashda antibiotiklar birlamchi preparatlar hisoblanadi. Zarurat bo‘lganida, dorilarni uy sharoitlarida eams, balki statsionarda tomchilatib kiritish qo‘llanadi. Virusli pnevmoniyada (yangi koronavirusli pnevmoniya uning bir turi hisoblanadi) qon tomirlarining devorlari shikastlanadi. Ularning zichligi pasayadi. Qonning suyuq qismi tomirlardan tashqariga chiqadi va ularning shishishini keltirib chiqaradi. Bakteriyalar keyinroq qo‘shiladi, ammo bu har doim ham sodir bo‘lmaydi. Koronavirusli pnevmoniyada immunitetning virus ta‘siriga noadekvat kuchli reaksiyasi yuqori harorat va yallig‘lanish sababchisi bo‘ladi. Yo‘tal quruq bo‘ladi, chunki suyuqlik bronxga chiqish joyi bo‘lmagan interstitsiyada joylashadi. Bu holda balg‘amni suyultiruvchi preparatlar kamdan-kam hollarda samarali hisoblanadi, u faqat bakterial infeksiya qo‘shilganida yoki yo‘ldosh surunkali bronxit kuchayganida samara berishi mumkin. Virusli pnevmoniyada antibiotik ikkinchi darajali dori hisoblanadi. Zarur bo‘lganida, u davolashning birinchi bosqichida emas, balki keyinroq tayinlanadi. Suyuqlikni vena ichiga kiritish o‘pka to‘qimalarida shishning kattalashishiga olib kelishi mumkin. Ko‘z oldingizga yorilgan shlangni keltiring, u

orqali tobora katta bosim ostida suv yubora boshlashyapti. Uning atrofida koʻlmaklar keskin osha boshlaydi. Oʻpkada ham xuddi shunday jarayon yuz beradi. Virus organizmga havo-tomchi yoʻli bilan tushadi. Kontakt paytida biz undan nafas olamiz va u biroz vaqt yuqori nafas yoʻllarida turadi, ayrim hollarda esa keyinroq pastga tushadi. Bu nimaga bogʻliq? Birinchi navbatda, odamning immun tizimi holatiga. Burun shilliq qavati yuzasidagi sekretor immunoglobulin A (IgA) miqdoriga. Organizmning fonli va yoʻldosh holatlariga, moddalar almashinuvining oʻziga xos xususiyatlariga. Yuqqa virus shtammi ham rol oʻynaydi, yaʼni uning dozasi, uning qay darajada tajovuzkor ekani. Koronavirusli pnevmoniya alomatsiz rivojlanadi. Oʻpkada yalligʻlanish jarayoni boshlanganini qanday tushunish mumkin? COVID-infektsiyasining odatiy kechishi bir nechta xarakterli bosqichga ega. Birinchi haftada – bu oʻtkir respirator virusli infektsiyalar (OʻRVI), u ehtimol unchalik kuchli namoyon boʻlmas. Bu davrda odam oʻzini deyarli sogʻlom his qiladigan kunlar boʻlishi mumkin. Harorat koʻtarilgan birinchi kundan boshlab, kasallikning dastlabki kunlarini hisoblash boshlanadi. Baʼzida buni aniqlash qiyin, chunki u unchalik koʻtarilmasligi ham mumkin 37,2 – 37,5. Bunday holatlarda haroratni tushirish tavsiya etilmaydi – bu organizmning tabiiy himoya reaksiyasi. Yaxshisi isteʼmol qilinadigan suyuliq miqdorini oshirgan maʼqul.

Beshinchi-ettinchi kunlarda ayrim hollarda harorat yana koʻtariladi. Koʻp hollarda bu nevmoniya rivojlanishi ehtimoli (ammo bunday boʻlmasligi ham mumkin) haqida dalolat berishi mumkin. Juda kamdan-kam hollarda kasallikning birinchi haftasida ogʻir namoyon boʻlishlar kuzatiladi. Bunday holatlarda odam birinchi “qoʻngʻiroq”ni sezmagan boʻlishi mumkin. Koronavirus infektsiyasiga chalangan bemorlarni davolash tajribasidan shuni aytishim mumkinki, eng yomon kun – bu oʻninchi kun. Odatda, ahvolning yomonlashishi ana shu kunga toʻgʻri keladi. Bemor holatining kundalik monitoringini olib borish, yaʼni harorat, puls, nafas olish chastotasini, iloji boricha qonning kislorod bilan toʻyinishini (saturatsiyani) qayd etish juda muhim.

Ba'zida nafas olish chastotasiga e'tibor qaratilmaydi, bu esa juda muhim alomat. Uni bemor sezmaydigan tarzda sanash kerak. Qorin yoki ko'krak qafasi harakatlari qayd etiladi. YUqoriga-pastga (nafas olish-chiqarish) – bu bitta nafas olish tsikli. Ushbu tsikllarning bir daqiqa ichidagi soni hisoblanadi. Normal holatda nafas olish chastotasi jinsga va yoshga bog'liq, u daqiqasiga 12-20 diapazonida bo'lishi mumkin. Nafas olish chastotasini dinamikada, kunlar bo'yicha baholash va nafas olishning puls bilan nisbatini ko'rish zarur. YUrak qisqarishlari chastotasi nafas harakatlaridan to'rt baravar ko'p bo'lishi kerak. Qo'shimcha alomatlar ham qayd etiladi: behollik, hansirash, terning ko'p miqdorda ajralib chiqishi. Ularni 0 dan 5 gacha shkala bo'yicha baholagan ma'qul, bu erda 0 – alomatlar yo'qligi, 5 – ularning yaqqol namoyon bo'lishi. Hid, ta'm bilishning buzilishiga, diareyaga e'tibor qaratish lozim. Gripli pnevmoniyadan farqli o'laroq, negadir koronavirusli pnevmoniyada bemorlar qonning kislorod bilan to'yinishi past bo'lishini ham ancha yaxshiroq ko'tarishadi. SHuning uchun faqat diqqat bilan kuzatish jiddiy choralar ko'rilishi kerak bo'lgan paytni o'tkazib yubormaslik imkonini beradi.

Jahon amaliyoti shuni ko'rsatmoqdaki, kasallik hatto alomatsiz kechganida ham o'pkada u yoki bu o'zgarishlar bo'ladi. Ular tarqalishining oldini olishning imkoni yo'q, shu bois doim fakt bo'yicha davolashadi. Agar harorat ko'tarilishi, nafas olish etishmovchiligi, qonning kislorod bilan to'yinishining pasayishi ko'rinishidagi namoyon bo'lishlar yo'q bo'lsa, unda faol davolash ishlarini o'tkazish shartmas. Tadqiqotlar antibiotiklarning, gormonlarning erta tayinlanishi kasallikning kechishini yomonlashtirishi mumkinligini ko'rsatmoqda. Kompyuter tomografiyasi (KT) – o'pkadagi har qanday o'zgarishlarni, shu jumladan koronavirus infeksiyasida pnevmoniyani ham aniqlashning yaxshi metodi. Ilk bosqichda rentgenografiya o'tkazilganida o'zgarishlarni o'tkazib yuborish mumkin, ayniqsa agar bu zamonaviy raqamli apparat emas, balki eski modellar bo'lsa. Ammo yallig'lanish bo'yicha o'zgarishlar davolashni talab qiladigan holatlarda rentgenografiya ularni ko'rsatadi. KT (Kompyuter tomografiyasi) MSKT (sultispiral Kompyuter tomografiyasi) dan nimasi bilan farq qiladi deb tez-tez so'rashadi. Ikkala metod ham odam tanasining

qatlamlarga ajratilgan tasvirini olish imkonini beradi, faqat farqi shundaki, Ktda ko'rikdan o'tkazish ishlari bitta detektor yordamida, MSKTda esa bir nechta detektor yordamida amalga oshiriladi. Bir nechta detektor mavjudligi hisobidan tomograf qadami, ya'ni ko'rikdan o'tkazilayotgan to'qimalar uchastkalari orasida masofa kamayadi. Agar oldin ko'zdan kechirilgan sohlar orasida 5 mm bo'lishi yaxshi sifat deb hisoblangan bo'lsa, hozir bu parametrlar ancha kichraygan. SHu tufayli bizda yuqori aniqlikdagi tasvirlar paydo bo'ladi va tadqiq qilish vafti sezilarli darajada kamayadi.

MSKT-tadqiqotning uchta afzalligini ajratib ko'rsatish mumkin. U pnevmoniyaning hatto ilk shakllarini aniqlash, zararlanish hajmini baholash imkonini beradi, bu kasallik og'irligining mezonlaridan biri hisoblanadi. SHaxsan menga o'pkaning quyi orqa bo'limlarida o'ziga xos o'zgarishlarning mavjudligi bemorlarga nega qorinda yotish muhim ekanini ko'rgazmali tarzda ko'rsatishga yordam beradi. SHu bilan birga, bemor MSKTda oladigan etarlicha katta yuklamani esda tutish kerak. SHu sababli odam o'zini tinchlantirishi uchun ko'rikdan o'tishi shart emas. Agar tadqiqot kasallik rivojini o'tkazib yuborishdan qo'rqib, haddan tashqari erta qilinsa, hech nima chiqmasligi ehtimoli bor, qisqa vaqt ichida KTdan takror o'tish esa tavsiya etilmaydi. Bemorlar ko'pligi sababli navbatda kutish paytida infeksiyani yuqtirish xavfi haqida ham unutmazlik kerak. Etarlicha sifatli apparatda qilingan MSKT o'pkadagi tuzilmaviy o'zgarishlarni ko'rsatadi. Koronavirusli pnevmoniyaga xos bo'lgan muayyan belgilar mavjud. Biroq bu aynan u ekanini 100% ishonch bilan aytishning imkoni yo'q. Har qanday tadqiqot metodi singari MSKT bemordagi klinik namoyon bo'lishlar, kasallikning davomiyligi va kechishining o'ziga xosligi haqidagi ma'lumotlar bilan, va albatta, epidemik holat ma'lumotlari bilan solishtiriladi. Hozir bunday pnevmoniyaning hammasiga COVID-ehtimoliy sifatida qaralmoqda. Faqat MSKT o'zi qo'shimcha ma'lumotlarsiz davolash sxemasini tayinlashga sabab bo'la olmaydi.

Agar odam "toza" tasvirni olsa, bu aynan ko'rik paytida o'pkada hech qanday yallig'lanuvchi o'zgarishlar yo'qligidan dalolat beradi. Ammo ular bemalol

keyin ham paydo bo'lishi mumkin. Kasallangan bemor yoki o'zida koronavirusli pnevmoniya borligini gumon qilayotgan kishi qachon KT qilishi kerak va qay darajada tez-tez? Ideal holatda MSKTni shifokor tayinlovi bo'yicha qilish lozim. Hozir tez-tez ko'rib turganimday, kasallikning birinchi kunida ham, ikkinchi kunida ham emas. Agar nafas olish etishmovchiligi alomatlari bo'lsa, harorat 38,5 dan yuqori bo'lsa va ayniqsa agar bemor xatar guruhiga kirsam, unda buni qilish mumkin.

Ko'pgina mamlakatlarda barcha bemorlarni MSKT-tadqiqotdan o'tkazishdan voz kechishgan. Asosiy rol klinikaga, laboratoriya ma'lumotlariga berilgan. Kasalxonaga tushgan bemorlarning ko'pchiligiga obzorli rentgenografiya o'tkaziladi. Zarurat bo'lganida, UTT qilinadi. Buning uchun maxsus protokollar ishlab chiqilgan va joriy etilmoqda. Tadqiqotni qay darajada tez-tez o'tkazish kerakligiga to'xtaladigan bo'lsak, tibbiyotda barcha davolovchi va diagnostika tadbirlarini o'tkazishda har doim ikkita tushuncha baholanadi: foyda va ehtimoliy zarar. SHunga qarab muayyan aralashuvni o'tkazish yoki undan voz kechish haqida qaror qabul qilinadi. Agar MSKT hayotiy ko'rsatkichlar bo'yicha o'tkazilsa, unda interval ahamiyatga ega emas – kuniga bir necha marta ham o'tkazish mumkin. Agar hozirning o'zida hayotga hech nima tahdid solmasa, unda hech bo'lmaganda uch oy – yarim yil o'tishi kerak: paydo bo'lgan o'zgarishlarning tezda so'rilishini kutish kerakmas. Demak, hatto bir necha haftadan keyin ham nazorat tasvirini qilish kerakmas. Ba'zida yallig'lanish bu davr ichida yo'qolishi mumkin, ammo ko'p hollarda buning uchun uch-to'rt oy talab qilinadi. Bir tasavvur qiling: binoda yong'in boshlandi. Olov faol bo'lib turgan paytda alangani o'chirishga harakat qilish, nimanidir olib chiqish, ya'ni harakat qilish kerak. YOng'in bartaraf etilganidan keyin izlar qoladi. Hammasini asta-sekin ta'mirlash, tuzatish, bo'yash kerak. Bularning hammasiga vaqt zarur. Kasallikda ham xuddi shunday. Dorilarni organizmda faol yallig'lanish (yong'in) mavjud bo'lgan paytda qo'llash kerak. U yakunlanganidan keyin esa tiklash ishlari bilan shug'ullanish lozim.

MSKTda aniqlanadigan o'zgarishlar davolanishi kerak bo'lgan yangi yallig'lanish bo'lishi shart emas. Ko'p hollarda bu boshdan kechirilgan jarayon izi bo'ladi, ya'ni yallig'lanish o'tib ketgan, uning qoldiq o'zgarishlari esa bir necha oy saqlanishi va bularning hammasi MSKTda aks etishi mumkin. Muhim jihat: zararlanish hajmi asosiysi emas. Alomatsiz bemorlarning qariyb 50% MSKTda o'zgarishlarga ega. Ko'p hollarda ularga dorilar bilan ta'sir ko'rsatish shart emas, biroq fibrozning oldini olish uchun nafas olish gimnastikasi hammaga kerak. Koronavirusli pnevmoniya ega va odatiy pnevmoniyaga ega bemorlarda Kompyuter tomografiyasi tasvirlari bir-biridan farq qiladimi. Bu savolga javob berish uchun o'pka qismlarining tuzilishini va koronavirusli pnevmoniya holatida o'pka zararlanishining rivojlanish mexanizmini ko'rib chiqish lozim. Odamning nafas olish tizimi nafas yo'llaridan – havo o'tadigan trubkalardan (traxeya, bronxlar, bronxiol) iborat. Ushbu trubkalarning diametri asta-sekin torayadi va juda kichkina holatga – besh mikronga yaqin o'lchamga keladi. Ushbu mayda bronxiollarning uchida nafas olish pufakchalari – alveolalar joylashgan. Ular o'zaro stroma, o'ziga xos karkas – interstitsiy bilan birlashgan. U ancha yumshoq bo'lib, uning ichidan qon va limfa tomirlari o'tadi. Odatiy bakterial pnevmoniyada asosiy zararlanish mayda bronxlar va alveolalar ichida bz beradi. Ular infektsiya kirishiga javob sifatid yallig'lanish suyuqligi bilan to'ladi. Interstitsiyada unchalik jiddiy bo'lmagan jarayon kechadi. Virusli pnevmoniyada, xususan COVID-19 da , asosiy patologik o'zgarishlar har bir qismni o'rab turadigan aynan ushbu karkasda (interstitsiyada) yuz beradi. U erdan o'tadigan tomirlarning devorlari yupqalashadi, qonning suyuq qismini yaxshi ushlab turolmaydi. U tomirlardan tashqariga chiqa boshlaydi. Interstitsial to'qima shishadi, ammo alveolalarning o'zida havoning bir qismi qoladi, shu bois rentgenogrammada o'ziga xos “xiralik” paydo bo'ladi. Alveolalarida etarli miqdorda havo bo'lgan sog'lom o'pka shaffof bo'ladi. O'pka alveolalarining qaysidir bir qismida havo yallig'lantiruvchi suyuqlik bilan almashgan paytdagi yallig'lanish ancha yaqqol ko'zga tashalanadigan qorayish sifatida ko'rinadi. Alveolalarda havo qisman saqlanganida, interstitsiyaning shishishiga “xira shisha” deyiladi. YAngi koronavirusli pnevmoniyani qanday

davolash maqsadga muvofiq? Avval boshida koronavirus infeksiyasi oddiy O'RVI kabi olib boriladi. Bunda ko'p suyuqlik ichish, vitaminlar va zarurat bo'lganida issiqlikni tushuruvchi dorilarni qabul qilish kerak. Namoyon bo'ladigan alomatlarga qarab, yangi preparatlar qo'shilishi mumkin. Bu erda bakterial infeksiya ikkilamchi bo'lgani uchun antibiotiklar faqat isitmadan (harorat 38,5 dan yuqori, u besh kundan ortiq saqlanib turibdi) keyin yoki laboratoriyada tasdiqlangan mikroblil florada qo'shiladi. Antibiotiklar ko'p hollarda himoya qiluvchi sifatida beriladi, shu bois kasalxonadan tashqari pnevmoniyani ambulatoriya sharoitlarida yuritish uchun ma'qullangan antibiotiklar, asosan, ularning tabletkalari beriladi.

Zaxira guruhiga kiruvchi antibiotiklar bilan in'ektsiya qilish faqat stasionardagi bemorlar uchun amalga oshiriladi. So'z polirezistent bakteriyalar (boshqa preparatlarning ko'pchiligiga chidamli bo'lgan) keltirib chiqargan (ko'p hollarda bu kasalxona ichidagi flora) kasalliklarda qo'llanadigan preparatlar haqida bormoqda.

Ularni faqat reanimatsiyalarda, hayot va mamot masalasi turganida, qo'llash zarur. Bunday antibiotiklarning pala-partish tayinlanishi O'SV apparatiga ulangan bemorlarda o'lim darajasi oshishiga olib kelishi mumkin. Bir yildan keyin odamlar sepsidan, peritonitdan o'la boshlaydi. Implantlarning, sun'iy bo'g'imlarning qo'shib ketmasligi darajasi oshadi; stentlar, yurakning sun'iy klapanlari o'rnatilganidan keyin og'ir bakterial infeksiyalar rivojlanadi. Gormonal terapiya faqat nafas olish etishmovchiligi yuzaga kelganidagina qo'llanishi kerak. Kasallikning to'qqizinchi kundan oldin, qonda sezilarsiz o'zgarishlar bo'lganida kamdan-kam hollarda qo'llanadi. Gormonlar profilaktik ta'sir ko'rsatmaydi. Uni erta tayinlash kasallikning kechishini yomonlashtirishi mumkin. Qonni suyultiruvchi preparatlar bilan ham xuddi shunday. Ulardan ambulatoriya sharoitlarida davolash uchun foydalanilmaydi. Immunitetni rag'batlantiruvchi preparatlardan foydalanish mutlaqo mumkin emas. YAxshi o'rganilmagan kasallikda immunitetning boshqarilmaydigan faoliyatini ishga tushirish umuman kerakmas. Mavjud virusga qarshi vositalardan, samarasi

isbotlanmagan dorilardan foydalanish tavsiya etilmaydi. Bundan foyda bo‘lmaydi, jigar, buyrakka qo‘shimcha salbiy ta’sirga, allergiya va boshqa nojo‘ya samaralarga ega bo‘lish mumkin.

SHuningdek tarkibida spironolakton bo‘lgan kaliy saqlovchi diuretiklarning kaliy bilan kombinatsiyasi taqiqlanadi. Bu bilan qonda ushbu element miqdorini ko‘tarish va yurak faoliyatini buzish mumkin. Dorilarni tayinlashdan oldin organizmning yallig‘lanish tizimi holatini, turli a‘zolar faoliyatini, boshqa ayrim ko‘rsatkichlarni tekshirish kerak. Biroq faqat MSKTda o‘zgarishlar mavjudligi terapiya uchun asos bo‘lib xizmat qilolmaydi. Odatda eng kamida umumiy kengaytirilgan qon tahlilini, S-reaktiv oqsil, glyukoza darajasini aniqlashni, koagulogramma tadqiqotini o‘tkazishni tavsiya etiladi. Ushbu tahlillarni muayyan davriylik bilan takrorlagan ma’qul. Ko‘p hollarda tekshirishlar ro‘yxati ferritin darajasiga, jigar fermentlariga, kreatinin va boshqalarga tahlillarni o‘z ichiga oladi.

Nega dorilarni tomchilatib kiritish nojoiz, umuman ularni qo‘llash mumkinmi? Bu davolashning o‘ziga xos ko‘rinishi. U faqat stasionarda, asosan reanimatsiyalarda, odam xushsiz, og‘ir yotganida va mustaqil ravishda suv va ovqat qabul qila olmaganida qo‘llanishi kerak. Ayrim dorilar faqat sekin va juda sekin tomchilatib quyish ko‘rinishida qo‘llanadi, tomchilar juda aniq, ba’zida esa maxsus qurilma yordamida dozalanishi kerak. Xususan kimyo terapiyasida ba’zi dorilar, monoklonal antitanachalar shunday tayinlanadi.

Agar yolg‘iz bo‘lmagan, xushi o‘zida bo‘lgan, uzluksiz qusmaydigan bemorga dorini tomchilatib kiritish kerak bo‘lsa, unda bu parvarishdagi nuqsondan dalolat beradi. Uyda oddiy suvdan tashqari har doim turli ichimliklarni, masalan, choy, kompot, ayron tayyorlash va har besh daqiqada bir qultumdan ichishni taklif qilish mumkin. Bu suyuqlikning fiziologik tushishi, normal ishlaydigan buyraklarda u organizmga zarar keltirmaydi. Bunday “kapelnitsa”larning ma’nosi – “kuchli davolash” degan psixologik samarada, xolos. “Qonni toksinlardan tozalash” funksiyasini buyrak va jigar ham

juda yaxshi eplaydi. Agar eplamasa, unda bemorga bu preparatlarni tomchilatib kiritish emas, balki gemodializ tayinlanadi

Biz biror-bir davolash metodidan foydalanganimizda nimaga erishmoqchi ekanligimizni, u yoki bu vosita qanday ta'sir ko'rsatishini aniq tushunishimiz kerak.

Nebulayzer – bu dorilarni bevosita bronxlarga etkazuvchi vosita. Qator usullar yordamida dori suyuqligi aerosolga – o'lchami besh mikrongacha bo'lgan mayda tomchilarga aylanadi. Eng mayda nafas trubkachalarining diametri ham xuddi shunday. Odam nafas olganida dori vositasidan iborat aerosol bronxlarga va o'pkaga yo'naladi. Nafas chiqarayotganda esa arozolli zarralar atrofdagi havoga tushadi. Agar odamda virus bo'lsa, unda u ushbu aerosolli bulutda kattagina miqdorda to'plangan bo'ladi. Bunday mayda zarralar juda sekin cho'kishini inobatga olish kerak. Ular havoda bir necha soat muallaq holatda qoladi. Bu atrofdagilar uchun juda xavfli – yuqtirish xavfi bir necha baravarga oshadi. Bemorning o'zi ham virusning yangi dozalarini olmagan ma'qul. Kasallik boshlangan paytda virus yuqori nafas yo'llarida bo'ladi. Demak, agar, ingalyatsiya qilishni boshlasak, unda infekt uchun o'pkaga keng yo'l ochish xavfi mavjud. Agar nebulayzerli terapiya ob'ektiv ko'rsatmalarga ko'ra tayinlansa, unda maxsus xavfsizlik choralari ko'rilishi kerak. Masalan, men uni derazalari ochiq va xonaga kiradigan eshigi yopiq balkonda o'tkazishni tavsiya etaman. Nebulayzer orqali ingalyatsiyani iloji boricha tayyor dozalangan aerosolli kukunli preparatlar bilan almashtirgan ma'qul. Protsedura qulay bo'lishi va samaradorlikni oshirish uchun tayyor aerosoldan speyzer orqali nafas olish mumkin. Ingalyatsiya uchun antiseptik preparatlardan foydalanish mumkinmi? Ular shilliq qavatni quritib yuborishi, fibrozga olib kelishi mumkin degan fikr mavjud? Antiseptik preparatlar asosan operatsiya paytida, plevral punktsiyada tana bo'shliqlarini yuvish uchun qo'llanadi. Nazariy jihatdan olganda, ular ingalyatsiyada nafas yo'llaridagi bakteriyalar, viruslar, zamburug'larni yo'q qilishi mumkin. Buni qilish kerak yoki kerak emasligi – bu boshqa masala. Bir paytlar qo'llarni yuvish uchun antibakterial vositalar juda ommalashib ketgandi. Ularning ommabopligi tezda yo'qoldi, chunki

zaruratsiz teridagi, shillif qavatlardagi tabiiy bakterial qatlamni yo‘q qilish kerak emasligini aniq bo‘ldi. Ikkinchi jihat ushbu preparatlar nafas yo‘llari epiteliylariga qanday ta‘sir ko‘rsatishi mavzusida tadqiqotlar mavjud emas. SHu bois ehtimoliy fibroz rivojlanishi haqidagi savolga aniq javob yo‘q. Ushbu vositalarga o‘tkir allergik reaksiyalar rivojlanishi ehtimoli mavjud. xlorgeksidinga allergiya bir necha marta qayd etilgan, bunday holatlar soni oshib bormoqda.

SHuningdek ushbu preparatlarga nisbatan chidamlilik rivojlanishi kabi jiddiy xavf ham bor. Masalan, turli mikroorganizmlarning kasalxona ichida yashaydigan juda ko‘plab shtammlari mavjud, ular ommabop antiseptik eritma – furatsilinda juda yaxshi yashaydi. Agar biz yana dekametoksin va xlorgeksidinga ta‘sirchan bo‘lmagan bakteriyalarni ham olsak, unda jarrohlarga yiringli kasalliklarga ega bemorlarni qutqarish qiyinroq bo‘ladi. Kislородli konsentratolar va pulsoksimetrlar. Agar odamning to‘satdan nafasi bo‘g‘ila boshlasa, tez yordam esa tezroq kelavermasa yoki unga qo‘ng‘iroq qilib tusholmasa, bemorga qaeday shoshilinch yordam ko‘rsatish mumkin? Bunday odamga zudlik bilan kislород kerak. SHu bois hozir kislородli konsentratolarga talab katta. Uy uchun kislород izlash yoki kasalxonaga olib boradigan mashina topish paytiga bemorni, agar qorni bilan yotmagan bo‘lsa, qorni bilan yotqizish zarur. Derazani ochib, toza havo kirishini ta‘minlash kerak. Xona issiq bo‘lmasligi lozim! Hozir ko‘pchilik konditsionerlardan qo‘rqadi. Ammo uni bevosita bemorga qaratmasdan va haroratni juda pasaytirib yubormasdan ham ishlatish mumkin. Salqinroq havodan nafas olish ancha engil bo‘ladi. Kislородli konsentratorni tanlaganda nimalarga e‘tibor berish kerak? Undan maishiy turmushda foydalanish xavfsizmi? Bir qoida bor: agar odam kislородli ko‘makka ehtiyoj sezsa, u statsionarda kuzatuv ostida bo‘lishi kerak. Afsuski, real voqelik har doim ham idealga to‘g‘ri kelmaydi. Kislородli konsentratol saturatsiya pasayganida bemorning ahvolini yaxshilashi mumkin. Oxirgi ma‘lumotlarga ko‘ra, asbob daqiqasiga hech bo‘lmaganda besh litrgacha havo berishi, kamida 24 soat ishlashi kerak. To‘plamga albatta bemor uchun burun kanyulyasi va niqob ilova qilinadi, chunki kanyulya orqali nafas olganda kislородning bir qismi yo‘qoladi. Fabrika sharoitlarida ishlab chiqarilgan

va barcha sertifikatlarga ega bo'lgan kislorodli konsentrator xavfsiz hisoblanadi. Undan foydalanish bo'yicha maxsus qoidalar mavjud bo'lib, ularni oldindan o'rganish lozim. Umuman olganda esa bu asbob keyin boshqa hech qachon hayotda kerak bo'lmasligi mumkin. SHuning uchun shaharlarda, tumanlarda kislorod konsentratorlarini ijaraga beradigan punktlar bo'lsa, yaxshi bo'lardi. Har bir bemor uchun individual tarzda kislorod etkazish tizimlarigina (silikon trubkalar, kanyulyalar, niqoblar) xarid qilinishi kerak.

Mobil ilovalar zarur axborotni unchalik aniq bermasligi mumkin. Biroq pulsoksimetr bo'lmaganida, hech nimadan ko'ra ulardan foydalangan ma'qul. Ular hech bo'lmaganda vaziyatga oydinlik kiritish imkonini beradi.

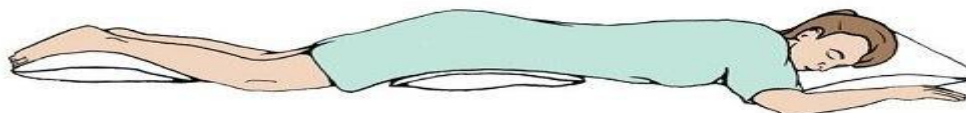
Kislorodli konsentratorlar holatidagi kabi pulsoksimetrlar ham oddiy hayotda kerak bo'lmaydi. Ularni bir kishidan ikkinchisiga berish mumkin, ularni zararsizlantirish ham juda oson, shunchaki tarkibida spirt bo'lgan vositalar bilan ishlov berilsa bo'ldi. Bizning shilliq qavatlarimiz uchun spirtning ta'siri juda zararli bo'lishi mumkin. Spirt oqsillar koagulyatsiyasiga turtki bo'ladi, "oshlovchi" samarani keltirib chiqaradi. Jarrohlar terida shunga o'xshash samaraga erishishga harakat qiladi: teridagi teshiklarni yopishadi, ulardagi bakteriyalarni "qamab" qo'yishadi. Bundan terining holati yomonlashadi, xolos.

SHilliq qavatlar esa undan ham ta'sirchanroq. Bunday ta'sir yuqori nafas yo'llari epiteliysining tabiiy himoya va tozalash xususiyatlarini buzadi, mahalliy A immunoglobulini darajasini kamaytiradi. Kuchli va/yoki tez-tezqo'llaganda shilliq qavatlar kuyishi mumkin. Menda shunday bemorlar ham bo'lgan. Natijada, kutilgan himoya samarasi o'rniga mutlaqo qarama-qarshi samaraga ega bo'lamiz, ya'ni virusga qarshi immunitetning birinchi, eng muhim mexanizmini o'chirib qo'yamiz.

Pron-pozitsiya – bu qorinda yotish holati. Kovidli pnevmoniyada dastavval o'zgarishlar o'pkaning quyi orqa bo'limlarida yuz beradi. Biz orqamiz bilan yotganimizda ular gipoventilyatsiya holatida turadi, ya'ni kuchsiz ishlaydi. SHunga mos ravishda, ulardagi shish suyuqligi sekin va yomon so'riladi. Fibrin cho'kadi, birlashtiruvchi to'qimalarning ayrim ishlab chiqarilish jarayonlari

faollashadi, shu bois zararlanish hajmi oshadi, fibroz ko'payadi

Figure: Prone Position



Copyright © 2014, 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

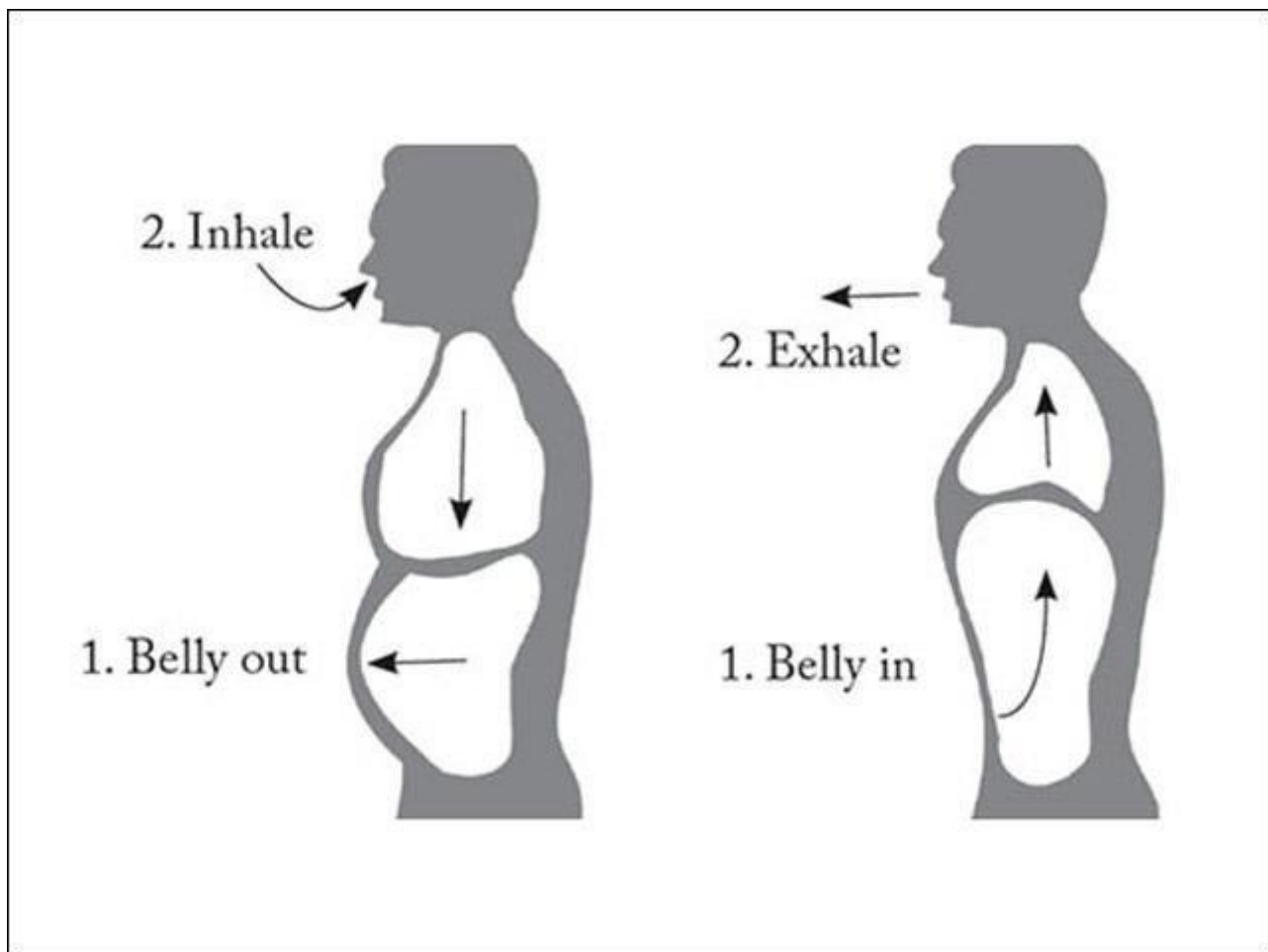
Copyright © 2014, 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

Slide 35

SHuningdek, orqa bilan yotganda ko'krak mushaklari ishlaydi, ko'krak qafasi ekskursiyasi (harakatlari hajmi) uncha katta bo'lmaydi. Olinadigan nafas miqdori ham cheklanadi.

| | | PTP | Blood flow |
|--|--|-----------------------|------------|
| Supine position | | | |
| <p>Ventral lung</p> <p>Dorsal lung</p> | <p>Ventral alveolus (overdistended)</p> <p>Dorsal alveolus (collapsed)</p> | <p>+++</p> <p>---</p> | |
| Prone position | | | |
| <p>Dorsal lung</p> <p>Ventral lung</p> | <p>Dorsal alveolus (decreased collapse)</p> <p>Ventral alveolus (decreased overdistention)</p> | <p>+</p> <p>-</p> | |

Odam qorni bilan yotganida, orqaning kuchli mushaklari ishlay boshlaydi. Bir marta nafas olganda o'pkaga ko'proq kislorod tushadi. SHish suyuqligi yaxshiroq so'riladi, o'zgarishlar tezroq o'tib ketadi. Butun kasallik davomida pron-pozitsiyada yotish tavsiya etiladi. Tunda bu majburiy, kunduzi esa zararlanish darajasiga qarab u qancha ko'p bo'lsa, shuncha ko'proq qorinda yotish kerak. Sog'aygandan keyin ham bir necha oy davomida qorin bilan yotgan ma'qul. Paradoxsal nafas nima? Uni yana diafragmal nafas ham deyishadi. Qo'llaringizni qoringa qo'yib, nafas olganda uning harakatini kuzatishga harakat qiling. Nafas olayotgan paytda qorin ichkariga tortilayotganday bo'ladi, nafas chiqayotganda esa u bo'shashadi.



Paradoxsal nafasda esa aksincha: nafas olayotgan paytda qorin shishadi, nafas chiqarayotganda tortiladi. Bunday nafasning yaqqolroq namoyon bo'ladigan varianti – yoga mashqi, yogada u “vakuum” deyiladi.

Uni kuniga bir necha marta qilish mumkin. Asosiysi nafas olish ham, chiqarish ham bir tekis bo'lishi kerak. Dastavval mashq biroz kuch bilan qilinadi, keyin esa odatiy sur'atda bajariladi. Paradoksal nafasni odatga aylantirish juda yaxshi hisoblanadi. Havо sharlarini shishirgan holda o'pkani mashq qildirish mumkinmi? Havо sharlarini shishirish boshdan kechirilgan koronavirusli pnevmoniyada reabilitatsiya texnologiyasi hisoblanmaydi. Buning sabablaridan biri – katta yoshli aholining 10-15% da lateksga allergiya bor. Koronavirusli pnevmoniyada shikastlanadigan asosi tuzilma – bu interstitsiy, karkas. SHarlarni shishirish paytida yuzaga keladigan bosimning keskin o'zgarishlarida, o'pkaning shikastlangan uchastkalariga jarohat etkazish ehtimoli mavjud. Men o'z bemorlarimga Karolina universiteti gospitali (SHvetsiya) mutaxassisleri tomonidan ishlab chiqilgan nafas mashqlarini tavsiya etaman. Tomsk (Rossiya) shifokorlari mashqlarning yaxshi to'plamini taklif qilishgan, uning videosini RF SSVning feysbuk-sahifasiga joylashtirilgan. YAngi koronavirusli infektsiyani boshidan kechirganlarni qanday oqibatlar kutmoqda? Hozircha bu haqda gapirish qiyin – dastlabki kasallanish holatlaridan keyin etarlicha vaqt o'tgani yo'q. Eng tavsiflangan oqibatlar orasida uzoq vaqt cho'ziladigan subfebril haroratni, ko'p miqdorda ter ajralib chiqishini, behollikni ko'rsatib o'tish mumkin. Xotira, diqqat-e'tiborning buzilishi, ishlash qobiliyatining keskin tushib ketishi kuzatilishi mumkin. O'pkadagi o'zgarishlar to'liq so'rilishi mumkin, ammo ko'p hollarda ular uzoq vaqtga saqlanib qoladi. SHu bois qorinda yotish va nafas olish gimnastikasi kamida 3-6 oyga hayotning tarkibiy qismiga aylanishi kerak. O'pka tuzilmasining tiklanishiga faqat shuncha vaqt o'tganidan keyingina baho berish mumkin. Hozir ko'proq ham dori-darmonli (birinchi navbatda, vitaminlar va mikroelementlar qabul qilish), ham fizioterapevtik reabilitatsiya komplekslari, davolovchi jismoniy tarbiya metodlari ishlab chiqiladi. COVID-19 ning oqibatlari haqida yakuniy ma'lumotlar faqat bir necha yildan keyin ma'lum bo'ladi. Hozir esa uni o'rganish ishlari davom etmoqda. (Ilova -3).

6-AMALIY MASHG'ULOT. BOLALARDA JIGAR KASALLIKLARINI YANGICHA TASHXISLASH VA DAVOLASH USULLARI. REABILITATSIYA VA DISPANSERIZATSIYA

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni bilishi lozim

- Virusli hepatitlarning hozirgi kundagi kechishi, turlari, klinikasi, genotipi, diagnostikasi va davolash.
- Yangi gurux antivirus preparatlarining qo'llanilishi.
- Surunkali hepatitlarni sabablarini
- Surunkali hepatitlarni tasnifi
- Surunkali hepatitlarni diagnostik standartlarini
- Surunkali hepatitlarni davolash standartlarini

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Kasallik tarixi, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar haqida informatsiya
3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

Virusli hepatitlarning hozirgi kundagi kechishi, turlari, klinikasi, genotipi, diagnostikasi va davolash.

Hozirgi vaqtda insonlarda uchraydigan virusli hepatitlar A, V, S, D, E turlari alohida shakllangan nozologik guruhlariga bo'linib ular bir-biridan bir qancha xususiyatlari: zaharli mahsulotlar ishlab chiqarishi, yuqish yo'llari va omillari, patogenez va immunogenzi, klinik belgilari, kechish og'irliklari va asoratlari, davolash usullari va profilaktikasi bilan farqlanadi. Ularni birlashtiruvchi xususiyatlari boshqa a'zolariga nisbatan ko'proq jigarni zararlash va jigar faoliyatini buzishdir.

Hozirgi vaqtda hepatitlar yuqish mexanizmi bo'yicha ikki guruhga; og'iz orqali yuqadigan – A, E va parenteral yo'l bilan yuqadigan – V, S, D guruhlariga bo'linadi. Enteral – og'iz orqali yuqadigan hepatitlar – bu og'iz-najas orqali yuqib,

kasallik ko'pincha engil kechishi, og'ir shakllari kamroq uchrashi, 1,5-2 oy mobaynida to'liq tuzalishi, surunkali shaklga o'tmasligi bilan farqlanadi. Mikst gepatitlar bu bir vaqtda bir necha xil viruslar bilan zararlanib yoki organizmda bor infektsiyaga boshqasi kelib qo'shilishi natijasida paydo bo'ladi. Bu kasallik uzoq davom etadi, og'irroq kechib, har xil asoratlarga olib keladi. Virusli gepatit A. Gepatit A RNK saqlaydigan pikornoviruslar oilasiga kiradi. Gepatit B virusidan farqli ravishda ichida sedtsevinasi va qobig'i yo'q. Virusga tegishli bo'lgan 7 ta genotip qavat bitta NAA saqlaydi. Bu uning monokolonial xususiyatini bildirib faqat bitta anti-NAV antitelo ishlab chiqishini bildiradi.

NAA najasdan aniqlanadi (najas antigeni). Qon zardobida kasallikning boshlanishida M guruhiga tegishli anti-NAV, keyinchalik esa G guruhiga tegishli antitelo topilib ular qaytadan kasallanishni oldini oladi.

Gepatit A virusi kislota va ishqorlarga chidamli, efir va xloroformda zararsizlanmaydi, qaynatilganda 5 daqiqada o'ladi, quruqlikda 10 kun, suyuqliklarda 3-10 oygacha, biologik ajratmalarda 30 kungacha saqlanib turishi aniqlangan.

Epidemiologiyasi. Gepatit A virusi og'iz-najas yo'li orqali yuqadigan kasalliklarga o'xshab sporadik va epidemik tarqalishga moyil. Bu virus muloqot orqali tez yuqishi mumkin bo'lganligi uchun epidemik jarayon faollashgan bo'lishi mumkin.

Gepatit A yer yuzida keng tarqalgan. Kasallik manbai bo'lib kasallikning hamma klinik shakllari bilan kasallangan bemorlar hisoblanadi. Viruslarning organizmda replikatsiyasi va tashqi muhitga ajralib chiqishi yuqish sodir bo'lgach 2-4 haftagacha davom etadi. Kasallikning sariqlik shaklida bu davr yashirin davrning oxiri va sariqlik davrining boshlariga to'g'ri keladi. Sariqlik davrining o'rtalarida viruslar ajralishi keskin kamaya boshlaydi. YUqish yo'llari boshqa ichak infektsiyalarinikiga o'xshaydi.

Patogenezi. Gepatit A da immunitet hosil bo'lishi yuqori bo'lganligi uchun gepatit B dan farq qiladi va organizmlar o'zini himoya qiladigan infektsiya guruhiga kiradi. Organizmda paydo bo'ladigan tezkor immunitet viruslar replikatsiyasini (birikishini) to'xtatib viruslarni boshqa sog'lom gepatotsitlarga

tarqalishini oldini oladi. Nekrozli gepatotsitlar autolizida ajralib chiqqan viruslar va antigenlar ikkilamchi virusemiyaga sabab bo'lishi mumkin. Ajralib chiqqan antigenlar T-limfotsitlar reaksiyasiga ta'sir etadi, makrofaglar faoliyatini oshiradi va tanada maxsus IgM va autoantitelolarni yig'ilishiga olib keladi. Bu o'z navbatida viruslarni organizmdan tezda tozalanishi va jigar nekroz jarayonini kamayishiga sabab bo'ladi. Gepatit A dan keyin doimiy turg'un immunitet qoladi va qaytadan kasallanmaslikni kafolatlaydi.

Gepatit A ni tashxisida aniqlanadigan markerlar – anti-NAV IgM kasallikning o'tkir bosqichida, anti-HAV IgG kasallikni oxirida yoki kasallik o'tkazganlarda bir umr saqlanib qoladi.

Klinikasi. Kasallikning yashirin davri 10-40 kun, o'rtacha 25-30 kun. Kasallik o'tkir boshlanib grippsimon ko'rinishda infeksiyon-toksik belgilar bilan kechadi va keyinchalik dispeptik belgilar qo'shiladi. Bolalarda kasallik abdominal belgilar – qorin og'rihi bilan boshlanib 1-2 kunda o'tib ketadi. Sariqlik belgilari boshlanishi bilan bemorlar ahvoli yaxshilanadi. YUqumlilik jarayoni 1,5-2 oy davom etib surunkali shaklga o'tmasdan tugaydi. Virusli gepatit E. Gepatit E virusi bir qatordan tuzilgan RNK saqlaydigan virus bo'lib, qobig'i yo'q. Hozircha bu virus to'liq o'rganilmagan. Virusning 3 ta asosiy genotipi: Meksika va 2 ta Osiyo turi bor. Hamma genotiplar bir serotipga tegishli bo'lganligi uchun serologik tashxisda ikkalasi ham ijobiy bo'lishi mumkin.

Epidemiologiyasi. Virusli gepatit E virusli gepatit A ga o'xshab og'iz-najas orqali yuqadigan antropozoz kasallikdair. Kasallik manbai bo'lib latent va sariqsiz shakli bilan og'rikan bemorlar hisoblanadi. Kasallik yuqish yo'li asosan suv orqali, alimantar yo'l bilan yuqishi mumkin. Gepatit A dan farqli ravishda maishiy muloqot orqali juda kam hollardagina yuqishi mumkin. Gepatit E ning gepatit A ga nisbatan yuqumlilik darajasi kamroq bo'lganligi uchun 5-10 yoshdagi bolalar kasallanadi. Ko'proq 15-40 yoshdagilar kasallanadilar. Patogenezi deyarli gepatit A ga o'xshab ketadi. Virus gepatotropizm xususiyati to'liq o'rganilmagan. Gepatit E o'tkazgandan keyin qoladigan immunitet gepatit A dan farq qilib, doimiy emas.

Klinikasi. Kasallikning yashirin davri 2-8 hafta, o'rtacha 5-6 hafta, gepatit A ga nisbatan uzoqroq. Klinik belgilari gepatit A ga yaqinroq turadi. Gepatit E epidemiyalarida sariqlik shakliga nisbatan sariqsiz shakli 5 va undan ortiq marotaba ko'p uchraydi. Gepatit A dan farqli ravishda gepatit E da prodromal davrida diareya belgilari bo'ladi. Kasallik 2-3 hafta davom etib ko'pchilik bemorlarda sog'ayish bilan tugaydi.

Gepatit E da o'ziga xos xususiyatlaridan biri homilador ayollarda kasallik og'ir kechib o'limga olib kelishi mumkin. Ko'proq homiladorlikning oxirgi oylarida xavfli hisoblanadi. Bunda kasallik fulminant shaklda kechib, kuchli jigar nekrozi va bosh miyaning etishmovchiligi bo'ladi. Bemorlarda homila tushishi kuzatilib ahvoli keskin og'irlashadi.

Gepatit E ning tashxisi quyidagi markerlari – anti-HEV IgM, HEV RNK kasallikning boshlanishida, HEV IgG – kasallikning yakunida aniqlanishiga qarab qo'yiladi.

Virusli gepatit B. B gepatit Birusi hozirgi gepadnovirus oilasiga tegishli bo'lgan DNK saqlovchi virusdir. DNK uzukka o'xshash, ikkita spiraldan tashkil topgan bo'lib musbat zanjir manfiysiga nisbatan 30%ga qisqaroqdir. Gepatit B virusi yumaloq shaklga ega. Virusning ichki qavati nukleokapsidan tuzilgan bo'lib virus asosini (serdtsevinasini) tashkil qiladi. Unda viruslarning asosiy oqsillari – antigenlari, virus replikatsiyasi faolligini ta'minotchilari bor. Bu ichki yoki yuraksimon antigen – HBsAg va unga yaqin bo'lag HBeAg tuzilishi o'xshab birgalikda keladi. HBeAg HBsAg ning eruvchi qismidan tashkil topadi. Jigar xujayralari yadrosidan tashkil topilgan HBsAg HBeAg dan farq qilib HBeAg qonda aylanib yuradi. HBeAg ning qonda topilishi birinchi navbatda HBsAg ning jigar to'qimalarida borligini tasdiqlaydi.

Gepatit B virusi tashqi qobig'i oqsil moddasini yuzaki antigen HBsAg tashkil etadi.

Gepatit B virusi kimyoviy va fizik ta'sirlarga, sovuq sharoitga chidamlidir. Xona sharoiti haroratida 3 oygacha, muzlatgichlarda 6 oygacha, muzlatilganda 15-20 yil, quritilganda plazmada 25 yilgacha saqlanishi mumkin. Qaynatilganda 30

daqiqadan keyingina viruslar zararsizlanish isbotlangan. Viruslar deyarli hamma dezinfektsiyalovchi moddalar va qon konservantlariga chidamlidir. Avtoklavda 120°Sda qizdirilganda viruslar 5 daqiqada, quruq issiqda (160°Sda) 2 soatda zararsizlanishi kuzatilgan.

Epidemiologiyasi. VGV epidemiologiyasi antroponoz, transmissiv bo'lmagan qon orqali yuqadigan kasalliklar qonuniyatlariga asoslangan. VGV epidemiologiyasi xususiyatlaridan bo'lib kasallik manbai va yuqish yo'llari – tabiiy va sun'iy hisoblanadi. Kasallik manbai bo'lib kasallikni o'tkir, surunkali shakli bilan kasallangan bemorlar va virus tashuvchilar hisoblanadi. VGV da kasallikning asosiy manbai bo'lib quyidagilar hisoblanadi: qon, sperma, a'zolar topshiruvchi donor va retsipientlar; giyoxvandlar; tibbiyot xodimlari – jarrohlar, stomatologlar, laborantlar; gemodializ bo'limi xodimlari va bemorlari, onkologiya va sil kasalliklari bo'limi xodimlari va bemorlari; besoqolbozlar(gomoseksualistlar); har xil kimsalar bilan tartibsiz jinsiy aloqa qiluvchilar; virus tashuvchi onalardan tug'ilgan bolalar; ruhiy kasalliklar muassasalari xodimlari va bemorlari; giperendemik o'chog'lardan ko'chib kelgan aholi.

Kasallikni asosiy yuqish yo'li – qon aralashgan buyum yoki moddalarni qonga tushishi – parenteral. Kasallikni yuqish omillari bo'lib sperma, qin suyuqligi, xayz qoni bo'lib hisoblanishi mumkin. VGV ning yuqish omillari bo'lib uy-ro'zg'or buyumlari, ustara va manikyur asboblari, taroqlar, tish cho'tkalari va yaxshi tozalanmagan kesish asboblari bo'lishi mumkin.

Kasallik manбайдan qat'iy nazar VGV ning asosiy yuqish yo'li parenteral.

Sun'iy yuqish yo'llari – tibbiy va notibbiy (narkotiklar yuborish, tatuировka qilish, quloqni zirak taqish uchun teshish va h.k.) muolajalar.

Tabiiy yuqish yo'llari – jinsiy, parenteral (platsenta orqali, chaqaloqlar tug'ilayotganda), jarohatlangan teri (maishiy aloqa) orqali. Kasallik onalar suti orqali yuqishi ham isbotlangan.

Patogenez. VGV virusi to'g'ridan-to'g'ri tsitopatologik ta'sir ko'rsatmaydi. Virusning zararlash ta'siri bevosita uning immunopatogen ta'siriga bog'liq bo'ladi. Boshqa virusli gepatitlar kabi VGV da ham patomorfologik o'zgarishlarning

zaminida gepatotsitlar tsitolizi va kuchayib boradigan nekrobiotik o'zgarishlar yotadi. Gepatotsitlar tsitolizi hujayra ichidagi metabolik o'zgarishlarda namoyon bo'lib, bunda hujayralar tashqi qobig'i tuzilishi o'zgaradi, ularning o'tkazuvchanligi ortadi. Gepatotsitlarda moddalar almashinuvi buziladi. Hujayra ichidagi natriy, kaliy ionlari va fermentlar hujayra tashqarisidagi mikroelementlar kontsentratsiyasi bilan almashinib ular orasidagi muvozanat o'zgaradi. Bunda hujayralarda atsidoz va gipoksiya siljishlari kuzatiladi, energiya ishlab chiqarish kamayadi, hujayralarning bioenergetika kuchi keskin kamayadi. Oqsillar, vitaminlar sintezi, qon ivish faoliyati buziladi. Glyukoza utilizatsiyasi, aminokislotalar dezaminatsiyasi va pereaminatsiya jarayoni, xolesterinlar esterefikatsiyasi, bilirubin kon'yugatsiyasi kamayadi. Jigarining zararsizlantirish faoliyati kamayadi.

Viruslar asosan gepatotsitlarga birikib oladi. VGV virusining gepatotsitlarda uzoq saqlanib turishi ularni hujayra ichiga kirib genetik jarayonga ta'sir qilishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida organizmni immun faoliyati viruslarga etarlicha ta'sir qila olmasligiga, infeksiyon jarayonning surunkali shaklga o'tishiga olib kelishi mumkin.

VGV patogenezida, ayniqsa surunkali kechishida gumoral va hujayra immunitetiga bog'liq bo'lgan autoimmun jarayon muhim ahamiyat tutadi. Bu turdagi immunitet viruslarni oqsil tuzilishiga qarab aniqlab oladi. Viruslar DNK si o'z oqsil tuzilishini gepatotsitlar qobig'i oqsil tuzilishiga yaqinlashtirib olishlari sababli gumoral immunitet ta'sirida "begona" oqsil moddalari o'rniga "xususiy" sog'lom gepatotsitlarni parchalashiga ham sabab bo'ladi.

Klinikasi. Kasallikning yashirin davri 45-160 kun, o'rtacha 3-4 oy. Kasallik bosqichma-bosqich kelib, sariqlik oldi, sariqlik va sog'ayish davrlari farqlanadi. Gepatit A dan farqli ravishda VGV da sariqlik davrida intoksikatsiya belgilari kuchayadi.

Klinik shakllari bo'yicha: manifest (tipik sariq, sariq xolestatik komponent bilan, sariq atipik), sariqsiz, subklinik, HBs-Ag tashuvchilik farqlanadi. Kasallik og'irligi bo'yicha engil, o'rtacha og'irlikda, og'ir, fulminant shakllari farqlanadi.

Kasallik kechishi bo'yicha: tsiklik (1-3 oy), cho'zilgan (3-6 oy), surunkali (davom etayotgan infeksiyon jarayon 6 oydan ortiq) shakllari bo'ladi.

Kasallikning manifest shakli klinik belgilari, laboratoriya ko'rsatkichlari va xususiy markyorlarga asoslanib tashxis qilinadi.

Kasallikning tipik sariqlik shakli sariqlik belgilari borligiga, gepatomegaliya, tsitoliz sindromi, klinik kechishida sariqlik oldi, sariqlik va tuzalish davrlarining aniq belgilari borligiga qarab farqlanadi.

Xolestatik komponent bilan kechadigan shakli oddiy sariq shaklidan sariqlik davrining uzoq muddat (3-4 hafta) bo'lishi, kuchli bilirubinemiya va nisbatan yuqori giperfermentemiya bo'ladi.

Sariqlik atipik shakli kamroq uchrab kuchli va davomli sariqlik belgisi 30-40 kungacha, kuchli badan qichishishi, kuchsiz intoksikatsiya belgilariva kuchsiz fermentemiya, subfebrilitet, yuqori ECHT, ishqoriy fosfotaza miqdorining ortib ketishi bilan farqlanadi.

Virusli hepatitlarning subklinik shakli kasallikka xos bo'lgan klinik belgilari va gepatomegaliya bo'lmasligi, lekin qonda hepatitlarga tegishli markyorlar va fermentlar ortishiga qarab aniqlanadi.

HBs-Ag tashuvchanlik deb – qonda VGV ga tegishli markyor bo'lsa va klinik belgilari kuzatilmashligi bilan bir qatorda bioximiyasi, morfologik ko'rsatkichlar (UZD qilinganda jigarda o'choqli o'zgarishlar bo'lmasligi va tomirlar faoliyati saqlanganligi) me'yorida bo'lganda tashxis qo'yiladi.

Virusli hepatitlarda kasallikning og'irlik kechishi ko'rsatkichlari qo'yidagilarga bog'liq: intoksikatsiya belgilari darajasiga; gemorragik belgilar borligiga; laboratoriya ko'rsatkichlari darajasiga; VG larning og'irlik kechishiga moyilligi bor omillar.

Intoksikatsiya sindromi belgilari: holsizlik, lohaslik, tez charchash, kayfiyatsizlik, uyquning buzilishi, bosh aylanishi, "ko'z oldida nishon" lar, ishtahasizlik, ko'ngil aynash, qayt qilish, tana haroratining ko'tarilishi.

Gemorragik sindrom belgilari: teri va kon'yunktivaga mayda qon quyilishlar, in'ektsiya o'rnida ko'karishlar, milkdan, burundan, ichakdan qon ketishlar, hayz ko'rishning muddatidan oldin kelishi va uzoq davom etishi.

Laboratoriya ko'rsatkichlari: bilirubin va fermentlar miqdori yuqori, timol va sulema sinamalarining o'zgarishi, protrombin indeksi ko'rsatkichi me'yoridan past bo'lishi.

Og'ir shakliga moyil bo'ladigan omillar: bir yoshgacha bo'lgan bolalar, homiladorlik, emizikli ayollar, prodrom davrida ruhiy va og'ir tan jarohatlari olgan, abortlar, spirtli ichimliklar ichish, gepatotoksik moddalar ta'siri, mikst gepatitlar, genetik omillar – oilasida gepatitning og'ir hollari kechganlar, qo'shimcha kasalliklari – qandli diabet, tuberkulyoz, qon kasalliklari, oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalliklari, kamqonlik, zotiljam.

Fulminant shakli – intoksikatsiya belgilari juda kuchli, koma oldi, koma belgilari, jigar hajmining tezda kichrayishi, gemorragik belgilar, PTI ko'rsatkichi juda past, bilirubin-ferment va bilirubin-protein dissotsiatsiyasi. Fulminant shaklida ketma-ket keluvchi 4 ta bosqich bo'ladi: koma oldi (prekoma) I, koma oldi II, koma I, koma II.

Prekoma I. Asosiy patognomik belgilari yo'q. VGV og'ir kechishidan bemorlar asab ruhiy holatdagi o'zgarishlarni asta-sekin kuchayib borishidan farqlanadi. Bemorlarda ko'z oldida har xil narsalar ko'rinishi, bosh og'rishi, qo'rqinchli tushlar ko'rish, kunduzi uyquchanlik va kechasi uyqusizlik, holsizlik va bemorlarda kayfiyatsizlik, ayrim hollarda vaqt va atrof-muhitga befarqlik, nutqning noaniqligi kuzatilishi mumkin. Bemorlar o'z kasallik og'irlik darajasini farqlay olmaydi, ammo o'lim xavfini sezib turishadi. Es-hushi joyida bo'ladi. Bunda bemorlarda o'ng qovurg'a ravog'i ostida og'riq, palpatsiya qilinganda jigarda og'riq va hajmining kichkinalashishi, taxikardiya, og'zidan jigar hidi kelishi kuzatiladi. Protrombin ko'rsatkichining keskin kamayishi, bilirubin-ferment dissotsiatsiyasi, gemorragik sindromning kuchayishi kasallik og'ir kechishi va og'ir asoratlarga olib kelishidan dalolat beradi.

Prekoma II. Prekoma I da bo‘ladigan klinik belgilar kuchayadi. Qo‘shimcha ravishda bemorlarda es-hushning noaniqligi, atrof-muhitni aniq farqlay bilmaslik kuzatiladi. Bemorlar oddiy topshiriqlarni qiyinlik bilan bajaradilar, murakkablarini bajara bilmaydilar. “Qo‘l barmoqlarining titrashi” belgilari ijobiy bo‘ladi. Bemorlarda vaqti-vaqti bilan es-hushidan ayrilish, psixomotor alaxsirash va bezovtalik, talvasa, gallyutsinatsiya kuzatiladi. Peshob va najasning o‘z-o‘zidan ajralishi kuzatiladi.

Prekoma I va II ning o‘ziga xos xususiyatidan bo‘lib bemor ahvolidan mayatniksimon o‘zgarishi, ya’ni klinik belgilarning prekoma I yoki II holatiga o‘tib turishidir.

Koma I. Bemorda es-hushi yo‘q, kuchli ta’sirlarga reaksiya saqlangan. Ko‘z qorachig‘ining yorug‘likka reaksiyasi yo‘q. “Suvda suzayotgan ko‘z olmasi” belgisi, Babinskiy, Gordon patologik reflekslari ijobiy, klonik tirishishlar xuruji kuzatiladi. YUmshoq mushaklar parezi hisobiga ichaklarda atoniya, siydik qopida siydik yig‘ilib qolishi hisobiga qorinning shishi kuzatiladi.

Koma II. Bemorda es-hushi butunlay yo‘q, arefleksiya, hech qanday sezgilar yo‘q, Kussmaul yoki Cheyn-Stoks tipidagi patologik nafas bo‘ladi.

Virusli gepatit S. Gepatit S ko‘p uchraydigan kasallik bo‘lib, aniq ma’lumotlarga ko‘ra Er yuzi aholisining 10% i shu kasallik bilan zararlangan. Boshqa virusli gepatitlarga qaraganda gepatit S virusi ko‘proq surunkali shaklga o‘tishiga moyilligi bor. Hamma surunkali jigar kasalliklari, tsirroz, gepatokartsinomalarning ko‘pchiligini kelib chiqishiga asosiy sabab HSV-infeksiya hisoblanadi.

Gepatit S virusi bir zanjirli RNK dan tashkil topgan kichik viruslar turkumiga kiradi. Gepatit S virusining o‘ziga xos xususiyatlaridan biri genetik jihatdan mustahkam bo‘lmay, nukleotidlarini o‘rni tez-tez almashinib turadi. Bunda virusning yangi genotip va subtiplari paydo bo‘lib bu virusga qarshi vaksina tayyorlashni qiyinlashtiradi.

Epidemiologiyasi. Gepatit S gepatit B va gepatit D ga o‘xshab antropoz transmissiv bo‘lmagan qon orqali yuqadigan infeksiya hisoblanadi. Yuqish mexanizmi parenteral, yuqish yo‘llari ko‘p bo‘lib tabiiy va sun‘iyga bo‘linadi.

Kasallik manbai bo'lib gepatit S bilan og'riqan bemorlar va virus tashuvchilar hisoblanadi. Epidemiologik jihatdan tarqalishi bo'yicha qon va qon moddalari, eritrotsit va plazma, immunoglobulinlar yuqori o'rinda turadi. Tibbiy muolajalar orqali yuqishi ham ko'proq uchraydi. Jinsiy aloqa va platsenta orqali yuqishi kamroq uchraydi, chunki gepatit S virusining yuqumlilik darajasi gepatit B virusiga nisbatan kamroq.

Patogenezi. Kasallik rivojlanishi uchun asosiy omil gepatit S viruslarining gepatotsitlar bilan replikatsiyasidir (birikishi). Gepatit B ga o'xshab gepatit S viruslari ham qon mononuklear hujayralari bilan ham birikish xususiyatiga ega.

Gepatit B dan farqli ravishda gepatit S da gepatotsit hujayralari genlari bilan virus genlari integratsiyasi (qo'shilib o'xshash bo'lishi) kuzatilmaydi, chunki virusda oraliq DNK yo'q. Gepatit S virusi to'g'ridan to'g'ri tsitopatik xususiyatga ega bo'lib gepatotsitlarni tsitoliz qila oladi. Ikkinchi tomondan gepatit S viruslari antigenlarining immunogenlik xususiyati kam bo'lganligi uchun kuchli immunopatologik reaksiyalarda qatnashmaydi. Gepatit S da gepatit B ga nisbatan gumoral immunitet ham pastdir. Gepatit S virusi himoya vositasi ishlab chiqarolmasligi sababli ko'proq surunkali shakli o'tib ketadi yoki reinfektsiya jarayoni kuzatiladi.

Gepatit S viruslarining organizm immunitet nazorati faoliyatidan chetlab o'tishiga asosiy sabab viruslar har daqiqada antigen tuzilishlarini o'zgaririb turishdir. Bunda bir vaqtning o'zida gepatit S virusining bir necha yaqin xillari organizmda bo'lishi mumkin, ammo immunologik tuzilishi boshqacha bo'ladi. Gepatit S ning bunday ko'p shtamlik xususiyatiga mos ravishda organizmda turli xildagi antigenlar ishlab chiqariladi, ammo viruslar o'zgarib turaverganligi uchun antigenlar miqdori ertarli bo'lmaydi.

Gepatit S ga tashxis qo'yishdagi asosiy markyorlar anti-HSV, HSV RNK.

Virusli gepatit S klinkasi. Kasallikning yashirin davri 3-4 haftadan 4-6 oy va ko'proq, o'rtacha 7-8 hafta. Klinik belgilari sustroq rivojlanadi. Ko'pgina hollarda kasallikning o'tkir bosqichi aniqlanmay qolishi mumkin. Kasallik latent yoki kam

belgilar bilan kechganligi uchun boshlanishida aniqlanmay qoladi, keyinchalik jigar tsirrozi gepatotsellyulyar kartsinoma rivojlansa klinik belgilar yuzaga chiqadi. O'tkir gepatit S ga tashxis qo'yish uchun asos bo'ladigan belgilar: virus markerlari birinchi marta aniqlanishi; jigarda surunkali jarayon bo'lmasligi (disproteinemiya, gipergammaglobulinemiya, UZD ko'rsatkichlari; anamnezda 1-2 oy ichida qon quyilganlik yoki jarrohlik muolajalari olganligi. Virusli gepatit D. Gepatit D virusi ilgari ma'lum bo'lgan viruslarga o'xshamaydi. U ichki va tashqi qobiqlarga ega ham emas. Genomi bir qatorli RNK dan tashkil topgan va kichkina molekulyar massaga ega.

GD virusining o'ziga xos xususiyatlaridan biri bo'lib uning boshqa bir virusga – B gepatit Birusiga bog'liqligi hisoblanadi. Va u V virusining tashqi qobig'iga o'rnatilgan bo'ladi. Gepatit D uchun yordamchi virus uning birikib olishigagina emas, balki hujayra ichiga ham kirib olishi uchun kerak bo'ladi. Gepatit D virusida GV virusidan farqli ravishda xususiy polimerazasi yo'q. Uning funksiyasini gepatotsit polimerazasi bajaradi. Ikkala virus bilan zararlanish bir vaqtda bo'lgan bo'lishi mumkin va koinfektsiya shakllanadi. Superinfektsiyada – gepatit D viruslari ilgaridan ma'lum bo'lgan surunkali HBs-Ag tashuvchilar viruslariga keyinchalik o'rnatilgan bo'ladi.

Gepatit D ham gepatit B ga o'xshab antropoz kasallik bo'lib qon orqali tarqaladi va yuqish yo'llari ham xilma-xildir. Gepatit D ning epidemiologik xususiyatlari gepatit B niki bilan deyarli bir xildir.

Kasallik manbai bo'lib asosan HBs-Ag tashuvchilar va surunkali VGV bilan og'riqan bemorlar hisoblanadi. Gepatit D ga oilaviy o'choqlarda zararlanish xosdir. Gepatit B dan farqli ravishda gepatit D virusi o'zi ham tsitopatik ta'sirga ega bo'lganligi uchun klinikasida qisqa yashirin davri o'rtacha 35 kunligi bilan farqlanadi va ko'proq gepatit A ga yaqin turadi.

Kasallik klinikasida mikst gepatit B+D (koinfektsiya) va gepatit D (superinfektsiya) farqlanadi. Mikst gepatit B+D ga kasallikni o'tkir boshlanib bosqichma-bosqich kechishi va sog'ayib ketishi xosdir. Gepatit B ga nisbatan kasallikning fulminant va surunkali shakllari ko'proq uchraydi. Klinik belgilariga

ko'ra ko'proq VGV ga o'xshaydi. Prodromal davri klinik belgilari o'tkir boshlanib yuqori isitma bilan kechadi va VGV ga o'xshab ketadi. Sariqlik paydo bo'lishi bilan bemor ahvoli yaxshilanmaydi, intoksikatsiya belgilari kuchayadi. Sariqlik davarida subfebril tana harorati saqlanib turishi mumkin. Kasallikning o'ziga xos xususiyatlaridan bo'lib kasallik boshlanishidan 2-3 hafta o'tgach klinik belgilar yana qaytalanadi yoki fermentlar ko'tariladi. Kasallik kechishi ko'proq o'rtacha og'irlikda bo'ladi.

Gepatit D ga (superinfektsiya) fulminant va surunkali shaklda kechishi, tsirrozga aylanish xosdir. Gepatit D ga tashxis qo'yishda asosan HBs-Ag dan tashqari anti-HDV IgM, anti-HDV va RNK-HDV ham muhim ahamiyatga ega. Koinfektsiyada yana anti-HVs IgM topiladi, superinfektsiyada topilmaydi.

Virusli gepatitlarning kechish shakllari.

Kasallikning o'tkir bosqichma-bosqich kechishida kasallik 1-1,5 oy davom etib to'liq tuzalishi bilan yakunlanadi. Kasallikning bunday kechishi gepatitning ko'proq enteral yo'l bilan yuqadiganlariga xos bo'lib, parenteral yo'l bilan yuqadiganlarida kamroq uchraydi. Kasallikning cho'zilgan shakli 6 oygacha davom etib, bu ko'proq parenteral yo'l bilan yuqadiganlarga xos.

Surunkali kechishi 6 oydan ortiq davom etib bunda organizmda viruslar saqlanib qoladi, bu parenteral yo'l bilan yuqadigan gepatitlarda uchraydi.

Surunkali gepatitlarga etiologik tashxis qo'yishda asos bo'ladigan markerlar:

Surunkali B gepatitda HBsAg, DNK-HBV. Surunkali gepatit B da biriktirish xususiyatiga ega bo'lgan HBeAg topilishi bemorda etiotrop dorilar qo'llashga asos bo'ladi. Surunkali gepatit B da integrativ turida qonda HBeAg aniqlanmay anti-HBeAg topiladi. Surunkali gepatit D da HBsAg, anti-HDV, DNK-HDV bo'ladi. Surunkali gepatit S da anti-HCV, RNK-HCV bo'ladi. Gepatit S da kasallik juda ko'p xollarda surunkali shaklga o'tib ketishini hisobga olib va kasallikning o'tkir bosqichi klinikasi sust kechganligi uchun ko'proq surunkali kasalliklar qatoriga qo'shiladi.

Surunkali gepatitlarda infeksiyon jarayonning faollik darajasi qon zardobida ALT va AST miqdoriga qarab aniqlanadi: sust – me'yoridan 1,5-2 marta ko'p, past –

me'yoridan 2-3 marta ko'p, o'rtacha – me'yoridan 3-5 marta ko'p, kuchli – me'yoridan 5 martadan ko'p.

Virusli hepatitlarda o'tkazilishi kerak bo'lgan tekshiruv usullari:

O'tkir virusli hepatitlarda: 1. Qonni bioximiya tekshiruv usullari: ALT (me'yorida 0,68 mmol/l); AST (me'yorida 0,48 mmol/l); umumiy bilirubin (me'yorida 20 mkmol/l), bog'langan bilirubin (me'yorida topilmaydi), bog'lanmagan bilirubin (me'yorida 20 mkmol/l); protrombin ko'rsatgichi (me'yorida 80-100%); timol sinamasi (me'yorida 4 ed); sulema sinamasi (me'yorida 1,8-2,3 ed). 2. Gemogramma (virusli hepatitlarda – leykopeniya, neytropeniya, limfotsitoz, monotsitoz, ECHT pasayishi). 3. Siydik tahlili (siydik to'q sariq rangda, o't pigmentlari ijobiy). 4. Virusli hepatitlarning serologik markerlarini aniqlash.

Surunkali hepatitlarda qo'shimcha: umumiy oqsil va uning fraktsiyalari (me'yorida 65-86 g/l, albumin – 40-50 g/l, alfa-globulin 2-6,7%, beta-globulin – 9,2%, gamma-globulin – 16,8 %); ishqoriy fosfataza (me'yorida 1,0-3,0 mmol/l); jigar va o't yo'llarini UZD yordamida tekshirish; jigardan biopstat olish va morfologiyasini tekshirish. Virusli hepatit bilan og'rigan bemorlarni kasalxonaga yotqizish uchun ko'rsatma.

O'tkir virusli hepatitlarni engil va o'rtacha og'irlikdagi kechishida kasallik etiologshiyasidan qat'iy nazar, agarda ijtimoiy-maishiy sharoiti yaxshi bo'lsa uchastka vrachi va infeksionist ruxsati bilan bemorlar uy sharoitida davolanishlari mumkin. Kasalxonada davolanishi shart bo'lgan bemorlar: o'tkir virusli hepatitning og'ir kechishidagi bemorlar; kasallik og'ir kechishiga moyil bo'lgan bemorlar (qo'shimcha kasalligi bor bemorlar).

Homilador ayollar virusli hepatit bilan kasallansa ular maxsus yuqumli kasalliklar bo'limiga yotqizilib ginekolog va infeksionist nazoratida bo'lishlari kerak, chunki ayolga va bolaga tez tibbiy yordam kerak bo'lib qolishi mumkin bo'ladi.

Virusli hepatit bilan og'rigan bemorlar uy sharoitida davolanayotganda ko'riladigan choralar: kasallik avj olgan va kasallik belgilari susaygan davrda har kuni vrach nazoratida bo'lishi kerak; intoksikatsiya belgilari kuchaysa,

ishtahasizlik, kuniga 2 va undan ortiq marta qayt qilsa, taxikardiya, uyqusizlik bo'lsa bemorlar kasalxonaga yotqiziladi.

Qon tahlilini tekshirish uchun 10 kunda bir marotaba uyda, rekonvolesentsiya davrida esa poliklinikada olinadi.

YAngi gurux antivirus preparatlarining qo'llanilishi.

Virusli gepatitlarni davolash jigardagi aktiv jarayonni kamaytirish va asoratlarini oldini olishga qaratilgan patogenetik usulga va viruslarga qarshi ta'sir ko'rsatadigan etiotrop davolashga asoslangan. Hamma virusli gepatitlarda patogenetik davolash usullari bir xil bo'ladi, chunki kasallik belgilari qo'zg'atuvchilar turiga bog'liq bo'lmaydi. Davolashning asosiy shartlari bo'lib bemorning yoshi va qo'shimcha kasalliklari, kasallikning kechish og'irligiga qarab erta boshlangani maquldir. Patogenez bo'yicha davolash bazis dorilarisiz va dorilar bilan davolashga bo'linadi. Bazis dorilarsiz davolashga parxez va yotoq tartibi kiradi. Virusli gepatitlar bilan og'rigan bemorlar uy va kasalxonada davolanishidan qat'iy nazar har xil og'ir yumushlardan holi bo'lgan ehtiyot yotoq tartibiga amal qilishlari kerak. Kasallik engil va o'rtacha og'ir kechganda bemorlar xonada yurishlari, stolda o'tirib ovqatlanishlari, hojatxonaga va yuvinishga o'zlari boishlari, karovatda o'tirgan holda dam olishlari mumkin. Bunday tartib 8-10 kun davom etib, keyinchalik bemor ahvoli yaxshilangach murakkabroq vazifalarni bajarishga ruxsat berilishi mumkin.

Kasallik og'ir kechganda qat'iy yotoq tartibiga amal qilinib bemorlarga turib yurishga (hatto hojatga va yuvinishga borishga ham), har xil aktiv harakatlar qilishga ruxsat berilmaydi. Qat'iy yotoq tartibiga amal qilish, kasallikning kechishiga qarab, intoksikatsiya belgilarining darajasiga qarab o'zgartirib turiladi. Bu bilan bir qatorda bemorlarni ruhiy holatini yaxshilab turish kerak, ortiqcha televizor ko'rish, kitob o'qish, asab buzuvchi harakatlar ta'qiqlanadi. Kasallik avjiga chiqqan davrda bemorlar ich kelishini nazorat qilib turish kerak.

Virusli gepatitlarni patogenezi bo'yicha dorilar bilan davolash.

Patogenezi bo'yicha davolashni amalga oshirishda quyidagi qoidalarga amal qilish kerak: bir vaqtda ko'p miqdorda dorilar buyurish kerak emas; dorilarni

berishda bosqichma-bosqich berish kerak; dorilar dozasi kunlik dozaning oʻrtacha miqdoridan ortmasligi kerak; davolash muddati iloji boricha qisqa boʻlishi kerak; qoʻshimcha kasalliklar (agarda tez yordam koʻrsatish lozim boʻlmasa) rekonvolesentsiya davrida davolanishi kerak.

Patogenez boʻyicha davolashning birinchi bosqichida dezintoksikatsiya choralari oʻtkazilib, bunda tomir orqali 5% glyukoza eritmasi. Gemodez, reopoliglyukin, koʻp ionli eritmalar (trisol, xlosol, disol) yuboriladi. 5% li glyukoza eritmasi yuborilayotgan vaqtda elektrolitlar disbalansini toʻldirish uchun 1 litrga 1-2 g. kaliy tuzlari eritmasi qoʻshiladi. 5% li askorbin kislotasi hamda kokarboksilaza ham kuchli dezintoksikatsion xususiyatga ega. Askorbin kislotasi kuniga 10 ml, kokarboksilaza 100 mg yuboriladi.

Patogenezi boʻyicha davolashning keyingi bosqichida moddalar almashunivini muvofiqlashtiruvchi dorilar: riboksin, kaliy orotat, gepatoprotektorlar beriladi. Safro haydovchi dorilar najas rangi toʻq rangga kelgach beriladi. Glyukokortikosteroidlar kasallikning fulminant shaklida mumkin boʻlgan hollarda va turgʻun xolestaz shaklida beriladi. GKS larni nooʻrin berilishi kasallikning surunkali shakliga oʻtib ketishini tezlashtiradi.

Virusli gepatit bilan ogʻrigan emizikli ayollar fiziologik va ruhiy kayfiyatlari yaxshi boʻlsa bolalarini emizishlari mumkin. Bolani ona suti orqali kasallanishi bola ogʻzidagi shilliq qavatlarda jarohatlar boʻlmasa kuzatilmaydi. Agarda bolani emizishdan toʻxtatilsa tezda sutni qaytaruvchi choralar qoʻllash kerak.

Rekonvolesentlarni kasalxonadan chiqarish va dispanser nazoratiga olish qoidalari. Virusli gepatitlar bilan ogʻrigan bemorlarni uyiga ruxsat berish kasallikning barcha klinik belgilari tugagach, jigari qisqargach, laborator koʻrsatkichlari meʼyoriga kelgach amalga oshiriladi. Qon zardobida HBsAg borligi va oqsillar choʻkish sinamalaridagi oʻzgarishlar kasalxonadan chiqarishga monelik qila olmaydi.

Virusli gepatitlardan soʻng qoladigan asoratlar: qoldiq hepatomegaliya – bemorlarda shikoyatlar boʻlmagan holda, laborator koʻrsatkichlari meʼyorida boʻlgan holda jigarning kattalashishi koʻproq yosh bolalarda, kamroq katta

yoshdagilarda kuzatiladi; o't yo'llari diskineziyasi – laboratoriya ko'rsatkichlarida o'zgarish bo'lmagan holda bemorlarda o'ng biqin sohasida og'riq bo'lishi, og'izda taxir ta'm bo'lishi, ovqatlarga ishtahasizlik shikoyatlari bo'lib, ko'proq ayollarda kuzatiladi; yuqumli kasalliklardan keyingi astenizatsiya – holsizlik, tez charchab qolish, uyquning buzilishi; gepatitdan so'nggi giperbilirubinemiya – laboratoriya ko'rsatkichlari va jigar me'yorida bo'lsada bilirubin miqdori 2-3 barobar ko'tarilishi.

Enteral virusli gepatitlarda (VGA, VGE) dispancherizatsiya 30 kundan so'ng yashash joyidagi poliklinikaning yuqumli kasalliklar xonasida, uchastka vrachi, bolalar esa pediater nazoratida bo'ladilar. Agarda bioximiya ko'rsatkichlarida o'zgarishlar bo'lsa 3 oygacha nazoratda bo'ladilar. Parenteral gepatitlarda (VGV, VGS, VGD) dispanserizatsiya bemorlar kasalxonadan chiqqach 2-, 3-, 6-, 9-, 12-oylarda amalga oshiriladi. Birinchi kuzatuv bemor davolangan kasalxonada, keyingilari esa poliklinikada amalga oshiriladi. Parenteral gepatitlarda rekonvalesentlarni poliklinika dispanser nazoratidan o'chirish laborator va klinik belgilar me'yorida bo'lgach va organizm viruslardan tozalangach bir yildan so'ng amalga oshiriladi. Bunda oxirgi ikki tekshiruv natijalari hisobga olinadi. Nazoratdan chiqarish albatta infeksiyachilardan so'ng amalga oshiriladi. Agarda surunkali jarayon belgilari kuzatilsa bemorlar doimiy nazoratda qoldiriladilar.

O'quvchilar va talabalar 6-12 oygacha jismoniy tarbiya darslaridan ozod qilinadi. Katta yoshdagilarga 6-12 oy davomida og'ir mehnat bilan shug'ullanish, kechki navbatchilik, mashinalarda uzoq masofaga borish ta'qiqlanadi.

6 oy davomida profilaktik emlashlar (antirabik va qoqsholga qarshilardan tashqari), rejali jarrohlik, homilador bo'lish ham ta'qiqlanadi.

Parhez tartibi va ruhiy holatlar ta'siridan saqlanish bir yil davomida olib boriladi. Spirtli ichimliklar ichish qat'iy ta'qiqlanadi.

Virusli gepatitlarning surunkali shaklini dispanserizatsiya qilish bemorlarni davolash tartiblariga amal qilish, yuqumlilik jarayonining kechishi, etiotrop davolash ko'rsatmalari, rehabilitatsiya rejalarini to'g'ri amalga oshirish orqali olib

boriladi. Bemor ahvolini yomonlashishi, klinik belgilarning qayta paydo bo'lishi bemorlarni qaytadan kasalxonada davolanishlari uchun ko'rsatma bo'ladi.

Surunkali gepatitli bemorlar va HBsAg tashuvchilar yashash joylaridagi poliklinikada, lozim bo'lganda gepatologiya markazlarida, tashxis markazlarida, yuqumli kasalliklar shifoxonalarida dispanserizatsiya nazoratida turishlari mumkin. Dispanser nazorati har 6 oyda amalga oshiriladi. Surunkali gepatit bemorlarni va HBsAg tashuvchilarni qaytadan kasalxonada davolanishlari kamdan-kam hollarda kuzatiladi.

Virusli gepatitlar bilan og'rikan homilador rekonvalesentlar hamma qatori olib boriladi va tug'ishdan oldin albatta tekshiruvdan o'tkaziladi.

Surunkali gepatit bilan og'rikan yoki HBsAg tashuvchi homilador ayollar yashash joylarida infeksiyalar va ginekolog nazoratida bo'ladilar. Tekshiruv muddati bemor ahvoliga qarab, bola tug'ilgunga qadar ikki martadan kam bo'lmasligi kerak. Lozim bo'lganda homilador ayollar gepatologiya markazlariga yoki yuqumli kasalliklar shifoxonasiga maslahat uchun yuboriladilar.

O'tkir virusli gepatit rekonvalesentlari yoki HBsAg tashuvchi homilador ayollar maxsus tug'uruqxonalarga yuboriladilar. U erda infeksiyalar, jigar faoliyatini to'liq tekshiruv moslamalari, qon va qon preparatlari etarli miqdorda bo'lishi kerak.

Akusherlikdagi choralar. Homilador ayollarda ko'proq VGV yoki VGA uchrashi mumkin. Virusli gepatitlar homiladorlik kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatib ko'pincha homila tushishiga olib keladi. Homila tushishi yoki muddatidan oldin tug'ilish ko'proq avj olgan davrda yoki sariqlik belgilari kamaygan vaqtda uchraydi. Bunday holatlar virusli gepatitlar kechish og'irligiga bog'liq bo'ladi. Homila tushishi ko'pincha birinchi 3 oylikdagi muddatiga to'g'ri keladi. Bemorlarda bachadondan qon ketish, gepatorenal belgilar kuzatiladi. Virusli gepatitlarda homilador ayollarda homila oldi suvining vaqtidan oldin ketishi, tug'ish faoliyatining keskin susayishi, qon ketishlar kuzatilishi mumkin.

Homiladorlikni sun'iy ravishda to'xtatish kasallikning o'tkir bosqichida bemor ahvolining og'irlashishiga olib keladi. Kasallik engil va o'rtacha og'irlikda

kechsa homiladorlikning birinchi uch oyligida bemorning xoxishiga ko'ra homiladorlikni davom ettirish yoki to'xtatish mumkin. Bunda tug'ish davriga qadar bemor sog'ayib bolada har xil nojo'ya alomatlar bilan tug'ilish deyarli kuzatilmaydi.

Virusli gepatit og'ir kechganda homila muddati va bemor ayol roziligiga qarab homiladorlikni to'xtatish mumkin. Bunda homiladorlikni to'xtatish virusli gepatitning klinik belgilari tugagach va bioximik ko'rsatkichlari me'yoriga tushgach amalga oshiriladi. Virusli gepatitlarda homiladorlikning ikkinchi uch oyligida abort qilish mumkin emas. Agarda qo'shimcha kasalliklari bo'lsa yoki bemor sog'ligiga salbiy ta'sir etsa, unda gepatitning rekonvalestsentsiya davrida abortga ruxsat berish mumkin. Bu davrda xavfsiz va samarali foyda beradigan usul bo'lib amnion ichiga gipertonik eritmalar yuborish, prostoglandinlar qo'llash sanaladi.

Homiladorlik saqlangan hollarda tug'ish muddati virusli gepatit avj olgan davrga to'g'ri kelgan bemorlarda koma holatlari, gemorragik va gepatorenal belgilar ko'proq uchraydi. Bu ko'proq bola tug'ilgandan keyingi 1-2 kunlikda, homiladorlikning ikkinchi 3 oyligidagi bola tushishlardan so'ng uchraydi. Tug'ilish virusli gepatitlarning rekonvalestsentsiya davriga to'g'ri kelsa bolada, onasida bo'ladigan asoratlar kamroq bo'ladi. SHularni hisobga olib infeksiyalar va ginenkologlarning asosiy vazifasi virusli gepatit bilan og'rigan homilador ayollarni to'g'ri davolashni, dispanser nazoratini vaqtida o'tkazishni, homiladorlikni saqlab qolish, erta tug'ishni va homila tushishini oldini olishni tashkil etadi.

Virusli gepatit bilan og'rib o'tgan ayollar bir yil davomida gormonal homila oldini oluvchi dorilar qabul qilmasliklari kerak. Keyinchalik jigar faoliyati yashxilangach bunday dorilar qabul qilishga ruxsat etiladi.

Surunkali gepatit B ni ko'pincha o'tkir gepatit qoldiq hodisalaridan, pigment gepatozlar, modda almashinuvi kasalliklaridagi jigar shikastlanishlaridan differentsiatsiya qilish kerak. O'tkir gepatit qoldiq hodisalari kasallik boshlanishidan birinchi 3-6-oylarda bartaraf qilinadi, surunkali gepatitlarda esa

klirik simptomlar va jigar funktsional buzilishlari 3 oydan ko‘proq vaqtda ham kuzatiladi. 2-3 oydan ko‘p vaqtda giperfermentemiya, gipergammaglobulinemiya, giperbilirubin emiya saqlangan hollarda surunkali gepatitni yuqori ishonchlilik bilan taxmin qilish mumkin. Surunkali gepatit uchun qon zardobida HBs - Ag ning turg‘un oshishi, Ybe – antigenemiya xos. SHu bilan birga o‘tkir virusli nepatit V qoldiq hodisalari mavjud bolalarda immunitetning hujayra va gumoral ko‘rsatkichlari kam o‘zgargan, HBV antigenlari aniqlanmaydi. Teleangiektaziyalar, “palmar eritema” kabi tomir o‘zgarishlari qoldiq hodisalar uchun umuman xos emas.

Irsiy pigment gepatozlar (Jilber, Dabin-Djonson, Rotor sindromlari) sariqlik mavjudligi bilan namoyon bo‘ladi. Bolalarning umumiy holati buzilmaydi, jigar va taloq o‘lchamlari me‘yorda, qon zardobida qon‘yugirlanmagan bilirubin miqdorining oshganligi (Dabin-Djonson va Rotor sindromlari) aniqlanadi, jigarning boshqa funktsional sinamalari o‘zgarmagan. Reoexogepatogramma ham o‘zgarishsiz. HBV antigenlari aniqlanmaydi.

Irsiy bog‘langan modda almashinuvi kasalliklarida (gepatolentikulyar degenratsiya, glikogenoz, tirozinoz, amiloidoz va boshq.) jigar shikastlanishi spetsifik qiyofaga ega emas. Tashxis ushbu kasalliklarga xos simptomlarga asoslangan holda qo‘yiladi. Masalan, gepatolentikulyar degeneratsiya uchun markaziy nerv tizimi shikastlanishi, shox pardaning periferiyasi bo‘ylab va uning ichki yuzasida yashil-qo‘ng‘ir rangli pigment cho‘kishi xosdir. Tirozinoz uchun umumiy distrofiya, jigar tsirrozi, suyaklarning raxitsimon o‘zgarishalri va buyrak kanalchalari shikastlanishi xususiyatli. Glikogenli kasallikda (IV tip) asosiy simptomlar bo‘lib gepatomegaliya, o‘shishning orqada qolishi, giperlipidemiya va gipoglikemiya hisoblanadi. YAkuniy tashxis maxsus tekshiruv uslublari yordamida qo‘yiladi.

Surunkali gepatit B dan farqli ularoq jigar tsirrozi bolaning fizik rivojlanishda orqada qolishining keskin ko‘rinishdaligi, ko‘p sonli teleangiektaziyalar, palmar eritema, qoindagi tomir to‘rining kuchayishi, jigarning keskin zichlashishi yoki g‘adir-budirliigi, gipersplenizm hodisalari bilan

splenomegaliya, gemorragik diatez ko‘rinishlari (burundan qon ketishi, teridagi gemorragiyalar, ichak qon ketishlari), astsit bilan xarakterlanadi. Jigar tsirrozi uchun laborator tekshiruvlarnatijalaridan sulema titrining (1 ml gacha) va albuminlarning keskin pasayishi, jigar-hujayrali fermentlarining nisbiy faolligida gamma-globulinlarning ancha oshishi xos. Reogepatogrammada qon to‘planishining jadalligi va tezligining keskin kamayishi, qon oqib ketish qiyinlashishi va dimlanish hodisalari, shuningdek jigar ichi tomirlari tonusining ortishi qayd qilinadi. Ultratovush tekshiruvda ko‘p sonli regenratlar tugunlari topiladi.

Fibroxolangioksitoz, yoki jigarning tug‘ma fibrozi klinik jihatdan gepatosplenomegaliya, oshqozon-qizilo‘ngach qon ketishlari bilan portal gipertenziya, kamroq retsidivlanuvchi o‘t yo‘llari infeksiyalari ko‘rinishidagi xolangitlar bilannamoyon bo‘ladi. Jigarning funktsional sinamalari bu kasallikda kam o‘zgargan. Exogepatogramma kistalar ko‘pligi va zichlanishlarning chiziqli bo‘lishi oqibatida katakchali ko‘rinishni beradi.

Davolash. Parhez, harakat tartibi va dori vositalarini tayinlash jarayon faolligi, gepatit shakli, intoksikatsiya darajasi va jigarning funktsional etishmovchiligi bilan aniqlanadi. Terapiyaning asosiy tamoyillari quyidagilardir:¹

- 1.Surunkali virusli gepatitda virus replikatsiyasini bosish;
- 2.Bola organizmi immun reaksiya qilinishini hisobat qilish, ushbu jarayonni immun korrektsiyalash;
- 3.Jigar hujayrasining buzilgan metabolizmini tiklash.

Surunkali virusli gepatitda virusga arshi dorilarni qo‘llash kutilgan samarani bermadi, ularning barchasi ifodalangan darajadagi gepatotoksik bo‘lib chiqdi.Bu borada bola organizmining virusga qarshi eng asosiy omili hisoblangan va bir vaqtning o‘zida immunomodulirlovchi ta’sirga ega interferon shubhasiz muhim ahamiyatga ega. Interferon o‘zining ta’sirini virusning hujayra ichi reproduksiyasi bosqichida namoyon qiladi, bunda u virus RNK sining translyatsiyasini buzadi.Surunkali virusli gepatitda va virusli etiologiyali jigar tsirrozida jarayonning surunkali shakliga o‘tishida muhim omillarning biri hisoblangan

interferogenezning keskin pasayishi aniqlanadi. Demak, ushbu kasalliklarni interferon bilan davolash patogentik asoslangan bo'ladi.

Interferonlarning 3 ta turi farqlanadi:

a - interferon – leykotsitar, leykotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi;

b - interferon, epiteloid hujayralar tomonidan ishlab chiqariluvchi;

v - interferon – immun, limfotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi.

Eng keng qo'llaniladiganlari:

1) mamlakatimizda ishlab chiqariladigan – reaferon (02 - interferon)

2) roferon A - A- 2α interferon;

3) nitron A - $1 \times 2\beta$ -interferon

Davolashning birinchi haftasida tsitolitik kriz – transaminazalar faolligining keskin oshishi kuzatilishi mumkin. Eng tez nojo'ya ta'siri grippsimon holat hisoblanadi: febril tana harorati, artralgiyalar, infeksiyadan keyin 2-5 soat ichida paydo bo'luvchi. Ushbu hodisalarning oldini olish maqsadida paratsetamolni qabul qilish va dori vositasini uyqudan oldin yuborish tavsiya qilinadi. 2-interferonning ancha yuqori dozalari qo'llaniladi. Kattalardagi surunkali virusli gepatitda 10.000.000 ME dozalarini haftasiga 3 marta 6 oy mobaynida m/o, delta gepatitda va gepatit S da 12-24 oy mobaynida qo'llaganda remissiyaga erishish imqoni bo'ldi. Qayta kurslar tayinlash taqzo etiladi. Bolalar yoshidagi gepatologiyada №1 dori vositasi bo'lib oshib boruvchi dozalardagi viferon-gen-injenerli, rekombinant 2α -interferon (unga antioksidantlar – vitamin E va S lar qo'shilgan) hisoblanadi. Viferon shamchalar ko'rinishida rektal kiritiladi. Kichik maktab yoshidagi bolalarda 500000ME dozasi kuniga ikki mahal qo'llaniladi va 4 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuniga 2 mahal 250000 ME dozadan. Davolash kursi davomiyligi 5-10 kun har kuni va keyingi tutib turuvchi terapiya 3-6 oy mobaynida haftasiga 3 marta.

Surunkali virusli gepatit B va jigar tsirrozida interferogenez ko'rsatkichlarining keskin tushib ketishi kuzatiladi. Viferon terapiyasi sharoitida bu ko'rsatkichlar 2-4 karra ko'tariladi, lekin bu yetarli emas. SHuning uchun 3 oydan keyin interferonning qayta kurslari tavsiya qilinadi. Gepatit B da Viferon

bilan tutib turuvchi terapiyaning cho‘zilgan kursi sxemasi – haftasiga 3 mahal 12 oy mobaynida, va delta infeksiya va gepatit S da ancha uzoq terapiyasi – ishlab chiqarilyapti.

Immunokorrektorlardan levamizol, BTSJ vaktsinasi, T-aktivin, timalin qo‘llaniladi. Timalinkuniga bir marta 1 kg tana vazniga 0,11 mg hisobidan 5 kun mobaynida qo‘llaniladi. Qayta kurs 3 oydan keyin tavsiya qilinadi. Minimal faollik mavjud bolalarda klinik-biokimyoviy yaxshilanish, hujayraviy immunitet korrektsiyasi kuzatiladi, lekin ifodalangan faollikda jarayonning faollashuvi kuzatilishi mumkin.

Detoksikatsiya maqsadida surunkali virusli gepatitda va jigar tsirrozidakstrakorporalslublar qo‘llaniladi: plazmoferez va gemosorbatsiya. Ushbu uslublar bir vaqtning o‘zida immunitetning gumoral zanjiri giperproduksiyasini pasaytiradi, autoimmun komponentni kamaytiradi. Eng optimal sxema – 5 kun intervalli 3 ta seans. Umumiy oqsil, albuminlar miqdori kamayishi plazmoferez uchun qarshi ko‘rsatma hisoblanadi. 1 seans ichida tsirkulyatsiyalovchi zardobning 60-70% chiqariladi. Plazma o‘rini bosish kristalloid va dekstranli eritmalar bilan 3:1 nisbatda amalga oshiriladi¹.

Autoimmun gepatit Ba faol jigar tsirrozida davolashning asosiy turi kortikosteroid terapiya hisoblanadi, u jarayonning to‘liq stabilizatsiyasigacha davom ettiriladi. Avval davolash kursi, keyin tutib turuvchi kurs tayinlanadi. Odatda autoimmun shakllarida uchraydigan jigardagi jarayonning kuchli va keskin ifodalanganligida prednizolon kuniga 1,0-1,5 mg/kg dozada beriladi, bu maktabgacha yoshdagi bolalar uchun kuniga 15-25 mg ni, maktab yoshidagi bolalar uchun – kuniga 30-50 mg ni tashkil etadi. Ushbu dozani bola 2-3 oy mobaynida klinik remissiya paydo bo‘lgunicha oladi. Sekin-asta bola prednizolonning tutib turuvchi terapiyasiga 2 yil mobaynida o‘tkaziladi. Minimal faollikdagi surunkali gepatit B kortikosteroidlar bilan davolashga muhtoj emas. Autoimmun gepatitga qaraganda ifodalangan faollikda immunopatologik jarayonni bosish uchun prednizolon qisqa kurslar bilan tayinlanadi. Reaferon dori vositalari prednizolon dozasi 19 mg va undan kamga tushirilganda tayinlanadi.

Jigar surunkali kasalliklarini davolashda yangi alterantiv yondoshish sifatida odam fetal to'qimalarini transplantatsiya (implantatsiya) qilish hisoblanadi, u fetal to'qimalardagi biologik faol moddalar bilan organizmni ta'minlashga asoslangan.

Gepatit B ga qarshi emlash. Passiv immunizatsiya uchun HBsAgga yuqori titrdagi antitanchalarni tutuvchi spetsifik Ig ishlatiladi. Vaktsinatsiyani virusli hepatit B bilan zararlanish xavfi yuqori bo'lgan kishilarda amalga oshiriladi. Faol emlashga infeksiya rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan shaxslar kiritiladi:

- virusli hepatit bilan kasallangan onalardan to'g'ilgan bolalar yoki HbsAg tashuvchilar, sababi bunda 30-40% bolalarning infitsirlanishi kuzatiladi;

- gemodializ va gepatologik bo'limlarning tibbiy xodimlari, shuningdek bemor qoni bilan bevosita qontaktda bo'lgan shaxslar, tibbiy institutlar va o'rta tibbiy muassasalari talabalari ishlab chiqarish amaliyotlari oldidan;

- surunkali virusli hepatit bemorlar oilasi;

- epidemiologik noqulay regionlarga ketayotgan sayohlar;

- aholi orasida HBsAg tashuvchilarning yuqori darajasi (8-15% va ko'proq) mavjud tumanlardagi shaxslar;

- chaqaloqlarni reja asosida immunizatsiyasi, populyatsiyada tashuvchilar soni 2% dan ko'p bo'lsa va 8-15% ga etsa. Gepatit B ga qarshi birinchi emlash sog'lom ota-onalardan to'g'ilgan sog'lom chaqaloqlarga BTSJ emlashidan oldin AKDS ning 2-emlashidan keyin bolaning 5-6-oylarida amalga oshiriladi.

- xavf gurug'idan to'g'ilgan chaqaloqlarga emlash 4 marta: hayotining 1-kunida, 1, 2 va 12 oydan keyin amalga oshiriladi. Gepatit S ga qarshi vaktsina hali ishlab chiqarilmagan.

Vaktsinalarning quyidagi turlari ishlatiladi: hepatit B ga qarshi rekombinant vaktsina "Kombiotex LTD" firmasini, HBV ax E, Endjeriks - V, Pec-HnsAg. Birinchi uchta vaktsina qo'llanilganda 10 yoshdan katta bolalar va kattalar uchun 20 mkg/1ml doza kiritiladi, HBVax vaktsinasi qo'llanilganda 11-19 yoshdagi bolalarga 5 mkg/0,5 ml dozasi, 20 yoshli va katta shaxslarga 10 mkg/1 ml dozasi kiritiladi.

Nazorat savollari

1. Virusli hepatitlar ta'rifi.
3. Virusli hepatitlar epidemiologiyasi.
4. Virusli hepatitlar patogenezi.
5. Virusli hepatitlar tasnifi.
6. Virusli hepatitlarning sariqlik oldi davri klinikasi.
7. Virusli hepatitlarning sariqlik davri klinikasi.
8. Virusli hepatitlarning laborator diagnostikasi.
9. Virusli hepatitlarning differentsial diagnostikasi.
10. Virusli hepatitlarning oqibati va asoratlari.
11. Virusli hepatitlarni davolash.
12. Virusli hepatitlarning profilaktikasi.
13. Virusli hepatitlarda qanday amaliy ko'nikmalar qo'llaniladi
14. Surunkali hepatitlarni sabablari qanday?
15. Surunkali hepatitlarni tasnifi aytib bering.
16. Surunkali hepatitlarni diagnostik standartlarini bilasizmi?
17. Surunkali hepatitlarni davolash standartlarini aytib o'ting.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. YUqumli kasalliklar. Axmedova M.D., Toshkent-2008.
2. Raxmatov O. B. Bolalar yuqumli kasalliklari. - T.: Cho'lpon, 2008y
3. Инфекционные болезни с детствами инфекциями. V 2-x ch. // Pod redaksiyey akademika AN RUz Daminov T.A., uchebnik, Tashkent, «Tib-kitob» 2011.-448s.
4. Zubik T.M., Ivanov K.S., Kazantsev A.P., Lesnikov A.L. // "Differentsialnaya diagnostika infektsionnykh bolezney". 2001
5. Shlossberg., Differentsialnaya diagnostika infektsionnykh bolezney. 2004.
6. Vasilev V.S., Komar V.I., Tsyrkunov V.M. // Praktika infektsionista. Minsk, 1994.

7. Kazantsev A.P., Zubik T.M., Ivanov K.S, Kazantsev V.A. //Differentsialnaya diagnostika infektsionnykh bolezney. Moskva, 1999.
8. Emond R., Rouland X., Uelsbi F. //Infektsionnie bolezni. TSvetnoy atlas. Moskva, 1998.
9. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
- 10.Current essentials Pediatrics. Judith M.Sondheimer. 2015.
- 11.Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
- 12.Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
13. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O‘.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.

7-AMALIY MASHG‘ULOT. BOLALARDA BUYRAK KASALLIKLARINING XUSUSIYATLARI

Ishdan maqsad:

- Bolalarda glomerulonefrit tashxisini qo‘yish mezonlari.
- Kasallikni erta tashxislash.
- Zamonaviy diagnostika, davolash va reabilitatsiya usullari.

Ushbu amaliy mashg‘ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

1. Glomerulonefritni tashxislashni bilish
2. Analizlar interpretatsiyasini bilish
3. Bemorda kasallikning belgilarini aniqlay olish
4. Buyrak kasalliklari va shishli kasalliklarning differentsial diagnostikasi
5. Bemor bolaga davoni belgilash

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg‘ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Mulyaj, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar. Yangi diagnostik usullar haqida informatsiya

3. Analizlar namunasi, davolash usullari.

Glomerulonefrit (GN) - bu allergik, noma'lum tabiatli kasallik bo'lib, uning asosida buyrak koptokcha apparatining diffuz yoki uchokli yiringsiz yalliglanishi yotadi, xamda buyrak va buyrakdan tashkari simptomlari bilan xarakterlanadi. Glomerulonefrit, yoki immun glomerulopatiyalar, geterogen kasalliklar guruxi bulib, unga yalliglanishning immunologik klinik-morfologik belgilari xos. Bunda birinchi navbatda koptokcha apparati shikastlanadi. Ko'p xollarda «nefrit» termini GN ekvivalenti sifatida qo'llaniladi. Aslida, nefronning turli qismida yallig'lanishi bo'lganda nefrit xakida gapiriladi. Diffuz glomerulonefrit - bu klinik termin, asosan glomerulalarning jarayonga birlamchi tartibi bilan kechuvchi, buyrak to'qimasining ikki tomonlama yallig'lanishi bilan ifodalanadi. U koptokchalarning segmentar va faqat birlamchi GNidir. GNning biriktiruvchi to'qima tizimli kasalliklarni yoki surunkali infeksiyalar bilan bog'lik bo'lmagan xolda aloxida rivojlanishini anglatadi. Diffuz va birlamchi GNlar sinonimlar xisoblanadi. O'tkir GN-streptokokkli kasalliklardan so'ng rivojlanadi va tsiklik kechadi. Surunkali GN-tulqinsimon cho'zilgan latent kechuvchi GNning ekvivalenti xisoblanadi. Bunda jarayonning zo'rayish xarakteriga ega ekanligi va buyrak to'qimasida distrofik va sklerotik o'zgarishlar bo'lishi kuzda tutiladi.

«Tez rivojlanuvchi» GN-kasallikning salbiy kechuvchi shakli bulib, O'tkir boshlandi va xavfli kechadi va kupincha bir necha oy ichida surunkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi. GNning gematurik shakli klinik kursatkichi buyicha siydik sindromida va eritrotsitlarning bo'lishi kursatib utadi. Bu patologik guruxga Ig A-nefropatiya (Berje kasalligi) kiradi. GN gematurik shakli «niqobi» ostida xar xil glomerulopatik, tubulointerstinal to'qimalar va buyrak tomirlari kasalliklari yotadi.

GNning aralash shakli-morfologik asosi koptokchalarning sklerozlanishi bo'lgan progradient xarakterli, yaqqol renal va ekstrarenal ko'rinishlarda kechuvchi ogir kasallikdir. «Surunkali GN biroz yoki aloxida siydik sindromi bilan» tashxisda biopsiya natijalari bilan tasdiqlanishi shart. Tashxisda morfologik

o'zgarishlar tipi, kechish varianti, jarayon aktivligi darajasi va buyraklar disfunktsiyasi xarakteri ko'rsatilishi kerak.

Epidemiologiyasi. O'tkir GNning ba'zi simptomlarini taxlil qilgan Gnatyuk (1980) ning ta'kidlashicha, oxirgi 20 yil ichida kasallik kursatkichi sekin asta, sezilarli darajada oshdi, (1953-1963 yillar 3,5 ; 1970-1975 yillarga kelib 20.8 foizga oshgan). Kasallikning shishlarsiz, gipertenziasiz kechuvchi monosimptomli xili 3 marta oshgan. Albatta bu bolalarga nisbatan jamlashtiruvchi «Nefrit» terminidan foydalanish mumkin, biroq ularning bir qismida nefritga o'xshash kasallik bo'lishi mumkin deb o'ylash mumkin.

GN manifestatsiyasi va xatto rivojlanishning ko'p darajasi shu regionda ustunlik kilayotgan u yoki bu infektsiyaga bog'liq. Xususan malyariyadan so'ng rivojlanuvchi nefrit Afrika kontinentining ko'p mamlakatlariga xos, poststreptokokkli nefrit-Malayziya uchun xosdir. SHuni esda tutish kerakki, poststreptokokkli nefrit antibakterial ta'sirlarga chidamli mikroob shakllari kelib chikkanligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Etiologiyasi. O'tkir glomerulonefrit (UGN) etiologiyasida quyidagilar farklanadi. 1.Streptokokkli infektsiyaga (kupuncha bu betta-gemolitik streptokokkning A guruxi 1:2:4 tiplari). Angina, streptokokkli impetigo va boshqa kasalliklarni o'tkazgandan so'ng kelib chiqadi.

2.Stafilokokk. 3.Pnevmonokokk. 4.Viruslar: tsitomegaloviruslar.

5.Malyariya plazmodiyalari, zaxm qo'zgatuvchisi.

6.SHuningdek UGN boshqa sabablar natijasida rivojlanish mumkin. 1.Emlashlar, dori vositalari. 2.Ilon va ari zaxarlari. 3.Organizmni sovuqda qolishi. UGN nasliy tabiatli bo'lishi xam mumkin. Bu Alport sindromi va Gudpascher sindromiga xos. KBM—bu kalinligi 300nmli 3 kavatli matriks glikoproteidlardan iborat, uz ichiga fibropeptin, laminin, 4-tip kollagen, manfiy zararlangan geparansulfat proteoglikanlarni oladi. 4-tip kollagenning turli variantli zanjirlari bor, ular o'z navbatida g6 gacha 4 tip kollagen deb belgilanadi. Xar bir zanjirni uz geni kodlaydi. Bu genlar juft xolda 3ta turli xromosomalarda joylashadi. 4 tip

kollagenining 2 ta zanjiri bilan eng muxim klinik sindromlar bog'liq: Alport, Gudpascher sindromlar shular jumlasidandir.

GN patogenezi (zamonaviy kontseptsiyalar). Bolalar buyrak kasalliklarini erta taxshlashda KDIGO va KDOQI tavsiyalari

Buyrak ko'ptokchalarida yalliglanish reaksiyasi (epitelial va mezenximal xujayralar proliferatsiyasi, ekssudativ uzgarishlar) immun xosilalar ta'sirida rivojlanadi, bunda ikkilamchi patogenetik omillar sifatida ivituvchi tizim, komplement tizimi ishtirok etadi.

Nefritogen streptokokklar patogenlik xususiyatini namoyon qiluvchi ma'lum ANG tutadi. Bu ANG geparansulfatproteoglikanlar xisobiga manfiy zaryadga ega bo'lgan kapillyar bazal membranasi bilan bog'lanadi. Natijada strukturalar bir-biri bilan birikadi. Bu jarayon davomida biriktiruvchi to'qima dezorganizatsiyasi ro'y beradi. Fiksatsiyalangan ANG ga mos immunoglobulin G ishlab chiqaradi, lekin ba'zan immunoglobulin M, A ishlab chiqarishi mumkin. 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda bazal membrana tartibiga neonatal tipdagi PNG kiradi, kaysi bazal membrananing neokollagen strukturasi bilan bog'langan. Bu ANG ga ANT xosil bo'lmaydi yoki juda sekin xosil bo'ladi. Gudpascher sindromini 3 yoshgacha bulgan bolalarda uchramasligini shu bilan tushuntirish mumkin.

Ikkinchi mexanizm. Bola organizmiga infektsiya tushadi. Tushgan ANGga nisbatan mos ravishda IgG2, IgG3, IgA xosil bo'ladi. Qonda aylanib yuruvchi immun komplekslar xosil bo'ladi. Lekin IgG makrofaglar (vazifasi immun komplekslar eliminatsiyasi) retseptori bilan kam o'xshashlikka ega, shuning uchun immun komplekslar qonda uzoq aylanadi. immun komplekslarni bazal membranaga fiksatsiyasi xam zaryad xisobiga amalga oshishi mumkin. YA'ni musbat zaryadlangan immun kompleks bazal membranaga yopishadi. Natijada o'ta sezuvchanlikning sekin turida bazal membranada immun yallig'lanish rivojlanadi. Bu mexanizm o'tkir va o'tkir osti GN uchun xarakterli. Agar biriktiruvchi to'qima (shuningdek uning nokollagen strukturasi) ANG sifatida yuzaga chiqsa autoimmun yalliglanish rivojlanadi, ya'ni bazal membrana autologik immun komplekslarni

tutadi. Bunda o'ta sezuvchanlikning sekin turi namoyon bo'ladi. U GNning mezangial shakli bilan ifodalanadi.

Bazal membrana shikastlanishiga gumoral reaksiyalar javobgar - katta rol komplement tizimiga qaratilgan. Buyrak koptokchalarining eng og'ir shikastlanishi immunologik reaksiyalarining ikkinchi turida bo'ladi.

Komplement aktivatsiyasi - ketma-ket komplementning ma'lum 11ta komponenti xosil bo'ladigan murakkab jarayon AG, AT va komplementdan iborat kompleks ta'sirida membranadan kationlar transporti keskin o'zgaradi, kaliy xujayradan tashkariga chiqadi va osmotik lizis

kuzatiladi. Jarayonga buyrak to'qimasini qo'shilishida asosiy o'rin komplementning reaksiyasiga qaratilgan. Komplement aktivatsiyasining ikkita yo'li mavjud: to'g'ri va alternativ to'g'ri yo'lda IgG va IgM sinfiga kiruvchi AT bilan AG uzaro munosabatda bo'ladi va S1-S3 orkali S9 tomonga kaskad reaksiyalar ketadi. Aylana yul bilan aktivatsiyalanganda to'g'ridan-to'g'ri AG, AT reaksiyasi kuzatilmaydi. Bu xolda limfotsitlar, polisaxaridlar, membranaliz maxsulotlari, plazma oksillari (properdin) bilan ta'sirlashadi. S3 va qolgan zanjirlar to'g'ridan-to'g'ri aktivlanadi. Komplementning aylanma yo'l bilan aktivlangan GV, Berje kasalliklari rivojlanishda katta rol o'ynashi hozirda isbotlangan. Qonda tsirkulyatsiyalanadigan va kapillyarlar BMga fiksatsiyalanadigan birinchi navbatda koptokchalar Bmga, immun komplekslar «to'qimani shikastlashdan saqlash»ga qaratilgan tizimda ketma-ket o'zgarishlar chaqiradi. Bular ichida muxim o'rin gemostaz tizimiga qaratilgan. Bu tizim aktivlanishi lokal giperkoagulyatsiya ko'rinishida bo'ladi. Koptokchalarga fiksatsiyalangan immun komplekslar ta'sirida kapillyarlar endoteliysi shikastlanadi, trombotsitlar va boshqa shaklli elementlar agregatsiyalanadi, kapillyar stazi kuzatiladi: progressiyalanuvchi GNda fibrinoliz depressiyasi, parakoagulyatsiya kuzatiladi va koptokcha kapsulasi bo'shligi yonida fibrin to'planishiga sharoit yaratadi, bu esa sklerotik shakllari rivojlanishiga sharoit yaratiladi, rivojlanishiga asos bo'ladi. SHunga boglik xolda GN turli shakllarida turli xarakter va darajadagi DVS-sindrom rivojlanadi. GNda uchrovchi DVS sindrom ko'rinishi bo'lib xisoblanadi: koptokchada fibrin topilishi,

plazmada, qonda va siydikda fibrinogen topilishi. Gemostaz buzilishida prostaglandin, kallikrein-kinin tizimi ishtirok etadi. Bunda rivojlanuvchi tsirkulyator va neyroendokrin siljishlar–GNning klinik ko‘rinishlarni tasdiqlovchi turli xil sindromlarga olib keladi. (Xronichesaya bolezn pochek u detey-problemi arterialnoy gipertenzii. J. Nefrologiya,2019.Tom 23№5.)

Patologik anatomiyasi. Topografiyasiga ko‘ra intra va ekstrakapillyar xillari farqlanadi, yalliglanish xarakteriga ko‘ra - ekssudativ, proliferativ va aralash turlari mavjud, kechishiga ko‘ra: 1) O‘tkir;2) O‘tkir osti; 3) surunkali yalliglanish jarayoni, tarqalganligiga ko‘ra: 1) diffuz; 2) o‘choqli. O‘tkir GN-dastlabki kunlari koptokchalar giperemiyasi ustunlik qiladi, keyinchalik endoteliy va ayniqsa mezenximal xujayralar leykotsitar infiltratsiyasi qo‘shiladi. SHuning uchun quyidagi fazalar farqlanadi:

1. Ekssudativ
2. Ekssudativ-proliferativ
3. Proliferativ

Ba‘zan o‘tkir nekrotik GN kurinishida uchrashi mumkin. Buyrak kattalashgan va shishgan. Piramidalar koramtir va kizil rangda, po‘stloq kulrang simon ko‘ng‘ir rangda, kesma yuzasida mayda qizil toshmalar kurinadi. Bu o‘zgarishlar qaytar bo‘lishi yoki bir yilgacha shakllanishi va surunkali GN ga o‘tib ketishi xam mumkin. O‘tkir osti GN - bu tez rivojlanuvchi, xavfli GN. Unga nefroteliy va podotsitlardagi ekstrakapillyar produktiv o‘zgarishlar xos bo‘lib, yarimoysimon xosilalar xosil qiladi. Buyrak qizil ko‘rinishida bo‘ladi.

Surunkali GN-ikkita shaklda uchraydi:

- 1) mezangioproliferativ-nisbatan xavfsiz kechadi.
- 2) mezangiokapillyar glomerulonefrit-tez rivojlanadi va buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Buyrak ko‘rinishi: katta, rangpar, po‘stlokda sariq dog‘lar bilan .

Fibroplastik – sideroz va gialinoz jarayonlari ustunlik qiladi. Bu jarayon diffuz yoki o‘choqli bo‘lishi mumkin. Odatda buyraklar kichik, qattiqlashgan, yuzasi mayda donador.

Birlamchi glomerulonefrit tasnifi.

| | | |
|--|---|---|
| Glomerulonefrit shakli | Buyrakdagi jarayon aktivligi | Buyraklar funksiyasi |
| O‘tkir GN | Boshlangich kurinishlar davri | Buyraklar funksiyasi buzilmagan |
| Nefrotik sindrom bilan | Ortga rivojlanish davri | Buyrak funksiyasini buzilishi bilan |
| Aloxida siydik sindromi bilan Nefrotik sindrom bilan Gematuriya va gipertoniya bilan | Klinik-laborator remissiya | O‘tkir buyrak etishmovchiligi |
| Surunkali GN | Avj olish davri | Buyrak funksiyasi buzilishisiz |
| Nefrotik shakli | Kisman remissiya davri | Buyrak funksiyasini buzilishi bilan |
| Gematurik shakli | Butunlay klinik laborator remissiya davri | Surunkali buyrak etishmovchiligi |
| Aralash shakli O‘tkir osti (xavfli) GN | | Buyrak funksiyasini buzilishi bilan. Surunkali buyrak etishmovchiligi. |

Xozirgi kunda jaxon tibbiy amaliyoti va MDX davlatlari bo‘yicha nefrit tashxisini qo‘yishda Papayan A.V. va Savenkova N.D.(1997) tasnifnomasi qo‘llanilmoqda.

Glomerulonefrit tasnifi. Papayan A.V. va Savenkova N.D.

| | | | | |
|-----------------|----------|----------|-----------|--------|
| Glomerulonefrit | Kechishi | Etiologi | Buyrakdag | Buyrak |
|-----------------|----------|----------|-----------|--------|

| shakllari | Buyicha | k omil buyicha | i jarayon aktivligi buyicha | funktsiyas i buyicha |
|---|--|---|--|--|
| A. Birlamchi Birlamchi A) nefritik (gematurik) B) nefrotik Ikkilamchi 2. Faollik darajasi buyicha. Aktiv, noaktiv (klinik-laborator remissiya to'liq kisman) 3. Ogirligi buyicha - Urtacha ogir - Ogir - Juda ogir 4. Glyukokortikoid terapiyaga javob varianti buyicha - Gormonga sezgir - Gormonga boglik - Gormonga chidamli 5. Kechishi buyicha - O'tkir - Persistik - Tez progressirlanuvchi (xavfli yarim O'tkir) 6. Buyrak funksiyasi buyicha | 1. O'tkir 2. surunkali Kaytalanuvchi Persistik Progressivlanuvchi Klinikasi buyicha Nefrotik Gematurik Aralash Buyrakdagi jarayon Faoligi buyicha Kaytalanish Davri kisman remissiya tulik klinik-laborator remissiya Buyrak funksiyasi buyicha Uzgarishsiz Buzilgan SBE | 1. infektsion 2. postinfektsion (Maurer S. Shail. 1976) | 1. boshlangich simptomlar davri. 2. orkaga rivojlanish davri. 3. surunkaliga utish davri. (Vinnitsa 1976) | 1. buyrak funksiyasi uzgarishsiz 2. buyrak funksiyasi buzilgan. (o'tkir buyrak yetishmovchiligi) O'BE |

| | | | | |
|---|--|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Saklangan(BE) - O‘tkir davr buyrak etishmovchiligi(UDBE) - Saklangan(BE) - O‘tkir davr buyrak etishmovchiligi (UDBE) <p>UBE va SBE</p> <p>7. Asoratlari</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nefrotik kriz - Buyrak eksklampiyasi - Tromboz va infeksiya - Dori asorati <p>B. Aralash</p> <p>C. Morfologiya buyicha GN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Minimal - Membranoz - FSGS <p>Mezangioproliferativ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Membranozno-proliferativ - Ekstrakapillyar - Polulen va fibroplastik - o‘zgarishlar | <p>(Vinnitsa 1976)</p> <p>3.yarim O‘tkir</p> <p>(Tez progres siyalanuvchi)</p> <p>Xavfli</p> | | | |
|---|--|--|--|--|

Kasallikning klinikasi.

O‘tkir GNning klinik ketishi, kurinishlari va laborator kursatkichlarini kiskacha xarakterlash mumkin emas.

O'tkir GN, A guruxga kiruvchi bettagemolitik streptokokk chakirgan, utkazilgan faringitdan 7-14 kundan sung yoki utkazilgan piodermiyadan 14-21 kundan sung rivojlanadi, shuningdek O'tkir GN utkazilgan virusli infeksiyadan keyin xam rivojlanadi, ya'ni grippdan keyingi davrdir. Barcha bemorlarda (85-95%) O'GN siklik ketishini ifodalovchi 3ta davrdan iborat.

1. Boshlangich davr.
2. Simptomlarni ortga rivojlanish davri.
3. To'lik klinik-laborator remissiya davri.

10-15% xollarda O'GN siklik kechmaydi (salbiy) va rivojlanish davomida surunkali shakliga transformatsiyalanishi mumkin. (SGN)

SHuningdek asorati tufayli letal xolatga olib kelishi xam mumkin. Masalan UBE asorati tufayli aksariyat bemorlarda 4-6 xafta mobaynida yuzini shishganligi, teri koplamlari rang-parligini va diurez 200-300 ml/sutkasiga kamayganligi aniklanadi. Siydik rangi xira, ba'zan gusht yuvundisi rangida. AB biroz ko'tarilgan (130-180-150-190 mm.sim.ust.), ba'zan qorin va bel soxasida noma'lum og'riqlar, bosh ogrigi va qusish kuzatiladi¹.

Keyingi 5-9 kun maboynida ko'z tubi uzgarmagan xolda gipertenziya oshishi mumkin. Bu davrda gematuriya makrogematuriyaga o'tishi mumkin.

Proteinuriya 0,5-3,5g/kun, ba'zi bemorlarda unchalik katta bo'lmagan, qisqa muddatli (3-5 kun) leykotsituriya (10-20 ml sutkasiga) shuningdek eritrotsitar tsilindruriya kuzatiladi. Ko'pincha anemiya, leykotsitoz, eozinofiliya bo'ladi. Buyraklar funktsiyasi buzilmagan yoki biroz buzilgan. Renal funktsiyalarni sezirali buzilganligini ifodalovchi UBE dagi oliguriyadan farqli o'laroq, bu oliguriyada siydik nisbiy zichligi yuqori bo'ladi (1013 gacha). Koptokchalar kamroq pasaygan (50-60 ml/min endogen kreatinin klirensi bo'yicha). Kontsentratsiyalash va N⁺ionlari ekskretsiya qilish cheklanishi mumkin, reabsorbtsiyalanadi. Zardobda mochevina mikdori oshib

(«O'tkir davr» giperazotemiyasi), 3-5 kun mobaynida saqlanadi. Kasallik tsiklik kechganda 2-3 xafta oxiridan boshlab simtomlar orkaga qayta boshlaydi, gipertenziya va shish, gematuriya, proteinuriya asta sekin kamayadi va yo'qoladi.

Aloxida simptomlar 6 oydan ko'p vaqt saklansa surunkali shakli xakida gapirish mumkin. O'GN boshlangich davrida kuzatiladi:

- 1) O'tkir nefrotik sindrom-shishlar, gipertenziya, gematuriya, proteinuriya – 2 g/kun va undan kup.
- 2) Aloxida siydik sindromi - gematuriya, shish va gipertenziasiz, proteinuriya
- 3) Nefrotik sindrom - shishlar, proteinuriya 2,5 g/kundan kup, giperlipidemiya. Boshlangich davrida gipertenziya fonida va O'tkir buyrak etishmovchiligi kuzatilishi mumkin, shuningdek UBE kabi kichik asoratlari ruy berishi mumkin. Akademik SHanin ta'riflashicha nefrotik sindrom - bu organizm patologik xolati bulib, siydik bilan o'rta molekulali oqsillarni yo'qotish va uning kon plazmasida konsentratsiyasi kamayishiga karatilgan gomeostaz tizimining reaksiyasi xisoblanadi.

Proteinuriya jarayonida organizm kichik va o'rta o'lchamli (5.5 nm gacha) oqsillar, eritropoetin, transport oqsillari ajraladi. Bunga javoban jigarda lipoprotein ishlab chikarish funksiyasi oshadi. Jigar massasi kattalashgan. Bu erda albumin va transferrin bilan bir qatorda ultravioletga tushmagan yirik oqsillar-apolipoprotein V, E fibrinogen xosil bo'ladi.

Ularning qon zardobidagi miqdori oshadi. Qon plazmasi tarkibi butunlay o'zgargan. Onko – va osmotik bosim tushadi. Bu plazmani tomirdan tashkariga - interstitsiyaga chiqishini ta'minlaydi. SHish xosil bo'ladi. Xujayralararo suyuqlik xajmi oshadi bu buyrakning natriyuritik gormonga nisbatan areaktivligini, shuningdek parenximasidagi patologik o'zgarishlar natijasida bo'ladi. Laborator tekshirishlar natijasiga ko'ra jigarda oqsil xosil bo'lishi 4 marta oshadi. SHunga qaramasdan oqsil miqdori normaga nisbatan 25% ga tushib ketadi (xususan albumin). Ba'zi oqsillarni yo'qotish jigarda ular sintezning intensivligini oshirish bilan to'ldirib bo'lmaganidek, nefrotik sindrom eritropoetin etishmovchiligini, transferrin yukotishidan anemiya bilan kechadi. Iglar yo'qotilishi natijasida orttirilgan immunodefitsit xolati yuzaga keladi. SHuningdek gormonlar tashuvchilari etishmovchiligidan endokrinopatiyalar vujudga keladi. Albumin bilan bog'langan estrogen va androgenlarni yo'qotilishi natijasida klinik jixatdan

sezilarsiz gipogonadizm rivojlanishi mumkin. Yana vitaminlar tashuvchi oqsillar xam yo'qotiladi - raxit rivojlanadi (vitamin D etishmovchiligi), siydik bilan kichikrok oksillar yo'qotiladi - giperkoagulyatsiya rivojlanadi. Buyrak venalari trombozi yuzaga kelishi mumkin. Jigarda lipoproteinlar kup ishlab chikarilishiga javoban qonda xolesterin miqdori oshadi.

O'GNni surunkali shaklga (5-15% xollarda) utishi-surunkali GN deyiladi. SGN kuyidagi kasalliklarda rivojlanadi.

- 1) Membranoproliferativ GN
- 2) Membranoz nefropatiya
- 3) Alport sindromi
- 4) Tizimli qizil yugurik (SKV)
- 5) Diffuz glomeruloskleroz
- 6) Gemorragik vaskulit
- 7) Tez avj oluvchi GN
- 8) Berje kasalligi.

SGN ning 3-ta shakli farklanadi:

- 1) Nefrotik shakli - maktab bolalarda qaytalanuvchi kechishga ega. Klinik jixatdan turli darajadagi shishlar, 2,5 g/kundan oshgan proteinuriya, disproteinemiya, giperlipidemiya bilan ifodalanadi. Morfologik ko'ptokchalarda minimal uzgarishlar. Kam xollarda mezangioproliferativ va boshka o'zgarishlar. Buyrak funktsiyasi saqlangan. Kortikosteroid va sitostatik preparatlardan foydalanish ijobiy natija beradi. Gematuriya va gipertenziya kuzatilmaydi¹.
- 2) Aralash shakli - asosan maktab yoshdagi bolalarda uchraydi. Klinik nefrotik va gematurik sindromlarni qo'shilishi bilan xarakterlanadi. SHunindek ularga gipertenziya qo'shilishi xam mumkin (prognoz salbiy). Ko'ptokchalar filtratsiyasi va buyrakning kontsentratsiya funktsiyasi barvaqt buziladi buyrak bioptatida kuzatiladi. SBE bu shaklini avj olishi tanlangan davolash muddati va usullariga bog'liq.
- 3) Gematurik shakli – gematuriya shaklida faqat siydik sindromi bilan nomoyon bo'ladi. Mikro- va makrogematuriyaga birozgina proteinuriya (1g/kungacha)

qo‘shilishi mumkin. Buyraklar funksiyasi saqlangan, AB normal. Buyrak biopstatida diffuz MPGN, kanalchalar epiteliysi distrofik uzgarishlari, interstitsial tukima uchokli sklerozi aniklanadi. Lyuministsent mikroskopiyada Ig G, M, komplement fibrinning oshishi kuzatiladi. 40-50% xollarda immunoglobulin A ning oldida yoki total ogishi kuzatiladi. Ig G normal darajada bo‘lganda zardobda immunoglobulinlar oshadi. Bunday variantli GN, uni birinchi bulib tariflagan avtor nomi bilan Berje kasalligi deyiladi (yoki IgA-GN). Glyutenning antigen stimulyatsiyasi IgA giperproduksiyasini inkor etmagan xolda, kasallik rivojlanishi persisterlovchi virus infeksiyasi bilan bogliq deb taxlil qilinadi.

Tashxisi va solishtirma tashxisi. UGNni tashxisi yukorida aytilgan infeksiyon (ko‘pincha streptokokkli) va neoinfeksiyon faktorlar ta’sir etgandan so‘ng to’satdan boshlanishi, shuningdek asosiy simptomlarni ko‘shilib kelishi (shishlar, gipertenziyalar, siydik sindromiga) kura kuyiladi.

O‘GNni SGN farqlash lozim. SGN 1 yildan ortik davom etadi, GNning turli morfologik turlarida ekssudativ komponentlari sust rivojlangan ikkilamchi GNdan, buyraklar tug‘ma displaziyasi natijasida rivojlangan GNdan, pielonefritdan farqlash lozim. Aloxida siydik sindromi (gematuriya, uncha katta bulmagan proteinuriya) buyraklar funksiyasining saklanganligi, Ig A va Ig A saklovchi TSIK asosidagi Berje kasalligi glomerulyar cho‘kmalar, aynan Ig A SGN ning gematurik shakliga tashxis qo‘yishda asos bo‘ladi. GNning ushbu shaklini gematuriya va proteinuriya, kanallar funksiyasining cheklanishi bilan namoyon bo‘lishi, almashinuv va boshka tabiatli interstitsial nefritdan farqlash lozim.

GNga shubxa qilinganda qanday laborator tekshiruvlar qilinadi:

- Siydik taxlili
- Zardobda komponentni aniklash (S3 va S4)
- Zardobda streptokokkga qarshi antitelolarni aniqlash
- Antinuklear omilni topish
- Gepatit B markyorlarini topish
- Antinuklear sitoplazmatik antitelolar titrini aniqlash

O'tkir diffuz GNni buyrakni toksik shikastlanishidan, O'tkir pielonefritdan, DVS - sindromi yoki u bilan bog'liq patologik xolat, gemolitiko-uremik sindromdan, trombotik, trombositopenik purpuradan, SGN zurayishlaridan differentsiyalash lozim. Bolalarda buyrakni toksik shikastlanishlari, O'tkir infeksiyon kasalliklarda mikroorganizmning buyraklar tomir tizimiga toksikosklerotik ta'siri ostida rivojlanadi. Buyrakning toksik shikastlanishi kam ifodalangan siydik sindromi bilan namoyon bo'ladi (siydik oksili, mikrogematurik, siydik cho'kmasida yakka silindr va buyrak epiteliylari) qaysiki infeksiyon kasalliklar avjida topiladi, keyin yo'qolib ketadi.

O'GNni birlamchi o'tkir pielonefritdan farqlashda oxirgisiga yaqqol umumiy intoksikatsiya, anoreksiya, kungil aynash, kusish, tana vaznini yukotish, chunkash, yakkol namoyon bulgan dizuriya, neytrofiluriya, bakteruriya xos. O'GN uchun xarakterli: shish sindromi, arterial gipertenziya, gematuriya, oliguriya buyrakning konsentratsiyalash funksiyasining buzulishi.

Gemolitik-uremik sindromlari, oshkozon - ichak o'tkir kasalliklari, bir qancha dorilar ichish natijasida kelib chiqadi. Kasallik erta yoshda boshlanadi (2-3 yoshgacha). Gemolitik- uremik sindrom uchun O'tkir rivojlanuvchi gemolitik anemiya, gemolitik sindrom bilan birga keluvchi trombositopeniya xarakterli. O'BE kelib chiqishi mumkin. O'tkir GN cho'zilgan formasini surunkali GNning o'tkirlashish davri bilan farqlash kerak. Bunda anamnezi chukur tekshiriladi. Bundan oldin bemor buyrak kasalliklari bilan ogriganligi, surunkali o'choqlar bor yoki yo'qligi aniqlanadi.

SHuni aytib kerakki surunkali GN o'tkirlashishi biror infeksiya 2-4 kun utgandan sung boshlanadi. O'tkir GNda boshlanish davri uzokrok (14-12 kun), agar o'tkir GN anamnezida umumiy intoksikatsiyabelgilari borligi, arterial gipertenziya, anemiya, disprotein- va gipoproteinuriya, buyrak kanali funksiyasi buzilishi, buyrakda ketayotgan jarayonlar bir yildan ortik davom etayotgan bulsa - bu surunkali GN ekanligidan dalolat beradi.

Davolash (etiotrop va patogenetik).

1. Rejim va elektrolit balansini saqlash

2. Antibakterial terapiya
3. Vitaminoterapiya
4. Gipotenziv terapiya
5. Diuretik moddalar
6. Patogenetik terapiya

6.1 Glyukokortikoidlar

6.2 Immunodepressiv moddalar

Rejim va elektrolit balansini aniqlash. Oʻtkir GN da kasallik boshlanishidan 1,5 oy ichida yotok rejim belgilanadi. YArim yotok rejimga-verandalarga chiqqanda ruxsat beriladi. Erkin kasalxona rejimida-bola sayr qilishi kerak, massaj va parhez belgilanadi.

Buyrakka bogʻlik boʻlmagan davri ekanligidan qatʻiy nazar bunday bemorlarga allergiya chaqiruvchi mevalar, kup tuz yeyishi, ekstraktli moddalar qatʻiyan maʼn qilinadi.

Bunday bemorlarga meva va sabzavot maxsulotlarini, steroid terapiya oʻtkazish davrida esa quritilgan mevalar (K^+ tutuvchi) tavsiya etiladi. GN oʻtkir fazasi 2-3 aktiv darajasida kasallik oʻtkirlashganda xayvon oqsili, cheklangan tuzsiz ovkatlar beriladi. SHuni yodda tutish kerakki, tuzsiz parhezdagi oziq – ovqat tarkibida Na tutganligi (20 mmol Na) sababli giponatriemiya kelib chiqmaydi.

Ion muvozanat buzilishi-gipokaliemiya, bu mushak kuchsizlanishi, parezi, ichak utkazuvchanligi buzilishi, zaporlar, ritm buzilishi, fibrilyatsiyaga olib keladi.

Kaliy eritmalarini yuborishning maksimal tezligi va kontsentratsiyasi K^+ ni korrektsiya qilish uchun yuboriladi. Bunda K^+ eritmada 40 mekv/l (agar periferik venaga yuborilsa) mikdorda boʻlishi kerak. Agar tez yuborilsa paresteziya va flebitga, yurak faoliyati tuxtashiga olib kelishi mumkin. Agar bolaning xayoti xavf ostida bulsa (ritm buzilishi, fibrilyatsiya) unda 1 mekv/kg/s gacha infuziya tezligini oshirish mumkin. Natriyning kamayishi giponatriemiya deyiladi. Agar klinik simptomlari boshlansa korrektsiya qilinadi. U turlicha boʻlishi mumkin: oshkozon-ichak buzilishidan tortib, ruxiy status buzilishi, talvasa va komagacha boʻlishi

mumkin. Bu bemorlarga 3% gipertonik eritma yuboriladi. 1 ml eritma yuborganda Na konsentratsiyasi 1 mekv/l ga oshadi.

Antibakterial terapiya. Poststreptokokk GNda aktiv antibakterial terapiya penitsillin va shu katorga kiruvchi polusintetik preparatlar bilan kasallik boshlanishidan 1.5 oy ichida utkaziladi. Kasallik manifestatsiyasi boshlanishdan 1.5-2 oy infektsiya uchoklari paydo bulsa, surunkali tonzillitda operativ sanatsiya utkaziladi. Uzoq muddat steroid terapiya utkazilishi antimikrob ximoya ishlatishga sabab bo'radi. Ammo bu asoratlar ichida disbakterioz 1chi urinda turadi. Bunda ichak mikroflorasini tanlash uchun kolibakteriya, laktobakteriya, bifidumbakteriya, bifikol kabi preparatlar ichiriladi. Antibakterial preparatlar ichida GNni davolash uchun nefrotik ta'sirga egalari (monomitsin, kanamitsin) qo'llanilmaydi. Bolada tonzillektomiya operatsiyasini tugri bajarish uchun operatsiya uz vaktida belgilanishi va 10 kun davomida (operatsiyadan sung) antibiotik va antigistamin preparatlari qo'llanishi kerak.

Vitaminoterapiya. Angioprotektiv ta'sur uchun vitamin C kam dozada beriladi. Vitamin A (retinol) biriktiruvchi to'qima dezorganizatsiyasiga qarshilik qiladi. Vitamin D antiraxitik effekt beradi. B gruppа vitaminlari xam qo'llaniladi.

Gipotenzivterapiya. Gipotenziv moddalar 4 guruxga bulinadi. 1-guruxga MNSni tinchlantiruvchi preparatlar: valeriana, pustirnik kiradi. Ular giperkortitsizm belgilari paydo bulganda qo'llaniladi. 2-guruxga antiadrenergik moddalar: raufolvin, klofelin, ganglioblokatorlar kiradi. 3-guruxga nitroprussid va apressin kiradi. Bu moddalar GNni davolashda xozir qo'llanilmaydi. GNni davolashda asosan 4-gurux preparatlari diuretiklar kuprok qo'llaniladi. Xozirda gipotenziv moddalar: nifedipin, kaltsiy kanallari blokatorlari: kaptopril qo'llanilmoqda.

O'smirlarda arterial gipertenziyada qanday tekshirishlar o'tkaziladi? Bunda buyrakning yashirin patologiyasini, xirurgik korrektsiyaga olib keluvchi buzilishlarni aniklash uchun tekshiruv olib beriladi. Agar oilaviy anamnezida essentsial gipertenziya bo'lsa tekshiruvlar natijasiz xisoblanadi.

Tekshiruv: siydik taxlili, kreatin, mochevinani aniqlash, buyraklar KZIsi, agar

bolada diastolik bosim 120 mm.sim.ust. bo'lgan gipertenziya bo'lsa- angiografiya o'tkaziladi.

Diuretiklar. Nefrotik xarakterdagi shishlarda gipotenziv moddalar, tuzsiz dieta, yotok rejimi qo'llaniladi. Nefrotik va aralash genezli shishlarda diuretiklar qo'llaniladi. Diuretiklar ta'sir mexanizmiga kura 3 turga bulinadi.

1-guruxga saluretik moddalar (dixlotiazid, furosemid, uregit, brinaldeks) kiradi. Dixlotiazid GNda shish bulganda qo'llaniladi. Furosemid - yakkol yoki unchalik yakkol bulmagan nefrosklerotik uzgarishlarda qo'llaniladi. Diuretik effekt 4 soat ichida 1-5 mg/kg bola ogirligi dozasi kuzatiladi. Gipotiaziddan farkli ravishda furosemid kam miqdorda K⁺uretik ta'sir kursatdi. Buyraklar funktsiyasi birdaniga pasayishi- sklerotik jarayonlarda aloxida transport tizimlar buziladi va diuretik moddalarga nisbatan sezgirlik oshadi.

2- guruxga organizmda K⁺tutib turuvchi moddalar kiradi (aldakton va veroshpiron).

3- guruxga tomirda osmotik bosimni uzgartiruvchi moddalar kiradi. Ularga mannit, reopoliglyukin kiradi. Osmotik diuretiklarga yana albumin, tuzsiz protein kiradi. Ular tomirga ko'p miqdorda yuboriladi.

Tiazid guruxi diuretiklari furosemiddan nimasi bilan farq qiladi?

Dixlotiazid distal kanallarda va Genli kovuzlogiga nisbatan kup xolda Na, Cl reabsorbtsiyasini ingibirlaydi. Ta'sir yuborilgandan sung 1-2 soat ichida yuzaga chiqib eng yuqori ta'siri 4-6 soat ichida yuzaga keladi. Ta'siri furosemidga nisbatan uzoqroq davom etadi. Tiazidlar shishlarda kamroq, lekin gipertenziyada effektivroq, giperkaltsiuriyada proksimal buyrak kanalchalariga bog'liq asidoz korrektsiyada yaxshi naf beradi. Gipovolemiya va gipokaliemiyaning chaqiradi.

Furosemidning diuretik ta'siri nimaga asoslangan? Furosemid Genle qovuzlog'ining ko'tariluvchi oyoqchasiga ta'sir ko'rsatadi. Bu bilan Na, K, Cl ni bloklaydi. Bu bilan Ca²⁺ va Mn²⁺ resorbtsiyasini susaytiradi. V/i yuborilganda 5 min dan sung va eng yukori ta'siri 2 soatdan sung boshlanadi.

Patogenetik terapiya. Asosiy rolning immunomodulyatsiya uynaydi. Bunda ortikcha antitelo xosil bo'lishidir, birlamchi gipoimmun xolat fonida paydo bo'ladi.

Bu bilan birga yalliglanish mediatori tormozlanishi, komplement, konda proteazlar aktivligi, trombotsitlar, kinin, limfokin, gistamin, prostoglandinlar tormozlanishi xam bo'ladi.

Glyukokortikoidlar-mezenximial xujayralarga katabolik ta'siri tufayli GNni davolashga keng qo'llaniladi. Bu proliferativ-sklerotik jarayonlar tormozlanishiga olib keladi. Bu asosan prednizoloni antikoagulyantlar va antiagregantlar bilan birga qo'llanganda kuprok namoyon bo'ladi. Ta'sir mexanizmiga kura immunodepressiv moddalar bir necha guruxga bulinadi:

1-gurux antimitotik moddalar (tsiklofosfan, xlorbutil)

2-gurux antimetabolitlar (6-merkaptopurin, azatioprin)

3-gurux fermentlar (L- asparaginaza).

4-gurux alkaloidlar (vinblastin, vinrkistin, kolxitsin).

5-gurux antibiotiklar (xloramfenikol, mitotsin S, aktinomitsinS va D).

Nefritlarni davolashda patogenetik zamonaviy moddalar ichida antiagregant-dipiridamol (kurantil) roli katta. Bu modda trombotsitlar agregatsiyasini tormozlaydi, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi, mayda tomirlar spazmini kamaytiradi. Prednizoloni xlorbutil va geparin bilan kushib kullash GNda tez diuretik ta'sir kerak bulganda va buyrak tukimasini fibroblastik uzgarishlari bulganda yaxshi yordam beradi. SHu maksadda terapevtik moddalar kompleksiga 4 komponentlar-kurantil xam qo'shiladi. Bu 4 komponentli terapiya kup tarkalgan membranoproliferativ GNni davolashda yaxshi naf beradi. TSitostatik urinda bu xollarda kupincha xlorbutin urniga azatioprin 2-3 mg/kg 1 kunda dozada qo'llaniladi. Geparin 150-200 ed/kg kun parenteral, kurantil 3-5mg/kg kun dozada qo'llaniladi. Prednizolon dozasi 1 ml/kg kundan oshmaydi. Terapiya davomiyligi 6oy.

Glyukokortikosteroidlar GNda karshi kursatma xisoblanadi. Bundan tashkari buyrak displaziyasini, GNning sklerotik variantlarida, gormonorezistentligi paydo bulganda, gormonal terapiya asoratlarida (kaltirash, katarakta, steroid diabet, osteoporoz, OIS yara kasalligida, arterial, miya ichi gipertenziyalarida) infektsiyalarda qo'llanilmaydi.

GNni davolashda indometatsin xam ishlatiladi. Bu preparat GNning aktivligi oshganda, buyrak dizembriogenez belgilari yukolganda aloxida yoki boshka preparatlar bilan birga qo‘llaniladi.

Asorati. Azotemiya-asosiy asoratlaridan biri. Bu buyrak etishmovchiligi tufayli kelib chikkan konda azot va mochevina mikdori oshishi bilan xarakterlanadi. Mochevina ajratish tezligi istemol kilingan oksil mikdoriga boglik. Buyrak ogir patologiyasida mochevina ekskretsiyasi buzilib reabsorbtsiyasi kuchayadi. Bu uz navbatida konda mochevina kupayishiga olib keladi. Lekin boshka patologik xollarda xam mochevina mikdori oshishi mumkin. SHuning uchun buyrakka boglik azotemiya ekanligini aniklash uchun buyrakda kreatinin balansini aniklash lozim. Kreatinin mushaklarda arginin va metionindan xosil bo‘ladi. Kreatin ma’lum mikdorda kreatininga aylanadi va mushukdan siydikka utadi.

Konda kislota-ishkor muvozanati uzgaradi. Elektrolit balans buziladi. Anemiya yuzaga keladi. Bu sindrom bulgan bola fizik rivojlanishdan orkada koladi. SHish va gipertenziv sindrom kuchayadi.

Nazorat savollari

1. Glomerulonefrit kasalligining sabalari.
2. GN epidemiologiyasi va patogenezining zamonaviy kontseptsiyalari.
3. O‘tkir va surunkali glomerulonefritlar klinik kechishi. Nefrotik sindromining uziga xos xususiyatlari nimalardan iborat?
4. Glomerulonefritni qaysi kasalliklar bilan solishtirma tashxislanadi?
5. Kasallikni davolash qanday (Etiotrop va patogenetik) olib boriladi?
6. GN asoratlariga nimalar kiradi?
7. Alport sindromiga xos belgilar nimalar?
8. Berje kasalligi qanday kasallik?
9. Gipokaliemiyaning klinik va fiziologik okibatlar qanday?

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

8-AMALIY MASHG'ULOT.
CHAQALOQLAR SARIQLIGI SINDROMI. SABABLARI,
DIAGNOSTIKASI VA DAVOSI. ZAMONAVIY DAVOLASH
PROTOKOLLARI.4 SOAT.

Ishdan maqsad: CHaqaloqlar sariqligi sindromining yangi diagnostik va davolash usullarini bilish, bu kasallikni erta tashxislashni bilish ko'nikmalariga ega bo'lish.

Ushbu amaliy mashg'ulot davomida quyidagilarni **bajarish lozim**

- CHaqaloqlar sariqligi sindromining tasnifini bilishi
- CHaqaloqlar sariqligi sindromining belgilarini aniqlay olish
- CHaqaloqlar sariqligi sindromining davosini belgilash

Ishni bajarish uchun namuna

Amaliy mashg'ulot ni mustaxkamlash uchun quyidagi manbalar zarur

1. Mulyaj, tasniflar, rasmlar, prezentatsiyalar
2. Diagnostik usullar
3. Analizlar namunasi
4. Videofilm

Sariqlik – bu organizm qonida va to‘qimalarida bilirubin (ham bevosita, ham bilvosita) to‘planishi bilan bog‘liq sindrom, u terining, shilliq pardalarning va skleraning sariq rangga bo‘yalishiga olib keladi.

Sariqlik jadalligi bilirubin miqdoriga bog‘liq va bilvosita bilirubin kontsentratsiyasi oshishi bilan och-limon rangdan to‘q za‘faron rangigacha o‘zgaradi. Bevosita (kon‘yugirlangan) bilirubin darajasining patologik oshishida teri rangi och jiggar (zaytun) rang yoki yashil tusli bo‘ladi. Birinchilardan bo‘lib sariq rangga bo‘yalish skleralarda va qattiq tanglay shilliq qavatida paydo bo‘ladi, keyin teriga o‘tib, asta-sekin boshdan boshlab oyoqlarning distal qismlarini ham egallaydi (14-jadval).

Jadval 14. Sariqlik ifodalanganlik darajasiga qarab qon zardobida bilirubin darajasi diapozoni.

| Teri zonalari | Umumiy bilirubin, mkmol/l |
|-----------------------------------|---------------------------|
| 1– – yuz | 31,5-136 |
| 2– – ko‘krakdan kindikgacha | 93,5-204 |
| 3– – kindikdan tizzagacha | 136-280 |
| 4– – tizzadan oyoq panjalarigacha | 187-306 |
| 5– – qo‘l-oyoq panjalari | 255 dan ko‘p |

Sariqlik chaqaloqlarning 65-70% da hayotining 1-haftasida yuzaga chiqadi, ammo faqat 10% holatlardagina patologik bo‘ladi.

BILIRUBIN ALMASHINISH BOSQICHLARI

YAngi tug‘ilgan chaqaloqlar bilirubinining chamasi 75-85% eritrotsitlar gemoglobini parchalanganda hosil bo‘ladi. Qolgan 15-25% noeritrotsitar gemdan (mioglobin, tsitoxrom) etib keladi. Eritrotsitlarning parchalanishi retikuloendotelial tizimda (jigarda, taloqda) sodir bo‘ladi. Bunda hosil bo‘layotgan gemoglobin zardob oqsillari (gaptoglobin, gem-gemopeksin va albumin) bilan bog‘lanadi. Bu birikmalar retikuloendotelial tizim hujayralari bilan boshqatdan ushlab olinadi.

Keyin gemoksigenaza (jigar va taloq, suyak iligi hujayralarida mavjud) ta'siri ostida gemdan verdo-gemoglobin paydo bo'ladi. So'ng undan temir ajralib chiqadi va biliverdin hosil bo'ladi, biliverdinreduktaza ta'siri ostida biliverdindan erkin bilirubin (bir nechta IX- α , - β , - γ , - δ izomerlar turida) yuzaga keladi. 1 g gemoglobinning katabolizmi 35 mg bilirubin hosil bo'lishiga olib keladi. Klinik ahamiyatga IX- α bilirubin (Z-Z-izomer) ega

IX- α (Z-Z) bilirubin izomeri hossalari: suvda yomon eriydi (gidrofob molekulalar), ko'p to'qimalar uchun toksik. Toksikligi shundan iboratki, bu izomer hujayralarning lipidlar (fosfolipidlar)iga o'xshashlik xususiyatiga ega, jigarda kon'yugatsiya qilinmasdan organizmdan chiqarib tashlanmaydi.

Bilirubinning boshqa izomerlari (IX- β , - γ , - δ) suvda eruvchan (gidrofil) va dastlabki kon'yugatsiya qilinmasdan safro bilan chiqariladi.

Bilirubin IX- α (Z-Z-izomer) erkin turda juda qisqa vaqt bo'ladi, sababi qon tomir o'zanida zardob oqsillari (ko'pincha albemin) bilan bog'lanadi. Bilirubin va albeminning ushbu birikmasi yirik tuzilma, va tomir o'zanidan chiqib ketishi juda qiyin.

SHuning uchun ham u ancha kam toksik, bosh miyaga kirolmaydi va bilirubinli entsefalopatiyani chaqirmaydi. Albuminning bitta molekulasini bilirubinning ikkita molekulasini bog'laydi (bittasini mustahkam tarzda, boshqasini kuchsiz); 1 g albumin 14,4 mkmol bilirubinni mustaqkam bog'laydi. Me'yorda yangi tug'ilgan chaqaloq qonida bilvosita bilirubinning 99% albemin bilan bog'langan va faqat 1% erkin turda bo'ladi. Ba'zi patologik holatlarda (chala tug'ilganlik, etilmaganlik, gipoproteinemiya, asfiksiya) albemin bilan bog'lanmagan bilvosita bilirubin darajasi oshishi mumkin. Albeminning bilirubinni bog'lash xususiyati turli omillarga bog'liq, jumladan:

- qon rN (atsidoz bilirubinning albumin bilan bog'lanishini yomonlashtiradi);
- bola qonida albumin bilan bog'lanish uchun konkurent hisoblangan ekzo- va endogen moddalarning borligi. Ularga taalluqli: medikamentlar (laziks, yurak glikozidlari, salitsilatlar, ba'zi antibiotiklar), estrogenlar, erkin yog' kislotalari va boshqalar.

Oqsil bilan bog'langan bilirubin gepatotsitning sinusoidal membranasiga tushadi va tashuvchi-vosita qatnashishi orqali diffuz yo'l bilan jigar hujayrasiga o'tadi. Hujayra ichida bilirubin ligandin (Y-protein) va kam darajada Z-protein bilan bog'lanadi. Uning kon'yugatsiyasi gepatotsitning silliq endoplazmatik retikulumida sodir bo'ladi. Ushbu reaksiya uchun glyukozadan sintezlanuvchi glyukuron kislotasi, va glyukuronil-transferaza fermenti zarur. Bunda bilirubin-monoglyukuronid (BMG) hosil bo'ladi. Glyukuron kislotasining ikkinchi molekulasi gepatotsitning kanalikulyar membranasini orqali BMG o'tkazilgandan keyin o't kapillyarida qo'shiladi, buning natijasida bilirubin-diglyukuronid (BDG) hosil bo'ladi.

Bevosita bilirubin fraksiyalarining nisbati sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlarda quyidagicha: MGB – 20%; BDG – 80%.

Ichakka chiqarilgan kon'yugrlangan bilirubin ichak florasi ta'siri ostida rangsiz pigment urobilinogenga va keyinchalik bo'yalgan sterkobilinga tiklanadi, sterkobilin najas bilan chiqariladi. Bola hayotining birinchi kunlarida bu jarayon ichakning sterilligi sababli buziladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda giperbilirubinemiya sabablarining xilmaxiligi bois neonatal sariqlikning ko'p tasnifi mavjud.

Barcha sariqliklarni fiziologik (yangi tug'ilgan chaqaloqlarning hamma sariqligi 90%) va patologik (barcha sariqliklarning 10%) turlariga ajratish mumkin.

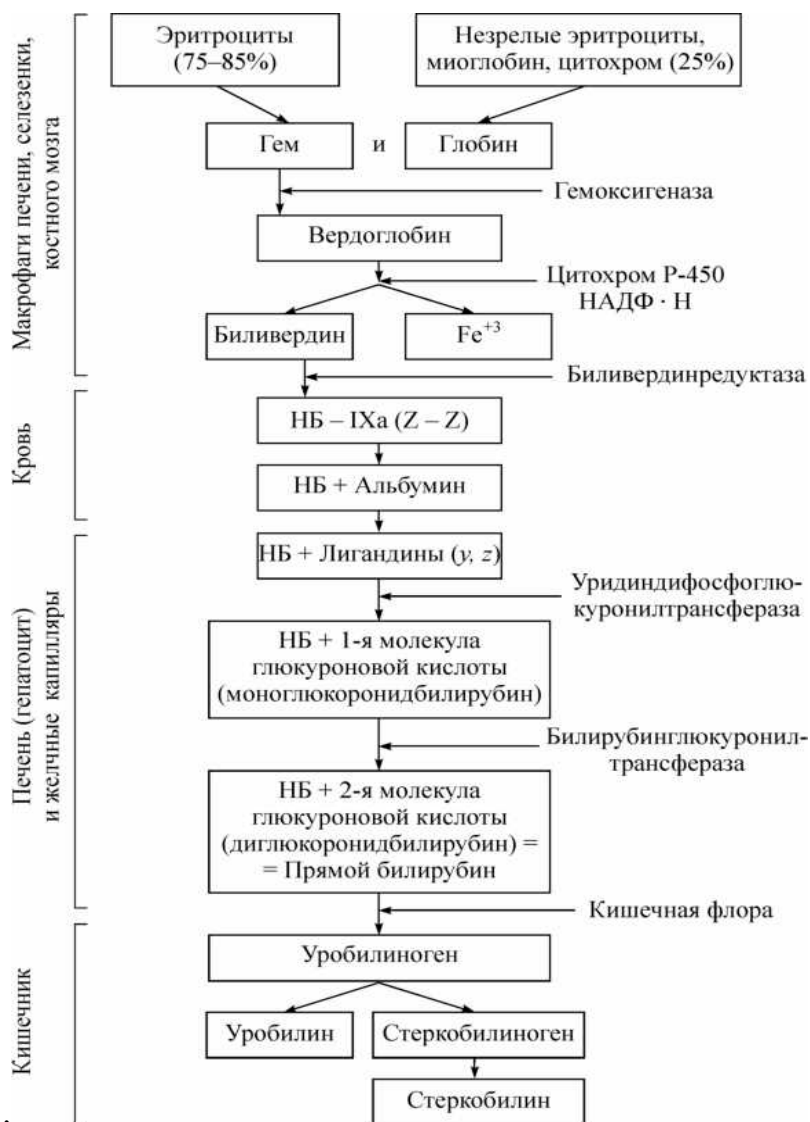
Kelib chiqishi bo'yicha barcha sariqliklar irsiy va irsiy bo'lmagan, tug'ma va orttirilgan turlariga ajratiladi.

Bilirubin almashish sxemasi 4-rasmda berilgan. Laborator ma'lumotlarga ko'ra hammaneonatal sariqliklar ikkita asosiy guruhga bo'linadi:

- bilvosita bilirubin ustun kelgan giperbilirubinemiyalar;
- bevosita bilirubin ustun kelgan giperbilirubinemiyalar.

Eng ma'lumotli bo'lib patogenetik tasnif hisoblanadi. U patologik giperbilirubinemiya rivojlanishining asosiy to'rtta mexanizmlariga tayanadi:

- bilirubinning haddan tashqari ko'p ishlab chiqarilishi (ko'pincha gemostaz hisobiga);



Rasm. 4. Bilirubin almashinish sxemasi.

– bilirubinning past klirensi, quyidagilar hisobiga:

- a) gepatotsitlar tomonidan bilirubin ushlab olinishi etishmasligi;
- b) gepatotsitlarda bilirubin kon'yugatsiyasi buzilishlari;
- v) bilirubinning gepatotsitdan ekskretsiyasi etishmovchiligi;
- g) bilirubinning ichakka ekskretsiyasi buzilishi (mexanik sariqliklar);
- d) kon'yugatsiya va ekskretsiyaning birgalikda buzilishi.

Jadval 5. Sariqliklarning patogenezi bo'yicha tasnifi.

| Irsiy | Orttirilgan |
|---|-------------|
| 1 | 2 |
| Bilirubin ishlab chiqarilishining oshishi | |

| | |
|---|---|
| <p>Eritrotsitar membranopatiyalar (mikrosferotsitoz, eliptotsitoz va boshq.)</p> <p>Eritrotsitar enzim etishmasliklar (glyukozo-6-fosfatdegidrogenaza, piruvatkinaza geksokinaza, tug'ma eritropoetik porfiriya va boshq.)</p> <p>Gemoglobinopatiyalar – struktura nuqsonlari (o‘roqsimon-hujayra kamqonlik, M-gemoglobinemiya va boshq.) va gemoglobin (α-, β-, E-β, γ-talassemiya), gem sintezi (tug'ma eritroporfiriyalar)</p> | <p>Homila va onaning alloimmun to‘qnashuvi oqibatidagi chaqaloqlarning gemolitik kasalligi.</p> <p>Qonning sekvestratsiyasi – qon ketishlar (kefalogenatoma, aponevroz ostiga, miyaga, ichki a‘zolarga, ekximozlar va boshq.), gemangiomalar.</p> <p>YUtib yuborilgan qon sindromi.</p> <p>Politsitemiya.</p> <p>Dori gemolizi (vitamin K, penitsillin, sulfanilamidlar; ona oksitotsini va boshq.).</p> <p>Bilirubinning baland enterogepatogen aylanishi (pilorostenoz, ko‘krak bilan emizish sariqligi, ichak tutilishi va boshq.).</p> <p>Vitamin-E-defitsit kamqonlik va neonatal piknotsitoz.</p> <p>Onaning immunopatologik kasalliklari: autoimmun gemolitik kamqonlik, qizil bo‘richa.</p> |
| <p>Bilirubinning pasaygan klirensi (jigar sariqliklari)</p> | |
| <p>Gepatotsitlar tomonidan bilirubinning ushlab olish nuqsoni (Jilber kasalligi).</p> <p>Bilirubin kon'yugatsiyasi nuqsonlari (Krigler–Nadjar sindromi, I va II tiplar, Lyutsey–Driskoll sindromi).</p> <p>Bilirubinning hepatotsitlardan ekskretsiyasi nuqsonlari (Dubin–Djons va Rotor sindromlari).</p> <p>Gipotireozdagi, galaktozemiyadagi, fruktozemiyadagi, gipermetioninemiya va boshq.</p> | <p>Gormonlar etishmovchiligi (gipotireoz, gipopituitarizm) yoki ularning ortiqchaligi (ona suti sariqligi).</p> <p>Energetik va suvli deprivatsiya (ko‘krak bilan boqio‘ sariqligi).</p> <p>Infektsion hepatit.</p> <p>Toksik hepatit (sepsis, zaharlanish, dorivor).</p> <p>To‘liq parenteral oziqlantirish.</p> |
| <p>Obstruktiv (mexanik sariqlik) (kichik yoshdagilar obstruktiv angiopatiyasi)</p> | |
| <p>O‘t chiqaruv yo‘llarining fetal tipidagi atreiyasi yoki gipoplaziyasi – o‘t yo‘llarining</p> | <p>Perinatal hepatit sababli jigardan tashqari yo‘llarning atreziyasi yoki gipoplaziyasi.</p> |

| | |
|---|---|
| <p>sindromal kamqonliklari bilan qo‘shilib kelgan boshqa rivojlanish nuqsonlari (Alajill sindromi, «norvegiya xolestazi», 13-, 18-, 21-juft autosom trisomiyalar, leprechaunizm).</p> <p>Oilaviy nosindromal xolestazlar (Bayler, Mak-Elfresh, «shimoliy amerikalik hindular» limfedemasi bilan).</p> <p>Irsiy kasalliklardagi simptomatik xolestazlar – mukovistsidozdagi, ai-antitripsin etishmovchiligidagi, gemoxromatozdagi, X gistiotsitozidagi, Nimann–Pik kasalligida, glikogenli kasallikda, jigar-tserebral sindromda (TSelveger sindromi), adrenogenital sindromda 3R-gidrooksisteroid–degidrogenazы etishmovchiligi sababli.</p> <p>Jigar ichi yo‘llarining kengayishi bilan kechgan xolestazlar (Karoli kasalligi, politsist kasalligi, jigarning tug‘ma fibrozi).</p> | <p>Turli etiologiyali perinatal gepatitlarda, shuningdek birlamchi billiar tsirrozda, birlamchi sklerozlovchi xolangitda, «ho‘jayinga qarshi transplantat» reaksiyasida, ko‘chirib o‘tkazilgan jigarning ko‘chishidagi o‘t yo‘llarining jigar ichi atreziyalari va gipoplaziyalari.</p> <p>Umumiy o‘t yo‘lining stenozisi yoki kistasi.</p> <p>Xoledoxolitiaz.</p> <p>O‘smalar ki boshqa tuzilmalar bilan siqilishi.</p> <p>Safro quyuqlashish sindromi, «safroli tiqin» sindromi.</p> <p>SSVOdagi toksik gepatit Ba polia‘zo etishmasligi strukturasiida tranzitor xolestaz; qon preparatlarini quyishdagi, uzoq muddatli parenteral oziqlantirishdagi va antibakterial terapiyadagi (va massiv!), kindik venasini kateterizatsiyalashdagi yatrogen.</p> |
| Bitta komponenti dominant bo‘lgan aralash genezli sariqlik. | |
| YAngi tug‘ilgan chaqaloqlarning tranzitor sariqligi. | |
| CHala tug‘ilganlarning neonatal sariqligi. | |
| Sepsis | |
| Qorin ichi infeksiyalari (tsitomegaliya, toksoplazmoz, listerioz va boshq.) | |

SARIQLIKLARNING KLINIK-LABORATOR XUSUSIYATLARI.

CHaqaloqlarning gemolitik kasalligi (CHGK) ona va homila qonining rezus-, AV0-antigenlar va kam hollarda boshqa guruh omillari bo‘yicha mos kelmasligi tufayli immunologik nizo (konflikt) oqibatida yuzaga keladi.

Irsiy mikrosferotsitoz (Minkovskiy – SHoffar kamqonligi).

Tasnifi. X qayta ko‘rib chiqilgan KXTga ko‘ra farqlanadi:

D58.0. Irsiy sferotsitoz. Uchrash tezligi – Evropada 10 000 aholiga nisbatan 2-3 holat. Irsiylanish turi – autosom-dominant, noto‘liq penetrantlik bilan. Genealogik anamnez 80% holatlarda musbat.

Patogenezi. Kasallik negizida eritrotsitlar membranasi strukturasi nuqsoni yotadi (membrana oqsili – kaltsiy bog‘liq ATFaza yo‘q). SHu nuqson natijasida eritrotsitlar membranasi o‘tkazuvchanligi ortadi, bu eritrotsitga natriy ionlari va suvning haddan tashqari ko‘p tushishiga olib keladi. Eritrotsit sferik shaklga o‘tadi, elastikligini va qon aylanishning tor qismlarini o‘tishda deformatsiyalanish qobiliyatini yo‘qotadi. Buning natijasida, taloq sinuslariga tushib, eritrotsitlar o‘z membranalarining bir qismini yo‘qotishadi, o‘lchamlari bo‘yicha kichiklashadi va makrofaglar tomonidan parchalanadi.

Klinik manzarasi. Kasallikning bosqichma-bosqich boshlanishi va kamqonlikning sekin kuchayib borishi xos. Sariqlik yangi tug‘ilganlik davridanoq yoki ancha kech yoshda boshlanishi mumkin. Sariqlik sindromi bilan bir qatorda jigarning o‘rtamiyona kattalashishi va uncha kuchli bo‘lmagan splenomegaliya kuzatiladi. Kamqonlik kech rivojlanadi.

Tashxislash. Laborator tashxislashda qonning biokimyoviy tahlili amalga oshiriladi. Bilvosita bilirubin ustun kelgan giperbilirubinemiya aniqlanadi. Bilirubin darajasi kritik raqamlargacha borishi mumkin; ona va bolada eritrotsitlar morfologiyasi o‘rganilgan holda qonning umumiy tahlili. Prays–Djons egriligi eritrotsitlarning qalinligini, sferiklik indeksini, o‘rtacha hajmini, eritrotsitlardagi gemoglobinning o‘rtacha kontsentratsiyasini hisoblash imkonini beradi. Mikrotsitoz bo‘lmaydi yoki yangi tug‘ilganlik davrida juz‘iy bo‘lishi mumkin. Kamqonlik kuchayib borishi bilan retikulotsitoz ortib boradi. Kriz vaqtida normoblastoz aniqlanadi. 25% holatlarda sporadik shakllari kuzatiladi. Bunday holatlarda ona qoni tahlillarida patologik o‘zgarishlar bo‘lmaydi; eritrotsitlarning osmotik rezistentligini aniqlash. Minimali pasaygan, maksimali oshgan bo‘lishi mumkin (bu eritrotsitlar populyatsiyasining geterogenligi haqida dalolat beradi)

Glyukoza-6-fosfatdehidrogenaza Defitsiti

Tasnifi. X qayta ko‘rib chiqilgan KXTga ko‘ra ajratiladi:

D55.0. Glyukozo-6-fosfatdehidrogenaza [G-6-FD] etishmasligi oqibatidagi kamqonlik.

Uchrash tezligi – populyatsiyada 2 dan 7,6% gacha; Xitoy, Afrika va O‘rta dengiz atrofi (Italiya, Gretsiya), shuningdek O‘rta Osiyo va Kavkaz orti aholisida eng ko‘p uchraydi. Bu nuqson bilan kurramizning 300 mln tarofidagi odamlar xastalangan (asosan xitoyliklar, yunonlar, negrlar).

Irsiylanish turi – noto‘liq dominant, X-xromosoma bilan chog‘ishgan.

Patogenezi. Glyukozo-6-fosfatdehidrogenaza ferment faolligi pasaygan eritrotsitlar potentsial oksidlovchilar ta‘siriga chidamliligi pasayganligi bilan xususiyatlanadi. Bunday bemorlarda gemolizni chaqiradigan omillar bo‘lib virusli infeksiyalar, gipoksiya, atsidoz, endogen intoksikatsiyalar, medikamentlar (nirofuranlar, sulfanilamidlar, ba‘zi bir antibiotiklar, nosteroid yallig‘lanishga qarshi preparatlar va boshqalar), shuningdek ayrim o‘simlik mahsulotlari (golubika, chernika, dukaklilar) hisoblanadi.

Klinik manzarasi. YAngi tug‘ilgan chaqaloqlarda sariqlik ko‘pincha hayotining ikkinchi kunidan boshlanadi. Sariqlik sharoitida gemoglobinuriya natijasida to‘q rangli siydik paydo bo‘ladi. YAngi tug‘ilganlar uchun kamqonlik va gepatosplenomegaliya xos emas. Bu simptomlar ancha katta yoshda qo‘shiladi.

Tashxislash. Lavborator tashxisota quyidagilar bajariladi:

- qonning biokimyoviy tahlili. Bilvosita bilirubin ustun kelgan giperbilirubinemiya aniqlanadi;
- qonning umumiy tahlili. Eritrotsitlarning parchalanganligi, o‘ratmiyona sferotsitoz, anizotsitoz, poykilotsitoz, polixromaziya kuzatilishi mumkin. Gemoglobin darajasi dastlab me‘yorga yaqin (gemoliz uncha katta emas), keyin kamqonlik rivojlanadi;
- siydikning umumiy tahlili – gemoglobulinuriya;
- maxsus tekshirish uslublari: eritrotsitlarda glyukozo-6-fosfatdehidrogenazani aniqlash, spektrofotometrik tahlil va eritrotsitlar parchalarini tsitokimyoviy aniqlash. Oxirgi ikkita uslub enzimetishmovchilik kaqonliklarning boshqa turlarini

(piruvatkinaza, geksokinaza, glyutationreduktaza va boshq. etishmasligini) aniqlash imkonini beradi.

Kon'yugatsiali sariqliklar. Krigler – Nayar (2 tip) sindromi.

Tasnifi. X qayta ko'rib chiqilgan KXTga ko'ra ajratiladi:

E80.5. Krigler–Nayyar sindromi. 1-tip autosom-retsessiv tarzda avlodga o'tadi.

Etiologiyasi. Kasallik rivojlanishi jigarda glyukuroniltransferaza fermenti yo'qligi bilan bog'liq.

Klinik manzarasi. Sariqlik bola hayotining birinchi soatlaridanoq paydo bo'ladi, bilirubinning tez va qaytmas oshishi qayd qilinadi (500-700 mkmol/l va undan ko'pga), u butun umr davomida saqlanib qoladi. O'zak sariqligi rivojlanishi xos. Najas axolik, tish emali nuqsonlari aniqlanadi. Fenobarbital tayinlashdan samara bo'lmaydi. Fototerapiya va qonni almashtirib quyish bilirubin miqdorining faqat qisqa vaqtli tushishini ta'minlaydi. Bolalar o'zakli sariqlikdan odatda 1-yilda vafot etishadi. 2-tip autosom-dominant tarzda avlodga o'tadi. Bilirubin kon'yugatsiyasi nuqsonini ota-onalarning bittasida aniqlash mumkin.

Etiologiyasi. Kasallik negizida jigarning glyukuroiltransferaza faolligining keskin pasayishi (me'yorga qaraganda 5-10% gacha) yotadi.

Klinik manzarasi. Neonatal sariqlik unchalik og'ir emas, bilirubin darajasi odatda 350-380 mkmol/l dan oshmaydi, o'zakli sariqlik kam hollarda va faqat neonatal davrda rivojlanadi. Najas va siydik – hayotning birinchi kunida och rangda, ammo bir necha kundan keyin me'yoriy rangga kiradi. Safroda bilirubin-monoglyukuronid (kon'yugatsiyalanishning 2-bosqichida kon'yugatsiya bosilishi) topiladi. Fenobarbital tayinlanganda sariqlik kamayadi, ammo preparat to'xtatilganda yana paydo bo'ladi.

Lyutsey – Driskoll sindromi. Irsiylanish turi – autosom-retsessiv.

Etiologiyasi. Bunday bolalarning onalari qon zardobi glyukuroniltransferaza faollishtirgich ingibitorini tutadi (chamasi bu homiladorlik gormonlarining biri).

Klinik manzarasi. Sariqlik hayotning birinchi kunlarida rivojlanadi. Giperbilirubinemiya kuchli ifodalangan bo'lishi va o'zakli sariqlik rivojlanishiga olib kelishi mumkin. O'z vaqtida boshlangan davolashda bashorat ijobiy.

Jilber sindromi. Tasnifi. X qayta ko'rib chiqilgan KXTga ko'ra ajratiladi: E80.4. Jilber sindromi. Uchrash tezligi – populyatsiyada 2 dan 6% gacha. Qiz bolalarga qaraganda o'g'il bolalar 4 marta ko'p kasallanishadi.

Irsiylanish turi – autosom-dominant, penetrantlikning turli darajalari bilan. Ko'pincha glyukozo-6-fosfatdehidrogenaza etishmasligi bilan birga keladi. Bunday holda sariqlikning ancha og'ir va uzoq vaqt kechishi kuzatiladi, bilirubin kritik raqamlargacha etib borishi mumkin.

Patogenezi. Kasallik rivojlanishi bilirubinning hujayra ichi tashilishi buzilishi bilan gepatotsitning sinusoidal membranasi nuqsoni va kon'yugatsiya jarayonlari faolligining me'yordan 50% gacha pasayishi bilan bog'liq.

Klinik manzarasi. YAngi tug'ilganlik davrda sariqlik fiziologik sifatida kechadi va shifokorlarda xavotir uyg'otmaydi. Kasallik odatda maktab yoki o'spirinlik yoshida tashxislanadi.

Tashxislash. YAngi tug'ilganlik davrda laborator tashxisoti murakkab. Tashxis, odatda sariqlikning boshqa turlari istisno qilinganda qo'yiladi.

Dubin – Djons sindromi. Tasnifi. X qayta ko'rib chiqilgan KXTga ko'ra ajratiladi: E80.6. Bilirubin almashinuvi boshqa buzilishlari. Irsiylanish turi – autosom-retsessiv. Etiologiya. Kasallik negizida gepatotsitdan bilirubinning kanalikulyar sekretsiyasi etishmasligi yotadi.

Klinik manzarasi. YAngi tug'ilganlik davrida kamdan-kam hollarda tashxislanadi. O'rtamiyona sariqlik va jigarning juz'iy kattalashishi bilan xususiyatlanadi.

Tashxislash. Laborator tashxislash o'z ichiga oladi: qonning biokimyoviy tahlili. Bevosita bilirubin ustun kelishi bilan birga giperbilirubinemiya aniqlanadi; siydikning umumiy tahlili. Koproporfiriya aniqlanadi; jigar biopsiyasi. Dubin–Djonson sindromida qo'ng'ir-qora qo'shilmalar, melaninni (lipofustsin)

eslatadigan granulalar aniqlanadi. Rotor sindromida jigarda pigmentlar to‘planishi aniqlanmaydi.

Ona sutidan kelib chiqqan sariqlik.

Uchrash tezligi – ko‘krak bilan oziqlantirishdagi 50-200 ta yangi tug‘ilganlarga nisbatan 1 ta hodisa (0,5-2%).

Etiologiya va patogenezi. Kasallik sabablari geterogen: ona sutida pregnandiol darajasining oshganligi; sutdagi lipoproteinli lipazaning yuqori faolligi; erkin yog‘ kislotalari darajasining balandligi; ona sutida beta-glyukuronidaza borligi; hayotning dastlabki kunlarida tabiiy oziqlantirishda ovqatning kam kaloriyaligi (laktatsiyaning o‘rniga tushmaganligi sababli).

Hozirgi vaqtda kasallik patogenezining etakchisi sifatida bilirubin kon‘yugatsiyasi buzilishi emas, balki bilirubin ekskretsiyasi buzilishi hisoblanadi.

Klinik manzarasi. Sariqlik fiziologik sifatida boshlanadi (hayotning 3-kunidan boshlab), ammo cho‘zilgan kechish xususiyatiga ega. Bilirubin ko‘tarilish cho‘qqisi bola hayotining 6-15-kunlariga to‘g‘ri keladi, umumiy bilirubinning maksimal darajasi 200-250 mkmol/l dan oshishi kam kuzatiladi, sariqlik davomiyligi – 9 haftagacha.

Tashxislash. Tashxisni aniqlash maqsadida ona suti bilan boqish to‘xtatiladi va bola 48-72 soatga moslashtirilgan aralashmalar bilan oziqlantirishga o‘tiladi (umumiy bilirubin miqdori 85 mkmol/l va undan ko‘proqqa pasaishi sodir bo‘lishi kerak). Ona suti bilan boqish to‘xtatilgandan keyin 4-6 kun o‘tgach ona suti bilan boqishni qaytadan boshlasa bo‘ladi, sababi sariqlik odatda kuchaymaydi yoki juz‘iy oshadi xolos.

Gipotireozdagi sariqlik.

Uchrash tezligi – tug‘ma gipotireoz bilan xastalangan 70-80% bolalar.

Etiologiya va patogenezi. Sariqlik yuzaga kelishi glyukuroniltransferaza fermenti etilishi uchun javobgar bo‘lgan qalqonsimon bez gormonlari etishmovchiligi bilan bog‘liq. Bundan tashqari, gipotireozli bolalar terisi bilirubinni ushlab qolish hossasiga ega.

Klinik manzarasi. Uzoq vaqt davom etuvchi sariqlik xos. Sariqlik hayotning 2-3-kunida paydo bo‘ladi va 3-12 haftadan 16-20 haftagacha saqlanadi. Gipotireoz simptomlari (o‘rtamiyona shish sindromi, bo‘shashganlik, adinamiya, qo‘pol tovush, «marmar», quruq teri qoplamlari) bilan birga kechadi. Tireoid gormonlarni tayinlash bilirubin miqdori me‘yorlashishiga olib keladi.

Tashxislash. Laborator tashxisot o‘z ichiga oladi: qonning biokimyoviy tahlili. Bilvoosita bilirubin ustun keogan giperbilirubinemiya aniqlanadi. Umumiy bilirubin darajasi 200-220 mkmol/l dan oshmaydi; qonda T3, T4, TTG larni aniqlash.

Jigar (parenximatoz) sariqliklari.

Neonatal hepatitlar. Tasnifi. X qayta ko‘rib chiqilgan KXTga ko‘ra ajratiladi: P35.3. Tug‘ma virusli hepatit.

Etiologiya va patogenezi. YAngi tug‘ilgan chaqaloqlar hepatiti odatda infeksiyon genezga ega. Ular orasida quyidagilarni ajratish mumkin: jigar ichi xolestazi bilan tug‘ma neonatal gigant hujayrali hepatit; qorin ichi infeksiyalari (TSMV, listerioz, toksoplazmoz va boshqalar) bilan bog‘liq postnatal hepatitlar; sepsisda va boshqa infeksiyalarda jigarning toksik-septik shikastlanishi.

Klinik manzarasi. Klinik ko‘rinishlari virus ta‘sir qilish muddatiga bog‘liq va ikita variantda kechishi mumkin – o‘tkir osti (eng ko‘p uchraydi) va o‘tkir (manifestli). Sariqlik tug‘ilganidan boshlab kuzatilishi mumkin yoki bola hayotining birinchi 2 haftasida. Sariqlik 2-3 haftadan 2-3 oygacha davom etadi. Najas kuchsiz bo‘yalgan, hatto axolik darajagacha bo‘ladi (axoliya ifodalanganligi kasallik og‘irligi haqida dalolat beradi). Siydik unda o‘t pigmentlari (urobilin) katta miqdorda bo‘lganligi bois to‘q rangga ega (kon‘yugirlangan bilirubin paydo bo‘lganda). Jigarning kattalashishi, uning zich konsistentsiyasi xos, splenomegaliya bo‘lmasligi mumkin. Ishtaha pasayishi, qusishlar, qayt qilishlar, qorin dam bo‘lishi, nevrologik simptomlar (reflekslar pasayishi, gipotoniya, tortishishlar, meningeal belgilar) qayd qilinadi. Gemorragik sindrom qo‘shilishi mumkin. Ayrim bemorlarda kasallikning klinik manzarasida xolestaz, hepatotsitlar

tsitolizi, oʻtkir jigar etishmovchilik belgilari ustun kelishi mumkin. Qorin ichi infeksiyalarida, sepsisda kasallikning asosiy belgilari birinchi navbatga chiqadi.

Tashxislash. Laborator tashxislash oʻz ichiga quyidagilarni oladi:

– qonning biokimyoviy tahlili. Umumiy bilirubin va bilirubin fraktsiyalarini kasallikning birinchi kunlarida aniqlaganda bilvosita bilirubin miqdori ustun keladi, keyin bevosita bilirubinning solishtirma ogʻirligi ortadi. Aminotransferaza va boshqa gepatospetsifik fermentlar faolligi oshgan. Xolestazda ishqoriy fosfataza va urokinaza darajalari ham oshadi;

– PTIni aniqlash (pasayadi);

– alfa-fktoprotein darajasini aniqlash. Uning miqdori tugʻma hepatitlarda yuqori boʻladi;

– gepatit markerlarini (Hbs Ag va boshq.) aniqlash;

Qorin ichi infeksiyalariga tekshirish. Spetsifik immunoglobulinlarni aniqlash orqali immunferment tahlil uslubi bilan amalga oshiriladi, jigar biopsiyasi bajariladi. Toksik hepatitlarda, sepsisda xolestaz belgilari, gepatotsitlarning oʻchoqli nekrozlari, fibroz joylar aniqlanadi.

Galaktozemiya. Tasnifi. X qayta koʻrib chiqilgan KXTga koʻra ajratiladi: E74.2. Galaktoza almashinuvi buzilishlari.

Bu galaktokinaza, galaktozoepimeraza yoki galaktozo-1-fosfat uridiltransferazaning tugʻma etishmasligi bilan chaqirilgan galaktoza almashinuvi etishmasligidir.

Klinik manzarasi. Hayotining birinchi kunidan boshlaboq ifodalangan, turgʻun sariqlik qayd qilinadi. Dastlab bilvosita bilirubin ustun keladi, soʻngra bevosita bilirubinning solishtirma ogʻirligi oʻsadi. Gepatosplenomegaliya har doim ifodalangan, jigar etishmovchiligi yangi tugʻilganlik davr oxiriga kelib rivojlanadi. Asosiy kasallik simptomlari boʻlib qusish, ich ketishi, ovqatlanishdan bosh tortish hisoblanadi. Eritrotsitlarning osmotik turgʻunligi kamayishi bilan bogʻliq gemoliz xos, gemorragik sindrom kuzatilishi mumkin.

Tashxislash. Laborator tashxislash oʻz ichiga quyidagilarni oladi:

– qonning biokimyoviy tahlili. Dastlab kon'yugirlanmagan bilirubin, keyin esa bevosita bilirubin oshadi; eritrotsitlarning osmotik turg'unligini aniqlash (pasaygan); siydikda, qonda galaktozani aniqlash, krovi (uning darajalari oshgan); – eritrotsitlarda galaktozo-1-fosfat va galaktozo-1-fosfat-uridiltransferazani aniqlash.

Fruktozemiya. Tasnifi. X qayta ko'rib chiqilgan KXTga ko'ra ajratiladi: E74.1. Fruktoza almashinuvi buzilishi. Galaktozemiya solishtirganda kasallik ancha yaxshi sifatli kechish xususiyatiga ega. Tashxislash. Siydik va qonda fruktozani aniqlashga asoslangan.

Mexanik sariqliklar. O't yo'llarining rivojlanish nuqsonlari. Tasnifi. X qayta ko'rib chiqilgan KXTga ko'ra ajratiladi: Q44.3. O't chiqarish yo'llarining tug'ma stenoz va strikturalari. Uchrash tezligi – barcha anomaliyalarning 6% dan 8% gacha (populyatsiyada – 1:10 000-20 000 chaqaloqlar). O't yo'llarining jigar ichi va jigardan tashqari atreziyalari ajratiladi.

Etiologiya va patogenezi. O't yo'llari atreziyasi va gipoplaziyalarining katta qismi o'tkazilgan gepatit natijasi hisoblanadi. Jigar ichi atreziyalari va gipoplaziyalarida jigarda gigant hujayralari topiladi (gigant hujayrali gepatit), ular atrofida fibroz va skleroz o'choqlari bo'ladi. Jigardan tashqari atreziyalari 3-turdagi retroviruslar tomonidan chaqiriladi. Safro oqib ketishi buzilishlari safro tarkibiy qismlarining (shu jumladan bevosita bilirubinning ham) qonga o'tishiga olib keladi. Gepatotsitlarning kuchayib boruvchi distrofik o'zgarishlari ularning nekroziga olib keladi. Xolestaz sharoitlarida o't yo'llarida yallig'lanish jarayoni – xolangit rivojlanadi. Vitamin K etishmasligi rivojlanadi, safro bo'lmaganda vitamin K ning ichakdan so'rilishi sodir bo'lmaydi.

Klinik manzarasi. Hayotning birinchi kunlarida sariqlik sindromi bilvosita bilirubin ustun kelgan giperbilirubinemiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo keyinchalik bevosita bilirubinning solishtirma og'irligi o'sishi qayd qilinadi va terining bo'yalishi yashilsimon tus oladi. Axolik najas, to'q rangli siydik paydo bo'ladi. Jigar o'lchamlari kattalashgan, zich konsistentsiyada. Portal gipertenziya belgilari (qorin old devori venalarining kengayishi) kuzatiladi. Axolik najas paydo

bo'lganidan 1 haftadan o'tib gemorragik ko'rinishlar rivojlanishi mumkin (vitamin K-bog'liq omillar etishmasligi hisobiga). Yangi tug'ilganlik davrida teri qichishishi xos emas. Bolaning umumiy ahvoli hayotining 2-3 oyigacha qoniqarli bo'lishi mumkin.

Jigar ichi va jigardan tashqari o't yo'llari atreziyasini klinik jihatdan differentsiatsiya qilish murakkab, lekin 1,5-2 oygacha jigardan tashqari atreziya tashxisini qo'yish juda muhim (bunday vaziyatlarda jarrohlik yo'li bilan davolash muvaffaqiyatli bo'lishi mumkin, aks holda jigar tsirrozi rivojlanadi). Hozirgi vaqtda jarrohlik yo'li bilan davolash usuli tashqi o't yo'llarining ham distal, ham proksimal bo'limlarini operatsiya qilish usullari kabi amalga oshiriladi.

Tashxislash. Laborator tashxislash o'z ichiga quyidagilarni oladi:

- qonning umumiy tahlili: kuchayib boruvchi kamqonlik va trombositopeniya aniqlanadi;
- qonning biokimyoviy tahlili: umumiy oqsil pasaygan, albumin miqdori kamaygan, bevosita bilirubin darajasi oshgan, ishqoriy fosfataza faolligi baland;
- alfa-fetoprotein darajasini aniqlash: uning miqdori tug'ma gepatitlarda oshadi;
- koprogramma (steatoreya aniqlanadi);
- jigar UTT; rentgenologik tekshirish (bilirubin miqdori 170 $\mu\text{mol/l}$ dan baland bo'lmaganda imkoni bor).

Safro quyuqlashishi sindromi.

Patogenezi. O't yo'llarining (ham jigardan tashqari, ham jigar ichi) shilliq tiqinlar bilan tiqilishi sodir bo'ladi. Bilirubin giper ishlab chiqilish bilan kechgan har qanday sariqlik kechishini asoratlashi mumkin.

Klinik manzarasi. Safro quyuqlashishi sindromi bola hayotining 5-12-kunlari paydo bo'ladi va sariqlik kuchayishi, terining yashilsimon ranggi, najasning ranggi yo'qolishi bilan namoyon bo'ladi. Terapiya yoki o'z-o'zidan 1-4 kundan keyin yo'qolib ketadi.

Alfa-1-antitripsin etishmasligi. Avlodan-avlodga autosom-retsessiv tarzda o'tadi. Klinik manzarasi. Xolestatik gepatitga o'xshash: sariqlik hayotning birinchi kunidanoq namoyon bo'ladi, bevosita bilirubin ustun kelishi bilan kechadigan

giperbilirubinemiya bilan og'liq, uzoq vaqt kechishi bilan xususiyatlanadi. Najas axolik, siydikda o't pigmentlari paydo bo'ladi. Jigar o'lchamlari kattalashgan, kasallik kechishi nomaqbul bo'lganda jigar tsirrozi yuzaga keladi, engil shakllarida – hayotning 2-yarmida sog'ayish.

Tashxislash. Laborator tashxislash o'z ichiga quyidagilarni oladi:

- qonning biokimyoviy tahlili: umumiy bilirubin va bilirubin fraktsiyalarini aniqlash, oqsillar elektroforezi yoki α 1-globulinlarning 1% dan kamayishi;
 - immundiffuziya uslubi bilan zardob faolligini va α 1-antitripsinning zardob konsentratsiyasini aniqlash;
 - jigar gistologiyasi: portal fibroz, gepatotsitlar tsitoplazmasida musbat qumoqlar.
- Mukovistsidoz. Tasnifi. X qayta ko'rib chiqilgan KXTga ko'ra ajratiladi: E84.
- Kistozli fibroz. Qo'shilgan: mukovistsidoz. Uchrash tezligi – Evropada 1 : 2500 yangi tug'ilgan chaqaloqlar. Ushbu xastalikda jigar 20-40% holatlarda shikastlanadi.

Klinik manzarasi. Mukovistsidozdagi sariqlik o't yo'llarining quyuq shilliq bilan berkilishidan kelib chiqqan xolestaz bilan bog'liq. Jigardagi destruktiv o'zgarishlar erta boshlanadi, ba'zida qorin ichi davridayoq, keyinchalik tsirroz rivojlanishi mumkin.

Tashxislash. Laborator tashxislash o'z ichiga oladi:

- qonning biokimyoviy tahlili – aralash turdagi giperbilirubinemiya;
- koprogramma – steatoreya;
- terda natriy va xlorini aniqlash (60 mmol/l gacha ortgan);
- yangi tug'ilganlar skrinning-testi (qonda immunoreaktiv tripsin baland);
- tripsin va xiomtripsinga nisbatan najas tahlili (keskin pasaygan);
- jigar biopsiyasi – bo'lakchlararo o't yo'llarida eozinofilli tiqinlar va gialinli cho'kmalar va steatoroz xos.

Sariqliklarni tashxislash.

Umumiy tamoyillar.

Anamnez (oilaviy, homiladorlik, tug'ruq, erta neonatal davr kechishi xususiyatlari, boshdan o'tkazilgan infeksiyalar).

Klinik tekshirish (teri, shilliq pardalar, sklera ranggi, tana vazni dinamikasi, qusish, gepatosplenomegaliya, gemorragik ko‘rinishlar, gemtaomalar, infektsiyali jarayonlar belgilari mavjudligi, najas xususiyati, siydik bo‘yalishi).

Laborator tashxislash:

- qon guruhi va rezus-omilni aniqlash;
- bevosita va bilvosita Kumbs sinamalarini o‘tkazish;
- spetsifik eritrotsitar antitanachalarni aniqlash;
- umumiy oqsil va uning fraktsiyalarini, S-reaktiv oqsil, seromukoidlar, ishqoriy fosfataza, timol sinamasini, transaminazalarni aniqlash;
- gematokritni, retikulotsitlarni, eritrotsitlar morfologiyasini aniqlash orqali qonning umumiy tahlilini o‘tkazish;
- eritrotsitlarning osmotik rezistentligini tekshirish;
- koagulogramma, PTIni aniqlash;
- qonda gepatit markerlari mavjudligini tekshirish;
- qorin bo‘shig‘i a‘zolarining UTT;
- qorin ii infektsiyalariga (qizilcha, toksoplazmoz, herpes va boshq.) nisbatan ona va bola qonini serologik tekshirish;
- qonni, siydikni, najasni va organizmning boshqa muhitlarini patogen flora tekshirish;
- uzoq vaqtli va og‘ir giperbilirubinemiya, asosan bevosita bilirubin oshishi bilan kechgan, tibiy genetika markazida metabolik kasalliklarni va bolalar jarrohlik bo‘limida billiar patologiyani istisno qilish maqsadida chuqurlashtirilgan tekshirish, punktsion biopsiya, xolangiografiyani qo‘llash.

Sariqliklarning differentsial diagnostikasi.

Differentsial diagnostikani amalga oshirish uchun turli guruhdagi neonatal sariqliklarning asosiy tashxisiy klinik-laborator mezonlarini hisobga olish kerak.

Gemolitik sariqlik.

Klinik mezonlar: sariqlikning erta boshlanishi va namoyon bo‘lishi; teri qoplamlari ranggi och-sariq (za‘faron) rangdan limon-sariq ranggacha; klinik manzara xususiyatlari: umumiy ahvol gemoliz ifodalanganligi va

giperbilirubinemiya darajasiga (qoniqarlikdan og'ir holatgacha) bog'liq; hayotning birinchi soatlaridanoq gepato-splenomegaliya aniqlanadi; najas va siydikning normal ranggi (glyukoza-6-fosfatdehidrogenaza etishmasligi natijasidagi sariqlikni istisno qilganda).

Laborator mezonlar:

- engil shakllarda kindik qonidagi bilirubin konsentratsiyasi me'yorda – 51 mkmol/l dan kam, ohir shakllarida – 51 mkmol/l dan jiddiy tarzda yuqori;
- bevosita fraktsiyaning nisbiy ulushi – 10-15% dan kam;
- bilirubinning soatbay o'sishining yuqoriligi – 5,2 mkmol/l dan baland;
- kindik qonida gemoglobinning konsentratsiyasi engil vaziyatda – me'yorning past chegarasida, ohir hollarda – jiddiy pasaygan;
- hayotning 1-haftasida qonning umumiy tahlilida gemoglobin, eritrotsitlar miqdori pasayishi va retikulotsitlar miqdori oshishi.

Irsiy gemolitik sariqlik uchun yuqorida keltirilgan klinik va laborator belgilarning kechroq paydo bo'lishi (1-kundan keyin), shuningdek qon surtmasini morfologik tekshirganda eritrotsitlar shakli va o'lchamlari o'zgarganligi, ularning dinamikada osmotik turg'unligi buzilishi xos.

Kon'yugatsiyali sariqliklar.

Klinik mezonlar:

- sariqlikning ancha kech boshlanishi, hayotning 1-2-kunlaridan keyin (Krigler–Nayar sindromidan tashqari); odatda hayotning 4-kunidan keyin sariqlik kuchayib boradi; hayotning 2-3-haftasidan keyin ham kamaymaydi;
- teri qoplamlari olovsimon tusga ega; bolaning umumiy ahvoli odatda qoniqarli, ifodalangan giperbilirubinemiya yomonlashishi mumkin; gepatosplenomegaliya yo'q;
- siydik va najasning ranggi odatiy (Krigler–Nayar sindromidan tashqari).

Laborator mezonlar:

- tug'ulganda kindik qonidagi bilirubina va gemoglobin konsentratsiyalari me'yorga mos keladi;

- bilirubinning har soatda oshishi va uning maksimal konsentratsiyasi odatda fiziologik sariqlikga xos raqamlardan baland;
- qondagi umumiy bilirubin bilvosita bilirubin hisobiga ortadi;
- bvosita fraktsiyaning nisbiy ulushi 10% dan kam;
- qonning umumiy tahlilida gemoglobin, eritrotsitlar va retikulotsitlarning me'yoriy qiymatlari.

Mexanik sariqliklar.

Klinik mezonlar:

- sariqlikning erta boshlanishi va uning to'liqsimon kechishi;
- teri qoplamlari ranggi zaytun-sariq rangdan yashil ranggacha;
- jigar va taloq o'lchamlari kattalashishi;
- siydikning to'q ranga bo'yalishi;
- najasning davriy tarzda rangsizlanishi;
- gemorragik sindrom – petexiyalar, qon talashlar;
- u yoki bu infektsiya uchun xos bo'lgan metabolik yoki endokrinli buzilishlar, simptomokompleks rivojlanishi bilan patologik jarayonga boshqa a'zo va tizimlarning qo'shilishi.

Laborator mezonlar:

- xolestazning biokimyoviy sindromi (bilirubinning bevosita fraktsiyasining, IF, GGT, xolesterin, o't kislotalarining 20% dan oshishi);
- ALT va AST ning ifodalangan oshishi;
- jigarining sintetik funksiyasi buzilishi (albumin, fibrinogen konsentratsiyalarining kamayishi, PTI<80%);
- UTT da o't pufagi vizualizatsiyasi.

CHAQALOQLARNING GEMOLITIK KASALLIGI.

CHaqaloqlarning gemolitik kasalligi (CHGK) – homila va ona qonining eritrotsitar antigenlar bo'yicha mos kelmasligining immunologik to'qnashuvi (konflikti) natijasida qorin ichida yoki tug'ilgandan keyingi birinchi soatlarda yuzaga keladigan tug'ma kasallik.

CHGK ona organizmidan homila va bolaning eritrotsitlariga qarshi yoʻnalgan antitanachalarning yoʻldosh orqali oʻtishi bilan bogʻliq, bu eritrotsitlarning jadal tarzda buzilishiga olib keladi.

U yangi tugʻilgan chaqaloqlardagi sariqlik va kamqonlikning eng koʻp uchraydigan sababi hisoblanadi.

Uchrash tezligi – 3 dan 6% gacha. Ushbu kasallik sababli oʻlim bilan tugash holatlari hozirgi kunga kelib 2,5% ni, oʻlim 0,01-0,02% ni tashkil qiladi.

Hozirgi kunga kelib organizmning sensibilizatsiyasini chaqiruvchi va antitanachalar hosil boʻlishiga olib keluvchi 100 ta antigenlarni birlashtirgan asosiy eritrotsitar tizimlarning 14 tadan ortiq turi maʼlum.

Odatda bola eritrotsitlari ona boʻlmaydigan otaning qandaydir antigenlarini tutadi, lekin koʻpchilik hollarda homilaning gemolitik kasalligi ona va homila qonining rezus-omil va uning kichik turlari, AV0 va kam holatlarda kam immunogenlik xususiyatiga koʻra boshqa eritrotsitar antigenlari: Kell, Dafi, Kid va boshqalari boʻyicha mos kelmasligi oqibatida rivojlanadi. Homila eritrotsitlari ona qon oqimida homiladorlikning 16-18-haftasidan boshlab aniqlanadi, ammo ularning miqdori 0,1-0,2 ml dan oshmaydi.

Rezus-omil 1940 yili A. Vinner tomonidan kashf qilingan. U Fisher terminologiyasi boʻyicha Ss, Dd, Ee va Viner rh', hr'; Rh0, Hr0; rh", hr" koʻrinishida belgilanadigan 6 ta asosiy antigenlardan iborat antigen tizimdir. Rezus-antigen – bu eritrotsitlar membranasining ichki yuzasida joylashgan lipoprotein, boshqa toʻqimalarda uchramaydi va tabiiy antitanachalariga ega emas. 1-xromosomada joylashgan ikkita juft genlar bilan kodlanadi, bitta xromosomada 3 tadan chogʻishgan 6 ta gen bilan nasldan-naslga oʻtadi.

Qonning rezus-musbatligini D-antigen aniqlaydi, sababi u eng ifodalangan izoantigen faolligiga ega. Homilada D-antigen differentsirovkasi gestatsiyaning 6-8-haftasida boshlanadi, va ularin ichi rivojlanishining 5-6-oyiga kelib uning antigenli faolligi juda yuqori boʻladi.

Rezus tizimi genlari gomozigotali DD (40-45%) va geterozigotali Dd (55-60%) holatda boʻlishi mumkin. Gomozigotali variantda nasdan-naslga oʻtishda D

gen d gen ustidan dominant bo'ladi, geterozigotali variantda dominantligini yo'qotadi.

Rezus-omilning nasldan-naslga o'tishi, xuddi boshqa guruhli belgilar kabi, Mendel qonunlariga bo'ysinadi. Rezus-musbat erkak rezus-manfiy al bilan nikohda bo'lganida gomozigotali yoki geterozigotali bo'lishi mumkin. Birinchi vaziyatda barcha bolalar rezus-musbat bo'lishadi, ikkinchi vaziyatda bolalarning yarmi rezus-musbat, ikkinchi yarmi – rezus-manfiy bo'lishadi. Agar ota va ona geterozigotali bo'lsa, rezus-manfiy bolalar tug'ilishi 25% ni tashkil qiladi.

Esda tutish lozimki, izoantigenlik xususiyatiga nafaqat D-antigen, balki C- va E-antigenlar ham ega, bu o'z navbatida immunologik to'qnashuv rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Rezus tizimning turli antigenlari turli tarqalganlik tezligiga ega: D – 85% , S – 70% , E – 30%.

CHGK rivojlanishi sababarlari bo'lib rezus-manfiy sensibilizatsiyalangan ayolning rezus-manfiy homila bilan homilador bo'lishi hisoblanadi. Rezus-manfiy xususiyatli (rezus-manfiylikka aloqador) birinchi marta homilador ayollarda rezus-musbat homila bo'lganida 1-1,5% holatlarda homiladorlik sensibilizatsiya bilan asoratlanadi. Tug'ruqdan keyin rezus-manfiy ayollarda sensibilizatsiya 10-15% holatlarda kuzatiladi, va rezus-musbat homila bilan keyingi har bir homiladorlikda 10% ga oshib boradi.

Sensibilizatsiyaga olib keluvchi omillar: abortlar, bola tushishlar, gemotransfuziyalar, a'zo va to'qimalarni ko'chirib o'tqazish, rezus-musbat bilan homila bilan kelgan oldingi homiladorliklar.

Oldingi homiladorlikdan bo'lgan bolalarda CHGK mavjudligi ayol sensibilizatsiyasini isbotlaydi. Ammo ona va homilaning rezus-mos kelmasligi nikohlarning 9,5-13% da uchraydi, CHGK rezus-manfiy ona tomonidan tug'ilgan 20-25 bolalarning bittasida rivojlanadi.

Bu quyidagi sabablar bilan bog'liq.

Me'yorda homiladorlik vaqtida yo'ldosh homilaning 0,1-0,2 ml dan ko'p bo'lmagan qonini onaga o'tkazadi, bu aksariyat homiladorlarda organizm

sensibilizatsiyasiga olib kelmaydi. Sensibilizatsiya uchun taxminan 0,5-5 ml homila qoni kerak. Homila eritrotsitlarining onaga kuchli tushishi homiladorlikning oxirida 37-haftasidan boshlab va tug'ruq vaqtida yo'ldosh ko'chganida sodir bo'ladi. Bu vaqtda fetal eritrotsitlarning tushish hajmi 3-4 ml dan 10 ml ga teng. Homiladorlikning patologik kechishi (gestozlar, endokrin kasalliklar, bola tushish xavfi, ekstragenital patologiya, yo'ldoshning anomal rivojlanishi, infeksiyalar) yo'ldoshning o'tkazuvchanligi oshishiga, va mos ravishda onaga tushayotgan homila qoni hajmi ko'payishiga olib keladi.

Yondosh kelgan guruhli mos kelmaslik – himoya omili. Bunda onaning tabiiy guruhli antitanachlari (α -, β -agglutininlar – IgM) homila eritrotsitlarining bir qismini bloklaydi (ular yo A-, yoki V-antigenni tutadi) va shu bilan ona organizmining D-antigenga sensibilizatsiya xavfini kamaytiradi (3 dan 30% gacha).

Agar rezus-manfiy ona geterozigotali Rh-musbat onadan tug'ilgan bo'lsa, bunday vaziyatda D-antigenga nisbatan tolerantlik rivojlanadi.

Agar bolaning otasi geterozigotali bo'lsa, unda kasallik rivojlanish xavfi 2-4 marta pasayadi (Rh-manfiy bolalar tug'ilish xavfi 50%, homila D-antigeni izoantigen faolligi kamayishi).

Homiladorlik vaqtida ayolning immunsupressiv holati.

Rh-manfiy odamlarning chamasi 20-35% D-antigenga nisbatan javob reaksiyasi qobiliyatiga ega emas.

Patogenezi.

Allergik reaksiyalarning 3 ta bosqichi ajratiladi.

1-bosqich (immunologik) – onaning birlamchi sensibilizatsiyasi oqibatida quyidagilar sodir bo'ladi:

- IgM bo'lgan antitanachalar hosil bo'lishi (birlamchi immun javob);
- homila eritrotsitlarining onaga tushishi davom etgan vaziyatda antitanachalar sintezining asosan IgG hosil bo'lishiga o'tishi (ikkilamchi immun javob). Rh-musbat homila bilan keyingi homiladorliklarda bir vaqtning o'zida IgM va IgG hosil bo'ladi, bunda ikkinchisi ustun keladi;

– immun antitanachalarning yo‘ldosh orqali o‘tishi va eritrotsitlar yuzasida fiksatsiyalanib AG-AT immun kompleksi hosil qilishi. IgM yoki IgG antitanachalarining turiga bog‘liq holda ularning yo gemolizi, yo funktsiyasi buzilishi bilan blokadasidir sodir bo‘ladi.

Antitanachalar tavsiflari:

– IgM – anti-rezus va guruhli antitanachalar (agglyutininlar – α - va β -antitanachalar) to‘liq, bivalent yuqori molekulyar (900 000 D) hisoblanadi, yo‘ldosh to‘sig‘idan o‘ta olishmaydi. Tuzli muhitda agglyutinatsiya qilish, pretsipitatsiyalanish va komplementni bog‘lab olishga qodir.

– IgG (subklasslari IgG2, IgG4) – giperimmun antirezus-antitanachalar va guruhli antitanachalar (agglyutininlar – izogemagglyutininlar va boshq.). Antitanachalarning ushbu sinfi gemolitik faollikga ega. Ular noto‘liq, bir valentli, past molekulyar, yo‘ldosh orqali erkin o‘tadi, tuzli muhitda agglyutinatsiya bermaydi, ammo kolloid muhitda o‘rtamiyona elimlanish qobiliyatiga ega. Tug‘ruqdan keyingi davrda ularning ona qonidagi tsirkulyatsiyasi vaqti – 3-4 haftagacha.

2-bosqich (patokimyoviy) – immun komplekslarni chiqarib tashlashga qaratilgan. Hosil bo‘lgan immun komplekslar makrofaglarining, neytrofillarning fagotsitar faolligini, shuningdek S3, S5 hosil bo‘lishi bilan komplementni faollashtiradi, bu hosil bo‘lgan AG(Eg) – AT(IgG) immun komplekslar lizisiga olib keladi. Bundan tashqari, immun komplekslar yo‘q qilinishida NK-hujayralar (tabiiy killerlar) ishtirok etadi. YUqorida ko‘rsatib o‘tilgan himoya omillari faollashishi bilan bir qatorda tsitotoksik T-limfotsitlar hosil bo‘lishi sodir bo‘ladi.

3-bosqich (patofiziologik) – immun shikastlanish oqibatlari, quyidagilarga bog‘liq:

- yo‘ldoshning o‘tkazuvchanligi;
- homilaga ta’sir vaqti;
- homilaga ta’sir davomiyligi;
- antitanachalarning shikastlovchi ta’siri miqdori va darajasi;
- homilaning reaktivligi va kompensator mexanizmlar.

Eritrotsitlarning immun antitanachalari bilan shikastlovchi mexanizmi membranaga bevosita ta'siri bilan ifodalanadi, bu ularning faolligi pasayishiga, o'tkazuvchanligi oshishiga, moda almashinuvi buzilishiga va keyinchalik eritrotsitlarning gemoliziga olib keladi.

Homila va yangi tug'ilgan chaqaloq gipoksiyasi, NBS, atsidoz, gipoglikemiya, gipoalbuminemiya, jigarning kon'yugatsion tizimi etilmaganligi kasallik kechishini chuqurlashtiradi.

Tasnifi. X qayta ko'rib chiqilgan KXTga ko'ra ajratiladi:

R55. Izoimmunizatsiya oqibatidagi homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning gemolitik kasalligi.

R56. Izoimmunizatsiya bilan bog'liq homila istisqosi.

R57. Izoimmunizatsiya bilan bog'liq o'zakli sariqlik.

Etiologik omillariga (serologik to'qnashuv turiga) qarab CHGK bo'linadi:

- a) rezus tizimi bo'yicha;
- b) AV0 tizimi bo'yicha;
- v) boshqa tizimlar antigenlari bo'yicha.

Kasallikning klinik-morfologik shakllariga qarab CHGKning quyidagi turlari ajratiladi:

- a) matseratsiya bilan kechgan homilaning qorin ichi o'limi;
- b) shish shakli;
- v) sariqlik shakli (90%);
- g) kamqonlik shakli (10-20%).

Og'irlik darajasiga qarab CHGK bo'linadi:

- a) engil (50%);
- b) o'rta og'irlikdagi (25-30%).
- v) og'ir (20-30%).

CHGK asoratlari:

- a) DTI-sindrom;
- b) gipoglikemiya;
- v) bilirubinli entsefalopatiya;

g) safro quyuqlashish sindromi;

d) jigar, miokard, buyraklar shikastlanishi.

CHGK ayrim shakllarining rezus-omil bo'yicha kechishi xususiyatlari.

Rezus-antitanachalarning homilaning etilmagan eritrotsitlarga ta'siri giperbilirubinemiya va gemolitik kamqonlik rivojlanishi bilan birga eritrotsitlarning tomir ichi gemoliziga olib keladi. Hosil bo'lgan bilvosita bilirubin albumin bilan bog'lanadi va yo'ldosh orqali chiqarib tashlanadi, shuning o'zi tug'ilganda sariqlik yo'qligini tushuntiradi.

Giproteinemiya (jigarning oqsil-sintetik funksiyasi pasayishi, oqsil yo'qotilishi) oqibatida tomir o'zanida onkotik bosim kamayadi, gipovolemiya va shishlar rivojlanishi bilan birga qonning suyuq qismi transsudatsiyasi sodir bo'ladi.

SHishlarning rivojlanishi shuningdek quyidagilar bilan bog'liq:

- limfatik tizimning drenajlovchi funksiyasi pasayishi;
- oliguriya, anuriya rivojlanishi bilan buyraklarning filtratsiya funksiyasi pasayishi;
- ADG faollashishi bilan aldosteronizm rivojlanishi;
- tomir devori o'tkazuvchanligining oshishi va suyuqlikning interstitsiyaga o'tishi;
- yurak etishmovchiligi rivojlanishi.

Klinik manzarasi. Bola kuchli ifodalangan umumiy shish va o'lchamlari kattalashgan qorin (astsit, gepatosplenomegaliya natijasida) bilan tug'iladi. Tana vazni katta bo'lganda morfo-funksional etilmaganlik belgilari bo'ladi. MNT bosilish simptomlari (adinamiya, atoniya, arefleksiya) aniqlanadi. Keskin rangparlik, gemorragik ko'rinishlar xos. YUrakning nisbiy tumtoqlik chegarasi kengaygan, ko'p hollarda o'tkir yurak etishmovchiligi belgilari kuzatiladi.

Tashxislash. Laborator tekshirishlar ma'lumotlari:

- qonning umumiy tahlilida – kamqonlik (gemoglobin darajasi odatda 50-70 g/l ni tashkil qiladi; eritrotsitlar miqdori – $2 \cdot 10^{12}/l$; retikulotsitoz – do 150%; normoblastoz);
- qonning biokimyoviy tahlilida – gipoproteinemiya (umumiy oqsil 40-45 g/l dan past); koagulogrammada – prokoagulyantlarning past darajasi.

Homila va yangi tug'ilgan chaqaloq gemolitik kasalligi (sariqlik, shishli, kamqonlik va aralash shakllari).

Qorin ichi rivojlanishining 29 haftasidan keyin va/yoki tug'ruq vaqtida antitanachalarning homilaga tushishi natijasida rivojlanadi. Kasallik shakli homilaga yoki bolaga antitanachalar qanday qilib va qachon kirishiga bog'liq: tug'ma yoki postnatal, sariqlik, shish yoki kamqonli shakllari.

Sariqlik shakli eng ko'p uchraydi (90% holatlarda). Asosiy klinik belgisi – bu sariqlikning erta paydo bo'lishi.

Sariqlik hayotning birinchi soatlarida yoki kundarida paydo bo'ladi. Sariqlik qanchalik erta rivojlansa, CHGK shunchalik og'ir kechadi. Bola hayotining 2-4-kunlariga kelib sariqlik maksimal ifodalanadi.

Bemorlarda jigarining va taloqning o'rtamiyona kattalashishi, o'rtamiyona kamqonlik, to'qimlarning pastozligi qayd qilinadi.

Kamqonlik shakli CHGK mavjud bemorlarning 10-20% dan kamida uchraydi. Rezus-to'qnashuvda u homilaning qon yaratish tizimi individual xususiyatlari (regeneratsiya imkoniyatlarining kamayishi) sharoitida homilaga antitanachalarning uncha katta bo'lmagan miqdorining uzoq vaqt tushishi natijasi hisoblanadi. Teri va shilliq pardalar rangparligi (tug'ilgandan kamqonlik), uncha ifodalanmagan gepatosplenomegaliya bilan namoyon bo'ladi, sistolik shovqin eshutilishi mumkin. Sariqlik yo'q yoki juuz'iygina. Qon o'zanida bilvosita bilirubin darajasi oshishi bilan bilirubinli intoksikatsiya oshib boradi, bolalar lanj, adinamik bo'lib qoladi, fiziologik reflekslar pasayadi.

Antenatal davrda qorin ichi rivojlanishining 29-haftasidan keyin homilaga antitanachalarning massiv tarzda kirishida yangi tug'ilgan chaqaloqlarda klinik jihatdan homila istisqosiga o'xshash CHGKning shish shakli namoyon bo'lishi mumkin.

O'zakli sariqlik bilvosita bilirubinning bosh miya to'qimasiga kirishi bilan bog'liq, bu bilirubinning kulrang moddaning, miyachaning, uzunchoq miyaning bazal gangliylarida va gipotalamik markazlarida to'planishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida glioz rivojlanishiga va bazal hamda subtalamik o'zaklari

neyronlarining parchalanishiga olib keladi. O‘zakli sariqlik CHGKning dahshatli asorati. Miyaning bilirubin bilan shikastlanishining birinchi ko‘rinishlari odatda hayotning 3-4-kunida, bilvosita bilirubinning qon zardobidagi miqdori maksimal raqamlarga etib borganda (etilib yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda bilirubinning 400 mkmol/l dan ortiq darajasida, chala tug‘ilganlarda hatto 150-170 mkmol/l darajasida ham) qayd qilinadi. CHala tug‘ilganlarda, etilmasdan yangi tug‘ilganlarda va asfiksiyani, tug‘ruq shikastini, RDS va boshqa og‘ir holatlarini boshidan kechirgan bolalarda miya hujayralarining bilirubinning toksik ta‘siriga sezuvchanligi ancha yuqori va ularda bilirubin intoksikatsiyasi belgilari bilirubinning kam darajalarida ham paydo bo‘lishi mumkin.

O‘zakli sariqlikning kechishida 4 ta bosqich ajratiladi.

Bilirubinli intoksikatsiya belgilarining – lanjlik, gipotoniya, giporefleksiya, patologik esnash, qusishlar, qayt qilishlar, so‘rish faolligining pasayishi, bir ohangdagi qichqiriq paydo bo‘lishi.

O‘zakli sariqlikning an‘anaviy belgilari paydo bo‘lishi (3-4 kundan keyin). Uzoqqa cho‘zilgan apnoe, bradikardiya, adinamiya, spastik bosqichlar (opistotonus, ensa mushaklari rigidligi, bukilmaydigan spastik qo‘l-oyoqlar, panja mushtchalarga qisilgan) bilan almashinadigan arefleksiya xos. Davriy ravishda qo‘zg‘alish, «miya» qichqirig‘i, «botayotgan quyosh» simptomi, tortishishlar qayd qilinadi.

YOlg‘on salomatlik davri (hayotning 3-4-haftalarida). Nevrologik simptomatikaning qayta rivojlanishi sodir bo‘ladi: spastiklik kamayadi, harakat faolligi va shartsiz reflekslar ifodalanganligi yaxshilanadi. Bola sog‘ayib ketayotgandek taassurot paydo bo‘ladi.

Nevrologik asoratlar shakllanish davri (hayotning 3-4-oyida). Ekstrapiramidal izdan chiqishlar, motorika va eshitish buzilishlari yuzaga keladi. Xoreoatetoz, shollik, falajlar, eshitishning karlikgacha pasayishi, ruhiy-motor rivojlanishning orqada qolishi, bolalar tserebral falaji (asosan giperkinetik shakli) shakllanadi.

Bilirubinli entsefalopatiya xavfini oshiruvchi omillar:

- gemolitik kamqonlik;
- 5-daqiqada apgar shkalasi bo'yicha baholash 4 ballga teng yoki undan kam;
- kislorod tarangligi 1 soat va undan ko'p vaqtda 40 mm sim. ust. dan kam yoki unga teng;
- arterial qonning rN 1 soat va undan ko'p vaqtda 7,15 ga teng yoki undan kam (kapillyar qonning rN 7,1 dan kam yoki unga teng);
- rektal harorat 35 °S ga teng yoki undan kam;
- zardob albumini kontsentratsiyasi 25 g/l ga teng ki undan kam;
- giperbilirubinemiya sharoitida nevrologik statusning yomonlashishi;
- tarqoq yuqumli kasallik yoki meningit.

AV0-tizim bo'yicha CHGKning klinik ko'rinishlari xususiyatlari.

Onaning qon guruhi 0(1), bolaning qon guruhi A(11) bo'lganda CHGK eng tez tarzda rivojlanadi. Kasallik asosan birinchi homiladorlikda rivojlanadi. Rezus-to'qnashuvga solishtirganda AV0 bo'yicha CHGK engil kechadi. Kasallikning shish va tug'ma sariqlik shakllari amalda bo'lmaydi, sababi homilaga bo'lgan antitanachalar faqat tug'ruq vaqtida kiradi. Sariqlik kechroq (hayotning 23-kuni) paydo bo'ladi, bu yangi tug'ilgan chaqaloqlar eritrotsitlari retseptorlarining guruhli antieritrotsitar antitanachalarga nisbatan etilmaganligi bilan bog'liq. Jigar va taloq kattalashishi kam uchraydi. Rezus-omil bo'yicha CHGK ga qaraganda hayotning 2-3-haftasida kasalikning juz'iy sariqlik va kamqonlik rivojlanishi bilan kechadigan postnatal kamqonlik shakllari kuzatiladi. O'zakli sariqlik, DTI-sindrom ko'rinishidagi dahshatli asoratlar amalda bo'lmaydi.

Tashxislash.

Prenatal tashxislash o'z ichiga quyidagilarni oladi:

- akusherlik anamnezni puxtalik bilan to'plash, CHGK bo'yicha xavf guruhidan ayollarni ajratib olish (homiladorlik sonini va ular orasidagi intervalni, a'zolarini ko'chirib o'tqazish, qon quyish bo'lgan yo bo'lmaganligini, oldingi bolalarida CHGK mavjud bo'lganligini, hozirgi vaqtdagi homiladorlik asoratlarini baholash);
- homiladorlik vaqtida antitanachalar titrini aniqlash – 3 martadan kam bo'lmagan tarzda amalga oshiriladi: homiladorni hisobga olganda, gestatsiyaning 18-20-

haftasida va keyin antitanachalar mavjudligi va titriga bog'liq holda ko'rsatmalar bo'yicha (titr oshganda – har haftalik nazorat). Onadagi Kumbsning bilvosita reaksiyasi musbatligi IgG borligidan dalolat beradi. α - va β -antitanachalar uchun diagnostik titr – 1 : 512 va ko'p; homiladorlikning 1-yarmida rezus-antitanachalar – 1 : 32, 2-yarmida – 1 : 128 va ko'p; «sakrovchi titr»;

- gelli testni amalga oshirish;
- amniotsentezni bajarish (homila atrofi suyuqligini tekshirish). Agar antitanachalarning diagnostik titri aniqlangan bo'lsa, unda gestatsiyaning 26-28-haftasida homila atrofi suyuqligining optik zichligi (me'yor ortadi: 0,35-0,5), glyukoza miqdori (1,5 mmol/l dan oshadi), oqsil (3 g/l dan ko'pga oshadi), estrogenlar (pasayadi) tekshiriladi;
- 20-22, 24-26, 30-32, 34-36 hafta muddatlarida homila va yo'ldosh UTT. CHGKning shishli shaklini (astsit, Budda vaziyati), qalinlashgan yo'ldoshlar, gepatosplenomegaliyani aniqlash mumkin;
- dopplerometriyani o'tkazish;
- KTGni olib borish (homila gipoksiyasi).
- fetal hujayralar indeksini aniqlash (5,0 qiymati ona organizmiga 0,25 ml homila qoni tushganligidan dalolat beradi).

Postnatal tashxislash o'z ichiga quyidagilarni oladi:

- CHGK rivojlanish xavfiga ega yangi tug'ilganlar guruhini ajratish;
- kuzatilishi mumkin bo'lgan klinik ko'rinishlarni baholash: teri qoplamlari sariqligi va/yoki rangparligi, shishlar, gepatosplenomegaliya, nevrologik simptomatika; laborator diagnostika:
- qoni 0(I) guruh va/yoki Rh-manfiy onalardan yangi tug'ilganlarda qon guruhini va rezus-omilini aniqlash;
- qonning biokimyoviy tahlili: kindik qonida bilirubin miqdorini aniqlash (51-61 mkmol/l dan ko'p), Polachek yoki Kaxinstoun shkalalari qo'llanilgan holda fraktsiyalar bo'yicha bilirubin darajasi dinamikasi, bilirubinning har soatlik oshishini aniqlash (6-8 mkmol/l dan ko'p);
- glikemiya darajasini aniqlash (giperglikemiya);

– qonning umumiy tahlili: gemoglobin, eritrotsitlar, trombotsitlar kamayishi kuzatiladi, retikulotsitlar miqdori 7% dan ko‘p, normoblastlarni 50% dag ortiq, o‘rtamiyona leykotsitoz;

– immunologik tekshirishlar: Kumbsning bevosita reaksiyasi – antigen-antitanacha kompleksi mavjudligini aniqlaydi. Tekshiriladigan material bo‘lib yangi tug‘ilganlarning eritrotsitlari hisoblanadi, ularga antigen-antinacha kompleksi agglyutinatsiyasini chaqiruvchi antiglobulinli zardob qo‘shiladi. Guruhli mos kelmaslikda bu reaksiya birinchi 2– va 3-kunlarda musbat, rezus-to‘qnashuvda – tug‘ilgandanoqmusbat; Kumbsning bilvosita reaksiyasi – erkin bloklovchi antinachalar – IgG mavjudligi haqida dalolat beradi (bu tahlil uchun bola yoki ona zardobi qo‘llaniladi, unga ma‘lum, guruhli yoki rezus-taalluqli antigenli strukturaga ega eritrotsitlar qo‘shiladi, keyin ma‘lum bir vaqt oralig‘idan keyin eritrotsitlar antiglobulinli zardob qo‘shilib yuviladi. Reaksiya bola hayotining 1-2-kuni musbat).

AV0-tizim bo‘yicha to‘qnashuvning diagnostik testlaridan asosiylaridan biri bo‘lib ona qoni va sutida, tuzli va oqsilli muhitlarda alloqemagglyutining titrini aniqlash hisoblanadi, bu tabiiy agglyutininlarni (IgM) immunilardan (IgG) ajratib olish imkonini beradi. Immun antitanachalar bo‘lganda alloqemagglyutininlarning oqsilli muhitdagi titri tuzli muhitdagiga solishtirganda 4 marta ko‘p. Jelatinali sinamani amalga oshirish ham mumkin (Rozenfild sinamasi). Eritrotsitar antigenlarning boshqa kamyob turlari bo‘yicha ona va bola orasidagi to‘qnashuv vaziyatida individual moslikga nisbatan test amalga oshiriladi (bola eritrotsitlari + ona qoni zardobi – gemagglyutinatsiya qayd qilinadi).

Davolash. CHGKni davolash operativ yoki konservativ bo‘lishi mumkin. Operativ davolash qonni almashtirib qayta quyish, plazmafarez, gemosorbtsiyadan iborat. Operativ davolashga ko‘rsatmalarni laborator va klinik turlariga bo‘lish mumkin. Laborator ko‘rsatkichlar o‘z ichiga quyidagilarni oladi:

– bilirubin darajasini aniqlash (kindik qonida – 76,5 mkmol/l dan ko‘p; 1-kuni – 170 mkmol/l dan ko‘p; 2-kuni – bolee 256 mkmol/l dan ko‘p; 3-kuni – 340-400 (420) mkmol/l);

- bilirubinning soatbay o‘sishi (7-8 (1011) mkmol/l dan ko‘p);
- fitoterapiya sharoitida bilirubin o‘sishi – 4-6 soatda 17 mkmol/l/soat;
- kindik qonida gemoglobin darajasini aniqlash (110 g/l dan kam);
- Kumbsning bevosita sinamasi musbatligi.

Klinik ko‘rsatkichlar:

- isbotlangan sensibilizatsiyali onalardan tug‘ilgan bolalarda og‘ir darajali CHGK belgilari mavjudligi (homiladorlik davrida antitanachalar titri, Kumbsning musbat sinamasi, oldingi bolalarda QAQO o‘tkazilishi bilan kechgan og‘ir CHGK);
- yangi tug‘ilgan chaqaloqda bilirubin intoksikatsiyasi belgilarining paydo bo‘lishi.

Almashlab quyish uchun qonni tanlash:

- Almashlab quyilgan qon aylanib yuruvchi qon hamining 2 yoki 3 karra hajmida olib boriladi, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda u 85-90 ml ga teng vam os ravishda 170-240 ml/kg ni tashkil qiladi;
- operatsiya uchun yangi eritrotsit massasi ishlatiladi, tayyorlash muddati 3 kundan oshiq emas.

Quyilayotgan qon komponenti to‘qnashuv turiga bog‘liq:

- rezus-mos kelmaslikda bola qoni guruhiga mos rezus-manfiy eritrotsit massasi quyiladi;
- AV0-mos kelmaslikda – qonning 0(I) guruhi eritrotsit massasi (yuvilgan eritrotsitlar), qonning AV(IV) guruhi zardobi va bolaning rezus-mosligi 2 : 1 nisbatda. Zardobning AV(IV) guruhi bo‘lmaganda bolaning guruhli mos kelgan zardobi quyilishi mumkin (16-jadval);
- ikkitalik to‘qnashuvda 0(I) guruh eritrotsit massasi, rezus-manfiy va AV(IV) zardob 2 6 1 nisbatda quyiladi;
- kamyob omillar bo‘yicha ona va bola qoni mos kelmasligida individual tanlangan donor qoni quyiladi.

Jadval №16. Almashlab quyish uchun guruhga taalluqliligi ma’lum bo‘lgan qonni tanlash.

| Qon guruhi | | Bolaga quyiladi (yuvilgan eritrotsitlar) |
|------------|----------|--|
| onaniki | bolaniki | |
| A(II) | A(II) | A(II) – eritrotsitlar AB(IV) yoki A(II) zardob bilan |
| 0(I) | A(II) | 0(I) – eritrotsitlar AB(IV) yoki A(II) zardob bilan |
| 0(I) | B(III) | 0(I) – eritrotsitlar AB(IV) yoki B(III) zardob bilan |
| AB(IV) | A(II) | A(II) – eritrotsitlar AB(IV) yoki A(II) zardob bilan |
| AB(IV) | B(III) | B(III) – eritrotsitlar AB(IV) yoki B(III) zardob bilan |

Qonni almashlab quyish texnikasi. Operatsiya steril sharoitlarda amalga oshiriladi. Kindik venasi kateterlanadi (6-8 sm), guruhli (sovuq va issiq) sinama va biologik (har 3 daqiqada 3 ml dan quyiladigan qonni 3 marta kiritish) moslik sinama bajariladi, shundan keyin 3-4 ml tezlikda 10-20 (5-10) ml qonni chiqarish va kiritish navbatma-navbat amalga oshiriladi. Operatsiya davomiyligi quyilayotgan qon hajmiga bog'liq va o'rtacha 2 soatdan 2,5 soatgacha vaqtni tashkil qiladi. Har bir 100 ml quyilgan qondan keyin kindik venasiga 10% li kaltsiy glyukonatning 1 ml/kg eritmasi yuboriladi. Operatsiya vaqtida chiqarilgan qon hajmi kiritilgan qon hajmiga mos kelishi kerak. Operatsiya tugatilgandan keyin kindik kateteriga yarim kunlik dozada antibiotik yuboriladi.

Qonni almashlab quyish tugatilgandan so'ng birinchi 3 soat ichida termometriya olib boriladi, diurez nazorat qilinadi, qizil qon, glyukoza, elektrolitlar, bilirubin ko'rsatkichlari tekshiriladi.

Qonni almashlab quyishda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlari:

- yurak etishmovchiligi (qonning ko'p miqdori tez yuborilganda, gipervolemiya, hajmli yuklama oqibatida);
- giperkaliemiya, gipokaltsiemiya yoki tsitratlar ortiqchaligi sababli yurak aritmiyalari va yurak to'xtashi;
- infitsirlanish;
- havo emboliyasi (kateterning kichik diametrdagi bo'lganligida kindik venasidagi manfiy bosim sababli);
- kindik venasi va ichakning kateter bilan perforatsiyasi;

- darvoza venasi trombozi (kateterdan yuzaga kelgan shikast va qonning kuchli ivishqoqligi sababli);
- portal gipertenziya;
- anafilaktik shok;
- gipotermiya;
- DTI-sindrom;
- metabolik buzilishlar.

Konservativ terapiya o‘z ichiga fototerapiyani, infuzion terapiyani va medikamentoz davolashni oladi.

Fototerapiya – sariqliklarni konservativ davolashning eng samarali va xavfsiz uslubi. Fototerapiyaning mazmuni: to‘lqin uzunligi 440-460 nm bo‘lgan nur ta’siri ostida bilvosita bilirubinning toksik 4Z– va 15Z– izomerlari terida toksik bo‘lmagan 4E-, 15E-izomerlariga, shuningdek lyumibilirubinga aylanadi, ular suvda eriydi, zaharli emas va buyraklar tomonidan chiqariladi.

Fototerapiya o‘tkazish uchun havo rang (kunduzgi), shuningdek ko‘k, yashil rangli nur, galogenli, volframli to‘lqin uzunligi 450-500 nm bo‘lgan lampalar ishlatiladi. Lampadan bolagacha bo‘lgan masofa – 45-50 sm.

Davolash uzluksiz (24 soat mobaynida) va uzuk-uzuk uslublar (har 2 soatda 2 soatdan, 2 soatdan keyin 4 soatdan) bilan olib boriladi. Bir kurs dozasi – 70-80 soat. Kuniga 12 soatdan kam bo‘lgan davomiylikdagi fototerapiya samarasiz hisoblanadi. Seans vaqtida bola to‘liq echilgan holda kuvezga yotqo‘iladi. Ko‘zlar va gonadalar berkitiladi. Hayotining 1-7-kunlaridagi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda fototerapiyani amalga oshirish uchun ko‘rsatmalar 17-jadvalda keltirilgan.

Jadval №17. Fototerapiya bajarishga ko‘rsatmalar.

| Tug‘ilgandagi tana vazni, g | Bilirubin, fototerapiya qiymati, mkmol/l |
|-----------------------------|--|
| < 1500 | 85-140 |
| 1500-1999 | 140-200 |
| 2000-2500 | 190-240 |
| > 2500 | 255-295 |

Eslatma. Bilirubinli entsefalopatiya xavfini oshiradigan patalogik omillar bola organizmiga ta'sir qilganda bilirubinning minimal ko'rsatkichlari davolashni boshlashga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

Bilirubin darajasi bolaning shu yoshiga mos keladigan raqamlarga etganda fototerapiya to'xtatiladi. Fototerapiyaning nojo'ya ta'sirlari:

- suv yshqotilishi – uning oldini olish uchun bolalar qo'shimcha ravishda 20-25 mkg hajmda suyuqlik olishlari lozim;
- yashil rangli najas – bilirubinning fotoderivatlarini chiqarilayotganlik belgisi;
- «bronza rang bola» – bevosita bilirubinning baland raqamlari bo'lgan bolalarda kuzatiladi (teridagi tranzitor toshma, vitamin V2 ning tranzitor etishmasligi, isib ketish, trombositopeniyaga, gemolizga moyillik).

Fototerapiyaga qarshi ko'rsatmalar:

- og'ir darajadagi kamqonlik;
- sepsis;
- mexanik sariqlik;
- gemorragik sindrom.

Fototerapiya amalga oshirilishiga qaramasdan bilirubinning soatbay o'sishi 6,8 mkgmol/l bo'lgan vaziyatdagi turli xil to'qnashuvda OZPKni oldini olish uchun hayotning birinchi soatlarida standart immunoglobulinlarni har 2 soatda 0,5 g/kg yoki har 4 soatda 1,0 g/kg (o'rtacha doza 800 mg/kg) dozalarda vena ichiga yuborish tavsiya qilingan.

Infuzion terapiya ezintoksikatsiya, bilirubin kon'yugatsiyasi va chiqarilish jarayonlarini yaxshilash maqsadida amalga oshiriladi. Qo'llaniladigan eritmalar: kristalloidlar – glyukozaning 5-10% li eritmaları, hayotning 2-kunidan boshlab glyukozaga 1:2 nisbatda fiziologik eritma; kolloidlar – albeminning 5-10% li (10-15 mkg) eritmasi, gipoproteinemiya da tayinlanadi. Bilirubinning kritik raqamlarida qarshi ko'rsatmaga ega. Infuzion terapiya uchun kerak bo'lgan suyuqlik hajmi umumqabul qilingan qoidalar bo'yicha fototerapiyadagi yatrogen yo'qotishlar hisobga olingan holda hisoblanadi (chamasi 20 ml/kg/kun). Suyuqlikning vena

ichiga tomchilab yuborish tezligi glyukoza utilizatsiyasi tezligidan yuqori bo'lishi kerak emas – 0,3-0,5 g/kg/soat (10-15 ml/soat).

Medikamentoz davolash o'z ichiga quyidagilarni oladi.

- jigarining kon'yugatsion tizimini faollashtirish (fenobarbital, ziksorin 5-10-15 mg/kg/kun), ammo hozirgi kunga kelib fenobarbitalni qo'llash maqsadga muvofiq emas deb belgilangan, sababi davo samarasi preparatni qabul qilgan kundan boshlab 35 kun o'tgandan so'ng boshlanadi. Preparatni kasallikning cho'zilgan kechish holatida qo'llash mumkin;
- ichakda bilirubin absorbtitsiyasiga olib keladigan preparatlarni qo'llash (xolestiramin – 1,5 g/kg/kun; agar-agar – 0,4-0,5 g/kun; karbolen – 0,15-0,25 g/kg/kun);
- safro haydovchi preparatlarni tayinlash (alloxol, 12,5% li magniy eritmasi ichishga; 2% va 6% li magniy eritmaları elektroforez ko'rinishida jigar sohasiga kurs bilan);
- hujayra membranalarini barqarorlashtiruvchi preparatlarni kiritish (vitaminlar E, A; ATF);
- gepatoprotektorlarni qo'llash (essentsiale, riboksin);
- Kasallikning cho'zilgan kechishida – xofitol – 2-3 tomchidan kuniga 2-3 marta og'iz orqali, ursofalk – 10-15 mg/kg kuniga 2 marta ovqatlantirishdan 15 daqiqa oldin;
- antigemorragik terapiya ko'rsatilgan (ditsinon, adrokson, etamzilat).

Mekoniya yuqori konsentratsiyalarda bo'ladigan bilirubinni ichakdan chiqarib taashlash uchun bola hayotining birinchi kunlarida tozalovchi klizmalar buyuriladi.

CHGK ni oldini olish o'z ichiga oilani rejalashtirishni, birinchi marta homilador bo'lganlarga va birinchi marta tug'ayotgan (sensibilizatsiyalanmagan) ayollarga, rezus-musbat bola tuqqanlarga tug'ruqdan keyin yoki abortdan so'ng birinchi kunda antirezus-globulinli zardob yuborishni oladi. Homilador ayolga turmush o'rtog'idan olingan «teri lahtagi»ni ko'chirib o'tqazish, homilador ayolga turmush o'rtog'ining limfa suspenziyasini kiritish, plazmafarez

(plazmaabsorbtsiya), yo‘ldosh etishmovchiligini oldini olish, homilani UTT monitoringi va CHGK rivojlanishi xavf guruhidagi ayollarda, o‘z vaqtida tug‘ruq bo‘lishi uchun (36-37 haftada) antitanachalar titrini aniqlash. Homiladorlikni vaqtdan o‘tkazib yuborish maqsadga muvofiq emas.

CHGKni boshidan o‘tkazgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarni reabilitatsiyasi o‘z ichiga quyidagilarni oladi:

- 6 oy davomida dispanser kuzatuv;
 - 1 oyda bir marta qonning umumiy tahlili va bilirubinning fraktsiyalar bo‘yicha tahlili;
 - nevropatolog va immunolog maslahati;
- 3 oydan keyin BTSJ bilan emlash;
- kamqonlik, entsefalopatiyalar, jigar shikastlanishining medikamentoz reabilitatsiyasi.

KO‘CHMA MASHG‘ULOT: TUG‘MA KASALLIKLARNING ANTENATAL DIAGNOSTIKASI. 2 SOAT.

1. Tug‘ma kasalliklarning antenatal diagnostikasi. Skrining tekshiruvi. Respublika “Ona va bola” skrining markazi bilan tanishuv.
2. Xomila ichi infeksiyasining tasnifi, turlari. Diagnostikasi va davolash usullari. SSV tomonidan tasdiqlangan zamonaviy diagnostika va davolash protokollari .

Tug‘ma zaxm, listerioz, xlamidioz infeksiyalari. Kasallikka moyil faktorlar va patogenez. Diagnostik usullari. Davolash. Profilaktikaga asosiy ko‘rsatmalar.

Xomila ichi infeksiyasi borasida fikr yuritishdan oldin, «infeksiyalangan» va «infeksiya» atamaları mavjudligi va unga tushuncha kiritish lozim deb bilamiz. «Infeksiyalangan» termini infeksiyon omilning organizmga kirganligiga dalolatdir.

Infektsiyalangan deganda mikroorganizmning makroorganizmga kirishi tushiniladi. Infektsiyalanish, ya'ni makroorganizmga mikroorganizmning kirishi inson organizmini patologik xolatga olib kelmaydi. Organizm infektsiyalanganidan so'ng mikroorganizmlarning ko'payishi va ularning patogenetik xususiyatlarining kuchayishi kuzatiladi. SHu vaktning o'zida makroorganizmda ximoya tizimining aktivlashuvi yuzaga kelib infeksiyon agentlarni eliminatsiya qilishga keltiradi. Bu jarayonda yuzaga keluvchi makroorganizm bilan kuzgatuvchining xolati «infeksiyon jarayon» yoki «infeksiya» deyiladi¹.

Infeksiyon jarayon (infeksiya) – deganda, makroorganizmni inson organizmiga kirib borishi natijasida yuzaga keladigan xolat tushiniladi.

Infeksiyon jarayon bilan infitsirlanish bir-biriga sinonim xolat emas! Infitsirlanish asosan epidemiologik xarakterga ega, infeksiyon jarayon esa kengroq ma'noni, ya'ni kliniko-epidemiologik xolatni anglatadi.

Qo'zg'atuvchining virulentligiga, infitsirlanish darajasi va makroorganizmning ximoya kuchlariga bog'liq xolda infeksiyon jarayon turli shakllarda kechishi mumkin.

Infeksiyon jarayonning shakllari:

1. Qo'zg'atuvchining tezlikda eliminatsiyasi jarayoni;
2. Infeksiyon kasallik;
 - manifest kechuvli;
 - simptomsiz (inapparant) kechuvli;
 - subklinik kechuvli;
3. Tashuvchanlik.

“Xomilaning infitsirlanishi”- deganda faqat xomilani xomiladorlik davrida yoki tug'ruq davrida infeksiyon omil bilan zararlanishi tushiniladi.

Bu atama asosan chaqaloqlarda infeksiyon kasallikning klinik belgilari nomoyon bo'lmagan xolatlarda lekin, anamnestic ma'lumotlarga ko'ra buning aksi aniqlanganida qo'llaniladi. “Xomilaning infitsirlanishi” atamasi qo'llanilgan xolatlarda, chaqaloqlarda postnatal davrida infeksiyon-yallig'lanish jarayoni rivojlanish havfi borligidan dalolat beradi. “Infitsirlanish” va “xomilaning

infektsiyalanishi” patologik xolatning nozologik birligi xisoblanmaydi va tashxis sifatida qo‘llanilishi mumkin emas. Xomilaning infektsiyasi– xomilani ante- yoki intranatal davrida infektsion kasallik bilan kasallanishi tushiniladi. Bunda infektsion kasallikning klinik belgilari aniqlanadi va laborator tekshiruvlar asosida o‘z isbotini topadi.

Tug‘ma infektsiya– infektsion kasallanish va kasallikning manifestatsiyasi xomila ichida yuzaga keladi. YA’ni chaqaloq infektsion kasallikning aniq klinik belgilari bilan tug‘iladi¹.

Xomila ichi infektsiyalarining klinik belgilarini chaqaloqlar xayotining aksariyat qismi uyquda bo‘lganligi uchun ularni maxsus laborator tekshiruvlarsiz bir-biridan ajratish mushkul xisoblanadi. 10% xolatlarda faqat klinik belgilariga qarab tashxis to‘g‘ri quyilishi mumkin.

Xomila ichi infektsiyasiga olib keluvchi antenatal xavf omillari:

Akusherlik anamnezida xomila tashlash, o‘lik tug‘ilish, muddatidan ilgari tug‘ilish, ko‘p tug‘ma nuqsonlar bilan tug‘ilish, erta neonatal davrida nobud bo‘lishi. Ushbu xomiladorlikni asoratli kechishi (xomila oldi suvlarining xaddan ziyod ko‘pligi, xomila oldi suvlarini vaqtdan ilgari ketishi, xomila tashlashga xavf bo‘lishi, yo‘ldoshni vaqtdan ilgari ko‘chishi)

Onadagi siydik tanosil tizimidagi kasalliklar (bachadon bo‘yni eroziyasi, endotsirvitsit, kolpit, vulvovaginit, tuxumdon kistasi, salpingit, salpingoofarit, pielonefrit, pielit, uretrit)

Xomiladorlik davrida o‘tkazilgan yuqumli kasalliklar, shu jumladan O‘RVI. Xomilani gipotrofiya, dizembriogenez stigmallari, rivojlanish nuqsonlari bilan tug‘ilishi. O‘tkir neonatal gidrotsefaliya. Tug‘ilganida terida ekzantemalarni aniqlanishi. Sababi noaniq sariqlik .CHAqaloqni birinchi kunlarida isitmalashi. Nevrologik belgilarini tug‘ilganidan keyingi birinchi kunlarida namoyon bo‘lishi

Xomila ichi infektsiyasiga olib keluvchi intranatal xavf omillari:

- Onasining siydik tanosil a‘zolaridagi surunkali infektsiyalari

- Uzoq davomli suvsizlik vaqti (12 soatdan ko‘p)
- Xomila oldi suvlarining qo‘lansa hidli bo‘lishi
- Xomilador ayolni xomiladorlik davrida, tug‘ruqdan so‘ng birdaniga isitmalashi va og‘ir infeksiyon jarayonlarni rivojlanishi
- Muddatidan ilgari tug‘ilish
- Tug‘ruq davrida akusherlik qo‘llanmalarini qo‘llanilishi
- CHaqaloqni asfiksiyada tug‘ilishi, reanimatsiya muolajalarini bajarilishi
- CHaqaloqni tug‘ilishi bilan birinchi soatlarida axvolini og‘irlashishi, birinchi 2 kun ichida isitmalashi

Neonatal herpes

Etiologiya. Neonatal herpesning patogenezida oddiy herpes virusning serotipi VPG-1, VPG-2 katta ahamiyatga ega. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda og‘ir kasallanish va o‘limga olib kelishga sababchi asosan VPG-2 dir. Kasallikka moyil faktorlar va patogenez. Tug‘ma xastaliklar va homiladorlikni vaqtdan oldin to‘xtashiga sabab bo‘luvchi herpesni transplatsentar yuqish hollari juda kam uchraydi. CHaqaloq asosan tug‘ilish jarayonida, tug‘ilish yo‘llaridagi sekretlarga to‘g‘ri kontakt orqali kasallik yuqadi. SHu-ning uchun homilador ayolning oxirgi oy kunlarida genetal herpes kasalligini bo‘lishi katta ahamiyatga ega. Bu holatda vaqtdan oldin homila oldi suvlarining ketishi herpes kasalligi bolaga yuqishi mumkin.

Transmissiv yuqish bolaning terisi jarohatlangan holatda ham kuzatiladi. Ammo eng katta xavf bola uchun bu onadagi birlamchi genetal herpesdir. SHifoxona ichidagi infeksiyani tarqalishi holatini ham inkor qila bo‘lmaydi.

Kasallikning klinik ko‘rinishi uning turlariga bog‘liqdir. Simptomsiz kechishi holatlari kam uchraydi. Uchuqning toshishi keng tarqalgan yoki lokal bo‘lishi mumkin. Lokal holatda teri yoki ko‘zning zararlanishi ko‘proq uchraydi. Keng tarqalgan holatlar sepsis ko‘rinishiga egadir. Markaziy nerv tizimini zararlanishi (gerpetik meningoentsefalit) yuqori harorat, lanjlik, ishtahaning yo‘qligi,

gipoglikemiya, DVS-sindrom yoki asab-reflektor qo'zg'alishini buzilishi sindromi va nihoyat fokal yoki keng tarqalgan tutqanoq jarayonini ko'rish mumkin. Kasallikni aniqlashda vezikul elementlarini bolaning terisida yoki og'iz shilliq qavatlarida borligi katta ahamiyatga ega.

Diagnostik usullari. Vezikullarini yoki terining jarohati joylaridan qirindisidan mikroskopiya yordamida yoki to'g'ri immunoflyuoretsent usulida oddiy herpes virusini antigenini aniqlash diagnoz qo'yishga yordam beradi. Vezikullarning suyuqliklari, qon, likvor, hamda tomoq va ko'z arteriyalarini tekshirish. Onaning vaginal, tservikal yoki boshqa gerpetik holatlarini tekshirish kerak, hatto klinik ko'rinishi bo'lmaganda ham vaginal ekmalarini tekshirish kerak. Onadagi gerpetik antitelolarni miqdori tashhis qo'yishda ahamiyatga ega emas. Agar yangi tug'ilgan chaqaloqda noaniq tarqalgan infektsiya kuzatilsa va antibakterial davo yordam bermasa keng tarqalgan gerpetik infektsiya bilan sepsisi orasida differentsial tashhis o'tqazish kerak.

Profilaktikasi. Homiladorlikni III davrida ayollarda genital herpes aniqlangan bo'lsa yangi tug'ilgan chaqaloqlarni gerpetik infektsiyani saqlashni eng effektiv usuli bu kesar qirqish yo'li bilan homilani qobig' yorilmasdan oldin operatsiyani qilish kerak yoki qobig'i yorilgan bo'lsa operatsiani 4 soat ichida qilish kerak. Tug'ma zaxm. Zaxm qo'zg'atuvchisi oqish treponema xisoblanadi - Treponema pallidum. Zaxmning inkubatsion davri 3-4 xaftadan so'ng zaxmning birlamchi belgilari qattiq shankr paydo bo'ladi, 6-7 xaftadan sung zaxmning ikkilamchi belgilari paydo bo'ladi, ya'ni teri va shilliq qavatlarda makulo-papulyoz toshmalar toshadi.

Klinikasi: Xomilador ayolda zaxmning erta yashirin va ikkilamchi zaxm shakllarida xomilani zararlanish extimoli juda katta xisoblanadi. Zaxmning bu shakllari zaxm bilan kasallangan ayollarda 85% uchraydi va bunday ayollardan 80-85% xolatlarda tug'ma zaxm bilan bolalar tug'iladi.

Erta tug'ma zaxm (ETZ)- bu xomila ichi infektsiyasini 2yoshga qadar namoyon bo'lishi tushuniladi. Manifest ETZda klinik belgilar namoyon bo'ladi va yashirin ETZda klinik belgilersiz kechadi. Erta tug'ma zaxm belgilari asosan 2-4

xaftalarda namoyon bo‘ladi. Uchlik xos: rinit, pufakcha, gepatosplenomegaliya. Rinit - quruq, serozli, yiringli gemorragik ajralma ajraladi. Eritematoz toshma keyinchalik makulo-papulyoz toshmaga aylanadi. Infiltrativ fonda 3-10mm li mis-qizg‘ish rangli pufakchalar tovon

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015. R. 747

va kaftda aniqlanadi. Gepatosplenomegaliya, periostit, naysimon suyaklar periostitini aniqlash mumkin, pnevmoniya, gemolitik anemiya, og‘iz va to‘g‘ri ichak atrofida yoriqlarni aniqlanadi, isitma, xorioretinit kuzatiladi. 60-85% xolatlarda MNS zararlanadi, shuning uchun lyumbal punktsiya o‘tkazish kerak.

Kechki asoratlari asosan ko‘krak yoshida namoyon bo‘ladi. Bunda oyna aksi kabi kaft, tovon, yuzdagi infiltratsiyalar (Goxzinger infiltratsiyalari), papulyoz toshma, tumov, anus atrofida kandiloma, gepatosplenomegaliya, nefrozonefrit, osteoxondrit, psevdoparalich Parro, anemiya, Furne chandiqlari. Maktabgacha yoshdagi bolalarda Getchenson uchligi (parenximatoz keratit, karlik, tishlar distrofiyasi), egarsimon burun, o‘roqsimon boldir, neyrosifilis aniqlanadi.

Diagnostika.

1. Serologik tekshiruv tug‘ilganidan keyin 7-8 kuni KSR(RMP, RIF, RIBT), IFA IgM aniqlanadi.
2. Naysimon suyaklar R-grafiyasi (osteoxondrit, periostit)
3. Orqa miya suyuqligi tekshiriladi

Listerioz

Etiologiya. *Listeria monocytogenes*

Klinika. CHaqaloqlarda infetsiya erta boshlanuvchi sepsis ko‘rinishida kechishi mumkin, odatda bu kam vazn bilan tug‘ilishi, akusherlik asoratlari bilan va onaning infeksiyalanishi bilan birgalikda bo‘ladi.

Homila ichi infeksiyasi yuqori letallik og‘ir granulematozli interstitsialli zotiljamni chaqirishi mumkin. Kasallikni kech lanishi odatda tug‘ilganda normal vaznga ega bo‘lgan chaqaloqlarda kuzatiladi,

Kechuvda meningit ko‘rinishida va qo‘pincha yuqori chastotali akusherlik asoratlari va onaning infeksiyalanishi bilan birgalikda bo‘ladi.

Davolash.

Ampitsillin va gentamitsin kombinatsiyasi qo‘llaniladi. Davolash davomiyligi klinik sindromga bog‘liq, masalan sepsisda 7-10, meningitda 14 kun. Ba‘zi bir avtorlar penitsillin yoki ampitsillinli monoterapiyasi tavsiya qiladilar. Deyarli barcha materiallarda penitsillin gruppasidagi antibiotiklarga chidamlilik rivojlanadi, shuning uchun bakteritsid ta‘sirni oshirish uchun aminoglikozidlar qo‘shish tavsiya qilinadi.

Xlamidioz

Etiologiya. Hujayra ichi obligat paraziti diskret qobiqqa ega, ko‘p hollarda grammanfiy bakte-riyaga Chlamydia trachomonatisga o‘xshash.

Klinik ko‘rinishi. Kon‘yunktivit odatda hayotining 2 haftasidan boshlanadi, gohida 3 kun yoki tug‘il-gandan keyin 5-6 haftadan keyin rivojlanadi. 2-3 hafta o‘tgach kon‘yunktivit davosiz o‘tib ketadi, lekin kam xollarda surunkali kechuvga ega bo‘ladi. Zotiljamli sindrom, interstitsial zotiljam va bronxiolit ko‘rinishida, 3-16haftaligida yuzaga chiqadi.

Diagnostika.

Ko‘krak qafasini diffuz interstitsial yoei chegaralangan infiltrativ o‘zgarishlar emfizema o‘choq lari bilan birgalikda R₀ tekshiruvda aniqlanadi. Odamda qonda eozinofillar soni oshadi. Arterial qondagi rO₂ muvozanat kamayadi, lekin rSO₂ norma holatda qoladi. Immunofermentli metodlar xlamidiyalar antigenlariga IgM ni aniqlashga yordam beradi. Kon‘yuktivadan surtma olib Gimza usulida bo‘yash, xlamidiyalarni aniqlash uchun. Zotiljamda eritromitsin t/o sutkalik doza 3 ga bo‘lingan holda yuboriladi. Kon‘yuktivitda -0,5% eritromitsinli ko‘z malhami (yoki 0,5% levomitsetin eritmasi) kuniga 5-6 marta peros eritromitsin yoki shamcha 50 mg/kg.sut. dozasida 4 mahal 14 kun davomida qo‘llaniladi.

Eritromitsinni tizimli yuborilganda uning mahalliy yuborilishi kerak emas. Akusherlik anamnezida xomila tashlash, o‘lik tug‘ilish, muddatidan ilgari tug‘ilish, ko‘p tug‘ma nuqsonlar bilan tug‘ilish, erta neonatal davrida nobud bo‘lishi. Ushbu

xomiladorlikning asoratli kechishi (xomila oldi suvlarining xaddan ziyod ko‘pligi, xomila oldi suvlarini vaqtdan ilgari ketishi, xomila tashlashga xavf bo‘lishi, yo‘ldoshni vaqtdan ilgari ko‘chishi)

Onadagi siydik tanosil tizimidagi kasalliklar (bachadon bo‘yni eroziyasi, endotsirvitsit, kolpit, vulvovaginit, tuxumdon kistasi, salpingit, salpingoofarit, pielonefrit, pielit, uretrit) Xomiladorlik davrida o‘tkazilgan yuqumli kasalliklar, shu jumladan O‘RVI.

Xomilani gipotrofiya, dizembriogenez stigmaları, rivojlanish nuqsonlari bilan tug‘ilishi. O‘tkir neonatal gidrotsefaliya. Tug‘ilganida terida ekzantemalarni aniqlanishi. Sababi noaniq sariqlik . CHaqaloqni birinchi kunlarida isitmalashi. Nevrologik belgilarini tug‘ilganidan keyingi birinchi kunlarida namoyon bo‘lishi.

_Tug‘ma zaxmning antenatal profilaktikasi

Birlamchi:

- Maktablarda jinsiy tarbiyani tashkillashtirish
- O‘smirlar orasida targ‘ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Tug‘ruq yoshidagi ayollar orasida targ‘ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Foxisha va giyoxvandlar orasida targ‘ibot-tashviqot ishlarini olib borish

Ikilamchi:

- Xomiladorlarni 3 martadan serologik tekshiruvdan o‘tkazish (birinchi- xisobga turganida, ikkinchi- 18-20 xaftalikda, uchinchi- 35 xaftalikda), tug‘ruqdan so‘ng xam
- Zaxm aniqlangan xolatlarda to‘liq davolash ishlarini olib borish kerak

Xomilani TSMVI bilan zararlanishiga olib keluvchi

asosiy omillar:

1. Epidemiologik xususiyati: odam populyatsiyasida ko‘p tarqalganligi (ko‘p xolatlarda latent- persistirlovchi kechuvchanligi)
2. Xomiladar ayol organizmining o‘ziga xos immun tizimining moslashuvi (xujayraviy immunitetning funksional pasayishi).

3. Xomila va chaqaloqlarning immun tizimining etilmaganligi.

Etiologiyasi: Quzg'atuvchisi Cytomegalovirus hominis - DNK saqllovchi virus xisoblanib, Herpesviridae oilasiga kiradi. TSMVI bilan kasallanish ehtimoli ayollarda birlamchi infeksiya bo'yicha homila dorlik davrida bir foizdan kam miqdorni tashkil qiladi.

Xomilador ayolni birlamchi TSMVI bilan zararlanishi xomilani TSMVM bilan infitsirlanishiga va kasallikning og'ir shakllarini keltirib chiqarishiga sababchi bo'ladi. Agar homilador ayolda birlamchi TSMVI paydo bo'lsa, har ikki bemor ayolning birida homilaning kasallanishi kuzatiladi. Agar tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ma TSMVI kuzatilsa ularda turli somatik kasalliklar va psixo-nevrologik asoratlar 80% foiz xolatlarda uchraydi¹.

Intra- yoki postnatal davrda yuqgan infeksiya latent kechish xususiyatiga egadir, ya'ni immunitetning pasaygan davrida o'zini namoyon qiladi.

Xomilador ayolni ikkilamchi TSMVI bilan zararlanishi xomilani faqat 0,2-1% xolatlarda infitsirlanishiga olib kelishi mumkin. Chunki ona organizmida anti-TSMV-antitelalar tayyor xolatda ishlab chiqilgan bo'ladi va virusni qaytadan replikatsiyasiga yul quymaydi.

Klinik kurinishlari gestatsiyaning qaysi vaqtida infitsirlanishiga bog'liq.

| Zararlanish tipi | Gestatsiya davri | Zararlanish xususiyati |
|------------------|------------------|---|
| | 0-14 kun | Xomilani nobud bo'lishi, xomila tashlash, tizimli patologiyani rivojlanishi |
| Embriopatiya | 15-75 kun | Organ va tuqima, xujayra darajasida nuqsonlar (chin nuqsonlar) Xomila tashlash. |
| Erta fetopatiya | 76-180 kun | Tarqalgan yallig'lanish alteratsiya va ekksudatsiya bilan namoyon bo'ladi, organ va tuqimalarda fibrozli -sklerotik uzgarishlar bo'ladi |

| | | |
|-------------------|----------------------------|--|
| | | (yolg'on nuqsonlar). Xomilani erta tug'ilishi |
| Kechki fetopatiya | 181 kundan tug'ilgunigacha | Manifest yallig'lanish reaksiyalar organ va tizimlarning zararlanishi bilan kechadi (gepatit, entsefalit, trombositopeniya, pnevmoniya va b.q) |

Tug'ma TSMVI klinik sindromining yaqqol ko'rinishlari bu:

- Trombositopenik purpura (76 %)
- Sariqlik (67 %)
- Gepatosplenomegaliya (60 %)
- Mikrotsefaliya (53 %)
- CHaqaloqda vazn etishmovchiligi (50 %)
- Vaqtdan ilgari tug'ilish (34 %)
- Gepatit (20 %)
- Entsefalit
- Gemorragik toshmalar
- Kamqonlik
- Xorioretinit

Inkubatsion davr kamida 3 haftani egallaydi va bu davr o'tgandan keyin chaqaloqlarda gepatosplenomegaliyapaydo bo'ladi, limfadenopatiya va zotiljam holatlari namoyon bo'ladi.

Diagnostika.

Tug'ma TSMVni absolyut tashxisot mezonlari bulib, qonda quzg'atuvchini (viremiya) yoki uning genomini (DNK-emiya) yoki antigenini (AG-emiya) topilishi xisoblanadi.

CHaqoloqlarni TSMVIga tekshirishga kursatma. Klinik:

1. MNS zararlanishi (o'choqli nevrologik belgilar, talvasa, sindrom ugniteniya, mikrotsefaliya, gidrotsefaliya, neyrosonografiyadagi topilmalar- kistalar,

kaltsifikatlar va boshqalar)

2. Sariqlik, bilvosita giperbilirubinemiya, gepatosplenomegaliya, aminotrasferazalarning faolligigi oshishi.
3. Gemoragik sindrom, trombositopeniya, anemiya retikulotsitoz bilan.
4. Muddatidan ilgari tug'ilish, xomila rivojlanishidan orqada qolishi.

Anamnestik:

1. Onasini xomiladorlik davrida mononukleozsimon kasallikni o'tkazganligi.
2. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusining faol replikatsiyalanuvchi markerlarini topilishi.
3. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusiga nisbatan serokonversiyani aniqlanishi.
4. Onasini akusher- ginekologik anamnezida xomila tashlash , o'lik tug'ilishi.

Tug'ma TSMVI kasallanish holatlaridatsitomegalovirus chaqaloqning so'lak va peshobida yuqori titrda namoyon bo'ladi. SHuning uchun uni engil va tez virusologik tekshiruvlarda topish mumkin.

A) Virusni topish uchun so'lakni kultural muhitlik idishga ekish kerak. Peshobni (siydikni) va boshqa biologik suyuqliklarni laboratoriyaga muz idishda (0-4⁰S) yuboriladi.

B) Yig'ilgan materialni muzlatish virusni noaktiv holatda (passiv holatda) ushlaydi.

Immunoferment tahlili(IFA) yordamida chaqaloqning kindik yoki periferik qoni zardobidagi xususiy IgM TSMVga nisbatan miqdori katta diagnostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Elektron mikroskop orqali so'lakni, peshob cho'kmasi yoki jigarning bioptati tekshirilganda virus zarrachalarini topish mumkin. Peshobni cho'kmasini yoki jigarning to'qimalarini tsitologik tekshirganda ("ukki ko'z) gigant tipik hujayralarni topish mumkin.

Virusning DNK-sini ko'rish uchun PTSR(polimeraz uzliksiz (zanjir) reaksiyasi qulay xisoblanadi. Tug'ma TSMVI tashxisini retrospektiv holatda isbotlaydigan faktor bu 6-12 haftalik chaqaloqlarda yuqori titrdagi xususiy anti TSMV antitelo-IgGni muayyan aniqlanishidir.

TSMVI kasalligining qay darajadiligini aniqlash uchun qo'shimcha diagnostik uslublar qo'llanilishi lozim: neyrosonografiya, kalla suyagi va bosh miyani kompyuter tomografiyasi va ko'krak qafasi rentgen suratlari va jigarning bioximik funktsiyalarini tekshirish.

Davolash va oldini olish.

Maxsus virusga qarshi effektiv bo'lgan davo yo'q. Gantsiklovirni TSMVI kasalligini davolashda foydasi bor-yo'qligi aniqlanmagan, lekin bu dorining o'zi chaqaloq organizmiga zaharliligi aniq.

Viremiya simptomlarini kamaytirish maqsadida "Biotest farma" (Germaniya) firmasining "TSitotekt" nomli antitsitomegalovirus Ig-ni ishlatiladi. TSitotekt 2,0 ml/kg har 2 kunda yoki 4 ml/kg har 4 kunda vena orqali yuborilib tsitomegaliya yo'q bo'lgunga qadar davolanadilar.

Tug'ma va umuman TSMVI xastaligida chaqaloq tug'ilgandan keyin garanglik rivojlanishi mumkin. SHuninguchun dinamik ravishda eshitish qobiliyatini tekshirib turilishi kerak (chaqirilgan eshitish potentsiallari metodini qo'llab). Laboratoriya usullari bilan aniqlangan tug'ma TSMVI kasallangan chaqaloqlardan boshqalarga bu kasallik yuqishi mumkin, shuning uchun ularni oldiga homilador ayollarni qoldirish tavsiya qilinmaydi.

Transfuzion TSMVI kasalligini profilaktika maqsadida hamma bankdagi donorlik qonni TSMVga to'liq tekshirish kerak va qon urnini bosuvchi preparatlardan foydalangan maqsadga muvofiq.

TSMVI kasalligini jarayonini to'xtatish hozircha iloji yo'q. Xozirgi kunda tibbiyotda olimlar tomonidan virusga qarshi tirik vaktsina ishlab chiqarish yuzasidan ilmiy ishlar olib borilmoqda.

Profilaktika.

Tug'ma TSMVI bilan chaqaloqlar infektsiya manbai bo'lganligi uchun, ularni parvarishi uchun seronegativ xomiladorlar qo'yilmasligi kerak.

Seropozitiv ona o'z bolasini ko'krak suti bilan boqishni davom ettirishi kerak, chunki bolani TSMV bilan infitsirlanishi anti-TSMV-antinelolar (sut orqali) fonida bo'ladi.

SHunday qilib chaqaloqda anti-TSMV passiv immunizatsiyasi xosil bo'ladi.

Seronegativ chaqaloqlarni seropozitiv bo'lgan donor ona suti bilan boqish mumkin emas.

Tug'ma toksoplazmoz. Toksoplazmoz - xujayra ichi paraziti xisoblanib, Sporozoa sinfiga kiradi, asosiy xo'jayini bo'lib mushuksimonlar xisoblanadi. Xomilani toksoplazmoz bilan infitsirlanishi ko'pincha xomilador ayolni birlamchi infitsirlanishida yuzaga keladi. Xomilador ayolni ikkilamchi infitsirlanishida xomilani zaralanishi ehtimoli juda kam. Xomiladorlikda taxminan 1% ayollar zararlanadilar, shundan 30-40% xollardagina xomila zaralanishi mumkin.

Klinik ko'rinishi:

Xomilani erta fetal davrida (9 dan – 29 xaftagacha) toksoplazmoz bilan zaralanishida xomila tashlash, gidrotsefaliya, muddatidan ilgari tug'ilish bo'lishi mumkin. Parazitni MNSni zararlashi natijasida meningoentsefalit va xorioretinit rivojlanishi mumkin. Parenximatoz organlarni zaralanishi natijasida gepatit Ba miokardit rivojlanishi mumkin. Kechki fetopatiyada isitma, limfadinit, gepatosplenomegaliya, sariqlik, talvasa, anemiya, trombositopeniya, ekzantema, ichki organlarda kaltsifikatlar aniqlanishi mumkin.

Diagnostikasi:

Asosan serologik usullardan foydalaniladi. RSK (komplementni bog'lovchi reaksiya) yordamida toksoplazmozga nisbatan antitelolar titri aniqlanadi. RNIF- (bevosita immunofluritsentsiya reaksiyasi), IFA- (immunoferment analiz) qo'llaniladi.

Diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan ko'rsatkichlar

| | | | |
|--|----------------|--------------|--------------------|
| | Pastki chegara | O'rta daraja | YUqori ko'rsatkich |
|--|----------------|--------------|--------------------|

| | | | |
|------|------------|-------------|---------------|
| RSK | 1:5 -1:20 | 1:40 -1:80 | 1:160 -1: 640 |
| RNIF | 1:20 -1:80 | 1:60 -1:640 | 1:1280 va> |
| IFA | 0,5- 1 | 1,0- 1,5 | 1,5 |

Toksoplazmozni davolashga ko'rsatmalar

| № | Klinik shakllari | Klinik va laborator ko'rsatkichlar | Davolash |
|----|---|---|---|
| 1. | O'tkir (manifest) SHakli | O'tkir yallig'lanish-degenerativ jarayonli belgilar Ig dinamikasi: IgM - IgG antitelolar titri yuqori | Davolashni iloji boricha tezroq boshlash kerak. |
| 2. | Toksoplazmozni qoldiq belgilari a) xorioretinit b) meningoentsefalit | Xorioretinit, pigmentatsiya, fibroz entsefalopatiya, episindrom, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish. Antitelolar titri o'rta va yuqori darajada | Spetsifik davo kerak emas. Okulist ko'rigi oyiga 1-2 marta |
| 3. | Infitsirlanish noinfektsion kasalliklar bilan birga kelganida a) irsiy kasalliklar b) onkologematologik v) allergik g) ekopatologik | IgG antitelolarni aniqlanishi. Noinfeksion kasallikni tasdiqlanganligi | Spetsifik davo shart emas. |

| | | | |
|----|------------------------------------|--|----------------------|
| | d)gipertenzion-gidrotsefal sindrom | | |
| 4. | O‘tkir subklinik infitsirlanish | Akusherlik ananezini inobatga olish kerak. IgM antitelolarini onada va bolada aniqlanishi. | Davolash |
| 5. | Sog‘lom bolalarni infitsirlanishi | IgG antitelolarini o‘rta va past titrlarda aniqlanishi | Davolash shart emas. |

Davolash. Toksoplazmozni o‘tkir va pesistirolovchi kechishida davolash samarali xisoblanadi, chunki qonda parazitemiya bo‘ladi. TSista (bradizoit) shaklida esa dori vositalari ta’sir qilmaydi. Eng samarali vositalardan pirimetamin (tindurin, daraprim, xloridin) xisoblanadi, sulfanilamid preparatlari bilan xamkorlikda qo‘llaniladi. Tindurin 1mg/kg/sut x 2maxal. Sulfanilamid 0,1 mg/kg (3-4 maxal) 5 kun tindurin, sulfanilamid 7 kun - 3ta tsikl 7 - 14 kun tanaffus bilan beriladi. Kombinirlangan preparatlardan fansidar, metakelfin qo‘llaniladi, tarkibida sulfodoksin 500 mg, pirimetamin 25 mg.

Pirimetaminni nojo‘ya ta’sirlarini kamaytirish maqsadida folat kislotasidan xam beriladi. Leykovorin (kaltsiumfolinat) xam tafsiya qilinadi. Bolalarga baktrim sirop 125mg 1 ch.q. x 2 maxal ichishga buyuriladi.

Profilaktikada asosiy ko‘rsatmalar:

- 1) Pishmagan go‘sht maxsuotlarini(farsh) ta’mini ko‘rmaslik.
- 2) Go‘sht maxsulotlarini yaxshilab pishirib istemol qilish kerak.
- 3) Meva va sabzavotlarni tozalab yuvib istemol qilish kerak.
- 4) Mushuksimonlarni axlat ajralmalarini tozalash.
- 5) Xavf guruxidagi xomiladorlarni o‘z vaqtida tekshiruvdan o‘tkazish.
- 6) Xomiladorlikda infitsirlanganlarni o‘z vaqtida davolash.

Qizilcha

Etiologiyasi: Qo‘zg‘atuvchisi RNK saqlovchi virus (Rubella) xisoblanadi. Xomilaga gemotogen yo‘l orqali yuqadi.

Klinikasi. Klassik triadasi:

tug‘ma yurak porogi (ochiq arteriya oquvchi yo‘l, o‘pka arteriyasi stenoz, qorinchalararo yoki bo‘lmachalar aro to‘siq nuqsoni)

ko‘z zararlanishi (glaukoma, katarakta, xorioretinit)

eshituv a‘zosini nuqsoni (eshituv nervini zararlanishi)

Homiladorlik davrida vaktsinatsiya taqiqlanadi, ammo tasodifiy emlanishda, homilani bu kasallik bilan kasallanishi minimal. Virus bilan zararlanishi natijasidan homila rivojlanishida orqada qolishi jigar funktsiyasi buzilishi, anemiya, trombositopeniya, MNS zararlanishi, immunodefitsit va tishlarni displaziyasi kuzatiladi¹.

Diagnostika.

Siydikdan va faringeal sekretidan virus ajralishi. Yangi tug‘ilganlarda spetsifik qizilchaga nisbatan IgM yoki spetsifik IgG antitelolarning persistentsiyasi namoyon bo‘lishi.

Davolash.

Spetsifik antivirusli ximioterapiyada mavjud emas. Davolashga taalluqli hamma anomaliyalar namoyon bo‘ladi. Tug‘ma qizilcha sindromi bilan bolalarni izolyatsiya qilish kerak. Qizilcha bilan kasallanganlar bilan aloqada bo‘lsa hamma xodimlar, o‘zlarida qizilchaga qarshi antitelo yoki shu infektsiyani o‘tkazgan yoki shunga qarshi emlangan bo‘lishi kerak.

Tug‘ma zaxm. Zaxm qo‘zg‘atuvchisi oqish treponema xisoblanadi - Treponema pallidum. Zaxmning inkubatsion davri 3-4 haftadan so‘ng zaxmning birlamchi belgilari qattiq shankr paydo bo‘ladi, 6-7 haftadan sung zaxmning ikkilamchi belgilari paydo bo‘ladi, ya‘ni teri va shilliq qavatlarda makulo-papulyoz toshmalar toshadi.

Klinikasi: Xomilador ayolda zaxmning erta yashirin va ikkilamchi zaxm shakllarida xomilani zararlanish extimoli juda katta xisoblanadi. Zaxmning bu shakllari zaxm bilan kasallangan ayollarda 85% uchraydi va bunday ayollardan 80-

85% xolatlarda tug'ma zaxm bilan bolalar tug'iladi.

Erta tug'ma zaxm (ETZ)- bu xomila ichi infeksiyasini 2yoshga qadar namoyon bo'lishi tushuniladi. Manifest ETZda klinik belgilar namoyon bo'ladi va yashirin ETZda klinik belgilarisiz kechadi. Erta tug'ma zaxm belgilari asosan 2-4 haftalarda namoyon bo'ladi. Uchlik xos: rinit, pufakcha, gepatosplenomegaliya. Rinit - quruq, serozli, yiringli gemorragik ajralma ajraladi. Eritematoz toshma keyinchalik makulopapulyoz toshmaga aylanadi. Infiltrativ fonda 3-10mm li mis-qizg'ish rangli pufakchalar tovon

va kaftda aniqlanadi. Gepatosplenomegaliya, periostit, naysimon suyaklar periostitini aniqlash mumkin, Zotiljam, gemolitik anemiya, og'iz va to'g'ri ichak atrofida yoriqlarni aniqlanadi, isitma, xorioretinit kuzatiladi. 60-85% xolatlarda MNS zararlanadi, shuning uchun lyumbal punktsiya o'tkazish kerak.

Kechki asoratlar asosan ko'krak yoshida namoyon bo'ladi. Bunda oyna aksi kabi kaft, tovon, yuzdagi infiltratsiyalar (Goxzinger infiltratsiyalari), papulyoz toshma, tumov, anus atrofida kandiloma, gepatosplenomegaliya, nefrozonefrit, osteoxondrit, psevdoparalich Parro, anemiya, Furne chandiqlari. Maktabgacha yoshdagi bolalarda Getchenson uchligi (parenximatoz keratit, karlik, tishlar distrofiyasi), egarsimon burun, o'roqsimon boldir, neyrosifilis aniqlanadi.

Diagnostika.

1. Serologik tekshiruv tug'ilganidan keyin 7-8 kuni KSR(RMP, RIF, RIBT), IFA IgM aniqlanadi.
2. Naysimon suyaklar R-grafiyasi (osteoxondrit, periostit)
3. Orqa miya suyuqligi tekshiriladi

Listerioz. Etiologiya. *Listeria monocytogenes* .

Klinika. CHaqaloqlarda infetsiya erta boshlanuvchi sepsis ko'rinishida kechishi mumkin, odatda bu kam vazn bilan tug'ilishi, akusherlik asoratlari bilan va onaning infeksiyalanishi bilan birgalikda bo'ladi.

Homila ichi infeksiyasi yuqori letallik og'ir granulematozli interstitsialli zotiljamni chaqirishi mumkin. Kasallikni kech lanishi odatda tug'ilganda normal vaznga ega bo'lgan chaqaloqlarda kuzatiladi,

Kechuvida meningit ko‘rininishida va qo‘pincha yuqori chastotali akusherlik asoratlari va onaning infeksiyalanishi bilan birgalikda bo‘ladi.

Davolash.

Ampitsillin va gentamitsin kombinatsiyasi qo‘llaniladi. Davolash davomiyligi klinik sindromga bog‘liq, masalan sepsisda 7-10, meningitda 14 kun. Ba‘zi bir avtorlar penitsillin yoki ampitsillinli monoterapiyasi tavsiya qiladilar. Deyarli barcha materiallarda penitsillin gruppasidagi antibiotiklarga chidamlilik rivojlanadi, shuning uchun bakteritsid ta‘sirni oshirish uchun aminoglikozidlar qo‘shish tavsiya qilinadi.

Xlamidioz

Etiologiya. Hujayra ichi obligat paraziti diskret qobiqqa ega, ko‘p hollarda grammanfiy bakte-riyaga Chlamydia trachomonatisga o‘xshash.

Klinik ko‘rinishi. Kon‘yunktivit odatda hayotining 2 haftasidan boshlanadi, gohida 3 kun yoki tug‘il-gandan keyin 5-6 haftadan keyin rivojlanadi. 2-3 hafta o‘tgach kon‘yuktivit davosiz o‘tib ketadi, lekin kam xollarda surunkali kechuvga ega bo‘ladi. Zotiljamli sindrom, interstitsial zotiljam va bronxiolit ko‘rinishida, 3-16haftaligida yuzaga chiqadi.

Diagnostika.

Ko‘krak qafasini diffuz interstitsial yoei chegaralangan infiltrativ o‘zgarishlar emfizema o‘choq lari bilan birgalikda R_0 tekshiruvda aniqlanadi. Odamda qonda eozinofillar soni oshadi. Arterial qondagi rO_2 muvozanat kamayadi, lekin rSO_2 norma holatda qoladi. Immunofermentli metodlar xlamidiyalarning antigenlariga IgM ni aniqlashga yordam beradi. Kon‘yuktivadan surtma olib Gimza usulida bo‘yash, xlamidiyalarni aniqlash uchun. Zotiljamda eritromitsin t/o sutkalik doza 3 ga bo‘lingan holda yuboriladi. Kon‘yuktivitda -0,5% eritromitsinli ko‘z malhami (yoki 0,5% levomitsetin eritmasi) kuniga 5-6 marta peros eritromitsin yoki shamcha 50 mg/kg.sut. dozasi 4 mahal 14 kun davomida qo‘llaniladi.

Eritromitsinni tizimli yuborilganda uning mahalliy yuborilishi kerak emas. Akusherlik anamnezida xomila tashlash, o‘lik tug‘ilish, muddatidan ilgari tug‘ilish, ko‘p tug‘ma nuqsonlar bilan tug‘ilish, erta neonatal davrida nobud bo‘lishi. Ushbu xomiladorlikning asoratli kechishi (xomila oldi suvlarining xaddan ziyod ko‘pligi,

xomila oldi suvlarini vaqtdan ilgari ketishi, xomila tashlashga xavf bo'lishi, yo'ldoshni vaqtdan ilgari ko'chishi)

Onadagi siydik tanosil tizimidagi kasalliklar (bachadon bo'yni eroziyasi, endotsirvitsit, kolpit, vulvovaginit, tuxumdon kistasi, salpingit, salpingoofarit, pielonefrit, pielit, uretrit) Xomiladorlik davrida o'tkazilgan yuqumli kasalliklar, shu jumladan O'RVI.

Xomilani gipotrofiya, dizembriogenez stigmaları, rivojlanish nuqsonlari bilan tug'ilishi. O'tkir neonatal gidrotsefaliya. Tug'ilganida terida ekzantemalarni aniqlanishi. Sababi noaniq sariqlik . CHaqaloqni birinchi kunlarida isitmalashi. Nevrologik belgilarini tug'ilganidan keyingi birinchi kunlarida namoyon bo'lishi.

_Tug'ma zaxmning antenatal profilaktikasi

Birlamchi:

- Maktablarda jinsiy tarbiyani tashkillashtirish
- O'smirlar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Tug'ruq yoshidagi ayollar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish
- Foxisha va giyoxvandlar orasida targ'ibot-tashviqot ishlarini olib borish

Ikilamchi:

- Xomiladorlarni 3 martadan serologik tekshiruvdan o'tkazish (birinchi- xisobga turganida, ikkinchi- 18-20 xaftalikda, uchinchi- 35 xaftalikda), tug'ruqdan so'ng xam
- Zaxm aniqlangan xolatlarda to'liq davolash ishlarini olib borish kerak

Xomilani TSMVI bilan zararlanishiga olib keluvchi

asosiy omillar:

1. Epidemiologik xususiyati: odam populyatsiyasida ko'p tarqalganligi (ko'p xolatlarda latent- persistirlovchi kechuvchanligi)
2. Xomiladar ayol organizmining o'ziga xos immun tizimining moslashuvi (xujayraviy immunitetning funktsional pasayishi).
3. Xomila va chaqaloqlarning immun tizimining etilmaganligi.

Etiologiyasi: Quzg'atuvchisi Cytomegalovirus hominis - DNK saqlovchi virus xisoblanib, Herpesviridae oilasiga kiradi. TSMVI bilan kasallanish ehtimoli ayollarda birlamchi infektsiya bo'yicha homila dorlik davrida bir foizdan kam miqdorni tashkil qiladi.

Xomilador ayolni birlamchi TSMVI bilan zararlanaishi xomilani TSMVM bilan infitsirlanishiga va kasallikning og'ir shakllarini keltirib chiqarishiga sababchi bo'ladi. Agar homilador ayolda birlamchi TSMVI paydo bo'lsa, har ikki bemor ayolning birida homilaning kasallanishi kuzatiladi. Agar tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ma TSMVI kuzatilsa ularda turli somatik kasalliklar va psixo- nevrologik asoratlar 80% foiz xolatlarda uchraydi¹.

Intra- yoki postnatal davrda yuqgan infektsiya latent kechish xususiyatiga egadir, ya'ni immunitetning pasaygan davrida o'zini namoyon qiladi.

Xomilador ayolni ikkilamchi TSMVI bilan zararlanaishi xomilani faqat 0,2-1% xolatlarda infitsirlanishiga olib kelishi mumkin. Chunki ona organizmida anti-TSMV-antitelalar tayyor xolatda ishlab chiqilgan bo'ladi va virusni qaytadan replikatsiyasiga yul quymaydi.

Klinik kurinishlari gestatsiyaning qaysi vaqtida infitsirlanishiga bog'liq.

| Zararlanish tipi | Gestatsiya davri | Zararlanish xususiyati |
|------------------|------------------|--|
| | 0-14 kun | Xomilani nobud bo'lishi, xomila tashlash, tizimli patologiyani rivojlanishi |
| Embriopatiya | 15-75 kun | Organ va tuqima, xujayra darajasida nuqsonlar (chin nuqsonlar) Xomila tashlash. |
| Erta fetopatiya | 76-180 kun | Tarqalgan yallig'lanish alteratsiya va ekksudatsiya bilan namoyon bo'ladi, organ va tuqimalarda fibrozli -sklerotik uzgarishlar bo'ladi (yolg'on nuqsonlar). Xomilani erta tug'ilishi |

| | | |
|-------------------|----------------------------|--|
| Kechki fetopatiya | 181 kundan tug'ilgunigacha | Manifest yallig'lanish reaksiyalar organ va tizimlarning zararlanishi bilan kechadi (gepatit, entsefalit, trombositopeniya, Zotiljam va b.q) |
|-------------------|----------------------------|--|

Tug'ma TSMVI klinik sindromining yaqqol ko'rinishlari bu:

Trombositopenik purpura (76 %)

Sariqlik (67 %)

Gepatosplenomegaliya (60 %)

Mikrotsefaliya (53 %)

CHaqaloqda vazn etishmovchiligi (50 %)

Vaqtdan ilgari tug'ilish (34 %)

Gepatit (20 %)

Entsefalit

Gemorragik toshmalar

Kamqonlik

Xorioretinit

Inkubatsion davr kamida 3 haftani egallaydi va bu davr o'tgandan keyin chaqaloqlarda gepatosplenomegaliyapaydo bo'ladi, limfadenopatiya va zotiljam holatlari namoyon bo'ladi.

Diagnostika.

Tug'ma TSMVni absolyut tashxisot mezonlari bulib, qonda quzg'atuvchini (viremiya) yoki uning genomini (DNK-emiya) yoki antigenini (AG-emiya) topilishi xisoblanadi.

CHaqoloqlarni TSMVIga tekshirishga kursatma. Klinik:

1. MNS zararlanishi (o'choqli nevrologik belgilar, talvasa, sindrom ugniteniya, mikrotsefaliya, gidrotsefaliya, neyrosonografiyadagi topilmalar- kistalar, kaltsifikatlar va boshqalar)
- 2.Sariqlik, bilvosita giperbilirubinemiya, gepatosplenomegaliya, aminotrasferazalarning faolligigi oshishi.

3. Gemoragik sindrom, trombositopeniya, anemiya retikulotsitoz bilan.
4. Muddatidan ilgari tug' ilish, xomila rivojlanishidan orqada qolishi.

Anamnestik:

1. Onasini xomiladorlik davrida mononukleozsimon kasallikni o'tkazganligi.
2. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusining faol replikasiyalanuvchi markerlarini topilishi.
3. Onada xomiladorlik davrida tsitomegaliya virusiga nisbatan serokonversiyani aniqlanishi.
4. Onasini akusher- ginekologik anamnezida xomila tashlash , o'lik tug' ilishi.

Tug'ma TSMVI kasallanish holatlaridatsitomegalovirus chaqaloqning so'lak va peshobida yuqori titrda namoyon bo'ladi. SHuning uchun uni engil va tez virusologik tekshiruvlarda topish mumkin.

A)Virusni topish uchun so'lakni kultural muhitlik idishga ekish kerak. Peshobni (siydikni) va boshqa biologik suyuqliklarni laboratoriyaga muz idishda (0-4⁰S) yuboriladi.

B) Yig'ilgan materialni muzlatish virusni noaktiv holatda (passiv holatda) ushlaydi.

Immunoferment tahlili(IFA) yordamida chaqaloqning kindik yoki periferik qoni zardobidagi xususiy IgM TSMVga nisbatan miqdori katta diagnostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Elektron mikroskop orqali so'lakni, peshob cho'kmasi yoki jigarning biopati tekshirilganda virus zarrachalarini topish mumkin.Peshobni cho'kmasini yoki jigarning to'qimalarini tsitologik tekshirganda ("ukki ko'z) gigant tipik hujayralarni topish mumkin.

Virusning DNK-sini ko'rish uchun PTSR(polimeraz uzliksiz (zanjir) reaksiyasi qulay xisoblanadi.Tug'ma TSMVI tashxisini retrospektiv holatda isbotlaydigan faktor bu 6-12 haftalik chaqaloqlarda yuqori titrdagi xususiy anti TSMV antitelo-

IgGni muayyan aniqlanishidir.

TSMVI kasalligining qay darajadaligini aniqlash uchun qo‘shimcha diagnostik uslublar qo‘llanilishi lozim: neyrosonografiya, kalla suyagi va bosh miyani kompyuter tomografiyasi va ko‘krak qafasi rentgen suratlari va jigarning bioximik funktsiyalarini tekshirish.

Davolash va oldini olish. Maxsus virusga qarshi effektiv bo‘lgan davo yo‘q. Gantsiklovirni TSMVI kasalligini davolashda foydasi bor-yo‘qligi aniqlanmagan, lekin bu dorining o‘zi chaqaloq organizmiga zaharliligi aniq.

Viremiya simptomlarini kamaytirish maqsadida “Biotest farma“ (Germaniya) firmasining “TSitotekt” nomli antitsitomegalovirus Ig-ni ishlatiladi. TSitotekt 2,0 ml/kg har 2 kunda yoki 4 ml/kg har 4 kunda vena orqali yuborilib tsitomegaliya yo‘q bo‘lgunga qadar davolanadilar.

Tug‘ma va umuman TSMVI xastaligida chaqaloq tug‘ilgandan keyin garanglik rivojlanishi mumkin. SHuninguchun dinamik ravishda eshitish qobiliyatini tekshirib turilishi kerak (chaqirilgan eshitish potentsiallari metodini qo‘llab). Laboratoriya usullari bilan aniqlangan tug‘ma TSMVI kasallangan chaqaloqlardan boshqalarga bu kasallik yuqishi mumkin, shuning uchun ularni oldiga homilador ayollarni qoldirish tavsiya qilinmaydi.

Transfuzion TSMVI kasalligini profilaktika maqsadida hamma bankdagi donorlik qonni TSMVga to‘liq tekshirish kerak va qon urnini bosuvchi preparatlardan foydalangan maqsadga muvofiq.

TSMVI kasalligini jarayonini to‘xtatish hozircha iloji yo‘q. Xozirgi kunda tibbiyotda olimlar tamonidan virusga qarshi tirik vaksina ishlab chiqarish yuzasidan ilmiy ishlar olib borilmoqda.

Profilaktika.

Tug‘ma TSMVI bilan chaqaloqlar infektsiya manbai bo‘lganligi uchun, ularni parvarishi uchun seronegativ xomiladorlar qo‘yilmasligi kerak.

Seropozitiv ona o‘z bolasini ko‘krak suti bilan boqishni davom ettirishi kerak, chunki bolani TSMV bilan infitsirlanishi anti-TSMV-antinelolar (sut orqali) fonida

bo‘ladi. SHunday qilib chaqaloqda anti-TSMV passiv immunizatsiyasi xosil bo‘ladi. Seronegativ chaqaloqlarni seropozitiv bo‘lgan donor ona suti bilan boqish mumkin emas.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
5. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O‘.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
6. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
7. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010

V. KEYSLAR BANKI

1 muammoli vaziyat

14 eshli bola R. SHikoyatlari: Ung tirsak bo‘g‘imida Og‘riq,xarakat cheklanishiga,shish,kizarish,og‘riqli siyish.Anamnezda 10 kundan beri kasal,kasallikning boshlanishini sovuq suvda cho‘milish bilan bog‘laydi.3 kundan beri temperatura ko‘tarilishi kuzatilgan.Paratsetamol 0,25g 4 marta kuniga ichgan,axvoli yaxshilashgan.1 xaftadan keyin siyish Og‘riqli,siydik rangi xiralashuvi,bundan keyin shish kizarish va ung tirsak bo‘g‘imida Og‘riq kuzatilgan.

Topshiriqlar:

- Differentsial tashxis o‘tkazing
- Qo‘yilgan tashxisni asoslab bering
- UASH taktikasi

2 muammoli vaziyat

Qizcha 1-yosh, onasi quyidagi shikoyatlar bilan klinikaga keldi: qizchada tez charchash,sochlarini to‘kilishi,ishtag‘a pastligi,teri qoplamlarini oqimtirligi kuzatilgan.

Anamnezidan qizcha ko‘rikdan o‘tkazilganda gemoglobin 76 g/l va rang ko‘rsatkich 0,53. ligi aniqlangan.Onasi qizchani oradan 2-xafta o‘tib gospitalizatsiya qilgan.

Xayot anamnezi bola 1-xomiladorlikdan, xomiladorlik va tug‘ruq jarayoni normal kechgan.Tug‘ilgandagi tana vazni 3300 g, bo‘y uzunligi 51 sm. bilan tug‘ilgan. 2-xaftaligidan bola sun‘iy ovkatlantirilgan.(“AGU” aralashmasi buyurilgan – onasi talaba). 4-oyligidan qizchani buvisinikiga yuborishgan, u erda bolaga echki suti, sharbatlar berib boqishgan. Go‘sh t maxsulotlarini emagan, buvisini so‘zidan go‘sh t maxsulotlari berilsa bola ovqatdan bosh tortgan. Tez-tez tuproq eb turgan. SHu yillar mobaynida vrachga uchrashishmagan chunki qizcha kasal bo‘lmagan, prof. emlashlarni olmagan.

Kasalxonaga murojat qilganda qizchani ahvoli og'ir, holsiz, atrofdagilarga befarq, es-xushi o'zida, osmotrga reaksiyasi sust. Teri va shilliq qavatlari oqimtir rangda. Quloq suprasi juda oqimtir, sariq-ko'kimtir rangda, lab atroflarida yorilishlar kuzatiladi.

O'pkada pueril nafas biroz dag'al. YUrak tonlari bo'g'iqlashgan, ritmik, yurak cho'qqisida va yirik tomirlar soxasida sistolik shovqin. Qorni yumshoq og'riqsiz. Jigar +3,0 sm qovurg'a ravog'idan chiqib turadi. Taloq qovurg'a ravog'ida, yumshoq-elastik konsitentsiyali.

Siydik rangi s\j, ich kelishi kuniga 1-2 mahal. Ko'rish va eshitish buzilmagan. Jismoniy rivojlanishi 9-10 oylik bolaga o'xshaydi. Obhiy qon taxlili: N-54 g/l. Er- $2,6 \cdot 10^{12}$ /l, TS.p. - 0,63, Retik. -2,9%, Leyk - $7,2 \cdot 10^9$ /l, p/ya - 2%, s - 20%, e - 4%, l - 64%, m - 10%, SOE -14 mm/chas.

Topshiriqlar:

- Sizing tashxisingiz va uni isbotlang?
- Qaysi kasalliklar bilan qiyosiy tashxis o'tkazasiz?
- UASH taktikasini ko'rsating

3-muammoli vaziyat

Bolalar uyida tarbiyalanuvchi 6 yoshli qizcha kasalxonaga kuyidagi shikoyatlar bilan keltirilgan: paarxezning buzilishiga bog'liq bo'lgan qorindagi og'riq, tez tuyinish sezgisi, kabziyat va kekirish. Og'riqlar 2 oydan buyon bezovta qiladi. Ob'ektiv kuruvda: terisi quruq, giperkeratoz, soch va tirnoklari xiralashgan va sinuvchan. Lab xoshiyasi Erkin, burchakli xeylit. Epigastral soha va o'ng qovurg'a ostida, O't pufagi sohasida og'riq aniqlangan. 2 kundan buyon ichi kelmagan. Sigmasimon ichagi kattik va og'riqsiz.

FGDS qilinganda oshqozon shilliq qavati shishi va diffuz giperemiyasi, antral qismida giperplaziyali limfoid follikulalar. 12 barmoqli ichak shilliq qavati o'zgarishsiz.

Topshiriqlar:

- Sizning to‘liq tahminiy tashhisingiz?
- Differentsial tashhis
- UASH taktikasi va davosi

4-muammoli vaziyat

Bemor bola I, 3 yosh, QVP ga onasi bilan kelgan. Anamnezidan ma’lumki, bola 5 kun oldin O‘RI o‘tkazgan. Tartibsiz davolangan. Keyinchalik onasi bola tana xaroratining subfebril ko‘tarilishini sezgan, kataral xolat kuzatilmagan. SHifokorga murojat qilishgan, qon analizi o‘zgarishsiz. Qo‘yilgan tashxis: gripp, astenik sindrom. Bemor 7 kun mobaynida oksatsillin olgan, lekin effekt bo‘lmagan va shu sababli shifoxonaga jo‘natilgan.

Axvoli og‘ir, bola injiq, tajang, tez charchaydi. SHikoyatlari xansirash, xolsizlik. O‘pkada vezikulyar nafas, dimlangan xirillashlar eshitiladi. YUrak soxasida vizual tekshiruvda o‘zgarish yo‘q. YUrak chegaralari: o‘ng – to‘shning o‘ng qirg‘og‘ida, yuqori - IIIqovirg‘a bo‘ylab, chap – o‘rtag‘umrov chizig‘idan 1 sm ichkarida. YUrak tonlari bo‘g‘iqlashgan, taxikardiya, qo‘pol bo‘lmagan sistolik shovqin cho‘qqida eshitiladi, 1 ton susaygan, ot dupuri eshitiladi. Talog‘i paypaslanmaydi.

Umumiy qon tahlili: N - 90 g/l, Er - $3,5 \times 10^{12}/l$, leyk - $10,5 \times 10^9$, p/ya - 2%, s-46%, e-2%, l-48%, m-2%, SOE-20 mm/chas. S – rektiv oqsil++.

Umumiy siydik tahlili:solishtirma og‘irlik - 1018, oqsil - as, leykotsitlar -2-3 v p/z, eritrotsitlar – yo‘q.

Topshiriqlar:

- Tashhisingiz va asosingiz?
- Tashhisni tasdiqlash uchun qanday tekshiruvlarni o‘tkazish kerak?
- Qaysi kasalliklar bilan differentsial tashhis o‘tkazish lozim?
- Umumiy amaliyot shifokori taktikasini ko‘rsating.

5-muammoli vaziyat

8-yoshli qizcha LOR vrachida «surunkali tonzillit» tashxisi bilan kuzatuvda turadi. 1-yoshida engil allergodermatoz kuzatilgan. 7-yoshligida follikulyar angina o‘tkazgan. Siydik taxlillari o‘zgarishsiz bo‘lgan.

Kasallik o‘tkir boshlangan, subfebril xarorat, yutishda tomoqda og‘rik, quruq yo‘tal kuzatilgan. Simptomati davqolanishgan. 5-7 kundan keyin belgilari yo‘qolgan. 10 kun o‘tib birdaniga axvoli yomonlashgan: tana xarorati 38,3 S,

xolsizlik, uyquchanlik, bosh og‘rishi, anoreksiya; bir marta qayt qilgan. 3 kundan keyin qovoqlarida, oyoqlarida va qorinni old devorida shishlar kuzatilgan.

Keyinchalik diurez kamaygan: qizcha 1 l atrofida suyuqlik ichgan, 500 ml siydik ajralgan. YUZida, oyoqlarida bel soxalarida shishlar paydo bo‘lgan. Terisida toshmalar yo‘q, tomog‘i qizargan, mindalinasi II-III kattalashgan. Puls 100 ud/min, o‘rtacha to‘lalilikda va taranglikda. YUrak tonlari aniq, o‘pkada dag‘al nafas, xirillashlar yo‘q. AD 145/110 mm sm.us. Qorni biroz dimlangan. Jigar 2,5 sm. Kattalashgan.

Qon taxlili: Nv-117 g/l, Er-4,0x10¹²/l, TS.p.-0,87; leykots.-9,4x10⁹/l, segmentoyader neytrofillar-73%, limfotsitlar-27%, SOE-44 mm/ch.

Siydik taxlili: tsvet-qizil, loyqa, nordon reaksiyali, nisbiy zichligi-1027, oqsil-0,66 g/l, leykotsit-20 v p/z, eritrots.-ko‘rish maydonini egallagan.

Topshiriqlar:

- Sizning tashxisingiz
- Sizning fikringizcha qaysi kasalliklar bilan qiyosiy tashxislanadi.
- Bemor holatini tahlil qilish asosida taxminiy tashhis qo‘yish, zaruriy tekshiruvlarni o‘tkazish, bemorni keyinchalik davolash uchun asosli to‘xtamga kelish.

6-muammoli vaziyat

18 kunlik chaqaloqqa UASHning 1-patronaj ko‘ruvi. Bola 1-xomiladorlikdan. Xomiladorlik davrida onasi ikki marta O‘RVI o‘tkazgan (8, 32 xaftada). Bola tug‘iliboq yig‘lagan. Vazni-3200, bo‘yi-50sm, Apgar shkalasi-7/9 ball. Emizgani 2 kundan so‘ng berilgan, sust emgan. Tug‘ruqxonadaboladasustlik,

teriqoplamikulrangsimon 1-kun bo'yinvachovburmalarida piodermiya elementlarianiqlangan. 3-kuni piodermiya generalizatsiyasiva intoksikatsiya kuchaygani uchun kasalxonaga o'tkazilgan. 17-kuni qoniqarli xolatda javob berilgan. Onasida gipogalaktiya bola sun'iy ovqatlantirishda bo'lgan.

Ko'ruvda: bola bo'sh, muskul gipotoniyasi, giporefleksiya. Teriqoplami: toza, pushti, chovburmalarida giperemiya. Kindikyarasi epitelizatsiyalangan. SHilliqpardalartoza. Ichki organlarda patologiya yuk. Axlati-burda-burda, kuniga 3-5 maxal, patologikbelgisiz.

- Sizning taxminiy tashxisingiz?
- Bolani kandy mutaxassislar kuzatib borishi kerak?
- Sepsis profilaktikasibuyichaonagakandy maslaxatberiladi?
- Kasallik prognozi qandy?

7- muammoli vaziyat

Bemor 3 yosh. Anamnezidan bola tugilgandan beri terivashillikkavatlaridatarkok sianoz kuzatilgan. Kelganda teri va shilliq qavatlari biroz ko'kimtir, akrosianoz, barmoqlar 'nogora tayokchasi', tirnoqlar 'soat oynasi' ko'rinishida. Kukrak qafasi deformatsiyalashgan, yurak nisbiy chegaralari : ungp-arasternal chizikdan 1 sm o'ngda, chap- aksillyar chizik bo'ylab, yuqori- 2-qovurg'a. Auskultativ: tonlar ritmik, CHSS –160, tush suyagi chap qirrasi 3-qovurga oraligida o'rta intensivlikdagi sistolik shovqin, chapdan 2- qovurg'a oralig'ida 2-ton aktsenti. Nafas olish soni 40. Nafas olishi chuqur, shovqinli. Jigar o'ng qovurg'a yoyi ostidan +3 sm.

- UKT: Hb –148, er – 4.9, ley – 6.3, rang ko'r – 0.9, SOE – 3mm/soat.
- Sizning tashxisingiz?
- Qandy kushimchatekshiruvlaro'tkazishkerak?
- Differentsial diagnozni qaysi kasallik bilan o'tkazasiz?
- Kasallik davomida kandy fazalar mavjud?

Amaliy topshiriqlar

1. Xomilador ael qonida TORCH infeksiyasining(tsitomegalovirus) titri balandligi aniqlandi, davolash rejasini tuzing.
2. Kramer shkalasi buyicha bola kindik soxasigacha sarg'ayganligi aniqlandi. Bilirubin miqdori taxminan nechchiga teng?
3. Bollard shkalasi parametrlarini ayting.
4. Bola 3 oylik, tana vazni 4000 gramm, tug'ilgandagi vazni 3000 gramm. Bolaning sutga kunlik extiyojini xisoblang.
5. Obstruktiv bronxit, mukovistsidoz va bronxial astmani taqqoslab Venn diagrammasi tuzing.
6. Bolaning yurak soxasida sistolodiastolik shovqin eshitildi. Bolani to'lik tekshiring. Tashxis qo'ying.
7. YUrak glikozidlarini differentsial taqqoslang. Digoksin va korglikonni taqqoslang va kontseptual jadval tuzing.
8. Ikki xil interferon preparatlarini (tsikloferon va odam interferoni) differentsial taqqoslang. Kontseptual jadval tuzing.
9. "SWOT» taxlili yordamida immunodepressantlarni taxlil qilib bering.

VI. MUSTAQIL TA'LIM MAVZULARI

Mustaqil ishni tashkil etishning shakli va mazmuni

Tinglovchi mustaqil ishni muayyan modulni xususiyatlarini hisobga olgan xolda quyidagi shakllardan foydalanib tayyorlashi tavsiya etiladi:

- me'yoriy xujjatlardan, o'quv va ilmiy adabiyotlardan foydalanish asosida modul mavzularini o'rganish;

- tarqatma materiallar bo'yicha ma'ruzalar qismini o'zlashtirish;

- avtomatlashtirilgan o'rgatuvchi va nazorat qiluvchi dasturlar bilan ishlash;

- maxsus adabiyotlar bo'yicha modul bo'limlari yoki mavzulari ustida ishlash;

-tinglovchining kasbiy faoliyati bilan bog'liq bo'lgan modul bo'limlari va mavzularni chuqur o'rganish.

Mazkur modul bo'yicha tinglovchilarning mustaqil ishini tashkil etishda *quyidagi shakllardan* foydalanish mumkin:

- modul mavzularini o'quv adabiyotlari yordamida mustaqil o'zlashtirish, o'quv manbalari bilan ishlash;
- seminar mashg'ulotlariga tayyorgarlik ko'rib borish;
- belgilangan mavzular bo'yicha ishlanmalar tayyorlash;
- testlar echish;
- amaliyotdagi mavjud muammoning echimini topish bo'yicha keyslar echish;
- munozarali savollar va topshiriqlarga tayyorgarlik ko'rish;
- ko'rgazmali vositalar tayyorlash;
- axborot resurs markazida belgilangan mavzular bo'yicha nazariy, amaliy va statistik ma'lumotlarni yig'ish, qayta ishlash va muayyan tizimga solish;
- belgilangan mavzular bo'yicha zamonaviy axborot texnologiyalari yordamida taqdimot materiallari tayyorlash.

Mustaqil ta'lim mavzulari

1. Bolalarda o'sishning buzilishi
2. Bolalarda «O'tkir qorin» sindromi
3. Bolalarda bosh og'rig'i
4. Gastroduodenit, yara kasalliklari
5. O'smir qizlar muommolari
6. Glikogenozlar
7. Fermentopatiya
8. Bolalarda anemiyalar
9. Bolalarda tanqis xolatlar
10. XOBL
11. Bolalarda o'smalar
12. Sariqlik sindromi
13. Bolalarda atopik dermatit
14. Konstitutsiya anomaliyalari
15. Bolalarda qandli diabet
16. Gipoksik ishemik entsefalopatiya
17. Sepsis va teri yiringi kasalliklari.
18. Bolalarda dismetabolik nefropatiya

VII. GLOSSARIY

| Termin | O‘zbek tilidagi sharhi | Ingliz tilidagi sharhi |
|--------------------------------|--|---|
| Antimikrob rezistentlik | Mikroblarga qarshi yuborilgan dorilarga nisbatan qarshilak | antimicrobial resistance |
| ARV terapiya | Antiretrovirus terapiya (OITSda qo‘llaniladi) | antiretroviral medicine/antiretroviral drug |
| anamnez | Anamnez, kasallik tarixi | Medical history |
| APT | Aktiv partsial tromboplastin vakti | activated partial thromboplastin time. |
| ADS | Adsorblangan difteriya-qoqshol vaktsinasi | diphtheria, tetanus vaccine (DT), DT |
| AKDS | Adsorblangan difteriya-qoqshol ko‘kyo‘tal vaktsinasi | diphtheria, tetanus and acellular pertussis vaccine (DTaP), DPT with acellular pertussis |
| Alajill sindromi | Alajill sindromi, jigar tomirlarining anomaliyasi | Alagille syndrome, hepatic vascular anomaly |
| Valeologiya | Soglom turmush tarzi va uning konuniyatlari yunalishi | the interscientific and interdisciplinary direction studying regularities, ways and mechanisms of formation and ensuring health and a healthy lifestyle |

| | | |
|---------------------|--|---|
| AS | YUrak aortal klapani stenozisi. Revmatik isitma va endokarditning asoratiga kiradi | Stenosis of the aortic heart valve. It is a complication of rheumatic fever or endocarditis |
| bilirubin | Gemoglobinning parchalanishidan hosil bo'ladigan sariq rangli pigment. Bilirubin o't bilan ichakka ajraladi. Turlari : umumiy, bog'langan, bog'lanmagan. Mexanik va parenximatoz sariqlikda bilirubinni barcha fraktsiyalarining miqdori oshadi, gemolitik sariqlikda esa faqat bog'lanmagan bilirubinning miqdori oshadi. | Pigment yellow. Formed as a result of destruction of hemoglobin. There are direct, indirect and total bilirubin. Changes to the composition of bile into the intestine. |
| Gipodinamiya | Kam xarakatlanuchi xat tarzi. Insonning gipokineziya xolati | the complex of violations in activity of an organism which is a gipokineziya consequence; changes cover practically all functional systems (the musculoskeletal device, |
| Gipokineziya | Xarakat kamligidan kelib chikadigan xolat. Kam xarakatli turmush tarzida uchraydigan organizmning fiziologik etilmaganligi. | decrease in any movements and their volume, the lowered physical activity; develops at an inactive way of life, physiological |

| | | |
|------------------------|---|---|
| | | immaturity of an organism; it is shown by a bradikineziya (slowness of movements), an oligokineziya (the complicated start of motion, fast fatigue, impossibility of any variation of force, amplitude and speed of the movement) |
| Gipoplaziya | Organ, tana kismining etuk rivojlanmaganligi. Urta kursatkichlardan 2 stigmadan ortik ogish | the underdevelopment of fabric, body, part of a body exceeding a deviation from average values in two sigma |
| Dekompensatsiya | Organizmning strukturaviy defektlarining funktsional va organik buzilishlarini kompensatsiyalashning ishdan chikishi. | insufficiency or failure of adaptive mechanisms of restoration of the functional and structural defects of an organism providing compensation caused by an illness or a condition of violations |
| Diagnoz | Organizmni xar tomonlama tibbiy va biologik tekshiruvidan keyingi uning sog'ligi eki kasalligi xaqidagi xulosa | the conclusion about a state of health and the nature of an illness of the person on the basis of his comprehensive medical biological inspection; |

| | | |
|-------------------------|--|---|
| | | distinguish preliminary, exact, early, final, clinical, complex, differential, etc. Diagnoses |
| diareya | suvsizlanishga olib keluvchi ich ketishi | Severe diarrhea, which leads to dehydration |
| Diagnostika | Insonni tekshiruv jarayonida uning tibbiy biologik va ijtimoiy xolatini aniqlab beruvchi tekshiruvlar majmuasi | process of research of the person, supervision and analytical estimates for determination of specific medical biological and social features, his states; |
| Immunoglobulin | qonda va boshqa suyuqliklarda aylanib yuradigan oqsil. 5 sinf immunoglobulinlar — M, G, A, E, D. | 5 classes distinguished immunoglobulinov- M, G, A, E, D. Components immunity proteins |
| immunosupressiya | Immunitetning bo‘g‘ilishi | Immunosuppression |
| Karnitin | vitaminsimon birikma. Gusht maxsulotlari tarkibida kup uchraydi. YOg’ kislotadan energiya paydo bo‘lishida ishtirok etadi. | Vitamin-metabolic compound. Carnitine in many meat products. |
| Kasallanish | Axoli va uning aloxida guruxlarining sog‘lig‘i, kasallanishining ko‘rsatkichi | indicator of a state of health of the population in general and in separate groups (age, professional); characterizes |

| | | |
|-----------------------------------|---|--|
| | | prevalence, structure and dynamics of diseases in a percentage ratio of number of the diseased to the total number of the population for the concrete period of time |
| Kasalxona ichi infeksiyasi | Kasalxonada tushgandan so'ng 48 soat ichida yuqqan kasallik | hospital infection |
| Kontaktida bo'lgan | YUqumli kasallik bilan kontaktida bo'lgan odam | contact case (contact) |
| KPK | Qizamiq, parotit, qizilchaga qarshi vaktsina | measles - mumps - rubella vaccine (MMR) |
| Kontrol gurux monitoring | Farq lash guruxi Kuzatuv | control group Monitoring |
| meteorizm | oshqozon va ichaklarda havoning bo'lishi. | The presence of gas in the cavity of the stomach or intestine |
| NGI | Noaniq genezli isitma | FUO (Fever of Unknown Origin) |
| Nojo'ya ta'sir | Davolash davomida kelib chiquvchi kutilmagan xolat | TEAE (Treatment Emergent Adverse Event) |
| Ob'ektiv tekshiruv | Ob'ektiv tekshiruv(tana vazni, buyi, teri rangi, tizimlar buyicha tekshiruv) | Objective measurement |
| obstruksiya | Kovak a'zolar, bronx, qon yoki limfa tomirlari yuzasini bekilib qolishi va o'tkazuvchanligini buzilishi | Violation of the conductivity in the lumen of the bronchus, the vessel or hollow organ |
| pielonefrit | buyrak parenximasi va jom | Inflammation of the renal |

| | | |
|-----------------------------|--|---|
| | tizimining yallig'lanishi | pelvis system of kidneys |
| pirogenlar | tana xaroratini kutaradigan modda | Substances that increase the body temperature |
| plevrit | Plevraning yallig'lanishi. Plevra 2 varaqdan iborat : parietal – ko'krak qafasini ichki tomondan o'rab turadi va vistseral – o'pkani o'rab turadi. | Inflammation of the lung membranes |
| PET | pozitron-emission tomografiya | Positron Emission Tomography |
| Postvaktsinal asorat | Bolaning immunizatsiyadan keyingi axvalidagi manfiy o'zgarish | adverse event following immunization (AEFI) |
| sog'liq | Insonning to'liq jismoniy, ruhiy va sotsial tomondan optimal axvoli (JSST) | condition of full physical, spiritual and social wellbeing, and not just absence of diseases and physical defects (definition of World Health Organization) |
| OIV | Odam immun tanqislik virusi | HIV(Human Immunodeficiency Virus) |
| Sovuqlik zanjiri | Vaktsinalarni doimiy bir xil optimal xaroratda saqlash | cold chain system |
| Urgent xolat | SHoshilinch xolat | emergency medicine |
| ELISA | immunofermentnyy analiz (IFA). | Enzyme Linked Immunosorbent Assay |

| | | |
|---------------------------|--|---|
| ECHT, ESR | Eritrotsitlar cho'kish tezligi | Erythrocyte Sedimentation Rate |
| OAP | Botallov yo'lagi ochiqqligi | Atrioventricular Canal Defect |
| Xujayra immuniteti | Oranizm immun tizimining xujayralari tomonidan ta'minlanadigan kasalliklarga qarshi kurashuvchanlik | cellular immunity (cell-mediated immunity) (CMI) |
| xlamidioz | jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasallik. Xlamidioz quyidagi kasalliklar ko'rinishida uchraydi: erkaklarda - epididimit; ayollarda - tservitsit, endometrit, salpingit, bartolinit; o'tkir va surunkali kon'yunktivit. | Sexually transmitted infections. It occurs in men as epididymitis, cervicitis in women. A child becomes infected from a sick mother in children can cause pneumonia and cardit. |

VIII. ADABIYOTLAR RO'YXATI

Maxsus adabiyotlar

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 edition. Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme. 2015.
2. Current essentials Pediatrics. Judith M. Sondheimer. 2015.
3. Textbook of Neonatology. Janet M. Rennie, fifth edition Churchill Livingstone ELSEVIER .2015.
4. Pediatriyaning dolzarb muammolari. Rossiya peditarlarining XXII kongressi materiallari. J. Rossiyskiy pediatricheskiy jurnal. Tom 23, №1. 2020.
5. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. - T., 2013
6. Daminov T.O., Xolmatova B.T., Boboeva O'.R. Bolalar kasalliklari.-T., 2012.
7. Detskie bolezni, pod red. A.A. Baranova. – M., 2010
8. Detskie bolezni, pod red. N P. SHabalova. – M., 2010
9. Detskie bolezni. Uchebnik v 2 tomax. Zaprudnov A.M., Grigorev K.I., Xaritonova L.A. 2013.
10. Detskie bolezni, uchebnik. N.A. Geppe, 2018.
11. Pediatriya. Avdeeva T.G. 2016.

Internet ma'lumotlari

1. www.scopus.com
2. [www. Ziyonet. Uz.](http://www.Ziyonet.Uz) [www. edu. uz](http://www.edu.uz)
3. Infocom.uz elektron jurnali: www.infocom.uz
4. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining Matbuot markazi sayti: www.press-service.uz
4. O'zbekiston Respublikasi Davlat Hokimiyati portali: www.gov.uz
5. Axborot-kommunikatsiya texnologiyalari izohli lug'ati, 2004, UNDP DDI: Programme www.lugat.uz, www.glossaiy.uz
6. O'zbek internet resurslarining katalogi: www.uz
7. Axborot resurs markazi <http://www.assc.uz/>
8. [www. tma. uz](http://www.tma.uz)
9. [www. Medbook. ru](http://www.Medbook.ru)

10. www.Medlinks.ru