

**RIZAYEV JASUR ALIMJANOVICH  
MUXAMADIYEVA LOLA ATAMURADOVNA  
MAMATKULOVA DILRABO HAMIDOVNA  
TURAYEVA NAFISA OMANOVNA**



**PEDIATRIYA  
TIBBIY GENETIKA**

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS  
TA'LIM VAZIRLIGI  
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH  
VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

RIZAYEV J.A., MUXAMADIYEVA L.A.,  
MAMATKULOVA D.H., TURAYEVA N.O.



## PEDIATRIYA. TIBBIY GENETIKA

*Darslik*

Tibbiyot oliy o'quv yurtlari stomatologiya fakulteti talabalari uchun  
darslik





UO`K 616-053.2+575(075.8)  
BBK 57.3+28.04ya73  
P 29

J.A. Rizayev., L.A. Muxamadiyeva., D.H. Mamatkulova., N.O. Turayeva.  
Pediatriya. Tibbiy genetika [Matn]: darslik/ J.A. Rizayev., L.A. Muxamadiyeva.,  
D.H. Mamatkulova., N.O. Turayeva. Samarqand, 2024.-232 b.

#### **Tuzuvchilar:**

**RIZAYEV JASUR ALIMDJANOVICH** - Tibbiyot fanlari  
doktori, professor

**MUXAMADIYEVA LOLA ATAMURADOVNA** – Tibbiyot fanlari  
doktori, dotsent

**MAMATKULOVA DILRABO HAMIDOVNA** – Tibbiyot fanlari  
nomzodi, dotsent

**TURAYEVA NAFISA OMONOVNA** – PhD, dotsent

#### **Taqrizchilar:**

**NAVRUZOVA SHAKAR ISTAMOVNA** - Tibbiyot fanlari doktori,  
professor

**RABBIMOVA DILFUZA TOSHEMIROVNA** – Tibbiyot fanlari doktori,  
dotsent

*Darslik pediatriya va klinik genetika fanlariga bag'ishlangan bo'lib, unda tibbiyot oliy o'quv yurtlari stomatologiya fakulteti talabalari uchun ishlab chiqarilgan va namunaviy dasturga kiritilgan mavzular yoritilgan. Stomatologiya fakulteti talabalari uchun pediatriyada dolzarb bo'lgan bolalarning antropometrik tekshiruv usullari, o'sish parametrlari, erta yoshdagi bolalarni to'g'ri ovqatlantirish va shu yoshda eng ko'p uchraydigan kasaliklar haqida ma'lumotlar berishgan. Genetikaning tekshirish usullari, irsiyatning molekulyar asoslari, irsiyatga muhit omillarining ta'siri, nasliy kasaliklar, tibbiy genetik maslahat asoslari yoritilgan. Darslik mualliflari, talabalarga pediatriya va tibbiy genetika bilimlarining nazariy asoslari va amaliy qo'llanilishining asoslarini aks ettirishga intilishgan. Darslikka kiritilgan testlar va vaziyatli masalalar pediatriya va tibbiy genetika bilimlarini yaxshiroq tushunishga va olgan bilimlarni amalda qo'llashga yordam beradi.*

*Darslik tibbiyot fani va mutaxassisliklari bo'yicha ta'lim olayotgan oliy o'quv yurtlari talabalari uchun mo'ljallangan.*

ISBN 978-9910-771-17-0

© Rizayev J.A., Muxamadiyeva L.A., Mamatkulova D.H., Turayeva N.O.

© Samarqand, 2024 y

## MUNDARIJA

QISQARTMALAR RO'YXATI.....	5
KIRISH.....	6
I BOB. 1.1. BOLANING O'SISHI VA RIVOJLANISHINI BAHOLASH .....	8
1.2. Bolalarda antropometrik tekshiruv usullari .....	9
II. BOB. BOLALARNI OVQATLANTIRISH. ....	17
2.1. Bolalarni tabiiy, sun'iy va aralash ovqatlantirish. ....	17
2.2. Ko'krak suti bilan emizib boqishning fiziologik asoslari.....	21
2.3. Qo'shimcha ovqatlantirish .....	34
Normada oshqozon-ichak tizimi. O'zgarishlar semiotikasi. Oshqozon- ichak tizimining funksional buzilishlari.....	53
Oqsil energetik yetishmovchilik, etiologiyasi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi, klinikasi. Davolash usullari va profilaktikasi .....	76
III BOB. ERTA YOSHDAGI BOLALAR KASALLIKLARI. ....	89
3.1. Bolalarda raxit .....	89
NAFAS OLISH TIZIMINING ANATOMO-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI .....	98
BOLALARDA O'PKALARNING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI:.....	105
3.2. Bronxitlar.....	122
3.3. Pnevmoniyalar.....	126
3.4. Qon va qon yaratish a'zolari kasalliklari.....	130
ANEMIYA .....	130
MEGALOBLASTIK ANEMIYALAR.....	133
VITAMIN B <sub>12</sub> DEFITSIT ANEMIYASI DIAGNOSTIKASI.....	134
FOLAT TANQISLIK KAMQONLIGI .....	138
IV BOB. TIBBIY GENETIKA.....	140
4.1. Irsiyatning molekulyar asoslari, irsiyatga muhit omillarining ta'siri.....	141
4.2. Tibbiy genetikaning o'rganish usullari. ....	155
4.3. Irsiy kasalliklarning (preklinik) klinika aniqlanguncha	

diagnostikasi.....	179
4.4. Xromosoma kasalliklarining umumiy xususiyatlari.....	185
4.5. Xromosoma kasalliklarining asosiy shakllari klinikasi.....	194
Daun sindromi.....	194
Patau sindromi.....	203
Edwards sindromi.....	205
Xromosomalarning tuzilishini buzilishi bilan bog'liq xromosoma kasalliklari.....	208
“Mushuk qichqirig'i” sindromi.....	208
Klaynfelter sindromi.....	210
Shershevskiy-Terner sindromi.....	211
IRSIY KASALLIKLARNI DAVOLASH PRINSIPLARI.....	214
V BOB. IRSIY KASALLIKLAR PROFILAKTIKASINING ASOSIY YO'NALISHLARI.....	221
4.5.Genetik atamalar.....	229
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:.....	231

## **QISQARTMALAR RO'YXATI**

<b>ADA</b>	- adenozezaminaza
<b>AFP</b>	- Alfafetoprotein
<b>KZLP</b>	- kam zichlikdagi lipoprotein
<b>MFK</b>	- multifaktorial (ko'p omilli) kasalliklar
<b>TTG</b>	- tireoid stimullashtiruvchi gormon
<b>PZR</b>	- polimeraza zanjir reaksiyasi
<b>UTT</b>	- ultratovush tekshirishlar
<b>EDS</b>	- Elers - Danlo sindromi
<b>FKU</b>	- fenilketonuriya
<b>TGM</b>	- tibbiy-genetik maslahat
<b>FISH</b>	- fluorestsent gibridizatsiyasi
<b>XMT</b>	- xromosoma mikromatrik tahlili



## KIRISH

Pediatriya - yunoncha paid - bola, iatria - davolash soʻzlaridan olingan boʻlib, bolalar organizmining homila sifatida paydo boʻlish davridan boshlab, tugʻilib, toki oʻsmirlik davrigacha boʻlgan oraliqdagi anatomo-fiziologik xususiyatlari, rivojlanishi va shu orada boʻladigan kasalliklarning kechishining oʻziga xos xususiyatlarini hamda davolash va parvarish qilish jarayonidagi amaliy koʻnikmalarni bajarish yoʻl-yoʻriqlarini oʻrgatadi. Demak, pediatriya -tibbiy davoning faqat bolalarga yoʻnaltirilgan sohasidir. Pediatriya oʻz navbatida qiyin soha boʻlib, boʻlgʻusi tibbiyot xodimlaridan oʻta qatʻiy masʼuliyat, sabr-qanoat va matonat talab qiladi. Chunki bola tugʻilib rivojlanishi jarayonida, ayniqsa, 5-6 yoshlik davrigacha oʻzida boʻlayotgan oʻzgarishlarni tartibli va tushunarli qilib bayon eta olmaydi. Ikkinchidan, boladagi aksariyat oʻzgarishlarni oʻta sinchkovlik va kuzatuvchanlik hamda chuqur bilim asosidagina payqash va tegishli xulosalar chiqarish, shu asnoda bolaga zarur boʻlgan yordamni tanlash mumkin. Vaqtida tegishli xulosa chiqarilmasa va tayinli yordam koʻrsatilmasa, bolaning hayoti xavf ostida qolishi mumkin.

Zamonaviy tibbiyotning nazariy va amaliy rivojlanishi genetik usullardan keng foydalanish bilan xarakterlanadi. Bu albatta bir necha omillardan iborat. Birinchidan odam organlarining rivojlanishidagi individual qonuniyatlar haqida bilimlarning koʻpayib borishi natijasida shu narsa aniq boʻldiki, postnatal davrda maʼlum bir tashqi muhit taʼsiri natijasida ota-onadan olingan genetik omillar jinsiy xujayralar tomonidan shakllantiriladi.

Ikkinchidan odam patologiyasi strukturasiidagi zamonaviy oʻzgarishlar nasliy moyillik faktorlarining oʻsib borayotgan rolini isbotlab bermoqda.

Uchinchidan multifaktorial kasalliklarning (yurak ishemik kasalligi, oshqozon va oʻn ikki barmoqli ichak yara kasalligi, qandli diabet va hokazo)etiologiyasi va patogenezini oʻrganib chiqilishi natijalari nasliy moyillik faktorlari boʻlganda ushbu kasalliklarning rivojlanishi aniqlandi.

Toʻrtinchidan maʼlumki patologiya bu patogen omil organizmning oʻzaro taʼsiridan kelib chiqadigan holat. Genetik jihatdan har bir inson takrorlanmas xususiyatga ega boʻlganligi tufayli bu oʻzaro taʼsir ham individual tusga kiradi.

Ilmiy tibbiyot nafaqat umumiy organizm reaksiyalarini o'rganmay, balki konkret individning spetsifik ko'rinishlarini ham o'rganadi, shundagina nasliy kasalliklarni tashxislash, davolash va profilaktikasiga yuqori yutuqlarga erishish mumkin. Ushbu darslikni yozishda mualliflar tibbiyot o'quv yurtlari o'quv rejalaridagi mavzularga asoslanib darslikda pediatriyada dolzarb bo'lgan bolalarning o'sish parametrlari, erta yoshdagi bolalarni to'g'ri ovqatlantirish va shu yoshda eng ko'p uchraydigan kasalliklar haqida va klinik genetika asoslari, usullari, nasliy patologiya haqida ma'lumot berishdi.

Darslikda mualliflar tomonidan nashr etilgan "Klinik genetika" darsligi, "Bolalarda uchraydigan eng ko'p somatik kasalliklar" o'quv qo'llanmasi, UNISEV va JSSTning malumotlaridan foydalanishgan.

## I BOB. I.I. BOLANING O'SISHI VA RIVOJLANISHINI BAHOLASH

Bolaning o'sishini baholash uning ovqatlanishi to'g'ri yo'lga qo'yilganligi va salomatligi to'g'risida muhim ma'lumot olish imkonini beradi. Bolaning o'sishini baholashning bir necha usuli bor, shu jumladan: yoshga nisbatan vazn, vaznni bo'yga nisbati va yoshga nisbatan bo'y ko'rsatkichlari. Avvallari ko'pchilik mamlakatlarda bolaning o'sishini baholash uchun ham, uning ovqatlanish statusini baholash uchun yoshga nisbatan vazn ko'rsatkichidan foydalanilgan. Ovqatlanish statusi ko'rsatkichi sifatida bunday baholashning o'z kamchiliklari bor. Berilgan yosh uchun tana vazni kam bo'lgan bola o'sishdan orqada qolishi va bu yosh uchun nisbatan normal tana vazniga ega bo'lishi mumkin (organizm tuzilishidan kelib chiqib). JSSTning o'sishni baholash normalariga ko'ra, bolalarning ovqatlanishi holatini baholashning standart sifatida vaznning bo'yga nisbati ko'rsatkichi tavsiya etiladi. Shuningdek, o'g'il bolalar va qizlar uchun alohida standartlardan foydalanish tavsiya etiladi.

Bolaning jismoniy rivojlanish darajasi va surati ko'pgina omillarga bog'liq

**Genetik omillar:** 100 tadan ortiq genlar o'sish gormonlari va omillari sintezini boshqaradi

**Gormonal omillar:** STG, boshqa gormonlar (tireoid, jinsiy, insulin).

**Tashqi omillar:** Alimantar omillar, iqlim va geografik omillar, turmush tarzi, kasallanishlar

Jismoniy rivojlanishni baholash uchun quyidagi usullar qo'llaniladi.

- Somatoskopik- konstitutsiya va tana tuzilishi proporsionalligini vizual baholash.

- Somatometrik- (antropometrik)- jismoniy rivojlanishning asosiy parametrlarini o'lchash va baholash: tana vazni, bo'yi, bosh va ko'krak aylanasi.

- Fiziometrik- asboblar yordamida o'pkaning tiriklik sig'imini aniqlash, dinamometr yordamida kuchni o'lchash.

## 1.2. Bolalarda antropometrik tekshiruv usullari

### Bo'yni o'lchash

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va 2 yoshgacha bo'lgan bolalar yotgan holatda bo'ylari gorizontal rostomer yordamida o'lchanadi. Bolani yelkasiga yotqizib, uning boshini rostomerning devoriga tekkizamiz. Boshni shunday fiksatsiya qilish kerakki ko'z kosasining pastki qirrasini tashqi eshitish yo'lining yuqori qirrasini bilan bitta vertikal tekislikda bo'lishi zarur. Bolaning tizzasiga astagina bosgan holatda oyog'ini tekislaymiz, rostomerning plankasini tovonga tekizamiz. Bolaning bo'yi rostomerning harakatsiz va harakatchan devori orasidagi masofaga teng.

2 yoshdan katta bo'lgan bolalar bo'yi vertikal rostomer yordamida o'lchanadi. Bolalarni rostomerga orqasi bilan joylashtiriladi, bolaning to'pig'i, dumg'aza, kuraklar orasi, ensasi rostomerga tegib turishi lozim. Boshini shunday tekislash lozimki ko'z kosasining pastki qirrasini va tashqi eshitish yo'lining yuqori qirrasini bitta gorizontal tekislikda bo'lishi kerak. Harakatlanuvchi plankani boshiga tekkizamiz. (1- rasm)



1-rasm.

### Aylanalarni o'lchash

Bosh aylanasini santimetrli lenta bilan o'lchanadi. U qoshlar ravog'i va ensa sohasidan o'tishi zarur, lentani biroz tortiladi.



### **Ko'krak qafasi aylanasini o'lchash.**

Ko'krak qafasi aylanasi 3 marta o'lchanadi- bola tinch holatda nafas olayotganda, nafas olish cho'qqisida va maksimal nafas chiqarayotganda. Santimetrli lentani orqa tomondan kurak qirralari sohasiga qo'llari ikki tomonga yozilgan holatda qo'yiladi, oldindan esa ko'krak uchi ustidan o'lchanadi (2, 3 rasm).



*2- rasm*



*3-rasm*

### **Tana vaznini o'lchash**

Ko'krak yoshidagi bolalarning tana vazni maxsus bolalar uchun elektron tarozida o'lchanadi. (10 kggacha tana vaznini o'lchaydigan tarozining 1 grammgacha aniqlikdagi bo'lishi tavsiya etiladi) (4- rasm).



*4- rasm*

Katta yoshdagi bolalarning tana vazni och qorinda 50 grammgacha aniqlikda tibbiy tarozida o'lchanadi.

### Bo`yni baholash

Yangi tug`ilgan chaqaloqlarning bo`yi 48-52 sm, 1 jadvalda 1 yoshgacha bo`lgan bolalarning o`rtacha bo`y uzunligi ko`rsatilgan. (Jadval 1)

Jadval 1.

#### 1 yoshgacha bo`lgan bolalarning bo`y uzunliklari

Bola yoshi, oylarda	Bo`y uzunliklari, sm	
	1 oyda	kvartalda
0-3	3	9
4-6	2,5	7,5
7-9	1,5-2	4,5-6
10-12	1	3

1 yil ichida bolaning bo`yi o`rtacha 25smga o`sadi. 1-yoshinig oxirida 75-77 smni tashkil qiladi. 2-yilda bo`yi 12-13 smga o`sadi. 3 yoshda 7-8smga.

1 yoshdan katta bo`lgan bolalarning bo`yini aniqlashda quyidagi usuldan foydalanish mumkin- 4 yoshda yangi tug`ilgan chaqaloqning bo`yi 2 marta o`sadi va o`rtacha 100smni tashkil etadi. Agar bola 4 yoshdan kichik bo`lsa bo`yi  $100-8(4-n)$ . Agar 4 yoshdan katta bo`lsa  $100+6(n-4)$  formulalari asosida aniqlanadi.

8 yoshda bo`y 130smni, 12 yoshda bolaning bo`yi tug`ilgan chaqaloqqa nisbatan 3 karra ortadi va 150 smni tashkil etadi.

10-12 yoshdan bo`y o`sish tezlashadi. o`g`il bolalarda 13,5-15,5 yoshda, qiz bolalarda esa 10-12 yoshda maksimumni tashkil etadi.

Bo`y cho`zilish vaqtida tana uzunligi o`rtacha 1 yilda 8-10 smga o`sadi. Bu jarayon individual va konstitutsional xususiyatga bog`liq. Bo`y o`sishi o`g`illarda 18-19 yoshlarda tugaydi, qizlarda esa 16-17 yoshlarda.

### Bosh aylanasi baholash

Yangi tug`ilgan chaqaloqlarning bosh aylanasini 34-36 smni tashkil etadi, uning o`sishi 2 jadvalda keltirilgan. 1 yoshda bosh aylanasini o`rtacha 46 smni, 5 yoshda 50 smni, 10 yoshda 55 smni tashkil etadi. Bola hayotining 1 yilida bosh aylanasining o`sishi 2 jadvalda berilgan.

Jadval 2.

#### Bola hayotining 1 yilida bosh aylanasining o`sishi

Yoshi, oylarda	Bosh aylanasining o`sishi	
	1 oyda	1 kvartalda
0-3	2	6
4-6	1	3
7-12	0,5	1,5

### **Ko'krak qafasi aylanasining bosh aylanasiga nisbati**

Yangi tug'ilgan chaqaloqning bosh aylanasi (34-36 sm), ko'krak qafasi aylanasiga (32-34 sm) nisbatan 1-2 smga ko'proq. 3-4 oylikda bu parametrlar tenglashadi. 1 yoshning oxirida ko'krak qafasi aylanasi bosh aylanasidan 1-2 sm ga ustun turadi. 1 yoshdan so'ng ko'krak qafasi aylanasi bosh aylanasidan  $n$  dan  $2n$  gacha ortiq bo'ladi, bu erda  $n$  bolaning yoshi.

### **Tana vaznini baholash**

Muddatida tug'ilgan chaqaloqning vazni 3200-3500g ni tashkil etadi. 3-4 kun ichida vazni 5-6%ga kamayadi. Fiziologik vazn tashlash ro'y beradi. Bola hayotining 7-10 kunlarida ushbu tanqislik tiklanadi, so'ng vazn to'xtamay o'sadi.

### **Vaznning har kunlik oshishi:**

- Xayotining birinchi 3 oyida -23-30 g;
- 4 oydan 6 oygacha - 20-25 g

### **O'rtacha har oyda tana vazni oshishi quyidagicha:**

- Birinchi yarim yillikda- 800 g
- Ikkinchi yarim yillikda- 400 g

Hayotining birinchi yarim yilligida bolalarning me'yoriy vaznining taxminiy hisobi quyidagi formula asosida aniqlanadi: 6 oylik bolaning vazni 8200g ga teng, har bir etmaydigan oyga 800 g dan ayriladi.

Sog'lom bola 6 oyda o'rtacha 4300 g vazniga oshadi.

Hayotining ikkinchi yarim yilligida bolalarning me'yoriy vaznining taxminiy hisobi quyidagi formula asosida aniqlanadi:6 oylik bolaning vazni 8200g ga teng, keyingi har bir oyga 400 g qo'shiladi (12 oylikgacha).

Keyinchalik bolaning tana vazni o'rtacha quyidagicha o'sadi:

- hayotining 2 yilida- 2,5 kg;
- hayotining 3 yilida -2 kg;
- 3-10 yoshda –har yilda 2 kg ga;
- 10-15 yosh –har yilda 3-4 kg ga.

2-11 yoshli bolalarning tana vaznini aniqlashda quyidagi formuladan foydalaniladi:

### **Tana vazni (kg)=10,5 +2n**

$n$ -bolaning yoshi,10,5 bu 1 yoshli bolaning o'rtacha tana vazni.

3 yoshdan katta bo'lgan bolalarning o'rtacha taxminiy vazni quyidagicha bo'ladi:

- 7 yoshli bolaning bo'yi 125 sm, vazn 25 kg bo'ladi
- yetmaydigan har 5 smga 25 kg dan 2 kg ayiramiz
- ortiqcha har 5 sm ga 25 kg ga 3 kg qo'shamiz, balog'at yoshidagi bolalar uchun 3.5 kg qo'shamiz.

Shunday qilib o'sayotgan bolaning vazni quyidagi qonuniyatlarga asoslanadi:

- 1 yoshning oxirida bolaning vazni 3 karra oshadi
- 6-7 yoshda bolaning tana vazni 2 karra oshadi
- 11-12 yoshda bolaning tana vazni 3 karra oshadi

### **Antropometrik ko'rsatkichlarni baholash**

Antropometrik ko'rsatkichlar quyidagi metod asosida baholanadi:

- parametrik (sigmal) usul
- noparametrik (sentil usul)
- regressiv analiz usul
- TVI ni aniqlash yordamida

### **Parametrik usul**

Bu usul ko'rsatkichlarning o'rta arifmetik(M) qiymatini hisoblashda asoslangan og'ish ( $\sigma$ ) va ularning o'rtacha kvadrat yoshi va jinsiga mos guruhlariga nisbatan baholanadi. Quyidagi baholash kategoriyalari mavjud:

- I — o'rtacha ( $M \pm a$ ).
- II — o'rtadan past ( $M - 1a$  dan  $M - 2a$  gacha).
- III — past ( $M - 2a$  dan  $M - 3a$  gacha).
- IV — o'rtadan yuqori ( $M + 1a$  dan  $M + 2a$  gacha).
- V — yuqori darajada ( $M + 2a$  dan  $M + 3a$  gacha).
- VI — juda yuqori /past ko'rsatkichlar ( $3a$  dan yuqori/ past).

Vrach xulosasi belgilar rivojlanish ko'rsatkichlaridan tashqari uning garmonik o'sishi, sigmal og'ishlar 1 a dan ko'p bo'lmasligini ham e'tiborga olish kerak. Parametrik usuldan bolaning o'sishda buzilishlar aniqlanganda foydali hisoblanadi.

### **Noparametrik usul**

Bu usul sentil tipidagi jadvallarni qo'llanishiga asoslangan. Jadval asosida bolaning ko'rsatkichlari qaysi oraliqqa to'g'ri kelishini aniqlash lozim (bo'yi, vazni, ko'krak qafasi aylanasi).

Bolaning bo'yi, vazni, ko'krak aylanasi kabi ko'rsatkichlarini baholagandan so'ng sentil jadvali asosida qaysi koridorga kirganligiga qarab uning jismoniy rivojlanishi aniqlanadi.



**Xulosa:**

- 0-2 garmonik rivojlanish
- 3 – disgarmonik rivojlanish
- 4-7 o`ta disgarmonik rivojlanish.

**Tana vazni indeksi**

Tana vazni indeksi (TVI) yoki indeks Kettle butun dunyoda garmonik rivojlanishning eng yaxshi ko`rsatkichi hisoblanadi. Quyidagi formuladan iborat:

$$TVI = \text{Vazn (kg)} / \text{bo`y (m)}^2$$

Turli yosh uchun tana vazni indeksi ko`rsatkichlari 3 jadvalda keltirilgan.

Jadval 3.

*Turli yosh uchun tana vazni indeksi ko`rsatkichlari.*

Yoshi	O`g`il va qizlar	O`g`illar	Qizlar
6-8	16		
9-10	17		
11	18		
2	19		
3-16		20	
17		21	
13-14			20
15-17			21

Tana vazni ortiqcha bo`lishini aniqlash zaruriy ko`rsatkichga 2 shartli belgi qo`shiladi. Masalan, 6-8 yoshli bolalarda ortiqcha vazn 18 (16+2), 9-10 yoshli bolalar uchun 19 (17+2) dan boshlanadi va hokazo.

Ortiqcha vazn «1» bilan, qolgan hollarda «2» bilan baholanadi.

Bola jismoniy rivojlanishini sifat baholash undagi ma`lum muddatlarda aniqlangan ketma- ket o`lchashlarni tahlil qilib o`tkaziladi.

- 1 yoshgacha (har oy)
- 3 yoshgacha (kvartalda 1 marta)
- 3-7 yosh (yilida 2 marta)
- 7-17 yosh (yilida 1 marta)

**Yoshga nisbatan vazn**

Yoshga nisbatan vazn bolaning ma`lum kundagi yoshiga nisbatan tana vazni ko`rsatkichini aks ettiradi. Keyingi o`lchab ko`rishlar vaqt o`tishi bilan bolaning vazni ortayotganini (yoki ortmayotganini) ko`rsatishi mumkin, shuning uchun ham bu ko`rsatkich o`sishning

muhihi hisoblanadi. Bu ko'rsatkich bola vazni normadan past yoki ancha past ekanligini baholash uchun qo'llaniladi, lekin u bolani ortiqcha vaznli yoki semirgan sifatida tashxislashda ishlatilmaydi. Vaznni o'lchash nisbatan oson mumkin bo'lgani uchun bu ko'rsatkich keng qo'llaniladi, lekin bolaning yoshini aniq belgilashning imkoni yo'q vaziyatlarda bu uslubga to'liq ishonib bo'lmaydi. Berilgan yosh uchun tana vaznining kamligi (oriqlik) aholining, shu jumladan bolalar alimentar salomatligi holatini aks ettiruvchi kam ovqatlanishning (to'yib ovqatlanmaslik) birinchi belgisidir. Belgilangan yosh uchun tana vaznining kamligi, vaznning qo'shilmayotgani yoki vazn yo'qotilayotganining natijasi hisoblanadi. Vazn tez ko'payishi, ko'payishdan birdan to'xtashi va o'tkir va/yoki surunkali ovqat yetishmasligini kasallikni (to'g'ri ovqatlanmaslik, diareya, o'tkir nafas infeksiyalari, qizamiq va boshqalar) qo'shilganligini ko'rsatishi mumkin. Shuni qayd etish lozimki, ovqatlanish buzilganida tana vazni boshqa parametrlardan oldin o'zgaradi, bo'ying sekinlashishi va to'xtashi uchun esa ancha ko'proq vaqt kerak bo'ladi. Shuning uchun ham bolaning tana vaznini kuzatib borish, ayniqsa chaqaloqlik paytida juda muhim ahamiyatga ega.

#### **Tana uzunligi/ bo'yga nisbatan tana vazni**

Erta yoshdagi bolalar ovqatlanishi holatining asosiy ko'rsatkichlaridan biri berilgan bo'yga nisbatan vazn kamligining (oriqlik) tarqalganligidir. Bu ko'rsatkich bolaning ayni vaqtda ovqatlanish holatini ko'rsatadi. Berilgan bo'yga nisbatan kam tana vazn – yoki tana vaznining ortmayotganidan, yoki uning kamayayotgani natijasi hisoblanadi. Vazn tez qo'shishi, vazn qo'shishdan birdan to'xtashi va og'ir darajadagi oziqlanishning buzilganligini ko'rsatadi. Bo'yga nisbatan tana vazni berilgan yoshga nisbatan tana vaznidan ko'ra aniqroq ko'rsatkich hisoblanadi. Shundan kelib chiqqan holda, alimentar davolash va rehabilitatsiyaga muhtoj bolalarni aniqlashda bu ko'rsatkich ko'proq ishonchlidir. Bu ko'rsatkich vazn-bo'y indeksi (VBI) hisoblanib, quyidagi formula asosida hisoblab chiqiladi:

$$VBI = \frac{\text{Bolaning tana vazni, kg}}{\text{Tana uzunligi / bo'y m}^2}$$

Vazn-bo'y indeksi kilogrammdagi tana vaznining kvadrat metrdagi yotgan holda tana uzunligiga (2 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun) yoki tik turgan holda bo'yiga (2 yoshdan katta bolalar uchun) nisbatini

ko'rsatadi. Bu ko'rsatkich ayniqsa bolaning yoshi noma'lum bo'lgan vaziyatlarda (masalan, qochoqlar lagerida) juda qo'l keladi. Bolaning vazni-tana uzunligi/bo'y diagrammasi oziqlanishning turli darajadagi oqsil-energetik yetishmovchiligi (oriqlik) bor, kam vaznli va past bo'yli bolalarni aniqlash imkonini beradi. Shu bilan birga, bu diagrammalar ortiqcha vaznli yoki semiz bo'lgan, yuqori vazn-tana uzunligi/bo'yi bor bolalarni ham aniqlashga yordam beradi. Yoshga nisbatan tana uzunligi/bo'y erta yoshdagi bolalar ovqatlanishi holatining asosiy ko'rsatkichlaridan yana biri bo'y o'sishining kechikishidir (berilgan yoshga nisbatan bo'yning pastligi). Bo'y o'sishining orqada qolishi suyak tizimi rivojlanishining kechikishi natijasida kelib chiqadi. Umuman olganda, u surunkali jarayonni aks ettiradi va surunkali to'yib ovqatlanmaslik ko'rsatkichi sifatida foydalanadi. Bo'y o'sishining kechikishi ko'pincha qisqa muddat ichida – tug'ilgandan keyingi bir necha oydan taxminan 2 yoshgacha sodir bo'lishi mumkin. Bu bolaga qo'shimcha ovqat berish vaqtiga to'g'ri keladi. Yelka aylanasi Yosh bolalarda yelka aylanasining 115 mm dan kam bo'lishi to'yib ovqatlanmaslik og'ir shaklining ko'rsatkichidir.

## II. BOB. BOLALARNI OVQATLANTIRISH.

### 2.1. Bolalarni tabiiy, sun`iy va aralash ovqatlantirish.

#### **Ko`krak suti bilan emizib boqishning afzalliklari**

Ko`krak suti emizikli bolalar uchun eng yaxshi ozuqa hisoblanadi, unda hayotning ilk 6 oyi davomida bola uchun zarur bo`lgan barcha ozuqa moddalari mavjud. Ko`krak suti bilan emizib boqishning bola uchun ham, ona uchun ham qator afzalliklari mavjud. Ko`krak sutidagi ozuqa moddalari bola ehtiyojini qoplash uchun yetarli darajada bo`ladi. U sigir suti yoki sut aralashmasiga qaraganda organizm tomonidan ancha yengil hazm qilinadi. Sigir sutiga bo`lgan allergiya sun`iy sut bilan emizilgan bolalarda, ko`krak suti bilan emizilgan bolalarga nisbatan ko`proq uchraydi. Ona sutida allergenlar kuzatilmaydi. Ona sutining o`sish va rivojlanish omillari bola ichagining shilliq qavvati yetilishiga yordam beradi va uni oqsillar o`tib ketishi uchun chidamliroq qiladi. Oqsil moddalarning so`rilishi kamayishi yo`li bilan allergik reaksiyani oldini olish mumkin bo`ladi.

Muddatidan avval tug`ilgan bolaning ona sutida, muddatiga yetib tug`ilgan bola ona sutidagiga nisbatan oqsil va tuzlar miqdori ko`proq bo`ladi, bu esa muddatiga yetmay tug`ilgan chaqaloqlarni ko`proq bo`lgan ehtiyojlarini qoplash uchun xizmat qiladi. Ona sutidagi oqsilning katta qismi – zardobli proteindir. U sigir sutida ko`p bo`lgan kazeinga qaraganda yengilroq hazm bo`ladi. Ona sutidagi yog`lar yengil hazm bo`ladigan yog` kislotalariga boy bo`ladi. Ona suti rux va temir kabi mineral moddalarning so`rilishini osonlashtiradi. Ona sutida sigir sutiga nisbatan linolen kislotasi 8 marta ko`pdir. Linolen kislotasi bolalarning me`yorida o`sishi va rivojlanishi uchun zarurdir. Ona sutida oqsil va mineral moddalar sigir sutiga nisbatan kam, lekin u chaqaloq ehtiyojini qondirish uchun yetarli darajadadir. Bunday moddalarning ortiqchasi buyrak orqali chiqarilgani uchun ko`krak suti bilan emizib boqiladigan chaqaloqlarda buyrakka kamroq yuk tushadi. Laktatsiya jarayonida ona sutidagi yog` miqdori farqlanadi. Uning miqdori emizishning oxirida ko`tarilib, chaqaloqda to`yinish hissini hosil qiladi. Bunday xususiyat ortiqcha ovqatlanish va semirishni oldini oladi, degan farazni yuzaga keltiradi. Ona sutida sigir suti yoki sun`iy sutga qaraganda xolesterol miqdori yuqori. Bu yog` yig`ilishining oldini olish uchun ferment tizimini tezlashtiradi. Ona sutida laktoza miqdorining ko`pligi tufayli kalsiyning



ichakda soʻrilishi yaxshilanadi. Shuningdek, laktoza ichakda sut kislotasi hosil qiladigan bakteriyalar koʻpayishi va ichak florasi shakllanishiga yordam beradi. Ona suti yana hazm qilishni yengillashtiradigan amilaza va lipaza kabi fermentlarga boy. Ona sutida sigir sutiga qaraganda A va S vitaminlari miqdori yuqori.

Adabiyotlarda bola hayotining dastlabki 6 oyi davomida faqat koʻkrak suti bilan emizib boqish bolalarning kasallanishi va oʻlim holatlarini kamaytirishiga olib keluvchi koʻplab dalillar mavjud. Immun tizimini faoliyatini yaxshilash koʻkrak suti bilan emizib boqishning infeksiyon kasalliklarga qarshi himoya samarasining aksariyati passiv hisoblanadi, yaʼni koʻkrak sutidagi immunitetning himoya qiluvchi omillari oshqozon-ichak trakti, hamda nafas olish yoʻllari shilliq qatlamining yuza qismini himoyalaydi va bu bilan infeksiya yuqishi xavfini kamaytiradi. Lekin shu bilan birga, koʻkrak suti bolaning immun tizimiga faol taʼsir koʻrsatishi haqidagi maʼlumotlar ham bor. Toʻrt oylik yoshda koʻkrak suti bilan emizib boqiladigan bolaning qalqonsimon bezi sunʼiy ovqat bilan oziqlantiriladigan bolaniqiga nisbatan ikki marta katta boʻladi, bundan tashqari, koʻkrak suti bilan emizib boqiladigan bolalarda sut aralashmasi bilan ovqatlanadigan bolalarga nisbatan baʼzi emlashlarga taʼsiri yaxshiroqdir. Shuningdek, infeksiyalarga qarshi himoya faoliyati koʻkrak suti bilan emizish toʻxtatilgandan keyin ham uzoq yillar saqlanib qolishi toʻgʻrisida ham maʼlumotlar koʻp. Ona koʻkrak sutida bolaning oʻz immun tizimini yaxshilashga javob beruvchi omil nomaʼlum, lekin bunday oʻrinni B-limfotsitlar va T-limfotsitlar, antiideo-tipik antijismlar, sitokinlar va oʻsish omillari oʻynashi ehtimoldan holi emas. Surunkali kasalliklar Koʻkrak suti bilan emizib boqishning bolalarda rivojlanadigan surunkali kasalliklarga taʼsirini oʻrganish borasidagi tadqiqotlar retrospektiv yoʻnalishida chegaralaniladi xolos. Insulinga bogʻliq boʻlgan qandli diabet va koʻkrak suti bilan emizib boqish oʻrtasida teskari bogʻliqlik bor-ligi haqida maʼlumotlar ham mavjud. Insulinga bogʻliq boʻlgan qandli diabet autoimmun kasallik hisoblanadi, balki koʻkrak suti bilan emizish bolaning immun tizimiga ijobiy taʼsir koʻrsatar. Erta yoshda (4 oygacha) sigir suti oqsillarining organizmga kirishi insulinga bogʻliq boʻlgan qandli diabetning erta rivojlanishini kuchaytirishi ham mumkin. Adabiyotlardan koʻkrak suti bilan emizib boqish bilan Kron kasalligi, nospesifik yarali kolit va leykemiya kasalliklaridan himoya qilishi mumkin, degan farazni tasdiqlovchi ayrim maʼlumotlar bor.

Tadqiqotlar ko'rsatishicha, bolaning qabul qilish faoliyatini baholash natijalari ko'krak suti bilan emizib boqilgan bolalarda sun'iy sut bilan boqilgan bolalarga nisbatan o'rtacha 2, 3 daraja yuqoridir. Ko'krak suti bilan emizib boqish ona uchun ham qisqa muddatli, ham uzoq muddatli afzalliklarga ega. Chaqaloq tug'ilgan zahoti uni ko'krakka to'g'ri tutish tufayli tug'ruqdan keyingi qon ketish havfi kamaytirilishi mumkin. Emizayotgan onalarda ko'krak bezi va tuxumdon saratoni rivojlanishi havfi kamroq bo'lishining tobora ko'proq isbotlari paydo bo'lmoqda. 6 oy mobaynida istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqish 1984 yilda mavjud tadqiqotlar natijalarining tahlili 0-6 oylarda diareyadan o'lim havfi ko'krak suti bilan qisman emizilgan bolalarda istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqilgan bolalarga nisbatan yuqoriroq bo'lib, istisnosiz ko'krak suti bilan emizilgan bolalarda diareya ko'rsatkichi o'rtacha 8,6 foizni tashkil etdi, shu bilan birga istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqishning ko'krak suti bilan qisman emizib boqishga nisbatan afzalliklari yuqori ekanligi aniqlandi. Ko'krak suti iste'mol qilmagan bolalarda istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqilgan bolalarga nisbatan kasallikni rivojlanish havfi 25 marta yuqoriligi kuzatildi. 1987 yilda Braziliyada o'tkazilgan tadqiqot natijalarida, ko'krak suti bilan qisman emizib boqilgan bolalarda istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqilganlarga nisbatan 4,2 marta o'lim havfi yuqori bo'lganligi, ko'krak sutining bolaga umuman berilmasligi holatida esa bu havf 14,2 marta yuqori bo'lishi kuzatilgan. Keyinchalik Bangladesh poytaxti Dakkada o'tkazilgan tadqiqot bola hayotining ilk to'rt oyida istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqish ko'krak suti bilan qisman emizib boqishga nisbatan diareya va pnevmoniyadan o'lim holati uchdan bir qismga kam bo'lishini ko'rsatgan.

Aniqlanishicha, 6 oy davomida istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqish 3 va 4 oy davomida istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqishga nisbatan diareya va nafas yo'li kasalliklari havfini kamaytirgan. Agar ko'krak suti bilan emizib boqish texnikasi qoniqarli bo'lsa, bola hayotining ilk 6 oyi davomida istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqish bolalarning aksariyatida energiya va ozuqaga bo'lgan ehtiyojning qondirilishini ta'minlaydi. Boshqa hech qanday ovqat yoki suyuqlikka ehtiyoj bo'lmaydi. Tadqiqotlar natijalarining taxlili ko'rsatishicha, agarda sog'lom chaqaloqlar hayotining ilk 6 oy davomida, istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqilsa, hatto issiq iqlimda ham ular qo'shimcha suvga ehtiyoj sezmaydilar. Ko'krak suti 87-93 foizi suvdan iborat bo'lib, u

bolaning chanqog'ini qondirish uchun yetarli. Qo'shimcha suyuqlik berilishi ko'krak suti bilan ovqatlanishning kamaytirilishiga olib keladi. Shunga qaramay, ko'pchilik bola hayotning birinchi haftalaridanoq chaqaloqlarga suv va choy beradilar. Bunday amaliyot bolada diareya rivojlanishi havfining ikki marta ortishiga olib kelishi mumkin. Fertillikka erta qaytishni oldini olish, hamda homiladorlikkacha bo'lgan vazni tez tiklash maqsadida istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqish ona uchun bo'lgan afzalliklaridan yana biri hisoblanadi. Tez-tez va istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqadigan ayollarda tug'ruqdan keyingi birinchi 6 oy davomida, amenoreya saqlangan xolatda homilador bo'lish havo 2 foizga kamayadi 6 oydan boshlab qo'shimcha ovqat berish 6 oydan boshlab chaqaloqning energiya va ozuqa moddalariga bo'lgan ehtiyoji ona suti bilan ta'minlanadigan moddalardan yuqori bo'la boshlaydi va yetishmayotgan energiya va ozuqa moddalari o'rnini to'ldirish uchun qo'shimcha ovqat berish zarurati tug'iladi. Agar bu yoshda qo'shimcha ovqat berilmasa yoki u noto'g'ri berila boshlansa, bu chaqaloqning o'sishi va rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ko'plab mamlakatlarda qo'shimcha ovqat berish davri 6-23 oylarni tashkil etadi – bu davr bolani o'sishdan to'xtagan, mikronutrientlarning yetishmovchiligi mavjud bo'lgan va infeksiyon kasalliklar paydo bo'lishi ko'paygan davrdir. Qo'shimcha ovqat berish boshlagandan so'ng ham ko'krak suti bilan emizib boqish chaqaloq va bola uchun ozuqa moddalarining muhim manbai bo'lib qolaveradi. U bir yoshgacha bo'lgan bolaga zarur bo'lgan energiyani taxminan yarmini, ikkinchi yildagi bolaga zarur bo'lgan energiyani uchdan bir qismini yetkazib beradi.

Ko'krak suti bilan emizib boqish qo'shimcha ovqatga nisbatan yuqori sifatli ozuqa moddalarini yetkazib turishda davom etadi va himoya omillarini mustahkamlaydi. Shu tufayli ham, ko'krak suti bilan emizib boqish qo'shimcha ovqat berish bilan birga 2 yosh va undan ko'p muddatgacha davom ettirilishi tavsiya etiladi. Qo'shimcha ovqat bolaning energiya va ozuqa moddalariga bo'lgan ehtiyojini qoplash maqsadida oziqlanish xususiyatlari bo'yicha munosib bo'lib, xavfsiz bo'lishi va to'g'ri tarzda berilishi kerak. Shunga qaramay, qo'shimcha ovqat berish mahsulotini o'ta suyultirilishi, chaqaloqni tez-tez va yetarli miqdorda ovqatlantirmaslik, past sifatli mahsulot berish kabi muammolar tez-tez uchrab turadi. Ovqatning o'zi kabi uni berish usuli ham qo'shimcha ovqatlantirish jarayoniga ta'sir qiladi, shu sababli ham onalar va ham

bolani boquvchilar qo'shimcha ovqatni to'g'ri berish bo'yicha qo'llab-quvvatlashga va to'g'ri maslahatlarga muhtojdirlar.

## **2.2. Ko'krak suti bilan emizib boqishning fiziologik asoslari**

### **Ko'krak suti tarkibi**

Ko'krak suti tarkibida chaqaloq hayotining ilk 6 oyida zarur bo'lgan barcha ozuqa moddalari – yog'lar, uglevodlar, oqsillar, vitaminlar, mikronutrientlar va suv bor. U yengil hazm bo'ladi va samarali foydalaniladi. Ko'krak sutida shuningdek chaqaloqning infeksiyaga qarshi himoyasini ta'minlovchi immun tizimini mustahkamlaydigan biologik faol komponentlar, hamda ozuqa moddalarini hazm qilish va singishiga yordam beradigan boshqa komponentlar mavjud.

Yog'lar. 100 ml ko'krak suti tarkibida taxminan 3,5-4,2 g yog' bo'lib, bu sutning taxminan yarim energetik quvvatini ta'minlaydi. Yog' mayda tomchilarga ajralib chiqadi va uning miqdori emish jarayonida ortib boradi. Natijada emishning oxiriga kelganda sut yog'ga boy bo'lib, qaymoq-oq rangga kiradi. Bola hayotining ilk kunlarida emadigan og'iz sutda yog' kam bo'ladi va uning rangi nimhavorang-kulrang bo'ladi. Ko'krak suti tarkibida uzun zanjirli to'yinmagan yog' kislotalari (dezoksigekson kislotasi DGK va araxidon kislotasi ARK) bo'lib, ular faqat ko'krak suti tarkibida bo'ladi. Bu yog' kislotalari bolaning asab tizimi rivojlanishi uchun muhim hisoblaniladi. DGK va ARKni bolalar qo'shimcha ovqatlarining ba'zi turlariga qo'shiladi, lekin bu ko'krak suti bilan solishtirilganda hech qanday foydaga ega emas va ko'krak sutidagiday samarali emas.

Uglevodlar. Ko'krak sutida uglevodlarning asosiy turi laktoza bo'lib, uning hissasiga sut kaloriyasining taxminan 40 foizi to'g'ri keladi. 100 g ko'krak sutida taxminan 7 g laktoza bo'lib, bu miqdor sutning boshqa turlariga qaraganda ko'pdir va yana bir muhim energiya manbai hisoblanadi. Laktoza epiteliy tarkibida bo'lgan laktaza ta'sirida ingichka ichakda hazm bo'ladi va so'riladi (>90%). Hazm bo'lmagan laktoza yo'g'on ichakka o'tib, u yerdagi mavjud bakteriyalar ta'siridagi fermentatsiya natijasida qisqa zanjirli yog' kislotasi va laktatga aylanadi, ular esa o'z navbatida so'rilib energiya ishlatilishiga o'z hissasini qo'shadi hamda yo'g'on ichakda kalsiy so'rilishini yaxshilash orqali yo'g'on ichakda PHni kamaytiradi. Laktoza laktobatsillalar o'sishiga ko'maklashadi va yo'g'on ichakda gastroenteritdan himoyalovchi qulay



flora rivojlanishiga yordam berishi mumkin. Ko'krak sutida mavjud bo'lgan boshqa uglevod turi oligosaxaridlardir, ular bola organizmini virus, bakteriyalar va ularning toksiniga qarshi himoya bilan ta'minlaydi va yo'g'on ichak florasi. shu jumladan, bifidobakteriya kabi probiotik ta'sirga ega bo'lishi mumkin bo'lgan shtammlar o'sishiga ko'maklashadi.

Oqsil. Ko'krak suti oqsili hayvonlar sutidan ham miqdori, ham sifati bo'yicha farq qiladi va unda bolaga mos keladigan aminokislotalar balansi mavjud. Ko'krak sutida oqsil konsentratsiyasi (100 ml da 0.9 g) hayvonlar sutidan ko'ra kamroq. Hayvon suti tarkibidagi oqsil miqdorining nisbatan ko'pligi chaqaloqning yetilmagan buyragiga azot chiqindilari bilan ortiqcha yuk bo'lishi mumkin. Ko'krak sutida kazein – oqsili kam bo'lib, u boshqa sut emizuvchilar sutidagi kazeinidan farqlanadi va bola uni oson hazm qilishiga imkon beradigan kimyoviy xususiyatlarga ega. Ko'krak sutidagi oqsillarning asosiy qismini alfa-laktalbumin va laktoferrin tashkil etadi – ular emizikli bola uchun juda kerakli aminokislotalarning asosiy manbai hisoblanadi. Sigir suti tarkibida ko'krak sutida uchramaydigan va chaqaloqlar hazm qila olmaydigan beta-laktoglobulin bor. Vitaminlar va minerallar. Bolaning me'yorida rivojlanishi uchun xatto juda past ovqatlanish statusiga ega ayolning ham organizmi yetarli miqdor va tarkibda sut ishlab chiqaradi. Lekin, ko'krak suti tarkibidagi mikronutrientlarining optimal tarkibi va emizikli bolaning optimal mikronutrientlarni qabul qilishi onaning normal ovqatlana olish imkoniga bog'liq. Emizikli bolada yoki onada mikronutrientlar yetishmasligi havfini, hamda onaning qo'shimcha moddalar olishi ko'krak suti tarkibiga qanday ta'sir ko'rsatishini prognoz qilish va qo'shimcha tegishli choralarni ko'rishni rejalashtirish maqsadida ko'krak sutidagi mikronutrientlarni ikki guruhga bo'lish mumkin

Ona ovqatlanish darajasining pastligi sutdagi ozuqa moddalari tarkibiga ta'sir ko'rsatadi, ularning ko'krak suti tarkibida kam bo'lishi bola rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Bu ozuqa moddalari aksariyatining bola organizmida zahirasi kam bo'lib, tez tugaydi, natijada bolaning bu moddalarning ko'krak suti va/yoki qo'shimcha ovqat orqali kelishiga qaramligi oshadi. Ko'krak sutidagi konsentratsiya onaning ovqatlanish sifati yaxshilanishi bilan tez tiklanishi mumkin. Onaning bu mikronutrientlarni (qo'shimcha ovqat bilan birga) iste'mol qilishi va ularning ona organizmida yetishmasligi ko'krak suti tarkibidagi miqdoriga kam ta'sir qiladi. - Laktatsiya paytida onaning bu ozuqa



moddalar qo`shimchalarini iste`mol qilishi boladan ko`ra onaning o`ziga foydali bo`ladi.

Ko`krak suti tarkibidagi suvda eriydigan vitaminlar, ularning ona iste`mol qiladigan ovqatda bo`lishiga bog`liq, yog`da eriydigan vitaminlarni esa bog`liqligi darajasi kamroq. Odatiy vitaminlar, hatto onaning o`zi uchun yetarli bo`lmagan taqdirda bo`lsa ham, ko`krak sutning tarkibida bola uchun yetarli miqdorda bo`ladi. Bundan D vitamini istisnodir. Endogen D vitaminini ishlab chiqarish uchun chaqaloq ultrafiolet nurlariga boy quyosh nuri ta`sirida bo`lishi yoki, buning imkoni bo`lmasa, qo`shimcha sifatida qabul qilishga muhtojdir. Temir va rux minerallari ko`krak sutida nisbatan kam miqdorda mavjud, biroq ularni organizm tomonidan qabul qilinishi va so`rilish imkoni katta. Onada temir yetarli miqdorda bo`lsa, muddatiga yetib tug`ilgan chaqaloqlarda o`z ehtiyojini qondirish uchun yetarli temir zahirasi bo`ladi: kam vazn bilan tug`ilgan chaqaloqlarga esa istisnosiz ko`krak suti bilan 6 oygacha qo`shimcha temir kerak bo`lishi mumkin. Istisnosiz ko`krak suti bilan emizib boqilayotgan bolalarda klinik belgili mikronutrientlar yetishmasligi birinchi 6 oyda kamdan-kam uchraydi.

Agar onada homiladorlik va laktatsiya paytida mikronutrientlar miqdori qoniqarli bo`lsa, istisnosiz ko`krak suti bilan emizib boqilayotgan 6 oygacha bo`lgan bolalarga qo`shimcha vitamin va minerallar berishga hojat yo`q. Agar mikronutrientlar yetarli bo`lmasa, onaning ovqatlanishi yaxshilanishi, hamda qo`shimcha vitamin va minerallar qabul qilishi ijobiy natijaga olib keladi, shu bilan birga ham ona, ham bola uchun foydali bo`ladi. Infeksiyaga qarshi omillar ko`krak sutida mikrobgga qarshi omillar va hali yetuk bo`lmagan immun tizimini mustahkamlovchi va hazm qilish tizimini himoya qiluvchi boshqa moddalar bor, ular infeksiyalarga qarshi, shu jumladan, oshqozon-ichak tizimi va nafas yo`llari infeksiyalariga qarshi himoyani shakllantiradi. Ko`krak sutidagi asosiy immunoglobulinlar sekretor immunoglobulin A va laktoferrindir. Sekretor immunoglobulin A ichak epiteliysini ichak bo`shlig`idagi antigenlardan himoya qiladi va chaqaloq immun tizimini yaxshilaydi. Laktoferrin temirni bog`lovchi oqsil bo`lib, temir uchun bakteriyalar bilan raqobatga kirishadi va bakteriyalar yashovchanligini kamaytirish orqali oshqozon infeksiyalari, shu jumladan, Escherichia coli va Staphylococcus spp bakteriyalari tarqalishi xavfini kamaytiradi. Sanoatda ishlab chiqariladigan sut aralashmalarida yoki qo`shimcha ozuqada bunday immunologik omillar yo`q. Shuning uchun ham sun`iy ovqat bilan

parvarishlanayotgan bolalar infeksiyalardan kamroq himoyalangan bo'ladi. Ko'krak sutida hazm qilish tizimini himoyalash va uning mustahkamlanishida ishtirok etishi mumkin bo'lgan yana boshqa ko'plab himoya va trofik omillar bor. Ko'krak sutida mavjud bo'lgan ba'zi himoyaviy va biologik faol omillar Sekretor immunoglobulin A Ichak epiteliysini ichak bo'shlig'idagi antigenlardan himoya qiladi va chaqaloqning immun tizimini yaxshilaydi. Laktoferrin Temir uchun bakteriyalarga qarshi raqobatga kirishadi. Lizotsim Bakteriyaga qarshi ferment: hujayra devorlarida lizis hosil qiladi Bifidus- faktor yo'g'on ichakdagi bifidobakteriyalar kabi sut kislotasi hosil qiladigan bakteriyalarni shakllantiradi Makrofaqalar bakteriyalarni yutib oladi. Limfotsitlar immunoglobulinlar (B-hujayralar) va T-hujayralar ishlab chiqaradi. Proteaza ingibitorlari sutda biologik faol oqsillar qayta ishlanishini to'xtatadi, komplement bakteriyalar lizisiga yordam beradi, interferon virusga qarshi omil, o't kislotalari tuzlari bilan rag'batlanuvchi (stimullovchi) lipaza chaqaloqda yog'lar parchalanishini yaxshilaydi dokozageksaen va araxidon kislotalar bosh miya to'qimasini va nerv to'qimasida hujayra membranalarini tashkil etadi, antioksidantlar erkin radikallar parchalanishidan himoyalaydi. Ko'krak sutidagi infeksiyaga qarshi moddalar miqdori bola hayotining birinchi yilidan keyingi vaqtda ham saqlanib qoladi va bir yoshdan keyingi davrda ham infeksiyalardan himoya qilishda davom etadi. Bundan tashqari, immunoglobulinlarni ishlab chiqarilishi ayolning ovqatlanish va ijtimoiy-iqtisodiy ahvoriga bog'liq emas. Infeksiyalar keng tarqalgan mamlakatlarda o'tkazilgan bir qator tadqiqotlar natijalariga ko'ra, bola hayotining ikkinchi yilida ham ko'krak suti bilan emizib boqilayotgan bolalarning tirik qolish darajasi ko'krak suti bilan emizib boqish to'xtatilgan bolalarga nisbatan birmuncha yuqori. Ko'krak suti organizmni infeksiyon kasalliklardan, ayniqsa dispeptik kasalliklaridan himoya qilishini tasdiqlovchi ma'lumotlar juda ko'p: sun'iy ovqatlantirilayotgan bolalarda ko'krak suti bilan emizib boqilayotgan bolalarga nisbatan diareya ko'proq uchraydi. Shuningdek, neonatal reanimatsiya bo'limlarida tarqalgan oshqozon-ichak kasalligi – nekrotik enterokolit sun'iy ovqatlantirilayotgan bolalarda ko'proq uchraydi. Hatto bola ko'krak suti bilan qisman oziqlantirilayotgan bo'lsa ham, ko'krak sutining himoya ta'siri – garchi birmuncha susaygan darajada bo'lsa ham saqlanib qoladi. Ko'krak sutining shuningdek quyi nafas yo'llari kasalliklaridan ham himoya qilishi to'g'risida ishonchli dalillar bor. O'tkazilgan tadqiqotlar natijasiga

ko'ra, ko'krak suti bilan emizib boqish erta yoshdagi bolalarni ayniqsa birinchi oylarda zotiljamdan himoya qiladi. Sut aralashmasi bilan parvarishlanayotgan bolalarda ko'krak suti bilan emizib boqilayotgan bolalarga nisbatan zotiljam bilan shifoxonaga tushish xavfi 17 marotaba ko'proqdir. Qolaversa, ko'krak suti bilan emizib boqishning o'rta quloq shamollashi havfini kamaytirishi haqidagi ma'lumot qator tadqiqotlarda o'z tasdig'ini topgan. Ko'krak suti bilan emizib boqish bakteriemiya va meningit, botulizm va siydik yo'llari infeksiyalari rivojlanishi oldini olishi mumkin, lekin bu ma'lumotlar to'laqonli tasdiqlanmagan.

### **Og'iz suti va yetilgan sut**

Og'iz suti – tug'ruqdan keyingi ilk 2-3 kun mobaynida keladigan maxsus sutdir. U kam miqdorda bo'lib – birinchi kun taxminan 40-50 ml ishlab chiqariladi, lekin bu vaqtda chaqaloqqa zarur bo'lgan barcha xususiyatlarga ega bo'ladi. Og'iz suti leykotsitlar va antitanachalar, ayniqsa immunoglobulinga boy bo'ladi va uning tarkibidagi oqsil, mineral moddalar va yog'da eriydigan vitaminlar (A, E, D, K) foizi keyinroq keladigan sutga nisbatan yuqori bo'ladi. A vitamini ko'z himoyasi va epitelial yuzalarning butunligi uchun muhim o'rinni tutadi va u odatda sutga sarg'ish rang beradi. Og'iz sut tarkibida atrof-muhitdagi mikroorganizmlar ta'siriga uchragan chaqaloqning immun himoyasi mavjud bo'ladi va epidermal o'sish omili ichakning shilliq qatlami tomonidan sutli ozuqa moddalari qabul qilinishini tayyorlashda yordam beradi. Bu davrda bolalar boshqa ozuqa bilan emas, og'iz suti bilan oziqlanishlari juda muhim. Ko'krak suti bilan emizib boqishdan oldingi boshqa ozuqa - laktatsiya oldi oziqlantirilishi, deb ataladi. Sut tug'ruqdan keyingi 2-4 kunlarda ko'p miqdorda ishlab chiqarila boshlaydi, uning natijasida ko'krak to'lishadi: shu paytda sut «keldi» deyishadi. Uchinchi kunga kelib chaqaloq odatda 24 soat mobaynida 300-400 ml, beshinchi kunga kelib 500-800 ml sut ema boshlaydi. 7 dan 14 kunga qadar sut o'tish davri suti, ikki haftadan keyin esa yetilgan sut deyiladi.

Hayvonlar suti va qo'shimcha ovqatlantirish. Hayvonlar suti (sigir, echki) ham ozuqa moddalari miqdori, ham ularning sifati bilan ko'krak sutidan farq qiladi. 6 oygacha bo'lgan chaqaloqlarga hayvon sutini faqat o'ta murakkab sharoitda va qisqa muddat davomida uni iste'molga yaroqli qilish uchun suv, shakar va mikronutrientlar qo'shib, berish mumkin, lekin u hech qachon ko'krak suti o'rnini to'liq bosolmaydi va undagi kabi antibakterial xususiyatga ega emas. 9 oydan so'ng chaqaloqlarga qaynatilgan suyultirilmagan sut berish mumkin. Sut

aralashmasi odatga ko'ra sigir suti yoki soya mahsulotlarini sanoat yo'li bilan boshqa shaklga keltirish orqali tayyorlanadi. Ishlab chiqarish jarayonida tarkibidagi ozuqa moddalari miqdori ko'krak sutiga moslashtiriladi. Shunga qaramay, yog' va oqsillar tarkibi, sifatidagi farqni o'zgartirib bo'lmaydi, hamda antibakterial va biologik faol komponentlar sun'iy sutda bo'lmaydi.

Quruq sut aralashmasi steril mahsulot emas va har doim ham xavfsiz bo'lmaydi. Quruq sut aralashmasida topilgan *Enterobacter Sakazakii* kabi patogen bakteriyalar chaqaloqning hayotiga havfi soluvchi infeksiyalar bo'lishi mumkinligi aniqlangan. Soya aralashmasi tarkibida ta'sir jadalligi odamdagi estrogen gormoniga o'xshaydigan fitoestrogenlar bo'ladi, estrogen – o'g'il bolalarda tug'ilish miqdorining kamayishiga, qiz bolalarda esa erta jinsiy yetilishiga olib kelishi mumkin.

### **Ko'krak bezi anatomiyasi**

Ko'krak bezi anatomiyasi ko'krak uchi, areola, to'qima va yog'ni birlashtirib turuvchi ko'krak bezi to'qimasi, qon, limfatik tomirlar va asab tolalaridan iborat. Ko'krak bezi to'qimasi. Bu to'qima – alveolalar (sut ajratuvchi kichkina qopchalar) va sutni tashqariga olib chiquvchi naylardan iborat. Emizishlar oralig'ida sut alveolalar va naylar oralig'ida yig'iladi. Alveolalar qisqarish orqali sutni naylarda oqishga majburlaydigan mioepitelial yoki mushak to'qimalari savati bilan o'ralgan bo'ladi.

Ko'krak uchi va areola. Ko'krak uchi terisining ichki qismdan o'rtacha to'qqiztadan tashqariga chiqadigan sut naylari, hamda mushak tolalari va asab tolalari ega bo'ladi. Ko'krak uchi terisining tashqi tomonidan Montgomer bezlari joylashgan va pigmentlangan areola bilan o'ralgan. Bu bezlar laktatsiya davrida ko'krak uchi va areolani himoyalovchi yog'simon suyuqlik ajratadi, hamda bolani ko'krakka jalb qiluvchi o'ziga xos ona hidni tarqatadi. Emizish vaqtida oksitotsin refleksi ta'siri ostida areolaning ichki qismidagi naylar sut bilan to'ldiriladi.

### **Sut ishlab chiqarilishining gormonal nazorati**

Ko'krak suti bilan emizib boqishga bevosita ta'sir qiladigan ikki gormon turi bor: prolaktin va oksitotsin. Estrogen kabi qator boshqa gormonlar laktatsiya jarayonida bilvosita ishtirok etadi. Bola emayotgan vaqtda sensor impulslar ko'krak uchidan miyaga o'tadi. Bunga javoban gipofizning old qismidan prolaktin, orqa qismidan esa oksitotsin ishlab chiqarilib, qonga ajratiladi. Prolaktin alveola hujayralari tomonidan sut ajralib chiqarilishi uchun xizmat qiladi. Qondagi prolaktin darajasi



homiladorlik davrida keskin ko'rariladi, hamda ko'krak bezi to'qimasi o'sishi va rivojlanishiga ta'sir qilib, sut ishlab chiqarishga tayyorlanishda yordam beradi. Lekin, bu davrda sut kelmaydi, chunki homiladorlik gormonlari bo'lgan progesteron va estrogen prolaktinning bu harakatini to'sib qo'yadi. Tug'ruqdan keyin progesteron va estrogen darajasi keskin kamayib ketadi, prolaktin ta'siri ostida sut ajralib chiqa boshlaydi. Prolaktin bolani emizishni boshlangandan so'ng taxminan 30 daqiqa davomida eng yuqori darajada bo'ladi, shu tufayli ham uning eng asosiy samarasi keyingi emizish uchun sut tayyorlashdan iborat.

Ko'krak suti bilan emizib boqishning butun davri mobaynida bola qancha ko'p emib, ko'krak uchini stimullasa, shuncha ko'p prolaktin va uning ta'siri ostida sut ham ishlab chiqarilishi kuzatiladi. Bu ayniqsa laktatsiya hosil bo'layotgan davrda juda muhimdir, agar ona ko'krak suti bilan emizishdan to'xtasa – sut ham ishlab chiqarilmaydi. Prolaktin ona emizib bo'lgandan so'ng keyingi emizishga tayyorlanish uchun ishlab chiqariladi. Prolaktin asosan tunda ko'p ajralib chiqadi, shuning uchun ham bolani tunda emizish ona organizmida doimiy sut ishlab chiqarilishi uchun foydalidir. Prolaktin onani tinchlantiradi va uyqusiragan his qilishga majbur etadi, shu sababli ona tunda emizsa ham, odatda yaxshi dam oladi. Emish jarayonida ona organizmida gipofiz tomonidan boshqa gormonlar, shu jumladan gonadotropin-rilizing gormon (LG), follikulani stimullovchi lyuteinlashtiruvchi gormonlarini ajralib chiqariladi, bu esa ovulyatsiya va hayzni bostiradi. Shunday yo'l bilan tez-tez emizish keyingi homiladorlikning oldini olishda yordam beradi. Tungi emizish bu xususiyat samarasini yanada oshiradi va uni ta'minlashda muhim o'rinni tutadi. Oksitotsin alveolalar atrofidagi mioepitelial hujayralarning qisqarishiga olib keladi. Bu alveolalarda yig'ilgan sutni oqishga va naylarni to'ldirishga majbur qiladi Oksitotsin sutni oqishga majbur qilish uchun bolani emizish vaqtida yoki undan oldin ona organizmida ishlab chiqariladi. Oksitotsin refleksi yana «sut chiqarish refleksi» ham deyiladi. Oksitotsin prolaktiniga qaraganda tezroq ishlab chiqariladi. Uning ta'siri ostida ko'krakda bo'lgan sut, sut yo'llaridan oqib chiqadi va bola ko'krakni yengil emishiga yordam beradi. Oksitotsin ona organizmida bolani emizishga tayyorlanayotgan vaqtida va bola emayotgan paytdan ishlay boshlaydi. Refleks onaning sezish, hid bilish, ko'rish kabi his va tuyg'ulariga bog'liq, ona bola yig'layotganini eshitsa yoki bolaga mehri to'yganda oksitotsin to'liq ishlay boshlaydi. Agarda ona jiddiy kasallik bilan og'rikan yoki tushkun kayfiyatda bo'lsa, oksitotsin refleksi



bostirilib, uning suti to'satdan kamayib ketishi mumkin. Agar emizikli onani qo'llab-quvvatlashsa, o'zini yaxshi his qilishiga yordam berishsa va u ko'rak suti bilan emizishda davom etsa, sut kelishi yana tiklanadi va yaxshilanadi. Oksitotsin refleksini tushunish muhim, chunki u nima uchun ona va bola birga bo'lishi kerakligi va nima uchun jismonan yaqinlikda bo'lishi kerakligini anglashga yordam beradi. Oksitotsin tug'ruqdan keyin bachadonning qisqarishiga olib keladi va qon ketishini kamaytirishga yordam beradi. Emayotgan bolaning ilk bir necha kunida ona bachadonining qisqarishi jiddiy og'riq keltirib chiqarishi mumkin.

Faol oksitotsin refleksi belgilari. Onalar oksitotsin refleksi faolligini ko'rsatuvchi belgilarni bilishlari mumkin:

- bolani emizish vaqtida va undan oldin ko'krakda sanchiq his qilish;

- ona bolasi haqida o'ylaganda yoki uning yig'isini eshitganda sut ko'krakdan oqa boshlaydi;

- bola emayotganda, sut ikkinchi ko'krakdan oqadi;

- bola emishdan to'xtagan vaqtda sut ko'krakdan otilib chiqq boshlaydi;

- bolaning sekin va chuqur emishi va yutinishi sutning bola og'ziga oqayotganini ko'rsatadi;

- bachadonda og'riq yoki bachadondan qon kelishi;

- emizish vaqtida chanqoqlik.

Yuqorida keltirilgan belgilardan bir yoki bir nechtasining borligi refleks ishlayotganidan dalolat beradi. Bu belgilar bo'lmasa ham, bu refleks mavjud bo'ladi, ya'ni belgilarning yo'qligi refleksning faolligini belgilamaydi. Belgilar aniq bo'lmasligi va ona ularni sezmasligi mumkin.

Oksitotsinning psixologik ta'siri. Oksitotsin muhim psixologik ta'sirga ham ega, hayvonlarda o'tkazilgan tekshiruvlarda uni onalik instinktiga ta'sir qilishi aniqlangan. Odamlarda oksitotsin xotirjamlik uyg'otadi va stressni kamaytiradi. U ona va bola o'rtasidagi yaqinlik va mehr tuyg'usini kuchaytirishi, shuningdek bu tuyg'uning rivojlanishiga yordam berishi mumkin. Yoqimli tarzda ona va bola tanalarining o'zaro teginishi oksitotsin, u bilan birga prolaktin ajralib chiqishini kuchaytiradi, bu esa tug'ruqdan keyin ona va bola o'rtasidagi jismoniy yaqinlikni rivojlantiradi, ko'krak suti bilan emizib boqish jarayonida ham ma'naviy yaqinlikni ushlab turishga yordam beradi. Teskari aloqa tipidagi laktatsiya ingibitori Sutning ishlab chiqarilishi ko'krakda teskari aloqa tipidagi laktatsiya ingibitori, ya'ni TLI (polipeptid) deb nomlanuvchi.

ko'krak sutida mavjud bo'lgan modda tomonidan nazorat qilinadi. Ba'zida bir ko'krakda sut kelishi saqlangan holda ikkinchi ko'krakda sut bo'lmasligi, masalan: bola bir ko'krakni emayotganida, ikkinchisida sut kelmay qoladi. Buning sababi shundaki, sut ishlab chiqarilishining mahalliy nazorati har bir ko'krakda mustaqil amalga oshiriladi. Agar emizish jarayonida ikkinchi ko'krakda yig'ilgan sut bolaga berilmasa, ingibitor ko'krakning haddan tashqari to'lib ketishi orqali hosil bo'ladigan salbiy ta'sirdan saqlash maqsadida sut ajralib chiqishini to'xtatib qo'yadi. Agar ko'krak suti bolaga berilsa, ingibitor ham olib tashlanadi va sut ajralib chiqarilishi tiklanadi. Agar bola ema olmasa, sutni sog'ib olish orqali olib tashlash mumkin. TLI bolaning qancha sut emib olishiga, bolaga qancha sut kerakligiga qarab ishlab chiqarilayotgan sut miqdorini tartibga solish imkonini beradi. Bu mexanizm ayniqsa laktatsiya o'rnatilgandan so'ng doimiy tartibga solinib turish uchun muhim. Bu bosqichda sut miqdorini nazorat qilmasdan ishlab chiqarish imkoni bo'lishi uchun prolaktin kerak bo'ladi.

Bola reflekslari. Ko'krak suti bilan emizib boqish munosib bo'lishida bola reflekslari muhim o'rinni tutadi. Asosiy reflekslar – o'zak, so'rish va yutinish reflekslaridir. Bolaning lablari yoki lujjiga biron narsa teginsa, u buning sababini qidirib yuzini shu tarafdga buradi va og'zini ochib, tilini yuqori va pastga aylantira boshlaydi. Bu o'zak refleksi bo'lib, u homiladorlikning qariyb 32-haftasidan paydo bo'ladi. Bolaning tanglayiga biron narsa teginsa, u so'ra (ema) boshlaydi. Bu so'rish refleksidir. Bolaning og'ziga sut to'lsa, u yuta boshlaydi. Bu yutinish refleksidir. Muddatidan avval tug'ilgan chaqaloqlar gestatsiya yoshining taxminan 28-haftasidan ko'krak uchini tuta olishlari mumkin va taxminan 31-haftadan boshlab biroz sut so'ra boshlaydi. So'rish, yutish va nafas olish koordinatsiyasi homiladorlikning 32 va 35 haftalari oralig'ida paydo bo'ladi. Chaqaloqlar bu yoshda qisqa davr faqat emishlari mumkin, lekin shu vaqtda ular piyoladan qo'shimcha ovqat ham yeyishlari mumkin. Gestatsiya yoshining 36 haftasidan boshlab aksariyat bolalarni to'liq ko'krak suti bilan emizish mumkin. Istisnosiz ko'krak suti bilan emizishni boshlash va davom ettirishda ona va bolani qo'llab-quvvatlash uchun bu reflekslar haqida ma'lumotga ega bo'lish lozim, chunki bu reflekslarning yetuklik darajasi bolani bevosita ko'krak suti bilan emizib boqish mumkinligi yoki ovqatlanishning boshqa usulini vaqtincha qo'llagash ma'qulligini ko'rsatishi mumkin.

### **Bolani ko'krakka to'g'ri tutish qoidalari**

Bola sutni qiyinchiliksiz ema olishi maqsadida ko'krak uchini stimullash va undan sut chiqishini ta'minlash, hamda sutning yetarli miqdorda kelishi uchun bolani ko'krakka to'g'ri tutish kerak. Bola og'ziga ko'krakni to'g'ri olmagan sababli, yaxshi ema olmaydi va bu bir qator muammolarni keltirib chiqaradi. Bolani ko'krakka to'g'ri tutish usulining belgilari:

- bolaning og'zida areolaning katta qismi va uning ostidagi to'qima (katta naylar bilan birga) bo'ladi:

- ko'krak to'qimasi uzun «ko'krak uchi» shaklini keltirib chiqaradi, lekin haqiqiy ko'krak uchi uning faqat uchdan bir qismini tashkil etadi:

- bolaning tili quyi milk va sut sinusi o'rtasida joylashgan va oldinga biroz chiqqan bo'ladi (aslida bolaning tili «ko'krak uchi»ni o'rab olgan xolda bo'ladi.);

- bola ko'krak uchini emas, ko'krakni emadi. Bola emayotganda ko'krak uchini qattiq tanglayga bosgan holda, til mushaklarining to'lqinsimon xarakatlari til yoqalab oldindan orqaga o'tadi va sut sinuslaridan sutni bolaning og'iz bo'shlig'iga siqib chiqaradi, keyin esa bola sutni yuta boshlaydi. Bola emayotganda ko'krak to'qimasini yoyish va uni o'z og'zida ushlab turishga harakat qiladi. Oksitotsin refleksi ko'krak sutini naylardan ajralib chiqishga majbur qiladi va bola til harakati bilan sutni naylardan siqib chiqaradi. Bolaga ko'krak to'g'ri tutilgan bo'lsa, uning og'zi va tili ko'krak uchi terisi va areolasiga ishqalanmaydi va ularni shikastlantirmaydi. Bolaning emishi ona uchun qulay va ko'pincha yoqimli bo'ladi. Ona og'riqni his qilmaydi.

Quyidagilarni qayd etish zarur:

- bolaning og'zida ost to'qimalar yoki naylar emas, faqat ko'krak uchi bo'ladi;

- bolaning tili og'iz ichida chuqur joylashib, sut sinusini bosmaydi.

Bolani ko'krakka noto'g'ri tutib emizish ona uchun noqulay, og'riqli bo'lishi mumkin, hamda ko'krak uchida qizarish, yoriqlar orqali ko'krak uchi terisi va areolaga shikast yetkazishi mumkin. Ko'krakka noto'g'ri tutish – ko'krak uchi yallig'lanishining eng keng tarqalgan va eng asosiy sababi bo'lib, sutning noto'liq Emilishiga va yetarli miqdorda sut ishlab chiqarilmasligiga olib kelishi mumkin. Bolani ko'krakka tutishning to'g'ri va noto'g'ri usullari belgilari, to'g'ri va noto'g'ri

ko'krak tutishning to'rt eng asosiy tashqi belgilari ko'rsatilgan. Bu belgilarga qarab ona va bola maslahatga muhtoj ekanligini aniqlash mumkin. Bolani ko'krakka to'g'ri tutishning to'rt alomati:

■ areolaning ko'p qismi bolaning pastki labi emas, yuqori labi ustidan ko'rinib turadi;

■ bolaning og'zi katta ochiq;

■ bolaning pastki labi tashqariga qayrilib ko'rinib turadi;

■ bolaning iyagi ko'krakka tegib yoki nisbatan tegib turadi.

Bu alomatlar bolaning ko'krakka yaqinligini va ko'krakning ko'p qismini qamrab olish uchun og'zini ochishini ko'rsatadi. Birinchi belgi bolaning ko'krak va ko'krak uchini pastdan olish orqali ko'krakning bola tanglayiga tiralishiga va sut naylari ustiga bosish uchun tilning ko'krak bezi to'qimasi ostiga joylashishiga imkon berishini ko'rsatadi. Barcha to'rt alomatning borligi bolaga ko'krak to'g'ri tutilganligidan dalolat beradi. Bundan tashqari, emizish ona uchun qulay bo'lishi kerak. Bolani ko'krakka noto'g'ri tutish alomatlari:

■ areolaning ko'p qismi bolaning yuqori labi emas, pastki labi ustidan ko'rinib turadi – yoki bo'lmasa yuqoridan va pastdan bir xil bo'ladi;

■ bolaning og'zi katta ochilmagan;

■ bolaning pastki labi pastga qaragan yoki ichga qayrilgan bo'ladi;

■ bolaning iyagi ko'krakdan uzoqda bo'ladi.

Agar bu alomatlardan birortasi kuzatilsa yoki emizish og'riqli, noqulay bo'lsa, bolaga ko'krakni to'g'ri tutish amaliyotini qo'llash lozim bo'ladi. Bolani emayotganini baholash jarayonida bola ko'krakka juda yaqin bo'lsa, uning pastki labi qanday joylashganligini ko'rish qiyin bo'ladi. Ba'zi ayollarning areolasi katta bo'lib, bolaning og'zi uni to'liq qamrab olmasligi mumkin. Ya'ni, areolaning ko'p qismi bola og'zidan tashqarida bo'lishi mumkin, bu alomat ko'krakka noto'g'ri tutilganligining ishonchli belgisi emas. Ko'krak uchi aylanasining o'lchami bola og'zining tepasida va pastida bir xil bo'lsa, yoki areolaning katta qismi bolaning pastki labidan ko'rinib tursa, u holda ushbu belgi bolaning ko'krakka noto'g'ri tutilganligi bo'lib areolaning tashqi umumiy o'lchamidan ko'ra ishonchliroq alomati hisoblanadi.

### **To'g'ri emish refleksi**

Agar bola ko'krakka to'g'ri tutilgan bo'lsagina, u to'g'ri (samarali) emishi mumkin. Emishning to'g'ri refleks belgilari sut bola og'ziga ajralib chiqayotganini bildiradi. Bola bir soniya davomida sekin va chuqur



emadi, keyin esa uning yutinganini ko'rish va eshitish mumkin. Ba'zan bir necha soniyaga emishdan to'xtaydi, bu naylarning yana sutga to'lishi imkonini beradi. Bola yana ema boshlaganda, sut oqishini ta'minlash uchun bir necha marta tez emishi mumkin, keyin esa sekin va chuqur ema boshlaydi. Emizish vaqtida bolaning lunjlari yumaloq bo'ladi. Emizish so'ngida chuqur emishlar soni kamayishi va ular o'rtasidagi pauza uzayishi bilan emish sekinlashadi. Bu paytga kelib sut miqdori kamayadi, lekin eng oxirida keladigan sut yog'larga boy bo'lishini hisobga olib, emizishda davom ettirish kerak. Bola to'ygandan keyin odatda ko'krakni o'z-o'zidan qo'yib yuboradi. Ko'krak uchi bir yoki ikki soniya davomida cho'zilgan bo'lib ko'rinishi mumkin, lekin u tez o'z shakliga qaytadi.

Noto'g'ri emish refleksining belgilari. Ko'krakka noto'g'ri tutilgan bola yaxshi ema olmasligi mumkin. U yutinmasdan tez emaverishi, uning lunjlari emish vaqtida tortilib (ichkariga kirib) turishi mumkin, bu sutning bola og'ziga to'g'ri ravishda kelmayotganligini bildiradi. Bola emishdan to'xtaganda, ko'krak uchi tortilib, tepasida yoki pastida burishmalar bilan biroz yassilashgan bo'lib ko'rinadi, bu ko'krak noto'g'ri tutilgani sababli ko'krak uchining shikastlanganini ko'rsatadi. Noto'g'ri emish refleksining oqibatlari. Bola noto'g'ri emayotgan bo'lsa, u yetarlicha sutni emib ololmaydi va buning natijasida:

- yetarli miqdordagi sut olib tashlanmayotganligi uchun ko'krak shishib qolishi, sut naylarining tiqilib qolishi yoki mastit kelib chiqishi mumkin;
- bola ko'krak sutini kam iste'mol qilishi va uning vazni kamayishiga olib kelishi mumkin;
- bola ko'krakdan o'zini tortib, emmay qo'yishi mumkin;
- bola to'yaganligi sababli uzoq muddat yoki juda tez-tez emishi mumkin;
- haddan tashqari uzoq emizish ko'krak uchining uzoq qo'zg'atilishiga va

natijada sutning ortiqcha ishlab chiqarilishiga olib kelishi mumkin.

Bolani noto'g'ri ko'krakka tutishning sabablari. Ma'lumki, ko'krakdan emish mexanizmi butilkadan emishdan farq qilganligi sababli, ko'krak suti bilan emizishdan oldin bolani butilkadan ovqatlantirish ko'krakka noto'g'ri tutish sabablarini keltirib chiqarishi mumkin. Tekis yoki yassi ko'krak uchi, yoki bo'lmasa chaqaloqning juda kichkina va zaif bo'lishi kabi omillar ham bolani ko'krakka noto'g'ri tutilishi sababi bo'lishi mumkin. Shunga qaramay, eng muhim sabablar –



bu onaning tajribasizligi va uni kuzatayotgan tibbiyot xodimlari tomonidan malakali tibbiy maslahat berilmasligidir. Ko'pchilik onalarga tug'ruqdan keyingi ilk kunlarda bolani ko'krakka to'g'ri tutish va uning yaxshi emishiga ishonch hosil qilish uchun malakali yordam kerak bo'ladi. Shu o'rinda tibbiyot xodimlari bunday yordamni ko'rsatish uchun zarur ko'nikmalarga ega bo'lishlari talab qilinadi.

Bolani ko'krakka to'g'ri tutish uchun ona va bolaning holati. Ko'krakka to'g'ri tutish uchun bola va uning onasi to'g'ri holatda bo'lishlari kerak. Ular uchun turli holatlar mavjuddir, lekin har qanday holatda ham asosiy qoidalarga rioya qilinishi kerak. Onaning holati Ona o'z xohishiga qarab o'tirishi, yotishi yoki tik turgan xolatda bo'lishi mumkin. Lekin u o'zini umuman bo'sh tutishi va bezovta bo'lmasligi, ayniqsa bel sohasi tarang holda bo'lmasligi kerak. O'tirgan holatda orqaga tayanib kerak bo'lib, bolani oldinga egilmasdan tutib tura oladigan holatda bo'lishi kerak. Bolaning holati emizish paytida bola onasiga nisbatan turli holatda – ko'ksida, qornida, qo'li ostida yoki tanasi yonida bo'lishi mumkin. Onaning va bolaning onaga nisbatan xolati qanday bo'lishidan qat'iy nazar, amal qilinishi lozim bo'lgan to'rt asosiy qoida bor:

■ bolaning boshi va gavdasi bir chiziqda bo'lishi kerak. Bola ona ko'krakka qaratilgan bo'lishi kerak. Uning burni ko'krak uchi qarshisida bo'lishi kerak. U onadan uning yuzini ko'rish uchun yetarli darajada uzoqlikda bo'ladi. Bu bolaning ko'krakni yaxshi emishi uchun eng qulay holatdir, chunki aksariyat ayollarda ko'krak uchi biroz pastga qaragan bo'ladi.

■ bolaning tanasi onaga yaqin bo'lishi kerak, bu uning ko'krakka yaqin bo'lishi va yaxshi emishiga imkon beradi.

■ ona bolaning butun badanidan tutib turishi kerak. Bola to'shakka yotqizilgan xolatda, yostiq bilan ushlab turgan yoki onaning tizzasida, yo qo'lida bo'lishi mumkin. Ona bolani faqat boshi, yelkasi yoki tananing quyi qismidan tutib turmasligi kerak, bu bolani ko'krakdan uzoqlashtiradi, buning natijasida esa uning ko'krakka yetishib, areola ostini to'liq til bilan qamralishini qiyinlashadi. Bu qoidalarga amal qilish chaqaloq hayotining ilk ikki oyida ayniqsa muhimdir.

### 2.3. Qo'shimcha ovqatlantirish

Bola o'sib, yanada faol bo'lib borgani sari uning ozuqa va fiziologik ehtiyojlarini qoplash uchun birgina ko'krak sutining o'zi yetarli bo'lmay qoladi. Iqtisnosiz ko'krak suti hisobidan ta'minlanadigan energiya, temir va alishmaydigan ozuqa moddalari miqdori, hamda o'sayotgan emizikli bolaning ehtiyojlari qoplash uchun bolaga moslashtirilgan oila dasturxonidan qo'shimcha ozuqa (o'tish davri ovqati) kerak bo'ladi. Ulg'aygan sari bu farq ortib boradi hamda energiya va ozuqa moddalari, ayniqsa temirga bo'lgan ehtiyoj ko'krak suti bilan birga boshqa ovqatni ham talab qiladi. Qo'shimcha ovqat asab-mushak faoliyatining rivojlanishida ham muhim o'rinni tutadi. Emizikli bolalar istisnosiz ko'krak sutidan so'ng to'g'ridan-to'g'ri kattalar ovqatini iste'mol qilishi uchun fiziologik jihati tomonidan tayyor bo'lmaydi. Shuning uchun bu ehtiyoj va imkoniyat o'rtasidagi farqni bartaraf etish maqsadida maxsus moslashtirilgan oila dasturxonidan qo'shimcha ozuqa (o'tish davri ovqati) talab qilinadi, ularga talab bola taxminan bir yoshga to'lib, oddiy oila dasturxonini ovqatini yeyishga tayyor bo'lmaguncha saqlanib qoladi. O'tish davri ovqatini tanovul qila boshlaganda, bola turli xil tuzilish va konsistensiyalarga ega ozuqa mahsulotlariga duch keladi, bu esa chaynash kabi muhim harakat ko'nikmalarini rivojlanishiga yordam beradi.

To'g'ri tanlangan qo'shimcha ozuqaning o'z vaqtida berila boshlanishi jadal o'sish davrida emizikli va erta yoshdagi bolalar salomatligining mustahkamlanishi, ovqat qabul qilishning yaxshilanishi va jismoniy rivojlanishiga yordam beradi, hamda bu masala esa tibbiyot xodimlarining diqqat markazida bo'lishi kerak. Qo'shimcha ovqat berishning to'liq davrida ona suti emizikli bola iste'mol qilayotgan asosiy sut turi bo'lishi kerak. Qo'shimcha ovqatni taxminan 6 oydan bera boshlash maqsadga muvofiq bo'ladi.

#### **Qo'shimcha ovqat berish nima?**

Qo'shimcha ovqat berish – emizikli bolalarga ko'krak sutiga qo'shimcha ravishda ozuqa va suyuqliklar berishdir. Qo'shimcha ovqatni quyidagi toifalarga bo'lish mumkin:

o'tish davri ovqati – emizikli bolaning alohida ozuqa va fiziologik ehtiyojlarini qondirishga maxsus moslashtirilgan mahsulotlar;

oila dasturxonidan ovqat yoki uy ovqati – erta yoshdagi bolalarga beriladigan, oilaning boshqa aʼzolari ham isteʼmol qiladigan mahsulotlardir.

Maʼlumki istisnosiz koʻkrak suti bilan emizib boqish bola hayotining ilk 6 oyi davomida tavsiya qilinadi, bola hayotining soʻngi davri oʻtish davri hisoblanib, emizikli bolalar bosqichma-bosqich qoʻshimcha ovqat bilan oziqlantirilib oila dasturxonidan yeyishga oʻtkazilib boriladi, to bunday ovqat koʻkrak suti oʻrnini toʻla egallamaguncha, bolani koʻnikib borishi taʼminlanadi. Bolalar oila dasturxonidagi mahsulotlarni isteʼmol qilishga bir yoshga kelib jismonan tayyor boʻladilar, shundan soʻng emizikli bolaning alohida ehtiyojlarini qondirish uchun bu ovqatni alohida toifalashtirishga zarurat boʻlmaydi. Oʻtish davri ovqatini bera boshlash davri bola rivojlanishida noziq davr hisoblanadi. Bolaning ratsioni juda jiddiy oʻzgaradi – bu asosiy energiya manbai yogʻ boʻlgan yagona mahsulotdan (ona suti) ozuqa ehtiyojlarini qondirish uchun lozim boʻlgan turli-tuman mahsulotlarga oʻtishdir. Bu oʻtish nafaqat ozuqa mahsulotlariga ehtiyojlarning ortishi va oʻzgarishi, balki bolaning tez oʻsishi, fiziologik yetilishi va rivojlanishi bilan ham bogʻliqdir. Bunday oʻta muhim davrda bolani ovqatlantirishning notoʻgʻri tamoyillari va usullari jismoniy rivojlanishda buzilishlar (oriqlab ketish va oʻsishdan toʻxtash) va ozuqa moddalari, ayniqsa temirning yetishmasligi xavfini oshirishi, hamda salomatlik va aqliy rivojlanish uchun uzoq muddatli salbiy oqibatlariga olib kelishi mumkin. Shuning uchun xarajatlar nuqtai nazaridan tibbiyot xodimlari amalga oshirishi va qoʻllab-quvvatlashlari mumkin boʻlgan eng samarali choralar qatoriga alimantar ovqat berish va emizikli bolalarni ovqatlantirish tamoyil va usullarini yaxshilash ishlarini kiritish mumkin.

Qoʻshimcha ovqatning bola fiziologik rivojlanishi va yetilishiga taʼsiri «quyuq» ovqatni isteʼmol qilish moslashuvi asab-mushak, hazm qilish, buyrak va himoya tizimlarining yetilishini talab qiladi.

Asab-mushak boshqaruvi. Asab-mushak boshqaruvining yetilishi «quyuq» ovqat berish muddatiga va emizikli bolaning uni isteʼmol qila olishiga taʼsir koʻrsatadi. Rivojlanishning turli bosqichlarida kuzatiladigan koʻpgina oziqlantirish bilan bogʻliq reflekslari turli xil ovqat berishni yo osonlashtiradi, yo qiyinlashtiradi. Masalan, bola tugʻilgan vaqtdan koʻkrak suti bilan emizish, ham koʻkrakni topish refleksi, ham soʻrish va yutinish reflekslari tufayli osonlashadi, lekin quyuq ovqat berilishiga esa qayt qilish refleksi xalal beradi. Toʻrt oygacha



bo'lgan emizikli bolalarda og'izda luqum yasash, uni tomoqqa yuborish va yutish uchun asab-mushak boshqaruvi shakllanmagan bo'ladi. Bosh harakatlarini boshqarish va umurtqa tayanchi hali rivojlanmagan bo'ladi, shuning uchun chaqaloqlarga yarim-quyuq ovqatni shimish va yutish uchun o'z gavdasini mahkam ushlab turish qiyin bo'ladi. Taxminan 5 oyga kelib bolalar narsalarni og'ziga sola boshlaydi va bu paytda «chaynash refleksi» rivojlanishi tish bo'lish-bo'lmasligidan qat'iy nazar, ba'zi qattiq mahsulotlarni iste'mol qilish imkonini beradi. Taxminan 8 oyga yetganda bolalarning ko'pchiligi mustaqil o'tira oladi, ilk tishlar paydo bo'ladi va til nisbatan quyuq bo'lgan ovqat luqma yutish uchun yetarli darajada egiluvchan bo'ladi. Bundan keyin ko'p o'tmay, bolalarda mustaqil ovqatlanish, idishni ikki qo'lda tutgan holda suv ichishning ilk ko'nikmalari paydo bo'ladi va ular oila dasturxonidagi ovqatni tanovul qilishi mumkin bo'ladi. Bolalarni tegishli bosqichlarda chaynash va og'izga olib kelish kabi ovqatlanish ko'nikmalarini egallashga rag'batlantirish juda muhim. Agar bu ko'nikmalar o'z vaqtida egallanmasa, keyinchalik xulq-atvor va ovqatlanish bilan bog'liq muammolar paydo bo'lishi mumkin.

### **Qo'shimcha ovqat berish muddatlari**

O'tish davri ovqatini bera boshlashning optimal yoshini turli muddatlarning afzallik va kamchiliklarini taqqoslash orqali aniqlash mumkin. Bola o'sishini qo'llab quvvatlash va yetishmovchilik xolatlarini oldini olishni ushlab turish uchun, qay darajada ko'krak suti energiya va ozuqa moddalarini yetarli miqdori bilan ta'minlay olishini, shu bilan birga zaharlangan ozuqa moddalari va «begona» oqsillar iste'molidan kelib chiqadigan infeksiya va allergik kasalliklar bilan kasallanish xavfi qandayligini baholash kerak. E'tiborga olish kerak bo'lgan qo'shimcha muhim jihatlarga – bolaning fiziologik rivojlanishi va yetukligi, ovqat iste'mol qilishga tayyorligini ko'rsatuvchi turli rivojlanish ko'rsatkichlari, shu bilan birga – ona iste'mol qilgan ovqatining tarkibi, bolani emizishi kamayishining ona fertilligiga ta'siri va bolani parvarishlash imkoniyati mavjudligi kabi ona bilan bog'liq omillar, yana esa erta yoshdagi bolalarni parvarishlashning tamoyil va usullari kiradi. Qo'shimcha ovqatni muddatidan ancha avval bera boshlashning o'ziga xos kamchiliklari mavjud, ya'ni:

ko'krak suti qo'shimcha ovqat tomonidan surib chiqarilishi mumkin, bu ko'krak suti ishlab chiqarilishning kamayishiga, demakki

bolaning yetarli miqdorda energiya va ozuqa moddalarini olmasligiga olib keladi:

emizikli bolalar oziq-ovqat mahsulotlari va suyuqliklarda uchrashi mumkin bo'lgan kasallik keltirib chiqaruvchi mikroblarni iste'mol qilishi mumkin, bu dispeptik kasalliklar xavfini oshiradi, uning natijasida esa oziqlanishning yetishmovchiligi yuzaga keladi:

ichakning yetilmaganligi sababli dispeptik kasalliklar va allergiya xavfi kuchayadi va buning natijasida oziqlanishning yetishmovchiligi yuzaga keladi: emishning kamayishi ovulyatsion muddatni tezroq qisqartirgani tufayli onalarda fertillik nisbatan tezroq qayta tiklanadi.

Qo'shimcha ovqatni muddatidan ancha kech bera boshlagan taqdirda ham muammolar kelib chiqadi, ya'ni:

birgina ko'krak sutidan beriladigan energiya va ozuqa moddalarining yetishmasligi o'sishning to'xtashiga va oziqlanishning yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin;

ko'krak sutining bola ehtiyojlarini qondira olmasligi natijasida mikronutrientlar, ayniqsa temir va ruxning yetishmasligi kelib chiqishi mumkin;

chaynash, ovqatning yangi ta'mi va tuzilishini ijobiy qabul qilish kabi harakat ko'nikmalari to'liq rivojlanmasligi yoki rivojlanishdan orqada qolishi mumkin.

Shuning uchun qo'shimcha ovqatni o'z vaqtida, bola rivojlanishining tegishli bosqichlarida bera boshlash maqsadga muvofiq bo'ladi. Qo'shimcha kiritish uchun esa – bolaning to'liq 6 oylik davri optimal muddat bo'lib hisoblanadi.

### **Qo'shimcha ovqat mahsulotlari tarkibi**

Qo'shimcha ovqat uchun mahsulotlarni tanlashda, ko'krak suti va energiyaga bo'lgan ehtiyojni qondiradigan turli hajmdagi energetik zichlikka ega qo'shimcha ozuqani ovqatlanish oralig'iga ta'sirini hisobga olinadi, bunda oshqozon hajmi kichikligidan kelib chiqqan xolda ozuqa miqdori chegaralanganligini ham inobatga olish tavsiya qilinadi. Asosiy ovqat – emizikli bola iste'moli uchun juda quyuc bo'lmasligini, energiya va ozuqa moddalari zichligi kamaymasligi uchun juda suyuq ham bo'lmasligini, shu bilan birga ozuqa tarkibida (ta'm, xushbo'y ifor) va amalda hazm qilinadigan har bir ozuqa moddasini (biologik moslik va ozuqaviy zichligi) ozuqa miqdoriga ta'sir qiluvchi boshqa omillarini ham inobatga olish kerak. Energetik zichlik va yopishqoqlik chaqaloq o'zining energiya va ozuqa moddalariga bo'lgan ehtiyojlarini qay darajada qoplay



olishiga ta'sir qiluvchi asosiy omillar. bu qo'shimcha ozuqaning konsistensiyasi va zichligi (hajm birligida energiya miqdori), hamda ovqatlantirishning oralig'idir. Kraxmal – ko'p xollarda asosiy energiya manbai bo'ladi, lekin uni suvda isitish jarayonida kraxmal donlari sirachlanadi (kleysterlanadi) va hajmli, quyuq (yopishqoq) bo'tqa hosil qiladi. Bu xususiyatlari tufayli emizikli bolalar bunday bo'tqalarni yutishi va hazm qilishi qiyin. Bundan tashqari, kam kaloriyaliligi va ozuqa zichligi emizikli bola ehtiyojlarini qondirish uchun ko'p miqdorda ovqat qabul qilishi kerakligini anglatadi.

Bola oshqozonining hajmi va bir kunda ovqatlanish soni cheklanganligi sababli, odatda buning imkoni yo'q. Quyuq bo'tqani yutishni osonlashtirish uchun suyuqlik bilan aralashtirish esa uning energetik zichligini yanada kamaytiradi. Odatda qo'shimcha ovqat kam energetik zichlikka va oqsillar miqdoriga ega bo'ladi, uning suyuq konsistensiyasi iste'molni osonlashtirsa-da, bolaning energiya va ozuqa moddalariga ehtiyojini qondirish uchun kerakli bo'lgan hajm aksariyat hollarda bola qabul qilishi mumkin bo'lgan hajmdan katta bo'ladi. Kam miqdorda o'simlik yog'i qo'shilsa, ovqat hatto sovuq holda ham iste'mol uchun yumshoq va oson bo'ladi. Biroq ko'p miqdorda shakar yoki yog' qo'shilishi, ovqatning energetik quvvatini ko'paytirsada, yopishqoqlikni (quyuqlik) oshiradi va shu sababdan ovqatni katta miqdorda iste'mol qilish uchun juda og'irlashtiradi. Shunday qilib, qo'shimcha oziqlantirish taomi energiya, oqsil va mikronutrientlarga boy bo'lishi, shu bilan birga yengil hazm qilish imkonini beruvchi konsistensiyaga ega bo'lishi kerak.

Ozuqa zichligi va biologik mavjudlik. Emizikli bolaning jismoniy va ruhiy rivojlanishini ta'minlash uchun mavjud ozuqa moddalarning miqdori ham, ularning ko'krak sutida va o'tish davri ovqatidagi miqdori ham, ularning biologik mosligiga bog'liq. Biologik moslik ozuqa moddalarning so'rilish darajasi va ularning modda almashinuvi maqsadida foydalanishda ishtiroki bo'lsa, ozuqa moddalarining zichligi esa u yoki bu ozuqa moddasining energiya birligi, masalan og'irlik birligi 100 gr miqdordagi ozuqada 100 kDj energiya bo'lishi. Hayvon va o'simlik mahsulotlari o'rtasida ozuqa moddalarining zichligi va mikroelementlarning biologik mosligi bo'yicha katta farqlar bor. Hayvon mahsulotlarida odatda bir energiya birligida A, D va E vitaminlari, riboflavin, B12 vitamini, kalsiy va rux kabi ba'zi ozuqa moddalari ko'proq bo'ladi. Temir (jigar, go'sht, baliq va parranda kabi) ba'zi hayvon mahsulotlarida ko'p bo'lsa, (sut va sut mahsulotlari) larida esa kam

bo'ladi. Aksincha, tiamin, B6 vitamini, folat kislotasi va S vitamini zichligi o'simlik mahsulotlarida yuqori bo'lsa, dukkaklilar va jo'xori kabi mahsulotlarida temir moddasi miqdori ancha ko'p bo'ladi. Umuman aytganda, o'simlik mahsulotlaridagi minerallarning hayvon mahsulotlaridagi minerallarga nisbatan organizmda so'rilish darajasi va modda almashinuvida ishtiroki (biologik mosligi) kamroq.

O'simlik mahsulotlarida past biologik moslikka ega ozuqa mikronutrientlariga bargli mahsulotlar va ba'zi sabzavotlardagi temir, rux, kalsiy va  $\beta$ -karotin kiradi. Bundan tashqari, ratsionda yog' tarkibi oz bo'lsa,  $\beta$ -karotin, A vitamini va boshqa yog'li muhitda eriydigan vitaminlar qiyin so'riladi. Ozuqa moddalarning yuqori biologik mosligiga ega bo'lgan ratsion turli-tuman bo'lib, bu ratsionga ko'p miqdorda dukkaklilar va S vitaminiga boy mahsulotlar, biroz miqdorda go'sht, baliq va parranda kiradi. Ozuqa moddalarining past biologik mavjudligiga ega bo'lgan ratsioni esa asosan donli, dukkakli va ildizmevali mahsulotlardan iborat bo'lib, unda go'sht, baliq yoki S vitaminiga boy mahsulotlar nihoyatda kam bo'ladi. Turli-tumanlik, ta'm va xushbo'y hid o'sayotgan bolalarning energiya va ozuqa moddalariga ehtiyojini qondirish uchun, yuqori ozuqaviylik quvvatiga ega ko'p turdagi mahsulotlar turini berish kerak. Bundan tashqari, bolalarga ovqatlar turli-tuman qilib berilsa, ishtahasi yaxshilanishi mumkin.

Ovqat tuzilishi har safar o'zgarsa-da, bola organizmi qabul qilayotgan energiya miqdorini keyingi ovqatlanishlarda muvofiqlashtiriladi, ya'ni bir kunda iste'mol qilinadigan energiyaning jami qiymati deyarli o'zgar olmaydi. Shunga qaramay, energiya iste'moli hajmi ba'zi kunlarda biroz o'zgarishi mumkin. Bolalarga turli-tuman mahsulotlar taklif etilganda, o'zlari ko'proq xush ko'radigan mahsulotlardan tayyorlangan ovqatni tanlaydilar va natijada yaxlit alimantar ratsion shakllanadi.

Bolaning o'tish davri ovqatini tanovul qilishiga ta'm, hid, tashqi ko'rinishi va tuzilishi kabi organoleptik xususiyatlar ta'sir qilishi mumkin. Tilning ta'm bilish so'rg'ichlari birlamchi bo'lgan to'rt xil ta'm sifatlarini ajratadi: shirin, achchiq, sho'r va nordon. Ta'm bilish bolani zararli narsalarni yeyishdan himoyalaydi va uning ovqatlanish miqdorini tartibga solishga yordam berishi mumkin. Garchi bolalarning shirin yoki sho'r taomni yaxshi ko'rishni o'rganishlari shart bo'lmasa-da, tasdig'ini topgan ma'lumotlarga ko'ra, bolalarning aksariyati tomonidan ozuqa

mahsulotlarini tanlashiga mahsulotni o'rganish va amaliyotidagi tajribasi katta ta'sir ko'rsatadi.

Odamlarda tug'ilgandanoq biron ta'mni afzal bo'lishi faqat shirin ta'mga oiddir, hatto chaqaloqlar ham shirinlikni yaxshi ko'radi. Bolalarda yoqib qolgan u yoki bu ta'm ta'siri takrorlanishini shakllantirish muammoga olib kelishi mumkin. Shirin ta'mli taomdan, boshqa barcha taomlarni rad etish, bola iste'mol qilayotgan ovqat va ozuqa moddalari turli-tumanligining cheklanishiga olib kelishi mumkin. Bolalar bir xil ratsiondan ko'ra turli-tuman bo'lgan ratsionda ko'proq ovqat iste'mol qiladi. Qo'shimcha ovqat berish vaqtida bolalarga yangi mahsulotlarni tatib ko'rish imkonini bir necha marotaba berilishi kerak, bu ovqatni ijobiy qabul qilishning sog'lom tizimi shakllanishi uchun muhim. Turli taomni kamida 8-10 marta tatib ko'rish kerak, bolaning u yoki bu taomni ijobiy qabul qili iste'mol qilish darajasi uni 12-15 marta qabul qilgandan keyin ortishi haqida farazlar mavjud. Shunday qilib, ota-onalarga bolaning taom yeyishni rad etishi normal holat ekanligini tushuntirib, ularni tinchlantirish kerak. Mahsulotlarni bolaga bir necha marotaba taklif qilish kerak, chunki bola avvaliga rad qilayotgan mahsulotlarni keyinchalik iste'mol qila boshlaydi. Agar birinchi marta rad etilishi doimiy deb qabul qilinsa, bunday mahsulot bolaga boshqa berilmasligi mumkin, bu bilan bolaning yangi taomlar iste'mol qilishi va yangi ta'mlarni bilishi imkoniyati yo'qqa chiqishi mumkin. Qo'shimcha ovqatni bera boshlash jarayoni bolaning yangi taomdan lazzatlanishga o'rgana olish-olmasligiga bog'liq. Ko'krak suti bilan emizib boqilayotgan bolalar, sun'iy sut aralashmalari bilan parvarishlanayotgan bolalarga qaraganda qattiq ovqatni tezroq ijobiy qabul qilishlari mumkin, chunki ular ona suti bilan beriladigan turli ta'm va hid tuslariga o'rgangan bo'ladi.

Qo'shimcha ovqat berishning asosiy tamoyillari 6 oylikdan keyin bolaning ozuqaviy ehtiyojlarini istisnosiz ko'krak suti bilan qoplash qiyin bo'lib boradi. Bundan tashqari, bolalarning aksariyati taxminan olti oydan boshlab boshqa mahsulotlarni qabul qilishga tayyor bo'ladi. Yomon sanitar-gigienik sharoitlarda olti oydan keyingi davrda qo'shimcha ovqatni bera boshlash bolalarning ovqatdan kelib chiqadigan kasalliklarga chalinishini kamaytirishi mumkin. Lekin bu yoshda bolalar atrof-muhitni faol o'rgana boshlagani uchun, ularga qo'shimcha ovqat berilmasa ham, yer va boshqa predmetlardan mikrobyuqish xavfi ortadi. Shunday qilib, 6 oy qo'shimcha ovqat bera boshlashni tavsiya qilinadigan eng maqbul yoshdir. Qo'shimcha ovqatni bera boshlash vaqtida kam



oziqlanish xavli ortishi kuzatiladi. Bu ko'pincha qo'shimcha ovqatning ozuqaviy sifati to'g'ri kelmasligi, uning juda erta yoki juda kech, kam miqdorda yoki uzoq muddat oralig'ida berilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ko'krak bilan emizishni erta to'xtatish yoki kamdan-kam emizish ham 6 oydan o'tgan bolalarning to'yib ovqatlanmasligiga sabab bo'lishi mumkin.

Ovqatlantirish tamoyillari.

1-TAMOYIL. Tug'ilgandan 6-oylikkacha istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqing, 6 oydan (180 kun) boshlab emizishni davom ettirgan holda qo'shimcha ovqat berib boring. 6 oy mobaynida istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqish bola va onaga qator afzalliklar beradi. Ularning eng asosiysi nafaqat rivojlanayotgan, balki rivojlangan mamlakatlarda ham uchraydigan oshqozon-ichak infeksiyalariga qarshi himoya omilidir. JSSTning bolalar o'sishini baholash me'yorlari bo'yicha, istisnosiz ko'krak suti bilan parvarishlanadigan bolalar boshqa bolalarga qaraganda hayotining dastlabki 6 oyi mobaynida tezroq o'sadi. Emizikli bolalarga qo'shimcha ovqat bera boshlash qoidalari

1. Tug'ilgandan 6-oylikkacha istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqing, 6 oydan (180 kun) boshlab emizishni davom ettirgan holda qo'shimcha ozuqani berib boring.

2. Tez-tez emizib turishni 2 yosh va undan ortiq vaqtgacha davom ettiring.

3. Psixologik yordam tamoyillarini qo'llagan holda bolaning javob berishiga qarab ovqatlantiring.

4. Gigienaga amal qiling va mahsulotlarni xavfsiz tayyorlashga e'tibor qarating.

5. Bolaga olti oydan boshlab tez-tez emizishni davom ettirgan holda kam kamdan, oz miqdorda taom bera boshlang va bola ulg'ayib borishi bilan ozuqa miqdorini ko'paytirib boring.

6. Bola ulg'ayib borishi bilan uning talab va imkoniyatiga qarab ovqat konsistensiyasi va turli-tumanligini oshirib boring.

7. Bola ulg'ayib borishi bilan qo'shimcha ovqat miqdorini ko'paytirib boring.

8. Bola ehtiyojlarini to'la qoplash uchun ozuqa moddalariga boy turli-tuman oziq-ovqat mahsulotlari bilan parvarishlang.

9. Zarurat tug'ilganda vitaminlari kuchaytirilgan qo'shimcha ozuqa yoki chaqaloqlar uchun vitamin-mineral qo'shimchalardan foydalaning.



10.6 oydan keyingi davrda bola kasal bo'lganda suyuqlik miqdorini oshiring va tez-tez emizing, hamda bolaning o'zi yaxshi ko'radigan yumshoq mahsulotlarini yeyishini rag'batlantiring. Kasallikdan so'ng odatdagidan ko'proq yeyishini rag'batlantiring va ozuqa istemolini bolaning yoshiga oid miqdoriga moslashtiring. Odatga ko'ra, bola 6 oyga kelib tug'ilgandagi vaznidan ikki baravar og'ir bo'ladi va ancha faol bo'lib qoladi. Energiya va ozuqa ehtiyojlarini qoplash uchun istisnosiz ko'krak suti bilan parvarishlashning o'zi yetarli bo'lmay, qo'shimcha ovqat bera boshlash kerak bo'ladi. Taxminan 6 oylik davrida chaqaloq boshqa mahsulotlarni ham o'zlashtirishga tayyor bo'ladi. Hazm qilish tizimi sutdan tashqaridagi kraxmal, oqsil va yog'larni hazm qilish uchun yetarli darajada rivojlangan bo'ladi. Juda kichkina bolalar mahsulotlarni tili bilan chiqarib tashlashi mumkin, lekin 6 va 9 oy oralig'ida chaqaloqlar quyuk, bo'tkasimon taomni og'zida nisbatan oson ushlab turadi.

2-TAMOYIL. Bola talabiga qarab ikki yoshgacha va undan keyin ham tez-tez emizishni davom ettiring. Ko'krak suti bilan emizish qo'shimcha ovqat berish bilan birga 2 yoshgacha va undan ortiq vaqt davom etishi kerak, shu bilan birga bolaga istagancha vaqt oralig'ida emish imkoni berilishi kerak. Ko'krak suti 6-12 oy oralig'ida bolaning energiyaga bo'lgan ehtiyojining yarmidan ko'pini, 12-24 oy oralig'ida esa energiya va boshqa yuqori sifatli ozuqa moddalariga ehtiyojning uchdan birini berishi mumkin. Ko'krak suti qo'shimcha ovqat tarkibiga nisbatan ko'proq himoya omillari va yuqori sifatli ozuqa moddalari bilan ta'minlashda davom etadi. Bola kasal bo'lgan vaqtda ko'krak suti energiya va ozuqa moddalarining eng asosiy manbai bo'ladi, shu bilan birga to'yib ovqatlanmaydigan bolalar orasida o'lim holatini kamaytiradi. Bundan tashqari, 1-bobda aytilganidek, ko'krak suti o'tkir va surunkali kasalliklar havfini kamaytiradi. Qo'shimcha ovqat berila boshlashi bilan bolaning ko'krak sutiga intilishi pasayadi va shuning uchun uning emishini faol rag'batlantirib borish kerak.

3-TAMOYIL. Ijtimoiy-psixologik yordam tamoyillarini qo'llagan holda bolaning munosabatiga qarab ovqatlantirishni qo'llang. Qo'shimcha ovqatning maqbul bo'lishi nafaqat nima bilan ovqatlantirishga, balki qanday, qachon, qacda va kim tomonidan ovqatlantirilishiga ham bog'liq. Bolaning munosabatiga qarab ovqatlantirish – bu:

■ Chaqaloqni o'zingiz ovqatlantiring va kattaroq yoshdagi bolalarning ovqatlanishiga yordam bering.

■ Shoshilmasdan, sabr bilan ovqatlantiring, bolaning ovqat yeyishini rag'batlantiring, lekin majburlamang.

■ Agar bola ko'p mahsulotlarni yeyishdan bosh tortayotgan bo'lsa, turli kombinatsiya, ta'm, tuzilish va rag'batlantirish usullarini qo'llang.

■ Agar bola ovqatga qiziqishini tez yo'qotadigan bo'lsa, chalg'ituvechi omillarni kamaytiring. ■ Shuni yodda tutingki, ovqatlantirish vaqti – o'rgatish va mehr-muhabbat paytidir, ovqatlanish vaqtida ko'z ko'zga tushgan holda bola bilan gaplashing.

Ko'pgina tadqiqotlarining natijasi ko'rsatishi bo'yicha hulq-atvorni o'rganishda, ba'zi xalqlarda ovqatlantirishning tasodifiy usuli ustun kelar ekan. Ovqatlanishda bolalar o'z holiga tashlab qo'yiladi, taomga rag'batlantirish kam uchraydi. Bunday sharoitda ovqatlantirishning faol uslubi ratsionni yaxshilashga yordam beradi. «Munosabatga qarab ovqatlantirish» atamasi ijtimoiy-psixologik yordam tamoyillarini qo'llagan holda parvarishlashni ifodalash uchun ishlatiladi. Parvarishlovchi shaxs bolaning yetarlicha ovqatlanayotganini bilishi va nazorat qilib borishi uchun bolaning o'z tovoqchasi bo'lishi kerak. Bolani ovqatlantirish uchun taom turiga qarab qoshiq yoki toza qo'llardan foydalanish mumkin. Idish bolaning yoshiga mos bo'lishi kerak. Ko'pgina davlatlarda bola qattiq ovqat iste'mol qila boshlaganda kichkina qoshiqdan foydalanadi. Keyinchalik katta qoshiq yoki sanchiqdan foydalanish mumkin.

Qo'shimcha ovqat berish uchun eng maqbul vaqt bola ovqatlanishga tayyor bo'lgan vaqt, ya'ni qorni och va ona o'z bolasiga ko'proq vaqt ajrata oladigan vaqtdir. Kunning birinchi yarmi afzalroqdir. Ko'krak suti kamayishining oldini olish uchun qo'shimcha ovqatni emizgandan so'ng berish mumkin.

4-TAMOYIL. Gigienaga rioya qiling va mahsulotlarni xavfsiz tayyorlang. Qo'shimcha ovqatning mikroblar bilan ifloslanishini kuchaytiradi ayniqsa 6 dan 12 oygacha bo'lgan bolalarda tez-tez uchraydigan oshqozon-ichak kasalliklarining asosiy sababchisi hisoblanadi. Qo'shimcha ovqatni xavfsiz holda tayyorlash va saqlash mikroblar tushishini oldini olishi, shu bilan birga diareya xavfini kamaytirishi mumkin. Suyuqlik berish maqsadida so'rg'ichli butilkalardan foydalanish piyoladan (chashka) foydalanishga qaraganda ko'proq infeksiya yuqishini keltirib chiqarish extimoli kuchliroq, shuning uchun undan imkon qadar kamroq foydalanilgani ma'qul.

Chaqaloq va kichkina bolani ovqatlantirishda ishlatiladigan piyola, tovoqcha va qoshiq kabi barcha buyumlar yaxshilab yuvilishi lozim. Ko'p davlatlarda qo'l bilan yeyish odat hisoblanadi. ba'zan «qo'lda yeyiladigan taom» deb ataladigan ovqatning qattiq bo'laklarini bolalar qo'lga tutqazish mumkin. Unday holda parvarishlovchining ham, bolaning ham qo'llari ovqatlanishdan avval sovun bilan yaxshilab yuvilgan bo'lishi kerak. Bakteriyalar issiq haroratda tez tarqaladi, ovqat sovuq joyda saqlansa, sekin tarqaladi. Issiq iqlimda yuzaga kelgan bakteriyalarning ko'pchiligi kasallik xavfini oshiradi. Ovqatni muzlatkichda saqlashning imkoni bo'lmasa, uni tayyorlangandan ko'p o'tmay (2 soatdan ortiq emas) bakteriya ko'paya boshlamasidan iste'mol qilish kerak. Oziq-ovqat mahsulotlari xavfsizligi bo'yicha asosiy tavsiyalar:

- Tozalikka rioya qiling;
- Xom va qaynatilgan mahsulotlarni alohida saqlang;
- Mahsulotlarga lozim bo'lgan issiqlikda yaxshilab ishlov bering;
- Ovqatni optimal haroratda saqlang;
- Sanitariya normalari bo'yicha xavfsiz suv va yarim tayyor

mahsulotlarni ishlatib.

5-TAMOYIL. 6 oydan boshlab, bolaga kichik miqdorlarda ovqat bera boshlang va bola ulg'ayib borishi bilan, tez-tez emizishni davom ettirgan holda, ovqat miqdorini ko'paytirib boring. Ovqatning umumiy qiymati odatda oson bo'lishi uchun energiya ko'rsatkichi bilan, ya'ni bola ehtiyojidagi kilokaloriyalar (kkal) miqdori bilan o'zlanadi. Lekin boshqa ozuqa moddalari ham muhim hisoblanib, ular asosiy ozuqa mahsulotlarining yo bir qismi bo'ladi, yo ularga qo'shimchadir. Tushunish mumkinki, ko'krak suti olti oygacha bolaning barcha ehtiyojni qoplaydi, lekin 6 oydan keyin qo'shimcha ovqat hisobiga qoplanishi kerak bo'lgan energiya yetishmasligi paydo bo'ladi. Ko'krak sutiga qo'shimcha ravishda zarur bo'lgan energiya 6-8 oylik bolalarda kuniga 200 kkal, 9-11 oylik bolalarda kuniga 300 kkal va 12-23 oylik bolalarda esa kuniga 550 kkal ni tashkil etadi. Tanqislikni qoplash uchun zarur bo'lgan ovqat miqdori bola katta bo'lgan sari va ko'krak sutini kamroq iste'mol qilib borgan sari ko'payib boraveradi.

Bola ulg'aygan va rivojlangan sari ovqat miqdori ham ortib boradi. Zarur bo'lgan ovqat miqdori uning energetik zichligiga bog'liq. Bu ovqatda 1 ml yoki grammda mavjud kilokaloriyalar sonini bildiradi. 100 ml ko'krak sutida taxminan 700 kkal yoki 1 ml sutda 0.7 kkal bor. Bu qiymat qo'shimcha ovqatda o'zgaruvchan bo'ladi va odatda bir grammda



0.6 dan 1.0 kkal gacha bo'ladi. Suyuq va aralashtirilgan mahsulotlar bir grammida taxminan 0.3 kkal dan oshmaydi. Qo'shimcha ovqat 1 grammida 1,0 kkal bo'lishi uchun ancha quyuq va tarkibida energiyaga boy hisoblangan yog' yoki moy bo'lishi kerak. Qo'shimcha ovqat ko'krak sutiga qaraganda ko'proq energetik zichlikka, ya'ni kamida 1 grammida 0.8 kkal bo'lishi kerak. Agar qo'shimcha ovqat ko'proq kaloriyali bo'lsa, energiya tanqisligini qoplash uchun uni kamroq miqdorda iste'mol qilish kerak bo'ladi. Agar qo'shimcha ovqat ancha suyultirilgan bo'lsa, ehtiyojni qoplash uchun ko'proq hajmda berilishi talab qilinadi. Qo'shimcha ovqat berilayotganda bola ko'krak sutiga kamroq intiladi va u iste'mol qilayotgan sut miqdori kamayib boradi, shu yo'l bilan ovqat ko'krak sutini siqib chiqaradi. Agar qo'shimcha ovqat ko'krak sutiga nisbatan ko'proq suyultirilgan bo'lsa, bola qabul qilayotgan kaloriya miqdori ham istisnosiz ko'krak suti emganga qaraganda kamayadi va bu to'yib ovqatlanmaslikning muhim sababiga aylanishi mumkin. Bolaning ishtahasi odatda berilishi kerak bo'lgan ovqat miqdorini aniqlashda o'lchov birlik bo'lib xizmat qiladi.

Biroq kasallik va to'yib ovqatlanmaslik ishtahani pasaytiradi, natijada bola o'ziga kerak bo'lgandan kamroq ovqat yeyishi mumkin. Kasallikdan yoki to'yib ovqatlanmaslikdan tiklanayotgan bola iste'moliga kerakligini ta'minlash uchun qo'shimcha yordam talab qilinishi mumkin. Agar bola tuzalishi bilan uning ishtahasi yaxshilansa, berilayotgan qo'shimcha ovqat miqdorini ko'paytirish lozim bo'ladi.

6-TAMOYIL. Bola ulg'ayib borishi bilan, uning talab va imkoniyatiga qarab, taom konsistensiyasi va turli-tumanligini sekin-asta ko'paytirib boring. Chaqaloq yoki kichkina bola uchun oziqlanish mahsulotlarining eng maqbul konsistensiyasi yosh va nerv-mushak tizimi rivojlanishiga bog'liq. Olti oydan boshlab bola pyure, qirg'ichdan o'tkazilgan yoki yarimqattiq mahsulotlarni iste'mol qila oladi. Sakkiz oyga kelib bola odatda qo'lda ushlab yeydigan ovqatlarni iste'mol qila boshlashi mumkin. 12 oyga kelib esa bolalarning aksariyati oilaning boshqa a'zolari ham iste'mol qiladigan taomlarni yeyishi mumkin. Shunga qaramay, ular ozuqa moddalariga boy ovqatga ehtiyoj sezadilar, lekin yong'oq kabi allergiya qo'zg'ashi mumkin bo'lgan mahsulotlardan tiyilgan ma'qul. Qo'shimcha ovqat qoshiq uchida turadigan va oqib ketmaydigan darajada quyuq bo'lishi kerak. Umuman olganda, quyuqroq va qattiqroq mahsulotlar suyuq, suvli va yumshoq mahsulotlarga qaraganda ko'proq energetik quvvatga va ko'proq ozuqa moddalari



zichligiga ega bo'ladi. Bola quyuc, qattiq ovqat yeganda unga ko'proq kkal berish va ozuqa moddalariga boy turli ingredientlarni, shu jumladan, hayvon mahsulotlarini qo'shib berish oson bo'ladi. «To'g'ralgan» («bo'lakchali») ovqat bera boshlashning o'ta muhim davri haqida belgi bor: agar u 10 oylik yoshdan o'tguncha berilmasa, keyinchalik ovqatlantirish bilan bog'liq muammolar kelib chiqishi mumkin. Yarimqattiq ovqat berishda davom etish vaqtini tejashi mumkin, lekin bolaning optimal rivojlanishi uchun sekin-asta ovqat quyucqligini oshirib borish muhim.

7-TAMOYIL. Bola ulg'ayib borgani sari qo'shimcha ovqat berish sonini ko'paytirib boring. Bola katta bo'lib, ko'proq ovqat miqdoriga ehtiyoji har kuni ortib borgani sari ovqatlantirish sonini ko'paytirib borish kerak. Chaqaloq yoki kichkina bolaga kerak bo'lgan ovqatlanish soni quyidagilarga bog'liq: ■energiya tanqisligini qoplash uchun bolaga zarur bo'lgan mahsulotlar. Bolaga har kuni qancha ko'p ovqat kerak bo'lsa, talab qilinadigan energiya ko'rsatkichiga qarab ta'minlash uchun shuncha ko'p marta ovqatlanish kerak bo'ladi.

■ bir o'tirishda bola yeyishi mumkin bo'lgan ovqat miqdori. Bu bolaning odatda bir kilogramm vaznga 30 milligrammni tashkil etadigan oshqozoni hajmi va o'lchamiga bog'liq. Sakkiz kilogrammlik bola oshqozoni hajmi 240 ml.ga teng bo'ladi, bu katta chashkaga teng deganidir va bolaning bundan ko'p ovqat yeyishini kutish noto'g'ri bo'lardi.

■ berilayotgan ovqatning energiya zichligi. Qo'shimcha ovqatning energiya zichligi ko'krak sutinikidan yuqori, ya'ni kamida bir grammda 0,8 kkal bo'lishi kerak. Agar energiya zichligi past bo'ladigan bo'lsa, unda ovqat miqdorini ko'paytirish kerak (ovqatlanish soni ham shunga yarasha ko'payishi mumkin). Ko'krak suti bilan emizilayotgan 6-8 oylik bola kuniga 2-3 marta, 9-23 oylik bola esa kuniga 3-4 marta ovqatlantirilishi kerak. Bolaning ishtahasiga qarab, 1-2 marta qisqa tamaddi berish mumkin. Tamaddi deganda bu yerda ovqatlanishlar orasida qabul qilinadigan, odatda bola o'zi mustaqil qo'lida yeydigan, tayyorlanishi oson va oddiy bo'lgan taom nazarda tutilyapti. Agar u qovurilgan bo'lsa, energiya zichligi yuqori bo'lishi mumkin. Ikki martalik qo'shimcha ovqatdan uch martalikka, kam miqdordan ko'p miqdorga o'tish bolaning ishtahasi va qanday rivojlanayotganiga qarab, sekin-asta yosh guruxlari o'rtasida amalga oshiriladi. Agar bola juda kam ovqat

yesa, u energiya ehtiyojini qondirish uchun yetarli ovqat qabul qilolmaydi. Agar bola juda ko'p yesa, bu uni kamroq emishga yoki emizishni umuman to'xtatishga olib kelishi mumkin (sutdan chiqarish). Hayotning birinchi yilida ko'krak sutining (qo'shimcha ovqat tomonidan) surib chiqarilishi bola iste'mol qilayotgan ozuqa moddalarining sifati va soni kamayishiga olib kelishi mumkin.

8-TAMOYIL. Ehtiyojlarni qoplash uchun ozuqaviy moddalarga boy turli-tuman mahsulotlar bilan ovqatlantiring. Qo'shimcha ovqat bolaning energiya va ozuqa tanqisligini qoplash uchun yetarli miqdorda energiya, oqsil va mikronutrientlar bilan ta'minlaydi, demak u ko'krak suti bilan birga bolaning barcha ehtiyojlarini qondiradi. Eng katta tanqislik bu temir tanqisligidir, shuning uchun qo'shimcha ovqatda temirning bo'lishi maqsadga muvofiqdir, imkoni bo'lsa go'sht, uy parrandasi yoki baliq kabi hayvon mahsulotlarini istemoli juda muhim. Dukkaklilar (no'xat, loviya, yasmiq) va S vitaminiga boy, temir so'rilishiga yordam beruvchi mahsulotlar muqobil bo'lishi mumkin, lekin ular hayvon mahsulotlari o'rnini to'liq bosolmaydi. Yaxshi qo'shimcha ovqat xususiyatlari:

- energiya, oqsil va mikronutrientlarga (ayniqsa temir, rux, kalsiy, A vitamini, S vitamini va folat kislotasiga) boy;

- achchiq va sho'r emas;

- bola uni oson iste'mol qiladi;

- bola uni xush ko'radi;

- mahalliy darajada (do'kon yoki bozorda) mavjud va narxi qimmat emas.

Qo'shimcha ovqatning asosiy tarkibi odatda shu hududda ishlab chiqariladigan va yetishtiriladigan asosiy mahsulotlardir. Boshoqlilar va sabzavotlar asosiy mahsulotlar sarasiga kiradi. Turli-tuman ozuqa moddalari bilan ta'minlash maqsadida asosiy mahsulotga har kuni boshqa ko'plab mahsulotlarni qo'shib borish mumkin. Ularga quyidagilar kiradi:

- Oqsil, temir va ruxning manbai bo'lgan hayvon mahsulotlari yoki baliq. Jigar A vitamini va folat kislotasiga boy mahsulot. Tuxum sarig'ida oqsil va A vitamini ko'p, lekin temir yo'q. Bola bu mahsulotlarning faqat suyuq (sho'rva) xolatda emas, qattiq shaklda ham tanovul qilishi kerak.

- Sut, pishloq va qatiq kabi sut mahsulotlari kalsiy, oqsil, energiya va B guruhi vitaminlariga boy hisoblanadi.



■ Dukkaklilar – noʻxat, loviya, yasmiq va soya dukkaklarida koʻp miqdorda oqsil va biroz temir bor. S vitamini manbalari mahsulotlari xom holatdagi mahsulotlarda (masalan, pomidor, sitrus va boshqa mevalar hamda yashil bargli sabzavotlarda) boʻlib – oʻz vaqtida berilsa ular temir soʻrilishiga yordam beradi.

■ Mevalar va sabzi, qovoq kabi toʻq sariq sabzavotlar, ismaloq kabi toʻq yashil barglilar A vitaminidan olinadigan karotin hamda S vitaminiga boy.

■ Moy va yogʻlar energiya va bolalar oʻsishi uchun zarur boʻlgan maʼlum juda kerakli yogʻlarning manbai hisoblanadi. Vegetarian (tarkibi oʻsimlik mahsulotlari boʻlgan) qoʻshimcha ovqat 6-23 oylik bolaning barcha ehtiyojlarini qoplash uchun bolaga yetarli miqdorda temir va ruxni taʼminlab berolmaydi. Bunga qoʻshimcha ravishda tarkibida yetarli miqdorda temir va rux bor hayvon mahsulotlarini ham isteʼmol qilish lozim boʻladi. Bundan tashqari, boyitilgan mahsulotlar yoki qoʻshimchalari ozuqa tanqislikni maʼlum darajada qoplashi mumkin. Moylar, shu jumladan yogʻlar, mahsulotlarning energetik zichligini oshirib, ularni yanada mazaliroq qilgani uchun ham muhim hisoblanadi. Shuningdek, moylar A vitamini va yogʻli muhitda eriydigan boshqa vitaminlarning oʻzlashtirilishiga yordam beradi. Baʼzi moylar bola organizmini tengsiz yogʻ kislotalari bilan taʼminlaydi. Moylar koʻkrak suti va qoʻshimcha ovqat tarkibidagi umumiy energiyaning 30-45 foizini tashkil etishi kerak. Moylar miqdori talab qilingan meʼyoriy koʻrsatkichdan yuqori ham boʻlmasligi kerak, aks holda, tarkibida oqsillar, hamda temir va rux kabi boshqa muhim moddalar boʻlgan taom yetarli darajada isteʼmol qilina olmasligi mumkin. Shakar energiyaning quyuq manbai hisoblanadi, lekin unda boshqa ozuqa moddalari yoʻq. U bolalar tishlarining shikastlanishiga hamda ortiqcha vazn va semirishga olib kelishi mumkin. Shakar va gazlangan suv kabi shirin ichimliklarni cheklagan maʼqul, chunki u bolaning koʻproq ozuqa moddalarga ega taomga boʻlgan ishtahasini tushirishi mumkin. Choy va kofeda temirning soʻrilishiga toʻsqinlik qilishi mumkin boʻlgan birikma moddalar mavjudligi uchun ularni kichik bolalarga berish tavsiya etilmaydi. Oilalar chaqaloq va emizikli bolalar ratsionidan maʼlum mahsulotlarni cheklashlari allergiya reaksiyasi bilan bogʻliq xavotirlarni kamaytirishiga ham xizmat qiladi. Shunga qaramay, cheklangan parhezning allergiyani oldini olish boʻyicha samarali ekanligini tasdiqlovchi hech qanday klinik

tadqiqotlar yoʻq. Shunday ekan, chaqaloqlar olti oydan boshlab turli-tuman mahsulotlarni, shu jumladan, sigir suti, tuxum va baliq kabilarni isteʼmol qilishlari mumkin.

9-TAMOYIL. Zarurat tugʻilganda chaqaloqlarga vitaminlar bilan boyitilgan qoʻshimcha ovqat yoki vitamin-mineral qoʻshimchalarini bering. Vitaminlari yetarli boʻlmagan qoʻshimcha ovqatda – asosan oʻsimlik mahsulotlarida – odatda bolaning ehtiyojlarini qondirish uchun zarur boʻlgan muhim ozuqa moddalari (xususan, temir, rux va B6 vitamini) yetarli miqdorda boʻlmaydi. Baʼzi hollarda bunday ovqatga hayvon mahsulotlarini qoʻshish moddalar tanqisligini bartaraf etishi mumkin, lekin bu mahsulotning umumiy narxini oshiradi va daromadi kam oilalar uchun toʻgʻri kelmaydi. Bu ozuqa moddalariga qarab ehtiyojni qondirishda kelib chiqayotgan qiyinchiliklar faqatgina rivojlanayotgan davlatlar muammosigina emas. Agarda temir bilan mahsulotlarni boyitish dasturlari shunchalik keng va hammabop boʻlmaganida, sanoati rivojlangan mamlakatlarda chaqaloqlar isteʼmol qiladigan temirning oʻrtacha miqdori talab qiligan meʼyorga chqin kelmas edi. Shunday ekan, koʻp oilalar uchun hayvon mahsulotlariga erishish mushkul yoki umuman imkoni yoʻq boʻlgan sharoitlarda, temir bilan boyitilgan qoʻshimcha ovqat, tarkibida ozuqa moddalari yoki lipidlar asosidagi boʻlgan ozuqa qoʻshimchalari bilan boyitilgan va vitaminlashtirilgan mahsulotlarga talab ortib boraveradi.

10-TAMOYIL. 6 oylikdan katta bolalar kasallik vaqtida suyuqlik berishni va emizishni koʻpaytiring, bolani oʻzi xush koʻrgan yumshoq mahsulotlarini yeyishga ragʻbatlantiring. Kasallikdan keyin esa koʻproq odatdagidan koʻproq ovqat yeyishga ragʻbatlantiring va yosh guruxiga mos keladigan meʼyorlarga yaqinlashtiring. Kasallik vaqtida koʻpincha suyuqlikka ehtiyoj ortadi, shuning uchun bolaga koʻproq suv berish va talabiga qarab emizishda davom etish kerak. Koʻpincha bolaning ishtahasi kamayib, emishga ishtiyoq kuchayadi va bunda koʻkrak suti ham suyuqlik, ham ozuqa moddalarining asosiy manbaiga aylanishi mumkin. Shuningdek, bolaning koʻproq qoʻshimcha ovqat yeyishini ragʻbatlantirish kerak, bu ozuqa moddalarining qabul qilinishi va bolaning tezroq sogʻayishiga yordam beradi. Agar bolaga oʻzi xush koʻradigan mahsulotlar hamda yumshoq va ishtahauchar taomlar berilsa, bola odatda koʻproq yeya boshlaydi. Bu vaqtda bola yegan ovqat miqdori odatdagidan kamroq boʻlishi mumkin, shundan kelib chiqqan holda



parvarish qiluvchi odam bolaga tez-tez, lekin oz-ozdan miqdorda taom berib turishi kerak. Chaqaloq yoki yosh bolaning sog'ayish vaqtida ishtahasi yaxshilanadi, bu vaqtda parvarishlovchi odam har ovqatlanish paytida ko'proq ovqat berishi yoki kun davomidagi ovqatlanish va tamaddilar sonini ko'paytirishi kerak.

### **Qo'shimcha ovqat berishda amaliy tavsiyalar**

Quyida ovqatlanish ratsionining ko'krak sutidan oila dasturxonida taomlariga o'tishining asosiy bosqichlari qisqa shaklda berilgan. Bu bosqichlar uzluksiz jarayon bo'lib, bir bosqichdan ikkinchisiga o'tish nisbatan tez va silliq (bir tekis) o'tadi. Yosh guruhiga mos ravishda rivojlanayotgan bolalarning qo'shimcha ovqatlantirishga o'tishga tayyorligi o'rtasidagi farqlarni ko'ra olish, demak qo'shimcha ovqat sifatida turli mahsulotlar berish jadalligi individual asosda olib borilishi kerakligini tan olish ham juda muhim. Quyida keltirilgan tavsiyalar emizikli bolalar yetarli miqdorda ozuqa moddalarini olishi, ozuqa moddalarining biologik mosligi va zichligi imkon qadar yuqori bo'lishini, hamda tegishli xulq-atvor ko'nikmalarining rag'batlantirilishi va bolaning to'g'ri rivojlanishiga erishishga yordam berishga qaratilgan.

Birinchi bosqich. Ko'nikmalarning rivojlanishi. Bu boshlang'ich bosqichdan maqsad emizikli bolani qoshiqda yeyishga o'rgatishdan iborat. Avvaliga ovqatni oz miqdordan (taxminan bir yoki ikki osh qoshiq hajmdagi) va toza choy qoshig'i uchida berish kerak. Ehtimol, bola lablari bilan qoshiqdan ovqatni olish va yutishga tayyorgarligi bo'lishi va ovqatni og'iz bo'shlig'ining orqa qismiga o'tkazishni o'rganishi uchun ma'lum vaqt kerak bo'lar. Ovqatning bir qismi iyakdan oqishi yoki og'izdan tushib ketishi mumkin. Bunga boshdanoq tayyor bo'lish kerak, shuni biling ki bu bolaga ovqat yoqmayapti, degani emas. Suyuqliklar bola istisnosiz ko'krak suti bilan emizib boqilgan davrdagidek istagiga qarab tez-tez davom etgan xolda emizish kerak va ko'krak suti suyuqlik, ozuqa moddalari va energiyaning asosiy manbai bo'lib qolishi kerak. Bu davrda boshqa hech qanday suyuqliklar kerak emas.

O'tish davri ovqati. O'tish davri boshida bolaga bir turdagi mahsulotdan iborat, ezilgan va yumshoq konsistensiyali, shakar, tuz yoki o'tkir ziravorlar qo'shilmagan ovqatlar berish kerak. Ijobiy misollar qatoriga bug'doydan tashqari boshqoqli g'alla o'simliklaridan tayyorlangan, uyda qaynatilgan va ezilgan guruch, kartoshka pyuresi, an'anaviy boshqoqli mahsulotlardan tayyorlangan quyuq bo'tqa (suli

boʻlqasi, sabzavot yoki mevadan tayyorlangan pyurelar) kabilarni kiritish mumkin. Pyureni yanada yumshoqroq qilish uchun unga koʻkrak suti (yoki sunʼiy sut qorishmasi) qoʻshish mumkin. Ovqatlanishning oraligʻi Ovqat isteʼmol qilish va yangi taʼm hislaridan rohatlanish koʻnikmalariga kuniga bir-ikki marta qoʻshimcha ovqat tanovul qilish yordamida erishish mumkin. Koʻkrak sutining qoʻshimcha ovqat tomonidan surib chiqarilishini oldini olish maqsadida qoʻshimcha ozuqani emizishdan keyin bergan maʼqul.

Ikkinchi bosqich: Koʻnikmalarning rivojlanishi. Bola qoshiqdan ovqatlantirilishga koʻnikkanidan soʻng ratsion turli-tumanligini yaxshilash va harakat koʻnikmalarining rivojlanishi uchun yangi taʼm va konsistensiyadagi ovqatlar berish mumkin. Emizikli bolalarning yanada quyuqroq pyurelar isteʼmol qilishga tayyorligini koʻrsatuvchi omillarga bolalarning tayanchsiz oʻtira olishi va narsalarni bir qoʻlidan ikkinchisiga oʻtkaza olishini kiritish mumkin. Suyuqliklar Bola istisnosiz koʻkrak suti bilan emizib boqilgan davrdagidek istagiga qarab tez-tez davom etgan xolda emizish kerak va koʻkrak suti suyuqlik, ozuqa moddalari va energiyaning asosiy manbai boʻlib qolishi kerak. Bu davrda bola istisnosiz koʻkrak suti bilan emizilgan davriga nisbatan kamroq ham emishi mumkin.

Oʻtish davri ovqat.i Yaxshi qaynatilgan va ezilgan goʻsht (ayniqsa, jigar), dukkaklilar, sabzavotlar, mevalar va turli boshhoqli mahsulotlarni bera boshlash mumkin. Bolalarning yangi mahsulotlarni ijobiy qabul qilishini ragʻbatlantirish uchun istemol qilayotgan tanish ovqatiga yangi taʼmni qoʻshish, masalan ezilgan sabzavotga goʻsht qoʻshib berish mumkin. Xuddi shunday tarzda, quyuqroq ovqat bera boshlash vaqtida bola yaxshi koʻrgan taomni yangi, tuzilishi jihatidan dagʻalroq narsalar bilan aralashtirib berish mumkin (masalan, sabzining kichik, lekin sezilarli darajada katta boʻlaklari). Shakar oʻrniga xushboʻy, oʻtkir taʼmli ovqat yeyishni ragʻbatlantirgan maʼqul, desertda esa shakar kam boʻlishi tavsiya etiladi.

Ovqatlanishning oraligʻi. Qoʻshimcha ovqat bera boshlagandan keyin bir necha hafta oʻtishi bilan emizikli bolaga turli-tuman mahsulotlarni uncha katta boʻlmagan miqdorda kuniga ikki-uch marta bera boshlash kerak.

Uchinchi bosqich: Koʻnikmalarning rivojlanishi. Bolalar rivojlanishda davom etgan sari ularning chaynashga va kichik taom

yutumlarini yeyishga o'rganishlariga yordam berish uchun yanada quyuq konsistensiyadagi ovqatlarni bera boshlash mumkin. Aniq harakat ko'nikmalarining rivojlanishi va tishlarning paydo bo'lishi bilan emizikli bolalar taomning kichik bo'laklarini olib og'ziga solish va chaynashni o'rgana boshlaydi, bu vaqtda bolalarga qo'l bilan yeyish mumkin bo'lgan yeguliklar berish bilan bunday ko'nikmalar rivojlanishini rag'batlantirib borish lozim.

Suyuqliklar. Ko'krak suti orqali energiyaning doimiy berib turilishi uchun bola istagiga qarab emizishda davom etaverish kerak. Biroq bola ulg'aygan sari uning ozuqa ehtiyojlarini qoplashda o'tish davri ovqati orqali beriladigan energiya va ozuqa moddalarining ahamiyati ortib boradi. Taomni tayyorlashda oz miqdorda sigir suti va boshqa sut mahsulotlarini qo'shish mumkin, 9 oydan keyin esa ko'krak suti bilan ortiq emizilmayotgan bolalarga suyultirilmagan (modifikatsiya qilinmagan) sigir suti berish mumkin. Ko'krak sutidan boshqa suyuqliklarni idishda (piyola, kosacha) qoshiqdan berish tavsiya qilinadi.

O'tish davri ovqati. Sabzavotlarni ezilganicha qaynatish, go'shtni esa go'shtqiymalagichdan o'tkazib, bo'lakchalar shaklida qorishtirish kerak. Ovqat turli-tuman bo'lishi tavsiya etilib, kun davomida istemol qilinadigan mahsulotlar tarkibi meva va sabzavotlar, dukkaklilar va oz miqdorda baliq, qatiq, go'sht, jigar, tuxum yoki pishloqlarning bo'lishi maqsadga muvofiqdir. Salmonella bilan zaharlanish xavfini olish maqsadida tuxumni tegishli tarzda qaynatish juda muhim; tarkibida xom tuxum bor taomlarni bermaslik kerak. Har ovqatlanganda barmoqda yeyish mumkin bo'lgan ovqat, masalan, qizartirilgan non, sabzi yoki meva berish maqsadga muvofiq. Nonga o'rtamiyona miqdorda yog' surib berish mumkin, pishiriq kabi shakar qo'shilgan mahsulotlarni hadeb beravermagan ma'qul.

Ovqatlanishning oralig'i. Har kuni ikki-uch marta ovqatlantirish, ularning oralig'ida esa qatiq, tuyilgan xom yoki pishirilgan olma, yog' surtilgan non kabi tamaddi mahsulotlarini berish kerak. Bu bosqichga kelib ko'krak suti yoki sun'iy qorishma sut bilan emizilmayotgan bolalarning kuniga kamida besh marta ovqatlanishi taqozo etiladi.

To'rtinchi bosqich: Ko'nikmalarining rivojlanishi. Qo'shimcha ovqat berishning so'nggi oylarida bolani ovqatlantirish ularning mustaqil ovqatlanishlari bilan aralashtirib borilishi kerak. Ammo emizikli va erta yoshdagi bolalar ovqatlanish bo'yicha o'z ko'nikmalarini endi hosil



qilayotgan davrda ular o'z ehtiyojlarini qondira oladigan darajada mustaqil ovqatlana olmaydilar, shuning uchun bolani parvarishlayotgan shaxslar ularning ovqatlanishida avvalgiday muhim rol o'ynaydi.

Suyuqliklar. Ko'krak suti ovqatlanish ratsionining muhim qismi bo'lib qolishi va imkon qadar hayotining ikkinchi yili (va undan ortiq) mobaynida iste'moldagi asosiy suyuqlik bo'lib qolishi kerak. To'qqiz oydan boshlab sekin-asta sigir suti va undan tayyorlangan sut mahsulotlari iste'molini oshirib borish mumkin.

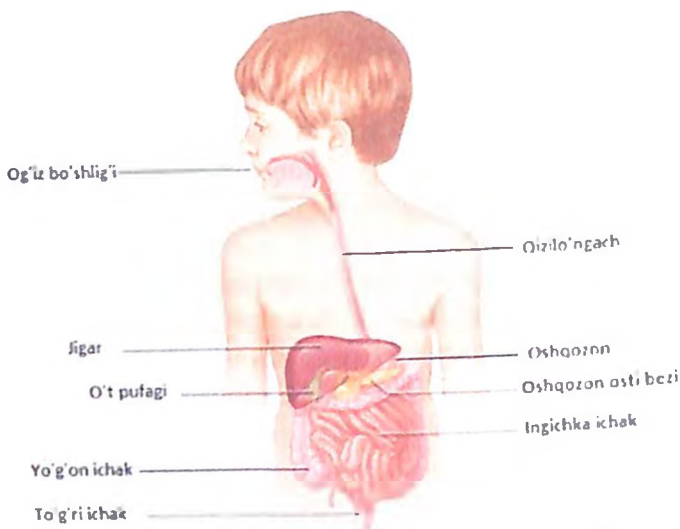
O'tish davri ovqati. Bola kattalar ovqatlanish ratsioniga o'tib borgani sari mayda kesilgan yoki ezilgan mahsulotlar, qiymalagichdan o'tkazilgan go'sht berib borish kerak. Har ovqatlanishda bola mustaqil yeyishga o'rgatib borish uchun qo'lda yeyish mumkin bo'lgan meva, sabzavot, kartoshka, pishloq va yumshoq go'shtning kichik to'g'ramlarini berish kerak. Faqat yog'li mahsulotlardan tayyorlangan taomlardan cheklangan ma'qul.

Ovqatlanishning oralig'i. Emizikli bolalar kuniga uch marta ovqatlanishi, ikki marta yengil tamaddi qilishlari kerak. Bir yoshga kelib bolalar odatda dasturxonidagi taomlardan yeya boshlaydi va alohida tayyorlangan ovqatlar talab qilinmaydi. Bolaning ovqatiga tuz qo'shmaslik tavsiya etiladi va tuz iste'molini kamaytirish oilaning boshqa a'zolari uchun ham foydalidir. Bolalar sekin ovqatlanadi va ularga qo'shimcha vaqt va e'tibor ajratilishi kerakligini ko'zda tutish lozim. Emizikli va erta yoshdagi bolalar yeyishga o'rganayotgan davrda ularni rag'batlantirish, ovqatlantirayotgan shaxslarga esa sabrli bo'lish talab etiladi. Bola oila dasturxonidan o'zi mustaqil ovqatlanishiga tashlab qo'yilmay, unga yordam berilsa va yetarlicha rag'batlantirilsa, iste'mol qilinayotgan ovqat miqdori birmuncha ko'payishi mumkin. Ovqatlanish vaqtida doim emizikli va erta yoshdagi bolalar ovqatlanishini nazorat qilib borish kerak.

### **Normada oshqozon-ichak tizimi. O'zgarishlar semiotikasi. Oshqozon-ichak tizimining funksional buzilishlari**

Bolaning ovqat hazm qilish organlari bir qator morfologik va fiziologik xususiyatlarga ega; bu belgilar erta yoshli bolalarda juda aniq namoyon bo'ladi. Ularning ovqat hazm qilish tizimi asosan ona sutini emish va hazm qilish uchun moslashgan.





5-rasm. Bolalarda ovqat hazm qilish a'zolari

### Og'iz bo'shlig'i

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va ko'krak yoshidagi bolalarda og'iz bo'shlig'i nisbatan kichik. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning lablari qalin bo'lib, ularning ichki yuzasida ko'ndalang tizmalar joylashgan. Og'izning dumaloq mushaklari yaxshi rivojlangan.



6-rasm. Og'iz bo'shlig'i

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va yosh bolalarda yonoqlari dumaloq va bo'rtgan, chunki teri va bukkal mushak orasida joylashgan Bish tugunchalari yaxshi rivojlangan, 4 yoshdan boshlab asta-sekin atrofiyaga uchraydi. Qattiq tanglay tekis; yumshoq tanglay qisqa, deyarli gorizontol holatda joylashgan. Tanglay pardasi orqa xalqum devoriga tegmaydi, bu esa emish paytida chaqaloqning nafas olishiga imkon beradi. Sut

tishlarining paydo bo'lishi bilan jag'ning alveolyar o'simtlarining hajmi sezilarli darajada oshadi va qattiq tanglayning asosi ko'tariladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda til kalta, keng, qalin va harakatsiz bo'lib, butun og'iz bo'shlig'ini egallaydi. Bolalarda (ayniqsa yosh bolalarda) og'iz bo'shlig'i shilliq qavati ingichka va oson jarohatlanadigan bo'lib, ularni og'iz bo'shlig'ini davolashda e'tiborga olish kerak. Og'iz bo'shlig'i tubining shilliq qavati sezilarli qatlam hosil qiladi, ko'p sonli vorsinkalar bilan qoplangan. Yonoqlarning shilliq qavatida yuqori va pastki jag'lar orasidagi bo'shliqda rulon shaklida bo'rtma mavjud.

Ko'ndalang burmalar (rolıklar) qattiq tanglayda; dumaloq shakldagi qalinlashuv – milklarda joylashgan. Ushbu barcha **hosilalar so'rish** paytida og'iz bo'shlig'ining muhrlanishini ta'minlaydi. Qattiq tanglay shilliq qavatida, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o'rta chiziqda Bon tugunlari joylashgan - sarg'ish rangdagi tugunchalar - so'lak bezlarining retencion kistalari.

Tugunchalar hayotning birinchi oyi oxirida yo'qoladi. Bolalarda og'iz bo'shlig'ining shilliq qavati dastlabki 3-4 oy ichida nisbatan quruqdir. Bu so'lak bezlarining etarli darajada rivojlanmaganligi va so'lak yetishmovchiligi bilan bog'liq.

### **So'lak bezlari**

Yangi tug'ilgan chaqaloqning so'lak bezlarining xususiyatlari:

- past sekretorlik faoliyati;
- oz miqdordagi qalin yopishqoq so'lakni chiqarish (so'rish paytida og'iz bo'shlig'i germetizatsiyasi);
- so'lak reaksiyasi neytral yoki ozgina kislotali;
- amilazaning konsentratsiyasi past.

1,5-2 oy ichida so'lak bezlarining funktsional faolligi oshadi; 3-4 oylik bolalarda so'lak ko'pincha og'izdan chiqadi. Bu so'lakni ajralishi va so'lakni yutish (fiziologik sulak)ning takomillashmaganligi bilan bog'liq.

Hayotning birinchi kunlaridan boshlab so'lak tarkibida amilaza, kraxmal va glikogenning parchalanishi uchun zarur bo'lgan boshqa fermentlar mavjud. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda hayotning birinchi yilida ushbu fermentlarning tarkibi va faolligi sezilarli darajada oshadi.

### **Halqum**

Go'daklarning halqumi voronkasimon shaklga ega. Halqumga kirish tanglay pardasining pastki orqa chetidan balandda joylashgan va og'iz bo'shlig'i bilan bog'langan. Ovqat tomoqning yon tomonlaridan harakat

qiladi, shuning uchun bola bir vaqtning o'zida so'rishini to'xtatmasdan nafas olishi va yutishi mumkin.

Yangi tug'ilgan chaqaloqning og'iz bo'shlig'ini emish uchun moslashuvi fiziologik go'dak retrognatiyasi bo'lib, keyinchalik ortognatiyaga aylanadi. Emish jarayonida bola pastki jag'ni old tomondan orqa tomonga ritmik harakatlar qiladi.

### **Qizilo'ngach.**

Tug'ilganda qizilo'ngach shakllangan bo'ladi, ammo uning anatomik torayishlari to'liq rivojlanmagan bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi qizilo'ngachning devori yupqa, mushak membranasi yaxshi rivojlanmagan. Go'daklardagi qizilo'ngachning shilliq qavatida bezlar kam bo'ladi.

### **Oshqozon.**

Yangi tug'ilgan chaqaloqning oshqozoni unchalik katta emas, nisbatan funktsional etilmagan; oshqozon baland joylashgan, bola o'sib ulg'aygan sayin, pastga tushadi. Bolalarda oshqozon gorizontal holatda bo'ladi, lekin bola yurishni boshlaganda, u asta-sekin tik holatiga o'tadi. Yangi tug'ilgan chaqaloq oshqozonining kardial qismi, tubi va pilorik qismi etilmagan, pilorus keng. Oshqozonning kirish qismi ko'pincha diafragmaning ustida joylashgan, qizilo'ngachning qorin qismi va oshqozon tubining qo'shni devori orasidagi burchak etarli darajada aniq emas.

Gubarevning burmasi (qizilo'ngach ichiga kirib boradigan va oziq-ovqat refluksini oldini oluvchi shilliq qavat) deyarli shakllanmagan (8-9 oylik yoshgacha rivojlanadi), kardial sfinkteri funktsional jihatdan past, oshqozonning pilorik qismi tug'ilishda yaxshi rivojlangan. Ushbu xususiyatlar oshqozon tarkibini qizilo'ngachga o'tishiga va uning shilliq qavatining peptik zararlanishiga olib kelishi mumkin. Bundan tashqari, bola hayotning birinchi yilidagi qusish va qayt qilishga moyilligi diafragma oyoqchalari bilan qizilo'ngachni ushlab turishi, shuningdek oshqozon ichidagi bosimning oshishi bilan hamda innervatsiyaning buzilishi bilan bog'liq.

Yangi tug'ilgan chaqaloq oshqozonining anatomik sig'imi 30-35 sm<sup>3</sup> ni tashkil qiladi. Fiziologik sig'im anatomik sig'imga qaraganda kamroq va hayotning birinchi kunida atigi 7-10 ml ni tashkil qiladi. Enteral ovqatlanish boshlangandan 4-kunga kelib u 40-50 ml ga, 10-kunga kelib esa 80 ml gacha ko'tariladi. Keyinchalik, oshqozon hajmi oyiga 25 ml ga oshadi va hayotning birinchi yilining oxiriga kelib 250-

300 ml, 3 yilgacha esa 400-600 ml ni tashkil qiladi. Oshqozon hajmi tez oshishi 7 yoshdan keyin boshlanadi va 10-12 yoshda 1300-1500 ml ni tashkil qiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloq oshqozonning mushaklar membranasi yaxshi rivojlanmagan. Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi oshqozon shilliq qavati qalin, burmalari baland bo'ladi. Hayotining dastlabki 3 oyligida shilliq qavat yuzasi 3 marta kattalashadi (sutning yaxshiroq hazm bo'lishiga hissa qo'shadi) va 15 yoshga kelib 10 baravar ko'payadi. Tug'ilgan paytdagi oshqozon osti bezi morfologik va funktsional rivojlanmagan, ularning nisbiy soni kattalarga nisbatan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda 2,5 baravar kam. Bolalar hayotning birinchi yilida oshqozonning sekretor apparati rivojlanmagan va uning funktsional qobiliyatlari past. Go'dakning oshqozon shirasi katta yoshdagi bolalar oshqozon shirasi bilan tarkibiy qismlarni bir xil: xlorid kislotasi, ximosin (sutni parchalaydi), pepsinlar (oqsillarni aminokislotalar va peptidlarga ajratadi) va lipaza (neytral yog'larni yog 'kislotalari va glitserinlarga parchalaydi). Hayotning birinchi haftalarida bolalar me'da shirasining tarkibida xlorid kislotaning juda kam konsentratsiyasi va uning kislotaligi pastligi bilan ajralib turadi. Qo'shincha ovqatlar kiritilgandan keyin xlorid kislota sezilarli darajada oshadi.

Me'da shirasining pH darajasining pasayishi bilan bir vaqtda vodorod ionlari hosil bo'lishida ishtirok etuvchi karbonhidrazasining faolligi oshadi. Hayotning birinchi 2 oyidagi bolalarda pH qiymati asosan sut kislotasining vodorod ionlari va keyinchalik xlorid kislotasi bilan belgilanadi.

Proteolitik fermentlarning sintezi antenatal davrda boshlanadi, ammo yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ularning tarkibi va funktsional faolligi past va yoshga qarab asta-sekin o'sib boradi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda oqsil gidrolizida etakchi rolni kuchliroq proteolitik faollikka ega bo'lgan homilalik pepsini o'ynaydi. Hayotning birinchi yilida bolalarda (kattalardan farqli o'laroq) neytral muhitda saфро kislotalari yo'qligida yog'larning gidrolizlanishini ta'minlaydigan oshqozon lipazasining yuqori faolligi qayd etiladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va ko'krak yoshidagi bolalarda oshqozon tarkibidagi xlorid kislota va pepsinlarning past konsentratsiyasi oshqozon shirasining himoya funktsiyasini pasaytiradi, ammo shu bilan birga ona suti bilan ta'minlangan Ig ning xavfsizligini ta'minlaydi.



## **Ichaklar**

**Ingichka ichak.** Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi ingichka ichakning nisbiy uzunligi katta: 1 kg tana vazniga 1 m, kattalarda esa atigi 10 sm. Jigarning kattaligi va kichik chanoq bo'shlig'ining rivojlanmaganligi sababli, ichak qovuzloqlari kattalarga qaraganda ancha ixcham joylashgan. Ingichka ichakda oziq-ovqatning asosiy qismi hazm bo'lishi va so'rilishi sodir bo'ladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqning o'n ikki barmoqli ichak halqa shaklida bo'ladi (keyinchalik bukiladi).

Chaqaloqlarda o'n ikki barmoqli ichak harakatchan bo'ladi, 7 yoshga kelib yog' to'qima fiksaciya qiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o'n ikki barmoqli ichakning shilliq qavatidagi burmalar katta yoshdagi bolalarga qaraganda kamroq; o'n ikki barmoqli ichak bezlari kattalarga qaraganda kichikroq va shoxlanib ketgan. O'n ikki barmoqli ichak butun ovqat hazm qilish tizimining faoliyatini uning shilliq qavatining endokrin hujayralari tomonidan chiqariladigan gormonlar orqali tartibga soladi.

Ingichka ichak taxminan 2/5, yonbosh ichak esa ingichka ichakning 3/5 qismini tashkil qiladi (o'n ikki barmoqli ichaksiz). Yon bosh ichak ileotsekal qopqoq (baugen damper) bilan yakunlanadi. Kichik yoshdagi bolalarda ileotsekal qopqoqning nisbatan zaifligi qayd etiladi, shuning uchun ko'richak tarkibidagi bakterial floraga eng boy bo'lgan ichak yonboshga tashlanishi mumkin, bu uning terminal qismida yallig'lanishiga olib kelishi mumkin. Bolaning ingichka ichakida nisbatan katta miqdordagi gaz mavjud bo'lib, uning hajmi 7 yoshga to'lguncha asta-sekin kamayadi (kattalarda odatda ingichka ichakda gazlar bo'lmaydi). Shilliq qavat yupqa, tomirlari bilan yaxshi ta'minlangan va o'tkazuvchanligi oshgan (ayniqsa hayotning birinchi yilidagi bolalarda). Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda shilliq qavat qalinligida bitta va guruhli limfoid follikulalar mavjud. Dastlab, ular ichak bo'ylab tarqalib ketadilar, keyinchalik ular asosan yonbosh qismida limfa follikulalari (Peyer plakatlari) shaklida t o'planadi. Limfa tomirlari juda ko'p va kattalarga qaraganda kengroq. Ingichka ichakdan oqib chiqadigan limfa jigar orqali o'tmaydi va so'rilish mahsulotlari to'g'ridan-to'g'ri qonga o'tadi. Chaqaloqlarda mushaklarning membranasi (ayniqsa uning kundalang qatlami) kam rivojlangan. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va yosh bolalardagi tutqich qisqa va hayotning birinchi yilida sezilarli darajada ko'payadi. Ingichka ichakda bo'linish va so'rilishning murakkab

jarayonining asosiy bosqichlari sodir bo'ladi. Chaqaloqlarda sut bilan boqish paytida membrana hazm qilish ustunlik qiladi.

Tug'ilganda ingichka ichakning sekretor apparati odatda shakllanadi. Hatto yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ham xuddi shunday fermentlarni ichak shirasida kattalardagi kabi (enterokinaza, gidroksidi fosfataza, lipaza, amilaza, maltaza, nukleaz) aniqlash mumkin, ammo ularning faolligi past va yoshga qarab ortadi.

Yosh bolalardagi oqsillarni assimilyatsiya qilishning o'ziga xos xususiyatlari ichak shilliq qavatining epitelial hujayralari tomonidan pinotsitozning yuqori darajada rivojlanishini o'z ichiga oladi, buning natijasida hayotning birinchi haftalaridagi bolalarda sut oqsillari ozgina o'zgargan shaklda qonga o'tishi mumkin. Bu sigir sutidagi oqsillarga antitanalarning paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Bir yoshdan katta bolalarda oqsillar aminokislotalar hosil bo'lishi bilan gidrolizlanadi.

Bola hayotining dastlabki kunlaridan boshlab ingichka ichakning barcha bo'limlarining fermentlari etarli darajada yuqori gidrolitik faollikka ega. Tug'ilganda maltaza faolligi ancha yuqori va kattalarda ham shunday bo'lib qoladi, saxaroza faolligi biroz keyinroq ortadi. Laktaza faolligi homiladorlikning so'nggi haftalarida tez o'sib boradi. Emizish davrida u yuqori bo'lib qoladi va 4-5 g ga kamayishi kuzatiladi.

**Yo'g'on ichak.** Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi yo'g'on ichakning o'rtacha uzunligi 63 sm, hayotning birinchi yilining oxiriga kelib - 83 sm gacha. Bundan keyin yo'g'on ichakning uzunligi bolaning o'sishiga teng bo'ladi. Tug'ilganida yo'g'on ichak shakllanishini tugatmaydi. Yangi tug'ilgan chaqaloqda ichak tutqichi yaxshi rivojlanmagan (bola hayotining 2-yilida shakllanadi); yo'g'on ichakning chiziqlari deyarli aniqlaydi; yo'g'on ichakda gaustra yo'q (6 oydan keyin paydo bo'ladi). Yo'g'on ichak, gaustra va ichak tutqichi 6-7 yoshga kelib shakllanadi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi chuvalchangsimon o'simta konus shaklga ega, tutqichning uzunligi tufayli katta harakatchanlikka ega va qorin bo'shlig'ining har qanday qismida, shu jumladan retrotsekal joylashishi mumkin. Yo'g'on ichak suvning so'rilishi va evakuatsiya-rezervuar funktsiyasini ta'minlaydi.

Yo'g'on ichakda parchalanish (ingichka ichakdagi fermentlar va yo'g'on ichakda yashaydigan bakteriyalar ta'sirida) va ozuqa moddalarining so'rilishini, najas hosil bo'lishini yakunlanadi.

To'g'ri ichak yangi tug'ilgan chaqaloqda silindsimon, ampulaga ega emas (uning paydo bo'lishi birinchi bolalik davrida yuzaga keladi) va



egilib (shakllanishi umurtqa pog'onasining dumg'aza va dum egilishlari bilan bir vaqtda sodir bo'ladi); uning burmalari to'liq rivojlanmagan. Hayotning birinchi oylarida bolalarda rektum nisbatan uzunroq va harakatchan, chunki yog' to'qimasi rivojlanmagan. Yangi tug'ilgan chaqaloqda to'g'ri ichak mushaklari yaxshi rivojlanmagan.

### **Ichaklarning funktsional xususiyatlari**

Ichaklarning motorika funktsiyasi (harakatchanlik) ingichka ichakda sodir bo'ladigan (uning tarkibi aralashgan) va peristaltik harakatlardan mayatnikka o'xshash harakatlardan iborat. Yo'g'on ichak uchun antiperistaltik harakatlar, qalinlashuvchi va najas hosil qiluvchi xususiyatlar ham xosdir.

Yosh bolalarda harakatlanish yanada faol bo'lib, bu ichakning tez-tez harakatlanishiga yordam beradi. Chaqaloqlarda ovqat massasining ichak orqali o'tishi davomiyligi 4-18 soatni tashkil qiladi, katta bolalarda esa taxminan bir kun. Ichakning yuqori motorikasi, uning qovuzloqlari etarli darajada mahkamlanmaganligi, invaginatsiyaning paydo bo'lish ehtimolini oshiradi.

**Defekatsiya** hayotning birinchi soatlarida mekonium (birlamchi axlat) - quyuq yashil rangdagi yopishqoq massa, pH 6,0 ga teng. Mekonium deskvamatsiyalangan epiteliya, shilimshiq, amniotik suyuqlik qoldiqlari, safro pigmentlari va boshqalardan iborat. Hayotning 2-3-kunida najas mekoniy bilan aralashtiriladi va 5-kundan boshlab najaslar xarakterli ko'rinishga ega bo'ladi.

Hayotning birinchi oyidagi bolalarda defekatsiya odatda har bir ovqatlanishdan keyin - kuniga 5-7 marta, hayotning 2-oyidagi bolalarda - 3-6 marta, 1 yoshida - 1-2 marta. Ko'krak suti bilan boqiladigan bolalardagi najas kislotali reaksiya va nordon hidli sariqdir; sun'iy oziqlantirish paytida najas quyuqroq konsistentsiyaga (loyqa) ega, engilroq, ba'zan kulrang, neytral yoki hatto ishqoriy reaksiyaga ega, o'tkir hidli. Bola hayotining birinchi oylarida najasning oltin sariq rangi bilirubin, yashil rangda - biliverdin mavjudligidan kelib chiqadi.

Bolalarda defekatsiya reflektor ravishda sodir bo'ladi. Sog'lom bolada hayotning birinchi yilining oxiridan boshlab defekatsiya asta-sekin ixtiyoriy amalga oshiriladi.

### **Ovqat hazm qilish tizimining mikroflorasi**

Ovqat hazm qilish organlarining mikroflorasi ovqat hazm qilish jarayonida ishtirok etadi, ichakdagi patogen florani rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, bir qator vitaminlarni sintez qiladi, fiziologik faol

moddalar va fermentlarning inaktivatsiyasida ishtirok etadi, shuningdek, enterotsitlarning yangilanish tezligiga, o't kislotalarining ichak-jigar aylanishiga va boshqalarga ta'sir qiladi.

Homilaning va yangi tug'ilgan chaqaloqning ichaklari dastlabki 10-20 soat ichida (aseptik davr) steril bo'ladi. Keyin ichakni mikroorganizmlar tomonidan kolonizatsiya qilish boshlanadi (ikkinchi davr - 2-4 kun). Uchinchi bosqich - mikroflorani barqarorlashishi 6 oydan 2 yilgacha davom etadi. Ichak biotsenozining shakllanishi hayotning birinchi kunidan boshlanadi. 7-9 kunga qadar sog'lom to'laqonli chaqaloqlarda bakterial flora odatda *Bifidobakterium bifidum*, *Lactobacillus acidophilus* bilan namoyon bo'ladi. Tabiiy oziqlantirish bilan *B. bifidum* ichak mikroflorasi orasida ustun bo'lib, sun'iy oziqlantirish bilan *L. atsidofil*, *B. bifidum*, enterokokklar va normal *E. coli* deyarli tengdir. Kattalar uchun ovqatlanish xususiyatiga o'tish mikrofloraning tarkibini o'zgartirishga olib keladi

**Oshqozon osti bezi.** Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda oshqozon osti bezi kattalarga qaraganda kichikroq va balandroq joylashgan. Yangi tug'ilgan chaqaloqdagi qorin bo'shlig'ining orqa devoriga zaif biriktirilganligi sababli u harakatchan bo'ladi. Dastlabki 3 yil ichida va balog'at davrida oshqozon osti bezi eng jadal o'sadi.

Bola tug'ilgandan va hayotning birinchi oylarida oshqozon osti bezi etarlicha shakllanmagan, qon tomirlari ko'p, lekin biriktiruvchi to'qima kam bo'ladi. Tug'ilganda oshqozon osti bezining endokrin qismi ekzokrin qismiga qaraganda rivojlangan.

Oshqozon osti bezi shirasida fermentlar mavjud (oqsillar, yog'lar va uglevodlarning gidrolizini ta'minlaydi) va bikarbonatlar (fermentni faollashtirish uchun zarur bo'lgan muhitning ishqorli reaksiyasini hosil qiladi).

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda stimulyatsiyadan keyin oz miqdordagi oshqozon osti bezi shirasi chiqariladi; amilaza faolligi va bikarbonat sig'imi past. Kaloriya ehtiyojining yarmidan ko'pi uglevodlar bilan ta'minlanadigan normal ovqatlanish rejimiga o'tishda amilaza faolligi tez sur'atlar bilan ortadi va 6-9 yoshgacha maksimal ko'rsatkichlarga etadi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda oshqozon osti bezi lipzasining faolligi past, bu sulak bezlari, oshqozon va ko'krak sutidan lipid yog'ini gidroliz qilishda katta rol o'ynaydi. Hayotning birinchi oylarida bolalarda oshqozon osti bezi sekretsiyasining proteolitik faolligi ancha yuqori.



Oziqlantirish turi oshqozon osti bezi faoliyatiga sezilarli ta'sir qiladi (sun'iy oziqlantirish bilan, o'n ikki barmoqli ichak shirasidagi fermentlarning faolligi tabiiylarga qaraganda 4-5 baravar yuqori).

### **Jigar**

Tug'ilish paytida jigar eng katta organlardan biridir. Uning pastki qirrası qovurg'a ostidan sezilarli darajada chiqib turadi va o'ng yonbosh suyak qirrasiga tegishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda jigar massasi tana vaznining 4 foizidan ko'prog'ini tashkil qiladi; kattalarda - 2%. Postnatal davrda jigar o'sishda davom etadi, ammo tana vazniga qaraganda sekinroq.

1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda jigar va tana massasining har xil o'sish sur'ati tufayli jigar qirrası o'ng yonbosh suyak qirrasidan chiqadi va medioklavikulyar chiziqdan 1-3 sm pastda seziladi. 7 yoshdan boshlab jigarning pastki qirrası qovurg'a osti yoyidan chiqmaydi va tinch holatda palpatsiya qilinmaydi; o'rta chiziq bo'ylab kindikdan xanjarsimon o'simtagacha bo'lgan masofaning uchdan biridan oshmaydi.

Jigar lobularining shakllanishi homiladorlik vaqtida boshlanadi, ammo tug'ilish vaqtiga kelib ular aniq ajralib turadi. Ularning yakuniy tabaqalanishi tug'ruqdan keyingi davrda ro'y beradi. Jigar to'la qonli, buning natijasida infeksiyalar, intoksikatsiyalar va qon aylanishining buzilishi jigarning tez kattalashishiga olib keladi. Jigarning fibroz kapsulasi ingichka.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda jigar hajmining qariyb 5% gemapoetik hujayralardan tashkil topgan, keyinchalik ularning soni tezda kamayadi. 8 yoshga kelib, jigarning morfologik va gistologik tuzilishi kattalarda bo'lgani kabi bir xil bo'ladi.

### **Jigar funktsiyasi**

Safro paydo bo'lishi prenatal davrda boshlanadi, ammo erta yoshda safro paydo bo'lishi sekinlashadi. Yoshi kattalashishi bilan o't pufagining safroni to'plash qobiliyati ortadi. Hayotning birinchi yilidagi bolalarda safro kislotalarining konsentratsiyasi yuqori, ayniqsa tug'ilishdan keyingi birinchi kunlarda bu yangi tug'ilgan chaqaloqlarda jigar xolestazining (safro quyuqlashish sindromi) tez-tez rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun jigar safro kislotalari qon aylanishining barcha bosqichlarining nomutanosibliği xarakterlidir: ularni gepatotsitlar tomonidan ushlanishi va naycha membranasi orqali chiqarilishi etarli emas; safro oqimini sekinlashtiradi; ikkilamchi safro kislotalari sintezining pasayishi va ichakda ularning reabsorbtsiyasining

pastligi tufayli disxoliya kelib chiqadi. Bolalarda kattalarga qaraganda ko'proq atipik, kamroq gidrofobik va kamroq toksik yog 'kislotalari hosil bo'ladi. Jigar ichidagi o't yo'llarida yog 'kislotalarining to'planishi hujayralararo birikmalarning o'tkazuvchanligini va qondagi safroning ko'payishiga olib keladi.

Bolaning safrosining tarkibida hayotning birinchi oylarida xolesterin va tuz kam, bu tosh paydo bo'lishining kam uchrashini belgilaydi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda yog' kislotalari asosan taurin (kattalarda glisin bilan) bilan birlashadi. Taurin konyugatlari suvda ko'proq eriydi va kamroq toksikdir. Safro tarkibidagi tauroxolik kislotaning nisbatan yuqori miqdori (bakteritsid ta'siriga ega) hayotning birinchi yilidagi bolalarda safro yo'llarining bakterial yallig'lanishining rivojlanishini kamaytiradi. Turli moddalarning etarlicha metabolizmini ta'minlaydigan jigarning fermentativ tizimlari tug'ilishda etuk emas. Sun'iy oziqlantirish ularning tez rivojlanishini rag'batlantiradi, ammo ularning nomutanosibligiga olib keladi. Tug'ilgandan so'ng, bolada albumin sintezi pasayadi, bu qondagi albumin-globulin nisbati pasayishiga olib keladi.

Hayotning birinchi kunlarida yangi tug'ilgan chaqaloqlarda glyukuronil transferazining faolligi pastligi qayd etiladi, ular ishtirokida bilirubinning glyukuron kislotasi bilan birikishi va suvda eriydigan "to'g'ridan-to'g'ri" bilirubin hosil bo'ladi.

Jigar to'siq vazifasini bajaradi, endogen va ekzogen zararli moddalarni, shu jumladan ichaklardan chiqadigan toksinlarni zararsizlantiradi va dori almashinuvida ishtirok etadi. Yosh bolalarda jigarni neytrallash funktsiyasi etarlicha rivojlanmagan. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda o't pufagi odatda jigar orqasida yashiringan, shakli turli xil bo'lishi mumkin. Uning o'lchamlari yoshga qarab o'sib boradi va 10-12 yoshga kelib uning uzunligi taxminan 2 baravar ortadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda safro sekretsiyasi tezligi kattalarga qaraganda 6 baravar past.

### **Ovqat hazm qilish tizimi tekshirish usullari**

#### **Shikoyatlari**

#### **Qorin og'rig'i**

Yosh bolalardagi qorin og'rig'ining namoyon bo'lishi - umumiy bezovtalik, yig'lash. Katta yoshdagi bolalarda erta og'riqning ekvivalenti



ovqat bilan tez to'yish va oshqozonni to'ldirish hissi bo'lishi mumkin. Qorin og'rig'i bo'lsa, ularning xarakteriga aniqlik kiritilishi kerak.

Lokalizatsiya (qorin og'rig'i bo'lgan maktabgacha yoshdagi bolalar, odatda, kindik sohasini ko'rsatadi).

Irradiatsiya (ta'sirlangan a'zoning proektsiyasidan tashqari).

Belgilar (siqilish, zerikish, og'riq, tortish, o'tkir va boshqalar).

Davriylik (og'riq va ahvoli yaxshilanishi o'zgaruvchan davrlari).

Mavsumiylik (og'riqning paydo bo'lishi yoki kuchayishi bahor-kuz davrida).

**Og'iz bo'shlig'ini tekshirish.** Og'iz bo'shlig'ini tekshirishni o'rganish oxirida o'tkazish kerak, chunki bu bolada salbiy reaksiyaga olib kelishi mumkin. Bu lablar, og'iz shilliq qavati, til, tishlar, xalqumni tekshirish, og'izdan yomon hid kelishini aniqlashni o'z ichiga oladi. Birinchidan, lablarning rangiga, ularning namligiga, yoriqlar, herpes, og'iz burchaklaridagi yaralar (burchakli xeilit) ga e'tibor bering. Keyin og'iz bo'shlig'i va tomoqni tekshiring. Sog'lom bolada og'iz bo'shlig'i va tomoqning shilliq qavati bir tekis pushti rangga ega; oq tishlar; tili nam, pushti va toza. Bodomcha bezlari odatda tanglay yoylaridan chiqmaydi, og'izdan yomon hid kelmaydi. Toshmalar, aftalar (yumaloq eroziya, sarg'ish yoki oqish), leykoplakiya (yonoq shilliq qavatining keratinlanish joylari), Velskiy-Filatov-Koplik dog'lari (qizamiq bilan), milklar yallig'lanishi (gingivit), til shikastlanishi (glossit), og'iz burchaklaridagi infiltratlar yoki yaralar.

**Qorin bo'shlig'ini tekshirish.** Qorin bo'shlig'ini tekshirish bemorning gorizontaal va vertikal holatida, shakliga, simmetriyasiga va hajmiga e'tibor berib amalga oshiriladi. Odatda, qorin yumaloq simmetrik shaklga ega. Katta yoshdagi bolalarda oshqozon ko'krak qafasi darajasidan bir oz pastroqda joylashgan.

Qorinning shakli va o'lchami bemorning jismoniy holatiga bog'liq (astenik tipdagi qorin odatda kichik, giperstenik tipdagi qorin katta). Qorin bo'shlig'i mushaklarining nafas olish aktida faol ishtirok etish darajasi ham baholanadi. Buning uchun bemordan qorin bilan nafas olish va chiqarish so'rashadi.

### **Palpatsiya**

Qorinni paypaslash bemorning ikkita pozitsiyasida amalga oshiriladi: gorizontaal va vertikal.

*Yuzaki palpatsiya*

- Qorinning yuzaki palpatsiyasi chap chov sohasidan boshlab chapga va o'ngga nosimmetrik joylarda, epigastrik mintaqaga ko'tarilgan holda amalga oshiriladi; yoki soat millariga teskari.
- Yuzaki palpatsiya bilan aniqlanadigan belgilar.
- Og'riq (og'riq proektsiyasi maydoni tegishli a'zoning patologik jarayonini ko'rsatadi).
- Qorin old devori mushaklarining chidamliligi qorin parda yallig'lanish jarayoniga jalb qilinganligini ko'rsatadi. Bunday holda Shchetkin - Blumberg alomati (qorin bo'shlig'idan palpatsiya qo'lini to'satdan tortib olish bilan og'riqning keskin oshishi) tekshirilishi kerak.
- Qorin old devorining "zaif joylari" holati (epigastral mintaqadagi qorinning oq chizig'ining aponevrozi, kindik halqasi, chov kanalning tashqi ochilishi); churra mavjudligi (kindikda yoki chov kanalning tashqi ochilishida turli o'lchamdagi cho'zilishlar ko'rinishida; zo'riqish yoki yo'talayotganda paydo bo'ladi yoki kattalashadi), churra halqasi hajmi.
- Qorin bo'shlig'i organlarining sezilarli darajada kattalashishi (jigar, taloq) yoki katta o'sma paydo bo'lishi.
- Qorin bo'shlig'i organlarining qorin old devorida proektsiyasi
- Chap qovurg'a osti sohasi: oshqozonning kardial qismi, oshqozon osti bezi dumi, taloq, yo'g'on ichakning chap buralishi, chap buyrakning yuqori egriligi.
- Epigastral mintaq: oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak, oshqozon osti bezi tanasi, jigarning chap bo'lagi.
- O'ng qovurg'a osti sohasi: jigarning o'ng bo'lagi, o't pufagi, yo'g'on ichakning o'ng burmasi, o'ng buyrakning yuqori egriligi.
- Chap va o'ng yon tomonlar: mos ravishda yo'g'on ichakning tushuvchi va ko'tariluvchi qismlari, chap va o'ng buyraklarning pastki egriligi, ingichka ichak qovuzloqlarining bir qismi.
- kindik sohasi: ingichka ichak qovuzloqlari, ko'ndalang chambar ichak, o'n ikki barmoqli ichakning pastki gorizontal qismi, oshqozonning katta egriligi, oshqozon osti bezi boshi, buyrak darvozalari, siydik yo'llari.
- Chap yonbosh sohasi: sigmasimon ichak, chap siydik yuli.
- Qov usti sohasi: ingichka ichak qovuzloqlari, qovuq.
- O'ng yonbosh sohasi: ko'richak, yonbosh ichak terminal qismi, chualchansimon o'simta, o'ng siydik pufagi.



### **Chuqur palpatsiya**

Chuqur palpatsiya qorin bo'shlig'i organlarining ayrim xususiyatlari to'g'risida xulosa qilishga imkon beradi. Bunday holda, paypaslanadigan organning lokalizatsiyasi va hajmi, shakli, diametri, tuzilishi (yumshoq, zich), sirt tabiati harakatchanligi aniqlanadi.

– Sog'lom bolalarda, aksariyat hollarda, tekshirish mumkin sigmasimon, ko'r va ko'ndalang ichak; yo'g'on ichakning ko'tarilgan va tushadigan qismlari bir maromda palpatsiya qilishni boshlaydilar Sigmasimon ichak chap yonbosh sohada silliq, o'rtacha zich, ohangsiz, sust va kamdan-kam hollarda diametri 2-3 sm bo'lgan peristaltik shnur shaklida tekshiriladi.

– Ichak tutqichining yoki sigmasimon ichakning (dolichosigma) qisqarishi bilan ichak odatdagidan sezilarli darajada medial yoki lateral ravishda paypaslanishi mumkin. Ko'richak diametri 3-4 sm bo'lgan yumshoq elastik silindr shaklida bo'ladi. U biroz pastga qarab kengaytirilgan (nok shaklidagi kengaytma), u erda ko'r-ko'rona tugaydi. Bosilganda, shovqin paydo bo'ladi. • O'ng yonbosh sohasida ba'zan diametri 1-1,5 sm bo'lgan yumshoq elastik tutarlilik silindr shaklida yonbosh ichakni paypaslash mumkin; peristaltika yaxshi va palpatsiya paytida shovqin paydo bo'ladi.

– Qorin devori yupqa bo'lgan bemorlarda kindik sohasini chuqur paypaslashda mezenterik limfa tugunlari kengayadi.

– Oshqozon va pilorik bo'limning katta egriligini paypaslash qiyin; oshqozonning boshqa qismlarini umuman palpatsiya qilish mumkin emas. Oshqozonning pastki chegarasini aniqlash uchun ko'proq "chayqaladigan shovqin" (shum pleska)ni aniqlash usuli qo'llaniladi. Odatda, katta yoshdagi bolalarda oshqozonning pastki chegarasi kindikdan 2–4 sm balandlikda joylashgan.

Jigarni palpatsiya qilish. Yosh bolalardagi o'ng o'rta klavikulyar chiziqda jigar chetlari odatda qovurg'a yoyi chegarasidan 1-2 sm pastroqda joylashgan, 5-7 yoshdan oshgan bolalarda esa u qovurg'a yoyi sohasida joylashgan. Jigarning pastki chetini paypaslashda uning konsistentsiyasi, shakli va og'riq aniqlanadi (normal - og'riqsiz, biroz o'tkir.

– O't pufagini odatda paypaslab bo'lmaydi. O't pufagining oldingi qorin old devoriga proektsiyasi, qorin old devorining to'g'ri mushagining

tashqi qirrasi bilan qovurg'a yoyi bilan kesishgan joyga to'g'ri keladi (o't pufagining nuqtasi).

– Yo'g'on ichakning ko'tarilgan va tushadigan qismlari, qorinning o'ng va chap yon tomonlarida joylashgan.

– Ko'ndalang chamber ichak kindik qismida silindr shaklida palpatsiya qilinadi, pastga egilgan, o'rtacha zich, diametri taxminan 2,5 sm,

– Ingichka ichak odatda palpatsiya qilinmaydi, chunki u qorin bo'shlig'ining chuqur qismida joylashgan va juda harakatchan.

Me'da osti bezini juda kamdan-kam hollarda palpatsiya qilish mumkin, shuning uchun qorin old devoridagi og'riq nuqtalari va tashxisiy ahamiyatga ega. Me'da osti bezi boshi kindik mintaqasining yuqori o'ng kvadrantida joylashgan to'rtburchaklar uchburchak shakliga ega bo'lgan Shoffar-Rive zonasida proektsiyalangan. Ushbu uchburchakning bir uchi kindikda, oyoqlaridan biri o'rtada joylashgan chiziq va gipotenuza kindikni o'ng qiyshiq kamon bilan bog'laydigan va o'rta chiziq bilan  $45^\circ$  burchak hosil qilgan chiziqning ichki uchdan birini anglatadi. Me'da osti bezining kaudal qismi qorin bo'shlig'ining chap yuqori kvadrantining bisektorida joylashgan, Mayo-Robson nuqtasida proektsiyalangan.

Bir qator alomatlar o't pufagining patologiyasini ko'rsatishi mumkin.

- Kera simptomi - o't pufagining normal palpatsiyasi paytida o't pufagi nuqtasida nafas olganda o'tkir og'riq paydo bo'lishi

- Merfi simptomi -nafas olganda kuchli va o'tkir og'riq, shifokor barmoqlarini o't pufagining proektsiyasida bosishi vaqtida, bemorda nafas to'xtatishga olib keladi.

- Georgievskiy simptomi - Mussi (frenikus belgisi) - og'riq o'ng diafragmal asabning yuzaki joylashish nuqtasida.

• Taloqni paypaslash bemor chalqancha yotgan holatda chap tomonida o'tkaziladi.

Odatda, taloqni palpatsiya qilish mumkin emas, chunki uning old qirrasi qovurg'a yoyi chetiga 3-4 sm ga etmaydi va taloq kattalashishi (splenomegaliya) kamida 1,5-2 marta bo'lganda palpatsiya qilish mumkin.

### **Qorin perkussiyasi**

Qorin bo'shlig'ini perkussiya qilish chalqancha yotgan va turgan holatida kindikdan pastga, shuningdek, qorinning lateral yuzalarida amalga oshiriladi. Odatda, har ikki tomonda timpaniq tovushning tomtiq ovozga o'tish chegarasi oldingi aksillar chiziqlari bo'ylab o'tadi. Bunday **chegaraning** medial joylashuvi qorin bo'shlig'ida suyuqlik (astsi) to'planishini ko'rsatadi.

Bemor vertikal holatga o'tganda, suyuqlik qorin bo'shlig'ining pastki qismiga o'tadi. Shuning uchun timpanitni qorinning lateral sohalarda, pastki qorindagi tepadan pastga yo'nalgan vertikal chiziqlar bo'ylab perkussiyada aniqlash mumkin.

Kuchli astiti bor bulgan bemorlarda qorinning barcha qismlarida har qanday holatda to'mtoq perkussiya ovozi aniqlanadi. Bunday hollarda qorinning kattaligi, bemorning holatiga qarab shakli, oldingi qorin devori va kindik terisidagi o'zgarishlar hisobga olinadi.

**Auskultatsiya.** Qorin bo'shlig'ini auskultatsiya qilish, odatda, vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan ichak motorikasini (shovqin va quyish) aniqlashga imkon beradi.

Instrumental tadqiqotlar ultratovush, rentgenologik usullarni o'z ichiga oladi.

Ovqat hazm qilish tizimini baholash uchun endoskopik usul eng muhim hisoblanadi: laparoskopiya, sigmoidoskopiya va kolonoskopiya.

### **Funksional usullar**

Funksional usullarga oshqozon osti bezining sekretor va kislotasiz hosil qiluvchi funktsiyalarini o'rganish kiradi. Ovqat hazm qilish tizimi organlarining funktsional holatini baholashda qon zardobini biokimyoviy tadqiqotlar (bilirubin, transaminaza, oqsil va uning fraktsiyalarini aniqlash, koagulyatsion omillar, xolesterin, umumiy lipidlar va ularning fraktsiyalari, glikemik egri chiziqlarning va boshqalar) muhim o'rin tutadi.

**Erta yoshdagi bolalarda oshqozon-ichak buzilishlari asosiy sindromlari Pilorospazm va pilorostenozning differensial-diagnostik belgilari:**

Pilorostenoz – oshqozonning tug'ma anomaliyasi bo'lib, pilorik qismning torayishi bilan xarakterlanadi.



Pilorospazm – erta yoshdagi bolalarda uchraydigan kasallik boʻlib, oshqozon pilorik qismining vaqti-vaqti bilan spazmi bilan kechadi.

Jadval 4

Klinik belgilari	Pilorospazm	Pilorostenoz
Simptomlarining hosil boʻlish vaqti (qusish)	Bola xayotining birinchi kunidan	
Qusuq massalarining tarkibi	Uzgarilmagan sut	Kefirsimon sut
Emizishdan soʻng qusish kelib chiqish vaqti	Emizishdan soʻng bir necha minut oʻtgach	Uzoq muddatli intervaldan soʻng ehtimol keyingi emizish oldidan
Qusuq massalarining hajmi	Qabul qilingan ovqatning kam miqdorini	Qabul qilingan ovqatning koʻp miqdorini
Qusuq chastotasi	2 – 4 marta kuniga, doimiy emas	1 – 2 marta kuniga, lekin doimiy
Qusuq xarakteristikasi	Qisman qaytib chiqishi	Fontansimon qusish
Axlat	Ich qotishi normal axlat qilish bilan almashinadi	Ich qotishi
Siydik xajmi va siyish soni	Oʻzgarilmagan yoki biroz kamaygan	3-4 martagacha kamaygan
Bolaning umumiy holati	Bezovta, qusish vaqtida va qusishdan oldin qichqirish	Asosan tinch, ayrim vaqtlarda qusishdan oldin bezovtalik
R- tekshirish natijalari	Oshqozonda qum soat simptomi yoʻq, 6-8 soat mobaynida turib qoladi	Oshqozonda qum soat simptomi bor, 24 soat va undan xam koʻproq oshqozonda turib qoladi
UZI-natijalari	Norma	Pilorik qism: -devor gipertrofiyasi > 4 mm;

### Mal'absorbsiya sindromi:

"Mal'absorbsiya sindromi "(yomon soʻrilish) – simptomokompleks boʻlib, ingichka ichakda xazm boʻlishining buzilishi (mal'digestiya) va soʻrilish buzilishi (mal'absorbsiya), surunkali diareya bilan va ogʻir ovqatlanishning buzilishiga olib keluvchi kasallik xisoblanadi.

#### A. Uglevodlar mal'absorbsiyasi

- laktaza yetishmovchilik;
- saxaroza-izomal'taza yetishmovchilik;
- monosaxaridlar mal'absorbsiyasi (glyukoza, galaktoza).

#### B. Seliakiya –glyuten xazm qila olmaslik.



Klinik ko'rinishlari:

- ishtaxaning buzilishi;
- qorinning kattalashuvi;
- meteorizm;
- axlat tez-tez(osmotik diareya), ko'piksimon, achchiq-o'tkir hidli.

**Girshprung kasalligi** - bu yo'g'on ichakning anomal rivojlanishi bo'lib, ichak devorida intramural nerv gangliylarining yetishmovchiligi va bo'lmasligi bo'lib, buning natijasida ichakning o'sha soxasida peristaltika bo'lmay, ichak bo'shlig'idagi oziq mahsulotlari ushlanib qoladi.

Klinik belgilari:

- yangi tug'ilgan chaqaloqlarda mekoniyning chiqmasligi;
- gaz chiqishining qiyinlashuvi;
- qorinning kattalashuvi;
- yangi tug'ilgan chaqaloqlarda paradoksal ich ketishlar va qusish.

Anamnez yig'ayotgan vaqtda quyidagilarga e'tibor berish kerak: ich qotishlar qaysi yoshda paydo bo'ldi; necha sutka mustaqil axlat qila olmaslik; bolada uzoq muddatli ich qotishdan keyin ich ketish kuzatildimi (ponos); tozalovchi klizmalar o'tkazilganmi va u yordam berganmi?. Xayot anamnezidan quyidagilarni so'rash lozim: bola xayotining birinchi kunida 24 soat ichida mekoniy chiqqanmi?; jismoniy rivojlanish qanday kechgan, gipotrofiya kuzatilganmi va xokazolar.

Oshqozon-ichak traktining funksional buzilishlari birinchi oylikda bo'lgan bolalar orasida keng tarqalgan muammolardan biridir. Farqli tomoni shundaki, bu holatda klinik simptomlar bo'lib, lekin oshqozon-ichak traktida organik o'zgarishlar (tuzilishining anatomiyasi, yalliglanish o'zgarishlari, infeksiyalar yoki o'smalar) va metabolik o'zgarishlar bo'lmaydi. Oshqozon -ichak traktining funksional buzilishlarida xazm qilish, motor fuksiyalar, so'rilishi, xazm kilish oziq moddalarining ichak mikroflorasiga va immun sistemasining buzilishiga olib keladi. Funksional buzilishlarning sababi shikastlanmagan organda nerv va gumoral boshqaruvining oshqozon-ichak traktida buzilishidir. Xalqaro ishchi guruhning III Rim mezonlariga binoan funksional buzilishlar 2006 yilda oshqozon-ichak traktining funksional buzilishiga 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi:

\*G 1 Chaqaloqlarda emgan sutining qisman qaytib kelishi

\*G 2 Chaqaloqlarda qayt qilish

- \*G 3 Siklik qusish sindromi
- \*G 4 Yangi tug'ilgan chaqaloqlar kolikasi
- \*G 5 Funksional diareya
- \*G 6 Go'daklarda og'riqli va qiyin defekatsiya (disxeziya)
- \*G 7 Funksional qabziyat

Ko'krak yoshidagi bolalarda ayniqsa 6 oygacha bo'lgan bolalarda emgan sutning qisman qaytib chiqishi, ichak kolikasi va funksional qabziyat ko'p uchraydi. Ko'p bolalar har xil kombinatsiyada, kamroq bitta cheklangan simptom bo'ladi. Oshqozon –ichak traktining funksional buzilishiga olib keladigan bitta bolada bir nechta simptom mujassam bo'lishi mumkin. Gipoksiya bilan tug'ilgan bolalarda vegeto-visseral buzilishlar, motorika giper- yoki gipotonik genez, boshqaruvchi bajaruvchi peptidlarning faoliyatini buzilishi, bir vaqtda qisman qaytib chiqishi (sfinkterlarining spazmi) kolikalar(oshqozon-ichak trakti motorikasining buzilishi va gaz xosil bulishining oshishi), qabziyat (gipotoniya yoki ichak spazmi).

Oshqozon ichak traktining funksional buzilishini 2 guruhga bo'lish mumkin:

1. Ona bilan bog'liqligi
2. Bola bilan bog'liqligi

### 1. Birinchi guruh sabablarga quyidagilar kiradi:

\*akusherlik anamnezi

\*stress vaziyatlarda onaning emotsional labilligi

\*emizikli onaning ovqatlanishi buzilishi

\*ovqatlanish texnikasining buzilishi: tabiiy va suniy ovqatlanishda meyoridan ko'proq ovqatlantirish

\*sutli aralashmalarni noto'g'ri tayyorlash

\*ayolning chekishi

### 2. Bola bilan bog'liq sabablar quyidagilar:

\*anatomik va funksional ovqat xazm qilish azolarining etilmaganligi (qizilo'ngachning kaltaligi, sfinkter yetishmovchiligi, ovqat xazm qilish tizimini koordinatsiyasisi ishlamasligi).

\*ichak markaziy va periferik nerv tizimining etilmaganligi natijasida oshqozon-ichak tizimi funksiyasining buzilishi

\*ichak mikrobiotining shakllanishi

\* uyqu va sergaklik ritmining shakllanishi

Ovqatning og'iz bo'shlig'iga qisman qaytib kelishi, kolika, axlatning buzilishi(vegetovisseral bosh miya ishemiyasi) qisman laktaza

etishmasligiga va ovqat allergiyasining gastrointestinal formasida kuzatiladi. Ovqatning og'iz bo'shlig'iga qisman qaytib kelishi (regurgitatsiya) deganda oshqozondagi ovqatning o'z-o'zidan qisman og'iz bo'shlig'iga qaytib kelishiga aytiladi. Tekshiruvlar natijasi shuni ko'rsatdiki, 1 yoshgacha bo'lgan bolalarning 18% dan 50% gacha og'iz bo'shlig'iga ovqatning qisman qaytib kelishi uchraydi. Ko'pincha og'iz bo'shlig'iga ovqatning qisman qaytib kelishi birinchi 4-5 oylikda, qisman esa 6-7 oylikda, quyuq bo'tqalarning ovqat ratsioniga qo'shilganda (qo'shimcha ovqat maxsulotlari) bu holat yani ovqatni oshqozondan og'iz bo'shlig'iga qaytib kelishi kuzatiladi, bola ko'proq vertikal xolatda yoki o'tirganda xam bu xolat deyarli kuzatiladi.

Jadval 5

Og'iz bo'shlig'iga ovqatning qisman qaytib kelishi intensivligini baholovchi shkala (Y.Vandenplas et al., 1993)	
0 ball	Og'iz bo'shlig'iga ovqatning qisman qaytib kelishi kuzatilmaydi
1 ball	Sutkada 5 martadan ko'p bo'lmagan va xajmi 3 ml gacha ovqatning qaytib kelishi
2 ball	Sutkada 5 martadan ko'p va xajmi 3 ml dan ko'p ovqatning qaytib kelishi
3 ball	Sutkada 5 martadan ko'p berilgan ovqatning 1/2 qismi 1 mahal berilgan ovqatning yarmi
4 ball	Ovqatning og'iz bo'shlig'idagi qayta kelishi xam xajmda 30 minut davomida, keyin esa har bir ovqatlangandan keyin
5 ball	Ovqatning og'iz bo'shlig'iga qisman qaytib kelishi emgan ovqatining 1/2 va to'liq emganini qaytib kelishi

Og'iz bo'shlig'iga ovqatning qaytib kelishi darajasini ekspertlar besh ballik shkala bilan baholadilar:

Kam miqdorda va ko'p bo'lmagan og'iz bo'shlig'iga emgan ovqatini qaytib kelishi kasallik deb xisoblanmaydi, chunki bu holat bolaning sog'lig'iga tasir ko'rsatmaydi. Bolalarda 3 balldan 5 ballgacha ovqatning og'iz bo'shlig'iga qaytib kelishi qo'yidagi asoratlarga olib keladi-ezofagit, jismoniy rivojlanishdan orqada qolishi, temir yetishmovchiligi anemiyasi, lor azolarining kasalligi kuzatiladi. Ezofagitning klinik ko'rinishi disfagiya, ishtaxaning pasayishi va ovoznining bo'g'ilishi.

Bolalarda ko'p uchraydigan keyingi oshqozon-ichak tizimining buzilishi bu ichak kolikasi bulib, bu 1 xaftada 3 martadan kam bo'lmagan kuniga 3 soat davom etadigan bolaning bezovtalanishi, og'riqdan yig'lashi bilan kuzatiladigan holat xisoblanadi. Bu holatning boshlanishi



bola xayotining 2-3 haftaligida va kulminatsiyaga o'tishi ikkinchi oylikda, sekinlik bilan 3-4 oylikda ketadi. Ichak kolikasining tipik vaqti kechki payt xisoblanadi. Kolikaning boshlanishi va tugashi to'satdan bo'ladi, hech kanday sabablarsiz. Ichak kolikasining uchrashi 20%-70% gacha kuzatiladi. Ichak kolikalarining uzoq muddat o'rganilishiga qaramasdan etiologik sabablari nomalumliligicha qolmoqda. Ichak kolikalari uchun og'riqdan yig'lash, yuzning qizarishi, bolaning majburiy holatni egallashi, oyoqlarini qorniga bukishi, gaz va axlatning qiynoqli chiqishi xos. Defekatsiyadan keyin engillik kuzatiladi. Bola ishtaxasi yaxshi, jismoniy rivojlanishi yoshiga mos bulsa ham ota-onalarda ichak kolikalari xavotirni uyg'otadi. Bola tabiiy yoki suniy ovqatlanishda bulsa xam bir xilda kuzatiladi. Kuzatishlar shuni kursatdiki, bolaning tana massasi va gestatsion yoshi qancha kichik bulsa ichak kolikalari shuncha kup kuzatiladi.

Sunggi yillarda "kolika" yuzaga kelishida ichak mikroflorasi katta rol o'ynaydi. Shunday qilib, bolalardagi bu funksional buzilishda ichakda mikrobiotlar tarkibining uzgarishi, shartli-patogen mikroorganizmlar kupayishi va ximoya florasi- bifidobakteriya va ayniqsa laktobakteriyalarning kamayishi bilan xarakterlanadi. Proteolitik anayrob mikrofloraning miqdorining kupayishi sitotoksin gazlar hosil bulishiga sabab buladi. Bolalarda kuchaygan ichak kolikasida yallig'lanish oqsili - kalprotektin miqdori tez-tez oshib turadi.

Funksional qabziyat bolalar xayotining birinchi yilida 20-35 % hollarda uchraydi va utkazilgan ichak funksiyasining buzilishlar soniga bogliq buladi.

Qabziyat deyilganda-defekatsiya akti oralig'idagi intervalning fiziologik normadan 36 soatdan ortiqcha yoki ichakning muntazam notulig evakuatsiyasi tushuniladi.

Normada bolalarda defekatsiya soni: 0-4 oylik bolalarda sutkada 1 tadan 7 tagacha, 4 oydan 2 yoshgacha 1dan 3 martagacha ichaklar evakuatsiyasi bulishi kerak. Go'daklarda defekatsiya buzilishi disxeziya-evakuatsiyasi bulishi kerak. Go'daklarda defekatsiya buzilishi disxeziya-og'riqli defekatsiya, yani kichik chanoq bo'shlig'ida mushaklar dikneziyasi va axlatning funksional to'xtashiga tushuniladi. Bu xolatda axlatning hajmi katta, konsistensiyasi yumshoq, defekatsiya akti oralig'i uzoq bo'ladi.

Ko'krak yoshidagi bolalarda qabziyat kelib chiqish mexanizmida asosiy bo'lib, yo'g'on ichak disxeziyasi hisoblanadi. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda ich qotishning asosiy sababi alimantar buzilishlardir.



Funksional buzilish va patologik xolat orasida aniq bir chegara yo'qligi sababli chuqur diagnostik tekshiruvlar olib borish kerak.

Emizikli bolalarda OIT ni funksional buzilishini davolashda bir qator ketma-ket chora tadbirlar olib borilishi kerak:

\*Ota-onasiga psixologik yordam va tushuntirish ishlari olib borilishi;

\*Dietoterapiya;

\*Dori-darmon terapiyasi;

\*Dori-darmonsiz terapiya. Dori darmonsiz davolashga: massaj, suv mashqlari, musiqa terapiya, aromaterapiya.

Og'iz bo'shlig'iga qisman ovqatning qaytib kelish xolati simptomatik terapiya o'tkazish yani bola tana holatini o'zgartirish, bu refleks darajasi va qizilungachdagi ovqat qoldiqlaridan tozalashga sabab bo'ladi. Bu esa aspiratsion pnevmoniya va ezofagit paydo bo'lishi darajasini kamaytiradi. Go'dak tana holatini 45-60 gradusga o'tirgan holatda emizish kerak. Emizishdan so'ng 20-30 minut mobaynida ortiqcha xavoning chiqib ketishini taminlash maksadida vertikal holatda ushlab turish zarur. Bolani tabiiy oziqlantirishda onaga birinchi navbatda laktatsiyaning buzilmasligini oldini olish uchun osoyishta muhit yaratib qo'shimcha ovqat va aerofagiyaning oldini olish zarur. Onaning ovqat ratsionidan gaz hosil qiluvchi (konditer maxsulotlari, sutli choy, uzum, alkogolsiz gazli ichimliklar) va ekstraktiv moddalar (go'shtli va baliqli bulyonlar, piyoz, chesnok, konserva, tuzlamalar, dudlangan maxsulotlar) bo'lgan ovqat maxsulotlarini cheklash lozim.

Ko'pgina olimlarning fikricha oshqozon-ichak tizimining buzilishi oziq mahsulotlarini ayniqsa sigir sutini hazm qila olmaslik natijasida kelib chiqadi. Bunday paytlarda onalarga gipoallergik dieta buyuriladi, ratsiondan sigir suti chiqariladi.

Yuqoridagi choralar effekt bermaganda va ovqat maxsulotlarining og'izga qaytib kelganda quyuqlashtiriluvchi bo'tqalar masalan, Bioguruchli qaynatma sutga aralastirilib emizishdan oldin beriladi. Ko'krak yoshidagi bolalarda suniy ovqatlantirilganda aralashmani to'g'ri tanlash muxim ahamiyatga ega. Sutli mahsulotlar, pre- va probiotiklar bilan boyitilgan hamda sut kislotali 1 va 2, NAN sut kislotali 1 va 2, Nutrilon sut kislotali, Nutrilac sut kislotali. Agar qo'llanilgan maxsulotlar foyda bermasa NAN komfort, Nutrilon komfort 1 va 2, Frisovom 1 va 2 buyuriladi. Agar disfunksiya laktaza tufayli sodir bo'lsa u holda laktozasiz aralashmalar buyuriladi.

Agar laktaza etishmasligi natijasida buzilish kelib chiqsa, bolaga asta-sekinlik bilan laktazasiz aralashma buyuriladi. Oziq-ovqatga allergiyasi bo'lsa ixtisoslashgan maxsulotlarga ega bo'lgan yuqori gidrolizlangan sutli oziq tavsiya etiladi. Ovqatning og'iz bo'shlig'iga qisman qaytib kelishi sabablaridan biri, perinatal davrda markaziy nerv sistemasining buzilish natijasida kolik va axlat chiqishining nevrologik buzilishiga olib keladi.

Tabiiy ovqatlantirishda xam xuddi suniy ovqatlantirishdagiga o'xshab, ovqatlantirish orasida bolaga qaynatilgan suv beriladi, bu ayniqsa ich qotishiga moyil bolalarda beriladi. Oziq maxsulotlarining qaytib kelishi bo'lgan bolalarda standart aralashmalar effekt bermaganda antireflyuks mahsulotlar (AR-aralashmalar) berilib, ularning tarkibida maxsuslashtirilgan qo'yqalar bo'ladi. Bu maqsadda 2 turdagi polisaxaridlar qo'llaniladi:

- hazm bo'lmaydigan(kamedlar)
- hazm bo'ladigan(guruchli va kartoshkali kraxmal)

Jadval 6

*Antireflyuksli sutli aralashmalar*

Mahsulotning nomi	Firma, mamlakat	Quyurtirgichning turi va ko'rinishi	Zardobdagi oqsil/kazeinning nisbati
Frisovom 1, Frisovom 2	Frizlend Kampina, Niderlandiua	Kamed (0,5 va 0,4) +GOS	60/40
NutrilonAntireflyuks	NutritsiyaNiderland	Kamed (0,4)	20/80
Xumana ARAntireflyuksnaya	Xumana, Germaniya	Kamed (0,5) Kraxmal (0,3)	56/44
Nutrilak Antireflyuk	Nutritek, Rossiya	Kamed (0,34)	20/80
NAN Antireflyuks	Nestle, Shvetsariya	Kraxmal (2,9)	60/40
Enfamil A.R.	Mid Djonson, SSHA	Kraxmal (2,1)	20/80
Sempir Lemolak	Semper Fuds, Shvetsiya	Kraxmal (0,9)	60/40

KDR, bolalar bo'tqasi mahsulotlari tarkibidagi shak-shubxasiz asosiy qism hisoblanadi va biz u haqida to'liqroq to'xtalib o'tmoqchimiz. KRD ning asosiy fiziologik faol tarkibiy qismi bu polisaxaridlar- galaktomonandlardir. U totali ozuqalar tarkibiga kirib, 2 ta o'zaro bog'lik vazifani bajaradi. KRD qorin bo'shlig'idagi bo'tqa massasini konsistensiyasini quyuklashtiradi va shu orqali oziq-ovqatning og'iz bo'shlig'iga qisman qaytib kelishini oldini oladi. Shu bilan birga

KRD parchalanmaydigan ammo tolali boʻtqalarni fermentlash xususiyatiga ega, bu klassik probiotiklar xususiyatini beradi. "Parchalanmaydigan boʻtqa tolalari" jumlasida uning pankreatik amilaza tasiriga va ingichka ichak disaxaridazga chidamliligi tushuniladi. "Fermentlanuvchi oziq tolalari" tushunchasi ostida ularning yoʻgʻon ichakning foydali mikroflorasini ayniqsa bifidum bakteriyani fermentlanishi tushuniladi. Bunday fermentlanish natijasida organizm uchun muhim fiziologik oʻzgarishlar roʻy beradi, bular:

- yoʻgʻon ichak boʻshligʻida bifidobakteriyalar miqdorining oshishi

- metabolitlar hosil boʻladi, yani yogʻ kislotalari ular Ph kislotali tomonga burib ichak epiteliyalarini trofikasini yaxshilaydi.

- Ph kislotali muxit oshishi natijasida bifidobakteriyalarning miqdori oshadi, bu esa ichak mikrobitlarini yaxshilanishiga olib keladi.

KRD (kamed) qoʻshilgan aralashmalar funksional ich qotish berishi isbotlangan. Ichakdagi muhitning kislotali muhitga oʻzgarishi, ichak boʻshligʻidagi foydali ichak mikroflorasi koʻpayishi hisobiga ichakdagi bor moddalar koʻpayadi va shular hisobiga ximus yumshab peristaltika oshadi. Bunday aralashmalarga Frisovom 1 va Frisovom 2 kiradi. 1 aralashma tugʻilgandan 6 oygacha boʻlgan bolalarga, 2 aralashma 6 oylikdan 12 oylikkacha boʻlgan bolalarga beriladi. Bunday aralashmalar toʻliq xajmda, yoki 1/3-1/2 kerakli xajmni har bir ovqatlantirishda va adaptatsiyalangan sutli aralashmalar ovqatlantirish mumkin notoʻliq terapevtik boʻlgunga qadar beriladi. Boshqa AR quyuvlashtirilgan aralashmalar oshqozon-ichak tizimining yuqori qismiga tasir etib, ularni toʻliq qoʻllaganda natija beradi.

### **Oqsil energetik yetishmovchilik, etiologiyasi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi, klinikasi. Davolash usullari va profilaktikasi**

Distrofiya- (grekcha dys-buzilish, trophe- ovqatlanish) –erta yoshli bolalarda uchrab, uchta turi bor. Gipotrofiya (ovqatlanishning kamayishi), semizlik (ovqatlanishning kupayishi), va paratrofiya (normaga qaraganda tana ogʻirligi va boʻyining koʻpligi yoki tana massasining boʻy uzunligidan 10 % ga koʻpayishi).

#### **Gipotrofiya**

Gipotrofiya (grekcha hypo-past, pasayish, trophe-ovqatlanish)-ovqatlanishning surunkali buzilishi hisoblanib, tana massasining defitsiti



natijasida kelib chiqadi. Ovqatlanish yetishmovchiligining asosiy variant bo'lib oqsil energetik etishmovchilik OKE hisoblanadi.

Etiologiyasi bo'yicha gipotrofiya 2 guruhga bo'linadi: ekzogen va endogen. Ekzogen sabablarda birlamchi gipotrofiya, endogen sabablarda ikkilamchi (simptatik) gipotrofiya tafovut qilinadi.

Gipotrofiyaning ekzogen sabablari

- Alimantar omillar: ona tomonidan- gipogalaktiya, sut bezining yassi so'rg'ichi va h. k., bola tomonidan- qusish, qayt qilish, pastki jag'ning kichikligi yoki yoshiga mos kelmagan aralashmalar berish, qo'shimcha ovqatni kech kiritish, sutkalik ratsionda oqsil, yog\*, vitaminlar, temir, mikroelementlarning kamayishi. Infekсион omillar: homila ichi infeksiyasi (sitomyog'aliya, va h.k.), intranatal infeksiyalar, toksiko-septik holat, pielonefrit, siydik yo'llari infeksiyasi va h.k. Gipotrofiyaning asosiy sababi bo'lib, ko'pincha oshqozon-ichak traktining infeksiyon jarohatlanishi hisoblanadi. Buning natijasida ichaklar shilliq qavatida morfologik o'zgarishlar, disaxaridaz (laktoza) aktivligining susayishi, ichak devorining immunopatologik jarohatlanishi, disbakterioz natijasida uzoq kechadigan diareya, malabsorbsiya kelib chiqadi.

- Toksik omillarga sifatsiz, muddati o'tib ketgan sutli aralashmalarni qabul qilish, gipervitaminoz D, A, dorilar natijasida zaharlanish kiradi.

*Gipotrofiyaning endogen sabablari*- turli sababli perinatal ensefalopatiyalar, bronx-o'pkali displaziya, oshqozon-ichak traktining tug'ma rivojlanish nuqsonlari (pilorostenoz, dolixosigma, Girshprung kasalligi va h.k.

Ichak rezeksiyasidan sung rivojlangan «kalta ichak sindromi».

Nasliy (birlamchi) va ikkilamchi immunodefitsit holatlar.

- Birlamchi malabsorbsiya va maldigestiya (laktoza, saxaroza, glyukoza, fruktoza ko'tara olmaslik, seliakiya, mukovissidoz, ekssudativ enteropatiya), hamda ikkilamchi malabsorbsiya (soyali yoki sigir sutini ko'tara olmaslik va h. k).

- Modda almashinuvining nasliy anomaliyalari (galaktozemiya, fruktozemiya, leysinoz va x. k.).

- Endokrin kasalliklar (adrenogenital sindrom, gipotireoz, gipofizar nanizm va x. k.).

- Anoreksiyaga sabab buluvchi nevroz va psixopatiyalar.

Patogenezi. Gipotrofiyada ichak va to'qimalarda ovqat maxsulotlarining utilitatsiyasi buziladi, oshqozon, ichak, oshqozon osti bezining fermentativ aktivligi pasayadi, ichaklar kengayadi, uzunlashadi, va ich qotishiga, disbakteriozga olib keladi. Oqsil energetik yetishmovchilikda jigar funksiyasi (oqsil-sintetik, uglevod, oqsil va x. k.), yurak, bo'yрак, o'pka va h. k. organlarning funksiyasi buziladi. Bunday holatda oqsil, temir, mis, rux, folat kislotasi, piridoksin va boshqa vitaminlarning defitsiti natijasida anemiya kelib chiqadi. Modda almashinuvining buzilishiga quyidagilar hos: gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, aminoatsiduriya, gipoglikemiya, atsidoz, gipokaliemiya, gipokalsiemiya, gipofosfatemiya. Na va K almashinuvining buzilishi bo'yрак usti bezining disfunktsiyasi natijasida kelib chiqadi. Oqsil energetik yetishmovchilikning klinik simptomatikasi qo'yidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Trofik buzilishlar sindromi- teri osti yog' qavatining ingichka bo'lishi, tana massasining defitsiti va tana tuzulishining proporsionalligining buzilishi (CHulitskaya L. I. va F. F. Erisman indekslarining kamayishi), to'qima turgorining pasayishi va poligipovitaminoz (A, B, B2, B6, D) belgilari

2. Ovqat hazm qilish organlarining buzilish sindromlari- ishtahaning pasayishi, anoreksiya, ahlatining o'zgaruvchanligi, ich qotishi, disbakterioz, ovqatga tolerantlikning pasayishi.

3. Markaziy asab sistemasi disfunktsiyasi sindromi- emotsional tonusning buzilishi, kam harakatchanlik, termoryog'ulyasiya va uyquning buzilishi, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish, mushak gipo va distoniya.

4. Gemopoez buzilishi va immunobiologik reaktivlikning pasayishi sindromi- anemiya, ikkilamchi immunodefitsit holat, infeksiyallig'lanish kasalliklarining atipik kechishi. Immunologik reaktivlik pasayishining asosiy sababi oqsil almashinuvining buzilishi hisoblanadi.

### **Klassifikatsiya**

Og'irligiga qarab gipotrofiya 3 ta darajaga bo'linadi: I, II, III. Diagnostika gipotrofiya etiologiyasi, hamroh kasalliklari, asoratlari qayd qilinishi kerak. Birlamchi va ikkilamchi (simptomatik) gipotrofiya tafovut qilinaadi. Birlamchi gipotrofiya ovqat yetishmovchiligi natijasida, ikkilamchi gipotrofiya- asosiy kasallik asorati sifatida kelib chiqadi.





tashlanadi. Ba'zida teri qoplamalarida ho'l eritemalar kuzatiladi. Bemorning yuzi qari odam yuzini eslatadi (ajinlar hisobiga). Qorni katta, damlagan, ahlati o'zgaruvchan, ich qotishi ich ketishi bilan almashinadi. Tana harorati pasaygan. Bemor tez sovqotadi yoki isib ketadi. Tana harorati sababsiz ko'tarilib turadi. Immunologik reaktivlikning susayishi natijasida otit va boshqa infeksiya o'choqlari (zotiljam, pielonefrit, kolienterit va h. k.) rivojlanib, kam ifodalangan simptomlar bilan kechadi. Bemorda raxitning gipoplaziya va osteomalyasion belgilari kuzatiladi. Bemorning tana massasi normaga qaraganda 30 % va undan kam. Bemorning bo'y uzunligi ham kamaygan.

Ikkilamchi gipotrofiyaning III- darajasida kasallikning klinik manzarasi birlamchi gipotrofiyaga nisbatan engilroq kechadi, agar asosiy kasalligi aniqlanib, tezda davolansa bolaning ahvoli yaxshilanib boradi.

**SOG'LOM BOLA**



**OQSIL ENERGETIK YETISHMOVCHILIGI I DARAJA**



**OQSIL ENERGETIK YETISHMOVCHILIGI II DARAJA**



**OQSIL ENERGETIK YETISHMOVCHILIGI III DARAJA**



7- rasm. Oqsil energetik yetishmovchiligi darajalari

### **Gipotrofiyaning kechish variantlari**

Gipostatura (grekcha hypo- past, statura-bo'y uzunligi)- bemor bo'y uzunligi va tana massasining bir xilda kamayishi. Chulitskaya indeksi pasaygan. Gipostatura miya va yurak nuqsonlari, ensefalopatiya, endokrin patologiya, bronx-o'pka displaziyasi bilan tug'ilgan bemorlarga xos. Agar asosiy kasallik davolansa, masalan, yurak tug'ma nuqsoni jarrohlik yo'li bilan korreksiya qilinsa, bemorning jismoniy rivojlanishi normallashadi. Bemorning terisida poligipovitaminoz belgilari, trofik buzilishlar, disproteinemiya, aminoatsiduriya va h. k. kuzatiladi.

Kvashiorkor - tropik mamlakatlarda go'dak bolalarda gipotrofiyaning o'ziga xos kechish varianti, faqat o'simlik mahsulotlari bilan oziqlanish natijasida kelib chiqadi, hayvon oqsili defitsiti kelib chiqadi. Oqsil yetishmovchiligiga qo'yidagilar olib kelishi mumkin:

1. Uzoq diareya natijasida oqsil adsorbsiyasining pasayishi,
2. Proteinuriya, infeksiyon kasalliklar, gelmintozlar, kuyish, kuchli qon ketish natijasida ko'p oqsil yuqotish,

3. Jigarning surunkali kasalliklarida ko'p oqsil yuqotish.

Kvashiorkorning asosiy simptomlari qo'yidagicha:

1. Nerv-psixik buzilishlar (apatiya, holsizlik, uyquchanlik, ko'p yig'lash, ishtahaning yuqligi, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish).
2. Shishlar (kasallikning boshida gipoproteinemiya natijasida shishlar paydo bo'lib, keyinchalik shishlar yuzda, qo'l-oyoqda kuzatilib, yolg'on semizlikka olib keladi).
3. Mushak massasining kamayishi, mushaklar atrofiyasi, to'qimalar trofikasining pasayishi kuzatiladi.

4. Jismoniy rivojlanishdan orqada qolish

Bu simptomlar D. B. Djeliff tetradasi deyiladi.

Kvashirkorda yana qo'yidagi simptomlar kuzatilishi mumkin-sochlarning o'zgaruvchanligi (to'qilishi, ingichkalanishi, xira bo'lishi), dermatit (terida gipovitaminoz belgilari), anoreksiya, oysimon yuz, anemiya, diareya) kuzatilishi mumkin. Kvashiorkorning kam uchraydigan simptomlariga qo'yidagilar kiradi: dermatoz (terida yumaloq qizil-malla rangdagi maydonlar), gepatomegaliya (jigarning yog'li infiltratsiyasi natijasida), terida ekzematoz o'zgarishlar, ekximoz, petexiyalar, poligipovitaminoz belgilari ( A, B1, B2, D), bo'yarak funksiyasining pasayishi, qon zardobida - giporoteinemiya, gipoglikemiya, aminoatsiduriya va h. k. Qon analizida anemiya, limfotsitopeniya, SOE

oshgan. Immunitet pasayishi natijasida infeksiyon kasalliklar og'ir kechadi.

Marazm– maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda uchraydibolaning och qolishi natijasida kelib chiqadi. Marazmning asosiy simptomlariga tana massasining defitsiti (60 % dan kam), teri va teri osti yog' qavatining yo'qolishi, qo'llarining ingichkalanishi, yuzi qari odamga o'xshab qoladi. Marazmning kam uchraydigan simptomlariga sochlarning o'zgarishi, vitaminlar yetishmovchiligi, diareya, retsivlanuvchi infeksiyalar kiradi.

*Diagnoz va differensial diagnoz*

Gipotrofiya diaqnozining asosiy ko'rsatkichi bo'lib teri osti yog' qavatining qalinligi hisoblanadi.

*Diffirensial diagnostikasi.* Gipotrofiyani xondrodistrofiyadan, suyaklarning to'g'ma chiqishi, vitamin D rezistent raxit, vitamin D ga bog'lik raxitdan qiyosiy tashxis o'tkazish kerak.

### **Davolash**

Gipotrofiya bilan kasallangan bemorlarda davolash kompleksli bo'lishi kerak:

1. Gipotrofiya sababini aniqlash, uni yuqotish, va korreksiya qilish;
2. Dietoterapiya;
3. Ratsional rejim, tarbiya, massaj, gimnastika tashkil qilish;
4. Infeksiyon o'choqlarni, raxit, anemiya, hamroh kasalliklarni davolash;
5. Stimullovchi, simptomatik, fermento-vitaminoterapiya.

Dietoterapiya- Gipotrofiyada ratsional davolashning asosi hisoblanadi. Gipotrofiyada dietoterapiyaning asosiy prinsiplari uch fazali ovqatlanishdan iborat:

1. Ovqatga tolerantlikni aniqlash davri;
2. O'tuvchi davr;
3. Kuchli (optimal) ovqatlantirish davri.

Gipotrofiyada dietoterapiyaning keyingi muhim prinsiplariga qo'yidagilar kiradi:

1. Davolashning erta etaplarida engil hazm bo'luvchi ovqat mahsulotlari (ona suti, nordon sutli, atsidofil aralashmalar, «Malyutka», «Malish», «Biolakt», va h. k.) berish;

2. Tez-tez ovqatlanish (gipotrofiya I- darajasida-7 marta, II-darajasida- 8 marta, III- darajasida-10 marta);



3. Ovqatlanishni sistematik nazorat qilish (kundalik tutib, eyilgan ovqat miqdorini, ichilgan suyuqlik miqdorini, ahlat, diurez miqdorini qayd qilish):

Jadval 7

YOSHI	Sutkalik suv ehtiyoji, ml/kg tana og'irligiga
3 kun	80-100
10 kun	125-150
3 oy	140-160
6 oy	130-155
9 oy	125-145
1 esh	120-135
2 esh	115-125
4 esh	100-110
6 esh	90-100
10 esh	70-85

*Ovqatga tolerantlikni aniqlash davri*-gipotrofiya I- darajada – 1-2 kun, II- darajada-3-7 kun, III- darajada-10-14 kunni tashkil qiladi.

Davolashning birinchi kundan bolaning faktik massasiga qarab suyuqlik miqdori berish kerak.

Davolashning birinchi kunida sutkalik aralashmasining sutkalik hajmi gipotrofiya I- darajasida 2/3 qismi, gipotrofiya II- darajasida-1/2, gipotrofiya III -darajasida 1/3 tana massasiga nisbatan beriladi. Kaloraj esa qo'yidagicha: gipotrofiya I- darajasida-100-105 kkal/kg; II- darajasida- 75-80 kkal/kg; III- darajasida-60 kkal/kg; oqsil mikdori-2g/kg, sutkada I darajali gipotrofiyada, II- dar.-1.5 g/kg, III- dar.-0.6-0.7 g/kg. Etmagan suyuqlik miqdori enteral glyukoza, tuzli aralashmalar (oralit, regidron, sitroglyukosolon) sifatida beriladi.

Sirkulyasiyalovchi qonning normal hajmini tiklash, elektrolitlar almashinuvini korreksiya qilish, oqsil sintezini stimulyasiya qilish- og'ir gipotrofiyada birinchi va ikkinchi kun vazifalariga kiradi. Parenteral oziqlanishda aminokislota eritmalari (aminokislota gidrolizatları), 5% li albumin qo'llaniladi. Ovqatga tolerantlikni aniqlash davrida har kuni har bir oziqlanishga 10-20 ml asosiy aralashma miqdori kupaytirilib boriladi. O'tuvchi (oraliq) davrda asosiy aralashmaga davolovchi aralashmalar (umumiy hajmning 1/3 qismidan) qo'shiladi, ya'ni tarkibida

ona sutiga qaraganda ko'p ingredientlari bor bo'lgan adaptirlangan aralashmalar qo'shiladi.

Ovqatlanishning hajmi va tarkibini bolaning bo'lishi kerak bo'lgan og'irligigaq oshirib boriladi. Ratsionda oqsil miqdorini oshirish uchun oqsil aralashmalari va mahsulotlari (oqsilli enpit, yog'sizlangan kefir, tvorog, tuxum sarigi, va h. k.) tavsiya qilinadi.

Dietoterapiya effektivligining kriteriyasi bo'lib qo'yidagilar hisoblanadi: emotsional holatining yaxshilanishi, ishtahaning normallashuvi, teri qoplamalari va to'qimalar turgori holatining yaxshilanishi, kunlik tana og'irligining 20-30 g kupayishi, L. I. Chulitskaya indeksining normallashuvii.

Kuchli ovqatlanish davrida gipotrofiya I- darajasida-140-160 kkal/kg sutkada, II-III darajasida- 160-180 kkal/kg sutkada tavsiya qilinadi, oqsil miqdori -3,5-4g/kg ni tashkil qiladi. Dietoterapiya effektivligining asosiy kriteriyasi bulib qo'yidagilar hisoblanadi: ovqatlanish va psixomotor status, modda almashinuv ko'rsatkichlarining yaxshilanishi, kunlik tana og'irligining 25-30 ga oshishi.

I darajali gipotrofiya asoratlanmagan bo'lsa, uyda davolash mumkin. II va III darajali gipotrofiya statsionar sharoitida davolanadi. Palata toza, yorug, xona harorati 24-25 0 s bo'lishi kerak. Gipotrofiyada massaj va gimnastika bilan shug'ullanish maqsadga muvofiqdir.

**Ichak disbakteriozining korreksiyasi:** gipotrofiyada disbakteriozni korreksiya qilish uchun bifidumbakterin yoki bifikol 3 hafta mobaynida qo'llaniladi.

**Fermentoterapiya-** gipotrofiyada ovqatga tolerantlikni aniqlash davrida qo'yidagi fermentlar ishlatiladi: abomin, festal, mezim forte, kreon, oshqozon shirasi va h.k. Agar koprogrammada neytral yog', yog' kislotalarining mikdori ko'p bo'lsa, pankreatin, panzinorm, pansitrat qo'llaniladi.

**Vitaminoterapiya-** kasallikning boshida vitaminlar parenteral, so'ng per os buyuriladi. Birinchi kunlari vitamin S, B 1, B 6 beriladi. Davolashning 2-3 davrlarida vitamin A, PP, B 15, B5, E, folat B12 qo'llaniladi.

Stimullovchi terapiya- apilak, dibazol, pentoksil, metatsil, pantokrin, jenshen qo'llaniladi. Infeksiya bilan kechadigan og'ir gipotrofiyada immunoglobulin qo'llaniladi. Stimullovchi terapiya

maqsadida 20 % li karnitin xlorid 1 tomchidan 1 kg tana og'irligiga tavsiya qilinadi (qaynagan suvga qo'shib ichiladi).

*Simptomatik terapiya:* Anemiyani davolash maqsadida temir preparatlari, folat kislota qo'llaniladi, gemogloblin miqdori 70 g/l dan past bo'lsa, eritrotsitar massa qo'yish tavsiya qilinadi.

Gipotrofiyani davolashda vrach har bir bolaga individual yondoshishi kerak.

**OQIBATI:** Gipotrofiyani sababini yo'qotishga, xamrox kasalliklar va asoratlar borligiga, bemor yoshiga, ovqatlanish xarakteriga, muhit sharoiti, gipotrofiya darajasiga bogliq.

### PROFILAKTIKA

1. Tabiiy ovqatlantirish muhim.
2. Gipogalaktiyani erta aniqlab, ratsional davolash.
3. Yoshiga qarab tug'ri ovqatlantirish.
4. Ovqatning etarli vitaminizatsiyasi.
5. Raxit profilaktikasi.
6. Kunlik marom va parvarishni tashkil qilish.
7. Raxit, anemiya, nafas, oshqozon-ichak sistemasi organlari, bo'yraqlar, endokrin kasalliklarni erta diagnostikasi va tug'ri davolash.

### Suyak to'qimasi fiziologiyasi

Suyak to'qimasining 2 turi mavjud-plastinkasimon(kortikal) kollagen fibrillalari bir xil yonalishga ega va tolali (trabekulyar),tolalari har xil yonalishga ega. Kortikal to'qima inson suyaklarining asosini tashkil etadi(ularning massasining 80%), tashqi suyakni qoplaydi va asosiy yukni ko'taradi.qo'llab-quvvatlash va tikish funksiyasini bajaradi.Çovaksimon moddaning tuzilishi, uning ustida faol statik yuk bilan belgilanadi.Trabekulalarning eng ko'p yuklangan qatorlari eng katta kuchga ega.Qo'llab-quvvatlovchi funktsiyadan tashqari, suyak to'qimasi inson organizmida Ca va P metabolizmasida faol ishtirok etadi.

Embriogenez: suyak to'qimasining hosilasi homila ichi hayotning ikkinchi oyida sodir bo'ladi.Mezenxima hujayralarinig toplanishidan tog'ay to'qimasi hosil bo'ladi, 5-7 haftasida ossifikatsiya nuqtalari paydo bo'ladi.Odatda tug'ilish vaqtida mezenximal hujayralar yo'q. Suyaklanish jarayoni homila ichi davridan boshlanadi va uzun suyaklarning diafizini va ayrim epifizlarni( yuqori va pastki boldir suyagi boshlari,katta boldir suyagining yuqori boshchasi, kubga o'hshash suyagi) o'z ichiga oladi.



**Suyak tuzilishi:** suyak to'qimasi suyak chiziqlarining noziq tizimi emas, balki qalin tolali, torsimon (retikulyar) tuzilishga ega. Suyak kanallari ko'p, keng va tartibsiz shakllardir.

Suyaklarning uzunligi o'sishi, ayniqsa, 2-3 yil ichida yaqqol namoyon bo'ladi. Suyak to'qimasi juda kuchli yangilanish qobiliyatiga ega. Masalan, tug'ruq vaqtida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan omrov suyagi yoriqlarining bitishi 5-6 kunda kuzatiladi. Suyaklar yaxshi qon bilan ta'minlanadi va tomirlarning oxirgi uchlari shu erda joylashadi. Bu ko'pincha gematogen osteomiyelitlarning paydo bo'lishiga yordam beradi, chunki infektsiya gematogen yo'l orqali tarqalib, gavers kanallarida joylashadi.

Suyaklar juda ko'p suvni o'z ichiga oladi, ayniqsa yangi tug'ilgan chaqaloqlarda -65 % va yoshi bilan uning miqdori kamayadi va yiliga 20%. Yosh bolalarda suyaklarning kamligi va yoshi bilan tuzlarning soni ortadi. Xomilaning qolgan qismi 39%, va 4 yil ichida -47% yetadi.

**Bosh suyagi suyaklari:**

- bir necha suyaklar birikkan joyda-liqildoq hosil bo'ladi
- 2 ta yon (oz vaqtida tug'ilgan chaqaloqlarda yopilgan)
- kichik liqildoq yangi tug'ilgan 25% chaqaloqlarda ochiq, kamida 2 oylikda yopilishi mumkin
- katta liqildoq yangi tug'ilgan chaqaloqlarda olchami 2-2,5 sm, 1-1,5 yoshda yopiladi

**Tishlar:**

- embrional vaqtda 40-kundan boshlab hosila shakllanadi
- bola tishlarsiz tug'iladi (ham sut tishlari, ham doimiy tish ozaklari mavjud)
- tishlar chiqishining aniq muddati mavjud
- sut tishlari 6 oylikdan chiqishni boshlab, 2 yoshda tugaydi.

Ularning soni quyidagi formula orqali aniqlanadi:  $n-4$ , bu yerda  $n$  - bolaning yoshi oylarda (6-24 oylikda)

- doimiy tishlar chiqishi 5-6 yoshdan boshlanib, 11-12 yoshda tugaydi. Ularning soni quyidagi formula orqali aniqlanadi:  $4n-20$ , bu yerda  $n$  - bolaning 5 yoshdan oshgan yoshi
- pubertat vaqtidan song aql tishlari chiqadi.

## Mushak sistemasi

Mushak tizimining embriogenezi: skelet mushaklari mezodermadan rivojlanadi. Embriinning 3 haftasida mezodermaning dorsal qismlari, bosh oxiridan boshlab somitlarga bo'linadi. Segmentatsiya kraniokaudal yo'nalishda tez tarqaladi va 6 haftasiga qadar 39 juft somiti hosil bo'ladi. Har bir somit skleroderma-tom, dermatom va miotom bilan ajralib turadi. Miotomlardan deyarli barcha kondalang-targ'il mushaklar hosil bo'ladi.

4 haftalik embrionda miotomalar asosan bitta yadroli yumaloq va keyinchalik g'altaksimona shaklidagi hujayralar-mioblastlardan iborat. 5-haftadan boshlab mioblastlar DNKni taqsimlash va sintez qilish qobiliyatini yo'qotadi. Ular qisqaruvchan oqsillarni-miyozin, aktin va boshqalarni jadal sintez qila boshlaydi. Ulardan qisqaruvchan filamentlar –miyofilamentlar hosil bo'ladi. Kelajakda mushak tolasiga aylanadigan ko'p yadroli mushak naychalari (mionaylar) hosil bo'ladi.

8-haftada embrionning deyarli barcha mushaklari anatomik ravishda farqlanadi va 10-haftada mushaklarning pay tugunlari allaqachon rivojlangan. Yumshoq mushaklar mezodermadan rivojlanadi va turli organlarning epiteliya tuzilmalarini o'rab turgan mezenximadan farq qiladi.

Bolaning yoshiga qarab mushak massasining o'sish dinamikasi:

\* yangi tug'ilgan chaqaloqlarda 23-24%

\* 8 yoshda 27-28%

\* 12 yoshda 30%

\* 14-15 yoshda 32-33%

\* 17-18 yoshda 44%

Mushak tizimining morfologik xususiyatlari:

- kattalarga qaraganda 5 barobar ingichkaroq

- yaxshi rivojlangan interstial toqimaga ega

- miofibrillalari kam

- qisqa, noziq va oqargan

- kam miqdorda qisqaruvchan oqsillar-miozin va aktinga ega

- yadrolari yumaloq shaklga ega

- yo'g'lar, oqsillar, neorganik moddalar kam, suvga boy

Mushak birliklarining innervatsiyasi va qon bilan ta'minlanishi-  
mushaklardagi nerv oxirlaridagi harakat tug'ilishdan ancha oldin paydo

bo'ladi va tug'ilganidan keyin uzoq vaqt davomida ularning tarmog'i rivojlanishda davom etadi. Biroq proprioceptor apparati tez sur'atlarda shakllanadi va ularning rivojlanishi motor oxirlaridan oshadi. Tug'ilgan vaqtga kelib, nerv-mushak chizig'i allaqachon yaxshi rivojlangan kapsula, to'plamlar va tarqalgan nerv tolalari va mushak sterjiniga ega. Yosh o'tgan sari nafaqat strukturasi, balki ularning mushaklardagi taqsimoti ham o'zgaradi.

Embrional va erta bolalik davrida mushaklar qon ta'minoti allaqachon yaxshi rivojlangan, **lekin** bu davrda kattalar organizmidan farqli o'laroq, mushak tomirlarining tarqalish turi boshqa, u tarqalgan yoki o'tib ketuvchi, kattalarda esa-magistrlar tarqalgandir.



## **III BOB. ERTA YOSHDAGI BOLALAR KASALLIKLARI.**

### **3.1. Bolalarda raxit**

Raxit (yun. rhachis - umurtqa). Yosh bolalarda uchraydigan kasallik. Kasallikning tarqalish to'grisida aniq ma'lumotlar etarli emas. Statistika ma'lumotlariga qaraganda Angliyada 80%, AQSHda 87,7%, Germaniyada 74,2%, Rossiyada 80 - 90% gacha bolalar raxit kasalligi bilan xastalanganligi qayd qilinadi.

Organizmida vitamin D yetishmasligi tufayli fosforkalsiy almashinuvining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Raxitga ko'pincha bolaning chala tug'ilishi, quvvatsizligi, sun'iy ovqatlantirish sabab bo'ladi. Bola yaxshi parvarish qilinmasa, ochiq havo va quyosh nuridan bahramand bo'lmasa, noto'g'ri ovqatlantirilsa, uning organizmiga vitamin D yetarli miqdorda kirmaydi yoki ultrabinafsha nurlar vitamin D yetarli miqdorda hosil bo'lishi buzilib, raxit kasalligi yetishmasligidan terisida vitamin D hosil bo'lishi buzilib, raxit kasalligi kuchayadi. Bundan tashqari, bolaning tez-tez kasallanishi, onaning homiladorlik vaqtida ovqat ratsionining buzilganligi ham raxit kasalligiga sabab bo'ladi. Raxit kasalligi moddalar almashinuvining buzilishiga xamda turli a'zo va sistemalar ishining izdan chiqishiga olib keladi. Bu kasallikda fosfor va kalsiy kabi mineral tuzlar almashinuvi ayniqsa kuchli buziladi. Ichakda kalsiyning so'rilishi va suyaklarga cho'kishi o'zgaradi, bu - suyakning ingichkalashib, to'qimalarining yumshashiga, nerv sistemasi va ichki a'zolar ishining buzilishiga sabab bo'ladi.

Bolalarda suyak tuzilishining o'ziga xos anatomik - fiziologik xususiyatlari suyak to'qimasining shakllanishiga bog'liqdir. Bolalarning suyak to'qimasi katta yoshdagi odamlarnikiga nisbatan kimyoviy tarkibida suv miqdorining ko'pligi, mineral moddalarning esa kamligi bilan farqlanadi. Mineral moddalarning kattalarnikiga nisbatan kamligi bolalarda suyakning yumshoq eguluvchan bo'lishini ta'minlaydi. Suyakka taz'yiqlik o'tkazilganda u o'z shaklini darhol o'zgartiradi, lekin sinmaydi. Suyakning o'sishi va tiklanish qobiliyati ham kattalarnikidan farq qiladi. Shuning uchun xam bolalarda singan suyaklar kattalarnikiga nisbatan tezda bitib ketadi. Bolalarda suyak tuqimasining qarshilik ko'rsatish qobiliyati va uning yumshoqlik darajasi ham yuqoridir. Kasallik asosan 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'proq uchraydi.

### Etiologiyasi.

Birlamchi vitamin D- defitsitli raxitni keltirib chiqaruvchi sabablar va moyillik tug'diruvchi omillar:

1. Quyosh nurining etishmasligi va toza havoda sayr qildirmaslik - organizmda hosil bo'ladigan 90% endogen vitamin D<sub>3</sub> (xolekalseferol) quyosh nuri ta'sirida terida hosil bo'ladi. Aniqlanishicha (1,5 yoshdan oshgan bolalar uchun) bolani har kuni quyosh nurida 1-2 soat davomida sayr qildirish kalsitriolning mo'tadil ko'rsatkichini bir hafta davomida ushlab turadi.

2. Ovqat faktorlari - bolani sun'iy ovqatlantirishda adaptatsiyalanmagan aralashmalardan foydalanish, uzoq vaqt sutli ovqatlantirish (1 litr ona sutida 50-70 XB, sigir sutida 20-30XB vitamin D<sub>3</sub> bor), sigir suti tarkibida fosfatlar miqdorining ko'pligi kalsiy, fosfor nisbatini o'zgartiradi va natijada kalsiyning ichaklardan so'rilishiga monelik qiladi. Qo'shimcha ovqatlarni kechiktirib kiritish (1g tuxum sarig'ida 140-390XB vitamin D<sub>3</sub> bor). Bundan tashqari sabzavot bo'tqalarini uzoq vaqt, hayvon oqsillarisiz berish ham raxitga olib kelishi mumkin, chunki bunda bola organizmi etarli darajada kalsiy, fosfor, mikroelementlarni, vitamin, aminokislota va lipidlarni qabul qilmaydi va bo'tqalar, sabzavotlar tarkibidagi fitin kislotasi kalsiyni ichaklarda bog'lab olib, uning so'rilishini kamaytiradi, va vitamin D va uning metabolitlarini so'rilishiga to'sqinlik qiladi.

3. Perinatal faktorlar- chala tug'ilgan bolada vitamin D, Ca va P zaxirasi kam bo'ladi. Onadan Ca va P ning yo'ldosh orqali bolaga intensiv ravishda o'tishi 36 haftalikdan (homiladorlikning 26 haftasida Ca 100-120mg/kg, P-60mg/kg sutkasiga o'tsa, 36 haftalikdan- Ca 120-150mg/kg, P- 85mg/kg sutkasiga o'tadi ) boshlanadi. Postnatal davrda o'sish esa chala tug'ilgan bolalarda yuqori bo'ladi, bu esa Ca, P va vitamin D ga bo'lgan ehtiyojni yanada kuchaytiradi. Vaqtida tug'ilgan chaqaloqlarda Ca ga bo'lgan sutkalik ehtiyoj 70-75 mg/kg bo'lsa, chala tug'ilgan chaqaloqlarda 200-225 mg/kg gacha sutkasiga tashkil qilishi mumkin. Kattalarda esa bu ko'rsatkich 8mg/kg ni tashkil qiladi. P ga bo'lgan sutkalik ehtiyoj vaqtida tug'ilgan chaqaloqlarda 40mg/kg bo'lsa, chala tug'ilgan chaqaloqlarda 110-150mg/kg ni tashqil qiladi.

Ikkilamchi vitamin D - defitsit raxitni keltirib chiqaruvchi sabablarga quyidagilar kiradi:

1. Malabsorbsiya sindromi - seliakiya, mukovissidoz va oshqozon osti bezining boshqa kasalliklari ovqat mahsulotlaridan yog'ning

soʻrilishini buzulishiga olib keladi, bu esa oʻz navbatida yogʻda eruvchi vitamin Dning soʻrilishini ham pasaytiradi. Eksudativ enteropatiya va ichaklarning boshqa surunkali kasalliklarida Ca bogʻlovchi oqsil sintezi va kalsitriol sintezi buziladi.

2. Jigar va buyrakning surunkali kasalliklari vitamin D<sub>3</sub>ning aktiv metabolitlarining hosil boʻlishini kamaytiradi.

3. Yatrogen faktorlar - talvasaga qarshi dorilarni (fenobarbital, difenin) uzoq vaqt davomida berilishi, vitamin Dning metabolizmini kuchaytiradi va uning endogen yetishmovchiligiga olib keladi. Siydik haydovchi vositalarni uzoq vaqt davomida qoʻllash va parenteral ovqatlantirish nafaqat Ca, balki vitamin D yetishmovchiligiga ham olib keladi.

4. Ekologik faktorlar - Tuproqda, suvda, oziq moddalarda stronsiy, simob, rux va boshqa metallarning koʻpligi suyaklarda kalsiyni oʻrnini qoplaydi va natijada raxit, osteomalyasiya, osteoporozning rivojlanishiga olib keladi.

5. Psixosotsial faktorlar va harakat aktivligining yetishmovchiligi-nafaqat perinatal ensefalopatiya taʼsirida, balki oilada jismoniy rivojlantirish elementlarining yoʻqligi (massaj, gimnastika va boshq.), mushaklar faoliyatining pastligi, suyaklarning qon bilan taʼminlanishini kamaytiradi.

6. Vitamin D va kalsiy- fosfor almashinuvining nasliy anomaliyalari.

7. Modda almashinuvining nasliy kasalliklari (sistinuriya, tirozinemiya va boshq.).

8. Poligipovitaminozlar.

9. Surunkali infeksiyon jarayonlar.

*Vitamin D ning asosiy vazifalari:*

1. Vit D - ichaklarda kalsiy bogʻlovchi oqsil sintezini kuchaytirib, Ca va Pni ichaklardan soʻrilishini taʼminlaydi.

2. Suyak - qon chegarasida sitratlar sintezini kuchaytirib, suyaklarning mineralizatsiyasini stimullaydi.

3. Osteoblastlar tomonidan osteokalsin (suyakning asosiy kollagen boʻlmagan oqsili, suyaklanish indikator) sintezini stimullaydi.

4. Ca ni suyaklarda toʻplanishini taʼminlaydi.

5. Qonning kislotasi - ishqorlik muhitini boshqaradi.

6. Ca, P ni buyrak kanalchalarida qayta soʻrilishini taʼminlaydi.



7. Immunomodulyatorlik xususiyatiga ega bo'lib, vitamin D defitsit holatida organizmda fagotsitoz, interleykin 1,2, interferon sintezi pasayadi.

8. Mushaklar retseptorlari bilan bog'lanib, ularga kalsiyning o'tishini tezlashtiradi va mushaklar qisqaruvchanligini oshiradi.

#### Raxit kasalligining patogenezi

Organizmdagi gipovitaminoz D holati ichaklarda kalsiy bog'lovchi oqsil sintezini kamaytirib, kalsiyning ichaklardan so'rilishini, suyaklarning kalsiyni fiksatsiya qilish xususiyatini, to'qimalarda sitratlar sintezini pasaytiradi. Qonda gipokalsiyemiya holati natijasida qalqonsimon oldi bezlarining faoliyati buzilib paratgarmon ishlab chiqishi kuchayadi. Paratgarmon suyakdagi kalsiyni qonga yuvib chiqaradi, osteoklastlar funksiyasini kuchaytirib, osteoblastlar sintezini pasaytiradi. Buyrak kanalchalarida fosfatlar, bikarbonatlar va aminokislotalarning reabsorbsiyasini tormozlab, siydik bilan ajralishini kuchaytiradi. Paratgarmonning aynan shu xususiyati raxitda gipofosfatemiya, metabolik atsidozga sabab bo'ladi. Gipofosfatemiya organiq birikmalardan fosforning tezlik bilan ajralishiga olib keladi. Bu birinchi navbatda nerv ustunlari va nerv hujayralaridagi mielin pardasining fosfatidlariga, mushak to'qimasidagi adinozinfosfor kislotasidan fosforning ajralishiga taluqlidir. Demielinizatsiya dastlab qo'zg'aluvchanlikning oshishiga, keyinchalik tormozlanish reaksiyalarining almashinishiga olib keladi. Mushak to'qimasida energetik almashinuvning buzilishiga va mushaklar tonusining pasayishiga olib keladi. Bu hol esa vegetativ asab sistemasining qo'zg'aluvchanliginig oshishi belgilari bilan kechadi (ko'p terlash, uyquning buzilishi, uchib-uchib tushish, bezovtalik). Raxitda qon zardobida ishqoriy fosfataza miqdori oshib ketadi, ammo uning ahamiyati hozirgacha to'liq o'rganilmagan. Lekin ba'zi olimlar ishqoriy fosfatazani oshishini organiq birikmalardan fosforning ajralishi bilan bog'lashadi. Giperparatireoidizm va vitamin D etishmasligi aminokislotalarning siydik bilan chiqishini, ya'ni aminoatsiduriyani kuchaytiradi. Suyaklarning organiq matritsasi bo'lgan kollagen oqsilining strukturasi buziladi. Vitamin D aktiv metabolitining defitsiti kalsiy, fosfor, sitratlar almashinuvida kamchiliklar osteogenez buzilishiga olib keladi. Suyaklardan kalsiyning yuvilishi osteoporozga olib keladi. Suyaklar asta-sekin yumshaydi va bosim ta'sirida qiyshayadi. Suyaklarning ohaklanishi sekinlashadi. Ca, P tuzlari osteoid to'qimada ushlanmaydi, tog'ayning

normal rezorbsiyasi kuzatilmaydi. O'sish zonasida tog'ay va osteoid hujayralar tartibsiz bo'linib ko'payadi. Naysimon suyaklar epifiz va o'sish nuqtasida suyak to'qimasi kengayadi (osteoid to'qima giperplaziyasi). Bir vaqtda suyaklar o'sishdan orqada qoladi va suyak to'qimasi gipoplaziyasi kuzatiladi.

Yuqoridagi patologik holatlardan kelib chiqqan holda raxit kasalligida suyak sistemasidagi o'zgarishlarni 4 guruhga bo'lib o'rganish mumkin.

1. Osteomalyasiya simptomlari - suyaklarning yumshashi. Bunda eski suyak hujayralarining qayta so'rilishi holati, bosh suyaklarining yumshashi, kraniotabes, liqqildoq atrofining yumshashi, braxitsefaliya, uzun suyaklarning, o'mrov suyagining va qovurg'alarning egilishi, yumshashi kuzatiladi. (8-rasm)

2. Osteoid giperplaziya simptomlari - (bu simptomlar raxit o'tkir osti kechishida ustunlik qiladi). Peshona, tepa do'mbogi, raxitik bilaguzuklar, marvarid iplari, raxitik tasbehtar. (9-rasm)



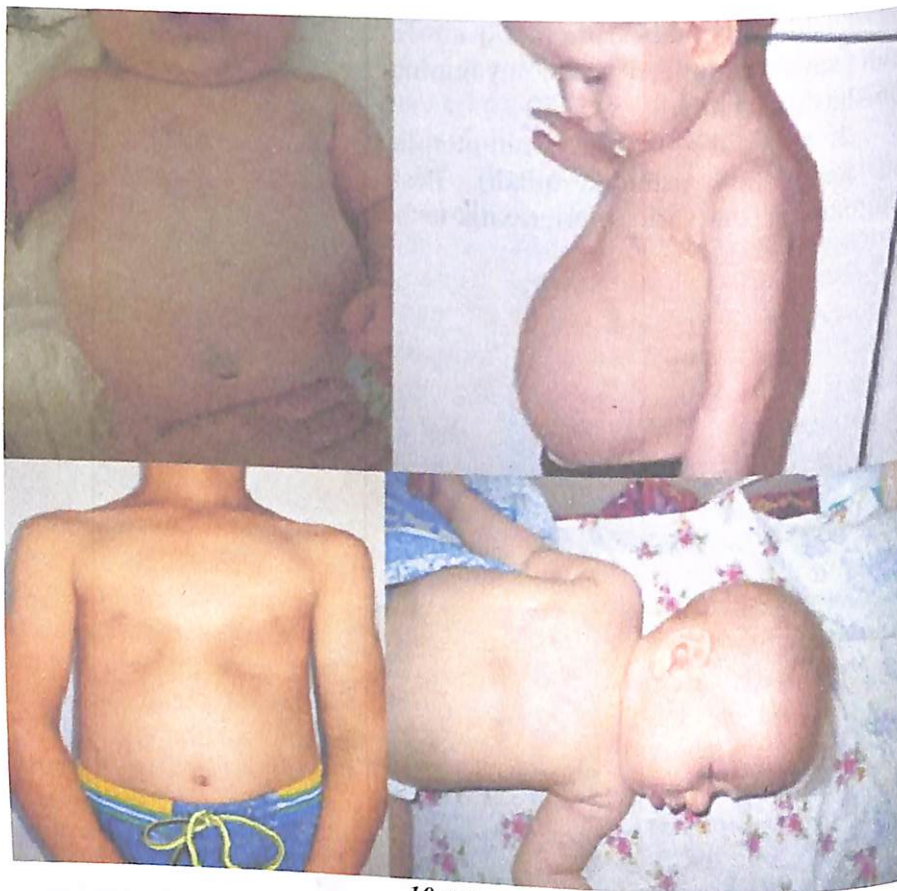
8-rasm



9-rasm

3. Suyak to'qimasi gipoplaziyasi simptomlari- naysimon suyaklarning o'sishdan orqada qolishi tufayli oyoqlarning kalta bo'lishi, sut va doimiy tishlarning kech chiqishi, katta liqqildoqning kech yopilishi, yassi chanoqlik, pastki jag'ning o'sishdan orqada qolishi, egarsimon burun.

4. Mushaklar gipotoniyasi natijasida hosil bo'lgan suyak deformatsiyalari -umurtqa pog'onasining qiysayishi (lordoz, kifoz, skalioz), pastki aperturaning qayrilishi bilan xarakterlanadigan ko'krak qafasining deformatsiyasi (tovuqsimon va etikdo'z ko'krak qafasi). (10-rasm)



*10-rasm*



## Tasnifi

Raxitning tasnifi 1947 yili pediatriklarning butunittifoq VI-s'ezdida qabul qilingan (S.O.Dulitskiy).E.M. Lukyanova va hammualliflar tomonidan 1988 yil qo'shimchalar kiritilgan.(Jadval 4).

Jadval 4

### *Vitamin D defitsiti raxitning tasnifi*

Davriga qarab	Faollik darajasi	Kechishi	Kechish turi bo'yicha
Boshlang'ich Avj olgan davri Tiklanish davri -Qoldiq asoratlar davri	I –engil daraja II–o'rta og'ir daraja III- og'ir daraja	O'tkir O'tkir osti Qaytalanuvchi raxit	Kalsiypenik turi Fosfopenik turi Kalsiy va fosfor miqdorining yaqqol o'zgarishlarsiz turi

## Klinik manzarasi

Kasallikning klinikasi bolaning yoshiga, kasallikning fazasiga, davriga, kechishiga va og'irlik darajasiga bog'liq. Kasallik ko'pincha kechki kuz faslida, qishda kuzatiladi.

Kasallikning kechishida quyidagi asosiy davrlari farqlanadi:

- Boshlang'ich davri.
- Avjga olish davri.
- Rekonvalissensiya (tuzalish) davri.
- Qoldiq asoratlar davri.

Raxitning boshlang'ich davri belgilari bolaning 1,5-2 oyligida, chala tug'ilgan bolalarda esa 3-4 haftaligida paydo bo'ladi va uning ilk belgilari asab tizimiga aloqador funksional o'zgarishlar bilan xarakterlanadi:

Bola sababsiz, haddan tashqari ko'p terlaydigan bo'lib qoladi, shuning oqibatida unga issiqlik toshib, badan terisining bichilib turishi, ensa soxasining qichishishi va sochini to'qilib ketishi kuzatiladi.

Bola hadeb cho'chiyveradigan, sababsiz injiqlik qiladigan bo'lib qoladi. Uyquasi behalovat, notinch bo'ladi.

Raxitning boshlang'ich davri 2-3 haftadan 2-3 oygacha davom etadi va bu davrning oxirlariga kelib suyak to'qimasida o'zgarishlar topiladi, bu o'zgarishlar katta liqildoq chetlari, choklar hosil qiluvchi suyaklar chetlarining yumshoqroq bo'lib qolishi kuzatiladi.

Kasallik boshlang'ich davrida aniqlanmasa va tegishli davo qilinmaydigan bo'lsa, u ikkinchi davrga o'tadi, bunda ko'pgina tizim va

a'zolarida o'zgarishlar paydo bo'ladi. suyaklarga oid belgilar yaqqol namoyon bo'ladi.

Suyaklardagi o'zgarishlar bolaning jismoniy rivojlanishiga va parvarish xususiyatlariga bog'liq holda paydo bo'lib boradi. Chunonchi, bola suyaklarining yumshoq va egiluvchan bo'lib qolganligidan bola ma'lum bir vaziyatda uzoqroq yotqizib qo'yilsa, faqat bir tomonga qaratib emizilsa, beshikda haddan tashqari ko'p yotadigan bo'lsa, pastda joylashgan va og'irlik tushishidan bosilib qolgan sohalardagi suyaklarda deformatsiyalar kelib chiqadi. Masalan, ensaning yassi bo'lib qolishi, peshona va tepa suyaklarida do'mboqlarning paydo bo'lishi, kalla suyagining turli tomonga qiyshayib qolishi, ko'krak qafasi shaklining raxitik «tovuq ko'kragi», «etikdo'z ko'kragi» kabi ko'rinishni olishi, bilak suyaklarining pastki uchlarida «bilakuzuklar»- kengaymalar paydo bo'lishi, kichik chanoq og'zining torayishi, oyoqlarning O yoki X simon shaklda qiyshayib ketishi, umurtqa pog'onasining pastki ko'krak va bel bo'limida kifoz, gohida skolioz (ko'krak bo'limida) va lordoz (bel bo'limida) paydo bo'lishi, tishlarning kech va noto'g'ri chiqishi shular jumlasiga kiradi.

Suyak tizimidagi o'zgarishlar bilan bir qatorda raxitda mushaklar va boylam apparati tonusining pasayib ketishi -gipotoniya xos belgilar ham kuzatiladi. Kasallik avjiga chiqqan davr raxitning zo'rayib borishi bilan xarakterlanadi, nafas a'zolari va yurak-qon tomirlar tizimida ham funksional o'zgarishlar paydo bo'ladi. Rekonvalissensiya davri raxit simptomlarining susayib, keyinchalik esa asta-sekin qaytib ketishi bilan xarakterlanadi. Birinchi navbatda asab tizimiga aloqador simptomlar yo'qoladi, suyaklari qattiqlashib, tishlar paydo bo'ladi, statik va motor funksiyalar rivojlanib boradi, jigar bilan taloq kichrayadi, ichki a'zolar funksiyalaridagi o'zgarishlar asta-sekin yo'qolib ketadi.

Qoldiq belgilar, odatda, o'rtacha og'ir yoki og'ir (II va III darajali) raxitni boshidan kechirgan 2-3 yoshli bolalarda kuzatilib, tishlar va suyaklar shakllarining o'zgarib qolishi, ba'zan jigar bilan taloqning kattalashib qolgani, u yoki bu darajadagi anemiya bilan ifodalanadi.

Klinik ko'rinishlarining og'ir-yengilligiga qarab raxitning uch darajasi - I darajali (yengil), II darajali (o'rtacha og'ir) va III darajali (og'ir) farqlanadi.

Raxitning I darajasida suyak to'qimasidagi o'zgarishlar kam rivojlangan bo'lsa, II darajasida kasallik belgilari yaqqol rivojlangan

bo'ladi. Hozirgi vaqtda III darajadagi raxit kamdan-kam uchraydi. Raxitning o'tkir, o'tkir osti va qaytalanib turuvchi kechishi farqlanadi.

Katta liqildoqning kech bekilishi, birinchi tishlarning kech chiqishi, harakat rivojlanishining orqada qolishi va boshqalar singari alomatlariga qarab raxit deb tashxis qo'yish mumkin emas. Bunday simptomlar bolalarda raxitga aloqasi yo'q patologik holatlar yuzaga kelganda ham kuzatilishi mumkin.

**Asoratlari.** Kasallik vaqtida aniqlanmasa va tegishli spetsifik va nospetsifik davo choralari ko'rilmasa, bolaning qaddi-qomatida, suyak tizimida juda ham og'ir va qaytarilmas qoldiq belgilar (asoratlar) qoldirishi mumkin. Bosh miyaning normal joylashuvining buzilishidan kelib chiqadigan patologik holatlar, ko'krak qafasi shaklining buzilishidan kelib chiqadigan nafas olishga to'sqinliklar, ayniqsa, bo'lg'usi onalar-qizlarda chanoq suyaklarining deformatsiyalari, oyoqlarning haddan tashqari qiyshayib ketish hollari shular jumlasidandir.

**Oqibati.** Raxit vaqtida aniqlansa va tegishli davo olib borilsa oqibat asoratsiz tugaydi. Ayrim hollardagina onalarning beparvoligi natijasida yuqorida aytilgan asoratlar kelib chiqish hollari kuzatilishi mumkin.

**Davolash va parvarish qilish.** Raxitning davosi kasallikning og'irlik darajasiga, kechishiga va uning davrlariga bog'liq bo'lib, davolashning asosiy usullari diyeto-gigiyena, vitamin D va fizioterapevtik muolajalarni o'z ichiga oladi.

**Raxit profilaktikasi:** Nospetsifik va spetsifik, bularning har biri o'z navbatida tug'ruqdan oldingi va tug'ruqdan keyingi profilaktik chora-tadbirlardan iborat. Tug'ruqdan oldingi nospetsifik profilaktik chora-tadbirlar homilador ayol uchun eng yaxshi sharoitlar yaratib berish (ovqatni bekamu ko'st, xilma-xil qilib, vitaminlar bilan boyitish, vaqtida mehnat qilib, vaqtida dam olib turish, gigiyena qoidalariga rioya etish, ochiq havoda ko'p yurish va boshqalar) yo'li bilan antenatal davrdayoq amalga oshirib borilishi kerak. Tug'uruqdan keyin quyidagi asosiy nospetsifik profilaktik chora-tadbirlar amalga oshirilishi kerak: 1) bolani ko'krak berib to'g'ri emizib borish va sabzavot yoki meva pyurelarini vaqtida berib turishga o'tish; 2) bolani parvarish qilgan mahalda gigiyena qoidalariga va bolaning yoshiga to'g'ri keladigan kun tartibiga rioya qilib, bolani ochiq havoda uzoq olib yurish, 3) chiniqtiradigan muolajalarni qo'llash (havo, yorug'lik-havo vannalari va boshqalarni); 4) massaj va



gimnastikadan keng foydalanish; 5) bolani infeksiyon kasalliklardan mumkin qadar asrab, ehtiyot qilish.

## **NAFAS OLISH TIZIMINING ANATOMO-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI**

### **Nafas a'zolarini embriogenezi**

Embrional rivojlanishning uchinchi haftasidan boshlab nafas a'zolari shakllanib boradi va bola tug'ilganidan keyin ham uzoq vaqt davom etadi. Embriogeneznning 3-haftasida endodermal trubkaning bo'yin qismida do'mboqcha paydo bo'ladi, u tez o'sa boshlaydi. 4-haftada u o'ng va chap qismlarga bo'linadi – bo'lajak o'ng va chap o'pkalar. O'z navbatida ularning har biri daraxtsimon shoxlanadi. Bronxlar shilliq mushaklari va tog'aylari mezodermal mezenximadan shakllanadi. Traxeya va bronxlarning tog'ay karkasi homila rivojlanishining 10-haftasidan boshlab shakllanib boradi. Kanalikulyar faza (rekanalizatsiya) 16-26 hafta davom etadi. Bu vaqtda bronxlar bo'shlig'ini hosil bo'lishi o'pka respirator qismini shakllanishi va vaskulyarizatsiyasi bilan davom etadi.

Tugallovchi faza (alveolyar) – alveolalar shakllanish davri 24-haftalikdan boshlanadi. Bola tug'ilganidan ham alveolalar shakllanishi hali tugamagan bo'lib ular postnatal davrda ham shakllanishda davom etadi. Bolalarda nafas a'zolarining o'lchami nisbatan kichik bo'ladi va anatomo-gistologik jihatdan to'liq rivojlanmaganligi bilan farq qiladi. Erta yoshdagi bolalarning burni nisbatan kichik, burun yo'llari tor bo'ladi va pastki burun yo'li bo'lmaydi. Burun shilliq pardasi nozik, nisbatan quruq va qon tomirlariga boy bo'ladi. Burun yo'llarining torligi va uni qon tomirlariga boy bo'lganligi sababli salgina yallig'lanish ham kichik bolalarda burun orqali nafas olishni qiyinlashtiradi. Bola hayotining birinchi yarim yilligida og'iz orqali nafas ololmaydi, chunki, tili katta bo'lganligi sababli xiqildoq ustki tog'ayini qisib qo'yadi. Erta yoshli bolalarda asosan burun chiqish yo'li – xoanalar tor bo'ladi, bu ko'pincha ularda uzoq vaqt burun orqali nafas olishni buzilishiga sabab bo'ladi.

### **Gazlar almashinuvini yoshiga mos ravishda o'ziga xos xususiyatlari**

Homilada gaz almashinuvi yo'ldosh orqali amalga oshadi. Ona qoni bachadon arteriyalari orqali vorskalar oralig'i lakunalariga tushadi. O'z navbatida, homila qoni kindik arteriyasi orqali yo'ldoshga keladi,

kapillyar tomirlar keng shoxlangan vorsinkalar oralig'i lakunalariga tushadi. Ona qonini va homila qonidan ajratib turuvchi barer qalinligi 3,5 mkm atrofida bo'ladi. U 3 qavatdan iborat bo'ladi. Ona qonida RO2 nisbatan pastroq bo'ladi (bu aralash qon) va shuning uchun, kindik venasi orqali homilaga tushadigan qonda RO2 o'rtacha 60 mm sim.ust. (8 kPa) ni tashkil etadi.

Ammo homila qonida RO2 pastligi fetal gemoglobinni kislorodga bo'lgan talabi oshishi hisobiga bartaraf etiladi. Bu eritrotsitlar miqdorini oshishi bilan birga, qonni kislorodga bo'lgan hajmini etarli darajada ta'minlaydi (16-17 ml/l gacha). Bundan tashqari, homilada qon aylanishini o'ziga xos xususiyatlari sababli, miya va yurak kabi hayotiy muhim a'zolariga kislorodga boy bo'lgan qon boradi. Homilaning boshqa organlariga oksigenatsiya miqdori pastligi sababli ATF nafaqat oksidlanish hisobiga, balki anaerob yo'l bilan ham hosil bo'ladi. SHuning uchun homila to'qimalari gipoksiyaga chidamli bo'ladi.

**Birinchi nafas.** Past amplitudali nafas harakatlari homila ichki rivojlanish davridayoq kuzatiladi. Tug'ruq paytida yo'ldosh orqali gazlar almashinuvi buziladi, bu gipoksiya va giperkapniya rivojlanishiga olib keladi. Bu bilan bir vaqtda xemoretseptorlar sezgirligi birdan oshadi, bu gipoksiya va giperkapniyaning birgalikdagi ta'siri nafas harakatini kuchaytirishga yordam beradi. Tug'ruq yo'llari orqali o'tayotganda suyuqlikning bir qismi siqib chiqariladi. Nafas yo'llaridagi qolgan suyuqlik, birinchi nafas olishni qiyinlashtiradi, bu holatda yuzaki zo'riqishni kuchini sezilarli darajada bartaraf qilish zarur.

Bu vaqtda hal qiluvchi narsa yangi tug'ilgan chaqaloq qonida CO2 bosimi oshib borganda, kindikni bog'lash hisoblanadi. CO2 kritik o'lchamdagi kattalikka etgach, markaziy xemoretseptorlar orqali inspirator neyronlar qo'zg'aladi va birinchi nafas olish kuzatiladi. Nafas olish paytida yangi tug'ilgan chaqaloqni plevra ichi bosimi 30 mm.sim.ust.gacha pasayishi mumkin. Dastlab yangi tug'ilagn chaqaloqni o'pkalari bir xilda ochilmaydi. Lekin, qolgan suyuqlikni doimiy ravishda so'rilib borishi va surfaktant biosintezi alveolalarni stabillashtiradi. O'pkalar ventilyasiyasi faqat bir necha sutkadan keyingina bir xil bo'ladi.

Qarish davrida ham nafas tizimida ma'lum darajada o'zgarishlar kuzatiladi: asosan erkaklarda o'pkalar tiriklik sig'imi pasayadi, anatomik va fiziologik o'lik bo'shliqlar ortib boradi, nafas tezlashadi, o'pka elastikligi, alveolalar devorida kapillyarlar miqdori kamayadi. Buning

natijasida o'pkalarda gazlar diffuziyasi, asosan jismoniy zo'riqish paytida ma'lum darajada kamayadi.

**Nafas a'zolarining anatomo – fiziologik xususiyatlari**

Nafas tizimi a'zolari tarkibiga quyidagilar kiradi:

- Burun;
- Qo'shimcha bo'shliqlar;
- Halqum;
- Hiqildoq;
- Bronxial daraxt;
- O'pkalar.

Nafas tizimining asosiy vazifalari:

- Organizmni kislorod bilan ta'minlash;
- Organizmdan karbonat angidridni chiqarish;
- Gazlar almashiinuvi uchun havoni taqsimlash.

Havo organizmga quyidagi yo'llar bilan kiradi: burun, halqum, traxeya, bronxlar va o'pkalar orqali. Gazlar almashinuvi alveolalarda sodir bo'ladi. Sirkulyator sistema kislorodni butun organizm hujayralarida taqsimlanishini ta'minlaydi. Turli yoshdagi bolalarda nafas a'zolari tuzilishi, funksiyasi va fiziologik jihatdan o'ziga xos xususiyatlarga ega, bu bronx-o'pka kasalliklarini kechishida o'z ta'sirini ko'rsatadi. Bu xususiyatlarni bilish nafas sistemasini optimal rivojlanishini ta'minlashga sharoit yaratadi, patologik holatda esa ratsional parvarish va davolashni, profilaktikani samarali usullarini ishlab chiqishni ta'minlaydi.

***Nafas a'zolarini morfologik xususiyatlari.***

***YUqori nafas yo'llarini o'ziga xos xususiyatlari.***

Erta yoshdagi bolalarda yuqori nafas yo'llari morfologik jihatdan tugallanmagan bo'ladi.

**Bolalarda burunni o'ziga xos xususiyatlari**

Kalla suyagini yuz qismini to'liq rivojlanmaganligi burun o'lchamlarini kichik bo'lishiga sabab bo'ladi. Burun yo'llari tor bo'ladi, ko'krak yoshidagi bolalarda pastki burun yo'li bo'lmaydi; pastki burun yo'llini shakllanishi bolaning 4 yoshida tugallanadi. Burun yo'llarini kengayib borishi bilan intensiv ravishda xoanalar ham rivojlanib boradi.

Burun shilliq pardasi yupqa, nozik, qon tomirlariga boy bo'ladi. Qon tomirlariga boyligi va burun yo'llarining torligi shilliq pardaning tez shishishiga va burun yo'llarini torayishiga olib keladi. Buning natijasida



ko'krak yoshidagi bolalarda odatiy rinitda ham burun orqali nafas olishi qiyinlashadi. bu bolani emishiga xalaqit beradi, nafas yetishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Shilliq osti pardasida kavernoza to'qima kam bo'ladi, shuning uchun erta yoshli bolalarda burundan qon ketishi kam hollarda kuzatiladi. Kavernoza to'qima 8-9 yoshda yaxshi rivojlanadi. SHuning uchun, 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda burundan qon ketishi juda kam holatlardagina kuzatiladi. Kavernoza to'qima massasining oshishi bola hayotining 8-9-yilida to'g'ri keladi.

Burun-ko'z yosh yo'lining kengligi va klapanlarining rivojlanmaganligi yallig'lanishni burundan ko'z shilliq pardasiga o'tishiga sharoit yaratib beradi.

Burun orqali o'tayotgan atmosfera havosi isiydi, namlanadi va tozalanadi. Burun bo'shlig'iga 1 sutkada 0,5-1 l shilliq ajraladi. Har 10 minutda burun-halqum orqali tarkibida bakteritsid modda (lizotsim, komplement va b.), sekretor immunoglobulin A bo'lgan yangi shilliq o'tadi.

Erta yoshli bolalarda qo'shimcha bo'shliqlar etarli darajada rivojlanmagan bo'ladi:

- yuqori jag' (gaymor) bo'shlig'i homila ichki rivojlanishining 3-oyida, g'ovaksimon (etmoidal) bo'shliq esa 6-oyida rivojlanadi, lekin yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uning o'lchamlari kichik va etarlicha shakllanmagan bo'ladi, rentgenologik tekshirishlarda bu bo'shliqni bolani 3 oyligidan boshlab ko'rish mumkin. Gaymor va g'ovaksimon bo'shliqni to'liq shakllanishi 15-20 yoshda tugallanadi.

- peshona (frontal) va xanjarsimon bo'shlig'i erta yoshli bolalarda bo'lmaydi. 2 yoshgacha peshona bo'shlig'i paydo bo'ladi. Uning rivojlanishi 7 yoshdan boshlanadi va 15-20 yoshda tugallanadi.

#### **Klinik ahamiyati:**

Yon bo'shliqlar rivojlanayotganligi uchun, erta yoshli bolalarda quyidagilar kuzatilmaydi: yallig'lanish jarayonini burun va burun-halqum dan peshona va asosiy bo'shliqqa o'tishi; juda kam holatlardagina – gaymorit, etmoidit va frontitga o'tishi. Ko'pincha faqat sinusopatiyalar – yuqori nafas yo'llarini yallig'lanishidan keyin bo'shliqlarda havoning kamayishi.

### **Halqumni o'ziga xos xususiyatlari:**

Erta yoshli bolalarda kalta va tor bo'ladi, kattalarga nisbatan vertikalroq joylashgan bo'ladi. Halqumni burun qismini nog'ora parda bilan tutashtirib turuvchi eshitish nayi kalta, keng va to'g'ri bo'ladi.

#### ***Klinik ahamiyati:***

Bu infeksiyani halqumni burun qismidan o'rta quloq bo'shlig'iga oson o'tishiga va bolalarda yuqori nafas yo'llari kasalliklarida ko'pincha otit rivojlanishiga olib keladi.

**Tomoq limfoid halqasi (Pirogov-Valdemeer)** – bu 6 ta bodomcha bezlaridan tuzilgan bo'lib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda rivojlanmagan bo'ladi; bodomcha bezlarida kriptalar va tomirlar kuchsiz rivojlangan bo'ladi. Halqum dagi bodomcha bezlari bola hayotining 1-yili oxiridagina ko'zga ko'rinadigan bo'lib qoladi. 4-10 yoshgacha bodomcha bezlari yaxshi rivojlanadi va ularning gipertrofiyasi oson rivojlanadi. O'smirlik davrida bodomcha bezlari gipotrofiyaga uchray boshlaydi.

#### ***Klinik ahamiyati:***

1 yoshgacha bo'lgan bolalarda angina kuzatilmaydi. Bodomcha bezlari mikroblar uchun o'ziga xos filtr hisoblanadi, lekin, ularda tez-tez kuzatiladigan yallig'lanish jarayonlari surunkali infeksiya o'choqlari rivojlanishiga olib keladi, umumiy intoksikatsiya va organizm sensibilizatsiyasiga sabab bo'ladi.

**Adenoidlar o'sishi (burun-halqum bodomcha bezlari)** asosan konstitutsiya anomaliyalari bo'lgan bolalarda yaqqol namoyon bo'ladi, ko'pincha limfatiko-gipoplastik diatezlarda kuzatiladi.

#### ***Klinik ahamiyati:***

Bolalarda ko'pincha orqa burun teshigini (xoanani) yopib turuvchi halqum bodomcha bezlari gipertrofiyasi kuzatiladi, bu burun orqali nafas olishni qiyinlashtiradi. Agar adenoidlar ma'lum darajada kattalashsa – 1,5-2 – darajasida – ular olib tashlanadi, chunki bolalarda burun orqali nafas olish buziladi (bola og'zini ochib nafas oladi – havo burun orqali tozalanmaydi va isimaydi va shuning uchun ular tez-tez shamollash bilan og'rib turadi), yuz shakli o'zgaradi (adenoidli yuz: burun suyagi keng, ovoz tembri burun orqali, og'zi doim ochiq bo'ladi, uyqu paytida xurrak otadi va h.k.). Bolani xayoli tarqoq bo'lib qoladi (og'iz orqali nafas olish diqqatni chalg'itadi), ularni dars qilishi buziladi. Og'iz orqali nafas olishda qomat ham buziladi, adenoidlar tishlashni noto'g'ri shakllanishiga sabab bo'ladi.

**Hiqildoqni o'ziga xos xususiyatlari:**

Shaklini suv purkagichsimon bo'lishi;

Bo'shlig'i tor;

Tog'aylari nozik va yumshoq;

Nisbatan qisqa;

Shilliq pardasi nozik, yupqa, qon tomirlarga boy;

Ovoz yorig'i 6-7 yoshgacha bo'lgan bolalarda tor;

Ovoz boylamlari kalta.

Bolalarda ovoz yorig'i tor bo'ladi. Ovoz boylamlari erta yoshli bolalarda kattalarnikiga qaraganda qisqaroq bo'ladi, shuning uchun ularni ovozi baland bo'ladi. 12 yoshdan boshlab o'g'il bolalarning ovoz boylamlari qizlarnikiga qaraganda uzunroq bo'la boshlaydi. Ko'rsatib o'tilgan xususiyatlari xiqildoq shilliq pardasini engil yallig'lanishida ham kichik yoshli bolalarda stenotik o'zgarishlar rivojlanishi mumkinligi bilan tushuntiriladi. Kichik yoshli bolalarda asab-mushak qo'zg'aluvchanligini yuqori bo'lishi ham muhim ahamiyatga ega. Kichik bolalarda ovoz bo'g'ilishi ko'pincha baqirganidan keyin kuzatiladi, ko'pincha u yallig'lanish bilan emas, balki, ovoz boylamlaridagi mushaklarni kuchsizligi sababli tez charchashiga bog'liq.

**Klinik ahamiyati:**

Ko'rsatib o'tilgan xususiyatlari hiqildoq shilliq pardasini engil yallig'lanishida ham kichik yoshli bolalarda stenotik o'zgarishlar rivojlanishi mumkinligi bilan tushuntiriladi. Kichik yoshli bolalarda asab-mushak qo'zg'aluvchanligini yuqori bo'lishi ham muhim ahamiyatga ega. Kichik bolalarda ovoz bo'g'ilishi ko'pincha baqirganidan keyin kuzatiladi, ko'pincha u yallig'lanish bilan emas, balki, ovoz boylamlaridagi mushaklarni kuchsizligi sababli tez charchashiga bog'liq.

**Pastki nafas yo'llarini o'ziga hos xususiyatlari**

**Traxeyani o'ziga hos xususiyatlari:**

Bo'shlig'i tor;

Shilliq pardasi nozik;

Qon tomirlariga boy;

Shilliq pardalari kuchsiz rivojlangan.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda traxeyaning yuqori chegarasi IV bo'yin umurtqasi sohasida joylashgan va yoshi kattalashib borgan sari asta-sekinlik bilan VII bo'yin umurtqasi sohasiga tushadi (kattalarnikiga o'xshab);



Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda traxeya 12-20 ta yarim halqa tog'aylardan tuzilgan, buning soni umrini oxirigacha bir xil miqdorda saqlanadi;

Tog'ayli yarim halqalar yumshoq va egiluvchan bo'ladi;

Tog'ayli yarim halqalar da elastik tolalar yaxshi rivojlanmagan bo'ladi;

Erta yoshli bolalarda pardali qismi uni 1/3 qismini, kattaroq yoshdagi bolalarda 1/5 qismini tashkil etadi.

#### **Klinik ahamiyati:**

Bolalarda traxeyaning o'ziga xos tuzilishi yallig'lanish paytida tezda stenotik belgilar rivojlanishiga olib keladi, ko'pincha alohida (traxeitlar), xiqildoq bilan kombinirlangan zararlanishi (laringotraxeit) yoki bronxlar bilan (traxeobronxitlar) kuzatiladi. Bundan tashqari, traxeyaning harakatchanligi sababli bir tomonlama jarayonlar paytida (ekssudat, o'sma) uning siljishi kuzatiladi.

#### **Bolalarda bronxlarning o'ziga xos tuzilishi**

Bola tug'ilgan paytda bronxial daraxt shakllanib bo'lgan bo'ladi va uning shoxlarining soni keyinchalik o'zgarimasdan qoladi. Bifurkatsiya yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kattalarga nisbatan yuqoriroq joylashgan bo'ladi (III ko'krak umurtqasi sohasida joylashgan, kattalarda V ko'krak umurtqasi sohasida). O'ng bronx traxeyaning davomi bo'lib qariyb vertikal joylashgan bo'ladi.

#### **Klinik ahamiyati:**

Bolalarda yot jism 90% holatlarda aynan ana shu o'ng bronxga tushadi.

Chap bronx 90 gradus burchak ostida chiqadi;

Bronx tog'aylari juda elastik, yumshoq, chidamli, engil harakatlanuvchi bo'ladi;

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va 1 oylik bolalarda bronxlar devorining ichki qavati ayniqsa yaxshi rivojlangan bo'ladi;

Shilliq parda yupqa, qon tomirlariga boy bo'ladi;

Bronxlar shilliq qavatida shilliq bezlari yaxshi rivojlanmagan bo'ladi (klinik ahamiyati – nisbatan quruq va bronxlar orqali o'tayotgan havo etarlicha namlanmaydi);

Bronxlar mushak va elastik to'qimasi kuchsiz rivojlangan bo'ladi;

Mushaklar kuchsiz rivojlangan va hilpillovchi epiteliy harakatchanligi pasaygan.

**Klinik ahamiyati** – bronxlar motorikasining sustligi bronxial daraxtni drenaj va tozalovchi faoliyatini yetishmasligiga olib keladi. Mayda bronxlar boʻshligʻini infeksiyalangan shilliq bilan bekilib qolishi oʻpka toʻqimasini oʻlishiga (atelektaz) va uning zararlanishiga olib keladi.

**Klinik ahamiyati:**

Erta yoshli bolalarda yoʻtal turtkisini kuchsiz boʻlishiga sabab boʻladi.

**BOLALARDA OʻPKALARNING OʻZIGA XOS XUSUSIYATLARI:**

Kattalarnikiga oʻxshab chap oʻpka ikkita (yuqori va pastki), oʻng oʻpka – uchta boʻlakdan (yuqori, oʻrta, pastki) iborat.

Oʻpkalarni segmentar tuzilishi chaqaloqlik paytidayoq yaxshi rivojlangan boʻladi. Oʻng oʻpkada 10 ta, chap oʻpkada 9 ta segment farqlanadi. Yuqori chap va oʻng boʻlak 3 ta segmentga – 1-,2-,3 chi, oʻng oʻrta boʻlak 2 ta segmentga – 4- va 5 chi segmentga boʻlinadi. Chap oʻpkaning oʻrta boʻlagi tilchali boʻlib, u ham 2 ta segmentdan – 4-,5-dan iborat. Oʻng oʻpkaning pastki boʻlagi 5 ta segmentga – 6, 7, 8, 9 va 10-ga, chap oʻpka 4 ta segmentga – 6, 8, 9 va 10-ga boʻlinadi. Bolalarda pnevmonik jarayon koʻpincha maʼlum bir segmentlarda (6, 2, 10, 4, 5-da) joylashgan boʻladi, bu aeratsiya xususiyatlariga, bronxlarning drenaj faoliyatiga, ulardagi shilliq evakuatsiyasiga va infeksiya tushish ehtimoliga bogʻliq boʻladi.

Bolalarda oʻpkaning alohida qismlari bir xilda rivojlanmaydi.

- 1 yoshgacha boʻlgan bolalarda chap oʻpkaning yuqori boʻlagi yaxshi rivojlanmagan boʻladi;
- Oʻng oʻpkaning oʻrta va pastki boʻlagining oʻlchami bir xil boʻladi;
- 2 yoshda oʻpka boʻlaklarning oʻzaro nisbati kattalarnikiga oʻxshash boʻladi;
- yangi tugʻilgan chaqaloqlarda terminal bronxlar alveolalar bilan emas, xaltachalar bilan tugaydi, uning qirrasidan yangi alveolalar shakllanadi;
- yangi tugʻilgan chaqaloqlarda sinuslar soni kattalarga qaraganda 3 barobar kam boʻladi;
- erta yoshli bolada boʻlaklar orasidagi yoriq yaqqol namoyon boʻlmaydi

***Klinik ahamiyati:***

- 1) patologik jarayonni diffuz tarqalishi.
- 2) qismlar orasida plevrit kuzatilmasligi.

Bolalar o'pkasini segmentar tuzilishi kattalarnikiga o'xshash bo'ladi (har bir o'pkada 10 tadan); bolalarda o'pka ildizi ko'plab qon va limfa tomirlaridan, limfa tugunlaridan iborat.

***Klinik ahamiyati*** –sil genezli bronxoadenit ko'p rivojlanadi; o'ng o'pka ildizi chapga qaraganda yuqori joylashgan:

bolalarda alveolalar bir kamerali: keng, o'lehamlari kattalarga nisbatan 4 marta kichik, alveolalarning umumiy soni 10-12 barobar kam bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda alveolalar soni (24 mln.) 10-12 barobar kam, diametri esa (0,05 mm) – 3-4 marta kichik, kattalarda (0,2-0,25 mm).

Elastik karkas kuchsiz rivojlangan bo'lib, siyrak biriktiruvchi to'qima ustunlik qiladi.

***Klinik ahamiyati:***

Erta yoshdagi bolalarda atelektaz, emfizema rivojlanishiga moyillik yaratadi, bunga yana ko'krak qafasining ekskursiyasini ham kamligi, bronxlarning torligi sabab bo'ladi. Bunga yana asosan chala tug'ilgan chaqaloqlarda surfaktantning kam hosil bo'lishi ham moyillik yaratadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqning o'pka to'qimasi kam havoli, qon tomirlariga va atsinuslar to'sig'i sohasida biriktiruvchi to'qimaga boy va elastik to'qima kam bo'ladi. Bu oxirgi holat turli o'pka kasalliklarida emfizema oson rivojlanishi bilan tushuntiriladi. Elastik to'qimaning kuchsiz rivojlanganligi erta yoshli bolalarda atelektaz rivojlanishiga moyillik tug'diradi, bunga yana ko'krak qafasi ekskursiyasini yetishmovchiligi, bronxlarning torligi muhit yaratadi. Bunga yana, asosan chala tug'ilgan bolalarda, surfaktant sintezi yetishmovchiligi ham moyillik yaratadi. Ma'lum vaqt birligi ichida o'pka orqali o'tadigan qon miqdori, kattalarga nisbatan bolalarda ko'p bo'ladi, bu ularda gazlar almashinuvi uchun yaxshi sharoit yaratib beradi.

***Nafas a'zolarining funksional xususiyatlari***

1. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va ko'krak yoshidagi bolalarda nafas olishi tez-tez va yuzaki bo'ladi;



2. Bola qancha kichik bo'lsa, nafas soni shuncha tez bo'ladi (shu yo'l bilan organizm hajmi kam bo'lgan olingan nafas bilan kislorod bilan ta'minlashni kompensatsiya qiladi);

3. Nafas chuqurligi va olingan nafas hajmi kattalarga nisbatan bolalarda ma'lum darajada kam bo'ladi. Bu o'pkalar massasining kichikligi va ko'krak qafasini tuzilishini o'ziga xos xususiyatlari bilan tushuntiriladi. Bola hayotining birinchi yilida ko'krak qafasining old-orqa o'lchami yon o'lchamlari taxminan bir xil bo'lganligi sababli ularning ko'krak qafasi xuddi nafas olayotganday holatda bo'ladi, qovurg'alar umurtqalardan to'g'ri burchak hosil qilganday chiqadi. Bu shu yoshda diafragmal tipdagi nafasni ta'minlaydi. Oshqozonning to'la bo'lishi, ichaklarning damligi ko'krak qafasini harakatini chegaralab qo'yadi. Yoshi kattalashgan sari u inspirator holatdan asta-sekin normal holatga o'tadi, bu ko'krak tipidagi nafas shakllanishiga imkon beradi. 6-7 yoshdan boshlab qiz bolalarda ko'krak tipidagi nafas olish, o'g'il bolalarda esa – qorin tipidagi nafas kuzatiladi.

4. Bolalarda nafas soni uning yoshia bog'liq bo'ladi:

- yangi tug'ilgan chaqaloqlarda – 40-60 ta
- 6 oylikda – 35-40 ta
- 1 yoshda – 30-35 ta
- 5 yoshda – 25 ta
- 10 yoshda – 20 ta
- 10 yoshdan kattalarda – 18-16 ta.

5. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va ko'krak yoshidagi bolalarda nafas aritmik bo'ladi;

6. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, asosan chala tug'ilgan bolalarda qisqa muddatli apnoe (nafas to'xtashi, 5-10 sek. davom etadi) kuzatiladi. Nafas ritmi doimiy bo'lmaydi. Bu nafas markazini differensiyatsiyasini tugallanmaganligiga va gipoksiyaga asoslangan.

7. Tug'ilgan paytda nafas hajmi etarlicha bo'lmaydi, u 15-20 mlni tashkil etadi, bu davrda organizmni kislorodga bo'lgan ehtiyoji nafas olish sonini oshishi bilan ta'minlanadi, yoshi kattalashgan sari nafas hajmi ortadi, 1-yoshda – 60-80 ml, 5 yoshda – 150 ml, 12 yoshda – 200-250 ml, yangi tug'ilgan chaqaloqda nafasning minutlik hajmi 600-700 ml tashkil etadi, yoshi kattalashgan sari ortib boradi va katta odamlarda 6-9 l ni tashkil etadi.

8. Ko'krak yoshidagi bolalarda o'pkalarni qon tomirlariga boyligiga va yuqori diffuzion qobiliyatga ega ekanligi sababli gazlar almashinuvi intensiv kechadi.

**Klinik ahamiyati:**

Moddalar almashinuvi jarayonini jadalligi va u bilan birga fermentativ sistemaning etilmaganligi bolalarda nafas a'zoalir kasalliklarida tezda atsidoz rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Inson organizmida gazlar almashinuvi 50-90 m<sup>2</sup> maydonda kechadi. O'pka membranasining qalinligi 0,4-1,5 mkm ni tashkil etadi. Bu membrana orqali gazlar almashinuvi quyidagilarga bog'liq: 1) diffuziya kuzatiladigan yuzaga, 2) membrana qalinligiga, 3) alveola va qondagi gazlar bosimining gradientiga, 4) diffuziya koeffitsientiga, 5) membrana holatiga. Gazlar parsial bosim gradienti hisobiga diffuziya yo'li bilan membranadan o'tadi. Ular 2 qavat hujayra (alveolalar epiteliysi va kapillyarlar endoteliysi) hamda ular orasidagi interstitsial bo'shliq orqali o'tadi.

Bolani kislorodga bo'lgan ehtiyoji kattalarga nisbatan ko'proq bo'ladi. 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda kislorodga bo'lgan ehtiyoj 1 kg tana massasiga 8 ml/min., kattalarda – 4,5 ml/min. Nafas olishning yuzaki ekanligi nafas olish sonining ko'pligi (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda nafas soni – 1 minutda 40-60 ta, 1 yoshda – 30-35 ta, 5 yoshda – 25 ta, 10 yoshda – 20 ta, kattalarda – 16-18 ta) va nafasda o'pkaning katta qismini ishtirok etishi bilan kompensatsiya qilinadi. Nafas olish sonining ko'pligi sababli nafasning minutlik hajmi erta yoshdagi bolalarda 1 kg tana massasiga kattalarga nisbatan 2 barobar yuqori bo'ladi. O'pkalarning tiriklik sig'imi (O'TS), ya'ni, chuqur nafas olgandan keyin chuqur nafas chiqarish hajmi (millilitrda), kattalarga nisbatan bolalarda kam bo'ladi. O'TS alveollarning hajmini o'sishiga parallel ravishda oshadi.

Shunday qilib, bolalarda nafas tizimidagi anatomik va funksional o'ziga xos xususiyatlar kattalarga qaraganda bolalarda nafas buzilishini tez rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Nafas a'zolari patologiyasi bo'lgan bolalarni tekshiruvdan o'tkazishda quyidagilarni aniqlash kerak:

- 1). ushbu bemorda asosan nafas a'zolarining zararlanganligi;
- 2). asosiy patologik jarayon qacarda joylashgan – yuqori nafas yo'llarida, xiqildoqda, bronxlarda, o'pkalarda, plevrada, ko'ks oralig'ida;

- 3). bronx-o'pkadagi jarayon xarakteri diffuzmi (tarqalgan) yoki lokal ekanligi;
- 4). ventilyasiya buzilishi tipi – obstruktiv yoki restriktiv;
- 5). ushbu jarayon o'tkirmi yoki surunkali jarayonni qaytalanishimi;
- 6). kasallik infeksiya bilan bog'liqmi har qanday infeksiya (virus, bakteriya va h.) sababchi omil bo'lishi mumkin;
- 7). kasallik rivojlanishiga allergiya sababchi omilligi, uning tipi;
- 8). yoki kasllik rivojlanishiga irsiy moyillik borligi;
- 9). bemor hayoti uchun kasallik oqibati va turg'un o'zgarishlar rivojlanishi mumkinligi;
- 10). oldin o'tkazilgan davo samarasi qanday bo'lganligi.

Bu savollarga yoki ulardan ba'zilariga javob topish bilan, bemorni birinchi ko'rigidayoq kasallikni simptom va sindromlariga qarab kasalliklarni differensial diagnostika qilish va qo'shimcha tekshirishlarni o'tkazish mumkin. Nafas a'zolari kasalliklarida ko'p uchraydigan simptomlar sianoz, hansirash, yo'tal, ko'krak qafasidagi og'riq va h.

Sog'lom bolada teri va shilliq pardalarini och pushti rangda bo'lishi arterial va kapillyar qonda gemoglobinni kislorodga to'yinganligiga bog'liq. Normal holatda bu to'yinish arteriyalarda maksimal 95-96% gacha bo'ladi (har bir gramm gemoglobin 1,39 ml kislorodni bog'lab olishi mumkin, har 100 ml plazma 0,3 ml erigan kislorodni tashishi mumkin, 100 ml arterial qonda 19-20 ml kislorod bo'ladi, xuddi shu hajmdagi venoz qonda 13-15 ml kislorod bo'ladi). Bola kuchli yig'laganda va baqirganda, kuchanish simptomida arterial kislorod bilan to'yinish 92% gacha tushadi. Bu minimum to'yinishdan pasayish patologik hisoblanadi.

### **Bolalarda nafas a'zolarini zararlanish semiotikasi va tekshirish usullari.**

Bemor bola bilan tanishish so'rovdan boshlanadi (shikoyatlarini yig'ish, hayot va kasallik anamnezi). Ko'pincha nafas a'zolari patologiyasi bo'lgan bolalarni yo'tal bezovta qiladi, bu adashgan nerv va til-halqum nervi oxirini ta'sirlanishiga javoban reflektor akt hisoblanadi. Quruq va nam yo'tal farqlanadi.

1) Agar yo'tal quruq bo'lsa, u ovoz o'zgarishi bilan bog'liq bo'ladimi, uni kuchayadigan paytini, hansirash bilan davom etishini, shovqinli ekanligini, "hushtaksimon" nafasni, uning davomiyligi va



davriyligini aniqlash kerak. Quruq, kechasi kuzatiladigan, hansirash va shovqinli "hushtaksimon" nafas bronxial astma uchun xos hisoblanadi.

2) Ovoz dag'alligi, ovoz bo'g'ilishi bilan kechadigan kechki **akkillovchi** yo'tal o'tkir bo'g'uvchi laringotraxeit uchun xos.

Agar yo'tal nam bo'lsa qo'shimcha ravishda balg'am rangi va xarakterini (oq bo'lishi – shilliqli yallig'lanish uchun, sariq-yashil – yiringli uchun xos), uning miqdori va hidini, hamda qaytalanish xarakterini (erkin yoki ifloslangan) aniqlash kerak. Erta yoshli bolalarda til ildiziga shpatel bilan ta'sir qilib balg'am ajralguncha yo'tal chaqirish kerak.

Agar balg'am rangi zangsimon rangda bo'lsa – krupoz pnevmoniyadan, toza ko'piksimon qizil bo'lsa – o'pkadan qon ketishidan dalolat beradi.

*Nafas a'zolarining turli kasalliklarida yo'tal o'ziga xos bo'ladi:*

- Kechki, reprizli va yuzini qizarishi, qusish bilan davom etsa – bu ko'kyo'taldan kuzatiladi;
- nam yo'tal yoki kalta-kalta yo'talish – pnevmoniyaning boshlang'ich davri uchun, tuberkulyoz uchun xos;
- Zo'riqtiruvchi yo'tal – O'RI da;
- Kuchli zo'riqtiruvchi ko'pikli balg'am ajralishi bilan – o'pka shishida;
- Doimiy yo'tal nafas yo'llaridagi yot jismda, O'RIda, laringotraxeitda;
- Quruq, dag'al, xuddi "bochka ichida bo'lganday", uzoq vaqt bezovta qilsa – traxeitda;
- Ertalabki nam yo'tal – gaymoritda, etmoiditda, sinusitda;
- Davriy nam yo'tal – absessda, bronxoektazlarda;
- Yuzaki yo'tal – plevritlarda;
- Bitonal, spastik yo'tal – sil bronxoadenitida.

Uchrash chastotasi bo'yicha keyingi shikoyat bu **hansirash**. Uni kelib chiqish sababi nima bilan bog'liq ekanligini, u qancha vaqt davom etishini va dinamikada o'zgarishini; tinch holatdami yoki jismoniy zo'riqish paytida rivojlanadimi, nima bilan davom etadi, nafas aktida ta'sirini aniqlash kerak bo'ladi.

Yana boshqa shikoyatlari – tana haroratining ko'tarilishi, umumiy holsizlik, lohaslik, tez charchash, burun orqali nafas olishining qiyinlashuvi, ovoz o'zgarishi, teri rangining o'zgarishi, jismoniy rivojlanishdan orqada qolish.

**Nafas a'zolarini ob'ektiv tekshirish quyidagilardan boshlanadi:**

**1. Bemorni obzor tekshirish, bunda quyidagilar baholanadi:**

1. Jismoniy rivojlanishi (o'pka gipoplaziyasida, mukovissedozda, surunkali pnevmoniyada, fibrozlanuvchi alveolitda, bronxial astmaning og'ir shaklida qoniqarsiz bo'lishi mumkin);

2. Bemorning holati (ortopnoe – bronxial astmada, zararlangan tomon bilan – ekssudativ plevritda);

3. Bolaning ovozi (bo'g'iqlashadi yoki yo'qoladi (afoniya)) – laringitda, burun orqali gapirganday – sinusitda, adenoidda;

- dag'al, past ovoz – meksidemada;

- bolani baqirishi (yig'lashi) – (past – asfiksiya bilan tug'ilgandi, emish paytidagi yoki quloqni bosib ko'rilganda kuchayishi – quloq yallig'lanishida);

- ingrab nafas olish – bolalarda bronxo'o'pka patologiyasida (pnevmoniya, plevropnevmoniya);

4. Teri va shilliq paradalarning holati (nafas a'zolarining patologiyasi uchun burun-og'iz uchburchagining sianozi, akrotsianozi yoki total sianoz xos) uning xarakterini, rivojlanish vaqtini yoki uning belgilarini kuchayish vaqtini aniqlash kerak;

- sianoz pnevmoniyaning og'ir shakllarida, tug'ma bronxo'o'pka patologiyalarida va h. kuzatiladi;

5. Tirnoqlar holati (ko'karish, "soat oynasi" tipidagi deformatsiyasi, barmoq uchini qalinlashib "baraban tayoqchasi" shaklida bo'lishi – surunkali bronxo'o'pka patologiyasida);

6. Boshini holati (ko'krak yoshidagi bolalarda nafas aktida boshini harakatlanishi – nafas yetishmovchiligining belgisi, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda burun qanotlarning kerilishi va og'iz burchagida ko'piksimon ajralma ajralishi – pnevmoniyada, alveolitda, o'pka shishida);

7. Burun sohasi – ajralma bor yoki yo'qligi va uning xarakteri (tiniq, shilliq – gripp, laringit, allergik rinosinusit; shilliq-yiringli – gaymorit, difteriya; qon aralash – burunda yot jism);

- burun orqali nafas olish holati (ifloslangan – rinit, gaymorit, adenoid, yot jismda);

8. Tanglay ko'rigi (erta yoshli bolalarda to'liq fizikal tekshiruvdan keyin o'tkaziladi), bodomcha bezlarining shilliq pardasining holati, uning o'lchami, yara, yiring borligi va tanglay orqa devorining holati;

9. Ko'rik paytida ko'krak qafasining shakliga, konfiguratsiyasiga, simmetrikligiga, nafas aktida ikkala tomonini bir xil ishtirok etishiga va nafas aktida yordamchi mushaklar ishtirokiga e'tibor berish kerak:

- ko'krak qafasining bochkasimon ekanligi bronxial astmada, "tovuq" ko'krak qafasiga o'xshash bo'lishi – bronx-o'pka sistemasining surunkali kasalliklarida;

- asimmetrik – surunkali pnevmoniyada, silda, tug'ma lozar emfizemada;

- ko'krak qafasining bir tomonini nafas olishda orqada qolishi o'pkaning massiv yallig'lanishlarida, quruq plevritda;

10. Nafas soni va tipini aniqlash (yuzaki – plevritda, bronxial astmada);

taxipnoe – yangi tug'ilgan chaqaloqlarda fiziologik, katta yoshli bolalarda – hayajonlanganda va jismoniy zo'riqishda, nafas a'zolari kasalliklarida, anemiyada, isitmada, yurak kasalliklarida, og'riq sindromida;

bradipnoe – (nafas sonining kamayishi) – yangi tug'ilgan chaqaloqlarda distress sindromda, komada, zaharlanishlarda va h.);

Nafas aktida yordamchi mushaklar ishtiroki – nafas yetishmovchiligi belgisi;

inspirator hansirash (odatiy baland nafas olish, ko'pincha yuqori nafas yo'llarida to'siq bo'lganda, ko'rik paytida nafas olganda o'mrov usti va to'sh usti chuqurchasining tortilishi, mushaklarni intensiv qisqarishi (laringitda, nafas yo'llaridagi yot jismda, o'smada va kistalarida));

baland inspirator xirillash (stridor) – fiziologik holat, hiqildoq tog'ayining to'liq rivojlanmaganligi sababli rivojlanadi, yosh kattalashgan sari kamayadi va yo'qoladi;



## II. Ko'krak qafasining palpatsiyasi:



11- rasm. Ko'krak qafasining palpatsiyasi

1. og'riqli sohani aniqlash (yuzaki yoki chuqur), plevra zararlanishi uchun xos;
2. suyaklar karkasini xususiyatlarini aniqlash uchun (qovurg'alar oralig'i holati);
3. rezistentligi;
4. ovoz dirillashini aniqlash uchun (o'pka to'qimasi zichlashganda yoki bo'shliq bo'lganda kuchayadi, bronxlar bekilib qolganda (atelektaz), bronxlar ekssudat yoki ko'krak qafasidagi o'sma bilan qisilib qolganda susayadi).

## III. Perkussiya o'tkazish (solishtirma (qiyosiy) va topografik)



12-rasm. Ko'krak qafasi perkussiyasi

Kichik yoshdagi bolalarda bevosita kattaroq bolalarda bilvosita perkussiya o'tkaziladi.

Bola vertikal holatga o'tqiziladi, 1 oygacha bo'lgan bolalardan tashqari. Maqsad o'pkalar maydonida simmetrik ravishda perkutor tovush xarakterini baholashdan (sog'lom bolalarda – aniq o'pka tovushi) va asosiy chiziqlar bo'ylab o'pka chegarasini, o'pka pastki chegarasini, o'pka cho'qqisini old va orqa tomondan holatini aniqlashdan iborat.

**O'pkalar topografik perkussiyasi:**

A) o'pka pastki chegarasini aniqlash:

1-bosqich: bola va studentning unga nisbatan holati.  
bola tik turadi yoki o'tiradi. Student bolani oldida tik turadi yoki o'tiradi.

2-bosqich: 10 yoshdan katta bolalarda old tomondan o'pka perkussiyasi o'mrov ustidan boshlanadi, bunda o'pka cho'qqisi holatining balandligi aniqlanadi, o'pkaning pastki chegarasi esa, bolaning yoshidan qat'iy nazar 3 ta asosiy vertikal topografik chiziq orqali aniqlanadi: o'rta o'mrov (faqat o'ng tomondan), o'rta qo'ltiq osti, kurak.

Plessimetr – barmoq 3-4- qovurg'a oralig'idan boshlab qovurg'alar oralig'iga parallel joylashtiriladi.

3-etap: aniq o'pka tovushidan to'mtoqqa qarab perkussiya qilinadi, o'pka chegaralari plessimetr barmoqni yuqori chegarasi bilan aniqlanadi.

B) o'pka cho'qqisini baland nuqtasini aniqlash

1 – bosqich: bolaning va studentning unga nisbatan holati.  
bola o'tiradi yoki tik turadi. Student bolani old yoki orqa tomonidan turadi.

2 – bosqich: 10 yoshdan katta bolalarda perkussiya old tomondan o'rta o'mrov chizig'i bo'ylab chap va o'ng tomondan boshlanadi. Plessimetr – barmoq o'mrov suyagiga parallel qilib qo'yiladi, o'mrovdan yuqoriga vertikal ravishda perkussiya qilinadi, bunda plessimetr –barmoq har doim o'mrovga parallel turishi kerak.

3 – bosqich: o'pka tovushi to'mtoq tovushga o'tguncha perkussiya qilinadi. O'pka cho'qqisini yuqori chegarasi aniq o'pka tovushi tomonidan belgilab qo'yiladi (plessimetr-barmoqning ichki tomonidan). Normada o'pka cho'qqisi o'mrov ustidan 2-4 sm chiqib turadi.

4 – bosqich: orqa tomondan perkussiya kurak uchidan boshlanadi, plessimetr-barmoq unga parallel qo'yiladi VII bo'yin umurtqasini o'tkir o'sig'igacha perkussiya qilinadi. Normada o'pka cho'qqisi orqa

tomondan VII bo'yin umurtqasini o'tkir o'sig'i sohasida joylashgan bo'ladi.

#### V) o'pkalar Kreniga maydonini kengligini aniqlash

1 – bosqich: bolaning va studentning unga nisbatan holati

bola tik turadi yoki o'tiradi. Student uni orqasida turadi.

2 – bosqich: Kerniga maydoning kengligi 10 yoshdan katta bolalarda aniqlanadi. Buning uchun bolani orqasida turiladi, plessimetr-barmoq o'mrov suyagiga perpendikulyar qilib o'mrov usti chuqurchasining o'rtasiga qo'yiladi.

3 – bosqich: o'pka tovushi to'mtoq tovushga o'tguncha ikki tomondan (elka qarab va unga qarama-qarshi tomonga – bo'yin asosi tomniga qarab) perkussiya qilinadi. Kreniga maydoni aniq o'pka tovushi sohasida (plessimetr-barmoqning ichki tomonida) ikki tomondan belgilanadi. Normada Kerniga maydonining kengligi 3-5 sm ga teng.

#### *Perkussiyada patologik o'pka tovushi:*

Qisqaradi (pnevmoniya, o'pka shishi, atelektaz, plevrit, ko'krak qafasidagi o'sma, abscess):

o'pka to'qimasini havo bilan to'lishi kamligi yoki boshqa havosiz bo'shliq paydo bo'lishi, yoki plevra bo'shlig'ini to'lishi natijasida;

Timpanik (o'pka to'qimasini havo bilan to'lishishi oshganligi sababli – o'pka emfizemasida, bronxial astma xurujida, pnevmotoraksda, o'pka shishini boshlang'ich bosqichlarida, o'pka kavernasida, diafragma yuqori joylashganda va h.);

Qutichasimon – o'pka emfizemasida, bronxial astma xurujida, obstruktiv sindromda.

#### IV. O'pkalar auskultatsiyasini o'tkazish

O'pka auskultatsiyasi stetofonendoskop yordamida bemorni vertikal holatida odatiy nafas olishda (burun orqali) nafas tipi va nafas shovqinlari aniqlanadi, keyin forsirlangan (majburiy) nafas (og'iz orqali) fonida aniqlanadi. Bunda xirillashlar aniqlanadi, qo'shimcha ravishda yana yo'talganidan keyin ham xirillashlar baholanadi.

Bola hayotining 1-yilida nafas chuqurligini oshirish uchun, odatiy auskultatsiyadan keyin, chaqaloqni burnini biroz qisib turish yoki boldir, tovon sohasini siqish mumkin.

Nafas olishni quyidagi tiplari farqlanadi: pueril, vezikulyar, bronxial, amforik, qattiq va susaygan.



**1-pueril**– 5-6 oylikdan to 5 yoshgacha boʻlgan bolalarda eshitiladi, u balandroq, tor bronxial daraxt, qisqa traxeya va nozik koʻkrak qafasidagi kuchaygan nafas shovqinlaridir.

**2-vezikulyar**– nafas olish paytidagi davomli va nafas chiqarish paytidagi qisqa shovqinlar, bu alveolalar devorini tebranishi va oʻpka toʻqimasini zoʻriqishi natijasida rivojlanadi;

**3-susaygan vezikulyar**– xiqildoq, traxeya, bronxlar sohasidagi nafas yoʻllarining torayishida, yot jismda, limfa tugunlari kattalashganda, oʻsmada, bronxopnevmoniyada, plevritda, semizlikda, distrofiyalarda kuzatiladi;

**4-kuchaygan vezikulyar**– baʼzan yalligʻlangan oʻpka toʻqimasidagi sogʻlom toʻqima ustidan, hamda isitma, diabetik koma paytida eshitiladi;

**5-qattiq** – nafas chiqarishi kuchaygan (bronxitlar, bronxopnevmoniya, endobronxitda);

**6-bronxial** – oʻpka toʻqimasini zichlashishi bilan kechadigan oʻpka patologik jarayonlarida (pnevmoniya, tuberkulyoz, atelektaz);

**7-amforik** – oʻpkada boʻshliq boʻlganda, nafas olish va chiqarishda eshitiladi, ochiq pnevmotoraksda, diafragmal kilda muhim ahamiyatga ega;

**Xirillashlar** – nafas sistemasining havo oʻtadigan sohasida shilliq, qon, shish suyuqligi, fibroz yopishqoq suyuqlik boʻlganida paydo boʻladi.

**Quruq xirillashlar** – oʻzgaruvchan, doimiy boʻlmagan xirillashlar, traxeit, laringit, traxeobronxit, bronxit va bronxial astmadagi bronxospazm uchun xos.

**Nam xirillashlar** – boʻshligʻidan maʼlum miqdorda shilliq yoki qon, shish suyuqligi boʻlgan turli kalibrdagi bronxlarda rivojlanadi, nafas oʻlayotganda bronxlar orqali oʻtayotgan havo oqimi pufakchalarni hosil qiladi, ular yoriladi va hoʻl xirillashlarni hosil qiladi. Mayda-, oʻrta-, va katta pufakchali xirillashlar farqlanadi, bularning oʻlchami bronxlar kalibriga bogʻliq boʻladi.

Baland nam xirillashlar – oʻpka toʻqimasining zichlashgan sohasida eshitiladi (pnevmoniya).

Past xirillashlar – bronxitlarda, atelektazlarda, oʻpka shishida.

Krepitatsiya – tovush fenomeni, aveolalarda havo bilan birga suyuqlik va eksudat (pnevmoniya), transsudat (oʻpka shishi) boʻlganda paydo boʻladi, xuddi nafas olish paytida alveolalarni havo bilan toʻlishi va yorilishiday. Krepitatsiya faqat nafas olish paytida eshitiladi.

Plevra ishqalanish shovqini – plevrani visseral va parietal qavatlarini bir-biriga ishqalanishi natijasida rivojlanadi (plevrit, plevra tovushlari, sil va plevra o'smasida).

Bronxofoniya – ovozni bronxlardan ko'krak qafasiga o'tishiga o'xshash bo'lib, fonendoskop bilan aniqlanadi. Patologiyada – o'pka to'qimasi zichlashgan holatlarda (pnevmoniya, sil, atelektaz) kuchli ekanligi aniqlanadi, susayishi – semiz bolalarda va elka mushaklari yaxshi rivojlanganda aniqlanadi.

### **O'pka tovushlari**

#### **Bemorlar parvarishi**

1. Erta yoshli bolalarda nafas sonini sanash.

Bolalarda nafas sonini sanash ko'krak qafasini ko'zdan kechirish bilan birga olib boriladi. Erta yoshli bolalarda buni yaxshisi ular uxlagan paytda yoki tinch paytida qilish kerak, chunki, bolani bezovta bo'lishi nafas sonini oshiradi.

\*Uyqu paytida 1 oylikkacha bo'lgan bolalarda nafas soni stetofonendoskop orqali, burniga yaqinlashtirib, lekin burun uchiga tegmasdan sanaladi.

\*Nafas sonini vizual sanash quyidagidan iborat, hamshira bilintirmasdan ko'krak qafasini yoki qorin oldingi devorini harakatini kuzatadi.

\*Ko'krak qafasiga qo'yilgan qo'llar yordamida palpator yo'l bilan nafas harakati sonini sanash, bola nafas olayotganida ko'krak qafasini harakatini aniqlash.

*Esda tutish kerak:*

1).bolalarda nafas soni (nafas harakati) bemorga bilintirmasdan (4 yoshdan katta bolalarda) sanash kerak, ruhiy faktor ta'sirini bilish uchun;  
2).nafas sonini aniq sanash uchun nafas harakatlarini 1 minut davomida sanash kerak.

Olingan natijalar normada bu yoshda bo'lishi kerak bo'lgan nafas soni bilan solishtiriladi

**Bolalarda nafas a'zolarini zararlanish semiotikasi va asosiy kasalliklari.**

**Nafas yetishmovchiligi semiotikasi**

**Nafas yetishmovchiligi (NE)** – bu arterial qon gazlar tarkibining o'zgarish natijasida yoki ortiqcha energiya sarfi hisobiga normal darajada saqlanib turadigan holat.

NE ga eng ko'p sabab bo'ladigan holatlar

1-24 oylikda NE ga sabab bo'ladigan omillar	2-12 yoshda NE ga sabab bo'luvchi omillar
Bakterial va virusli (bronxiolit) bronxopnevmoniya, aspiratsiya	Astmatik holat
YUqori nafas yo'llarini bekilib qolishi	Ko'krak qafasining, bosh miyaning tug'ma nuqsoni
Tug'ma yurak nuqsoni	travmatik shok
Astmatik holat	CHo'kish
Septitsemiya	Buyrak yetishmovchiligi
YOt jism aspiratsiyasi	
Intratorakal anomaliyalar, diafragma, tomir xalqasining rivojlanish nuqsollari	
Ensefalit	

Nafas yetishmovchiligini, asosan, o'tkir nafas yetishmovchiligini keltirib chiqaruvchi sabablar etarli darajada ko'p. Bular – yuqori va pastki nafas yo'llari, o'pka parenximasi kasalliklari, qusish va regurgitatsiya oqibatida nafas yo'llari o'tkazuvchanligini buzilishi, yot jism, pnevmo-va piotoraks, ko'krak qafasining jarohati. Bundan tashqari, NE ga MNS jarohati va kasalliklari, nervlar o'tkazuvchanligini buzilishi, mushaklar distrofiyasi, miasteniya sabab bo'ladi.

NEning asosiy belgilari bu gipoksemiya, gipo – va giperkapniya. Bunda agar bola atmosfera havosidan nafas olayotgan bo'lsa, giperkapniya hech qachon gipoksiyasiz bo'lmaydi. Gipoksemiya ko'pincha gipokapniya bilan birga keladi.

Nafas yetishmovchiligi obstruktiv, parenximatoz va ventilyasion (o'pkadan tashqari) turlarga bo'linadi.

**Obstruktiv NE** – mexanik sabablar natijasida rivojlanishi mumkin – yot jism aspiratsiyasi, shilliq parda shishi (bo'g'uvchi laringotraxeit), bronxiolospazm (bronxial astma xuruji), nafas yo'llari tashqaridan bosilishi (tomirli xalqa yoki aorta ikkilanishi, qizilo'ngachdagi yot jism, og'iz-halqum yallig'lanish jarayoni va h.), hamda tug'ma rivojlanish nuqsollari (xoanalar atreziyasi, laringomalyasiya, mukovissidoz). Ko'pincha bir necha faktorlar birgalikda uchraydi (masalan, balg'am chiqarilishi buzilishi bilan kechadigan shilliq pardaning yallig'lanishli shishi va h.). yirik nafas yo'llarining zararlanishi inspirator hansirash



bilan namoyon bo'ladi, mayda bronxiolalar zararlanganda esa inspirator hansirash bilan namoyon bo'ladi. Bronxial astmada nafas yetishmovchiligini rivojlanish mexanizmi to'planib qolgan havo bilan alveolalarni birdan kengayib ketishidan iborat. Bu kapillyar qon almashinuvini buzilishini keltirib chiqaradi. Spazmni bartaraf qilish kengayib qolgan alveolalarni kichrayishiga imkon beradi. Bu – nafas yetishmovchiligini barataraf qilish oqibatida ham rivojlanadi.

**Parenximatoz NE** – alveolalar va kichik qon aylanish doirasidagi kapillyar qon aylanishini buzilishi bilan xarakterlanadi. Uning klinik ekvivalenti yoshga bog'liq respirator distress – sindromdir (RDS). RDSning patofiziologik asosi – kislorod diffuziyasi uchun alveolyar-kapillyar blok, o'pkalar bo'shishi va fiziologik qoldiq hajmini kamayishi. Odatda, bu endotoksemiyaga makroorganizmni tizimli yallig'lanish bilan javob berish holati. O'pkaning yallig'lanishli kasalligi parenximatoz NE ga olib keladi. Bu holatda erta gipokapniya bilan birga gipoksemiya va aralash tipdagi hansirash birinchi planga chiqib qoladi.

**Ventilyasion NE** – tashqi nafas boshqaruvini buzilishiga asoslangan. Bu nafas markazi faoliyatini so'nishi (barbituratlar bilan zaharlanish, MNS jarohatlari va o'smasi, ensefalit va h.), asab tizimi (poliomielit va h.), sinaptik o'tkazuvchanlik buzilishi (miasteniya, mushak relaksantlarini qoldiq ta'siri), nafas muskulaturasidagi o'zgarishlar (mushaklar distrofiyasi, giperkatabolizmdagi mushaklar proteolizi va h.) bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Ushbu tipdagi NE ning asosiy klinik belgilari gipoventilyasiya hisoblanadi. Bu holatga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: pnevmo-, gemo- yoki gidrotoraks, diafragmani yuqori joylashuvi (ichaklar parezi) yoki ko'krak qafasining travmasi. Ventilyasion NE uchun gipoksemiya va giperkapniyani birga kelishi xos. NE nafas olinadigan havo tarkibida  $RO_2$  ni kamayishi sababli ham rivojlanishi mumkin. Bu o'pka kapillyar qon tomirlarida qonni kislorod bilan to'yinishini kamayishiga va to'qima gipoksiyasi (yuqori tog'li joylarda, kyuvezlarda kislorod berilishini buzilishida) rivojlanishiga olib keladi. NE og'ir darajali anemiyalarda qon orqali gazlar tashilishini buzilishi, gemoglobin strukturasi buzilishi (met- yoki karboksigemoglobin) oqibatida ham rivojlanishi mumkin. qon aylanishi buzilishlarida qon oqimini susayishi natijasida organ va to'qimalarda dimlangan gipoksiya rivojlanadi. Asosan to'qima

gipoksiyasi muhim ahamiyatga ega bo'lib, bu qondan kislorod utilizatsiyasiga yordam beruvchi hujayralarni ferment sistemasini zararlanishi (zaharlanishlarda, infeksiyalarda) bilan tushuntiriladi.

***O'NE rivojlanishida uchta patogenetik bosqich farqlanadi:***

I bosqich – kompensator ravishda nafas olish va qon aylanishini tezlashuvi hisobiga gazlar almashinuvining buzilishi kuzatilmaydi

II bosqich – gipokapniya va gipoksiya ko'rinishida namoyon bo'ladigan dekompensatsiyani klinik va laborator birinchi belgilari paydo bo'ladi

III bosqich – to'liq dekompensatsiya, nafas yetishmovchiligi turlari orasidagi farq yo'qoladi.

NE ni klinik belgilari quyidagilardan iborat:

- asosiy kasallik simptomlari,
- tashqi nafas apparati faoliyatini o'zgarish semiotikasi, hamda
- gipoksemiya va giperkapniya belgilari,
- to'qima gipoksiyasi.

Gipoksemiya va giperkapniya dekompensatsiya nevrologik buzilishlar va qon aylanishining buzilishidan iborat, buning natijasida ikkilamchi gipoventilyasiya va giperkapniya rivojlanadi. Tashqi nafas faoliyatining buzilishi kompensatsiyaga xos bo'lgan simptomlar bilan namoyon bo'ladi, nafas mushaklarini kuchayib ishlashi va tashqi nafas apparatini dekompensatsiyasi. Kompensatsiyaning asosiy belgilari hansirash va nafas olish yoki chiqarishning uzayishi va ular orasidagi nisbatning buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Nafas olish tezlashuvi qo'shimcha mushaklar ishtiroki – bo'yin va chuqur qovurg'alararo mushaklar hisobiga amalga oshadi. Bu nafas olish paytida ko'krak qafasining bo'rtib turgan sohalarini (o'mrov osti va usti sohasi, to'sh usti, qovurg'alararo, to'sh) tortilishi, hamda erta yoshli bolalarda nafas aktida boshini qimirlashi bilan namoyon bo'ladi. Bradiaritmik tipdagi nafas, uning patologik tiplari, nafas markazining so'nishi belgilari dekompensatsiyadan dalolat beradi.

***Giperkapniya va gipoksemiyaning klinik belgilari erta va kechki bo'ladi.***

***Erta klinik belgilar*** birinchi navbatda yurak-qon tomir sistemasi tomonidan namoyon bo'ladi – bu taxikardiya, arterial gipertenziya, teri

qoplamalarining oqarishi. Bular MNSni kislorod bilan ta'minlanishi ushlab turish uchun qon aylanishini markazlashganligidan dalolat beradi.

*Kechki klinik belgilar* yurak – qon tomir, nafas sistemasi va MNS tomonidan kuzatiladigan dekompensatsiyadan dalolat beradi. Bu sianoz, yopishqoq ter ajralishi, bolani jismoniy va ruhiy bezovtaligi yoki uni tormozlanishidir. Sianozni baholashda uni tarqalganligini va olinadigan nafas tarkibidagi kislorodni turli konsentratsiyasi ta'sirida o'zgarishini hisobga olish shart. Agar 45% li kislorod bo'lgan havo bilan nafas olganda reaksiyasi saqlanib qolsa, bu ventilyasion NE va diffuz buzilishlar shunti yo'qligidan dalolat beradi. Agar tarkibida 100% kislorod bo'lgan havodan nafas olganda reaksiya ijobiy bo'lsa, alveolyar-kapillyar membrana orqali diffuziya qo'zg'alishi uchun xos, o'pka ichi arteriovenoz shuntida esa, aksincha samara bermaydi.

Xos bo'lgan simptomlar guruhiga yana – to'qima gipoksiyasi natijasida rivojlangan MNS, qon aylanishi va nafas dekompensatsiyasi belgilari va u bilan bog'liq bo'lgan metabolik atsidozdir. Bu simptomlar orasida hayot uchun xavf soluvchi belgilar MNS gipoksik zararlanish belgilari, shoshilinch davoni talab qiladigan koma va talvasadir. Bu bilan bir vaqtda to'qima gipoksiyasiga javoban yurak – qon tomir sistemasi ham arterial gipotenziya, bradikardiya va boshqa ritm buzilishlari ko'rinishida namoyon bo'ladi. Keyinchalik nafasni kompensator – adaptatsion zararlanishi rivojlanadi, nafas to'xtashi bilan tugaydi.

O'NEda surunkalidan farqli ravishda oraganizmnda kompensatsiya mexanizmlari rivojlanishga ulgurmaydi, shuning uchun, bu holat uchun arterial qondagi  $RaSO_2$  va  $RaO_2$  va klinik ko'rinishi o'rtasidagi aniq bog'liqlik xos.

Gipoksemiyaning birinchi klinik belgilari –  $RaO_2$  ni 70 mm.sim.ust.gacha pasayganda rivojlanadigan sianoz, taxikardiya, xulq buzilishi.  $RaO_2$  miqdori 45 mm.sim.ust.dan pasayganda bemorda nevrologik buzilishlar rivojlanadi. O'lim holati  $RaO_2$  miqdori 20 mm.sim.ust bo'lganda rivojlanadi.  $RaSO_2$  uchun bu bog'liqlik quyidagicha:  $RaSO_2$  miqdori 60 mm.sim.ust.dan yuqori bo'lganida chuqur bo'yin va qovurg'alararo mushaklar nafas aktida ishtirok eta boshlaydi, nafas dekompensatsiyasi belgilari  $RaSO_2$  miqdori 90-120 mm.sim.ust.dan yuqori ekanligidan dalolat beradi.



*O'pka va oshqozon-ichakdan qon ketishini klinik jihatdan farqi:*

Belgilari	O'pkadan qon ketishi	Oshqozon-ichakdan qon ketishi
Sabablari	1) nafas a'zolari kasalliklari (pnevmoniya, sil); 2) yuqumli kasalliklar (ko'kyo'tal, qizamiq, gripp)	Oshqozon-ichak tizimining kasalliklari (yara kasalligi, ichak polipozi, invaginatsiya)
Klinik belgilari	Yo'tal	Ko'ngil aynishi
Qusuq massasining xarakteri	Tiniq – qizil rangli, ko'piksimon	“Kofe quyqasi” (to'q jigarrangli) ovqat qoldiqlari bilan
Ajralmaning rNi	Ishqoriy	Nordon
Axlat xarakteri	Odatdagidek, qonni yutib yuborganda – axlat rangi qorayadi	YUqori qismidan – ko'mirsimon, pastki qismidan – toza qon aralash yoki qon laxtasi bilan

- a) bolani tinchlantirish, yarim o'tirgan holatda o'tqizish;
- b) ko'krak qafasiga muz xaltachasi qo'yish;
- v) kichik qon aylanish doirasida bosimni kamaytirish maqsadida, o'pka tomirlarida oyoqlarida venoz jgut qo'yiladi, vena ichiga 2,4%li eufillin 3-5mg/kg hisobida qilinadi;
- g) yo'tal holatida kodein ichiriladi;
- d) qon va uni preparatlarini (fibrinogen, plazma) quyish;
- j) qon to'xtatuvchi preparatlar parenteral yo'l bilan kiritiladi: vikasol, 10% kalsiy xlor, ditsinon, 5%li aminokapron kislotasi.

### 3.2. Bronxitlar

«Bronxit» atamasi bilan xarkanday kalibrga ega bronxning «bronxiolit» - asosan mayda bronxlarning, «traxeit» - traxeyaning shikastlanishi.

Klassifikatsiyasida O'tkir bronxit, O'tkir obstruktiv bronxit, bronxiolit, retsidiv beradigan obstruktiv va surunkali bronxitlar. Etiologiya va patogenezi.

O'tkir bronxit - ko'pincha respirator infeksiyaning namoyon bo'lishi, u kimyoviy va fizikaviy omillarning, shuningdek allergenlar ta'sirida xam rivojlanishi mumkin.

Ko'pchilik O'RVIda bronxlar shillik pardasining shikastlanishi kuzatiladi, lekin bronxit klinikasi xar doim ham rivojlanavermaydi. Rino-, RS-virus va paragrippoz 3 tip infeksiya kupincha katta yoshdagi bolalarda yukori nafas yullari kataral yalliglanishni chikargani xolida, kukrak yoshidagi bollarda bronxitlar chakiradi. Mikoplazma chakiradigan bronxitlar, aksincha, kichik yoshdagi bolalarda kam uchraydi. A va B grippda bronxlar epiteliyi shikastlansa xam ko'pincha toksikoz va bakterial pnevmoniya bronxit simptomlarini noaniqlashtirib yuboradi. Bakterial bronxitlar bolalarda bronxlar tozalanishinning buzilishlari (g'ayritabiiy tanachalar, xiqildoq stenozi, intubatsiya, traxeostoma, ovqatning odat bulib qolgan aspiratsiyasi, mukovissedoz) bo'lgan bolalarda uchraydi.

**Tarqalishi va dolzarbligi.** Retsidiv beradigan bronxitlarda xam O'tkir ko'rinish rivojlanishida asosiy rolni O'RVi o'ynaydi, lekin, bronxit klinik kurinishi ko'proq rivojlanishi faktining o'zi qo'shimcha omillarning rolini kursatadi. Qo'shimcha omillar, birinchi navbatda, havoning ifloslanishi, shuningdek bolaning allergik reaksiyalarga moyilligi, ba'zan -IgAning selektiv defitsitligi kiradi. Retsidiv beradigan bronxitli bolalarda, odatda, biriktiruvchi tuqima displaziyasi belgilarini topadilar.

O'tkir bronxitning asosiy simptomi - boshlanishda quruq, 1-2 kundan keyin balg'am ajralishi, uning miqdori ko'payishi bilan xarakterlanadigan yo'tal. Traxeitda kukrak suyagi ortida bosim va og'riq sezilishi mumkin. Obstruksiya klinik belgilari bulmasada, ba'zan uyqu paytida nafas chiqarishda xushtaksimon xirillashlar paydo bo'ladi. Balg'am ko'pincha shilliqli, 2-xaftada yashilroq rangli (fibrin aralashgan) bo'lishi mumkin. Bu mikroblı yallig'lanish belgisi emas. Yo'tal odatda 2 xaftagacha, ko'proq yoshidagi bolalarda RS-virusli infeksiyada, kattaroq bolalarda - mikoplazmalı va adenovirusli infeksiyada uzoqroq, davom etadi. 4-6 xafta davomidagi boshqa belgilersiz yo'tal traxeitdan keyin uchrashi mumkin. Bronxitda diffuz quruq va katta - yoki o'rta pufakchali, kamdan-kam mayda pufakchali, yo'talganda o'zgaradigan xirillashlar eshitiladi. Perkutor o'zgarishlar yo'q. Bronxitda gematologik uzgarishlar doyimiy emas, mikoplazmatik infeksiyada leykotsitlar soni normal, yoki kamaygan fonda ECHT ortishi mumkin.

#### *Bolalarda o'tkir bronxit belgilari*

Bolalarda bronxit belgilari boshqa nafas kasalliklari belgilaridan farq qiladi. Bolalarda bronxit belgisi deganda birinchi bo'lib yo'tal

tushuniladi. Ammo, yo'tal nafas yo'llarining boshqa kasalliklarida ham kuzatiladi. Xo'sh, bronxitda yo'talning o'ziga xos xususiyatlari nimasi bilan farqlanadi? Bolalarda bronxitning ilk belgilari quruq yo'taldan boshlanadi, ya'ni balg'am ajralmaydigan yo'tal. Balg'am ko'chishi va nam yo'tallar boshlanishi kasallik tuzalayotganidan dalolat beradi. Balg'am rangsiz, sarg'ish yoki yashil rangda bo'lishi mumkin. O'tkir bronxitda bolalarda yana bir belgi - tana harorati ko'tarilishi ham kuzatiladi. Ammo, bronxit kasalligida ko'rsatkichlar juda yuqori bo'lmaydi, ko'pincha subfebril ko'rsatkichda, ayrim holatlarda 390C gacha ko'tarilishi mumkin. Bu ko'rsatkich o'pka to'qimasining yallig'lanishida tana harorati oshishiga nisbatan past hisoblanadi. Kataral (oddiy) bronxitda tana harorati 380C dan oshmaydi. Bronxitning yana bir simptomi umumiy intoksikatsiya belgilari - bosh og'rig'i, holsizlik, ko'ngil aynishi, emizikli bolakaylarda uyqu buzilishi va ovqatlanishdan bosh tortish kabi holatlar kelib chiqadi. Bolalarda bronxit kasalligida nafas yo'llari auskultatsiyasida ko'krak sohasida quruq xirillashlar eshitiladi. Mikoplazmalar **chaqirgan bronxitd** tana harorati yuqori bo'ladi, ammo umumiy intoksikatsiya belgilari kuzatilmaydi. Yuqorida keltirib o'tilganidek, bronxit ko'pincha yuqori nafas yo'llari kasalliklari asorati sifatida rivojlanadi. Demak bronxit belgilari bilan birga faringit, laringit, rinit belgilari ham yuzaga chiqadi, masalan burun bitishi, tomoqda og'riq, burun oqishi, shilliq qavatlar giperemiyasi.

**Traxeit bilan birga keluvchi bronxitda** - ko'krak sohasida og'riq va og'irlik hissini sezish ham kuzatiladi.

### **Bolalarda bronxiolit va obstruktiv bronxit belgilari**

Bolalarda bronxiolit va obstruktiv bronxitning belgilari oddiy (kataral) bronxit belgilaridan farq qiladi. Bronxiolitda ham yo'tal va tana harorati oshishi kuzatiladi. Ammo, bronxiolit va obstruktiv bronxit belgilariga nafas yyetishmovchiligi alomatlari ham qo'shiladi nafas olish soni ortadi, og'iz-lab uchburchagida ko'karish kelib chiqadi, nafas olish shovqinli bo'ladi va nafas olishda qo'shimcha mushaklar ham ishtirok etadi. Bolalarda obstruktiv bronxitda ko'krak sohasida xirillashlar eshitiladi. Odatda nam va xushtaksimon xirillash kuzatiladi. Ba'zida bunday tovushlarni fonendoskopisiz ham masofadan eshitsa bo'ladi. Nafas chiqarish esa uzayadi. Emizikli bolalarda obstruktiv bronxitda hansirash belgisi sifatida nafas olish sonining bir daqiqada 60 martagacha amalga oshishini keltirsak bo'ladi, 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda - 50 martagacha, 2 yoshdan katta bolalarda - 40 martagacha nafas olish



hansirash alomatidir. Bronxiolit kasalligida hansirash -1 daqiqada 80-90 martagacha nafas olish bilan namoyon bo'ladi, bunda yurak tomonidan taxikardiya holatlari ham kelib chiqishi mumkin, hamda yurak tonlari bo'g'iqlashishi kuzatiladi.

### **Bronxit kasalligini tashxislash.**

Kasallikka tashxis qo'yishda shifokor avvalo bronxit kasalligi turi (obstruktiv yoki oddiy) va uning etiologiyasini (virusli, bakterial, allergik) aniqlab olishi zarur. Hamda, oddiy bronxitdan bronxiolitni farqlab olishi ham muhim. Obstruktiv bronxitni esa bronxial astmadan farqlash kerak. Diagnostikada bemor umumiy ko'rigi va ko'krak qafas auskultativ tekshiruvlari o'tkaziladi. Shifoxonaga qabul qilish uchun bola ko'krak qafasi rentgenografiyasi kerak bo'ladi, rentgenogrammada bronxlar va o'pkalarning umumiy ahvoli aniq ko'rinadi. Bundan tashqari, kasallik qo'zg'atuvchisini aniqlash maqsadida balg'andan namuna olib bakteriologik ekma, PZR yordamida viruslarni aniqlash amaliyoti ham bajariladi. Umumiy qon analizida ECHTga, leykotsitar formulaga e'tibor qaratiladi. Leykotsitlar sonining oshishi (leykotsitoz) bakterial infeksiyadan darak beradi. Leykotsitlar sonining kamayishi (leykopeniya) va bir vaqtning o'zida limfotsitlar sonining oshishi (limfotsitoz) virusli infeksiyadan dalolat beradi. Ammo, surunkali bronxitning xuruj davrida umumiy qon analizida o'zgarishlar kuzatilmaligi mumkin. Qo'shimcha sifatida bronxogramma, bronxoskopiya va kompyuter tomografiyasi tekshiruvlari ham buyuriladi. (13- rasm).



**Sog'lom bronx**



**O'tkir bronxit**

### **Oqibat va asoratlar**

Bolalarda bronxitni o'z vaqtida, to'g'ri davolasa oqibati – ijobiydir. Ammo, bronxit - bu uzoq muddat davom etadigan kasallik, bolaning kasallikdan butunlay qutulib ketishi uchun bir necha hafta sarflanishi mumkin. Eng asosiysi oddiy bronxitni og'ir ko'rinishlariga (obstruktiv bronxit va bronxiolit) o'tib ketishiga, hamda o'pkalar yallig'lanishi bilan asoratlanishiga yo'l qo'ymaslik zarur. Bolalarda obstruktiv bronxit hayot uchun xavfli bo'lishi mumkin ekanligini unutmaslik zarur. Ayniqsa kichik yoshdagi bolalar xavf guruhida turadilar. Gap shundaki, bronxlarning spazmi yoki ular bo'shlig'ida shilliq to'planib qolishi nafas yyetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Bronxitning asoratlari sifatida - bronxial astma, qaytalanuvchi bronxit, surunkali bronxit rivojlanishi mumkin. Infeksiyaning organizmda tarqalishi natijasida og'ir asoratlar - endokardit, buyraklar yallig'lanishi kelib chiqishini unutmaslik lozim.

### **Bronxit kasalligi profilaktikasi**

Bronxit profilaktikasi sovuq qotmaslik, immunitetni oshiruvchi chora tadbirlar, to'g'ri ovqatlanish ratsioniga rioya etish, bolalarni tutunli xonada bo'lmasligini ta'minlash (oilada chekuvchilar bo'lsa bolalar yonida chekmaslik kerak), o'tkir respirator kasalliklarni o'z vaqtida davolash va boshqalardan iborat.

## **3.3.Pnevmoniyalar**

Pnevmoniya (yunoncha pneumon - o'pka)- o'pka to'qimasining yallig'lanishi bo'lib, go'dak bolalar o'rtasida uchraydigan kasallanish va o'lim strukturasiida yetakchi o'rinda turadi.

Bolalarda pnevmoniya - o'pkaning o'tkir infeksiyon kasalligi bo'lib, rentgenogrammadagi infiltrativ o'zgarishlar va nafas yo'llarining pastki sohasidagi zararlanishlar bilan namoyon bo'ladi. Pnevmoniyaning bolalar orasida tarqalish darajasi erta yoshdagi bolalarda har 1000 ta bolaning 5-20 tasida, 3 yoshdan katta bolalarda har 1000 ta bolaning 3 tasida uchraydi. Bolalar o'rtasida pnevmoniya bilan kasallanish gripp epidemiyasining mavsumiy tarqalgan vaqtida ko'payib ketadi. Nafas yo'llarining barcha kasalliklari ichida pnevmoniya 1-1,5 % ni tashkil etadi. Bolalarda pnevmoniya - o'pka parenximasining barcha struktur funksional birligida kechadigan o'tkir infeksiyon yallig'lanishli kasallik. Pnevmoniya bolalarda intoksikatsiya belgilari, yo'tal, nafas

yyetishmovchiligi kabi belgilar bilan kechadi. Bolalarda pnevmoniya tashxisi auskultativ, klinik laborator va rentgenologik tekshiruvlar asosida qo'yiladi. Bolalarda pnevmoniya davosi antibiotikoterapiya, bronxiolitik, balg'am ko'chiruvchi, antigistamin preparatlardan foydalangan holda olib boriladi. Bola o'pkasining anatomo-fiziologik xususiyatlari, yosh organizmining immun holati, atrof-muhit omillariga aloqador bo'lgan organizm reaktivligi yosh bolalarda pnevmoniyalarning ko'p uchrashi va og'ir o'tishiga sabab bo'ladi.

**Etiologiyasi.** Pnevmoniya polietiologik kasallik hisoblanadi. Turli xil bakteriyalar (pnevmonokokk, streptokokk, enterokokk, vulgar protey, ichak tayoqchasi va boshqalar), viruslar (gripp, paragripp viruslari, adenoviruslar, qizamiq viruslari va boshqalar), parazitlar (pnevmosistalar, askaridalar va boshqalar), zamburug'lar, mikoplazmalar ham kasallikni keltirib chiqarishlari mumkin. Bolani noto'g'ri ovqatlantirish, parvarishdagi nuqsonlar, kun tartibining buzilishlari, turmush sharoitlarining yaxshi emasligi, shuningdek, o'tkir kasalliklar bilan tez-tez og'rib turish, raxit, oqsil energetik yyetishmovchiligi, anemiya, konstitutsiya anomaliyalarining mavjudligi bolalar organizmi reaktivligining anchagina pasayib qolishiga olib keladi. Bola organizmi-ning sovqotishi ham kasallik kelib chiqishida muhim o'rin egallaydi.

### **Bolalarda pnevmoniya klassifikatsiyasi**

Pnevmoniyaning klinik ko'rinishi, rentgenologik tasvir, og'irlik darajasi, kasallik davomiyligi, etiologiyasi va boshqa jihatlarini e'tiborga olib turli xil klassifikatsiyasi bor. Bolaning kasallanish sharoitiga qarab: shifoxonadan tashqari va shifoxona ichi, hamda tug'ma pnevmoniyalar farqlanadi; Shifoxonadan tashqari, pnevmoniya uy sharoitida, O'RVI kasalliklari asorati sifatida rivojlanadi. Shifoxona ichi pnevmoniyasi bola shifoxonaga kelganidan 48-72 soat o'tib va bola shifoxonadan chiqarilgandan 48-72 soat o'tgandan keyin kasallanishidir. Shifoxona ichi pnevmoniyasi bolalarda og'ir kechadi va oqibati salbiy bo'ladi. Chunki kasalxona ichida pnevmoniya chaqiruvchi bakteriyalar antibiotiklarga chidamliligi yuqori bo'ladi. Immun tanqis bolalarda tug'ilganidan 48-72 soat ichida kasallanishi tug'ma pnevmoniya deyiladi. Bolalarda rentgenomorfologik belgilarga qarab pnevmoniya quyidagicha bo'lishi mumkin:



*O'choqli* – infiltrat o'chog'i 0,5-1 sm kattalikda, bir yoki bir necha o'pka segmentlarida joylashadi, ba'zida bilateral holda namoyon bo'ladi. O'pka to'qimasining yallig'lanishi kataral xarakterga ega bo'ladi, alveola bo'shlig'ida seroz eksudat to'planishi bilan kechadi.

*Segmentar* - o'pkaning butun segmenti yallig'lanishi va uning atelegtazi bilan kechadigan pnevmoniya turi. Segmentar pnevmoniya ko'pincha bolalarda cho'zilgan pnevmoniya ko'rinishida bo'ladi va oqibati o'pka fibrozi yoki deformatsiyalanuvchi bronxit bilan tugaydi.

*Krupoz (tarqoq)* - yallig'lanishning giperergik ko'rinishi, lobar yoki sublobar joylashuvga ega bo'lgan, plevra ham zararlanishi bilan kechadigan pnevmoniya (plevropnevmoniya). Intersitsial - o'pka intersitsial (biriktiruvchi) to'qimasining infiltratsiyasi va proleferatsiyasi bo'lib, u o'choqli yoki diffuz ko'rinishida bo'ladi. Intersitsial pnevmoniya ko'pincha pnevmotsistalar, viruslar, zamburug'lar ta'siri natijasida kelib chiqadi.

**Klinikasi.** Kasallikning klinikasi uning turiga va keltirib chiqaruvchi sabablariga bog'liq bo'lib, juda xilma-xildir.

O'choqli pnevmoniya odatda tumov, aksirash, quruq yo'tal, uncha yuqori bo'lmagan isitma, bolaning injiqlanishi, burunning bitib qolishi bilan boshlanadi. Kasallikning asosiy sababchisi respirator viruslar hisoblanadi. 5-7 kunlarga kelib bolaning rangi o'zgaradi, yo'tal kuchayadi, isitmasi ko'tarilib, unda hansirash paydo bo'ladi. Bola yig'laganda va emayotganida lablari, og'iz atrofida sianoz kuzatiladi. Asta-sekinlik bilan bu belgilar kuchayadi, nafas olish va yurak urishlari soni ortadi. Nafas olishda burun qanotlarining uchishi, qo'shimcha muskullarning qatnashuvi aniqlanadi (qovurg'alar aro muskullar va bo'yinturuq chuqurchalarining ichkariga tortilishi va boshqalar).

Kasallik o'tkir kechganda 6 haftadan oshmaydi, bordiyu 8 haftagacha davom etsa, cho'zilgan pnevmoniya deb qaraladi. Pnevmoniyaning 8 haftadan ko'pga cho'zilishi esa uning surunkalitus olganligini bildiradi.

O'tkir mayda o'choqli pnevmoniya ko'pincha go'dak bolalarda uchraydi va og'irroq kechadi. Segmentar pnevmoniya odatda turli yoshdagi bolalarda uchrashi mumkin, lekin ko'proq 3-7 yoshli bolalar kasallanishi kuzatiladi.

Krupoz pnevmoniya esa aksariyat maktab yoshidagi bolalarda uchraydi va og'irroq kechishi bilan xarakterlanadi. Interstitsial pnevmoniyaga ko'proq viruslar, pnevmosistalar, mikoplazma va

zamburug'lar sabab bo'ladi va u aksariyat hollarda chaqaloqlarda, chala tug'ilgan bolalarda, oqsil energetik yettishmovchiligi, anemiya va boshqa ikkilamchi kasalliklar bilan og'rigan nimjon bolalarda rivojlanadi. Chaqaloqlarda pnevmoniyalar o'ziga xos tarzda, odatda og'ir formada o'tadi. Chala tug'ilgan bolalardagi pnevmoniyalar markaziy asab tizimi, nafas va issiqlikni idora etuvchi markazlarning yetilmaganligini, nafas va tomirlar tizimining morfologik va funksional jihatdan yetilmaganligi tufayli o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'ladi.

Bolaning umumiy ahvoli juda tez og'irlashadi, yuqorida sanab o'tilgan belgilar chala tug'ilgan bolalarda yanada yaqqol namoyon bo'ladi, bola ovqatdan bosh tortib, emgan sutini qaytarib chiqaradi, qayt qilib turadi, ichaklari dam bo'lib, ichi ketadi, tanasining vazni keskin kamayadi. Bolaning og'zi, ba'zida burnidan ko'pikli shilimshiq kela boshlashi xatarli belgi sanaladi. Bola qanchalik kichik bo'lsa, perkutor va auskultativ ma'lumotlar kam ifodalangan bo'ladi.

**Asoratlari.** Go'dak bolalarda pnevmoniyalardan so'ng asoratlari ancha ko'p uchraydi. lekin kimyoterapevtik dori-darmonlar keng qo'llanilayotganligi munosabati bilan so'nggi yillarda bularning soni ancha kamayib qoldi. Go'dak bolalarda bo'ladigan pnevmoniyalarning eng ko'p uchraydigan asoratlari otoantritga o'tib ketadigan kataral yoki yiringliotit, yiringli plevrit, o'pka absesslari, ensefalit, meningit, meningoensefalitdir. Mayda o'choqli pnevmoniyaning birmuncha kamroq uchraydigan asoratlari jumlasiga yiringli perekardit, peritonit, artrit, osteomiyelit, piyelonefrit va boshqalarni kiritish mumkin.

**Oqibati.** Kasallik vaqtida aniqlanib, tegishli davo va parvarish choralari olib borilsa batamom tuzalish bilan yakunlanishi mumkin. Lekin yetarli e'tibor berilmagan hollarda, bolada qo'shimcha kasalliklar bo'lganda yuqoridagi asoratlar kelib chiqadi.

**Qo'shimcha tekshiruvlar.** Umumiy qon, siydik, axlat tahlillari, balg'amni turli tekshiruvlari, rentgenologik tekshiruvlar va boshqalar.

**Profilaktikasi.** Bolalarda pnevmoniyalarning profilaktikasi quyidagi tadbirlarni amalga oshirishni o'z ichiga oladi: Antenatal davrdan boshlaboq bo'lg'usi onaning vaqtida uxlab, vaqtida turishi, vaqtida mehnat qilib, vaqtida dam olishini ko'zda tutadigan to'g'ri rejim belgilash kerak. Qish kezlari sutkasiga 3-4soatdan, yoz mahallari 8 soatgacha ochiq havoda yurishni nazardatutadigan havo rejimiga rioya

qilish ham ancha muhim. Homiladorayolning ovqatlanish rejimi ham katta rol o'ynaydi.

### 3.4. Qon va qon yaratish a'zolari kasalliklari

#### ANEMIYA

Anemiya - qondagi eritrotsitlar sonining kamayib, qonning hajm birligida gemoglobin miqdori va bitta eritrotsitdagi o'rtacha gemoglobin miqdorining kamayib qolishi bilan xarakterlanadigan holatdir.

##### *Anemiyalarni tasnifi*

Klinik amaliyotda anemiyalarning quyidagi tasnifi eng keng tarqalgan:

1. O'tkir qon yo'qotish tufayli anemiya
2. Eritrotsitlar ishlab chiqarishining buzilishidan kelib chiqqan anemiya

- *Aplastik*
- *Temir yetishmasligi*
- *Megaloblastik*
- *Sideroblastik*
- *Surunkali kasalliklar anemiyasi*
- 3. Qizil qon hujayralarining ko'p parchalanishi tufayli anemiyalar
- *Gemolitik*

Gemoglobinning pasayishining og'irligiga qarab, anemiyaning uch og'irligi darajasi ajratiladi:

*Yengil - gemoglobin darajasi 90g/l dan yuqori;*

*O'rta - gemoglobin 90-70 g/l oralig'ida;*

*Og'ir - gemoglobin darajasi 70 g/l dan kam.*

**Etiologiyasi.** Katta yoshdagi bolalarda anemiyaning kelib chiqishida turli sohalardan qon ketishi, gelmintozlar sabab bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, anemiya boshqa tizim hamda organlar kasalliklari - leykoz, nefrit, jigarning diffuz zararlanishi, infeksiyalar, intoksikatsiyalar, irsiy kasalliklar va boshqalarning alomati sifatida ham paydo bo'lishi mumkin. Yosh go'dak bolalarda (aksari 6-18 oylik) uchraydigan barcha anemiyalarning 90 foizi infeksiyon-alimentar tabiatga ega. Buning sababi, emadigan bola qon yaratish apparatining funksional jihatdan labil hamda juda nozik bo'lishidir. Yosh go'daklarda bo'ladigan infeksiyon-alimentar anemiyalar ko'pincha temir yetishmasligi sababli kelib chiqadi va shuning uchun bunday anemiyalar



- temir defitsitli anemiyalar deyiladi. Bundan tashqari, keltirib chiqargan sabablarga asoslangan holda kamqonlikning vitamin yoki oqsil yetishmasligidan kelib chiqqan turi, postgemorragik (ko'p qon yo'qotish), gemolitik (qonning parchalanishi), postinfeksion (yuqumli kasalliklardan so'ng), gipoplastik va aplastik (qon ishlab chiqarishning pasayishi yoki batamom yo'qolishi) turlari ham farqlanadi. Anemiyalarning postgemorragik, gemolitik, postinfeksion va gipoaplastik turlari odatda katta yoshdagi bolalarda ko'proq uchraydi.

### **Temir yetishmovchilik kamqonligi**

Temir yetishmovchilik kamqonligi (TEK) - temir tanqislikligining ko'rinishi bo'lib, birlik qon hajmida va eritrositlarda gemoglobin konsentrasiyasining kamayishi, mikrositoz, anizositoz, poykilositoz, rang ko'rsatgichining pasayishi, qon zardobida temir va ferritin miqdorining kamayishi, transferrinning temir bilan past darajada to'yinishi, temir bog'lovchi xususiyati va eritrositar protoporfirinning oshishi bilan xarakterlanadi.

TEK bolalik davrida kamqonlikning eng ko'p ko'rinishidan biri hisoblanadi. Bola hayotining ikkinchi yilida va o'smirlik davrida, erta yoshdagi bolalarda juda ko'p kuzatiladi. Yashirin temir tanqisliklik davri temir yetishmovchilik kamqonligidan 1,5-2 marta ko'p uchraydi.

Temir yetishmovchilik kamqonligi sabablari:

1. Tug'ilganda temir miqdorining kamligi. Xavf guruhi: chala tug'ilganlar; homiladorlik vaqtida kamqonlikka uchragan onalar, shuningdek "tashlandiq bolalar"; homila ichi rivojlanishidan orqada qolgan bolalar; perinatal davrda ko'p qon yo'qotgan bolalar.

2. Alimentar omillar - temir yetishmovchiligi kamqonligining yetakchi sababi. Xavf guruhi: moslashtirilmagan aralashmalar bilan sun'iy ovqatlantiriladigan bolalar; qo'shimcha ovqatni kech berish; har qaysi yoshda faqat osimlik, sabzavo'tlar bilan ovqatlantirish; rasionda sutni ko'p ishlatish (sutkada 0,5 l dan yuqori).

3. Temirni ko'p miqdorda yo'qotish yoki unga bo'lgan yuqori talab. Xavf guruhi: o'tkir va surunkali yuqumli kasalliklar, asosan oshqozon-ichak trakti; oshqozon-ichak traktining surunkali noinfeksion, yalliglanish kasalliklari (malabsorbsiya sindromida temirni ko'p yo'qotish yo'ki yetarli darajada organizmga tushmasligi); yaqqol (melena, burundan qon ketish, gematuriya va boshqalar) va yashirin qon ketishi; yuvenil gormonal o'zgarishlar; toksik omillar; essensial.

Temir tanqisligida birinchi o'zgarish to'qimalarda sodir bo'ladi-to'qimada temir zahirasi kamayadi, zardobda ferritinning kamayishiga olib keladi, keyin transferrinning temir bilan to'yinishi pasayadi, zardobning umumiy temir bog'lovchi xususiyati ortadi va erkin eritrositar pro'topofinlar miqdori - gem manbalari ko'tariladi. Yuqorida ko'rsatilgan o'zgarishlar bola qon zardobida temir miqdori va gemoglobin konsentrasiyasi, eritrositlar hajmining pasayishigacha, ya'ni kamqonlik rivojlanishidan ollin kuzatiladi.

Gemoglobinning pasayish darajasiga qarab, anemiyaning yengil (gemoglobin 90-110g/l), orta-og'ir (60-80 g/l) va og'ir (gemoglobin 60 g/l dan kam) turlari ajratiladi. Klinik ko'rinishida quyidagi sindromlar kuzatiladi:

*Astenevrotik sindrom:* tez charchash, qo'zg'aluvchanlik, asabiylashish, emosional no'turg'unlik, ko'p terlash, jismoniy va psixomotor rivojlanishdan orqada qolish; lanjlik, asteniya, apatiya, ishtaha pastligi, diqqat e'tiborni pasayishi, hushdan ketish, katta yoshdagi bolalarda bosh og'rishi, bosh aylanishi, quloqlarda shovqin, ko'z oldida bijirlash, yurak sohasida ogriq, shuningdek, ishtaha va hid bilishning o'zgarishi, dizurik buzilishlar.

*"Epitelial"sindrom.* Terining oqimtirligi (asosan kaftda, tirnoqlarda, shilliq qavatlarda va quloq supralarida; terining quruqligi va kepaklanishi; teri, tirnoq, soch, og'iz shilliq qavati, tilning distrofik o'zgarishi (og'iz burchagida bichilish, angulyar stomatit, til sorgichlarining yassiligi, laklangan til, tilning qizarishi, atrofik glossit), qattiq ovqatlarni yutishning buzilishi; gastrit; duodenit, malabsorbsiya va maldigestiya bilan kechuvchi enteropatiya, no'turg'un najas; ko'ngil aynashi; ba'zida terining alebastr-yashil rangda bo'lishiga (xloroz) kuzatiladi.

*Yurak qon-tomir sindromi:* taxikardiya, arterial gipotoniya moyillik, yurak tonlarining susayishi va yurak nisbiy chegarasining kengayishi, yurak cho'qqisida funksional sistolik shovqin, ba'zida yirik tomirlar ustida shovqin eshinishi. *Mushak sindromi:* gipo-toniya, tez charchash, peshobni ushlab turaolmaslik, qabziyat. Ikkilamchi immunitet tanqisligi sindromi: temir yetishmasligini yanadi og'irlashishiga olib keluvchi tez-tez ORVI, pnevmoniya, ichak infeksiyalari bilan kasallanish.

Temir yetishmasligi kamqonligining tashxisoti gematologik ko'rsatgichlarning siljishini aniqlashga asoslangan - gemoglobinning pasayishi (5 yoshgacha 110g/l dan kam va katta yoshdagilarda 120 g/l dan kam), rang ko'rsatgichi 0,8 dan past, bitta eritrositda gemoglobinning

oʻrtacha miqdori 927 pg/eritrositdan past, eritrositlar oʻrtacha hajmining pasayishi, temir almashinuvi koʻrsatgichi - qon zardobida ferritinning pasayishi (30 ng/mldan past), transferrinning temir bilan toyinganligi (25%dan past), temir (11.6 mkmol/l dan past; qon zardobida umumiy temir bogʻlovchi funksiyasining yuqoriligi (50 mkmol/l dan yuqori. Laborator belgilariga shuningdek, mikrositoz, anizo va poykilositoz kiradi. Rang korsatgichining pasayishi temir yetishmovchiligining erta bosqichlarida rivojlanmaydi, shuning uchun normoxrom rang koʻrsatkichi temir yetishmovchilik kamqonligini inkor hilmaydi. Eritrositlar sonining pasayishi faqatgina ogʻir kamqonliklarga xarakterlidir. Suyak koʻmigida eritropoezning yosharish belgilari xarakterlidir, bu qonda retikulositoz bilan tasdiqlanadi.

Differensial tashxis juda kam uchraydigan mikrositar gipoxrom kamqonliklar bilan oʻtkaziladi: talassemiya, kumush, simob bilan zaxarlanish; sideroblast kamqonlik.

**Profilaktikasi.** Ayollarda temir tanqisligini oldini olishdan boshlanadi. Chala tugʻilgan bolalarda 1-oyligidan boshlab profilaktik doza sutka davomida 2 mg/kg beriladi. Bolalar ovqatlanishida tarkibiga temir dorilari qoʻshilgan boʻtqalarni berish tavsiya qilinadi.

## MEGALOBLASTIK ANEMIYALAR

Megaloblastik anemiya - B<sub>12</sub> vitamini va folat kislotasi yetishmovchiligi tufayli yuzaga keladigan eritroid hujayralarining DNK va RNK sintezining buzilishi bilan oldindan belgilangan anemiya. Anamnez: kasallikning asta-sekin rivojlanishiga, umumiy darmonsizlikka eʼtibor berish.

Bemorni tekshirish - sindromlarning xarakterli uchligi:

1. Anemiya (teri va shilliq pardalarning rangsizlanishi, teri va skleraning nozikligi;

2. Ovqat hazm qilish traktining shikastlanishi (tilning shilliq qavati - birinchi bosqichda, yorqin qizil, ogʻriqli, keyinchalik - silliq, porloq; atrofik gastrit);

3. Nevrologik sindrom (funikulyar miyeloz). laboratoriyadagi xarakterli oʻzgarishlar: giperxrom turdagi anemiya (rang indeksi > 1,0), leykopeniya, trombositlar sonini kamaytirish mumkin. Qon tekshiruvi oʻtkazilganda, makrositoz, ovalotsitoz, anizotsitoz, eritrotsitlardagi bazofilik granulari, Kebot halqalari va Jolli



tanachalarni o'z ichiga olgan eritrotsitlar, giper segmentli yadroga ega neytrofilarni topiladi;

Makrositar anemiya (o'rtacha EH 100 m<sup>3</sup> dan ortiq) megaloblastik va megaloblastik bo'lmaganlarga bo'linadi. Megaloblastik anemiya B<sub>12</sub> vitamini yoki folat kislotasi yetishmovchiligi tufayli yuzaga keladi va periferik qon va suyak iligi xarakterli manzarasi bilan tavsiflanadi. Megaloblastik bo'lmagan makrositar anemiya jigar kasalliklari va mielodisplastik kasalliklarda uchraydi. Makrotsitoz retikulotsitar kriz (retikulotsitlar 10% dan yuqori) bo'lgan bemorlarda ham aniqlanadi. Bunday holda, tashxis periferik qonni, suyak iligini, shuningdek qon zardobidagi B<sub>12</sub> vitamini va folat kislotasi miqdorini aniqlashni talab qiladi. Yakuniy tashxis va terapiyani buyurish odatda gematolog bilan maslahatlashishni talab qiladi.

### **VITAMIN B<sub>12</sub> DEFITSIT ANEMIYASI DIAGNOSTIKASI**

B<sub>12</sub> yetishmovchiligi anemiyasini tashxislash uchun qo'shimcha tekshiruvlar talab etiladi:

1. Qonda B<sub>12</sub> vitaminining miqdorini aniqlash.
2. Aspiratsiya qilingan suyak iligi biopsiyasi (qonda B<sub>12</sub> vitaminini aniqlash imkoniyati bo'lmaganida yoki 5-8 kun ichida davolanishga javob bo'lmasa).

Vitamin B<sub>12</sub> – folat kislotasi yetishmovchiligi anemiyasi. Ushbu anemiyalar, qonni etarlicha qabul qilmaslik yoki gemostimulyatsion xususiyatlarga ega bo'lgan B<sub>12</sub> vitamini va folat kislotasidan foydalana olmaslikdan kelib chiqadi. B<sub>12</sub> vitamini va folat kislotasi qizil qon hujayralarini shakllantirishda ishtirok etadi. Agar ular oz bo'lsa yoki yo'q bo'lsa, unda qizil qon hujayralarining kamolotga uchrashi sodir bo'lmaydi va natijada anemiya bo'ladi. B<sub>12</sub>-folat etishmasligi anemiyasi megaloblastik anemiya guruhiga kiradi. Ular uzoq vaqtdan beri ma'lum, ammo ularning sababi bizning asrimizning 40-yillarida aniqlangan. Klinik ko'rinish va laboratoriya xususiyatlariga ko'ra, ular juda o'xshash, ularni farqlash qiyin. B<sub>12</sub> vitamini va folat kislotasi yetishmovchiligida anemiya paydo bo'lishi holatlari mavjud. B<sub>12</sub> vitamini (cyancobalamin) 1948 yilda birinchi marta sintez qilindi va anemiyaning sababi birinchi bor aniqlandi. Ilgari u ichki omil natijasida rivojlanadi deb ishonilgan. Kasl omili - me'da shilliq qavatining asosiy hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan gastromukoprotein (oqsil). Keyinchalik, Kasl omilining

tashqi antianemik omili B<sub>12</sub> vitamini ekanligi to'g'risida qaror qabul qilindi. Vitamin etishmasligi anemiyasi ekzogen yoki endogen bo'lishi mumkin. B<sub>12</sub> vitamini va folat kislotasi tabiatda keng tarqalgan va oziq-ovqat bilan ta'minlanadi: go'sht, tuxum, sut, pishloq, hayvonlar buyraklari, ismaloq va xamirturush. Kattalar tanasida B<sub>12</sub> vitaminining miqdori 2-5 mg, folat kislotasi kamroq. B<sub>12</sub> vitaminining va folat kislotasining asosiy ombori jigardir. Ularning kunlik yo'qotishlari ahamiyatsiz. Agar B<sub>12</sub> tanaga kirmasa, faqat 5-6 yildan keyin anemiya paydo bo'lishi mumkin. B<sub>12</sub> vitamini DNK va RNK, xususan, qizil qon tanachalari sintezida ishtirok etadi. Shuning uchun uning yetishmovchiligi bilan qizil qon hujayralarining tuzilishi buziladi. Suyak iligi hujayralarida kamolotga va differentsiatsiyaga kirishish jarayoni sekinlashadi. Gemoglobin hosil bo'lish jarayoni buzilmaydi (B<sub>12</sub> va folat kislotasi bu jarayonda ishtirok etmaydi). Vitamin B<sub>12</sub>, oshqozon-ichak traktiga kirib, oshqozonda parchalanadi va bo'shashadi, uning ichki omili bilan birlashadi. Ichakda villi hududiga kirgandan so'ng, kompleks parchalanadi va allaqachon toza B<sub>12</sub> ichak devori orqali so'riladi va qon oqimiga kiradi. Faktor transport va assimilyatsiya qilish uchun kerak. Qonda B<sub>12</sub> oqsillarni transkobalamin orqali tashiydi, ular bir nechta turlar bilan ajralib turadi (1, 2, 3, 4). Asosiy transport funktsiyasi 1 va 2 transkobalaminlari tomonidan amalga oshiriladi, ular B<sub>12</sub> vitaminini depoga - jigarga yetkazib beradi, ularning zaxiralari juda katta. Agar kerak bo'lsa, B<sub>12</sub> sianokobalamin yordamida suyak iligiga etkaziladi, u erda u qizil qon tanachalari qurilishida ishtirok etadi. B<sub>12</sub> vitamini yetishmasligi anemiyasi yoki Addison-Birmer kasalligi ko'plab mamlakatlarda uchraydi. Ko'pincha, 40 yoshdan oshgan ayollar kasal. Kasallik asta-sekin rivojlanib, keyinchalik surunkali takroriy kursni oladi. B<sub>12</sub> va folat kislotasi etishmasligi anemiyasining rivojlanish sabablari.

1. B<sub>12</sub> vitaminini (folat kislotasi) so'rilishini buzilishi.
1. Oshqozon fundal bezlarining atrofiyasi (Addison-Birmer kasalligi).
2. Oshqozonni shikastlanishi (polipoz, saraton).
3. Ichak kasalligi (terminal ileit, divertikuloz, ichak oqmalari, o'smalar).
4. Oshqozon va ichakda jarrohlik amaliyoti (oshqozonni subtotal rezektsiya qilish, gastrektomiya, ichak rezektsiyasi).



II. B<sub>12</sub> vitaminini (folat kislotasi) ko'p sarflanishi va suyak iligida utilizatsiyasini buzilishi.

1. Ichak parazitlari (difilobotriaz).
2. Ichak disbakteriozi.
3. Homiladorlik, tug'ish.
4. Jigar kasalliklari (surunkali gepatit, sirroz).
5. Gemoblastozlar (o'tkir leykemiya, eritromiyeloz, osteomielifibroza).
6. Ba'zi dorilarni qabul qilish (talvasaga qarshi dorilar, sulfanilamidlar, folat kislotasi antagonistlari).

III. B<sub>12</sub> (folat kislotasi) alimantar tanqisligi.

1. Bolalarda echki suti va sut poroshogi bilan boqish tufayli.
2. Kattalarda, ba'zi ijtimoiy-etnik guruhlar orasida.

Folat kislotasi (feroylglutamin kislotasi) inson tanasida oz miqdorda bo'ladi va oziq-ovqat bilan birga keladi: ismaloq, go'sht, sut, tuxum. Agar mahsulotni issiqlik bilan ishlov berish paytida B<sub>12</sub> vitaminini 10-15% faollikni yo'qotsa, folat kislotasi - 50%. Folat kislotasi ingichka ichakda so'riladi. Ammo B<sub>12</sub> vitaminidan farqli o'laroq, qon oqimiga kirganda, u erkin va bog'langan holatda bo'lishi mumkin (qon oqsillari bilan). Erkin holatda u najasda, siydikda, terda bo'lishi mumkin. Foliy kislotasi zaxiralari kichik, yetishmovchilik 3-6 hafta, folat kislotasi zaxirasi - jigar. Zarur bo'lganda, jigardan suyak iligiga kiradi.

B<sub>12</sub> yetishmasligi anemiyasining klinik ko'rinishi. Kasallik davriy ravishda davom etadi: remissiya davri retsidiv bilan almashadi. Bu qon aylanish tizimiga, ovqat hazm qilish tizimiga va asab tizimiga zarar etkazadigan alomatlar majmuasi bilan tavsiflanadi. Anemiyaning sekin rivojlanishi unga moslashish uchun sharoit yaratadi. Anemiyaning sezilarli bo'lishiga qaramay, bemorlar uzoq vaqt davomida, klinik va gematologik dekompensatsiyaning og'ir alomatlari paydo bo'lguncha ishlashlari mumkin.

Alomatlarining umumiy guruhi: darmonsizlik, tez jismoniy charchoq, bosh aylanishi, ko'z tinishi, yurak urishi, nafas qisilishi. Limon-sariq rangdagi terining o'tkir rangparligi. Teri quruq, mo'rt tirnoqlar. Ko'pgina bemorlarda isitma 38°S gacha. Gyunter simptomi anemiyaning asosiy alomatidir, unda tilning uchida qon nuqtasi paydo bo'lishi, tilda og'riq hissi, yonish, qichishish qayd etiladi. Agar issiq ovqat tilga tushsa, yoqimsiz hissiyot paydo bo'ladi. Til "laklangan" bo'ladi (silliq), bunday sirt og'iz va qizilo'ngachning shilliq qavatida bo'lishi mumkin. Me'da



shilliq qavatiga albatta ta'sir ko'rsatiladi, doimiy achishish bilan atrofik gastrit qayd etiladi. Ichak shilliq qavatiga tarqaladigan epigastral og'riq, ko'ngil aynish, qusish, qorin og'rig'i va diareya xarakterlidir. Markaziy asab tizimidagi o'zgarishlar qayd etilgan: orqa miya lateral va orqa ustunlari ta'sirlanadi. Yon ustunlar avtonom markazlarga (ichki organlarning ishi) javobgardir, orqa ustunlardan markazgacha sezgir impuls mavjud. Bunday bemorlarda yurak ishi (taxikardiya, aritmiya), siydik pufagi, ichak buziladi, parez va falaj kuzatiladi. Megaloblastik anemiya rivojlanadi. Gemapoezning turi o'zgaradi (sog'lom odamda gemapoezning normoblastik turi). Gemapoezning megaloblastik turi bilan qizil va oq qon hujayralarining tuzilishi o'zgaradi. Periferik qonning surati qizil qon hujayralarida degenerativ o'zgarishlar bilan giperxrom makrositar anemiya bilan tavsiflanadi. Suyak iligi hujayralarida yadro va sitoplazmaning etilish jarayoni buziladi. Sitoplazma yadroning etilish jarayonidan oldin rivojlanadi. Shuning uchun yadro yosh, sitoplazma esa eski. Kasallik avjiga chiqqanida, qonning bir birlik hajmiga qizil qon tanachalari soni 1 g/l ga keskin kamayishi mumkin. Gemoglobin hosil bo'lish jarayoni buzilmaydi, gemoglobin miqdori normal chegarada, rang ko'rsatkichi 1,3-1-1,5. Agar eritrotsitlarda (MCH) gemoglobinning o'rtacha miqdori 31 pg dan oshsa, anemiya giperxrom turga kiradi. Giperxrom anemiya odatda makrositar ( $MCV > 95$  fl). MCHC qiymati me'yordan oshib ketmaydi va gemoglobinning pasayishi odatda katta hajmli hujayralar (makrositlar) ko'payib ketadigan qizil qon tanachalari sonining keskin kamayishi bilan izohlanadi. Anemiyaning bu turiga  $B_{12}$  yetishmovchiligi, folat kislotasi yetishmovchiligi va autoimmun gemolitik anemiya kiradi. Kasallikning o'tkir davrida xarakterli belgilardan biri yetilish jarayonining buzilishi tufayli periferik qonda retikulotsitlarning pasayishi yoki yo'qolishi hisoblanadi. Agar  $B_{12}$  folat kislotasi etishmasligi anemiyasiga shubha bo'lsa, retikulotsitlarni albatta aniqlash kerak. Kuchlanish paytida qizil qon tanachalarining degenerativ turlari paydo bo'ladi - poikilotsitlar, shizotsitlar, bazofilik granulari eritrositlar. Poikilotsitoz - bu qizil qon hujayralari, makrositlar va megalotsitlar shaklidagi o'zgarish. Shizotsitlar vayron qilingan, yirtilgan qizil qon hujayralari.

Qizil qonning o'zgarishi bilan bir qatorda anemiyaning qaytalanishi, gigant polysegmentli neytrofillar ishtirokida 1,5 g/l gacha bo'lgan leykopeniya bilan xarakterlanadi. Chapga, miyelotsitlarga siljish bilan neytrofiliya qayd etiladi. Bemorlarning kam sonida leykotsitoz qayd

etiladi, eozinofillar, monotsitlar kamayadi. Trombotsitopeniya 50 g/l ga etadi, tepalik davrida bu aniqroq bo'lishi mumkin, ammo trombotsitopeniya tufayli hech qachon qon ketmaydi. EChT deyarli har doim tezlashadi. Suyak iligida qizil hujayralar ko'payishi sababli oq va qizil hujayralar nisbati o'zgaradi. Ko'p miqdordagi bosofil megaloblastlar qayd etiladi. Bilvosita bilirubinemiya qon zardobida qayd etilgan - 18-36 mkmol/l, najasda sterkobelin miqdori ko'payishi. siydikda urobilin borligi aniqlanadi.

B<sub>12</sub> tanqisligi anemiyasining diagnostik mezonlari:

- MCH ning yuqori qiymati (> 31 pg);

Makrositoz (MCV qiymati > 95 fl), megalotsitoz:

• yadro qoldiqlari bo'lgan qizil qon tanachalari (Jolli tanasi, Kebot halqasi);

- retikulotsitopeniya;

Neytrofillar giper segmentatsiyasi;

- leykopeniya (neytrogeniya);

- trombotsitopeniya;

Suyak iligida megaloblastik gemapoez.

## FOLAT TANQISLIK KAMQONLIGI

Folat tanqislik kamqonligi (FTK) megablast kamqonlik guruhiga kiradi. Megablast kamqonlik (MK) - samarasiz eritropoez natijasidagi kamqonlik bo'lib, eritrositlarning shakllanishi va morfologiyasining o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

FTK kam uchraydigan kasallik, ko'krak yoshidagi bolalarda, asosan chala tug'ilganlarda kuzatiladi.

**Etiologiyasi va patogenezi.** Yetuk tug'ilgan, ratsional tabiiy ovqatlanishda bo'lgan chaqaloqlarda folat kislotaga talab qoniqarli bo'ladi.

Sabablari: absobrsiyaning tug'ma buzilishi va folat almashinuvining buzilishi (kam hollarda), orttirilgan malabsorbsiya (seliakiya, ekssudativ enteropatiya); chala tug'ilganlarda folat kislota bo'lgan talab yuqoriligi, gemolitik anemiyalar, ba'zi bir dorilar bilan davolanganda (meto'treksat; sulfanilamidlar; silga harshi dorilar), uzoq davom etuvchi infeksiyalar. Folat kislota tanqisligi kamqonligi echki suti bilan tug'ilgan bolalarda kuzatiladi. Suyak iligida va periferik qonda megablast

o'zgarishlar 3-3.5 oydan keyin paydo bo'ladi. Og'irlik darajasiga qarab klassifikatsiya qilinadi.

**Klinikasi.** Chala tug'ilgan bolalarda 3-6 oyligidan boshlab, lanj, anoreksiya, glossit, diareya, qon talashlar va bakterial infeksiya yuzaga keladi. Periferik qonda megablast o'zgarishlar, neytropeniya neytrofillar olchami kattalashgan, trombositopeniya kuzatiladi. Nevrologik buzilishlar xarakterli emas.

**Diagnostikasi.** Periferik qonda eritrositlar orasida megalositlar ustunlik qiladi - 10 dan 12 mkmgacha diametrdagi hujayralar, aylana yo'ki ellips shaklida bo'ladi. Eritrositlarning o'rtacha hajmi 100 dan 146 flga teng. Periferik qon surtmasida anizositoz va poykilositoz, neytrofillar gipersegmentatsiyasi aniqlanadi.

Suyak iligida eritroidli giperplaziya va barcha gemopoetik hujayralarning katta olchami xarakterlidir.

**Differensial diagnostikasi.** B12 tanqislikli kamqonlik bilan o'tkaziladi. B12 tanqislikligi kamqonligida peshobda metilmalon kislo'tasi ajralishi ko'tarilgan, uni folat kislo'ta kamqonligidan farqlaydi.



#### IV BOB. TIBBIY GENETIKA.

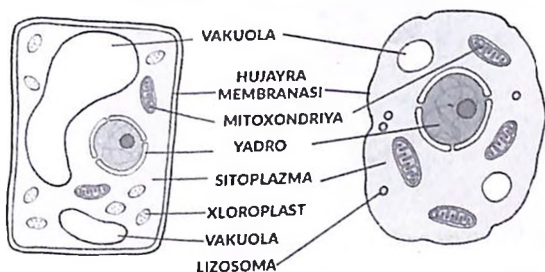
Genetika termini 1906-yilda U. Betson tomonidan taklif qilingan bo'lib, yunoncha «genetikos» so'zidan olingan va kelib chiqishiga taalluqli degan ma'noni anglatadi. Genetika fani tirik organizmlarning ikki asosiy xususiyatlari – irsiyat va o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini o'rganadi. G.Mendel o'zining no'xatlar ustida o'tkazilgan klassik tajribalari bilan irsiyat va o'zgaruvchanlik hodisalarini ilmiy o'rganishni boshlab berdi (1865). Lekin Mendel kashf qilgan irsiyat qonuniyatlari 35 yilgacha zamondoshlarning e'tiborini jalb etmadi, faqat 1900-yildan boshlab, irsiyat qonuniyatlari qayta kashf qilingandan keyin, Mendel qonunlari hamma olimlar tomonidan e'tirof etildi va genetika alohida fan sifatida rivojlana boshladi. O'sha vaqtdan boshlab genetika fani uzoq va murakkab yo'lni bosib o'tdi va ko'p sonli mustaqil bo'limlarga ajratildi. Bu bo'limlar alohida fan sifatida rivojlanmoqda, ular genetika fanining yangi kashfiyotlari – matematika, fizika, kimyo, evolyutsion ta'limot, sitologiya, tibbiyot va boshqa fanlarning yutuqlaridan foydalanish natijasida tashkil topdi. Genetika fundamental (poydevor) va amaliy fan hisoblanadi. Uning fundamentalligi – tiriklikning asosiy xususiyatlari – irsiyat va o'zgaruvchanlikni o'rganishi, boshqa fanlarga katta ta'sir ko'rsatishiga bog'liqdir. Genetikaning amaliy xarakteri uning yutuqlarining amaliy maqsadlarda, seleksiyada, sog'liqni saqlashda foydalanishiga bog'liqdir. Hozirgi zamon genetikasining asosiy tushunchalaridan biri *gen* hisoblanadi. Gen irsiy informatsiyaning saqlanishi, uzatilishi va amalga oshirilishi birligidir. XIX asrning ikkinchi yarmigacha irsiyat hodisasi ilmiy jihatdan umuman o'rganilmagan edi. Ammo o'sha davridayoq bolalarning hamma vaqt ham ota-onalarga o'xshayvermasligi, ba'zi kasalliklarning ayrim oilalarda uchrashi aniqlangan, tibbiyot sohasida ayrim empirik qonunlar keltirib chiqarilgan edi. Masalan, gemofiliya bilan faqat o'g'il bolalar kasallanishi, kasallik onalardan o'tishi (Nasse qonuni) aniqlangan edi. Lekin odam genetikasining rivojlanishiga ijtimoiy va siyosiy munosabatlar hamma vaqt ta'sir ko'rsatib keldi. Shuning uchun ham antropogenetikaning «sof fan» bo'lib qolishi qiyin edi. Hatto hozirgi davrda ham IK (intellekt koeffitsienti) irsiylanishi, xulqning tug'ma shakllarining mavjudligi muammolari jamiyatda har xil bahsning kelib chiqishiga sabab bo'lib kelmoqda. Irsiyat to'g'risida dastlabki tushunchalarni antik davrdagi qadimgi Yunon faylasuflarining asarlaridan topish mumkin. Masalan,

Gippokrat shunday yozgan edi: «urug' butun tanani hosil qiladi, sog'lom urug'dan tananing sog'lom qismlari, kasal urug'laridan esa kasal qismlar hosil bo'ladi. Kaldan kal bola, ko'k ko'zlidan ko'k ko'zli bola, g'ilaydan g'ilay, tuxumsimon kallalidan tuxumsimon kallali farzandlar dunyoga keladi». Anaksagor va Aristotelning ham irsiyat va jins shakllanishi to'g'risidagi dunyoqarashlari diqqatga sazovordir. Platon o'zining «Siyosat» degan asarida jismoniy va ma'naviy sog'lom bolalar tug'ilishi uchun er-xotinlarni qanday tanlashni, bolalarni qanday tarbiyalashni tushuntiradi. Sharq va Osiyo olimlarining asarlarida ham bu sohada ancha qimmatli ma'lumotlarni topish mumkin. Buyuk Ibn Sino tibbiyot fanining rivojlanishiga katta hissa qo'shdi, uning asarlari Yevropa universitetlarida tibbiyot sohasida asosiy qo'llanma sifatida keng qo'llanildi.

Ibn Sino asarlarida odam tabiatining shakllanishida uning belgilari (hozirgi zamon

#### 4.1. Irsiyatning molekulyar asoslari. irsiyatga muhit omillarining ta'siri.

**Hujayra** - eukariot organizmlarning strukturaviy va funksional elementar birligi hisoblanadi (eukariot organizmlarga odam ham kiradi). Eukariotlar - haqiqiy yadroga ega bo'lgan hujayralar. Hujayra o'z-o'zini hosil qiluvchi, yangilovchi va idora qiluvchi tirik elementar tizim hisoblanadi, ya'ni «tiriklik» tushunchasiga javob bera oladigan eng kichik birlik hisoblanadi. Eukariot hujayralarda yadro bilan sitoplazmani membrana ajratib turadi (14-rasm).



14-rasm. Hujayra.

1-yadro; 2-sitoplazma; 3-mitoxondriya; 4- hujayra markazi; 5- pinotsitoz pufakcha; 6- lizosoma; 7-Golji kompleksi; 8- silliq endoplazmatik to'r; 9-donador endoplazmatik to'r; 10- ribosoma; 11- hujayra qobig'i; 12-mikrovorsinkalar; 13-yadroqobig'i; 14- yadro qobig'idagi teshiklar; 15- yadrocha.

**Yadro.** Irsiyatning molyekulyar asoslarini o'rganish uchun yadroning strukturasi va funksiyalari bilan tanishamiz. Hujayraning asosiy tarkibiy qismlaridan biri bo'lib vegetativ (hujayra faoliyatini boshqaradi) va generativ (irsiy informatsiyani saqlaydi va qizlik hujayralariga uzatadi) funksiyalarni bajaradi. Eukariotning yadrolari quyidagi tarkibiy qismlardan tashkil topadi: 1) yadro qobig'i; 2) yadro shirasi; 3) yadrocha; 4) xromatin (15-rasm).

**Yadro qobig'i** 2 biomembranadan hosil bo'ladi, bu membranalar orasida membranalar oraliq bo'shlig'i joylashgan. Tashqi yadro membranasi boshqa hujayra membranalari bilan dinamik bog'langan. Shu sababli uning funksiyasi faqat shakllantirish bilangina cheklanib qolmasdan, sintez jarayonlarida ham faol ishtirok etadi. Tashqi va ichki membranalar birikkan joylarda porasomalar – yadro teshikchalari shakllanadi. Teshikchalar soniga qarab yadroning funksional faolligi to'g'risida gapirish mumkin. Ichki membranaga zich plastinka - oqsil qavvati birikadi. Bu oqsil qavvatiga interfazada xromatin birikadi. Natijada irsiy materialning tartibli joylashishi ta'minlanadi. Zich oqsil qavvati hatto membranalar jarohatlanganda ham yadro shaklining o'zgarmasdan saqlanishiga imkon yaratadi.



*15- rasm. Hujayra yadrosi ko'ndalang kesimining sxematik tasviri.*

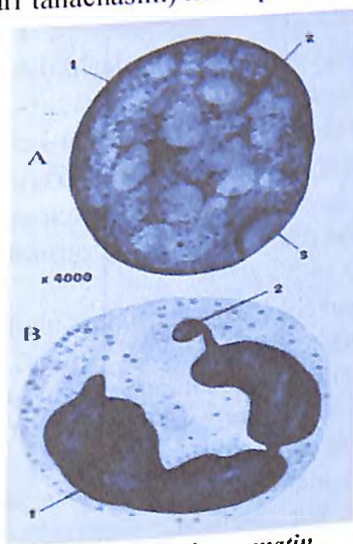
**Yadro shirasi (nukleoplazma)** – yadro matriksi, uning ichki muhiti, har xil oqsillarni saqlaydi. Fermentativ oqsillar metabolizm jarayonida qatnashadi, fibrillyar oqsillar esa tayanch funksiyalarini bajaradi. **Yadrocha (nukleola)** asosan RNK dan tashkil topadi. Ribonukleoproteid



iplar yadrochanning fibrillyar qismini tashkil etadi, yadrochanning donador qismi esa preribosomalardan iborat.

**Xromatin**—faol, funksiyani amalga oshiradigan yadroning irsiy moddasi. Hujayra boʻlinishi davrida xromatin xromosomalarga aylanadi. Despiralizatsiyalashgan xromatinda nukleogistonning har xil kondensatsiyalashadigan qismlari tafovut etiladi. Ipsimon, sust boʻyaluvchi qismlar euxromatin deyiladi, ular odatda, strukturaviy genlardan tashkil topadi, xromosoma yelkalarining tarkibida uchraydi. Geteroxromatin yuqorida darajada spirallashgan boʻladi. Geteroxromatinning ikki turi bor:

1. Strukturaviy geteroxromatin - genlarni saqlamaydi, sentromera va yoʻldosh qismlarida boʻladi (yoʻldosh ikkilamchi belbogʻ bilan ajratilgan xromosoma yelkasining qismi); 2. Fakultativ geteroxromatin ikkita xromosoma yelkasining birining kondensatsiyalanishi natijasida gomologik xromosomalarning birining kondensatsiyalashib hosil boʻladi. Masalan X- xromosomalardan biri kondensatsiyalashib jinsiy xromatinni (Barr tanachasini) hosil qiladi (16-rasm).



16-rasm. Jinsiy xromatin.

A-ayol terisi epidermisi hujayrasining yadrosi:

1-kariolemma,

2-xromatin,

3-jinsiy xromatin.

B- ayol neytrofil leykotsiti:

1- yadro,

2- jinsiy xromatin.

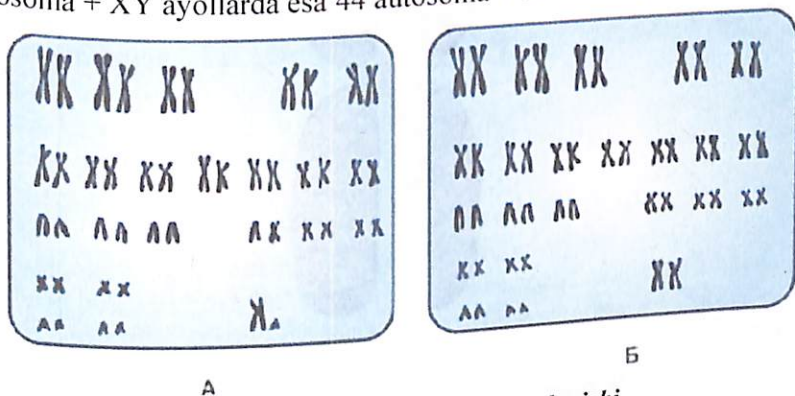
Xromatin hamda xromosoma morfologik va funksional jihatdan farq qiladi: xromatin – irsiy moddaning dekontensatsiyalashgan funksional faol holati, xromosoma esa nukleogistonning maksimal spirallashgan holati bo‘lib, unda irsiy axborot nusxa ko‘chirilishi kuzatilmaydi. Xromatinning spirallashishi va kondensatsiyalanishi (zichlashishi) natijasida xromosomalar hosil bo‘ladi. Bunda ingichka iplar zichlashib, xarakterli tuzilishga ega bo‘lib qoladi: har bir xromosoma ikkita yelka va birlamchi belbog‘ – sentromeradan tashkil topadi. Sentromeraning joylashishiga qarab xromosomalar bir qancha turlarga bo‘linadi. Ba‘zi xromosomalarda ikkilamchi belbog‘ bo‘ladi. Masalan, odamlarning 13, 14, 15, 21, 22 juft xromosomalarida ikkilamchi belbog‘ bor, o‘sha joylarda yadrocha hosil qiluvchilar joylashadi. Hujayraning bo‘linish davrida ikkilamchi belbog‘larda yadrocha moddalari taqsimlanadi. Xromosomalarning strukturasi mitozning metafazasida aniq ko‘rinadi, shu tufayli sitogenetik tahlillarda, xromosomalarni tasniflanishida metafaza xromosomalari tekshiriladi. Xromosomalar kimyoviy tarkibi asosan DNK, oqsildan va kam miqdorda RNK; uglevodlar, lipidlar, mikroelementlardan tashkil topgan. Xromosomalar DNKsi 3 fraksiyadan iborat:

1. Nukleotidlarning unikal (nodir) ketma-ketligidan tashkil topgan strukturaviy va regulyator genlar (DNKning 56%).

2. O‘rtamiyonada takrorlanuvchi ketma-ketliklar (100-1000 nusxalar), ular gistonlar, rRNK va tRNK strukturaviy genlarini hosil qiladilar (8%).

3. Ko‘p takrorlanuvchi ketma-ketliklar, ularning 100000-1000000 nusxalari mavjud. DNKning 12 % ni tashkil qiladi, funksiyalari haligacha aniqlanmagan. Bu fraksiya xromosomada o‘z joyini o‘zgartirib turadigan –sakrovchi genlar yoki transpozonlardan iborat, yoki ular speyserlar (genlar orasidagi qismlar) tarkibiga kirib, gomolog xromosomalar kon‘yugatsiyalanishida ularning bir-birini —tanishigal imkon yaratadi degan dunyoqarashlar bor. Somatik hujayralarda xromosomalarning diploid (2 n) to‘plami, jinsiy hujayralar – gametalarda esa gaploid, (n) to‘plami bo‘ladi. Diploid to‘plamda har bir xromosomaning o‘ziga o‘lchami, shakli va irsiy axboroti bilan o‘xshash bo‘lgan gomologi (jufti) bo‘ladi (xromosomalar juftligi qoidasi). Gaploid to‘plamda har bir xromosoma toq bo‘lib, boshqa xromosomalarga o‘xshamaydi. (Xromosomalar unikaligi, (nodirligi) qoidasi). Xromosomalarning diploid to‘plamida o‘sha organizm uchun xos bo‘lgan irsiy axborotning

hammasi kodlashgan. Diploid to'plamdagi majmuasi *genotip* deyiladi. Gaploid to'plamdagi irsiy informatsiya *genom* deyiladi. Organizmning har bir biologik turi faqat o'sha tur uchun xos bo'lgan xromosomalar to'plami – kariotipga ega. Odamda somatik hujayralarda 46 ta xromosoma (2n); gametalarda esa 23 ta xromosoma (n) bor. Gametalar qo'shilishi natijasida diploid to'plam tiklanadi. Gametalarda gaploid to'plam meyoz (reduksion bo'linish) jarayonida hosil bo'ladi. Gametalarning yetilish jarayoni *gametogenez* deyiladi. Xromosomalarning bir turi *autosomal* deyiladi, ular o'zida tana belgilarini (ko'z rangi, qon guruhlari, fermentlar miqdori va boshqalar) kodlashtiruvchi genlarni saqlaydi. Autosomal har xil jinslarda bir xil. Jinslar bir-birlaridan jinsiy xromosomalari – *geterosomalari* bilan farq qiladi. Geterosomalari jinsiy belgilar rivojlanishini kodlashtiradi. Lekin ularda somatik belgilarni aniqlovchi genlar ham bor. Masalan, X-xromosomada rangni ajrata olish, qon ivishi genlari va boshqa belgi genlari ham joylashadi. Odamda erkak jinslar *geterozigotali (geterogametali)* hisoblanadi, chunki ular hujayrasida ikki xil geterosomalari (X va Y) bor. Ayol jinsida ikkita bir xil XX xromosomalar bo'lganligi uchun *gomozigotali va gomogametali* hisoblanadi. Shunday qilib, erkaklarda xromosomalar to'plami 44 autosoma + XY ayollarda esa 44 autosoma + XX dan iborat (17-rasm).

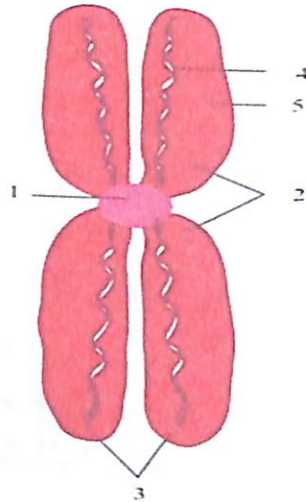


17-rasm. Geterosomalari taqsimlanishi

Xromosomalari strukturasi hozirgi zamon usullari yordamida o'rganish ularning nafis tuzilishini to'liq o'rganish imkonini berdi. Mitozning metafazasida har bir xromosoma ikkita *xromatidadan* tashkil topganligi yaqqol ko'rinib turadi (5-rasm). Xromatida *xromonema*



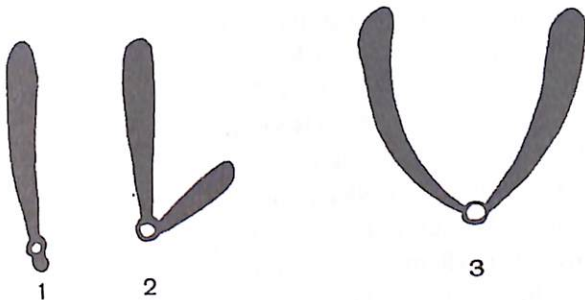
iplaridan iborat bo'lib, uning uzunasiga to'q bo'yaladigan qismlari **xromomerallari** ko'rinib turadi. Xromomerallar gen yoki genlar guruhining ko'rinishi deb taxmin qilinadi. Elektron mikroskop yordamida xromosomalarning elementar strukturasi **nukleogiston iplarini** (diametri – 10-13 nm) yaxshi ajratish mumkin. Bu iplar HI gistoni bilan o'ralgan DNK bispirali va nukleosomadan tashkil topgandir. Nukleosoma 8 molekula, 4 xil gistonlardan (H2A, H2B, H3, H4) tashkil topgan yumaloq tanachalar bo'lib, tanachalarni DNK bispirali o'rab turadi (2,5 o'ram hosil qiladi). Nukleosomalar xromosoma uzunligini 7 marta qisqartiradi. Xromosomalar uzunligi spirallar va superspirallar hisobiga yanada qisqaradi. O'sha jarayonlar hisobiga mitozning metafazasida xromosomalar shakllanishi kuzatiladi. Nukleogistonning ko'p marta zichlashishi natijasida odamning eng uzun I xromosomasi (uzunligi 6,8 l, 4 mkm) uzunligi 7,3 sm bo'lgan DNK bispiralidan tashkil topadi. Kondensatsiyalashgan holatda DNKning zichlashishi 190 00 ga teng bo'ladi.



18-rasm. Xromosoma tuzilishi va tiplari.

a- Xromosoma tuzilishi:

1. Sentromera
2. Xromosoma yelkchasi
3. Xromatid
4. DNK molekulasi
5. Oqsil



b- Xromosoma tiplari.

1-akrosentrik

2-submetasentrik

3-metasentrik

**Shunday qilib, xromosomalarning eng muhim vazifasi irsiy axborotni saqlash va uni avlod-dan-avlodga o'tkazishdir. Bu esa nuklein kislotalar – DNK va RNKning nodir xususiyatlari natijasidir.**

**DNK – dizoksiribonuklein kislotasi** makromolekula (polimer birikma) bo'lib, monomerlardan (nukleotidlardan) tashkil topgandir. Har bir nukleotid azotli asos (adenin, timin, guanin, sitozin), oddiy uglevod pentoza – dezoksiriboza va fosfat kislotasi qoldig'idan tashkil topadi. DNKda nukleotidlar soni minglab yoki o'n minglab takrorlanishi mumkin. Shuning uchun ham ularning molekulyar massasi milliongacha yetishi mumkin. Eukariotlarda DNK bispiral holatda bo'lib, ikkita polipeptid zanjir bir-biriga o'ralgandir

Ikkita zanjirning birikishi azotli asoslarning komplementarligi hisobiga amalga oshiriladi. DNKda adenina (A), timin (T), guaninga (G) esa sitozin (C) komplementardir. Bispiralning mahkamlanganligining sababi – bunday birikishda ko'p sonli vodorod bog'lar hosil bo'ladi. Adenin bilan timin orasida ikkita, sitozin va guanin orasida esa uchta vodorod bog'lari hosil bo'ladi. Zanjirlar orasidagi masofa 18 nm ga teng. Fosfat guruhlar spiralning tashqi tomoniga, azotli asoslar esa ichki tomoniga joylashadi. Nukleotidlarning o'zaro birikishi dezoksiribozalar orqali fosfat guruhlar hisobiga amalga oshiriladi. Komplementarlik universal prinsip bo'lib, hujayra bo'linishidan avval DNKning replikasiyasini (ikkilanishini) va oqsil biosintezida transkripsiyani (DNK matritsada RNK sintezini) ta'minlaydi.

**RNK – ribonuklein kislotasi** ham polinukleotid zanjir bo'lib, DNK molekulasidan farqi – zanjir bitta bo'lib, timin o'rniga uratsil (U),

dezoksiriboza uglevodi oʻrniga esa ribozaning boʻlishidir. Oʻz tuzilishi va vazifasiga kora farq qiluvchi 3 xil RNK bor. Bular ribosomal (rRNK), transport (tRNK), informatsiyali (iRNK) ribonuklein kislotalaridir. Hujayrada RNKning hamma turlari RNK-polimeraza fermenti ishtirokida DNK matritsasida sintezlanadi. Sintezlangan RNK DNKga komplementardir, chunki RNKda nukleotidlar ketma-ketligi tartibi DNKdagi nukleotidlar ketma-ketligi tartibiga bogʻliq. Hujayrada rRNK miqdorida eng koʻp (hamma RNKning 80%igacha yaqin), ular yuqori molekular boʻlib yadrochada sintezlanadi, oqsil bilan bogʻlanib preribosomal holatida sitoplazmaga chiqariladi va u yerda yetilib ribosomal hosil boʻladi. tRNK – quyi molekulyar kislota boʻlib, oʻziga xos —beda bargil tipida koʻrinishga ega. tRNK ribosomalarga aminokislotalarni tashigani uchun hujayrada 20 xil tRNK mavjuddir. Ularning har birida faqat maʼlum aminokislotalarni biriktira oladigan maxsus tripleti boʻladi, iRNK (yoki matritsa RNK, mRNK) hujayradagi RNK umumiy miqdorining 2% ini tashkil etadi va molekulyar massasi xilma-xilligi bilan xarakterlanadi. Ular yadroda sintezlanib, informosomal (maxsus rubonukleoproteid zarrachalar) tarkibida sitoplazmaga chiqaziladi. Eukariotlarda, yadroda uzun molekulari boshlangʻich – RNKlar (pro-iRNK) sintezlanib, ular sitoplazmaga chiqishdan avval —yetiladi. Bu jarayon *protsessing* deyiladi. Bunda yetilgan iRNKning ayrim noinformativ qismlari uzib tashlanadi, qolgan informativ qismlari esa bir-biriga qayta ulanadi. Bu hodisa *splaysing* deyiladi. Shunday qilib, oqsil tuzilishi toʻgʻrisida axborot (oqsillar hujayra, toʻqima, aʼzo va organizmning maxsusligini taʼminlaydi) DNK da yoziladi. DNK yadroda joylashadi, oqsil molekulari esa (eukariotlarda) sitoplazmada, ribosomalarda sintezlanadi. DNK bilan ribosomal orasidagi vositachilikni, informatsiyani tashuvchi iRNK bajaradi. Avval DNK matritsasida iRNK sintezlanadi. Bu jarayon *transkripsiya* deyiladi. Ribosomalarda esa bu axborot sintezlanadigan oqsil molekulariga koʻchiriladi. Ribosomalarda oqsil sintezlanishi jarayoni *translyatsiya* deyiladi. DNKda axborot nukleotidlar ketma-ketligi shaklida, oqsilda esa aminokislotalar ketma-ketligi shaklida yozilgan. Shunday qilib, axborot 2 xil tilda: nuklein kislotalarda nukleotidlar tilida, oqsilda esa aminokislotalar tilida yoziladi. Hujayrada axborotni goʻyo bir tildan ikkinchi tilga tarjima qiluvchi tizimli – lugʻat, —*irsiy kod*” mavjuddir. Irsiy kodda 20 xil aminokislotalar toʻgʻrisida axborot ifodalangan nukleotidlar soni faqat 4 ta boʻlganligi uchun 1 ta



aminokislota haqida axborot 3 ta yonma-yon joylashgan nukleotidlar tomonidan belgilanadi, ya'ni kod triplet xarakteriga egadir. To'rt nukleotid uchtdan bo'lganda 64 ta variant, ya'ni 20 ta aminokislotani belgilash uchun keragidan ham ortiqcha tripletlarni hosil qiladi (11-jadval).

11-jadval

		Genetik kod			1-jadval.
Birinchi	Ikkinchi azotli asos				Uchinchi
azotli asos	U	C	A	G	azotli asos
U	Fen	Ser	Tir	Cis	U
	Fen	Ser	Tir	Cis	C
	Ley	Ser	nonsens	nonsens	A
	Ley	Ser	nonsens	Tir	G
C	Ley	Pro	Gis	Arg	U
	Ley	Pro	Gis	Arg	C
	Ley	Pro	Glu	Arg	A
	Ley	Pro	Glu	Arg	G
A	Ile	Tre	Asp	Ser	U
	Ile	Tre	Asp	Ser	C
	Ile	Tre	Liz	Arg	A
	Met	Tre	Liz	Arg	G
G	Val	Ala	Asp	Gli	U
	Val	Ala	Asp	Gli	C
	Val	Ala	Glu	Gli	A
	Val	Ala	Glu	Gli	G

Tripletlarning ortiqchaligi irsiy kodning aynishiga sabab bo'ladi: 1 aminokislota faqat bitta triplet bilangina emas, ba'zan 2-4 xil tripletlar bilan shifrlanishi mumkin. Masalan, fenilalanin aminokislotasi 2 ta, leytsin aminokislotasi esa 6 triplet orqali kodlashishi mumkin. **Birorta oqsil molekulasi (to'g'rirog'i bitta polipeptid zanjiri) tuzilishi haqida axborotni saqlovchi DNKning bir qismi gen deyiladi.** Genlar oqsil sintezida bevosita ishtirok etmaydi. DNK iRNKga axborot yozib olinadigan namuna yoki matritsa hisoblanadi. DNK tripletlarining nusxasi bo'lgan iRNKning uchta nukleotidi (tripleti) kodon deyiladi. Ayrim kodonlar hech qanday aminokislotani kodlashtirmaydi, ularni **ma'nosiz (nonsens) kodonlar** deyiladi. 3 ta nonsens kodonlar mavjud bo'lib, ular polipeptid zanjiri sintezini to'xtatuvchilar hisoblanadi. Irsiy kodning yana bir muhim xususiyatlaridan biri – uning **universal xarakteridir** – chunki

u viruslar, bakteriyalar, hayvonlar va odamlar uchun bir xil. Irsiy kodning universalligi organik olamning rivojlanish birligini ko'rsatuvchi asosiy dalillardan biridir. Translyatsiya jarayonida axborotning ko'chirilishini amalga oshirayotgan ferment ma'nosiz kodonlarga yetganda biosintez darhol to'xtaydi. Informatsiyaning ko'chirilishi bir yo'nalishda boradi. Irsiy kod bir-birini to'ldirmaslik xarakteriga egadir: har bir nukleotid bir vaqtning o'zida faqat bitta triplet tarkibiga kira oladi: masalan, -UUU-CUU-AUU holati UUC -UUA-UU...holatiga o'tishi mumkin emas. DNK (genlar) barqarorlik xususiyatiga ega bo'lgani uchun har bir tur uchun xarakterli bo'lgan belgilar avloddan-avlodga o'zgarmay o'tadi. Lekin ba'zi sharoitlarda, har xil omillar ta'sirida irsiy axborot o'zgarishi mumkin. Bu hodisa *mutatsiya* deb ataladi. Mutatsiyalar irsiy o'zgaruvchanlikning asosidir. Irsiy o'zgaruvchanlik esa tirik tabiat evolyutsiyasining negizidir. Mutatsiyalar irsiy axborot o'zgarishi natijasida kelib chiqadi. Mutatsiyalarni genotipga, fenotipga, moslanuvchanlikdagi ahamiyatiga, uni keltirib chiqargan sabablarga qarab va boshqa prinsiplarga asoslanib klassifikatsiyalash mumkin. Irsiy axborotning o'zgarish miqdoriga qarab genom, xromosoma va gen mutatsiyalari tafovut etiladi. *Genom mutatsiyalari* – xromosomalar sonining o'zgarishidir. Xromosomalar soni ortishi va kamayishi mumkin. Genomda xromosomalar toq to'plami mavjudligi – *gaploidiya*, ko'payishi esa *poliploidiya* deyiladi (3n-triploidiya, 4n-tetraploidiya, 5n-pentaploidiya va hokozolar). Gaploidiya va poliploidiya odamda uchrasa o'limga sabab bo'ladi. Spontan abortuslarda homilada poliploidiya aniqlanishi mumkin, poliploidiya bilan tug'ilgan chaqaloqlar juda kam holatlarda 3-5 kungacha yashashi mumkin. Bunday chaqaloqlarda ko'plab rivojlanish nuqsonlari kuzatiladi. Ba'zan mozaik shakllar uchraydi (ayrim hujayralarda 2n, boshqalarda esa 3n). Bunday 2n/3n mozaik organizmlar yashashi mumkin, lekin ularda har xil anomaliyalar, jismoniy va ruhiy rivojlanishda o'zgarishlar kuzatiladi. Ayrim xromosomalar sonining o'zgarishi *geteroploidiya (aneuploidiya)* deyiladi, ular irsiy kasalliklar (sindromlar)ga olib keladi. Geteroploidiyada ham homila o'limi kuzatiladi. Geteroxromatini ko'p bo'lgan, strukturaviy genlar kam xromosomalar geteroploidiyasida odatda zigotalar o'lmaydi. 13, 18, 21 autosomal trisomiyasi hamda geterosomal monosomiyasi va trisomiyalari ko'p uchraydi. Geteroploidiya meoz va mitoz jarayonlari buzilishi natijasida kelib chiqadi. Agar geteroploidiya mitoz buzilishi natijasida bo'lsa mozaik

organizmlar (45. XO/ 46. XX) hosil bo'ladi. Mutant hujayra liniyalari ontogenezda eliminatsiyalanib borishi tufayli, fenotipik anomaliyalar yaqqol ko'rinib tursa ham bunday kasalliklarga laboratoriya tashxisi qo'yish juda qiyindir.

*Ayrim xromosomalar tuzilishining o'zgarishi (xromosoma aberratsiyalari) natijasida kelib chiqadigan kasalliklarning alomatlarilari genom mutatsiyalariga nisbatan ancha yengil kechadi.* Hozirgi vaqtda 4000 dan ortiq gen kasalliklari aniqlangan, poligen (multifaktorial) kasalliklar esa odam patologiyasining 93% ga yaqinini tashkil qiladi. Gen kasalliklari autosoma genlari (fenilketonuriya) yoki jinsiy xromosoma genlari (gemofiliya) mutatsiyalari natijasida kelib chiqishi mumkin. Agar mutatsiya gomologik xromosomalardan birida uchrasa, xromosoma aberratsiyasi va gen mutatsiyasi geterozigotalikka sabab bo'lishi mumkin. Geterozigotalik aberratsiyalarda kariotipni o'rganib, retsessiv gen mutatsiyalarida esa biokimyoviy usullar bilan aniqlanadi. Agar mutatsiyalar gametalarda uchrasa (*generativ mutatsiyalar*) u gametasida mutatsiya bo'lgan odamlarda emas, balki ularning bolalarida yuzaga chiqadi. *Somatik hujayraladagi* mutatsiyalar taqdiri har xil bo'ladi. Agar mutatsiya embriogenezning dastlabki bosqichlarida kelib chiqsa, mozaik organizm hosil bo'ladi. (Masalan, bitta odamning ko'zlari har xil rangda bo'lishi mumkin). Somatik mutatsiyalar differentsiyalashgan hujayrada kelib chiqsa yomon sifatli o'sma rivojlanishi mumkin. Har xil to'qimalar o'smasi kasalliklarida o'xshash tipdagi xromosoma aberratsiyalari aniqlangan. Masalan, suyak ko'migining qon hosil qiluvchi to'qimasi o'smalarida 8, 9, 21 va 22 xromosomalarda deletsiya va translokatsiyalar *indutsirlashgan* mutatsiyalar sababi aniq bo'lsa bunday mutatsiyalar *indutsirlashgan mutagen* deyiladi. Mutatsiyalar sababi aniq bo'lmasa *spontan mutagen* deyiladi. Indutsirlangan mutagen genomga mumkinligidan ortiq darajada muhit omillarning ta'siri natijasida kuzatiladi. Mutatsiyalarni qanday muhit omillar hosil qilishiga qarab, fizik, biologik va kimyoviy mutagen tafovut etiladi.

*Fizik omillarga* har xil nurlar, vibratsiyalar, harorat va boshqalar kiradi. Shulardan hozirgi davrda ionlashtiruvchi nurlar ta'sirida kelib chiqadigan radiatsion mutagen ko'proq o'rganilgan. Ilmiy-texnika rivojlangan hozirgi davrda odam uchun *kimyoviy mutagenlarning* xavfi tobora ortib bormoqda. Bunday mutagenlarga turmushda va ishlab



chiqarishda uchraydigan, moddalarni, hamda dori preparatlarini kiritish mumkin.

Dori preparatlarining mutagenligini o'rganish ko'p is'temol qilinadigan kofe tarkibidagi kofeinning mutagen samarasi aniqlangan vaqtdan boshlanadi. Kofe va teofillin bakteriyalarida xromosoma buzilishlarini indutsiyalashi aniqlandi. Alkaloidlar, ayniqsa birinchi navbatda morfin ham xromosoma aberratsiyalarini keltirib chiqarishi aniqlandi. Ba'zi sulfanilamidlar, tiazin qatori hosilalari, nitrofurantar, antibiotiklar yuqori konsentratsiyada mutagen ta'sir qilishi aniqlandi. Shuning uchun har qanday yangi dori preparatining sut emizuvchilar va ularning homilalari hujayralarida mutagenligini aniqlanishi shartdir. Bunday qilinmasa, shistosomatozni davolashda qo'llanilgan gikanton ta'siriga o'xshagan holat kuzatilishi mumkin. Bu preparat bolalar va o'smirlarni davolashda keng qo'llaniladi. Uning ta'sirida faglarda, achitqilarda, salmonellalarda, drozofila, sichqon hujayralarida, odam leykotsitlarida xilma xil mutatsiyalar kelib chiqishi aniqlandi. 1979-yilda har qanday yangi dorilar mutagenligini albatta tekshirish to'g'risida qonun qabul qilingan. O'sma kasalligiga qarshi dorilar, masalan, sitostatiklar (uretan, sarkolizin) tinchlantiruvchi (meprobamet, etaperazin) tomir tortishishiga qarshi va boshqa dorilar mutagen faollikka ega. Shuning uchun ham kasallarga dorilarni buyurishda juda ehtiyot bo'lish kerak. Har bir shifokor jinsiy hujayradagi mutatsiyalar keyingi avlodga o'tishini somatik mutatsiyalar esa onkologik kasalliklarga sabab bo'lishi mumkinligini unutmasligi kerak. Dorilarni berishda kasalliklarning generativ funksiyalariga, immunologik holatga va boshqa fiziologik ko'rsatkichlariga e'tibor bermoq zarur.

**Biologik omillarga** viruslar (qizamiq, qizilcha, suvchechak, herpes, parotit viruslari va boshqalar) parazitlar, noto'liq ovqatlanish (ekzogen omillar), odam organizmida hosil bo'luvchi gistamin, steroid gormonlar (endogen omillar) kiradi.

**Komutagenlarga** tashqi mutagen omillar ta'sirini kuchaytiruvchi omillar, masalan, gelmint invaziyalari natijasida hosil bo'luvchi toksinlarni kiritish mumkin. Hozirgi davrda mutagenezning oldini olish imkoniyatlari ancha kengaydi. Bu maqsadda — jumladan, **antimutagenlar** ishlatiladi, kuchli mutagen faollikka ega og'ir metallar (platina, xrom tuzlari) bilan doimo aloqada bo'luvchi sanoat korxonalarida ishchilari o'rtasida vitamin komplekslari kabi antimutagenlar keng qo'llaniladi. Har xil moddalar orasida mutagenlar miqdori har xil bo'ladi.

Kimyoviy birikmalar orasida 5-10% moddalar mutagen faollikka ega, pestitsidlar o'rtasida esa 50% moddalar mutagen faollikka egadir. Tashqi muhit mutagenlari axborot markazi ma'lumotlariga ko'ra kimyoviy birikmalarning juda ko'p xillari mutagen faollikka egadir, ularning orasida dori preparatlari, ovqat qo'shimchalari, pestitsidlar ham mavjud.

Klinik qo'llanish bosqichigacha dori-darmonlarning mutagen faolligini baholash 3 ta bosqichda olib boriladi.

1. Mutagenlik samarasini aniqlash.

2. Mutagenlik faolligini miqdoriy aniqlash (test-ob'ektlardagi tajribalarda aniqlash), mutagenning o'rtacha ta'sirlovchi dozasini aniqlash — mutMTD.

3. Mutagenning yo'l qo'yiladigan dozasini aniqlash, mutYQD.

**Birinchi bosqich** moddaning mutagen faolligini aniqlashga imkon beradi. Agar birikma mutagen samaraga ega bo'lsa bu bosqichda indutsirlangan mutatsiya tiplari (generativ va somatik mutatsiyalar, gen va xromosoma mutatsiyalari), o'rganilayotgan mutagenning metabolitlarining mutagen samarasi aniqlanadi. Mutagenlarning gen mutatsiyalarini keltirib chiqara olishi ma'lum mikroorganizmlarda, drozofilalarda, sutemizuvchilarning sun'iy o'stiriladigan hujayralarida tajribada tekshiriladi. Keyin — in vitrol tekshirish natijalari, odamlardagi kuzatishlar (aholini epidemiologik tekshirish, turli kasbda ishlovchilar kontingentlari, davolanish maqsadida yoki tasodifan ba'zi moddalarni qabul qilgan shaxslarda), sutemizuvchilarda va boshqa test ob'ektlarda o'tkazilgan tajribalar natijasi tahlil qilinadi.

Mutagen faollikka ega bo'lgan moddalarni **ikkinchi bosqichda** tekshirish davom ettiriladi. Mutagenlar faolligining miqdoriy ko'rsatkichlarini aniqlashda sutemizuvchilarning somatik va jinsiy hujayralarida tajriba o'tkazish zarur: chunki har ikkala tipdagi mutatsiyalar ham odam uchun real xavf tug'diradi, undan tashqari somatik va jinsiy hujayralarning har xil mutagenlar uchun sezuvchanligi turlichadir. Tekshirishning asosiy sharti mutagen samarani prognozlashtirish uchun mutagen moddaning ta'sir qilish vaqti bilan uning dozasi orasidagi bog'lanishni aniqlashdir. Ikkinchi bosqichni o'tkazish jarayonida mutagenning o'rtacha ta'sirlovchi dozasi (mutMTD) aniqlanadi. Ko'p holatlarda mutagen modda dozasining ortishi, mutatsiyalar chastotasining ortishi bilan korrelyatsiyalanadi. Har bir mutagen modda uchun maksimal yo'l qo'yilishi mumkin bo'lgan doza, mutatsiyaning spontan darajasini ikki baravar orttirishi mumkin. Bu

qoidadan radiatsion mutagenezni tekshirishda foydalanish mumkin. Ammo bunda radiatsiyaning va kimyoviy mutagenlarning har xil mexanizmlarini, indutsirlashgan mutatsiyalarning har xil spektrlari, gametogenezning va hujayra siklining har xil bosqichlarining radiatsiyaga va kimyoviy mutagenlarga har xil sezgirligini hisobga olish zarur. Uchinchi bosqichda mutagenning yo'l qo'yiladigan dozasi (mutYQD) aniqlanadi. Bu doza kimyoviy moddalar uchun mutatsiyalar spontan darajasidan 1% dan ortiq bo'lmashligi kerak. Bu doza quyidagi formula orqali aniqlanadi:

$$\text{mutYQD} = \text{mut MTD}/200$$

Bunda mutMTD — sutemizuvchilarda tajribalarda aniqlangan o'rtacha ta'sirlovchi doza;

200 — odamga o'tkazish koeffitsienti.

Ayrim tashqi muhit omillari mutagen faolligini baholashning oddiy va to'g'ri usullarini ishlab chiqish orqali, muhitning (havo, suv, tuproq-sanoat chiqindilari va hokazolar) umumiy mutagen va kanserogen faolligini aniqlash masalasini hal qilish mumkin. Tashqi muhit omillarining mutagen ta'sirini o'rganishning kompleks usullarini amaliyotga tadbiiq etish, odamning salomatligini muhofaza qilish choralarini ishlab chiqish uchun zarurdir. Yangi mutatsiyalarni hosil qiluvchi omillarning kamayishi populyatsiya genetik yukining dinamikasiga ta'sir qiladi va irsiy patologiyali kasallar sonining kamayishiga olib keladi. Mutatsiyalar chastotasi bitta avlodda, bitta lokusda  $10^{-5}$  ga teng. Odamda genlar soni  $10^5$  ga teng bo'lgani uchun, har bir avlodda o'rtacha hisobda 1-10 tagacha yangi mutatsiyalar kelib chiqishi mumkin. Har xil genlarning mutatsiyalanish chastotasi har xildir, shuning uchun ham barqaror va mo'tadil genlar tafovut etiladi. Genomda boshqa genlarning mutatsiyalanish chastotasini orttiruvchi mutator genlar ham bor. Har qanday tirik organizm genotipi tarixiy rivojlanish jarayonida shakllangan o'zaro ta'sir qiluvchi genlarning barqaror dinamik tizimi hisoblanadi. Shuning uchun ham har bir biologik tur nuqtai nazardan olganda muvozanatni buzuvchi mutatsiya noqulay holatdir. Tabiiyki evolyutsiya jarayonida organizmlarda mutatsiyalardan tiklanish, *reparatsiya* mexanizmlari paydo bo'lgan. Mutatsiyalarning halokatli ta'siriga qarshi tabiiy antimutatsion to'siqlar bor. Masalan, xromosomalarning juftligi genotipda geterozigota holatida retsessiv



mutatsiyalar ta'sirini cheklaydi, rRNK, tRNK, giston genlarning ko'p nusxalarining mavjudligi, irsiy kodning to'ldirilmasligi, ayniganligi ham mutatsiyalarni cheklovchi tabiiy omillardan hisoblanadi. Har xil usullar bilan gen mutatsiyalarining reparatsiyalanishi organizmga DNKning normal strukturalarini tiklashga, "tuzatishga" imkon beradi. Odamning yoshi o'tishi bilan reparatsiyalar sistemasi bo'shashib boradi, natijada qarish jarayonida yomon sifatli o'sma kasalliklari ham ortib boradi. Yuqorida keltirilgan qisqacha ma'lumotlardan shunday xulosa chiqarish mumkin: tibbiyot genetikasi muammolarini o'rganish uchun birinchi navbatda irsiyat va o'zgaruvchanlikning molekulyar genetik asoslari haqida bilimlarga ega bo'lish lozim.

#### **4.2. Tibbiy genetikaning o'rganish usullari.**

Antropogenetikaning bir qismi bo'lgan tibbiyot genetikasida asosiy genetik tekshirish usullaridan tibbiyot amaliyotiga moslashtirilgan holda foydalaniladi. Odam irsiyatini o'rganish usullarini ishlab chiqishda Frensis Galtonning xizmatlari buyukdir. U o'z tadqiqotlarida genealogiya va egizaklar usullaridan keng foydalandi, shogirdi K. Pirson bilan hamkorlikda biometrik genetikaga asos soldi. Hozirgi davrda tibbiyot genetikasining usullari soni ancha ko'payib, hatto molekulyar biologiyaning eng yangi usullarini ham o'z ichiga oladi. F. Galton o'zining 1865 yilda yozgan "Talaning va xarakterning irsiy layishi" asarida o'z zamonining eng mashhur odamlarining biografiyalari o'rganib, ularning tanlagan kasblarida qo'lga kiritilgan katta muvaffaqiyatlari ko'p jihatdan irsiyatga bog'liq ekanligini aniqladi. F. Galtondan ham ancha oldin odam belgilarining irsiylanishi to'g'risida ayrim ma'lumotlar mavjud edi. Moperti (XVIII asrda) polidaktilyaning ayrim oilalarda ko'proq uchrashini aniqladi. Nassye (XIX asr boshlarida) gemofiliyaning irsiylanishi haqidagi empirik qonunini taklif etdi. Odam genetik tekshirish ob'yekti sifatida ancha kamchiliklarga ega. Bularning eng asosiysi — odamlarda duragaylash, ya'ni eksperimental duragaylash usulini qo'llash mumkin emasligidir. Shunday bo'lishiga qaramasdan kishilik jamiyatida nikohning har xil tiplarini topish mumkin, kerakli nikoh tiplarini topish uchun izchillik bilan tekshirish lozim. Uzoq qarindoshlar to'g'risida aniq ma'lumotlar to'plash ham ancha qiyin, holbuki bularsiz to'g'ri genealogik kartalarni tuzish mumkin emas. Noqulayliklardan yana biri - oilalarda farzandlar sonining ancha

kamligidir. Bu noqulayliklarga barham berish uchun ma'lum belgi (kasallik) uchraydigan ko'proq oilalarni o'rganish lozim. Odam xromosomalarining sonining ancha ko'pligi (23 juft) ham noqulayliklardan biridir. Ammo hozirgi davrda butun dunyo miqyosida o'tkazilgan "Odam genomi" loyihasisi muvaffaqiyatlari tufayli odam xromosomalari va ulardagi birikish guruhlari to'liq o'rganildi. Shunday qilib, antropogenetikaning hozirgi zamon usullari odam irsiyati to'g'risida ancha to'liq, mukammal axborot to'plashga imkon beradi.

### **Genealogiya usuli.**

Avlodlar shajarasini (genealogiyasini) tuzishga asoslangan usul bo'lib, amaliyot shifokorlari uchun keng ma'lum bo'lgan, eng qulay usuldir. Genealogiya usuli probandning (genetik shifokorning nazoratiga tushib, o'rganila boshlangan birinchi shaxs) qarindoshlari to'g'risida ma'lumotlar to'plash, shajara tuzish va uni tahlil qilish bosqichlaridan iborat. Bunda probandda irsiylanishi o'rganilayotgan belgining (kasallikning) fenotipik namoyon bo'lishi kuzatilmaligi ham mumkin. Bu usul ancha qulay va oson tuyulishiga qaramasdan birmuncha qiyinchiliklarga ham egadir. Ulardan biri — to'planayotgan axborotning buzib ko'rsatilishidir. Agar oilada irsiy patologiya bo'lsa har bir oila a'zosi bunda o'zining aybdorligini his qilishi tabiiydir. Shuning uchun ham ba'zan so'ralayotgan shaxs o'zining avlodida shunday kasallikning borligini yashiradi, yoki erining (xotinining) avlodida shunday kasallik bo'lganligi haqida noto'g'ri ma'lumot beradi. Shifokor probandni yoki uning qarindoshlarini aybdorlik hissidan xalos qilishga, unda o'ziga ishonch uyg'otishga harakat qilmog'i lozim. Iloji boricha shajara a'zolarini shaxsan shifokorning o'zi tekshirishi, qarindoshlarning bergan ma'lumotlari bilan cheklanib qolmasligi lozim. Agar bunday qilishning iloji bo'lmasa, ayniqsa qarindoshlar boshqa joylarda yashasa anketalar orqali ma'lumotlar to'planadi. Anketani oila shifokorlari to'ldirishi maqsadga muvofiqdir. Anketani savollarini tuzish katta mahoratni talab qiladi. Genetik shifokor o'zi shaxsan tekshirganda turli rivojlanishning kichik anomaliyalarini (RKA yoki stigmalari, mikroanomaliyalar) o'zi ko'rishi mumkin, anketa tuzganda esa savollar mutaxassis bo'lmaganlar ham to'g'ri javob bera oladigan qilib yozilgan bo'lishi kerak. Masalan gipertelorizm bormi deb so'rash mumkin emas, chunki hamma shifokorlar ham bu qanday stigma ekanligini yaxshi bilmasligi mumkin. Ko'z qorachiqslari orasidagi masofa qanday deb so'ralgani to'g'riroqdir. Hozir stigmalarning 150 ga yaqin turlari aniqlangan.

Stigmalar irsiy kasallikka moyillik markeri (belgisi), disembrigenezning, mutant genning kam penetrantligi yoki ekspressivligining dalili bo'lishi mumkin. 4-bobda asosiy stigmalarning turlari keltirilgan. Faqat to'liq va ishonchli ma'lumotlarga oilaning shajarasini to'g'ri tuzishga imkon beradi. Shajara sxemasini chizishda umumiy qabul qilingan belgilardan foydalaniladi

Genealogiya usulidan foydalanish quyidagi savollarga javob berishga imkon beradi.

1. O'rganilayotgan belgi (kasallik) irsiymi yoki irsiymas ekanliga.
2. Irsiylanish tipining qandayligi, belgining penetrantligi va ekspressivligi.

3. Kelajak avlodning prognozi.

4. Bundan tashqari bu usuldan odam populyatsiyalarida mutatsion jarayonning jadalligini o'rganishda, tibbiy-genetik maslahatini o'tkazishda, genlarning birikishi va o'zaro ta'sirini tahlil qilishda va ularni kartalashtirishda ham foydalanish mumkin.

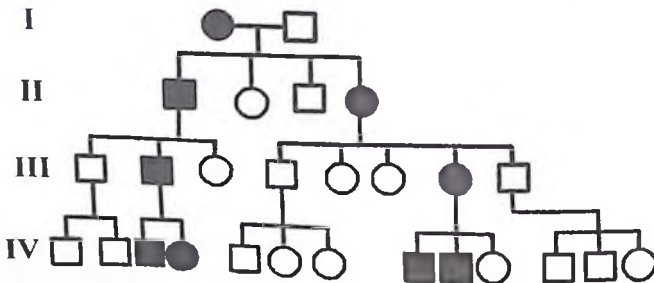
Shajarani tuzishni probandan boshlanadi. Keyin esa uning I, II, III, IV darajadagi qarindoshlari so'raladi va tekshiriladi, qon-qarindosh bo'lmagan qarindoshlar ham tekshiriladi. Tibbiyotda bu usul klinik-genealogik usul deb ham ataladi, chunki shajara bironta kasallikka nisbatan tuziladi. Hozirgi davrda shajara tuzish ko'proq kasallikka nisbatan emas (chunki ko'p holatlarda bu juda qiyin, mutant gen shajara a'zolaridan birida bo'lsa ham kasallik yuzaga chiqmasligi mumkin) balki kasallikning asosiy belgisiga nisbatan amalga oshiriladi. Masalan, gipertoniyaning irsiylanishi o'rganilayotganda oilaning kichik a'zolari - bolalar o'rganilayotgan bo'lsin. Tabiiyki, ularda hali gipertoniya bo'lmaydi. Shuning uchun bolalarda jismoniy mashq bilan test o'tkazish va qancha vaqtdan keyin qon bosimi meyoriga tushishini aniqlash mumkin. Shunday kilib, bunda qon bosimining regulyatsiyasi o'rganiladi. Ma'lumotlar to'plangandan keyin shajarani grafik tasvirlanadi, har bir shajara a'zosining probandga qarindoshligini ko'rsatiladi. Avlodlar rim raqamlari bilan chap tomonda yuqoridan pastga ifodalanadi, avlod a'zolari esa chapdan o'ngga arab raqamlari bilan belgilanadi. Keyin genetik tahlil variantlaridan biri — genealogik tahlil o'tkaziladi. Bunda shu narsani unutmaslik kerakki, belgi (kasallik) shajarada bir necha marta uchrashi, lekin u irsiy bo'lmashligi mumkin. Agar bitta patologik omil ayolga uning har bir homiladorlik davrida bir xil ta'sir ko'rsatgan bo'lsa bu fenokopiya bo'lishi mumkin.



Yoki tashqi muhit omili o'zining zararli ta'sirini oila a'zolarining hamma a'zolariga ko'rsatgan bo'lishi mumkin. Agar belgining irsiy ekanligi aniqlansa, irsiylanish tipini aniqlashga o'tiladi. Bunda shajara ma'lumotlari statistik usulda hisoblanadi. Bu usullar K.Shtern, V.Makkyusik monografiyalarida batafsil bayon qilingan. Statistik ishlov berishni oilalarni registratsiyalashni qanday usullar bilan o'tkazilganligini aniqlashdan boshlash lozim (to'liq, to'liqmas, takroriy usullar). Buning uchun yuqorida ko'rsatilgan qo'llanmalardagi jadvallardan foydalaniladi. Belgilar kodominantlik (masalan ABO, MN qon guruhlari): utosoma-dominant (braxidaktiliya), autosoma-retsessiv (DNKning ultrabinafsha nur ta'siridan keyin reparatsiyalanganligi natijasida kelib chiqadigan pigmentli kseroderma), yoki geterosoma-dominant, geterosoma-retsessiv tipida irsiylanishi mumkin.

**Autosoma-dominant (A-D) tipida irsiylanishda** (19-rasm) quyidagi xarakterli belgilar kuzatilishi mumkin:

- Belgi shajara a'zolarining ko'pchiligida, har bir avlodda, "vertikal" tipda kuzatiladi;
- Ota-ona ikkovi ham belgini bolalariga bir xil o'tkazishi mumkin;
- Belgi erkaklarda va ayollarda bir xil uchraydi;
- Agar belgi kam uchraydigan bo'lsa, avlodning taxminan 50% da kuzatilishi mumkin;
- Kasal ota-onalardan sog' bolalar tug'iladi;
- Kasallik gomozigotalarda og'irroq kechadi yoki letal bo'ladi.



19-rasm. Autosom-dominant irsiylanish.

Bunday irsiylanish tipiga Marfan sindromi, Axondroplaziya, Elers-Danlo sindromining 1, 2, 3, 4, 7,8 tiplari misol bo'ladi.

**Autosoma-retsessiv (A-R) irsiylanish tipining** (20-rasm) xarakterli belgilari:

- Kasallarning soni shajarada kam bo'ladi;

• Belgilar "gorizontal" tipda irsiylanadi. Ayrim avlodlarda umuman kuzatilmasligi mumkin;

- Fenotipik sog'lom ota-onalardan 25% holatda kasal bolalar tug'ilishi mumkin;
- Ota-onadan biri kasal bo'lsa sog'lom bolalar tug'ilishi mumkin;
- Kasal ota-onalardan sog'lom farzand tug'ilmaydi;
- Erkaklar va ayollarda belgi bir xil uchrashi mumkin;

Bunday shajaralarni tahlil qilganda belgi fenotipik namoyon bo'lgan oilalarda qon-qarindoshlar orasidagi nikohlar umumiy populyatsiyaga nisbatan ko'proq ekanligi aniqlanadi.



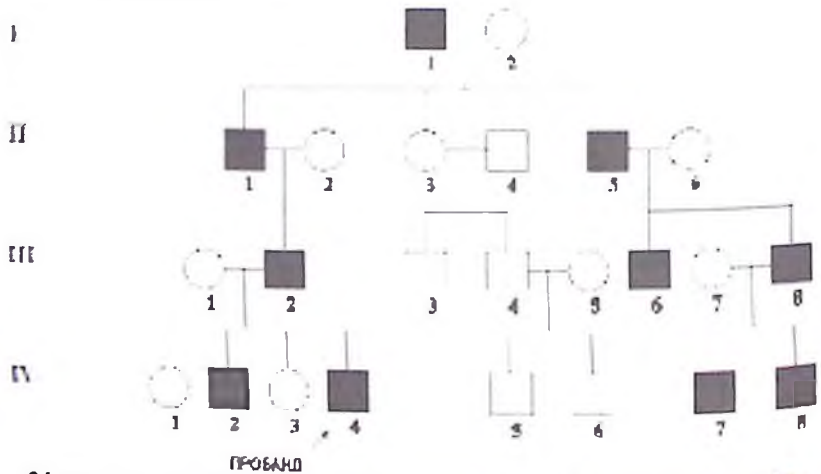
20-rasm. Autosoma-retsessiv irsiylanish.

A-R irsiylanish tipiga misollar: mukovitsidoz, fenilketonuriya, galaktozemiya, Vilson-Konovalov kasalligi, adrenogenital sindrom, mukopolisaxaridozlar. Autosoma-dominant va autosoma-retsessiv irsiylanishning xarakterli xususiyatlari genotipda kam ekspressiyalanuvchi, kam penetrantlikka ega genlar bo'lganida, yoki epistatik gen bo'lganida o'zgarishi mumkinligini unutmaslik kerak.

**Kodominantlik va chala dominantlik tipida** irsiylanishda geterozigotalarda dominant gomozigotalarga qaraganda belgining sust namoyon bo'lishi kuzatiladi. Geterosomalarga bog'liq irsiylanish ham xarakterli belgilarga ega.

**X-xromosomaga birikkan irsiylanishning** o'ziga xosligi shundan iboratki bunda erkak organizm X-xromosoma genlariga nisbatan

gemizigotali hisoblanadi (faqat bitta xromosomasi bo'lgani uchun), belgini faqat qizlariga o'tkazadi.



21-rasm X-xromosomaga birikkan dominant (X-D) irsiylanish tipida

Quyidagi o'ziga xosliklar kuzatiladi:

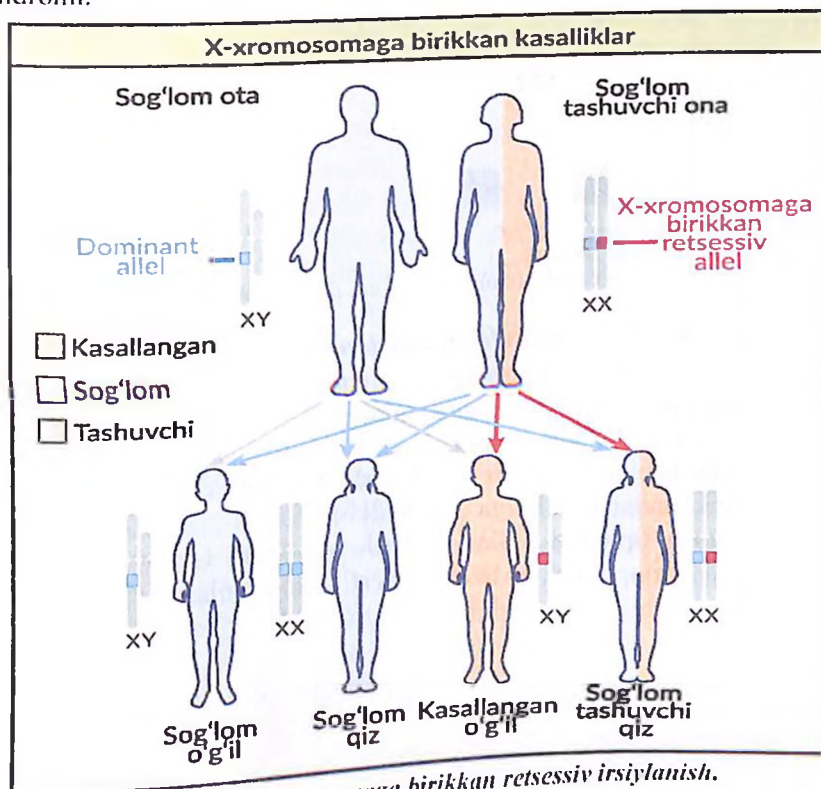
- Belgi ayollarda erkaklarga qaraganda ko'proq uchraydi;
- Agar ona kasal bo'lsa hamma bolalariga o'tishi mumkin (ona gomozigotali bo'lganda);
- Agar belgi otada bo'lsa, hamma qizlarida namoyon bo'ladi, hamma o'g'illar sog'lom bo'ladi;
- Ota-onalar sog'lom bo'lsa hamma bolalari sog'lom bo'ladi;
- Ayollar ko'pincha geterozigotali bo'lgani uchun yengil kasallanadi, erkaklar gemizigotali bo'lgani uchun og'irroq kasallanadi. X-D tipidagi irsiylanishga misollar: D vitamininga rezistent raxit, qandsiz diabet, tish emali qo'ng'ir bo'lishi, 2- kurak tish bo'lmasligi va boshqalar.

**X xromosomaga birikkan retsessiv (X-R) irsiylanish (22 -rasm)** tipida quyidagi o'ziga xos xususiyatlar tafovut etiladi:

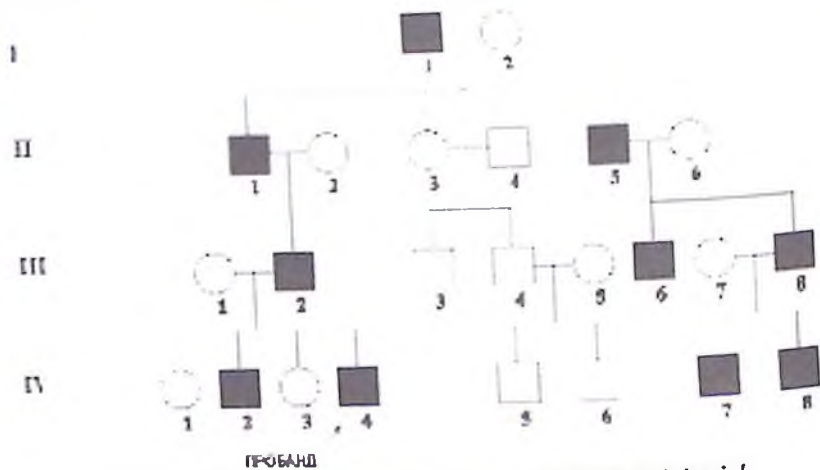
- Ko'proq kasallik erkaklarda uchraydi;
- O'g'ilga hech qachon otaning belgisi o'tmaydi;
- Agar proband kasal ayol bo'lsa, uning otasi va o'g'illarining hammasi kasal bo'ladi;
- Kasal erkak va sog'lom ayol nikohidan tug'ilgan hamma bolalar sog'lom, lekin ularning qizlaridan tug'ilgan o'g'il bolalar kasal bo'lishi mumkin;



- Sog'lom erkak va geterozigotali ayol nikohidan 50% o'g'il bolalar kasal tug'ilishi va qizlar hammasi sog'lom bo'lishi mumkin.
- X-R tipida irsiylanishga misollar: X frigid oligofreniya, gemofiliya, daltonizm, Dyushenn mushak distrofiyasi, Lesh-Nixan sindromi.



Belgining geni Y xromosomaga birikkan bo'lsa gollandrik irsiylanish kuzatiladi. Belgi otadan faqat o'g'illariga o'tadi (23-rasm). Misollar: sindaktiliya shakllaridan biri, aurikulyar gipertrixoz.



23- rasm. Y xromosomaga birikkan, golandrik irsiylanish.

**Sitoplazmatik (mitoxondrial) irsiylanish (24-rasm).**

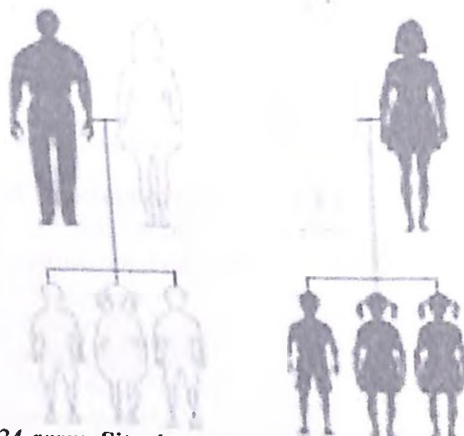
Bu irsiylanish tipi mitoxondriya genlariga bog'liq. Mitoxondrial irsiylanish tipining xarakterli xususiyatlari:

Kasallik faqat onadan o'tadi;

O'g'illar ham, qizlar ham kasallanishi mumkin;

Kasallik otadan bolalariga o'tmaydi.

Irsiylanish tipiga misollar: ko'rish nervining Leber distrofiyasi, mitoxondrial miopatiya (Melas, Merfi sindromlari), onkositoma, progressivlanuvchi oftalmoplegiya.



24-rasm. Sitoplazmatik (mitoxondrial) irsiylanish

### Egizaklar usuli.

Bu usul 1875- yilda F.Galton tomonidan taklif etilgan. Galton egizaklarni bir tuxumli (monozigot-MZ) va ikki tuxumlilarga (dizigot-DZ) ajratmagan. Keyinroq bu usul boshqa olimlar tomonidan ancha takomillashtirildi. Usulning mohiyati quyidagidan iborat: avval MZ va DZ egizaklar va umumiy populyatsiyadan nazorat guruhlari tuziladi. Keyin alohida-alohida MZ va DZ lar bir-biri bilan solishtiriladi, soʻngra MZlar DZlar bilan, eng oxirida esa egizaklar nazorat guruhi bilan solishtiriladi. Egizaklar usuli yordamida belgining (kasallikning) solishtiriladi. Egizaklar usuli yordamida belgining (kasallikning) rivojlanishida irisiyat va muhit taʼsirining nisbatan roli aniqlanadi. Ammo belgilarning **konkordantligi** (oʻxshashligi) va **diskordantligini** (oʻxshamasligi) tahlil qilishdan avval egizaklarning qanday zigotaligini (monozigotali yoki dizigotaligini) aniqlab olish zarur. MZ lar maydalanishning dastlabki bosqichlarida bitta zigotadan ikkiga boʻlinib, mustaqil rivojlangan bolalardir. Shuning uchun ham MZ lar genotiplari bir-biriga toʻliq oʻxshashdir (somatik mutatsiyalar, kelib chiqishi mumkinligini eʼtiborga olmaganida). MZ larda uchraydigan farqlar muhit taʼsirining natijasi hisoblanadi (25-rasm). DZlar bir vaqtda otalangan ikki tuxum hujayradan rivojlanib tugʻilgan bolalardir. DZ lar oiladagi oddiy sibslar kabi bir-biriga oʻxshashi yoki oʻxshamasligi mumkin, chunki ularning **umumiy genlari 50%ga** tengdir. Ularning boshqa sibslardan farqi embriogenezda va tugʻilgandan keyin bir xil muhit omillarining taʼsirida boʻlishidir. Agar ular har xil jinsli boʻlsa darhol DZ larga kiritish mumkin. Bir jinsli egizaklarni zigotaligini aniqlash uchun ularni har xil mezonlar boʻyicha solishtirish lozim (14-rasm). Eng aniq usul — bu **terini transplantatsiyalashdir**. Transplantantning yaxshi qoʻshilib ketishi monozigotalikdan darak beradi. Zigotalikni aniqlashda egizaklarda **HLA-tizim gaplotiplari boʻyicha solishtirish** ham yaxshi natija beradi. Bu tizim juda katta polimorfizmga ega boʻlgani uchun HLA gaplotiplari boʻyicha DZ larning konkordant boʻlishi mumkin emas. Egizaklarning zigotaligi toʻgʻrisida aniq maʼlumotlarni, boshqa monogen irsiylanuvchi polimorfizm belgilarni, masalan **eritrotsitlar qon tizimlarini** (ABO, MN, Rh, Lyuteran, Daffi, Levis va boshqalar), **zardob tizimlarini** (gaptoglobulinlar, transferrinlar, gammaglobulinlar) solishtirganda ham olish mumkin.





25-rasm. Bir tuxumli egizaklar

Lekin bunda egizaklarning ota-onalari shu belgilar bo'yicha bir xil bo'lganda, olingan ma'lumotlar aniq chiqmasligini unutmaslik kerak. 1924- yilda Simens tomonidan taklif etilgan *polisimptom o'xshashlik* usuli ham ancha qulaydir, chunki bu usul solishtirish oson bo'lgan, tor reaksiya me'yoriga ega bo'lgan fenotipik belgilarni o'rganishga asoslangan. Bunday belgilarga — qosh, burun, quloq suprasi, qo'l, tirnoq, soch shakllari, ko'z, teri, soch ranglari boshqalarni kiritisa bo'ladi. Belgilar uchun maxsus baholash shkalalari ishlab chiqilganligiga qaramasdan, bu usulda sub'yektiv xatoliklarga yo'l qo'yish mumkin. Zigotalikni aniqlashda *anketalar to'ldirish* ham foydalanish mumkin. Anketaga: "Sizlarni ota-onalaringiz, qarindoshlaringiz, yaqin do'stlaringiz adashtiradilarmi?", va shunga o'xshash savollarni kiritish mumkin. Zigotalikni aniqlashda yaxshi natija beruvchi yordamchi usullardan biri *dermatoglifika* usulidir. Bu usulda faqat sifat ko'rsatkichlarinigina emas, balki miqdoriy ko'rsatkichlarni tahlil qilish mumkinligi, ko'pincha aniq natijalarni beradi. Hamma tekshiriladigan holatlarda monozigotalik yoki dizigotalikni aniqlashda asosan ularning o'xshashligi emas, balki o'xshamasligi hal qiluvchi ahamiyatga egadir.

Ilgari ko'p qo'llanilgan zigotalikni *xorionlar* va *yo'ldoshlar soniga qarab aniqlash* usuli ko'pincha aniq natija bermaydi, chunki MZ larda 20% holatda 2 ta xorion uchrashi mumkin, undan tashqari ko'pincha bunday ma'lumotlarni olish ham qiyin. Bunda shuni ham e'tiborga olish zarurki, egizaklar tug'ilish chastotasi 1%ga yaqin bo'ladi (ulardan 1/3-1/4- qismi monozigotalardir). Har xil populyatsiyalarda bu ko'rsatkich

o'zgaruvchan bo'lishi ham mumkin. Bunday o'zgarishlar asosan dizigotalilarga bog'liq. Shuning uchun ham ishni boshlashdan avval Vaynberg usuli yordamida o'rganilayotgan populyatsiyada MZ lar va DZ lar nisbatini aniqlab olish, keyin esa o'rganilayotgan guruhni ajratib olish zarur. Bu ayniqsa irsiy kasalliklarni o'rganilayotganda katta ahamiyatga ega. Egizaklar usulining oxirgi bosqichi MZ lar va DZ lar guruhlarini o'zaro va bir-birlari bilan solishtirishdir. Konkordantlikni sifat va miqdoriy belgilariga qarab hisoblashga imkon beradigan maxsus formulalar mavjud. Muhitning va irsiyatning rolini aniqlash uchun ham maxsus formulalardan foydalaniladi.

Masalan, Xoltsingyer formulasi *irsiyat (H)* va *muhit (E)* rolini aniqlashga imkon beradi.

$$H = \frac{MZC}{100} \cdot \frac{DZC}{DZC} \cdot 100$$

Bunda: H — irsiylanish koeffitsiyenti

MZC — monozigotalar konkordantligi

DZC - dizigotalar konkordantligi

$E=100-H$

E — muhit ta'sirining ko'rsatkichi.

Masalan, qon guruhi misolida muhitning va irsiyatning rolini ko'rib chiqamiz. Monozigotalilarda qon guruhi konkordantligi 100% yoki 1 ga teng, dizigotalilarda esa 40% ga (0,4) teng.

$$\text{Demak, } H = \frac{100 \cdot 40}{100 \cdot 40} \cdot 100 = 100\%$$

$$E = 100 - H = 100 - 100 = 0$$

Shunday qilib, qon guruhi kabi belgi asosan genotip orqali aniqlanadi. Ko'pchilik belgilarning rivojlanishi uchun irsiy axborot mavjudligidan tashqari muhit omillarining ta'siri ham zarurdir. Agar  $H=70\%$  (0,7) dan yuqori bo'lsa belgining rivojlanishida *irsiyatning roli* hal qiluvchi bo'ladi, H ko'rsatkichi 40% dan 70% gacha bo'lganda belgining rivojlanishida *irsiyat ham muhit ham* qatnashadi:  $H=40\%$  (0,4) dan kam bo'lganda esa belgi asosan *muhit omillari* ta'sirida rivojlanadi. 2-jadvalda ba'zi kasalliklarning konkordantligi va diskordantligi keltirilgan. Mavzuni o'zlashtirishda, masalalar yechishda

shu ma'lumotlardan foydalanish mumkin. Bu ma'lumotlar odamning har xil kasalliklarida muhitning va irsiyatning rolini aniqlashga imkon beradi. Egizaklar usuli yordamida hatto yuqumli kasalliklarda (ko'k yo'tal, sil) tashqi muhit omillari (infeksiya) ta'siri aniq bo'lganda ham kasalliklar patogenezida ozgina bo'lsa ham irsiyatning roli borligini anglash qiyin emas. Chuqur solishtirish natijalarini puxta o'rganish shu narsani ko'rsatadiki faqat kasallikning o'zi o'xshash bo'libgina qolmasdan ularning klinik ko'rinishlarida va kechishida ham o'xshashlik kuzatiladi. Shuning uchun ham egizaklar usulida multifaktorial kasalliklarga irsiy moyillikni o'rganishda keng foydalanish mumkin.

12-jadval

*Egizaklarda irsiy kasalliklar konkordantligi*

Kasallik	Konkordantlik	
	MZ	DZ
Sonning tug'ma chiqishi	41	3
Qizamiq	98	94
Maymoqlik	32	3
Parotit	82	74
Sil	67	23
Revmatizm	47	17
Qandli diabet	65	18
Shizofreniya	69	10
Epilepsiya	67	23

Pedagoglar va pediater shifokorlar egizaklar usuli yordamida muhit va irsiyatning intellekt, ruhiy qobiliyatlarni rivojlanishidagi rolini aniqlash mumkinligini unutmasliklari kerak. Bolaning tabiiy tug'ma qobiliyatlari faqat muhitning ma'lum sharoitlari mavjud bo'lgandagina yuzaga chiqishi mumkin. Shuningdek eng qulay muhit sharoitlari bo'lganida ham qobiliyatning irsiy jihatdan genotipda belgilovchi genlari bo'lmaganida yuzaga chiqishi mumkin emas. Shuning uchun ham avval bolada qanday qobiliyatlar borligini ma'lum testlar yordamida aniqlash, undan keyin esa uning rivojlanishi uchun zarur sharoitni yaratish lozim. Hozirgi davrda egizaklar usuli farmakogenetikada keng qo'llanilmoqda. Bu **egizak-sherik** bo'yicha nazorat usulidir. Usulning mohiyati shundan iboratki, bunda kasal MZ lar guruhi ikkita kichik guruhlariga ajratiladi. Bitta kichik guruhni yangi preparat (samaradorligi aniqlanishi lozim



bo'lgan) bilan ikkinchi kichik guruhni esa eski qo'llanib kelinayotgan preparat bilan davolanadi. MZ lar bir xil genotipga ega bo'lganligi uchun ulardan olingan ma'lumotlar umumiy populyatsiyadagi nazorat guruhidan olingan natijalarga nisbatan shubhasiz ishonchli bo'ladi. Shuning uchun ham bu usul qo'llanilganda tekshirilayotgan guruhlar soni MZ lar uchun kam (20 juft), umumiy populyatsiya uchun esa juda ko'p bo'lishi lozim. Bundan tashqari umumiy populyatsiya olinganda tekshirilayotgan shaxslarni yoshiga, jinsiga, kasallikning og'ir-yengilligiga qarab tanlab olish lozim. Umumiy populyatsiya tekshirilganda davolash samarasini aniqlashda yanglishish mumkin, chunki, har bir preparatga nisbatan turli shaxslarning individual sezuvchanligi turlicha bo'ladi.

### **Dermatoglifika usuli.**

Dermatoglifika termi yunoncha derma-teri, gliphe-chizmoq so'zlaridan olingan bo'lib, barmoqlarda, kaftda va tovonlarda teri relefini o'rganishga asoslangan. Shu joylarda terining tuzilishi o'zgacharoq bo'lib, epidermal do'ngliklar - qirralarni hosil qiladi. Qadimdan Xitoyda, Hindistonda, Yaponiyada, Suriyada, Markaziy Osiyoda barmoq va kaftdagi teri izlarining individualligini bilishar va undan imzo o'rnida foydalanilar edi. Dermatoglifika to'g'risida dastlabki ilmiy ma'lumotlar XVII asrda paydo bo'ldi. Birinchi bo'lib teri izlarining o'ziga xosligi to'g'risidagi ma'lumotlar N. Gryu (1684), M. Malpigi (1686), Ya. Purkinye (18 23) asarlarida bayon qilindi. Dermatoglifika alohida ilmiy yo'nalish sifatida XIX asr oxiri va XX asr boshlarida shakllandi. F. Galtonning ilmiy ishlari natijasi bayon qilinganidan so'ng teri chiziqlarini o'rganish sud tibbiyotida jinoyatchilarni aniqlashda odam genetikasida oilalar va egizaklarni o'rganishda keng qo'llanila boshlandi. Dermatoglifika terminini fanga birinchi bo'lib amerikalik olimlar G. Kammins va Ch. Midl kiritishdi. Teri relefining irsiylanishi, etnik dermatoglifika muammolarini o'rganishga rus olimlari M. I. Vilyamovskaya, I. I. Katayeva, T. D. Gladkovalarning qo'shgan hissalarini katta bo'ldi. Dermatoglifika usuli asosan uch qismga bo'linadi: 1) daktiloskopiya - barmoq chiziqlarini o'rganish; 2) palmoskopiya - qo'l kafti chiziqlarining o'ziga xosligini o'rganish; 3) plantoskopiya - oyoq tovon chiziqlarining o'ziga xosligini o'rganish. Dermatogliflarni olish uchun oddiy tipografiya bo'yoq laridan foydalaniladi. Buning uchun bo'yoqni vazelin yog'ida yoki skipidarda bir oz eritilib 15 x 25 sm

o'ldhamli oynaga tomiziladi va fotografiyada ishlatiladigan oddiy rezina rolik bilan bir tekis qilib yoyiladi. Tekshirilayotgan shaxsning kafti oynaga bosiladi. Agar bo'yoq kaftining hamma joyi to'liq bo'yamasa, rolikni kaft ustida aylantirish mumkin. Keyin kaft oddiy qog'ozga bir tekis bosiladi. Qog'ozning tagiga yumshoq rezina qo'yilsa kaftning chuqur joylaridagi izlari ham qog'ozga to'liq tushadi. Kaftni qog'ozga ohista qo'yib o'rtasidan sekin bosiladi. Kaftni qog'ozdan birdaniga yuqoriga ko'tarib olish lozim Barmoq izlari alohida olinadi. Buning uchun har bir barmoqqa bo'yoq surtilib radial qismdan ulnar qismgacha birin-ketin qog'ozga bosiladi.

**Daktiloskopiya.** Barmoqlarda papillyar chiziqlar joylashishining asosan uch xil varianti uchraydi (25-rasm): yoy A harfi bilan belgilanadi (inglizcha Arch - yoy), sirtmoq -L harfi bilan belgilanadi (inglizcha Loop - sirtmoq), o'rama — W bilan belgilanadi (inglizcha Whorl - o'rama). Yo'ylar eng kam tarqalgan variant bo'lib (6%), triradi uslari bo'lmaydi. Uning qirralari barmoq yostiqchasini ko'ndalangiga kesib o'tadi. Sirtmoqlar eng ko'p tarqalgan variant (60% ga yaqin) hisoblanadi. Barmoqning bir tomonidan boshlanib ikkinchi tomoniga yetmasdan yana boshlang'ich nuqtaga - orqaga qaytadi. Sirtmoqlarda bitta delta bo'ladi. Sirtmoq radial tomonga ochilsa radial sirtmoq deyiladi (Lr), ulnar tomonga ochilsa ulnar sirtmoq deyiladi (Lu). O'ramalar o'rtacha chastotada tarqalgan bo'lib (34%), konsentrik yo'nalgan izchalardan tashkil topadi. O'ramalarda ikki delta mavjud. Yuqorida ko'rsatilgan uchta asosiy chizikli shakllardan tashqari boshqa shakllar ham uchraydi. Murakkab ikki deltali chiziqlar shakli ham o'ramalar variantiga kiritiladi.

Teri chiziqlarining shakllanishi embriogenezning 10- 19 haftalaridan boshlanadi. 20 -haftada pushtda teri chiziqlari aniq ko'rinadi. Papillyar relef shakllanishi asab tolalarining tarmoqlanishiga bog'liqdir. 6 oydan keyin papillyar relef to'liq shakllanib, keyin umrning oxirigacha umuman o'zgarimasdan saqlanadi. Har xil ta'sirlar natijasida (kuyish, sovuq oldirish, shikastlanish) teri jarohatlanishidan keyin avvalgi holatdagi papillyar chiziqlar shakli yana qaytadan tiklanadi. Faqat jarohatlar juda chuqur bo'lib, biriktiruvchi to'qima chandiqlari hosil bo'lgandagina avvalgi holat qayta tiklanmaydi. Daktiloskopiyaning miqdoriy ko'rsatkichi sifatida umumiy qirralar soni (UQS) hisoblanadi

(qirralar sonini hisoblash uchun markazdan deltagacha bo'lgan chiziqlar sanaladi). O'rtacha olganda bitta barmoqda 15-20 qirralar mavjud. Hammasi bo'lib o'nta barmoqda o'rtacha olganda erkaklarda umumiy qirralar soni  $144,88 \pm 51,08$ , ayollarda esa  $127,23 \pm 52,51$  ga tengdir. UQS kariotipda X xromosomalar soniga bog'liq. Shershevskiy – Turner sindromida UQS 180 ga teng, Klaynfelter sindromida -50, X pentosomiyada esa 0 ga teng.

**Palmoskopiya.** Kaftning reliefi juda murakkab bo'lib, unda maydonchalar, yostiqchalar, kaft chiziqlari tafovut etiladi. Ularni farqlay olish uchun kaftning topografiyasini yaxshi bilish lozim. Kaftning katta barmoq yonidagi chegarasi radial, uning qarama-qarshi tomoni esa ulnar qismlar deyiladi. Kaftning yuqori chegarasi kaft-falangalar burmasi bilan, pastki chegarasi kaft orti (bilakuzuk) burmasi bilan chegaralangandir. Uchta asosiy bukuvchi burmalar mavjud, katta barmoq burmasi, distal (uch barmoqli) va proksimal (besh barmoqli) burmalar. Markaziy kaft chuqurchasini 6 ta kaft yostiqchalari o'rab turadi. Katta barmoq asosidagi yostiqchani tenar, unga qarama - qarshi qirradagisini esa gipotenar deyiladi. Barmoqlar orasida 4 ta yostiqchalar mavjud. 2, 3, 4, 5 barmoqlar asosida a, b, c, d barmoq triradiuslari joylashgan. riradius (delta) deb uchta har tomonga yo'nalgan papillyar liniyalar yo'nalishlarining uchrashgan nuqtasiga aytiladi. Kafi orti burmasi yaqinida, 4-kaft suyagidan uzunasiga yo'nalgan chiziqda asosiy o'zak triradius t joylashadi. Agar a va d triradiuslaridan t triradiusiga chiziqlar o'tkazsak a t d kaft burchagi hosil bo'ladi. Me'yoriy holatlarda uning kattaligi  $57^\circ$  dan ortmaydi, har xil xromosoma kasalliklarida esa kattalashishi yoki kichrayishi mumkin.

O'naqaylarda murakkab teri chizig'i shakllari o'ng qo'lda ko'proq uchraydi. Ayollarda o'ramalar erkaklarga nisbatan kamroq, sirtmoqlar va yoylar esa ko'proq uchraydi. Teri chiziqlari reliefi irsiy jihatdan determinatsiyalangan bo'lib va poligen irsiylanish tipida nasldan-naslga o'tadi. Monozigot egizaklarda teri chiziqlari shakli konkordantligi 0,8-0,9 ga, dizigot egizaklarda esa 0,3-0,5 ga teng, shuning uchun ham bu usuldan egizaklarning zigotaligini aniqlashda keng foydalaniladi. Keyingi yillarda dermatoglifika usuli tibbiyot genetikasida keng qo'llanilmoqda. Bu usul xromosoma sindromlariga tashxis qo'yishda qo'shimcha usul sifatida qo'llanilishi mumkin. Masalan, jinsiy xromosomalar soni o'zgartirganda (aneuploidiya) umumiy papillyar



qirralar soni o'zgaradi. X xromosomalar soni qancha ko'p bo'lsa, umumiy qirralar soni shuncha kamayib boradi. D, C, E trisomiyalarida bosh kaft chiziqlarining yo'nalishlari ham o'zgaradi. Autosomalar aneuploidiyalari ham umumiy qirralar sonining o'zgarishiga sabab bo'ladi. Masalan o'ramalar deyarli uchramaydi. radial sirtmoqlar ko'proq IV barmoqda uchraydi, E trisomiyasida faqat yo'ylar uchraydi (umumiy qirralar soni 0 ga teng bo'ladi). Daun kasalligida ulnar sirtmoqlar ko'proq uchraydi, atd burchagi  $80^\circ$  ga yaqin bo'ladi, kaftda chuqur ko'ndalang burma ("maymun" burmasi) uchraydi. Jimjiloqda yolg'iz bukuvchi burmacha 40% gacha uchraydi (2% o'rniga). Patau sindromida yo'ylar miqdori ortadi, umumiy qirralar soni kamayadi. IV va V barmoqlarda radial sirtmoqlar ko'proq uchraydi ( umumiy populyatsiyada esa II-barmoqda), t triradiusining distal siljishi natijasida atd burchagi  $108^\circ$  gacha ortadi) Edvards sindromida ham yo'ylar soni ortadi (6 yoki undan ko'proq barmoqlarda), kaft chiziqlari soddalashishi kuzatiladi. Multifaktorial patologiyada ham dermatoglifikaning o'zgarishlari kuzatiladi (S.A.Rahimov). Shizofreniya, qandli diabet, semirish va shu kabi irsiy moyilli kasalliklarda dermatoglifika o'zgaradi. Odam xromosoma kasalliklarida qo'lda (palmoskopiya) va oyoqda (plantoskopiya) har xil chiziqlar o'zgarishining sxematik ifodasi.

A- Daun sindromida kaftning ko'ndalang burmasi (—maymun burmasil),

B- me'yorda dermatoglifika,

C-D trisomiyasida,

D-G trisomiyasida,

E-E trisomiyasida.

Lekin bunday kasallikda dermatoglifikaning o'ziga xos o'zgarishlari kuzatilmaydi. Shuning uchun ham dermatoglifika tekshirishlar irsiy kasallikka tashxis qo'yishning birdan-bir asosi bo'lishi mumkin emas. Lekin shunday bo'lishiga qaramasdan kasal proband va uning fenotipik sog'lom ota onalari hamda sibslar genotipida o'xshashlik elementlarini aniqlash lozim bo'lganda dermatoglifika qulay usul hisoblanadi. Masalan, dermatoglifika o'xshashligi asosida kasal proband qarindoshlari o'rtasida xatar darajasi yuqori bo'lgan guruhlarini ajratib olib ularni dispanser nazoratiga qo'yish mumkin. Dermatoglifika ma'lumotlarning prognoz ahamiyati bo'lishi ham mumkin.

Dermatoglifika ko'rsatkichlari umum populyatsiya darajasidan qancha katta farq qilsa, proband uchun prognoz shuncha noqulay hisoblanadi.

### **Statistik - populyatsiya usuli va populyatsiyalarda genetik jarayonlar.**

Bu usul populyatsiyaning genetik strukturasi, ya'ni undagi allellar va genotiplar uchrash chastotasini aniqlashga imkon beradi. Genetikada odam populyatsiyasi deganda uzoq vaqt (bir nechta avlod davomida) ma'lum arealda yashaydigan, shu arealga moslashgan, panmiksiya bilan xarakterlanadigan ko'p sonli odamlar guruhi tushuniladi. Panmiksiya yoki erkin nikoh shunday holatki, bunda populyatsiyaning har bir a'zosining o'sha populyatsiyadagi istagan shaxs bilan nikoh qura olishi imkoniyati nazariy jihatdan mavjuddir. Kichik populyatsiyalar - demlar (aholi soni 1500 dan 4000 gacha) yoki izolyatlarda (aholi soni 1500 gacha) panmiksiya emas balki inbriding kuzatiladi. Odamlar populyatsiyalarida inbriding qon- qarindoshlar orasidagi nikohlar tizimidir. Demlar va izolyatlarda 3-4 avlod almashinishidan (75- 100 yil) keyin deyarli hamma shaxslar uchinchi avlod sibslaridan iborat bo'lib qoladi. Bunday shaxslar inbredlar deyiladi. Odamning ijtimoiyligi tufayli odam populyatsiyalarida nikoh quruvchilar qandaydir belgilarga qarab tanlanadi, ya'ni tanlangan (assortativ) nikohlar ko'proq uchraydi. Ammo nikoh qurish milliy, etnik, diniy belgilarga, ijtimoiy holatga asoslanganda morfologik, biokimyoviy, fiziologik belgilarga nisbatan tanlanmaydi (noassortativ bo'ladi). Irsiy kasalliklarning uchrashi yuqorida ko'rsatilgan guruhlarda har xil bo'lishi mumkin bo'lganligi uchun bunday nikohlarni genetik jihatdan o'rganish ahamiyatlidir. Lekin genetik shifokorlarni qiziqtiradigan belgilarga nisbatan nikohlar tanlanmagan bo'lganligi uchun populyatsiyalar panmiksiyali hisoblanadi. Panmiksiyali populyatsiyalarda tabiiy tanlash, demlarda va izolyatlarda esa genlar dreyfi ta'sir ko'rsatadi. Bu holatni statistik- populyatsiya usulini qo'llashda nazarda tutish lozim, chunki allellar va genlar chastotasi Xardi-Vaynberg qonuniga (1908 y) asosan hisoblanadi. Bu qonunni esa faqat "ideal" populyatsiyalar uchun qo'llash mumkin. "Ideal" populyatsiyalar quyidagi talablarga javob beradi: 1) Ko'p sonli bo'ladi; 2) Populyatsiyada panmiksiya kuzatiladi; 3) O'rganilayotgan allelning yangi mutatsiyalari kuzatilmaydi yoki to'g'ri mutatsiya va teskari mutatsiya chastotalari bir-biriga teng bo'ladi; 4) Hamma genotiplarining

o'zaro moslanuvchanligi bir xil bo'ladi (tanlash ba'zi genotiplarga nisbatan ijobiy, boshqa genotiplar uchun esa salbiy bo'lmaydi); 5) O'rganilayotgan populyatsiya shu turning boshqa populyatsiyalaridan izolyatsiyalangan – ajratilgan bo'ladi. Tabiiyki, tabiatda bunday "ideal populyatsiya"lar uchramaydi. lekin ko'p sonli populyatsiyalarda Xardi-Vaynberg qonunini shartli ravishda qo'llasa bo'ladi. Nazariy hisoblashlar natijasini real populyatsiyalardan olingan ma'lumotlar bilan solishtirish bu xulosaning to'g'ri ekanligini isbotlaydi. Xardi-Vaynberg qonuni populyatsiyaning irsiy jihatdan barqaror ekanligini ta'kidlaydi: tabiiy tanlash ta'siri kuzatilmaganda va yuqorida keltirilgan ayrim sharoitlar saqlanganda panmiksiyali populyatsiyada allellar va genotiplar chastotasi avlodlar almashinishi jarayonida o'zgarmaydi. Bu qonunning matematik ifodasi allellar va genotiplar chastotasini hisoblashga imkon beradi. Masalan, populyatsiyada biron belgining ikki alleli: A va a mavjud. O'z-o'zidan ma'lumki bunday populyatsiyada AA: Aa, aa genotiplari uchraydi. A ning uchrash chastotasini p bilan, a ning uchrash chastotasini esa q bilan belgilasak, ularning yig'indisi  $pA+qa=1$  yoki 100% ga teng bo'ladi, chunki populyatsiyada faqat ikki xil allel bo'lganligi uchun ularning yig'indisi 100% ga tengdir. Shundan kelib chiqqan holda genotiplar yig'indisi  $AA + Aa + aa$  ham 100% (1) ga tengdir. Ma'lum bo'lishicha genotiplar chastotasi yig'indisi allellar yig'indisi kvadratiga teng ekan

$$(p + q)^2 = p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1 / 100\%$$

Bundan kelib chiqadiki allellar chastotasi ma'lum bo'lsa genotiplar chastotasini ham hisoblab chiqish mumkin ekan. Buni aniq misollarda ko'rib chiqamiz. Populyatsiyada rezus manfiy shaxslar chastotasi 16% (0,16) ga, rezus musbat shaxslarniki esa 84% (0,84) ga teng. Rezus-manfiylikni aniqlovchi gen retsessiv bo'lganligi uchun 16% (0,16) shaxslarning hammasi dd genotipiga ega, dominant gomozigotalar (DD) va geterozigotalar (Dd) yig'indisi 84% (0,84) ga teng. Agar  $q^2dd = 0,16$  bo'lsa,  $qd = 0,16 = 0,4$  (40%)ga teng. A allelning chastotasi  $pA=1 - qd = 1 - 0,4 = 0,6$  (60%) ga teng. Bundan  $p^2AA$  genotip chastotasi 0,62- 0,36 (36%) ga teng ekanligi kelib chiqadi. Geterozigotalar chastotasi esa  $2pqDd = 2 \times 0,6 \times 0,4 = 0,48$  (48%).



Geterozigotalar chastotasini quyidagicha hisoblash ham mumkin:  $2pqDd = 1 - (p^2DD + q^2dd) = 1 - (0,36 + 0,16) = 1 - 0,52 = 0,48$  (48%). Shunday qilib, W populyatsiyada rezus-omilga nisbatan dominant va retsessiv allellar, retsessiv, gomozigot, geterozigot, dominant gomozigot genotiplar chastotasini hisoblab chiqish mumkin. Bunday hisoblashlarni patologik allellar chastotasini aniqlashda qo'llash mumkin. Odatda patologik genlarni tashuvchi shaxslarning yashovchanligi sust bo'lib, ular eliminatsiyalanishi mumkin, lekin ularning o'rni yangi kelib chiquvchi mutatsiyalar hisobiga to'ldiriladi. Populyatsiyalarning genetik strukturasi aniqlash katta ahamiyatga ega bo'lib, irsiy kasalliklarning oldini olish choralarini ishlab chiqishda foydalaniladi. Agar retsessiv mutant alleli bo'lgan geterozigotalar chastotasi ma'lum bo'lsa, oldindan kelajak avlodda mutant allelning gomozigotalari chastotasini hisoblab, profilaktik choralarini ishlab chiqish va bunday kasallarni davolashga tayyorlanish mumkin. Populyatsiyaning genetik strukturasi aniqlash ayni populyatsiyada tanlashning har xil shakllarining ta'sirini o'rganishga ham imkon beradi. Tabiiy tanlash populyatsiyaning genetik tarkibining doimiyligini buzadi. Tanlash ijadalligini o'rganish uchun tanlash ko'effitsientidan (S) foydalaniladi. Bu ko'effitsient malum genini tashuvchi shaxsning avlod qoldirish imkoniyati qandayligini, ya'ni genotipning moslanuvchanlik samarasini ifodalaydi. Tanlash ko'effitsienti 1 (100%) ga teng bo'lsa, bu genni tashuvchilar eliminatsiyalanadi (keyingi avlodga genlarini o'tkazmaydi). Aksincha 0 bo'lsa, genotipning moslashuv samarasi 1 ga teng bo'ladi (maksimal moslanuvchanlik kuzatiladi). Odamlar populyatsiyasida patologik allelning dominantligida tanlash ta'siri gomozigotalarga qarshi qaratilgan bo'ladi. Masalan, axondroplaziya genida selektiv samara  $0,195 = 20\%$  ga teng, shuning uchun ham axondroplaziya genining juda kam qismigina keyingi avlodga o'tadi, chunki kasallarning ko'pchiligi reproduktiv davrgacha o'lib ketadi ( $S=0,8$ ). Nikoh qurganlari ham sog'lom oilalarga nisbatan kam farzand ko'radi. Gentington xoreyasi asosan 40-45 yoshlarda yuzaga chiqadi (juda kam holatlardagina bundan oldin yoki keyin yuzaga chiqishi mumkin). Ko'pincha ota yoki ona fen o'tipik jihatdan sog'lom bolalar tug'ilganidan keyin kasallanishi mumkin. Ya'ni ota yoki onaning kasal ekanligi aniqlanganida patologik dominant gen avlodga allaqachon o'tgan bo'ladi. Shifokor yondoshuvi bu holatlarda shunday oilalarda bolalar

tugʻilishini chegaralashga qaratiladi. Retsessiv genlarga qarshi tanlash holatlarida geterozigotalarda (Aa) retsessiv allel tanlashning eliminatsiya taʼsiridan qutulib qolgani uchun ham ularning profilaktikasida qiyinchiliklarga uchraladi. Populyatsiyaning genetik strukturasi juda koʻp evolyutsiya omillari tomonidan nazorat qilinadi, ularning orasida tanlashdan tashqari mutatsion jarayon ham katta ahamiyatga ega. Masalan: hatto baʼzi allel tanlash taʼsirida keyingi avlodga oʻtgan taqdirda ham uning konsentratsiyasi 100%ga yetmaydi, chunki oʻsha allelga nisbatan yangi mutatsiyalar hosil boʻladi. Foydali allelning konsentratsiyasi shakllanishida mutatsion jarayon bilan tanlash taʼsirini oʻzaro munosabati katta rol oʻynaydi. Odamlar populyatsiyasida axondroplaziyaning chastotasi 1:10000 ga teng. Odamlar populyatsiyasida geterozigotalarga qarshi tanlash patologik genga nisbatan ham (axondroplaziya geniga qarshi), retsessiv genga nisbatan ham (rezus omil geniga qarshi) kuzatilishi mumkin. Gomozigotalarga qarshi tanlash (HBS HBS gomozigotalari oʻroqsimon hujayrali kamqonlik bilan kasallanadi), geterozigotalar foydasiga tanlash (ayrim regionlarda HBA HBS geterozigotalari selektiv ahamiyatga ega boʻladi) shakllari ham kuzatiladi. Tanlashning har xil shakllarining taʼsiri natijasida mutatsiyalar jarayonida hosil boʻlgan genetik polimorfizm mustahkamlanadi. Ayrim allellarning har xil populyatsiyalardagi chastotalarining farqlari ham tanlashning taʼsiri natijasidir. Masalan, gemoglobinning 130 dan koʻproq shakllari, G-6-FDG fermentining 70 dan ortiq variantlari mavjud boʻlib, ularning har bir variantining yuqori chastotasi ayrim populyatsiyalarda kuzatiladi. HBS subtropik va tropik areal larda 1% chastotada, III qon guruhi (JB) Osiyoda, I (J<sup>o</sup>) qon guruhi esa Avstraliyada va Polineziyada koʻproq uchraydi. Hozirgi zamon populyatsiyalar genetikasi bu fenomyenlarni statistik — populyatsiya usuli yordamida tushuntiradi. Populyatsiyaning genetik tarkibini aniqlashdan odamlar populyatsiyalari tarixini, kelib chiqishini aniqlashda, ham foydalaniladi va bu antropogenezning koʻp jumboqlarini yechishda katta ahamiyatga ega.

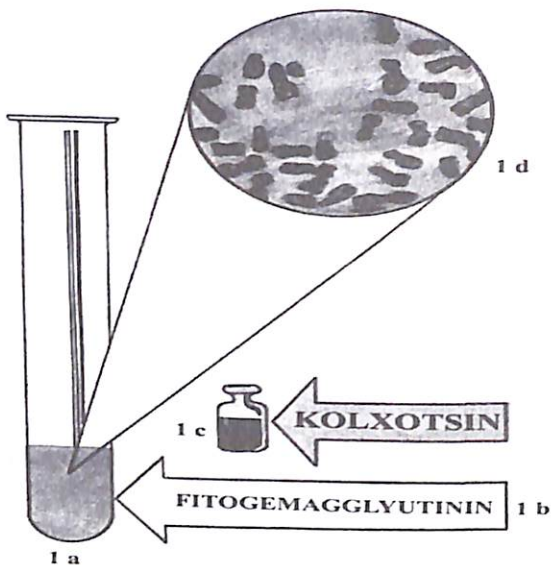
#### **Sitogenetik usul.**

Bu usul XX asrning 50-yillaridan boshlab qoʻllanilayotgan boʻlib, bu usul xromosomalarni mikroskopda tekshirishga asoslangandir. Shu yillarda leykotsitlarni sunʼiy oʻstirish usuli ishlab chiqib, ularda

xromosomalarning metafaza holatini olish va xromosomalarni mikroskopda tekshirish usullari yo'lga qo'yildi. Sitogenetik usulni qo'llashning birinchi muvaffaqiyatli natijasi 1959 yilda Lejyen tomonidan Daun sindromida xromosomalar sonining anomaliyasini aniqlanishi bo'ldi. Hozirgi vaqtda sitogenetik usuldan xromosomalar tuzilishi va sonining o'zgarishlariga bog'liq bo'lgan kasalliklarni o'rganishda, xromosomalarni kartalashtirishda, ularning polimorfizmini o'rganishda va boshqa irsiy muammolarni aniqlashda keng foydalaniladi. Faqat sitogenetik usulgina xromosoma patologiyalarida tashxis qo'yishga imkon beradi, shuning uchun ham qiyosiy tashxisda bu usul juda qulaydir. Masalan, Daun kasalligining klinik ko'rinishi aniqlanganda faqat sitogenetik usulning yordami bilangina trisomiya variantini (47, XX+21) translokatsiya sindromlaridan (46,XX,t(15+21)) ajratish mumkin. Buni aniqlash esa kasal bola bo'lgan oilada avlod prognozini aniqlashda juda muhim ahamiyatga egadir. Sitogenetik usulni qo'llashning asosiy bosqichlari quyidagilardir: 1) hujayralarni ajratib olish va sun'iy o'stirish; 2) xromosomalarning metafaza holatini olish; 3) metafaza holatidagi xromosomalarni mikroskopda o'rganish va kariotipni aniqlash. Hozirgi davrda interfaza holatida ham xromosomalarni ajratib olish usullari ishlab chiqilgan, lekin ularning aniq tuzilishini faqat mitoz yoki meoz metafazalaridagina yaxshi o'rganish mumkin.

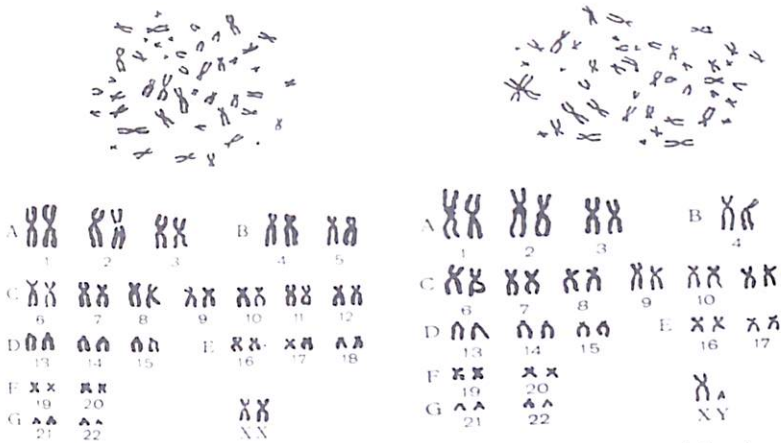
Tekshirish uchun hujayralarni *suyak ko'migidan, teridan, urug'donlardan* olish mumkin, lekin eng qulay ob'yekt – *qonning yadro saqlovchi hujayralaridir*. Periferik qoning leykotsitlarini (a) 2-3 kun davomida *FGA (fitogemagglutinin)* (b) qo'shilgan muhitda sun'iy o'stiriladi. FGA hujayralarning bo'linishini tezlashtiradi. Metafaza bosqichida xromosomalar juda yaxshi ko'rinadi, shuning uchun ham bo'linayotgan hujayralari bo'lgan oziq muhitga *kolxitsin* (c) moddasini qo'shamiz. Bu modda bo'linish duki iplarini parchalaydi va mitozni metafazada to'xtatadi. Keyin yadro membranasini parchalash uchun hujayralarga *gipotonik eritma* qo'shiladi, *fiksatsiyalanadi*, buyum oynachalariga o'tkazilgan hujayralar *bo'yaladi va mikroskopda* (d) tekshiriladi





26-rasm. Sitogenetik usul.

Xromosomalarni bir-biridan ajratish uchun avval ularning *mikrotasviri* tayyorlanadi, keyin *kariogramma (idiogramma)* tuziladi (16-rasm). Xromosomalarni individual farqlash uchun Parij nomenklaturasiga asoslangan xromosomalar tasnifidan foydalaniladi (26-rasm). Xromosomalar asosan uzunligiga va sentromerasining joylanish tartibiga qarab (metasentrik, submetasentrik, akrosentrik, yoʻldoshli va boshqa tiplar) ajratiladi. Oddiy boʻyash usuli qoʻllanganda xromosomalar bir tekis boʻyaladi, ammo bu oʻxshash xromosomalarni ajratishga imkon bermaydi. Bu kamchiliklarni tuzatish uchun *qiyosiy boʻyash* usuli qoʻllaniladi. Hozirgi davrda avtoradiografiya, 5 bromdezoksiuridin bilan tekshirish, fluoroxromlar bilan (Q), Gimza boʻyoqlari (S — disklar) bilan *qiyosiy boʻyash*, shu usullarning xilma-xil oʻzgartirilgan variantlarini qoʻllash, xromosomalarni maʼlum guruhlarga (A, B, C, D, E, F, G) aniq ajratishga imkon beradi. Qiyosiy boʻyalganda xromosomalarda toʻq (geteroxromatin) va och (euxromatin) boʻyalgan qismlar yaxshi koʻrinadi.



27-rasm. Sog'lom ayol (a) va erkak (b) xromosomalari to'plami

Sitologik preparatlarda nuklein kislotalarini duragaylash usuli ham yaxshi natija berishi mumkin. Sitologik preparatlarda nuklein kislotalarini duragaylash usuli ham yaxshi natija berishi mumkin. Nishonlangan DNK va RNK yordamida xromosoma 46 DNK sining duragaylashishi, xromosomalarning nozik tuzilishi va interfaza yadrosida genlarning joylashishini aniqlash mumkin. Bu usullarning aniq bayoni ko'pgina monografiyalarda keltirilgan. Sitogenetikada keng qo'llaniladigan usullardan biri, odam somatik hujayra larida jinsiy xromatinni aniqlashdir. Sog'lom ayol epitelial hujayrasi yadrosida jinsiy xromatin. 1-kariolemma, 2- xromatin, 3- jinsiy xromatin. Bu usulning afzalligi - uning soddaligi va tez tekshirish o'tkazib, xulosa olish mumkinligidir. Lunj shilliq pardasidan qirib tayyorlangan va epitelial hujayralardan tashkil topgan surtma yoki periferik qon leykotsitlari preparati ma'lum bo'yoqlar bilan (atsetorsein, lakmoid) bo'yaladi va mikroskopda ko'riladi. Jinsiy xromatin tanachalarini kamida 100 hujayralarda sanab, xromosoma to'plamida X xromosoma sonini aniqlash mumkin. Tajribada tasdiqlangan Layon gipotezasiga asosan to'plamda 2 ta X xromosoma bo'lsa, ulardan biri ( tasodifan ) reduplikatsiyadan orqada qoladi va giperpiknoz holda bo'lib jinsiy xromatin tanachasini hosil qiladi. Bu holat embrional rivojlanishning 16 kundan boshlab kuzatiladi, uning asosida 2 ta xromosomadan birini inaktivatsiyalanishi natijasida "genlar dozasi kompensatsiyalanishi" sindromi yotadi. Yirik X xromosomada 3000 tagacha genlar mavjud, kichik Y xromosomada esa genlar 230 tagacha. Shuning uchun ham 2 ta

X xromosomasi bo'lgani uchun ayollarda faol holatdagi genlar miqdori erkaklardagiga nisbatan ikki baravar ortiq bo'lmashligini ta'minlash uchun ayollarda 2 ta X xromosomadan bittasining nofaol holatiga o'tishini ta'minlovchi mexanizm paydo bo'lgan. Faqat urg'ochi jinsiy bezlarning o'zak hujayralaridagina 2 ta faol X xromosoma bo'ladi. Agar X- xromosomalar soni 2 dan ortiq bo'lsa (ya'ni XXX yoki boshqa variantlar), jinsiy xromatin tanachalari soni ham ortadi, chunki hamma shunday holatlarda faqat 1 xromosoma faol bo'ladi. Shunday qilib jinsiy xromatin soniga qarab X-xromosomalar sonini aniqlash mumkin: X xromosomalar soni  $n+1$  ga teng ( bundan-jinsiy xromatin tanachalari soni). Bu usul yordamida odamning jinsini genetik jihatdan tez aniqlash (ekspress usul) mumkin (masalan, interseksual holatidagi bola tug'ilganda ). Shuningdek bu usul yordamida X-xromosomalar sonining o'zgarishiga bog'liq kasalliklarga ( 20-rasm ) (X trisomiyasi — 47, XXX, Klaynfelter sindromi— 47, XXY, Shershevskiy — Turner sindromi — 45, XO, bu sindromlarning boshqa variantlari, X - xromosoma mozaitsizmi —46, XX /45, XO va boshqalarga tashxis qo'yish mumkin. Ayollarda ikkinchi X- xromosomaning tasodifiy inaktivatsiyalanishi tekshirilganda juda qiziq natijalar aniqlandi. Ma'lumki turli hujayralarda kelib chiqishiga nisbatan har xil bo'lgan X-xromosomalar inaktivatsiyalanishi mumkin. Masalan, daltonizm geniga yoki gemofiliya geniga nisbatan geterozigotali ( XDXd yoki XHXh) bo'lgan ayollarda, ular mutant genni otasidan olgan bo'lsa, ko'pchilik holatlarda onadan o'tgan ( ya'ni XD yoki XH) X xromosomalar inaktivatsiyalanadi, ota X xromosomalari (Xd yoki Xh) faol holatda bo'ladi. Bunday ayollarda dominant genlar (D yoki H) bo'lishiga qaramasdan daltonizm yoki gemofiliya namoyon bo'lishi mumkin. X-xromosomalar, Lunj shilliq pardasi epitelial hujayralardagi Barr tanachalari, va leykotsitlar yadrolaridagi —nog'ora tayoqchalari, soni orasidagi bog'lanish. Shunday qiziqarli hodisa ma'lumki monozigot egizak opa- singillarda har xil Xxromosomalar inaktivatsiyalanishi natijasida ularning bittasi gemofiliya bilan og'rikan, ikkinchisi esa gemofiliya genining geterozigot tashuvchisi bo'lib sog'lom bo'lgan. XD xromosomaning inaktivatsiyalanganligini geterozigotalar (XDXd) ko'zining to'r pardasini qizil rangli nur to'plami bilan yoritib, ular rangni sezmay qolganiga qarab ( nur faol Xdli hujayraga tushganda ) aniqlash mumkin. Sitologlar Barr va Bertram birinchi bo'lib urg'ochi mushukning bosh miyasi neyronlari yadrosi membranasida bo'yalgan tanachalarni



topishdi, erkak mushuklarda esa bunday tanalar topilmaganligi uchun ular bu tanachalar ni jinsiy xromatin deb atadilar. SHuning uchun ham bu tanachalarni Barr tanachalari deb nomlanadi. Sitogenetik tekshirishlar tibbiy genetik kabinetlarda va tibbiy-genetik maslahatlarda o'tkaziladi. Sitogenetik usul ancha murakkab va ko'p vaqt talab qiladi. Shuning uchun uni shifokor genetik tavsiyasi bilan quydagi holatlarda o'tkazish maqsadga muvofiqdir:

- klinik belgilariga ko'ra xromosoma kasalliklariga gumon tug'ilganda (tashxisni tasdiqlash maqsadida);

- bolada gen sindromlariga aloqador bo'lmagan tug'ma nuqsonlar aniqlanganda;

- homiladorlikda spontan abortlar, o'lik tug'ilishlar, rivojlanish nuqsonlari ketma-ket kuzatilganda;

- reproduktiv funksiya buzilganda (birlamchi amenoreya, bepustlik);

- bolani aqliy va jismoniy rivojlanishdan orqada qolishi;

- prenatal tashxis qo'yishda;

- leykozlarda;

- mutagenezni o'rganishda.

### **4.3. Irsiy kasalliklarning (preklinik) klinika aniqlanguncha diagnostikasi.**

Prenatal diagnostika. Irsiy kasalliklar profilaktikasida asosiy usul homila rivojlanishining ilk etaplarida (22 haftagacha) erta tashxis qo'yish (prenatal diagnostika) va og'ir irsiy kasalliklar aniqlansa ularni eliminatsiyalashdir (Teratanaziya).

Prenatal diagnostikani tashkillashtirishda quyidagi sharoitlar bo'lishi shart.

1. Qo'llaniladigan muolajalar ona va pusht sog'lig'iga zarar yetkazmasligi lozim.

2. Muolajalar o'tkazilganidan keyin yoki vaqt o'tganidan so'ng asoratlar xatari iloji boricha kam bo'lishiga harakat qilish kerak.

3. Prenatal diagnostika ikki bosqichda o'tkazilishi kerak. Birinchi bosqichda homila rivojlanishida genetik xatar yuqori bo'lgan ayollarni aniqlash, ikkinchi bosqichda esa prenatal diagnostikani o'tkazish.

4. Mutaxassislar laboratoriya tahlillari va muolaja standartlariga qat'iy amal qilishlari, bajarilayotgan ishlari sifatini doim nazorat qilib

borishlari, homiladorlik qanday yakunlanganligi va qo'yilgan tashxisdagi xatolarning statistik tahlillarini amalga oshirib borishlari lozim.

**Prenatal diagnostika usullari quyidagi 3 ta guruhga bo'linadi:**

1. Skrining
2. Noinvaziv
3. Invaziv

### **Skrining usullari**

Skrining(inglizcha screen-elakdan o'tkazish, tanlab olish) usullari bilan irsiy yoki tug'ma kasalliklari bo'lgan bolani tug'ush xatari yuqori bo'lgan ayollar ajratib olinadi.

Bu usullar kam xarajat va keng qo'llanilishi mumkin bo'lishligi lozim.

1. Ota-onalaridan birida biokimyoviy buzilish aniqlangan autosoma-dominant kasallik bo'lganida;

2. Onaning yoshi 35dan yuqori, otaning yoshi 45dan yuqori bo'lganida;

3. SHajarada irsiy kasallik bo'lganida;

4. Populyatsiyada irsiy kasallik chastotasi yuqori bo'lganda;

5. Ota yoki onaning muolajalar va Teratogenlar ta'sirida bo'lganda (onaning homiladorlik davrida ham) aniqlanadi.

6. Ota-onalar yaqin qarindosh bo'lganida;

7. Akusherlik anamnez noqulay bo'lganida ( takroriy spontan abortlar, rivojlanish nuqsoni bo'lgan bola tug'ilganida).

**Prenatal tashxis zarurligini aniqlashga imkon beradigan skrining usullariga quyidagilar kiradi:**

1. Homilador ayolning qonida alfafetoprotein (AFP) konsentratsiyasini aniqlash

2. Xorion gonatotropini (HG)miqdorini aniqlash

3. Birikmagan estriol (E3) miqdorini aniqlash

**1. Alfafetoproteinni (AFP) aniqlash** AFP homiladorlik vaqtida jigarda sintezlanadigan oqsildir. Uning miqdori homiladorlik davomida o'zgaradi, har xil irqalarda, geografik xududlarda ham har xil bo'lishi mumkin. Shuning uchun laboratoriyada mazkur sharoitlar uchun uning standart ko'rsatkichlar bo'lishi shart. Bu usul asab naychasi va qorin dyevori tug'ma nuqsonlariga gumon tug'ilishga imkon beradi. Bunday patologiyalarda homilador ayol qon zardobida AFP normaga nisbatan ancha yuqori bo'ladi. Ba'zi populyatsiyalarda asab naychasi patologiyasi o'rtacha ko'rsatkichlardan ancha yuqori bo'lganligi uchun shu

populyatsiyalarda hamma homilador ayollarda AFP aniqlash zarur. Qarindoshlari orasida asab naychasi anomaliyasi bo'lgan kasal uchragan hollarda AFP tekshiriladi. Daun sindromli bola tuqqan yoki yoshi 35 dan oshgan ayollarda ham AFP aniqlanadi, chunki Daun sindromli bolaga homilador bo'lgan ayol qon zardobida AFP miqdori normaga nisbatan kam bo'ladi. AFP miqdori o'zgarishi aniqlanganda, qo'shimcha tekshirishlar o'tkaziladi. AFP miqdori oshganda ultratovush tekshirishlari o'tkaziladi. Amnion suyuqligida AFP miqdori aniqlanadi. Agar AFP miqdori kamligi aniqlansa sitogenetik tekshirishlarga yo'llanma beriladi.

**II. Xorion gonadotropinini (XG) aniqlash ham samarali usuldur.** Normada homiladorlikning 1 trimestrida XG miqdori ancha kamayadi. Xromosoma patologiyalarida ayniqsa Daun sindromida XG konsentratsiyasi 2 baravar ortadi.

**III. Birikmagan estriol miqdori** Daun sindromli bola rivojlanayotganda ancha kam bo'ladi.

Yuqoridagi uchta usuldan birga foydalanish samarali natijalar beradi.

#### **Noinvaziv usullar**

Noinvaziv usullar deganda jarrohlik muolajasiz amalga oshiriladigan usullar tushuniladi. Bu usulga asosan **ultratovush tekshirishlar (UTT)** kiradi. Radiografiya va rentgenografiya usullari hozirgi davrda qo'llanilmaydi. UTT homiladorlikning 17-22 haftalarida (eng optimal davr) o'tkaziladi. Bu usul tug'ma rivojlanish nuqsonlarini aniqlashga imkon beradi. UTTni skrining maqsadida ham, aniqlovchi usul sifatida ham ishlatiladi.

#### **Chuqur UTT quyidagi holatlarda o'tkaziladi:**

1. Homiladorlikning 16-18 haftalarida qon zardobida AFP yuqori miqdori aniqlanganda.

2. Homiladorlikning noqulay kechishi, pusht rivojlanishi orqada qolishida

3. Avvalgi farzand tug'ma nuqsonlar bilan tug'ilgan bo'lsa.

4. Er xotinlardan birida yoki ularning yaqin qarindoshlarida tug'ma nuqsonlar mavjudligida.

5. Ayolda tug'ma nuqsonli bola tug'ilish xatarini oshiruvchi diabet, epilepsiya, alkogolizm, giyohvandlik kabi kasalliklar kuzatilganida.

6. Homiladorlikning 10 haftasigacha teratogen omillar (ximiyaviy, fizikaviy omillar, infeksiyon va parazitlar kasalliklar) ta'sir qilganda.



**UTT yordamida tug'ma rivojlanish nuqsonlarini aniqlash  
Invaziv usullar.**

Invaziv usullar maxsus jarrohlik muolajalari orqali amalga oshiriladi. Ularga xorionbiopsiya, platsentobiopsiya, amniotsentez, to'qimalar biopsiyasi, xordosentez, fetoskopiya usullari kiradi.

**Xorionbiopsiya (a)** va **platsentobiopsiya (b)** homiladorlikning 7 haftasidan 16 haftasigacha o'tkaziladi, xorion burmalaridan yoki platsentadan biopstatlar olib tekshirishga asoslangan.

Invaziv usullar Xorionbiopsiya (a) va platsentobiopsiya (b)

Muolaja UTT nazoratida transabdominal yoki transtservikal usulda amalga oshiriladi. Xorionbiopsiya osonroq usul hisoblanadi. Transabdominal biopsiyadan keyin 10%gacha qon ketish asorati kuzatilishi mumkin, juda kam hollarda bachadon infeksiyasi rivojlanishi mumkin. Transtservikal biopsiya ancha qiyin, ko'p asoratlar bergani uchun uncha qo'llanilmaydi. Xorionbiopsiya asoratlaridan biri spontan abortlardir (2,5-3%gacha). Xorionbiopsiyani homiladorlikning 8 xaftasidan keyin, platsentobiopsiyani esa 11-haftasidan keyin amalga oshirish tavsiya etiladi.

Olingan xorion va platsenta biopstatlarini sitogenetik, biokimiyoviy, molekulyar-genetik usullarda tekshiriladi.

**Amniotsentez** homiladorlikning 15-18 haftalarida amnion suyuqligini olib, undagi hujayralarni tekshirishga asoslangan usul. Amniotsentez juda kam asorat beradi (0,2%). Amniotsentez transabdominal usulda amalga oshiriladi, transservikal usul deyarli amalga oshirilmaydi. 8-10 ml amnion suyuqligi olinadi. Amnion suyuqligidagi homila hujayralar sentrafugalash yo'li bilan ajratib olinadi va 2-4 hafta davomida sun'iy o'stiriladi. Ularni keyin sitogenetik, biokimiyoviy, molekulyar-genetik usullarda tekshiriladi. Faqat polimeraza zanjir reaksiyasi uchun hujayralarni sun'iy o'stirish shart emas. Amniotsentez usuli bosqichlarining sxematik tasviri. Xordosentez. UTT nazorati ostida kindikdan qon olib tekshirishga asoslangan (59-rasm). Usul homiladorlikning 18-22 haftalarida o'tkaziladi. Olingan qon sitogenetik, biokimiyoviy, molekulyar-genetik usullarda tekshiriladi. Buning uchun avval limfotsitlar ajratib olinib, sun'iy ustiriladi. Xordosentez usuli amniotsentez usuliga nisbatan qulayroq, chunki limfotsitlarni 2-3 kun davomida o'stiriladi, amniotsitlarni o'stirish uchun ko'proq vaqt ketadi.

Xordosentez usulidan xromosoma sindromlariga, qon kasalliklariga, immunodefitsitlarga, irsiy ona bola nomosliklariga (Rh), noma'lum bachadon infeksiyalariga tashxis qo'yishda foydalaniladi. To'qimalar biopsiyasi usuli UTT nazoratida homiladorlikning 2 trimestrida o'tkaziladi, ixtioz, epidermoliz kabi og'ir irsiy kasalliklarga tashxis qo'yish uchun pusht Terisi biopsiya qilinib tekshiriladi. Olingan bioplatlar morfologik usullarda o'rganiladi. Dyushenn mushak distrofiyasini aniqlash uchun pusht mushak to'qimasi bioplatlari immunoflyuoretsent usulda tekshiriladi. Dyushenn mushak distrofiyasida muhim oqsil - distrofin sintezlanmaydi. Distrofin oqsil bo'lmasa flyuoretsentsiya kuzatilmaydi. Bu usul molekulyar-genetik usulga nisbatan aniqroq natija beradi. Fetoskopiya kam ishlatiladigan usul bo'lib, maxsus zond yordamida pushtni tekshirishga asoslangan. Homiladorlikning 18-22 haftalarida qo'llaniladi. Fetoskopiya 7-8%gacha asorat berishi mumkin (bola tushishi) unga nisbatan UTT usuli qulayroq, samaraliroq va asorat bermagani uchun fetoskopiya deyarli qo'llanilmaydi.

### **Preimplantatsion diagnostika**

Hozirgi davrda tuxum hujayralarni in vitro sharoitida otalantirilib, blastotsista bosqichigacha rivojlantirish va bachadonga implantatsiya qilish usuli keng yo'lga qo'yilgan. Bu usuldan bachadon nayi bitib qolganligi tufayli kelib chiqadigan bepushtlikni davolashda muvaffaqiyatli foydalanilmoqda. Ekstrakorporal otalanish natijasida olingan 8-16 blastomerali bosqichdagi zigotadan 1-2 blastomerasini ajratib olib preimplantatsion diagnostikasi mikrometodlar yordamida amalga oshirish mumkin. Preimplantatsion diagnostika uchun homilani bachadondan ham olish mumkin. Otalanishdan keyin homila 90-130 soat davomida bachadon nayidan bachadonga tushadi. O'sha vaqtda hali implantatsiyalanmagan homilani maxsus moslamalar yordamida bachadondan chiqarib olish mumkin. Tekshirish o'tkazilguncha homilani chuqur muzlatib qo'yiladi. Agar irsiy kasalliklar aniqlanmasa homila yana bachadonga qaytarib kiritiladi. Bunday muolaja o'tkazilgan homilalar 50%gacha normal rivojlanishi mumkin. Olingan hujayralarni polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR), monoklonal antitelolar, ultramikronalitik usullar yordamida tekshiriladi. Preimplantatsion diagnostika birlamchi profilaktika usuli hisoblanadi. Uni yaxshi yo'lga qo'yilsa prenatal diagnostika o'tkazishga, abortlarga xojat qolmaydi.

### Skrining dasturlar.

Irsiy kasalliklar baʼzan fenotipik nomoyon boʻlmaydi yoki kasallikning klinik belgilari yaqqol yuzaga chiqmaydi. Bunday holatlarda skrining tekshirish usullari qoʻllaniladi. Skrining tekshirishlarning harakterli xususiyatlari quyidagilar hisoblanadi:

1. YOppasiga, tanlamasdan oʻtkaziladi
2. Kasallikning oldini olishga qaratiladi
3. Tashxis kamida ikki bosqichda oʻtkaziladi.

Skrining tekshirishlari oddiy, arzon, tez natija beruvchi testlar yordamida amalga oshiriladi. Ommaviy tekshirishlar natijasida maʼlum kasallik gumon qilingan shaxslar aniqlanib, ularni murakkab, aniq natija beruvchi usullar yordamida takroriy tekshiriladi.

Ommaviy skrining tekshirishlar quyidagi holatlarda oʻtkaziladi:

1. Agar oʻz vaqtida profilaktik davolash oʻtkazilmasa hayot qobiliyati cheklanib, nogironlikka olib keluvchi irsiy kasalliklarda.
2. Aniqlanadigan kasalliklarga nisbatan samarali profilaktik davolash usullari mavjud boʻlganda.
3. Aniqlanadigan kasallikning uchrash chastotasi 1:10000 va undan yuqori boʻlganda.
4. Klinik nomoyon boʻlguncha aniq tashxisga imkon beruvchi biokimyoviy va molekulyar-genetik usullar mavjud boʻlganda.

Ommaviy skrining tashxis usullari quyidagi mezonlarga javob berishi lozim:

1. Oddiy, arzon, qimmatbaho reaktivlar, asboblari talab qilmaslik
2. Tekshiruv natijalarida xatoliklar deyarli boʻlmasligi
3. Tekshiruvlar har xil tadqiqotchilar tomonidan bemalol oʻtkazilishi.
4. Tekshirish uchun qulay material boʻlishi, bu materiallarni kam miqdorda olinishi mumkinligi, ularning yaxshi saqlanishi, markaziy laboratoriyalarga yubora olish imkoniyati boʻlishi. Shunday qilib skrining dasturlarining asosiy maqsadi chaqaloqlarda mavjud irsiy kasalliklarni erta aniqlash va davolashni tashkillashtirishdir.

Skrining dasturlar quyidagi bosqichlarda amalga oshiriladi:

1. CHaqaloqlarda tekshirish uchun material olib uni laboratoriyaga yetkazish.
2. Laboratoriyada skrining tekshirish oʻtkazish
3. Skrining tekshirishda ijobiy natija olingan shaxslarning ikkinchi bosqichda aniq, murakkab tekshirishlar oʻtkazish



4. Aniqlangan kasallarni davolash va dispanser nazoratiga olish

5. Oilani tibbiy genetik maslahatdan o'tkazish Skringing dasturlar uchun ketgan xarajatlar davlat miqyosida bir nechta baravar iqtisodiy foyda keltiriladi, chunki bu usul bilan davolanishi qiyin va ko'p xarajat talab qiluvchi og'ir irsiy kasalliklar oldini olish mumkin.

Hozirgi davrda faqat ayrim irsiy kasalliklar uchungina skringing dasturlar qo'llaniladi, ular quyidagilar: fenilketonuriya, tug'ma gipotireoz, buyrak usti bezi tug'ma giperplaziyasi. Bu kasalliklarni skringing tashxisi yaxshi yo'lga qo'yilgan, ko'p xarajat talab qilmaydi va ularni profilaktik davolash mumkin.

**Fenilketonuriya skringing tashxisi uchun biologik material xromatografik** yoki filtr qog'oziga olinib, quritilgan qon tomchisi hisoblanadi. Materialni pochta orqali 2-3 kun muhlat ichida laboratoriyaga yuborish mumkin. Qonni tug'ruqxonada 3-5 kunlik chaqaloqlardan olinadi. Markaziy biokimiyoviy laboratoriyada qon tomchisida fenilalanin miqdori quyidagi usullardan biri yordamida aniqlanadi. Gatri mikrobiologik testi, flyuorimetriya, qog'ozda taqsimlanuvchi xromotografiya, nafs qatlamli xromotografiya. Ijobiy natija olingan holda aniqlovchi biokimiyoviy tashxis o'tkaziladi. Bu tekshirishlar ko'p bosqichli va murakkabdir va fenilketonuriyaning qanday shakli ekanligini aniqlashga imkon beradi.

Markaziy biokimiyoviy laboratoriyada qon tomchisida fenilalanin miqdorini aniqlash jarayoni. Diaqnoz tasdiqlansa bola fenilalaninsiz sun'iy dietaga o'tkaziladi. 1 yoshdan keyin dieta tarkibiga oz miqdorda fenilalanin qo'shilishi mumkin. Davolash muntazam biokimiyoviy nazorat ostida o'tkaziladi. 1 oygacha har haftada 2 marta, 6oygacha har haftada 1 marta, 6oydan 1 yilgacha bir oyda ikki marta, keyin har oyda bir marta. Agar shu sxemaga qat'iy amal qilinsa fenilketonuriyaning hech qanday alomatlari nomoyon bo'lmaydi. 6-8 yildan keyin dieta talab qilinmaydi.

#### 4.4. Xromosoma kasalliklarining umumiy xususiyatlari

Xromosoma kasalliklari (sindromlari) - bu rivojlanish anomaliyalari bilan namoyon bo'lgan va somatik xromosomalarning (autosomal sindromlar) yoki jinsiy xromosomalarning (gonosomal sindromlar) soni yoki tuzilishidagi anormalliklardan kelib chiqadigan tug'ma patologik holatlar guruhi. Ularning populyatsiyada umumiy chastotasi taxminan 1% ni tashkil qiladi. Ularning aksariyati xromosoma va genomik

mutatsiyalarning turlicha bo'lishiga bog'liq ravishda sporadik holatlardir. Xromosomal kasalliklarning genetik determinizm gipotezasi ham mavjud bo'lish huquqiga ega. Xromosoma anomaliyalarining tavsiflangan turlari soni 1000 ga yaqin bo'lib, ularning 100 dan ortiq shakllari klinik jihatdan aniq ko'rinishga ega va sindrom deb ataladi.

**Xromosoma kasalliklarini tasnifi bir necha tamoyillarga asoslanadi:**

**I. Xromosomalar sonining buzilishi bilan bog'liq xromosoma kasalliklari.**

1. *Autosomal sonining buzilishi bilan bog'liq xromosoma kasalliklari*

- Daun sindromi
- Patau sindromi
- Edvards sindromi

2. *Jinsiy xromosomalar sonining buzilishi bilan bog'liq xromosoma kasalliklari*

- X-xromosoma polisomiya sindromi
- Klaynfelter polisomiya sindromi
- Y-xromosoma polisomiyasi sindromi
- Shershevskiy-Terner sindromi

**Xromosomalar tuzilishining buzilishi bilan bog'liq xromosoma kasalliklari**

- "mushuk qichqirishi" sindromi
- Angelman sindromi.

Xromosomalarning dastlabki tavsiflari XIX asrning 70-yillarida turli mualliflarning maqolalari va kitoblarida paydo bo'lgan va xromosomalarni kashf etishning ustuvorligi har xil odamlarga berilgan, ya'ni: I.D. Chistyakov (1873), A. Shneyder (1873), E. Strasburger (1875), O. Buchli (1876) va boshqalar. Ko'pincha, xromosomalarning kashf etilgan yili 1882 yil deb nomlanadi va ularning kashf etuvchisi nemis anatomigi V. Fleming bo'lib, u o'zining "Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung" fundamental kitobida xromosomalar haqida ma'lumot to'plagan va o'z tadqiqot natijalarini saralab to'ldirgan. "Xromosoma" atamasi nemis gistolog G.Valdeyer tomonidan 1888 yilda taklif qilingan. "Xromosoma" so'zma-so'z "rangli tanani" anglatadi, chunki asosiy bo'yoqlar xromosomalarga yaxshi bog'lanadi. 1900 yilda Mendel qonunlari qayta kashf etilgandan so'ng, meyoziy va urug'lanish paytida

xromosomalar o'zlarini "irsiyat zarrachalari" dan kutilganidek tutishi aniq bo'lishi uchun bir-ikki yil kerak bo'ldi. 1902 yilda T. Boveri va 1902-1903 yillarda V. Satton (Walter Sutton) mustaqil ravishda xromosomalarning genetik roli to'g'risida gipotezani ilgari surdilar.

Ushbu g'oyalarni eksperimental tasdiqlash 20-asrning birinchi choragida amerikalik olimlar T. Morgan, C. Bridges, A. Stertevant va G. Myuller tomonidan amalga oshirildi. D. melanogaster mevali pashshasi ularning genetik tadqiqot obyekti bo'lgan. Drozofila bo'yicha olingan ma'lumotlar asosida ular "irsiyatning xromosoma nazariyasi"ni tuzdilar, unga ko'ra irsiy ma'lumotni uzatish xromosomalar bilan bog'liq bo'lib, unda genlar ma'lum bir ketma-ketlikda joylashtirilgan. Irsiyatning xromosoma nazariyasining asosiy qoidalari 1915 yilda "The mechanism of mendelian heredity" (Ingliz tili) kitobida nashr etilgan.

1933 yilda T. Morgan irsiyatdagi xromosomalarning rolini kashf etganligi uchun fiziologiya va tibbiyot bo'yicha Nobel mukofotini oldi.

Oddiy kariotip 46 xromosoma bilan ifodalanadi. Bular 22 juft autosomal va bir juft jinsiy xromosomalar (erkak kariotipida XY va ayolda XX). Quyidagi jadvalda inson xromosomalaridagi genlar va asoslar soni ko'rsatilgan.

### **Xromosom o'zgarishlar**

To'g'ri xromosoma to'plami insonning normal rivojlanishi uchun juda muhimdir. Bu tanamiz hujayralariga "harakat uchun ko'rsatma" beradigan genlar xromosomalarda joylashganligi bilan bog'liq. Bizning xromosomalарimiz soni, hajmi yoki tuzilishidagi har qanday o'zgarish irsiy ma'lumot miqdori yoki ketma-ketligini o'zgartirishni anglatishi mumkin. Bunday o'zgarishlar bolaning o'rganishda qiyinchiliklarga, rivojlanishning sustlashishiga va boshqa sog'liq muammolariga olib kelishi mumkin.

Xromosoma o'zgarishi ota-onadan meros bo'lib o'tishi mumkin. Ko'pincha xromosoma o'zgarishi tuxum yoki sperma hosil bo'lish bosqichida yoki urug'lanish paytida (yangi paydo bo'lgan mutatsiyalar yoki de novo) sodir bo'ladi. Ushbu o'zgarishlarni boshqarish mumkin emas. Xromosoma o'zgarishlarining ikkita asosiy turi mavjud.

**Xromosomalar sonining o'zgarishi.** Bunday o'zgarish bilan har qanday xromosomaning nusxalari sonining ko'payishi yoki kamayishi kuzatiladi.



**Xromosomalarning tuzilishidagi o'zgarishlar.** Bunday o'zgarish bilan har qanday xromosomaning moddasi buziladi yoki genlar ketma-ketligi o'zgaradi. Asl xromosoma materialining qo'shimcha yoki yo'qolgan qismi paydo bo'lishi mumkin. Ushbu risolada biz xromosomalarning yo'q qilinishi, takrorlanishi, qo'shilishi, inversiyasi va halqa xromosomalarini ko'rib chiqamiz. Agar siz xromosoma translokatsiyalari haqida ma'lumot bilan qiziqsangiz, iltimos, "Xromosoma translokatsiyalari" risolasiga murojaat qiling.

### **Xromosomalar sonining o'zgarishi.**

Odatda, har bir inson hujayrasida 46 xromosoma mavjud. Biroq, ba'zida chaqaloq ko'proq yoki kamroq xromosomalar bilan tug'iladi. Bunday holda, navbati bilan, organizmning o'sishi va rivojlanishini tartibga solish uchun zarur bo'lgan ortiqcha yoki yetarli bo'lmagan genlar paydo bo'ladi.

Haddan tashqari xromosomalardan kelib chiqqan genetik buzilishning eng keng tarqalgan misollaridan biri bu Daun sindromidir. Ushbu kasallikka chalingan odamlarning hujayralarida odatdagi 46 o'rniga 47 ta xromosoma mavjud, chunki 21-chi xromosomaning ikkita o'rniga uchta nusxasi mavjud.

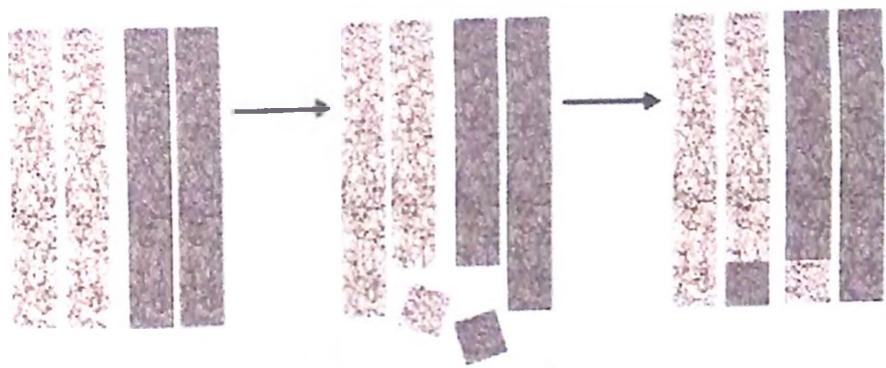
### **Xromosomalarning tuzilishidagi o'zgarishlar.**

Xromosomalarning tuzilishidagi o'zgarishlar ma'lum bir xromosoma moddasi zararlanganda yoki genlar ketma-ketligini o'zgartirganda sodir bo'ladi. Tarkibiy o'zgarishlarga xromosoma moddalarining ko'pligi yoki yo'qolishi ham kiradi. Bu quyida tavsiflangan bir necha usul bilan sodir bo'lishi mumkin.

Xromosoma tuzilishidagi o'zgarishlar juda kichik bo'lishi va laboratoriya mutaxasislari aniqlashlari qiyin bo'lishi mumkin. Biroq, agar tarkibiy o'zgarish aniqlansa ham, bu o'zgarishning ma'lum bir bolaning sog'lig'iga ta'sirini taxmin qilish ko'pincha qiyin. Bu o'z farzandining kelajagi to'g'risida har tomonlama ma'lumot olishni istagan ota-onalarni xafa qilishi mumkin.

### **Translokatsiya**

Translokatsiya - bu xromosoma fragmentining bir xromosomadan ikkinchisiga harakatlanishi. U ishlab chiqarish bosqichida yoki urug'lantirish paytida tuxum yoki sperma ichida paydo bo'lishi mumkin. Ba'zi hollarda xromosomalardagi genetik materiallarning o'zgartirilgan tizimi onadan yoki otadan nasldan naslga o'tadi.

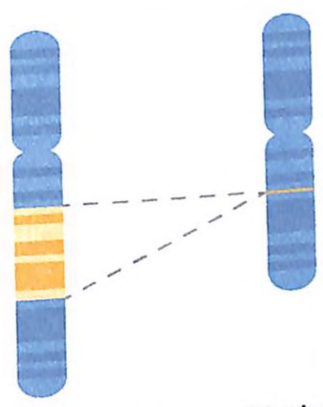


28- rasm Xromosoma translokatsiyasi

### Deletsiyalar

"Xromosomalarni deletsiyasi" atamasi xromosomaning bir qismi yo'qolgan yoki qisqarganligini anglatadi. Deletsiya har qanday xromosomada va xromosomaning istalgan qismida sodir bo'lishi mumkin. Deletsiya har qanday hajmda bo'lishi mumkin. Agar deletsiya paytida material yo'qolgan bo'lsa (genlar) organizm uchun muhim ma'lumotlarni o'z ichiga olgan bo'lsa, u holda bolada o'rganish qiyinlashishi, rivojlanishning sustligi va boshqa sog'liq muammolari bo'lishi mumkin. Ushbu belgilarning namoyon bo'lish darajasi yo'qolgan qismning o'lchamiga va xromosoma ichidagi lokalizatsiyaga bog'liq.

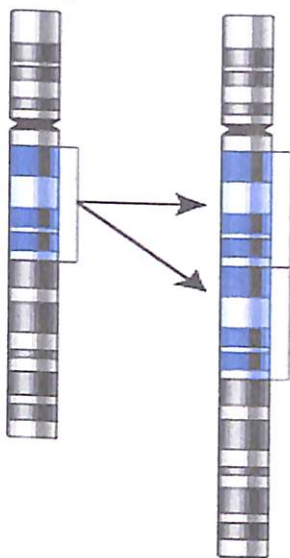
### Deletion



28- rasm Xromosoma deletsiyasi

### **Duplikatsiyalar**

"Xromosomalarning duplikatsiyasi" atamasi xromosomaning bir qismi takrorlanganligini anglatadi va shu sababli ortiqcha genetik ma'lumot paydo bo'ladi. Ushbu ortiqcha xromosoma patologiyasi bolaning o'rganish uchun qiyinchiliklarga, rivojlanishning sustlashishiga va boshqa sog'liq muammolariga olib kelishi mumkin.



29- rasm Xromosoma duplikatsiyasi

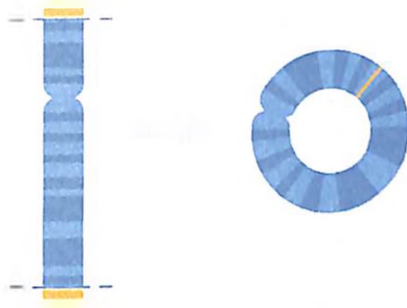
### **Insersiya**

Xromosoma insersiyasi (kiritilishi) xromosoma materialining bir qismi xuddi shu yoki boshqa xromosomada "joyida emasligini" anglatadi. Agar xromosomalarning umumiy miqdori o'zgarmagan bo'lsa, unda bunday odam, odatda, sog'lomdir. Ammo, agar bunday harakat xromosoma miqdorining o'zgarishiga olib keladigan bo'lsa, unda odamda ta'lim olishda qiyinchiliklar, rivojlanishning sustlashishi va boshqa bolalar sog'lig'i bilan bog'liq muammolar bo'lishi mumkin.

### **Halqa xromosomalari**

«Halqa xromosoma» atamasi xromosomaning uchlari bir-biriga bog'langanligini anglatadi va xromosoma halqa shaklini oladi. Bu odatda bitta xromosomaning ikkala uchi qisqarganda yuz beradi. Halqali xromosoma hosil bo'lishining organizmga ta'siri xromosoma uchlaridagi deletsiyalar hajmiga bog'liq.

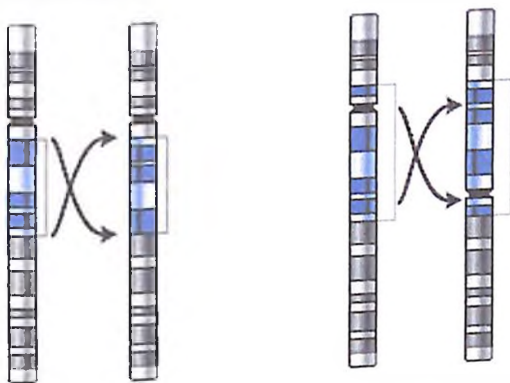




30- rasm Halqa xromosomalari

### Inversiya

Xromosoma inversiyasi bu xromosomaning bir qismi buralishi va genlar teskari tartibda joylashadir. Ko'pgina hollarda, inversiya tashuvchisi sog'lom bo'ladi.



31- rasm Xromosomalar inversiyasi

### Inson xromosoma kasalliklarini keltirib chiqaradigan omillar

Xromosoma kasalligining paydo bo'lishida hal qiluvchi omil gametalarda yoki zigotalarda xromosoma bulinishining birinchi bosqichida yuzaga keladi.

Gametogenezga tashqi va ichki omillarning ta'sirini o'rganish va urug'langan tuxumning birinchi parchalanishi tufayli odamlarda ushbu buzilishlar sxemasi to'liq o'rganilmagan. Masalan, mutatsiyalar

rivojlanishning prenatal davrida ham sodir bo'lishi mumkin, chunki bu vaqtda birinchi meiotik bo'linish sodir bo'ladi.

Xromosoma anomaliyasini qo'zg'atuvchi omil atrof muhitda ta'sir qiluvchi fizik, kimyoviy yoki biologik tabiatning mutagen omili bo'lishi mumkin. Ba'zida endogen kelib chiqish omillari mutagen sifatida ishtirok etishi mumkin. Bu holat ba'zi bir autoimmun sharoitlarda B12 vitamini metabolizmini buzilgan holda organizmda xromosoma aberratsiyasining ko'payishida kuzatish mumkin. Shu bilan birga, kasallikning har bir aniq holatida mutagen omilni ajratish deyarli mumkin emas va shuning uchun bunday genomik yoki xromosomal mutatsiyalar spontan paydo bo'ladi va induksiya qilinmaydi deb taxmin qilinadi.

Xromosoma kasalliklarining paydo bo'lishi yoshga, ota-onalarning jismoniy sog'lig'iga va boshqa omillarga bog'liq. Ushbu omillarni hisobga olish naslning sog'lig'ini to'g'ri taxmin qilish uchun muhimdir. 40 va undan katta yoshdagi ayollar uchun 13, 18 yoki 21 trisomiya bilan tug'ilish xavfi 23-25 yoshdagi ayollarga qaraganda bir necha baravar yuqori. Yosh ta'sirining mexanizmi aniq emas. Onaning yoshi ta'siri aksincha bo'lishi ham mumkin: X xromosomiyasi ko'pincha yosh onalarda uchraydi. Daun kasalligini misol tariqasida, 21-trisomiya bilan kasallangan bolalarni tug'ilishida ayol va erkak organizmlarining turli xil rollari asoslanadi: 21-xromosomaning meyozdagi divergensiyasi ayollarda 3 marta tez-tez uchraydi, lekin birinchi meiotik bo'linishda 5 marta erkaklarga qaraganda ko'proq.

Balansli qayta tashkil etuvchilardan xromosomal muvozanatsiz gametalarning tarqalish chastotasiga qaraganda, erkaklar va ayollar o'rtasida sezilarli farq mavjud.

Xromosoma kasalligining paydo bo'lishiga ta'sir qiluvchi yana bir ichki omil - bu irsiy moyillikdir (oilaviy moyillik).

Kariotipik normal ota-onasi bo'lgan bolada xromosoma kasalligi bo'lgan oilalarda, xromosoma patologiyasi bo'lgan bolani tug'ilish xavfi, ahamiyatsiz bo'lsa ham, ortadi. Bunday holatlarning ko'pi ma'lum, ammo asosiy sabablari hali ham aniq emas. Eksperimental sitogenetikadan ma'lumki, meyoz bosqichlari, shu jumladan xromosoma nomuvofiqligi genetik nazorat ostida, xromosoma to'plamining sonli nomutanosibligi bilan gametalarning qaytalanishiga moyilligi hamdir.

## Xromosoma kasalliklarida rivojlanish buzilishlarining mexanizmi

Xromosoma kasalliklari irsiy ma'lumotlarning bir qismi moddasi miqdorining uning ortiqcha yoki yetishmovchiligiga qarab o'zgarishi genetik rivojlanish dasturining normal bajarilishini susaytirishi tufayli rivojlanadi. Bu genetik ma'lumotlarning muvozanatsiz o'zgarishi juda muhimdir.

Triploidiyada xromosomarining ko'pligi juda katta, ammo uning ko'payishi barcha komponentlar uchun mutanosibdir. Va triploid tirik tug'ilgan organizmda malformatsiyalar nisbatan kuchsiz bo'ladi. Ushbu nuqsonlar ham, bunday organizmlarning o'limi ham yo'ldoshning shakllanishidagi anormalliklardan kelib chiqadi. Har qanday turdagi trisomiya yoki monosomiya bilan uchta turdagi genetik ta'sirni ajratish mumkin:

### *Spetsifik, yarimspetsifik va spetsifik bo'lmagan.*

*Spetsifik:* ba'zi bir o'ziga xos oqsillarni kodlovchi tarkibiy genlar tarkibidagi o'zgarishlar bilan bog'liq. Bunday ta'sirlarning yoritilishi alohida xromosomalar va ularning mintaqalaridagi individual genlarning lokalizatsiyasini aniqlashga bog'liq, shuningdek, tanadagi tegishli oqsillar yoki boshqa fermentlarning faolligini aniq belgilab olish kerak. *yarimspetsifik:* ko'p sonli nusxalarda joylashgan va uning bo'linishi, migratsiyasi va boshqa xatti-harakatlari uchun muhim bo'lgan hujayra metabolizmining asosiy bosqichlarini o'z ichiga olgan bunday genlar tarkibidagi o'zgarishlar tufayli ta'sirdir. Ushbu genlarga ribosomal va transport RNK, giston va ribosoma oqsillari, qisqaruvchi oqsillar: aktin, tubulin va boshqalar kiradi. Ularning muvozanatining fenotipik ta'siri qandayligini aytish hali ham qiyin. Ular odamlarda ushbu masalani o'rganishda eng muhim hisoblanadi.

*Spetsifik bo'lmagan:* hujayradagi geteroxromatinning o'zgargan tarkibi bilan bog'liq. Gen ta'sirining o'ziga xos tushunchalarida geteroxromatinning genetik roli to'liq o'rganildi. Biroq, ko'plab biologik turlarda geteroxromatin muvozanatining ta'sirini o'rganishda to'plangan ko'plab kuzatuvlar, geteroxromatinning hujayra bo'linishi va hujayra o'sishining normal o'tishi uchun muhim roli haqida gapirishga asos beradi. Geteroxromatin shuningdek, poligenik jihatdan aniqlangan miqdoriy belgilarning (bo'y, oyoq uzunligi, tana kattaligi) ontogenezida normal hosil bo'lishi uchun zarurdir. Fenotipni hujayra darajasida o'rganish xromosoma kasalliklarida gen muvozanatining yarim o'ziga xos va o'ziga



xos bo'lmagan ta'sirini aniqlashga yordam beradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, xromosoma kasalliklarida hujayrali xususiyatlar o'zgarishi mumkin. Bundan kelib chiqadiki, ko'plab trisomiyalar uchun odatiy "hujayra sindromi" mavjud. Ushbu sindromga hujayralar ko'payishi parametrlarining og'ishi ham kiradi. Hujayra fenotipidagi og'ishlarning natijasi normal morfogenez uchun muhim bo'lgan hujayralararo o'zaro ta'sirlar bo'lishi mumkin.

#### 4.5. Xromosoma kasalliklarining asosiy shakllari klinikasi

##### Daun sindromi

Daun sindromi (21-xromosoma trisomiyasi) — genom patologiyalarning bir shakli bo'lib, unda kariotip ko'pincha normal 46 o'rniga 47 xromosoma bilan ifodalanadi, chunki 21-juft xromosomalar normal ikkita o'rniga uch nusxada bo'ladi.



**Mazkur sindromning yana ikkita shakli mavjud:**

- 21-xromosomaning boshqa xromosomalariga translokatsiyasi (ko'pincha — 15, kamroq hollarda — 14, undan ham kamroq hollarda — 21, 22 va Y-xromosomaga) — 4%;
- Sindromning mozaik varianti — 5%.

Ushbu sindrom 1866-yilda uni birinchi marta tasvirlab bergan ingliz shifokori Jon Daun nomi bilan atalgan. Tug'ma sindromning kelib chiqishi va xromosomalar sonining o'zgarishi orasidagi bog'liqlik faqatgina 1959-yilga kelib fransuz genetigi Jerom Lejen tomonidan aniqlangan. Yoshlar slengida «Daun» deya shunchaki ahmoq odamlar kamsitiladi (ingl. *Down* — pastki).

Xalqaro Daun sindromiga chalingan odam kuni birinchi marta 2006-yil 21-mart kuni Jeneva universitetidan yunon genetigi Stilianos Antonarakisa tashabbusi bilan nishonlandi. Kun va oy juftlik raqami va xromosomalar soniga qarab tanlangan (21.03).

Ingliz doktori Jon Langdon Daun 1862-yilda ruhiy kasallikning bir shakli sifatida tavsiflangan va keyinchalik uning nomi bilan atalgan sindromni ta'riflab bergan birinchi odam edi. Ushbu tushuncha 1866-yilda mazkur mavzu bo'yicha chop etilgan hisobot e'lon qilinganidan keyin keng tarqaldi. Epikantus tufayli Daun mongoloidlar atamasini ishlatgan (sindrom esa «mongolizm» deb nomlangan). Daun sindromi tushunchasi 1970-yillarga qadar irqchilikka juda bog'liq edi.

Bordo universitetidan Mete Rivolla Shalon-syur-Son'da cherkov yaqinidagi nekropolda taxmian 1500 yil muqaddam yashagan va Daun sindromi uchun xarakterli belgilari bo'lgan bola qoldiqlarini aniqladi, bu ushbu sindromning eng qadimiy aniqlangan holati edi. Mete ushbu bolaning dafn marosimi boshqalarnikidan farq qilmasligini, ya'ni ushbu sindromdan aziyat chekkan odamlar ijtimoiy tabaqalanmaganligini bildirgan.

XX asrda Daun sindromi yetarlicha keng tarqalgan tashxisga aylandi. Daun sindromi bo'lgan odamlar ko'p qayd etilgan, ammo alomatlarining faqat bir qismini to'xtatish mumkin edi. Daun sindromi bilan kasallangan odamlarning ko'pchiligi chaqaloqlik yoki bolalik davrida vafot etgan.

Yevgenik harakat boshlanganidan so'ng amerikaning 48 va 33 shtatlarida va boshqa bir qator davlatlarda Daun sindromi va shunga teng darajadagi nogironligi bo'lgan shaxslar ustidan majburiy sterilizatsiya dasturi boshlandi. Bu shuningdek fashistik Germaniyadagi T-4 o'ldirish dasturining bir qismi edi. Sud muammolari, ilmiy yutuqlar va ommaviy noroziliklar ikkinchi jahon urushidan keyin o'n yillar ichida bunday dasturlar bekor qilinishiga olib keldi.

XX asrning o'rtalarigacha Daun sindromi sabablari noma'lumligicha qolardi, ammo ushbu sindrom va ona yoshi o'rtasidagi bog'liqlik va sindromga barcha irq vakillar teng ehtimollik bilan chalinishi mumkinligi fanga ma'lum edi. O'sha davrlarda sindrom genetik va nasliy omillarning kombinatsiyasi tufayli kelib chiqadi degan nazariya hukm surardi. Boshqa nazariyalar esa sindrom tug'ruq vaqtida jarohatlanish tufayli rivojlanadi degan tushunchani ilgari surgan.

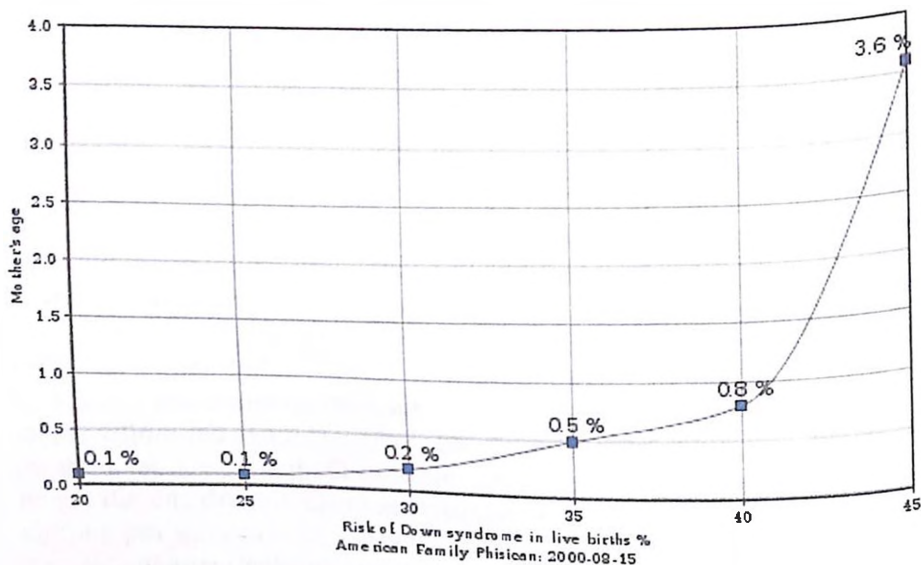
1961-yilda, o'n sakkizta genetiklar «The Lancet» muharririga Mo'g'ulcha idiotizm «konnotatsiyani chalg'itishi» va bu «noqulay atama» va u o'zgartirilishi kerakligi bayon etilgan noma yuborishdi. «The Lancet» Daun sindromi nomini ma'qulladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) mo'g'ul delegatlari murojaatidan keyin 1965-yilda rasman «mongolizm» nomini bekor qildi.

1975-yilda AQSh Milliy sog'liqni saqlash instituti nomenklaturani standartlashtirish bo'yicha konferentsiya o'tkazdi. Ular noto'g'ri atalishni bekor qilishni tavsiya qildilar. Buning sababi sindromning kashfiyotchisi bu kasallikdan aziyat chekmaganligi edi.

Shunga qaramay, Daun sindromi nomi hali ham barcha mamlakatlarda ishlatiladi.

Epidemiologiya. Daun sindromi kamdan-kam uchraydigan patologiya emas — u o'rtacha 700 ta tug'ilishdan bitta holatda kuzatiladi. Hozirgi vaqtda prenatal tashxis tufayli, Daun sindromi bo'lgan bolalar tug'ilishining chastotasi har 1100 holatdan 1 tagacha kamaygan, chunki homila kasalligi haqida xabar topgach, abortga murojaat qilinadi. Har ikki jinsdagi homilada ham anomaliya uchrashi ehtimoli bir xil bo'ladi.

Maternal age as effect of Trisomy 21





Daun sindromi yuzaga kelishi ehtimolining ona yoshiga bog'liqligini ko'rsatuvchi grafik

Daun sindromi bilan tug'iladigan bolalar soni har 800 yoki 1000 chaqaloq uchun 1 tani tashkil etadi. 2006-yilda kasalliklarni nazorat qilish va profilaktika markazi buni Qo'shma Shtatlarda 733 ta tirik tug'ilish uchun bitta holat deb baholadi (yiliga 5 422 yangi holat). Ularning 95%ga yaqini 21-xromosoma trisomiyasidir. Daun sindromi barcha etnik guruhlarda va barcha iqtisodiy tabaqalarda uchrashi mumkin.

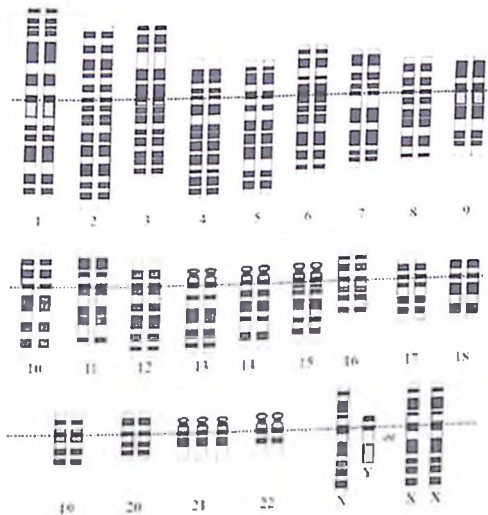
*Onaning yoshi Daun sindromi bo'lgan bolaga homilador bo'lish ehtimoliga ta'sir qiladi:*

- Agar onalar 20 dan 24 yoshgacha bo'lsa, bu ehtimollik 1562 ga 1;
- 30 yoshgacha bo'lsa — 1000 ga 1;
- 35 yoshdan 39 yoshgacha — 214 ga 1;
- 45 yoshdan oshganda esa ehtimol 19 ga 1 nisbatida bo'ladi.

Ehtimollik onaning yoshi o'tgani sayin oshishiga qaramay, ushbu sindromli bolalarning 80 foizi 35 yoshgacha bo'lgan ayollarda tug'iladi. Bu holat mazkur yosh guruhida umumiy tug'ilishning yuqoriligi bilan bog'liq. Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra, otaning yoshi, ayniqsa, u 42 yoshdan oshgan bo'lsa ham bolada sindrom rivojlanishi xavfini oshiradi.

1987-yil yanvar oyida Daun sindromi qayd etilishi noodatiy tarzda ko'payib ketdi, ammo keyinchalik bunday tendentsiyalar kuzatilmadi.

Daun sindromi patofiziologiyasi



Daun sindromli shaxs kariotipi. 21-juftlikda ikkita xromosoma o'rniga uchtani ko'rish mumkin

**Daun sindromi** — xromosoma patologiyasi bo'lib, 21-xromosoma genetik materialining qo'shimcha nusxasi mavjudligi bilan tavsiflanadi. Nusxa yoki butun xromosoma (trisomiya), yoki uning qismlari (masalan uning translokatsiyasi hisobiga) mavjud bo'lishi mumkin.

Qo'shimcha nusxa mavjudligi oqibati qo'shimcha genetik materiallar miqdori, genetik muhit va oddiy tasodifga bog'liq. Daun sindromi ham odamlarda, ham boshqa jonzotlarda uchraydi (masalan bu sindrom maymun va sichqonlarda aniqlangan). Normal inson kariotipi 46 xromosomadan iborat va erkaklar uchun 46.XY, ayollar uchun 46.XX deb belgilanadi, Daun sindromi bo'lganlarda esa kariotip 47 ta xromosomadan iborat bo'ladi.

**Trisomiya** — normal juft o'rniga uch gomologik xromosomalarning mavjudligi. Bu holat meyoza paytida xromosomalarning ajralmasligidan kelib chiqadi, natijada 24 xromosomal gameta hosil bo'ladi. Qarama-qarshi jins vakilining normal gametasi bilan birlashganda, zigota 47 ta xromosomal bo'lib qoladi. 21-xromosoma trisomiyasi 95% holatlarda Daun sindromiga sabab bo'ladi, bunda 88% onaning, 8% holatda esa ota gametasining ajralmasligi rol o'ynaydi.

**Mozaitsizm.** Trisomiya, odatda, ota-ona hujayralarining (gametalarining) hosil bo'lishida xromosomalarning ajralmasligi tufayli kelib chiqadi, bu holda bola organizmning barcha hujayralarida anomaliya bo'ladi. Mozaitsizmda esa ajralmaslik homila hujayrasida uning rivojlanishining erta bosqichlarida sodir bo'ladi, natijada kariotipning buzilishi faqatgina ba'zi to'qima va a'zolariga ta'sir qiladi. Daun sindromi rivojlanishining bu variantiga «mozaik Daun sindromi» deb nom berilgan (46, XX/47, XX, 21). Ushbu sindromning shakli, odatda yengilroq bo'ladi (o'zgargan to'qimalarning miqdori va organizmda joylashuviga bog'liq), ammo uni prenatal tashxislash ancha qiyin hisoblanadi. Bunday tip bo'yicha sindrom 1-2% holatlarda qayd qilinadi.

**Robertson translokatsiyalari.** Daun sindromini keltirib chiqaradigan 21-xromosomada qo'shimcha materiallar ota-onaning biri kariotipida robertson translokatsiyasi borligi sababli paydo bo'lishi mumkin. Bu holatda 21-xromosomaning uzun yelkasi boshqa xromosomalarning birikadi. Robertson translokatsiyasi bo'lgan odamning fenotipi normaga

javob beradi. Reproduktsiya paytida normal meyozi 21-xromosomaning trisomiyasi va Daun sindromi bo'lgan bolaning tug'ilishi ehtimolini oshiradi. Daun sindromi bilan translokatsiya odatda «oilaviy Daun sindromi» deb ataladi. Ushbu shakl onaning yoshiga bog'liq emas. Bunday sindromning turi barcha holatlarning 2-3% ini tashkil etadi.

21-xromosoma qismining dublikatsiyasi. Juda kamdan-kam hollarda 21-xromosoma qismlari xromosomal qayta tuzilish natijasida ikki barobarga ko'paytishi mumkin. Bu holda 21-xromosomaning butun qismi emas, balki ba'zi genlarining nusxalari hosil bo'ladi. Agar Daun sindromining jismoniy va ruhiy namoyon bo'lishini keltirib chiqaradigan qismlar nusxalansa, bola ushbu sindrom bilan tug'iladi. Bunday xromosomalarning qayta tuzilishi juda kamdan-kam uchraydi va bu hodisaning kuzatilish soni baholanmagan.

### **Prenatal tashxis.**

*Homiladorlikning dastlabki trimestrida uch karrali kombinativ test.*

Homiladorlikning 11-14 haftaligi davrida homilador ayol tibbiy muassasaga yo'naltiriladi, u bolaning rivojlanish kasalliklari bo'yicha keng ko'lamli prenatal (tug'ruqdan oldingi) diagnostik tekshiruvlardan o'tadi.

Xavfni hisoblash ayolning yoshini hisobga olgan holda uchta ko'rsatkich bo'yicha amalga oshiriladi:

- Homiladorlik bilan bog'liq plazma oqsilining miqdori A (pregnancy associated plasma protein-A, *RARR-A*);

- Odam xorionik gonadotropinining erkin  $\beta$ -kichik birligi ( $\beta$ -OXG);

- Ultratovush tekshiruv belgilari (bo'yin bo'shlig'idagi suyuqlik hajmining oshishi, burun suyaklarining kaltaligi, kichik boldir suyaklarining kaltaligi, miya tuzilmasidagi o'zgarishlar va boshqalar).

Yuqorida sanab o'tilgan usullar aniq tashxis qo'yishga imkon bermaydi va bajarilgan tekshiruv natijasida homilador ayollarning Daun sindromi bo'lgan homilaga ega bo'lish ehtimoli baholanadi.

Ikkinchi bosqichda, xavf guruhiga kirgan ayollar homilasida Daun sindromini aniq tahlil qilish uchun zarur bo'lgan homilalik materialni olish uchun invaziv muolaja o'tkaziladi. Homiladorlikning davomiyligiga qarab, bu material xorionik kipriklar biopsiyasi (8-12 hafta), amniosentez (14-18 hafta) yoki kordotsentez (keyingi davrlarda) bo'lishi mumkin. Homiladan olingan to'qima namunalarida xromosoma to'plami aniqlandi.

*Homiladorlikning ikkinchi trimestrida uch karrali test*



Homiladorlikning 16-18 haftaligida ayol qoninining biokimyoviy tahlili o'tkaziladi, unda quyidagi ko'rsatkichlar baholanadi:

- $\alpha$ -fetoprotein (alfa-FP) miqdori;
- Odam xorionik gormoni (beta-OXG)  $\beta$ -kichik birligining miqdori;
- Erkin estriol miqdori.

Homiladorlikning 18-21 haftalik davrida homilador ayolga kech namoyon bo'ladigan homilaning tug'ma anomaliyalarini istisno etish uchun prenatal tashxisni o'tkazadigan tibbiy muassasaga ultratovush tekshiruvdan o'tish uchun yo'llanma beriladi.

Uchinchi trimestrda, homiladorlikning 30-34 haftasida homilador ayol o'zi kuzatuvda bo'lgan muassasada ultratovush tekshiruvdan o'tkaziladi.

### **Tug'ruqdan keyingi tashxis**

*Odatda, Daun sindromiga quyidagi tashqi belgilar hamrohlik qiladi («Daunsayd Ap» broshyurasidan olingan ma'lumotlar bo'yicha):*

- «Yassi yuz» — 90%
- Braxisefaliya (kalla suyagining anomal kaltaligi) — 81%
- Yangi tug'ilgan chaqaloqlar bo'ynidagi terining qatlamligi — 81%
- Epikantus (ko'z yorig'ining medial burchagini qoplovchi vertikal teri qatlami) — 80%
- Bo'g'imlarning giperharakatchanligi — 80%
- Mushaklarning gipotoniyasi — 80%
- Ensaning yassiligi — 78%
- Qo'l-oyoqlarning kaltaligi — 70%
- Braximezofalangiya (o'rta falangalarning kam rivojlanganligi sababli barmoqlarning kaltaligi) — 70%
- 8 yoshdan keyin katarakta rivojlanishi — 66%
- Og'izning ochiqligi (muskul tonusining pastligi va tanglayning maxsus tuzilishi tufayli) — 65%
- Tish anomaliyalari — 65%
- 5-barmoq klinodaktiliyasi (qiyshiq jimjimaloq) — 60%
- Arkasimon tanglay — 58%
- Burun qansharining yassiligi — 52%
- Burushgan tili — 50%
- Ko'ndalang kaft qatlami — 45%
- Kalta keng bo'yin — 45%

- Tug`ma vurak porogi — 40%
- Kalta burun — 40%
- Strabizm (g`ilaylik) — 29%
- Ko`krak qafasining deformatsiyasi — 27%
- Rangdor pardaning chetlarida dog`lar — 19%
- Episindrom — 8%
- O`n ikki barmoqli ichakning stenozisi yoki atreziyasi — 8%
- Tug`ma leykoz (oq qon kasalligi) — 8%.

2002-yilda Buyuk Britaniya va Yevropada «Daun sindromi» tashxisi bo`lgan homilali homiladorliklarning 91-93 foizi sun`iy ravishda tugatilgan. 1989-yildan 2006-yilgacha Daun sindromi prenatal tashxisidan keyin homiladorlikni tugatishga qaror qilgan ayollarning ulushi taxminan 92% bo`lganligi ma`lum. Ba`zi shifokorlar va yetikchilar bularning axloqiy oqibatlaridan xavotirda.

Tibbiyot etik Ronald Grin ota-onalar nasllarini «genetik zarar»dan xalos etishi kerakligini ta`kidlaydi. Daun sindromi assotsiatsiyasining rahbari Kler Reyner, bunday sindrom bilan bolaning tug`ilishiga ishonch komil bo`lganda onalar homiladorlikni to`xtatish qarorini qabul qilishi kerakligi haqida gapiradi:

Turli hollarda Daun sindromi bo`lgan bolalarning kognitiv rivojlanishi sezilarli darajada farq qiladi. Hozirgi kunda tug`ilishdan oldin bolaning o`zlashtirishi va jismoniy rivojlanishi qanchalik yaxshi bo`lishini oldindan aniqlab bo`lmaydi. Optimal usullarni aniqlash erta aralashuv yordamida tug`ilgandan keyin amalga oshiriladi.

Har bir bola keng imkoniyatlarga ekanligi bois, maktabda ularning standartlashtirilgan ta`lim dasturidagi muvaffaqiyatlari sezilarli darajada farq qilishi mumkin. Daun sindromi bo`lgan bolalarda mavjud bo`lgan o`zlashtirish muammolari sog`lom bo`lalarda bo`lishi ham mumkin, shuning uchun ota-onalar farzandlarini oddiy maktablarga berishga harakat qilishsa bo`ladi.

Ko`p hollarda bolalar nutq bilan bog`liq muammolarga duch kelishadi. So`zni anglash va uning talaffuz etish orasida ma`lum bir kechikish kuzatiladi. Shuning uchun, ota-onalar bolani logopedga olib borishi tavsiya etiladi.

Nozik harakat qobiliyatlari rivojlanishda kechikadi va boshqa harakat qobiliyatlaridan sezilarli darajada ortda qoladi. Ba`zi bolalar ikki

yoshdan boshlab, ba'zilar esa 4 yoshligida yurishni boshlashlari mumkin. Odatda ushbu jarayonni tezlashtirish uchun fizioterapiya buyuriladi.

Ko'pincha nutq va kommunikativ ko'nikmalarning rivojlanish tezligi kechikadi va bu eshitish muammolarini aniqlashga yordam beradi. Agar ular mavjud bo'lsa, bu erta aralashuv yoki eshitish asboblari belgilash orqali tuzatiladi.

Daun sindromi bo'lgan bolalar maktabda odatda maxsus sinflarga bo'linadi. Buning sababi ularda o'rganish qobiliyatining pastligi va tengdoshlaridan ortda qolish ehtimoli.

«Ikki o'qituvchi» tizimiga muqobil ravishda maxsus va o'rta maktablar o'rtasida hamkorlik dasturlari mavjud. Ushbu dasturlarning mohiyati o'zlashtirishi qiyin bo'lgan bolalar uchun asosiy darslar boshqa xonalarda o'tiladi, ovqatlanish, sayr qilish, jismoniy tarbiya, tanaffuslar esa birgalikda amalga oshiriladi.

Daun sindromi bo'lgan shaxslarning Universitetni tugatganligi holatlari qayd qilingan (Pablo Pineda, Aya Ivamoto).

Daun sindromi bo'lgan odamlarning o'rtacha umr davomiyligi standart xromosoma to'plami bo'lgan odamlarning o'rtacha umr davomiyligidan kamligi ularning yuqori kasallanuvchanligi bilan tushuntiriladi. 2002-yilda Qo'shma Shtatlarda o'tkazilgan bir tadqiqot, Daun sindromi bo'lgan odamlarning o'rtacha umr ko'rish davomiyligi 49 yil ekanligini ko'rsatdi.

Biroq, hozirgi kundagi hayot davomiyligi 1980-yillarda 25 yilga nisbatan sezilarli darajada yuqoridir. Vaqt o'tishi bilan o'lim sabablari ham o'zgargan, surunkali neyrodegenerativ kasalliklar aholi yoshiga nisbatan keng tarqalgan. 40-50 yoshda ushbu sindromi bo'lgan odamlarning aksariyati Altsgeymer kasalligi — dementsiyadan aziyat chekadi.

Daun kasalligi, perinatal ensefalopatiya, bolalar serebral falajligi va boshqa barqaror nevrologik holatlar emlash uchun qarshi ko'rsatma hisoblanmaydi.

*Daun sindromining eksperimental profilaktikasida xist genining roli*

2013-yilning iyul oyida «Nature» jurnalidagi maqolaga havola ko'rsatilgan holda Djin Loren boshchiligidagi Massachusets shtati universitetining tibbiyot fakultetidan amerikalik tadqiqotchilar o'tkazgan *in vitro* tajriba haqida xabar tarqaldi.



Tajriba davomida X xromosomaning inaktivatsiyasi uchun javob beradigan Xist geni 21 xromosomada trisomiya bo'lgan plyuripotent o'zak hujayralar 21 xromosomasiga ko'chirib o'tkazildi. Shu tariqa uchinchi, ortiqcha xromosomani bloklashga erishildi. Uni bloklash kelajakda Daun sindromining rivojlanishiga to'sqinlik qilishi mumkinligi taxmin qilinmoqda.

### Patau sindromi

Patau sindromi (*trisomiya 13*) – genomik mutatsiya natijasida, ya'ni 13-xromosomada trisomiya paydo bo'lishi bilan tavsiflangan genetik kasalligi hisoblanadi.

Patau sindromi birinchi marta 1657-yilda Erasmus Bartolin tomonidan o'rgana boshlangan. Kasallikning xromosoma xarakterini esa 1960-yilda doktor Klaus Patau aniqlagan. Shu sababli ham kasallik uning nomi bilan atalgan. Patau sindromi Tinch okeanidagi orol qabilalarida ham aniqlangan. Ushbu holatlar mintaqada yadroviy qurol sinovlari natijasida radiatsiyaviy ifloslanish sabab bo'lgan deb qaraladi. Kasallik 7000 yoki 14000 nafar boladan 1 tasida uchraydi. Patau sindromining ikkita sitogenetik turi mavjud: oddiy trisomiya va Robertson translokatsiyasi. Boshqa sitogenetik variantlar ham kashf etilgan (mozaiklik, izoxromosoma, Robertson bo'lmagan translokatsiyalar), ammo ular juda kam uchraydi. Oddiy trisomik va translokatsiya shakllarining klinik va patologik ko'rinishlari farq qilmaydi. 75% bemorlarda trisomiya holati paydo bo'lishi aniqlangan. Patau sindromi va onaning yoshi o'rtasida bog'liqlik mavjud, ammo Daun sindromiga qaraganda kamroq ahamiyatga ega. SP holatlarining 25% 13-juft xromosomalar ishtirokidagi translokatsiyaning natijasi hisoblanadi, shu jumladan to'rttadan uchtasida *de novo* mutatsiya sodir bo'ladi. To'rtidan birida 13-juft xromosomalarni o'z ichiga olgan translokatsiya irsiy xarakterga ega bo'lib, takroriy xavf 14% ni tashkil qiladi.

Patau sindromi uchun jinsiy nisbat 1:1 ni tashkil qiladi. Patau sindromi bo'lgan bolalar haqiqiy prenatal gipoplaziya bilan tug'iladi (o'rtacha ko'rsatkichdan 25-30% dan past), bu ozgina erta tug'ilish bilan izohlanmaydi (o'rtacha homiladorlik muddati 38,5 hafta). Bu sindromning nasldagi xavfi ona yoshi bilan ortadi va o'rtacha 31 yoshda eng yuqori xavf darajasiga chiqadi.



34 - rasm Patau sindromi

**Klinik belgilari.** Patau sindromi bo'lgan homilani olib borishda homiladorlikning xarakterli asoratlari poligidramniozdir; bu Patau sindromi holatlarining deyarli 50 foizida uchraydi.

Patau sindromi bilan og'ir tug'ma nuqsonlar kuzatiladi. Patau sindromi bo'lgan bolalar tana vazni normadan past (2500 g) bilan tug'iladi. Ularda o'rtacha mikrosefaliya, markaziy asab tizimining turli qismlarining rivojlanishining buzilishi, peshonaning pastga egilishi, toraygan palpebral yoriqlar, mikroftalmiya va koloboma, shox pardaning xiralashishi, burun ko'prigi botgan, burunning keng poydevori, deformatsiyalangan quloqlar, yuqori lab va tanglay yoriqlari, polidaktiliya, qo'llarning fleksiyon holati, qisqa bo'yin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 80 foizida yurak nuqsonlari mavjud: interventrikulyar va interatrial septalarning nuqsonlari, qon tomirlarining transpozitsiyasi va boshqalar. Oshqozon osti bezi, yordamchi taloq va embrion kindik churrasida fibrokistik o'zgarishlar kuzatiladi. Buyraklar kattalashgan, korteksda lobulyatsiya va kistalar kuchaygan, jinsiy a'zolarining malformatsiyasi aniqlanadi.

Og'ir tug'ma nuqsonlar tufayli Patau sindromi bo'lgan bolalarning aksariyati birinchi haftalarda yoki oylarda (95% 1 yilgacha) vafot etadi.

Biroq, ba'zi bemorlar bir necha yil yashaydi. Bundan tashqari, rivojlangan mamlakatlarda Patau sindromi bilan og'irgan bemorlarning umr ko'rish davomiyligini 5 yilgacha (taxminan 15% bolalar) va hatto 10 yilgacha (bolalar 2 – 3%) oshirish tendentsiyasi mavjud.

**Davolash.** Tibbiyot rivojlanishining ushbu bosqichida xromosoma kasalliklarini tuzatish imkoniyati yo'q. Turli mutaxassislar guruhining murakkab ishi bemorning sog'lig'ini va oilasini qo'llab-quvvatlashni doimiy nazorat qilishdan iborat.

### Edwards sindromi

Edwards sindromi birinchi marta 1960-yilda Jon Xilton Edwards tomonidan aniqlangan, garchi u dastlab 17-xromosoma trisomiyasi sabab bo'lganiga ishongan. Klaus Patau va Eeva Terman ko'p o'tmay yana ikkita holat haqida xabar berishdi. Ular qo'shimcha xromosomani Patau laboratoriyasi "E guruhi" deb atagan, 16, 17 va 18-xromosomalarni o'z ichiga olgan guruhning bir qismi ekanligini aniqladilar, ammo o'sha paytda qaysi xromosoma javobgarligini aniqlay olmadilar. Yana 5 ta holatni tahlil qilib, ular qo'shimcha xromosoma aslida 18-xromosoma ekanligini aniqlashga muvaffaq bo'ldi. Bu sindromni birinchi marta 1960-yilda tasvirlab bergan ingliz genetiki Jon Xilton Edwards nomi bilan atalgan

Edwards sindromi har 5000 tirik tug'ilgan chaqaloqdan birida uchraydi, ammo ko'proq urug'lanish sindromga ta'sir qiladi, chunki prenatal kasallik tashxisi qo'yilganlarning aksariyati tug'ilishgacha omon qolmaydi. Edwards sindromi - xromosoma anomaliyasi bo'lib, 18-xromosomada genetik materialning to'liq (trisomiya 18) yoki qisman (masalan, translokatsiyalar tufayli) qo'shimcha nusxasi mavjudligi bilan tavsiflanadi. Qo'shimcha xromosoma odatda urug'lanishdan oldin sodir bo'ladi. Qo'shimcha nusxaning ta'siri qo'shimcha nusxaning hajmiga, genetik tarixga va tasodifga qarab juda farq qiladi.



35- rasm. Edwards sindromi



Sog'lom tuxum va sperma hujayrasi individual xromosomalarni o'z ichiga oladi, ularning har biri 46 xromosomadan iborat odatiy karyotipli normal hujayra hosil qilish uchun zarur bo'lgan 23 juft xromosomaga hissa qo'shadi. Raqamli xatolar ikkita meiotik bo'linishning birida paydo bo'lishi mumkin va xromosomaning qiz hujayralarga ajralmasligiga olib kelishi mumkin (disjunction). Bu qo'shimcha xromosomaga olib keladi, bu gaploid raqamini 23 emas, balki 24 qiladi. Tuxumni urug'lantirish yoki qo'shimcha xromosomani o'z ichiga olgan sperma bilan urug'lantirish trisomiyaga olib keladi (**35- rasm**)

Trisomiya 18 (47, XX, + 18) meyotik bo'linmaslik hodisasi tufayli yuzaga keladi. Ajralmagan holda, 18-xromosomaning qo'shimcha nusxasi bilan gameta (*ya'ni*, sperma yoki tuxum hujayrasi) hosil bo'ladi: Shunday qilib, gameta 24 ta xromosomaga ega. Boshqa ota-onaning normal gametasi bilan birlashganda, embrion 47 xromosomaga ega bo'lib, 18-xromosomaning uchta nusxasi mavjud.

Edwards sindromi, shuningdek, trisomiya 18 sifatida ham tanilgan, 18-xromosomaning barcha yoki bir qismining uchinchi nusxasi mavjudligidan kelib chiqqan genetik kasallikdir. Chaqaloqlar ko'pincha kichik tug'iladi va yurak nuqsonlari mavjud bo'ladi. Boshqa xususiyatlar kichik bosh, kichik jag', bir-biriga yopishgan barmoqlari bilan siqilgan mushklar va og'ir aqliy zaiflikni o'z ichiga oladi.

Edwards sindromining aksariyat holatlari reproduktiv hujayralar shakllanishi yoki erta rivojlanish davridagi muammolar tufayli yuzaga keladi. Kasallik darajasi onaning yoshi bilan ortadi. Kamdan kam hollarda, holatlar odamning ota-onasidan meros bo'lib o'tishi mumkin. Ba'zida barcha hujayralar qo'shimcha xromosomaga ega emas, bu mozaik trisomiya deb nomlanadi va bu holatlarda alomatlar unchalik jiddiy bo'lmasligi mumkin. Homiladorlik paytida ultratovush tekshiruvi amniyosentez bilan tasdiqlanishi mumkin bo'lgan holatga shubhani kuchaytirishi mumkin. Edvard sindromi 5000 tirik tug'ilgan chaqaloqning 1 tasida uchraydi. Ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tug'ilishgacha omon qolgan chaqaloqlar ko'proq qiz bolalarni tashkil qiladi, ko'pchiligi esa tug'ilishdan oldin vafot etadi. Hayotning bir yilidan keyin omon qolish taxminan 5-10% ni tashkil qiladi.

Edwards sindromi bilan tug'ilgan bolalarda bu nuqsonlarning bir qismi yoki barchasi bo'lishi mumkin: buyrak nuqsonlari, tug'ilish

paytidagi yurakning strukturaviy nuqsonlari (ya'ni, qorincha septal nuqsoni, atriyal septal nuqson, ochiq arterioz kanali), tanadan tashqariga chiqadigan ichaklar (omfalotsele), qizilo'ngach atreziyasi, aqliy zaiflik, rivojlanish kechikishi, o'sish yetishmovchiligi, ovqatlanishdagi qiyinchiliklar, nafas olish qiyinlishuvi va artrogripoz (tug'ilishda bir necha qo'shma kontrakturalarni keltirib chiqaradigan mushak kasalligi). Edwards sindromi bilan bog'liq bo'lgan ba'zi nuqsonlar orasida boshning ko'zga ko'ringan orqa qismi (oksiput) bilan birga keladigan kichik bosh (mikrosefaliya), past joylashgan, noto'g'ri shakllangan quloqlar, g'ayritabiiy darajada kichik jag'lar (mikrognatiya), lablar / tanglay yorig'i, ko'tarilgan burun, tor ko'z qovoqlari teshiklari (blefarofimoz), keng oraliqda joylashgan ko'zlar (ko'zning gipertelorizmi), yuqori ko'z qovoqlarining tushishi (ptozis), kalta ko'krak suyagi, siqilgan qo'llar, xoroid pleksus kistalari, rivojlanmagan bosh barmoqlar va tirnoqlar.

Bachadon va yurak anomaliyalari, markaziy asab tizimining anomaliyalari, masalan, bosh shaklidagi anomaliyalar. Eng ko'p uchraydigan intrakranial anomaliya - bu miyadagi suyuqlik cho'ntaklari bo'lgan xoroid pleksus kistalarining mavjudligi. Ularning o'zi muammoli emas, lekin ularning mavjudligi trisomiya 18 uchun belgi bo'lishi mumkin. Ba'zida ortiqcha amniotik suyuqlik yoki poligidramnioz namoyon bo'ladi.

**Diagnostika.** Ultratovush tekshiruvi CVS yoki amniyosentez bilan tasdiqlanishi mumkin bo'lgan holatga shubhani kuchaytirishi mumkin.

PAPP-A, AFP, uE3, erkin b-hCG darajalari, bularning barchasi homiladorlik paytida odatda kamayadi.

Homiladorlik yoki neonatal davrda aniq prognozni oldindan aytish mumkin emas. Tirik chaqaloqlarning yarmi hayotning birinchi haftasidan keyin omon qolmaydi. O'rtacha umr ko'rish muddati 5 dan 15 kungacha. Chaqaloqlarning taxminan 8-12% 1 yildan ortiq umr ko'radi. Bolalarning bir foizi 10 yoshgacha yashaydi. Biroq, bu taxminlar pessimistik bo'lishi mumkin: Kanadada 18 trisomiyasi bo'lgan 254 bolani o'z ichiga olgan retrospektiv tadqiqot o'n yillik omon qolish 9,8% ni ko'rsatdi va boshqa bir tadqiqotda jarrohlik aralashuvi bo'lgan bolalarning 68,6% go'daklik davridan omon qolganligi aniqlandi.

## Xromosomalarning tuzilishini buzilishi bilan bog'liq xromosoma kasalliklari

### "Mushuk qichqirig'i" sindromi

Mushuk qichqirig'i sindromi 5-xromosomada xromosomalarning qisman o'chirilishi tufayli kamdan kam uchraydigan genetik kasallikdir. U birinchi marta 1963-yilda Jéróm Lejeune tomonidan aniqlangan. Kasallik hamma etnik jarayonlarda 50 000 tug'ilgan chaqaloqning 1 tasiga ta'siri bo'ladi va 4:3 nisbatda ayollarda ko'proq kuzatiladi. Lejen sindromi "5p monosomiya" yoki "qisman monosomiya" deb ham nomlanadigan 5-sonli xromosomaning kichik yelkachasining qisman yo'qolishi bilan bog'liq. Taxminan 90% holatlar sporadik yoki tasodifiy sodir bo'lgan *de novo* o'chirish natijasida yuzaga keladi. Qolgan 10-15% 5p monosomiya ko'p hollarda genomning trisomik qismi bilan birga bo'lgan ota-onaning muvozanatli translokatsiyasining teng ajratilmasligi bilan bog'liq.

Ko'p hollarda qisqa qo'ldagi materialning eng distal 10-20% butunlay yo'q bo'lishi kiradi. 10% dan kam hollarda boshqa kam uchraydigan sitogenetik aberatsiyalar (masalan, interstitsial deletsiyalar, mozaiklar, halqalar va *de novo* translokatsiyalar) mavjud.

Sindrom uchun qo'yidagi belgilar xos:

- og'ir kognitiv o'zgarishlar va nutq rivojlanmaganligi;
- giperaktivlik, tajovuzkorlik, va takroriy harakatlar kabi xatti-harakatlar muammolari;
- vaqt o'tishi bilan o'zgarishi mumkin bo'lgan g'ayrioddiy yuz xususiyatlari;
- kichik bosh (mikrosefaliya) va jag' (mikrognatizm);
- ko'zlarning keng oraliqli (gipertelorizm);
- quloqlar oldida teri burmalari.

Boshqa ko'p tarqalgan belgilar orasida gipotoniya, to'la yonoqli yumaloq yoki oysimon yuz, epikant burmalar, pastga tomon egilgan palpebral yoriqlar (ko'z qovoqlari), strabismus, tekis bo'lgan burun ko'prigi, pastga qaragan og'iz, past joylavshgan quloqlar, qisqa barmoqlar, bitta kaft burmalari va yurak kasalliklari kabilar kiradi. (masalan, qorincha septal nuqsoni, atriya septal nuqson, ochiq arterioz kanali, Fallo tetradasi).



Shuningdek, ushbu kasallikka chalingan insonlar muloqotga kirishishda turli qiyinchiliklarga duch kelishlari kuzatilgan. Muvaffaqiyat darajasi bir necha soʻzdan qisqa jummalargacha boʻlishi mumkin boʻlsa-da, koʻpincha shifokorlar tomonidan bolaga mutaxassis yordamida qandaydir nutq terapiyasi yordamiga oʻtishi tavsiya etiladi.

Kamroq uchraydigan belgilar orasida lab va tanglay yorigʻi, quloq oldi yorliqlari va oqmalari, timus displaziyasi, megakolon, kindik churralari, kriptorxizm, gipospadiya, buyrak anomalionalari, kamdan-kam uchraydigan buyrak kasalliklari, gidronefroz), beshinchi barmoqlarning klinodaktiliyasi, talipes equinovarus, pes planus, ikkinchi va uchinchi barmoqlar va oyoq barmoqlarining sindaktiliyasi, oligosindaktiliya va giper choʻziladigan boʻgʻinlar. Ushbu kasallik turli dermatogliflarni ham oʻzida namoyon qilishi mumkin, jumladan, koʻndalang chiziqlar.

Bolalikning kechroq va oʻsmirlik davridagi maʼlumotlar qabul qilishda sezilarli darajada aqliy zaiflik, mikrosefaliya, yuz xususiyatlarining qoʻpollashishi, koʻzga koʻringan supraorbital tizmalari, uzoq joylashgan koʻzlar, gipoplastik burun tusigʻi.

Kasallangan ayollar balogʻatga yetishadi, ikkinchi darajali jinsiy xususiyatlar rivojlanadi va odatdagi vaqtda hayz koʻradi. Ayollarda jinsiy aʼzolar odatda normal boʻladi, ikki shoxli bachadon bundan mustasno. Erkaklarda moyaklar koʻpincha kichik, ammo spermatogenez normal hisoblanadi.

enini yoʻq boʻlishi cri du chat sindromidagi fenotipik oʻzgarishlarda ham yordam berishi mumkin.

Tashxis yigʻilash va ruhiy muammolarga asoslanadi. Bu umumiy belgilar kasallanganlarni aniqlashda yengillik beradi. Kasallikka chalingan bola tugʻilganida shifokkor tomonidan tashxis qoʻyiladi.

Kasallikni davolashning oʻziga xos usuli mavjud emas, chunki bu holatda miya shikastlanishi embrion rivojlanishining dastlabki bosqichlarida sodir boʻladi. Chaqaloqlarda intensiv muolaja kamdan-kam hollarda talab qilinadi va ular neonatal patologiya boʻlimlarida davolanishi mumkin. Bolalar nutq, jismoniy va kasb-hunar terapevtlari tomonidan davo muolajalari oʻtkazish mumkin. Agar chaqaloqlar soʻrish yoki yutishda qiyinchiliklarga uchrasa, u holda fizioterapiya hayotining birinchi haftalarida boshlanishi kerak. Yurak anomalionalari koʻp hollarda jarrohlik va mutaxassisning eʼtiborini talab etadi.

Bola hayotining dastlabki yillarida omon qolgandan soʻng, prognoz yaxshi va oʻlim darajasi past boʻladi. Holatlar boʻyicha bir qator

hisobotlarda o'lim darajasi taxminan 10% ni tashkil qiladi, o'limning 75%i tug'ilgandan 3 oy ichida va 90%i 1 yil ichida sodir bo'ldi.



38- rasm. "Mushuk qichqirig'i" sindromi

### Klaynfelter sindromi

Klaynfelter sindromining 80% ida 47, XXY kariotipda uchraydi. 20% holda mozansizm kuzatiladi, bunda hujayra liniyasidan bittasida 47, XXY kariotip bo'ladi. Bir oilada qayta uchrash havfi 2000 nafar chakaloqda bitta uchraydi. Fenotip erkaklarniki klinikasi belgilari har xil belgili, nospesifik ko'rinishda bo'ladi. Bu o'g'il bolalarning bo'yi o'rtachadan uzunroq, oyoq-qo'llari uzun, tana tuzilishi ayollarnikiday, ginekomostiya xos, tuklar kam rivojlangan, intellekti past. Urug'donlar to'liq rivojlanmaganligi sababli birlamchi va ikkilamchi jinsiy belgilari kam namoyon bo'ladi, spermatogenez kechishi buzilgan. Jinsiy reflekslar saqlangan. Bunday hollarda erkak jinsiy gormonlari bilan davolash ba'zida samara beradi. X – xromosomaning oshib borishiga qarab intellekt shuncha pasayadi. Infantillik va hulqiga oid muammolar sababi bunday bemorlarning sotsial adaptatsiyasi qiyinchilik tug'diradi. YO va OO – zigotalarni hayotda yashash qobiliyati bo'lmaydi.

Ba'zi hollarda Y-xromosomalar miqdori oshishi kuzatiladi: XYY, XXYY va hokazo. Bunda kasallar Klaynfelter sindromi belgilariga ega

bo'ladi: bo'yi 186 sm, xarakteri agresiv, tish va suyak tizimi nuqsonlari kuzatiladi. Jinsiy bezlar rivojlanishi me'yorda bo'lishi mumkin. Y-xromosomalar oshishi bilan, intellekt susayishi ko'proq kuzatiladi.

**Davolash:** Androgen garmonlari bilan davolash natijasida tashqi ko'rinishi erkaklarnikiday bo'ladi. Psixologik yordam va doimiy davo zarur.

Bu bemorlarda ko'krak saratoni kasalligi havfi yuqori bo'ladi.



*36 - rasm. Klaynfelter sindromi*

### **Shershevskiy-Terner sindromi**

Terner sindromida qizlar bir yoki ikkitasi qisman yoki to'liq yo'qolgan X xromosomalari bilan tug'iladi. Tashxis klinik va kariotip tahliliga asoslanadi. Davolash kasallikning namoyon bo'lishiga bog'liq bo'lib, yurak nuqsonlarini korreksiya qilish operatsiyasini o'z ichiga olishi mumkin, shuningdek, ko'pincha baland bo'yli o'sish gormoni terapiyasi va balog'at yoshidagi buzilishlar uchun estrogen o'rnini bosuvchi terapiya qo'llaniladi. Terner sindromi dunyo bo'ylab taxminan 1/2500 tirik yangi tug'ilgan qizlarda uchraydi. Shu bilan birga, 45 X genotipi bo'lgan homilada 99% da homila tushishi kuzatiladi. Kasal qizlarning taxminan 50% 45 XO kariotipiga ega; taxminan 80% otalik X xromosomasini yo'qotadi. Boshqa 50% ning aksariyati mozaik ko'rinishda bo'ladi (masalan, 45 XO. 46 XX yoki 47 XXX). Mozaikali qizlar orasida fenotip Terner sindromidan normalgacha o'zgarishi mumkin. Ba'zi hollarda kasal qizlarda bitta oddiy X xromosoma va bitta X xromosoma halqa xromosomaga aylangan bo'ladi. Ba'zi hollarda kalta yelkalarining yo'qolishidan kelib chiqadigan bitta oddiy X xromosoma va uzun



yelkalaridan hosil bo'lgan xromosomadan uzun yelkali X xromosoma xosil bo'ladi. Ushbu qizlar Turner sindromining ko'plab fenotipik xususiyatlariga ega. Shunday qilib, fenotipni yaratishda X xromosomasining qisqa yelkasining deletsiyasi muhim rol o'ynaydi.



37 - rasm. Shereshevskiy-Turner sindromi

Ko'pincha bu sindromda aorta koarktatsiyasi uchraydi. Arterial gipertenziya ko'pincha yoshga qarab, hatto koarktatsiyasiz nuqsonlarda ham paydo bo'lishi mumkin. Bundan tashqari buyrak kasalliklari va gemangiomaslar ham tez-tez uchraydi. Ba'zida oshqozon-ichak traktida telangiektaziyalar paydo bo'lishi natijasida oshqozon-ichakdan qon ketishi yoki oqsil tanqisligini kuzatish mumkin. Chaqaloqlarda toz son bo'g'imlarning displaziyasi rivojlanish xavfi bo'ladi. O'smirlarning 10 %da skolioz bo'ladi. Osteoporoz va sinishlar Turner sindromi bo'lgan ayollar orasida juda keng tarqalgan. Ayollarning 90% da gonadal disgeneziya paydo bo'ladi (tuxumdonlar tolali to'qimalarning ikki tomonlama qatlamlari bilan almashtiriladi va tuxum ishlab chiqara olmay qoladi). Turner sindromi bo'lgan o'spirinlarning 15% dan 40% gacha o'z-o'zidan balog'at yoshiga yetadi, va atigi 2-10% o'z-o'zidan hayz ko'radi. Aqliy zaiflik kamdan-kam uchraydi, ammo ko'plab qizlarda IQ testlarining og'zaki tarkibiy qismlarida o'rtacha yoki yuqori ko'rsatkichlarga ega bo'lishiga qaramay, og'zaki bo'lmagan ta'lim qiyinchiliklari, diqqat yetishmasligi va giperaktivlik buzilishi va shu sababli harakat va matematik testlarda past ko'rsatkichlar mavjud bo'ladi. Ko'pincha yangi tug'ilgan Turner sindromli chaqaloqlar zaif bo'ladi; ba'zilarida qo'l va oyoqlarda yaqqol namoyon bo'lgan dorsal limfa

shish, boshning orqa qismida esa limfa shish yoki bo'shashgan teri burmalari mavjud bo'ladi. Boshqa keng tarqalgan anomaliyalardan bo'yinda qanotsimon burma (pterigium) va keng ko'krak qafasi, hamda keng joylashgan ko'krak so'rg'ichlarini ko'rish mumkin. Kasal qizlarning odatda bo'yi past bo'ladi. Bo'yinning orqa qismidagi sochlari kam, ptoz, ko'p miqdordagi pigmentli nevus va tirnoqning gipoplaziyasi uchraydi. Jinsiy bezlar disgeneziyasi balog'at yoshida ko'krak to'qimalarining rivojlanishiga yoki hayz ko'rish boshlanishiga olib kelishi mumkin. Turner sindromi bilan bog'liq boshqa nuqsonlar yoshga qarab rivojlanadi va tekshiruvsiz sezilmasligi ham mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda Turner sindromi tashxisini limfa shishi yoki qanotsimon bo'yin burmasining borligiga qarab qo'yish mumkin. Bunday belgilar bo'lmasa, ba'zi bolalarga keyinchalik bo'yi pastligi, balog'at yoshiga yetishmaganligi va amenoreya asosida tashxis qo'yilishi mumkin. Tashxis sitogenetik sinovlar bilan tasdiqlanadi (kariotiplash, fluoretsent gibrizatsiyasi [FISH tahlili] va xromosoma mikromatrik tahlili (XMT).

Yurak nuqsonlarini aniqlash uchun exokardiyografi yoki MRT tavsiya etiladi. Gonadal disgeneziya bo'lgan barcha shaxslar uchun sitogenetik tahlil va Yga xos tahlil Y-tashuvchisi hujayra chizig'ining mozaikasini istisno qilish uchun amalga oshiriladi (masalan, 45, X/46, XY). Bu odamlar odatda Turner sindromining turli xil xususiyatlarini namoyish etishi mumkin bo'lgan fenotipik ayollardir. Ularda tuxumdon o'smalari, ayniqsa blastomalar xavfi ortadi, ularning ba'zilari saratonga aylanishi mumkin. Malignizatsiya xavfi yuqori bo'lganligi sababli, tuxumdonlarni profilaktik ravishda olib tashlash tavsiya etiladi, garchi bu tavsiya munozarali bo'lsada.

Asosiy kasalliklarni davolashning o'ziga xos individual ko'rsatmalar asosida amalga oshiriladi. Aortaning koarktatsiyasi odatda jarrohlik yo'li bilan tuzatiladi. Boshqa yurak nuqsonlari tekshiriladi va agar kerak bo'lsa davolanadi. Limfatik shishni, odatda, elastik paypoq kiyish va massaj kabi davolash usullari bilan bartaraf qilish mumkin. O'sish gormonlari bilan boshqa usullar bilan bartaraf qilish mumkin. Odatda, 12-13 davolash orqali o'sishni stimulyatsiya qilish mumkin. O'sish gormoni yoshda buyuriladigan estrogen terapiyasi zarur bo'ladi. O'sish gormoni estrogen o'rnini bosuvchi terapiya bilan birga epifiz yopilib to'xtaguncha berilishi mumkin. Estrogenni almashtirish terapiyasining davom etishi suyaklarning optimal zichligini va skelet rivojlanishini ta'minlashga yordam beradi.

## IRSIY KASALLIKLARNI DAVOLASH PRINSIPLARI.

Hozirgi davrda genetika, nazariy va klinik meditsina fanlari rivojlanishi natijasida ko'p irsiy kasalliklarni muvaffaqiyatli davolash imkoni tug'ildi. Boshqa kasalliklar kabi irsiy kasalliklarni davolash ham patogenetik va etiologik prinsiplar asosida amalga oshiriladi. Irsiy kasalliklarni davolashda etika va deontologiya prinsiplariga alohida e'tibor berish lozim, chunki kasallik yoshlikdan davom etib surunkali kechadi.

### Simptomatik davolash

Simptomatik davolash asosiy usul bo'lmasa ham, ishonchli patogenetik davolash usullari mavjud bo'lgan hollarda ham hamma irsiy kasalliklarni davolashda qo'llaniladi.

Simptomatik davolash usullaridan biri dori preparatlari bilan davolashdir. Buni mukovitsidozni davolash misolida ko'rib chiqamiz. Mukovitsidoz kasalligida Terlash orqali juda ko'p tuz ajratilganligi uchun ovqatga osh tuzini ko'proq qo'shib beriladi. Oshqozon osti bezi faoliyati buzilganligi uchun kasallarni oshqozon osti bezi fermentlarini saqlovchi panzinorm, pankreatin, mezim, kreon, festal kabi preparatlar va o't suyuqligini haydovchi dorilar beriladi. Jigar faoliyati buzilganda essensial kabi dori preparatlari bilan davolash kursi o'tkaziladi.

Mukovitsidozning eng og'ir alomatlari nafas sistemasida kuzatiladi. Bronxlar obstruksiyasini davolash uchun bronxospazmolitiklar, balg'am ajralishini osonlashtiruvchi mukolitik preparatlar beriladi. Mukovitsidoz ayniqsa o'pkada infeksiyon kasalliklar kuzatilishi bilan nomoyon bo'lganligi uchun intensiv antibiotikoterapiya o'tkaziladi.

Simptomatik davolash uchun fizioterapiya usullari ham keng qo'llaniladi (iqlimni o'zgartirish, balneoterapiya, elektroterapiya, termoterapiya). Irsiyatga bog'liq onkologik kasalliklarda jarrohlik muolajalaridan keyin o'tkaziladigan ximioterapiya va rentgenoterapiyani ham kiritish mumkin.

### Patogenetik davolash

Patogenetik davolash ancha samarali usul hisoblanadi, uning asosiy maqsadlari quyidagilar:

1. O'rni to'ldiruvchi davolash-organizmga yetishmagan moddalarni kiritish.
2. Kasalning ovqatiga organizmda hazm bo'lmaydigan moddalarni qo'shmaslik.



3. O'rnini to'ldiruvchi terapiyani patogenezga asoslangan parhez bilan olib borish

4. To'planadigan anomal mahsulotlarni organizmdan chiqarish.

Eng ko'p tarqalgan patogenetik davolash usullaridan biri **parhez orqali davolash (dietoterapiya)** hisoblanadi.

Dietoterapiyadan davolash maqsadida, hamda profilaktika maqsadida foydalanish mumkin. Bu usulni qo'llash ancha oson bo'lishiga qaramasdan birdan-bir davolash usuli bo'lib qolmasligi lozim. Dietoterapiyaning qo'llanilishining klassik misoli qilib FKU ni keltirish mumkin. Bu kasallikning birlamchi mexanizmi aniqlangan bo'lib, u fenilalanin-4-gidroksilaza fermenti genining nuqsonidir. Bu ferment fenilalaninning tirozinga aylanishida ishtirok etadi. Ferment bo'lmasa fenilalanin fenilpirouzumkislota yoki odatda uchramaydigan metabolitlarga aylanadi, natijada metabolik reaksiyalar zanjirida buzilishlar kuzatiladi. Bunda markaziy asab sistemasida qaytmas o'zgarishlar kelib chiqadi va bolaning ruhiy rivojlanishi susaya boshlaydi. Fenilalanin o'rnini to'ldirib bo'lmaydigan aminokislotalar qatoriga kirgani uchun bolaning ovqati tarkibida bu aminokislota batamom chiqarib tashlash mumkin emas, chunki bunda bola jismoniy rivojlanishidan orqada qoladi. Shuning uchun bolaning ovqati uchun ishlatiladigan oqsil gidrolizatlarida 21% gacha fenilalanin bo'lishi lozim. Agar biokimyoviy usulda qonda va siydikda fenilalanin miqdorini nazorat qilib borib, dietoterapiyani 2-3 oylik davrdan boshlansa, bolaning normal ruhiy va jismoniy rivojlanishini ta'minlash mumkin. Bu misol hozirgi zamon fani va amaliyoti imkoniyatlarining ko'zga ko'rinarli dalilidir. Bunday dietoterapiya metabolizm, —xatoliklarli kuzatiladigan ko'pgina uglevodlar va aminokislotalar almashinuvi kasalliklari uchun ishlab chiqilgan (galaktozemiya, fruktozuriya, argininemiya, tirozinemiya va h).

Dietoterapiyani uzluksiz biokimyoviy nazorat ostida amalga oshirish talab qilinadi.

**Dietoterapiyaning ikkinchi xili ovqat tarkibiga organizmda yetishmaydigan moddalarni qo'shib davolashdir.** Masalan, Xartnap sindromida ichak hujayralari funksiyalari buzilishi natijasida triptofan aminokislota so'rilmaydi, natijada qonda triptofan bo'lmaydi, nikotin kislota defitsiti kuzatiladi. Bu holat pellagra kasalligining dermatologik, asab va ruhiy ko'rinishlariga olib keladi. Agar kasal ovqatida ko'p

miqdorda oqsil (1kg massaga 4g) bo'lsa va nikotinamid, nikotin kislota qo'shilsa, kasallik alomatlari ancha kamayishi yoki butunlay yo'qolishi mumkin.

III darajali glikogenoz kasalliklari (amilo-1.6-glyukozidaza yetishmasligi) ertalabki gipoglikemiya, mushak atrofiyasi, kardiomiopatiya, gepatosplenomegaliya, progressivlashuvchi miopatiya kuzatiladi, kasallik sababi alanin aminokislota yetishmasligidir, shu sababli mushaklarda aminokislotalar parchalanadi. Ovqatda oqsil kaloriyasi 20-25% uglevodlar kaloriyasi 40-50% bo'lganda bu kasallar ahvolini ancha yaxshilanishiga erishish mumkin.

Ba'zi irsiy kasalliklarda metabolizm buzilishi natijasida organizm uchun zaharli ta'sir qiluvchi metabolitlar to'planadi. Bunday holatlarda zaharli metabolitlar chiqarilishini tezlashtiruvchi preparatlar bilan davolanadi. Gepatolyentikulyar degeneratsiya kasalligida hujayra ichida mis ionlari konsentratsiyasi ortib ketadi. Shuning uchun bu kasalliklarni davolash uchun misni organizmdan tez chiqarilishiga ta'sir qiluvchi preparatlar beriladi.

Gemoglobinopatiyalarda temir ionlari to'planadi (gemosideroz). Uni davolash uchun temirni o'ziga biriktirib organizmdan chiqaruvchi preparatlar beriladi.

Zaharli metabolitlardan organizmni **fizik-kimyoviy usullar (plazmoforez, gemosorbtsiya)** bilan ham tozalash mumkin.

Plazmoforez yo'li bilan qon ortiqcha lipidlar, yog' kislotalaridan tozalanadi. Lizosomal irsiy kasalliklarda ham shu usul qo'llaniladi.

Gemosorbtsiya usuli bilan oilaviy giperxolesterinemiya kasalligida qonni geparin yordamida quyi zichlikka ega lipoproteidlardan tozalanadi.

Patogenetik davolashni **gen mahsulotini korrektsiyalash yo'li** bilan ham amalga oshirish mumkin. Patogenezi gen mutatsiyasi natijasi bo'lgan anomal fermentga bog'liq bo'lgan irsiy kasalliklarda mahsulot sintezlanmayadi. Bu holatlarda yetishmagan mahsulotni kiritish orqali davolanadi. Misollar: gipotireoidizm da tiroksin, gipofizar pakanalikka o'sish gormoni, buyrak usti bezi giperplaziyasida steroid gormonlar beriladi. Gemofiliya kasaligi – antigemofil globulin, diabet – insulin bilan davolanadi.

Gen injeneriyasi va biotexnologiya sohalarida keyingi yillarda erishilgan muvaffaqiyatlar natijasida irsiy kasalliklarni patogenetik

davolash imkoniyatlari tobora kengayib bormoqda, insulin, somatotropin, interferon kabi preparatlar genetik injeneriya va biotexnologiya yordamida olinmoqda.

Patogenetik davolashda **ferment faolligini modifikatsiyalash usuli** ham samarali hisoblanadi. Fermentlar faolligi buzilishlari gen mutatsiyalari natijasida kelib chiqadi va enzimopatiyalarga sabab bo'ladi. Anomal ferment aniq bo'lgan irsiy kasalliklarni kofaktor qo'shish yo'li bilan, dorilar yordamida ferment faolligini indutsirlab yoki ingibrlab, yetishmagan fermentni kiritish yo'llari bilan davolash mumkin. Ko'p irsiy kasalliklarda vitaminlarning katalitik funksiyalari kofaktor yetishmasligi natijasida buziladi. Kofaktorlar yordamida bunday kasalliklarni davolash mumkin. Masalan gomosistinuriyani piridinoksin, leytsinozni tiamin kofaktorlari bilan davolanadi. Irsiy kasalliklarda fermentlar faolligini maxsus dori preparatlari yordamida kuchaytirish yo'li bilan davolashga Djilbert, Krigler-Nayyar sindromlarini fenobarbital bilan davolashni misol qilish mumkin. O'tkir porfiriya kasalligida aminolevulinsintetaza faolligini susaytirish uchun gematin preparati beriladi.

Irsiy kasalliklarni faol fermentlar kiritib davolash (**fermentoterapiya**) hozirgi davrda keng rivojlanmoqda. Fermentlarni vena ichiga yoki Teri osti orqali kiritish ko'pincha uncha yaxshi samara bermaydi. Chunki fermentlar zarur to'qimalarga yetib borguncha ularni faolligi ancha kamayadi. Hozirgi davrda fermentlarni zarur to'qimalar, hujayralar, hatto organoidlargacha yetib borishini ta'minlovchi maxsus usullar ishlab chiqilmoqda. Bularga sun'iy sintezlangan mikrokapsulalar –**liposomalar** va tabiiy eleymentlar – **autologik eritrotsitlar** yordamida fermentlarni zarur hujayralarga yetkazish usullari kiradi. Bunday usullarni takomillashtirish hozirgi zamon meditsinasining eng dolzarb muammolari hisoblanadi, chunki ular irsiy kasalliklardan boshqa patologiyalarni davolashda ham qo'llaniladi.

Liposomalar ko'p qavatli pufakchalar bo'lib, lipid va suv qatlamlaridan tuzilgan. Liposomalar membranasiga dori yuborilishi kerak bo'lgan hujayraga nisbatan antitelolar qo'shilgan bo'lishi mumkin. Shu antitelolar yordamida ichida fermentlari bo'lgan liposomalar kerakli hujayralar bilan bog'lanadi. Liposoma qobig'ini endogen lipaza eritadi, ferment substratga ta'sirini ko'rsatadi. Gomologik yoki autologik



eritrotsitlar ichiga ham fermentlarni maxsus usullar yordamida kiritib, ularni kerakli hujayralarga faolligini kamaytirmasdan yetkazish mumkin.

### **Xirurgik usullarda davolash**

Irsiy kasalliklarning ko'p turlarini samarali xirurgik davolash mumkin. Irsiy kasalliklarni xirurgik davolashni quyidagi 3 xil usulda amalga oshiriladi: rezektsiya, korrektsiya, transplantatsiya.

Irsiy kasalliklarning kesib olib tashlash (rezektsiya) usuli bilan umumiy xirurgik davolashga misollar: yo'g'on ichak polipozida polioplarni olib tashlash, gemoglobinopatiyalarda splenektomiya, Vilms o'smasida buyrakni olib tashlash va **Rekonstruktiv xirurgiya** yoki korrektsiya usullari «bo'ri tanglay», «quyon lab»alomatlarini davolashda, tug'ma yurak nuqsonlarida, oshqozon-ichak atrezijasida, suyak-mushak sistemasi nuqsonlarini davolashda qo'llaniladi.

Irsiy kasalliklarni davolashda a'zolar, to'qimalar, hujayralar transplantatsiyasi tobora keng qo'llanilmoqda. Suyak ko'migi, timus, jigar, oshqozon osti bezi, buyrak usti bezi, taloq va buyraklar **allotransplantatsiyasi** yaxshi yo'lga qo'yilgan.

Hozirgi davrda **hujayralar transplantatsiyasi** ham yo'lga qo'yilmoqda. Mukopolisaxaridozlarni davolash uchun fibroblastlar yetishmagan fermentlarni sekretsiyalab bu kasalliklardagi almashinish buzilishlarini tuzatishga imkon beradi. Diabetni davolashda ham Langergans hujayralarini Teri ostiga transplantatsiyalash ustida tadqiqotlar olib borilmoqda.

### **Etiologik davolash.**

Etiologik davolash eng samaralidir, chunki bundan kasallikning asosiy sababi yo'qotiladi. Alomatatik va patogenetik davolash qancha samarali bo'lishiga qaramasdan irsiy kasallikning sababini butunlay yo'qotishga imkon bermaydi. Irsiy kasalliklarning asosiy sababi irsiy axborotning o'zgarganligi, ya'ni gen mutatsiyasi bo'lganligi uchun ularni davolash, o'sha mutant genlarni sog'lom genlar bilan almashtirish lozim. Buning uchun murakkab molekulyar-genetik usullar yo'lga qo'yilishi lozim. Bunday yo'nalish genoterapiya deb ataladi.

Normal genlarni hujayralarga maxsus vektor sistemalari yordamida kiritiladi. Genetik injeneriya yo'li bilan har qanday genni olish yo'lga qo'yilgan. Bu genlar tashuvchi molekularlar – viruslar, plazmidalar, transpozonlar tarkibiga kiritilib ryekombinant DNK molekulari hosil

qilinadi va ular kasal hujayralariga kiritiladi. Irsiy kasallar genoterapiyasi asosan 1990 yilda boshlandi.

Genoterapiya 2 xil usul bilan amalga oshiriladi: 1) Organizmdan ajratilib olingan somatik hujayralarga transgenozni amalga oshirish; 2) organizmning o'zida in vivo hujayralarga transgenozni amalga oshirish.

**Transgenoz** – bu kerakli genni ma'lum hujayraga kiritish usulidir.

Organizmdan ajratib olingan somatik hujayralarga transgenozni amalga oshirishning quyidagi usullari mavjud: kimyoviy, hujayralarni duragaylash, fizikaviy (mikroinyeksiya, elektroporatsiya, lazer mikroinyeksiyasi) viruslar yordamida.

Eng samarali transgenoz – viruslar yordamida amalga oshiriladi. Agar transgenoz hujayralarning kamida 5%da amalga ohsa, uni muvaffaqiyatli deb hisoblash mumkin.

Transgenoz amalga oshirilgan somatik hujayralar organizmga **reimplantatsiya** qilinadi. Masalan, jigar hujayralari qopqa venasi orqali (organotrop reimplantatsiya), suyak ko'migi hujayralari vena orqali (ektopik reimplantatsiya).

**To'g'ri transgenoz** (in vivo) ryekombinant genetik vektorni (kerakli genni o'zida saqlovchi) organizmga kiritish orqali amalga oshiriladi. Mishyen hujayralarga yoki boshqa hujayralarga vektor molekula kerakli genni kiritadi va transgenoz amalga oshadi.

Geneoterapiya muvaffaqiyatli amalga oshirilgan kasalliklarga adenoindezaminaza yetishmasligi, oilaviy giperxolesterinemiya misol bo'la oladi.

<b>Adenoindezaminaza</b>	<b>yetishmasligi</b>	<b>kasalligi</b>
adenoindezaminaza (ADA) geni mutatsiyasi natijasida kelib chiqadi va bunda birlamchi immunodefitsit holati kuzatiladi. ADA yetishmasligini davolash uchun kasalning qonidan limfotsitlar ajratib olinadi, ajratilgan limfotsitga retroviruslar yordamida ADA geni kiritiladi. Bu gen-injeneriyasi amalga oshirilgan limfotsitlar kasalga kiritiladi. Natijada 20-25% limfotsitlar kasal organizmda normal faoliyat ko'rsatadi. Kasalning ahvoli ancha yaxshilanadi va uni steril bokslarda saqlashning hojati qolmaydi.		

**Oilaviy giperxolesterinemiya** kasalligida kam zichlikdagi lipoprotein (KZLP) retseptori geni mutatsiyasi kuzatiladi.

KZLP retseptori jigar hujayralarida sintezlanadi. Kasallikni davolash uchun qisman gepatoektomiya amalga oshiriladi (15%), kollagenaza fermenti yordamida gepatotsitlar bir-birlaridan ajratiladi. Keyin gepatotsitlar sun'iy sharoitda (in vitro) o'stirilib ularga retroviruslar yordamida normal gen kiritiladi. Transgen hujayralar qopqa vena orqali organizmga kiritiladi va bu genning ayrim gepatotsitlarda funksiyalanishiga erishiladi. KZLP miqdori 15-30%gacha kamayishi mumkin.

Hozirgi vaqtda faqat monogen kasalliklarnigina emas, balki multifaktorial kasalliklarni ham genoterapiya usulida davolash usullari yaratilmoqda. Masalan, tajribalarda yomon o'smani genoterapiya orqali davolashga urinishlar amalga oshirildi va ba'zi holatlarda ishonchli ijobiy natijalarga erishildi. Shunday qilib irsiy kasalliklarning genoterapiyasi bir nechta holatlarda ijobiy natijalarga erishildi, lekin bu usul hali ommaviy qo'llanilishdan ancha yiroq. Genetik injeneriyaning qo'lga kiritayotgan ulkan muvaffaqiyatlari genoterapiyaning yaqin yillarda irsiy kasalliklarni davolashning eng ishonchli usuli bo'lib qolishiga umid bag'ishlaydi.



## V BOB. IRSIY KASALLIKLAR PROFILAKTIKASINING ASOSIY YO'NALISHLARI.

Keyingi yillarda irsiy kasalliklar xaqida tobora ko'proq ma'lumotlar to'planmoqda, ularning turlari 7000 dan ortib ketdi. Har yili irsiy kasalliklarning 100 dan ortiq yangi xillari aniqlanmoqda. Bunga sabab, birinchidan – inson belgilarining genetik, fiziologik, biokimyoviy mexanizmlari tobora chuqur o'rganilmoqda, ikkinchidan – inson yashaydigan ekologik muhit tobora ko'proq ifloslanmoqda, ko'p joylarda ekologik tanglik holatlari yuzaga kelib, ularning inson irsiyatiga zararli ta'siri tobora kuchayib bormoqda, uchinchidan – irsiy kasalliklar diagnostikasi usullari tobora takomillashib borishi ilgari noma'lum bo'lgan yangi kasallik xillari aniqlanishiga imkon bermoqda.

Shuni alohida ta'kidlash lozimki, irsiy kasalliklar boshqa somatik kasalliklarga nisbatan juda og'ir kechadi, ularning ko'pchiligining samarali davolash usullari hozirgi kungacha topilmagan. Bu kasalliklarning irsiy omillari (mutatsiyaga uchragan genlar, xromosomalar, irsiyatga moyillik) avloddan-avlodga o'tib, populyatsiyada uchrash tezligi tobora ortib borishi ular profilaktikasining naqadar muhimligidan dalolat beradi. SHuning uchun ham irsiy kasalliklar profilaktikasi tibbiyot genetikasining eng dolzarb, ustuvor yo'nalishlaridan biridir. Biz quyida irsiy kasalliklar profilaktikasining eng muhim yo'nalishlari haqida ma'lumotlar keltiramiz.

**Birinchi guruh tadbirlari** atrof-muhitni muhofaza qilishga bog'liq. Buning uchun gigiyenik me'yorlarga amal qilinishi, muhitda mutagenlarni aniqlash, ular bilan birga Teratogenlar va kanserogenlarni ham bartaraf etish lozim. Muhitning hamma yangi omillari ham mutagen ta'sir qilavermaydi. Shuning uchun genetik olimlar kimyoviy omillarning inson hujayralariga mutagen ta'siri faolligini aniqlashning yangi sezgir usullarini ishlab chiqishlari zarur.

Buning uchun pestitsidlar, gerbitsidlar, defoliantlar va qishloq xo'jaligida qo'llash uchun tavsiya qilinayotgan boshqa kimyoviy preparatlarni kompleks tahlil qilish, ya'ni ularning mutagen, Teratogen va kanserogen ta'sirini aniqlash zarur. Bunday kompleks tahlilni bakteriyalarda, o'simlik hujayralarida va sun'iy o'stirilayotgan inson hujayralarida o'tkazish lozim.

Aholi o'rtasida qishloq xo'jaligida ko'p qo'llanilayotgan kimyoviy preparatlarning zararli ta'sirini tushuntirish ishlarini kengroq olib borish

lozim. Masalan, juda ko'p ishlatilayotgan nitratlar qondagi gemoglobinning tuzilishiga ta'sir qilib, uni metgemoglobinga aylantirishi oqibatida to'qimalar nafas olishini qiyinlashtiradi. Nitratlar organizmda ko'p bo'lganida kuchli mutagen va kantserogen bo'lgan nitrozaminlarga aylanishi aniqlangan.

Irsiy kasalliklar profilaktikasida ayollarning homiladorlik davrida har xil zararli ta'sirlardan saqlanishlari juda katta ahamiyatga ega. Har xil kamchiliklar bilan tug'ilgan chaqaloqlar 4,5-5% ni tashkil qiladi, ularning 1,5-2,0% igina irsiyatning buzilishlari natijasida kelib chiqadi. Bunday nogiron bolalar tug'ilishining asosiy sabablari ayollarning homiladorlik davrida shifokor nazoratisiz har xil dorilarni iste'mol qilishi, tamaki chekishi, infeksiya va parazitlar kasalliklar bilan og'rishi kabilardir.

Eng ko'p iste'mol qilinadigan aspirin uch oygacha homilaning o'pkasi va jigariga zararli ta'sir qilishi, gepatit va herpes viruslari homilador ayollardan 3-5% gacha nogiron bolalar tug'ilishiga sabab bo'lishi aniqlangan.

Alkogol va uning parchalanish mahsulotlari oqsil sintezi buzilishi, xromosoma aberratsiyalari natijasida homilaning o'lik tug'ilishi, chala tug'ilishi, mayib majruhliklar, asab sistemasi buzilishlariga sabab bo'ladi.

**Genetik monitoring** inson populyatsiyalarida genetik jarayonlarni tinimsiz, oldindan belgilangan rejalar asosida kuzatib borishdir.

Genetik monitoring quyidagicha amalga oshiriladi:

a) genetik kasallik dinamikasini o'rganish (zararli muhit omillari tomondan indutsirlangan gen va xromosoma mutatsiyalari chastotalarini aniqlash);

b) tibbiy-statistik ma'lumotlar asosida spontan abortlar, o'lik tug'ilish holatlari chastotasini, yangi tug'ilgan chaqaloqlar vaznini, bo'y uzunligini, ularning yashab qolish ko'rsatkichlarini, jinslar mutanosibligini, tug'ma va orttirilgan kasalliklar chastotasini, bolalarning o'sish va rivojlanish ko'rsatkichlarini aniqlash;

v) qon zardobi va eritrotsitlarda oqsillarni elektroforez usulida tekshirib, mutant oqsillarni aniqlash;

g) spontan abortlangan homilalarni, o'lik tug'ilish holatlarini, tug'ma nuqsonlar bilan tirik tug'ilgan bolalarni sitogenetik usullarda tekshirish. Irsiy kasalliklarning katta guruhi ekogenetik kasalliklar bo'lib, ular irsiy moyilligi bo'lgan shaxslarda, ma'lum omillar ta'sirida kelib chiqadi. Bunday kasalliklar profilaktikasida ham atrof-muhitni muhofaza qilish katta ahamiyatga ega.

**Irsiy kasalliklar profilaktikasining ikkinchi yo'nalishi – oilalarni rejalashtirishga asoslangan.** Oilalari rejalashtirish chora-tadbirlariga quyidagilarni kiritish mumkin:

a) qon-qarindoshlar orasidagi nikohlar (inbriding)ga yo'l qo'ymaslik;

b) geterozigot tashuvchilar orasidagi nikohlarni cheklash;

v) irsiy patologiya xatari yuqori bo'lgan holatlarda farzand ko'rishga maslahat bermaslik.

Ma'lumki, ko'pchilik irsiy kasalliklarning asosiy sababchisi retsessiv holatdagi mutant genlardir. Qarindoshlar nikohi natijasida bu genlarning gomozigot holatga o'tish ehtimoli juda kuchayib ketadi. Bu holat Markaziy Osiyo respublikalarida, ayniqsa O'zbekistonning ayrim viloyatlarida ko'p uchraydi. Qarindoshlar orasidagi nikohlar 13-15% va undan ham yuqori bo'lishi mumkin.

Bunday inbriding nikohlarning oldini olish hisobiga autosoma-retsessiv irsiy kasalliklar uchrashini ikki hissaga kamaytirish mumkin. Irsiy kasalliklar profilaktikasida onaning farzand ko'rish yoshi ham katta ahamiyatga ega. Tibbiyot xodimlari va genetiklarning ma'lumotlariga ko'ra farzand ko'rish uchun onaning 20-35 yoshda bo'lishi eng muqobil hisoblanadi. Bundan erta yoki kech farzand ko'rish har xil irsiy va tug'ma kasalliklar uchrash tezligining ancha ortishiga sabab bo'ladi. Masalan, 35 yoshdan keyin farzand ko'rishning kamayishi natijasida Daun sindromi bilan tug'iladigan chaqaloqlar chastotasining 15-20% gacha kamayishi mumkinligi aniqlangan.

Oilani rejalashtirishning samaradorligini oshirishda aholini dispanser nazoratiga keng jalb etish, tibbiy xizmatni oilaviy shifokorlar tipida amalga oshirish, tibbiy-genetik maslahatxonalar ishini keng yo'lga qo'yish juda katta ahamiyatga egadir.

**Irsiy kasalliklar profilaktikasining uchinchi yo'nalishi – tug'ilguncha tashxis qo'yishdir (prenatal diagnostika).** Prenatal tashxis tibbiyot genetikasining eng ishonchli, samarali usullaridan bo'lib, irsiy kasalliklar rivojlanish anomaliyalari bilan tug'ilish chastotasini kamaytirish vositalaridan biridir.

Prenatal tashxis usullarini 3 ta: 1) skrining; 2) noinvaziv; 3) invaziv guruhlarga ajratish mumkin.

Skrining usullari irsiy yoki tug'ma kasal bola tug'ish xatari katta bo'lgan ayollarni aniqlashga asoslangan. Bu usullar qulay, ko'p harajat talab qilmaydigan va keng qo'llanish imkoniyatiga ega bo'lishi zarur.



Hamma tekshirish usullari yordamida olingan hujayra va to'qimalarni sitogenetik, immunogenetik, biokimyoviy, molekulyar genetik va boshqa genetik tahlil usullari bilan tekshiriladi. Prenatal tashxis usullari uchun sarf qilinadigan xarajatni irsiy kasallar, tug'ma nuqsonlar bilan tug'ilgan bolalarni parvarish qilish, davolash uchun sarflanadigan xarajatlardan solishtirib bo'lmaydi. SHuning uchun xam umumiy amaliyot shifokorlari, oilaviy shifokorlar prenatal tashxis usullari haqida tushunchalarni, ularning imkoniyatlari, kamchiliklari, qanday holatlarda yo'llanma berish mumkinligini yaxshi bilib olishlari zarur.

Irsiy kasalliklar profilaktikasining eng universal usuli - genlar ta'sirini idora qilish yoki patologik gen ta'sirini fenotipik korreksiyalashdir. Genlarning ta'sir mexanizmini bilganimizda uning fenotipik yuzaga chiqish darajasini, ya'ni ekspressivligini har xil choratadbirlar bilan kamaytirishimiz mumkin. Masalan, bu sohada fenilketonuriya, gipotireoz, galaktozemiya, mukovitsidoz kasalliklari rivojlanishining oldini olish choralari juda yaxshi o'rganilgan. Buning uchun tug'ilgan chaqaloqning tashxisi iloji boricha erta qo'yilishi lozim. Diagnostika aniqlangandan keyin kasallikning klinik namoyon bo'lishining oldini olish uchun parhez (fenilketonuriya, galaktozemiya) yoki dori preparatlaridan (gipotireoz, mukovitsidozda) foydalanamiz. Bunday korreksiya usullarini homila davridanoq boshlash mumkin. Buning uchun homila paydo bo'lgungacha butun homiladorlik davrida onaning ovqatida fenilalanin miqdori cheklanadi. Bu esa bola tug'ilganidan keyin fenilketonuriyaning namoyon bo'lish darajasini ancha kamaytiradi. Bo'lajak onalarning ovqatlanish ratsionida oqsil, vitaminlar, mineral tuzlar miqdoriga katta e'tibor berish zarur. Ularning yetishmasligi homilaning rivojlanishi buzilishlariga, anomaliyalariga sabab bo'lishi mumkin.

Homilador ayollarning C, E va foliy kislota vitaminlarini yetarli darajada iste'mol qilishi asab naychasi tug'ma anomaliyalari bilan tug'ilish holatlarini ancha kamaytiradi. Katta yoshdagilarda ham irsiy kasallar profilaktikasini samarali amalga oshirish mumkin. Ayniqsa fenotipik namoyon bo'lishida tashqi muhit omillari katta ahamiyatga ega bo'lgan multifaktorial kasalliklar oldini olish chora tadbirlari ko'pincha yaxshi natija beradi. Multifaktorial kasalliklar rivojlanishida ko'p genlar (poligenlar) ta'siridan tashqari fenotipni yuzaga chiqaruvchi omillar ta'sirini shifokorlar maslahatiga asosan kamaytirib, gipertoniya, ateroskleroz, qandli diabet kabi kasalliklar rivojlanishini

ancha kamaytirish mumkin. Sulfanilamid preparatlarni cheklash yo'li bilan gemolitik eritrotsitar enzimopatiyalar oldini olish, l-antitripsin yetishmasligi ta'sirida kelib chiqadigan o'pka emfizemasi rivojlanishining oldini tamaki chekishni tashlash, changli ishlab chiqarish sharoitida ishlamaslik yo'li bilan olish mumkin. Shunday qilib irsiy kasalliklar profilaktikasi chora-tadbirlarining ikki xilini ajratish mumkin.

**Birlamchi profilaktikasiga** irsiy kasal homila paydo bo'lishi va irsiy kasal rivojlanish anomaliyasi bo'lgan bolalar tug'ilishining oldini olish, ikkilamchi profilaktikaga esa patologik genotipning fenotipik namoyon bo'lishining oldini olishga qaratilgan chora-tadbirlar kiradi.

**Ikkilamchi profilaktika** irsiyatga moyilli kasalliklarni oldini olishda samarali natija beradi. Bunday chora-tadbirlarni to'g'ri va o'z vaqtida amalga oshirish natijasida patologik jarayonni ancha yengillashtirish, hatto butunlay oldini olish, rivojlantirmaslik mumkin. Irsiy kasalliklarning profilaktikasi bilan shug'ullanish faqat genetik shifokorlar, meditsina genetika maslahatxonalarining vazifasi bo'libgina qolmasdan, bu muhim muammoni hal qilishda umumiy amaliyot shifokorlari, oilaviy shifokorlar ham faol qatnashishlari lozim. Buning uchun ular: - tinimsiz ravishda tibbiyot genetikasi sohasida o'z bilimlarini takomillashtirib borishlari; - aholi orasida irsiy kasalliklarning kelib chiqish sabablari, ularning oldini olish chora-tadbirlari haqida bilimlarni xalq orasida ommalashtirishlari; - Bu sohada genetik shifokorlarga yordam berishlari lozim.

### **TIBBIY-GENETIK MASLAHAT (TGM)**

XX asrning 30-yillarida S.N.Davidyenko asab sistemasining irsiyatga moyil kasalliklari uchragan oilalarga tibbiy-genetik maslahatni amalga oshirdi va buning asosiy prinsiplarini ishlab chiqdi. TGM genetik-shifokor tomonidan irsiy patologiyasi bo'lgan kasalga va uning oilasiga ko'rsatiladigan ixtisosli tibbiy yordam bo'lib, u maxsus tibbiy muassasa — tibbiy-genetik maslahatxonasida amalga oshiriladi.

TGMning asosiy vazifasi — irsiy kasallikka nisbatan moil bo'lgan oilada prognozni (irsiy patologiyaning namoyon bo'lish ehtimolligi) aniqlash va shu prognoz asosida profilaktika choralarini amalga oshirishdir. Profilaktika chora-tadbirlari deganda oilada irsiy kasalligi bola tug'ilishining oldini olish tushuniladi. SHuningdek maslahatxonaga kelganlarga irsiy xavf mazmunini va ularga farzand ko'rish mumkin yoki

mumkin emasligi tushuntiriladi. Genetik shifokorning vazifasiga irsiy kasallik tashxisini aniqlash uchun, xatarli guruhni ajratish uchun maxsus irsiy tekshirishlarni amalga oshirish va bu guruhlarga kiruvchilarni dispanser nazoratidan o'tkazib turish ham kiradi.

Umumiy amaliyot shifokorlari o'z mijozlariga **tibbiy-genetik maslahatga quyidagi vaziyatlarda yo'llanma berishi mumkin:**

1. Agar oilada irsiy patologiyali bola tug'ilib o'lgan yoki hayot bo'lsa:

2. Agar oilada irsiy patologiyali bola tug'ilishi gumoni bo'lganida;

3. Oilaning bir nechta a'zolarida o'xshash patologik alomatlar yoki kasalliklar, ba'zi ovqatlarni yoki dorilarni ko'tara olmaslik holatlari kuzatilganda;

4. Bolalarda jismoniy va ruhiy rivojlanishdan orqada qolish, har xil tug'ma rivojlanish nuqsonlari kuzatilganda;

5. Homiladorlikning odatda oxirigacha yetmasligi, spontan abortlar, bola tushishi, o'lik tug'ilish holatlarida;

6. Birlamchi amenoreya, jinsiy a'zolar gipoplaziyasi yoki oilada birlamchi bepushtlik holatlarida;

7. Homiladorlikning 3 oyigacha teratogenlar ta'siri kuzatilganda.

8. Er-xotinlar qon-qarindosh bo'lganda.

9. Tez-tez qaytalanuvchi va an'anaviy davolash samarasiz kechadigan bronx-o'pka kasalliklari.

10. Raxit kasalligini og'ir kechishi va davolashga berilmasligi.

11. Oilaviy nevrologik kasalliklar (mushaklarning rivojlanmasligi, to'g'ri yura olmaslik, titrash).

**Tibbiy-genetik maslahatning (TGM) asosiy maqsadi** – irsiy kasal bola tug'ilishini oldini olish, populyatsiyaning genetik o'zgarishni kamaytirish, oilalarga farzand ko'rish yoki ko'rmaslikda to'g'ri qarorga kelishiga yordam berishdir. Statistik ma'lumotlarga ko'ra TGMga murojat qilgan har 100 ta oiladan 3-5 tasida kasal bola tug'ilmaydi (TGM dan o'tmaganlarida ularda shu bolalar tug'ilishi mumkin edi). 25-30% holatlarda TGMdan o'tgan oilalar genetik shifokorning tavsiyalariga amal qilmaydi. Tibbiy genetik maslahatxonalar hamma viloyat markazlarida, yirik shaharlarda bo'lishi maqsadga muvofiqdir. To'plangan ma'lumotlarga ko'ra aholining 5-10% genetik maslahatga muhtojdir. Shuning uchun ham 1 million aholiga bitta tibbiy-genetik maslahatxonasi zarur deb hisoblanadi.



Ko'pchilik sog'liqni saqlash tizimi yaxshi rivojlangan xorijiy mamlakatlarda TGM uch darajada o'tkaziladi:

1) Oddiy holatlarda avlod prognozi oilaviy shifokor tomonidan aniqlanadi;

2) Murakkabroq holatlarda avlod prognozini yirik tibbiyot markazida ishlovchi genetik shifokor aniqlaydi;

3) O'ta murakkab holatlarda prognoz maxsuslashtirilgan genetik maslahatxonalarda aniqlanadi. Davolash profilaktika muassasalarida TGM umumiy profilli yoki ixtisoslashtirilgan bo'lishi mumkin. Umumiy profilli maslahatga har xil patologiyali probandlar murojat qilishi mumkin. Davolash muassasasida har xil sohadagi shifokorlar borligi va maxsus tekshirish usullarini o'tkazish imkoniyati mavjudligi tibbiy genetik maslahat o'tkazishni osonlashtiradi. Ixtisoslashtirilgan TGMlarni yirik ixtisoslashgan kasalxonalarda tashkil qilinadi. Probandni va uning ota-onalarini birlamchi ko'rikdan o'tkazish uchun 1.5-2 soat, takroriy ko'rik uchun 30 daqiqa vaqt ketadi. Ish kuni davomida genetik-shifokor 5 ta oilani qabuldan o'tkazishi mumkin. TGMga shifokor yo'llanmasiz, o'zlari mustaqil murojat qilganlar 10%dan 50% gachani tashkil qiladi. TGMga murojat qilganlarning 90% sog'lom bola ko'rishni, 10% esa kasal bolasini davolash uchun kelishadi.

TGMni ikki xil tarzda amalga oshirish mumkin:

1. Prospektiv maslahat — kasal bola tug'ilishi ehtimoli bo'lganda, masalan er yoki xotinga tashqi muhitning zararli omillari ta'sir qilganda, homiladorlik paytida virusli infeksiya kuzatilganida o'tkaziladi. Prospektiv maslahat homiladorlik boshlanguncha yoki homiladorlikning ilk bosqichlarida genetik xatar yuqori bo'lganda o'tkaziladi.

2. Retrospektiv maslahat — oilada kasal bola tug'ilgandan keyin, keyingi bolalar qanday tug'ilishini aniqlash uchun o'tkaziladi.

#### **Tibbiyot-genetika maslahati 4 bosqichda amalga oshiriladi:**

**1-bosqichda** tashxis aniqlanadi. Buning uchun genetik shifokorning mijozni maslahatga yuborgan mutaxasis — shifokor bilan hamkorligi talab qilinadi. Mutaxassis shifokor o'z sohasidagi usullardan foydalanib tashxisni aniqlashga harakat qiladi va aniq genetik tashxis qo'yish uchun maslahatning maqsadini ko'rsatib TGMga yo'llanma beradi. O'z navbatida genetik shifokor ham klinik tashxisni aniqlash uchun mutaxasis shifokorlarga murojat qilishi mumkin. Tashxisni aniqlash uchun genetik tahlilning hamma usullaridan foydalaniladi.

**2-bosqichda** kasal bolaning tug'ilishi xatari darajasi (prognoz) aniqlanadi.

**3-bosqichda** – genetik shifokor malum xulosaga keladi. Xulosa yozma ravishda tayyorlanadi.

**4-bosqichda** genetik-shifokor maslahatga kelgan shaxsга o'z xulosasi ma'nosini tushuntirib maslahat beradi va aniq bir qarorga kelishiga yordam beradi. Prognozning aniq tuzilishi tashxisni aniq qo'yilishiga, to'plangan genealogik ma'lumotlarning ishonchliligiga, shifokorning tibbiyot genetikasi sohasida to'liq ma'lumotga egaligiga bog'liqdir. To'g'ri qo'yilgan tashxis genetik xatarni aniq hisoblashga imkon beradi. Ammo shuni unutmaslik lozimki, hatto xatar ko'rsatkichi 0% bo'lganida ham sog'lom bola tug'ilishiga to'liq kafolat berishi qiyin. Chunki bu bolada genetik xatar aniqlangan kasallikdan boshqa kasallik ham namoyon bo'lishi mumkin. Har qanday oilada turli anomaliyalari bo'lgan bolalarning tug'ilish ehtimoli 3-5% ga teng (umumiy populyatsiya xatar ko'rsatkichi). Masalan, Dyushenn miopatiyasiga nisbatan xatar ko'rsatkichi 0% bo'lganda, oilada Ayyer sindromli bola tug'ilishi mumkin. Bu esa yangi mutatsiyaning natijasidir. Kam holatlarda xatar ko'rsatkichi 100% bo'lishi mumkin. Masalan otada ham onada ham autosoma — retsessiv tipda irsiylanadigan fenilketonuriyaning klassik shakli uchraganda, yoki otada ham onada ham daltonizm (X-ga birikkan irsiylanish tipi) uchraganda xatar ko'rsatkichi 100% ga teng bo'ladi.

Xatar ko'rsatkichini hisoblashni 2 xil yo'l bilan amalga oshirish mumkin:

1. Genetik qonuniyatlarga asoslangan nazariy hisoblash yordamida aniqlash. Bu usul monogen kasalliklarda qo'llaniladi. Bunday hisoblash ota-onalar genotipi aniq bo'lgan holda qanday tipdagi gametalar hosil bo'lishi, populyatsiyada geterozigotalar chastotasi, penetrantlikni hisobga olgan holda o'tkaziladi.

2. Empirik usul — xatar ko'rsatkichlarini jadvallar yordamida aniqlash. Bu usul xromosomalar soni va strukturalarining o'zgarishiga bog'liq bo'lgan kasalliklarda hosil bo'ladigan gametalar (14- jadval) va ularning eliminatsiyasi hisobga olingan holda va multifaktorial kasalliklar uchun qo'llaniladi (15-jadval). Bazi holatlarda har ikkala usulni qo'shib foydalanish mumkin. Bunday hisoblash ota-onalardan birida muvozanatlashgan translokatsiya uchraganda foydalaniladi.

#### 4.5. Genetik atamalar.

Abberatsiyalar-irsiy informatsiyaning yo'qolishiga (deletsiyalar), ikkilanishiga (duplikatsiyalar), yangi ketma ketliklar hosil bo'lishiga (inversiyalar) yoki uning bir qismining boshqa xromosomaga o'tishiga (translokatsiya) olib keluvchi xromosoma mutatsiyalari. Abberatsiyalar yuqoridagi o'zgarishlarga qarab xromosoma ichida yoki xromosomalararo mutatsiyalar tufayli yuzaga keladi.

Alell- genlar gomologik xromosomalarning bir xil lokuslarida joylashgan va alternativ belgilarni namoyon qiladi. Alell genlarni belgilash uchun lotin alfavitining bir xil harflari olinadi.

Amniotsentez-prenatal diagnostika maqsadida pushtning amnion bo'shlig'ida amnion suyuqligini olish muolajasi.

Amflikatsiya-rRNKni kodlashtiruvchi genlarning ko'p nusxalarini hosil bo'lishi. Qisqa vaqtda ko'p oqsil sintezlanishi lozim bo'lgan hujayralarda uchraydi.

Antigen – ayni organizm uchun genetik jihatdan yot bo'lgan modda. Autbrinding- qarindosh bo'lmagan shaxslar orasidagi nikohlar.

Axondroplaziya-naysimon suyaklar o'sishining susayishi bilan xarakterlanadigan autosom-kasallik.

Belgi- ma'lum gen tomonidan aniqlanadigan va ma'lum muhit sharoitida yuzaga chiqadigan morfologik, biokimyoviy va fiziologik sifat.

Genetik kod-irsiy axborotning DNK (retroviruslarda RNK) zanjirida nukleotidlar ketma-ketligi sifatida yozilish sistemasini.

Genom-gaploid to'plamdagi (n) xromosomalar yig'indisi. Genom turni xarakterlaydi, genotip esa individni.

Genotip-organizmning genetik konstitutsiyasi, uning diploid to'plamidagi hamma allelar yig'indisi.

Diskordantlik-egizaklarda uchraydigan belgilardagi farqlar. Egizaklar zigotaligini aniqlashda ishlatiladi va % bilan ifodalanadi.

Duplikatsiya-xromosoma abberatsiyalarining bir xili bo'lib, uning qismlaridan birining ikki xissa ortishidir.

Yevgenika-odamning genetik statusi va uni yaxshilash haqidagi ta'limot bo'lib, uning asoschisi F.Galton xisoblanadi.

Jins-organizmning jinsiy ko'payishda ishtirok etishga va irsiy axborotni gametalar orqali avlodlarga o'tkazishga imkon beruvchi xususiyatlar yig'indisi.



Irsiylanish-ko'payish jarayonida irsiy moddaning bir avloddan ikkinchisiga o'tkazilishi. Irsiy kasalliklar-mutatsiyalar natijasida kelib chiquvchi avlodlarga o'tadigan kasalliklar.

Kariogramma-bitta hujayraning sistemalashtirilgan va aniq tuzilgan to'plami. Gomologik xromosomalar aniqlanib, o'lchami va sentromerasining joylashishiga qarab (Parij nomenkulturasiga ko'ra) joylashtiriladi, ma'lum xarflar (A,V,S,D,Ye,F,G) yoki raqamlar bilan belgilanadi. Ko'pincha bu atama idiogrammaning sinonimi sifatida ishlatiladi.

Kariotip- xromosoma to'plami belgilarining yig'indisi (soni, shakli, o'lchami) bo'lib har bir tur uchun o'ziga xos bo'ladi.

Lokus-xromosomaning genetik kartasida ma'lum genning joylashgan o'rni.

Mozaik-har xil genotipli hujayralardan tashkil topgan organizm.

Mutatsiya-yangi belgi yoki xususiyatning kelib chiqishiga sabab bo'luvchi gen, xromosoma yoki genom darajada irsiy axborotning o'zgarishi.

Penetrantlik-gen ta'sirining fenotipik yuzaga chiqishining miqdoriy ko'rsatkichi, foizlar bilan ifodalanadi. Masalan penetrantlik 50% bo'lsa mazkur gen 100 shaxsdan 50 tasida namoyon bo'ladi.

Pleyotropiya-bitta genning ko'p belgiga ta'sir qila olish xususiyatigening ko'p tomonlama ta'siri.

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Rizayev J.A., Muxamadiyeva L.A., Mamatkulova D.H., Bosimov. Klinik genetika. Darslik. Samarqand 2023.
2. K.N.Nishonboev, O.E.Eshonqulov, M.Sh.Bosimov. Tibbiyot genetikasi. Darslik. Toshkent.. "Geo fan poligraf". 2011 y.
3. L.A.Muxamadiyeva, N.O.Turayeva, B.I.Zokirova, K.T.Azimova, G.R.Rustamova. Monogen va xromosoma kasalliklari, o'quv qo'llanma Samarqand 2022
4. Клиническая генетика : учебник / Н. П. Бочков, В. П. Пузырев, - 4-е изд., доп. и перераб. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.+ 2006г. - 592 с. : ил. + Приложение ДИСК
5. Odam genetikasi. S.S. Fayzullayev. / darslik - T.: "Barkamol fayz media" nashriyoti, 2018, 200 b.
6. Медицинская и клиническая генетика для стоматологов / Янушевнич О. - М., 2009
7. Erta yoshdagi bolalar kasalliklari : darslik / N.M. Shavazi, M.R. Rustamov, M.S. Atayeva. Samarqand 2022 y. 400 bet.
8. Bolalar kardiologiyasi asoslari. O.A. Sharipova. O'quv qo'llanma. Samarqand 2023.
9. Bolalar kardiorevmatologiyasi / O.A. Sharipova, T.A. Bobomuratov, D.X. Mamatkulova, J.H. Abdurahmonov.
10. Детская гастроэнтерология : o'quv qo'llanma / N.M. Shavazi, M.R. Rustamov, M.S. Atayeva, L.M. Garifulina, M.V. Lim, N.O. Turayeva.
11. Алгоритм и критерии оценки практических навыков в педиатрии: учебное пособие / N.M. Shavazi, M.F. Ibragimova, M.V. Lim, M.S. Atayeva, N.O. Turayeva, J.Sh. Gaybullayev.
12. Bolalarda organ vatizimlarning anatomo-fiziologik xususiyatlari: o'quv qo'llanma / D.T. Rabbimova, Sh.M. Ibatova, Sh.M. Uralov, M.M. Qodirova

RIZAYEV J.A., MUXAMADIYEVA L.A., MAMATKULOVA  
D.H., TURAYEVA N.O.

**PEDIATRIYA. TIBBIY GENETIKA**

*Darslik*

*Guvohnoma raqami: G/000139-2023*

Nashriyot litsenziya raqami: 143413

“SAMARQAND” nashriyoti

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhah — Anvar UMRZOQOV*

*Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV*

*Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA*

*Dizayner — Davron NURULLAYEV*

**“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.**

**Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.**

**Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.**

Bosishga 1.11.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 3  
Bichimi 60x84<sup>1/16</sup>. “Times New Roman” garniturasi. 13,49 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 19/2024

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: [sarvarmexrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmexrojbaraka@gmail.com)



