

PEDIATRIYA FAKULTETI

3-KURS TALABALARI UCHUN

PEDIATRIYA FANIDAN

MA'RUZALAR TO'PLAMI



Tuzuvchi:
SamDTU 3-son pediatriya va tibbiy genetika
kafedrasi mudiri f.f.d., professor
Muxammadieva L.A.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI

OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

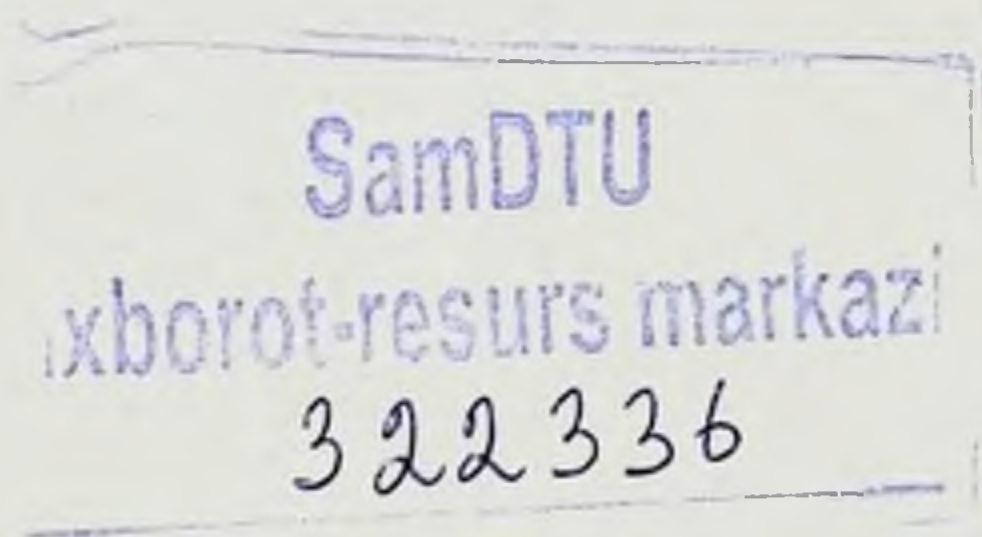
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

PEDIATRIYA FAKULTETI 3 KURS TALABALARI UCHUN

PEDIATRIYA FANIDAN

MA'RUZALAR TO'PLAMI



Tuzuvchi: SamDTU 3 son pediatriya va tibbiy genetika kafedrasi mudiri
t.f.d., professor Muxammadieva L.A.

UDK: 616-053.2(042.4)(075.8)

BBK: 57.3ya73

**PEDIATRIYA FAKULTETI 3 KURS TALABALARI UCHUN
PEDIATRIYA FANIDAN MA'RUZALAR TO'PLAMI**

Tuzuvchi: SamDTU 3 son pediatriya va tibbiy genetika kafedrası mudiri
t.f.d., professor Muxammadieva L.A.

Taqrizchilar: t.f.d., professor Sh.I. Navruzova,
PhD, dotsent N.O. Turayeva.

Ushbu ma'ruzalar to'plami pediatriya fakulteti 3 kurs talabalari uchun 60910300- Pediatriya ishi ta'lim yo'nalishi pediatriya modul dasturi bo'yicha ma'ruzalar mavzusiga asoslangan xolda yaratilgan. Unda tasdiqlangan mavzular bo'yicha talabalar uchun to'liq malumotlar berilgan, to'plamda 1 ta jadval, 11 ta rasm, berilgan. Ushbu ma'ruzalar to'plamini yaratishdan maqsad: talabalarni kichik yoshdagi holalarda uchraydigan klassik ko'rinishidagi patologiyalarga birlamchi tashxis qo'yish, asoratlarni aniqlash, ushbu kasaliklarni to'g'ri davolash bo'yicha bilim va ko'nikmalarni shakllantirishdir.

ISBN: 978-9910-8001-0-8

5724



Mundarija

1	Raxit. Etiopatogenez, tasnifi. Vitamin Dning organizmdagi metabolizmi. Raxitga olib keluvchi omillar. Kasallikni davriga, og'irligiga va kechishiga ko'ra klinikasi. Diagnostika va davolash. Profilaktikasi.	4
2	Ekssudativ-kataral diatez. Etiologiyasi. Patogenetik variantlari va ularning genezi. Patogenetik variantlarga bog'liq xoldagi klinikasining o'ziga xos kechishi. Oqibati. Parvarishning o'ziga xosligi. Limfatiko-gipoplastik diatez. Nerv - artritik diatez. Etiologiyasi. Patogenezi. Klinikaning o'ziga xos kechuvi. Oqibati. Parvarishning o'ziga xosligi.	30
3	Oqsil energetik yetishmovchilik. Etiologiyasi, patogenezi. Tanqislik darajasiga ko'ra klinik ko'rinishi. Oqsil-energetik yetishmovchilik. Kvashiorkor, dietoterapiya. Ovqatlanish korreksiyasi. Medikamentoz davolash va rehabilitatsiya.	39
4	Sepsis. Etiologiyasi, patogenezi, kasallikka olib keluvchi omillar, tasnifi, kasallikni shakli, og'irligi va kechuviga bog'liq xoldagi klinikasi, tashxisot mezonlari, davolash tamoyillari va rehabilitatsiyasi.	49
5	O'tkir zotiljam. Etiopatogenezi, tasnifi, kasallikni shakli, og'irligi va kechuviga bog'liq xoldagi klinikasi.	61

Qisqartmalar ro'yxati

EchT-eritrotsitlarning cho'kish tezligi

EKD-eksudativ kataral diatez

LGD-limfatiko-gipoplastik diatez

NAD-nerv-artritik diatez

O'RI-o'tkir respirator infeksiya

MNS-markaziy nerv sistema

XB-xalqaro birlik

BKIUOB-Bolalarni integrallashgan usulda olib borish

UBN-ultra binafsha nurlar

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

Pediatrica fakulteti 3 kurs talabalari uchun pediatrica

fanidan ma'ruzalar to'plami

Mavzu: Raxit. Etiopatogenezi, tasnifi. Vitamin Dning organizmdagi metabolizmi. Raxitga olib keluvchi omillar. Kasallikni davriga, og'irligiga va kechishiga ko'ra klinikasi. Diagnostika va davolash. Profilaktikasi.

Mavzu bo'yicha ma'ruza maqsadi: talabalarni kichik yoshdagi bolalarda uchraydigan raxit kasalligida tashxis qo'yish, etiopatogenezi, klinikasi, asoratlarni aniqlash, to'g'ri davolash bo'yicha bilim va ko'nikmalarni shakllantirishdir.

Tayanch atama va iboralar: raxit, vitamin D, kaltsiy, fosfor, suyak, mushak, ultra binafsha nurlar, modda almashinuvi

Asosiy savollar:

1. Raxit kasalligiga tushuncha bering.
2. Raxit kasalligi klassifikatsiyasi
3. Vitamin Dning organizmda asosiy vazifalari
4. Raxit kasalligini keltirib chiqaradigan omillar
5. Raxit kasalligining patogenezi
6. Raxit kasalligining davrlariga ko'ra klinikasi
7. Raxit kasalligini davolash
8. Raxit kasalligini profilaktikasi

Ma'ruzaning asosiy qisqacha mazmuni: Mavzuning dolzarbligi. Bolalardagi defitsit holatlar muammosi hozirgi zamon pediatriyasining dolzarb muammolaridan biri bo'lib, organizmga kerakli bo'lgan oziq moddalarning yetarli miqdorda tushishigina bola organizmini psixomotor, intellektual rivojlanishini va barcha sistemalar faoliyatini, ayniqsa immun, nerv, endokrin sistemasininig normal faoliyatini ta'minlaydi.

Shu jumladan erta yoshdagi bolalarda (ayniqsa hayotining birinchi yoshida) kalsiy-fosfor almashinuvining buzilishi bilan kechadigan kasalliklar muhim o'rinni egallaydi. Chunki bir yoshgacha bo'lgan bolalarda o'sish va rivojlanish yuqori darajada bo'lib: bola hayotining 12 oyigacha tana massasi o'rtacha 3 marotaba, bo'y uzunligi 1,5 martaga oshadi. Tana o'lchovlarining jadal ravishda o'sishi ko'p hollarda bola organizmida kalsiy va fosforning absolyut yoki nisbiy yetishmovchiligiga olib keladi.

Bolalar o'rtasida keng tarqalgan vitamin D defitsiti natijasida kelib chiqadigan raxit kasalligi ijtimoiy xavfli kasalliklar guruhiga kirmaydi, lekin raxitning rivojlanishi natijasida bola organizmi bronx-o'pka kasalliklariga chalinuvchan, oshqozon-ichak trakti faoliyatini, modda almashinuvini buzilishiga va boshqa kasalliklarning kechishini og'irlashtirishga olib keladi. Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda gipovitaminoz D mushaklar gipotoniyasi, minerallasishning kamayishi va uzun naysimon suyaklarning yumshashi, kattalarda esa osteoporoz ko'rinishida namayon bo'ladi.

Kasallikning tarqalishi to'grisidagi aniq ma'lumotlar yetarli emas. Statistika ma'lumotlariga qaraganda Angliyada 80%, AQShda 87,7%, Germaniyada 74,2%, Rossiyada 80-90% gacha bolalar raxit kasalligi bilan xastalanganligi qayd qilinadi.

Ko'pgina adabiyotlar ma'lumotlariga ko'ra 1 yoshgacha bo'lgan bolalar o'rtasida klimatogeografik sharoitdan kelib chiqqan holda raxitning uchrash chastotasi 20% dan 65%gacha tashkil qiladi. Rivojlangan davlatlarda (AQSh, Yaponiya) oziq mahsulotlarini vitaminlashtirish yaxshi yo'lga qo'yilganligi sababli raxit muammosi batamom yo'qotilgan deb qarashadi. F. V. Demin ma'lumotlariga qaraganda (2003) raxit kasalligining o'rta og'ir, og'ir formalari yo'qotilingan bo'lishi mumkin, lekin yengil formalari 1 yoshgacha (ayniqsa 3-4 oylikda) 100% bolalarda uchraydi. Raxitning yengil darajasini kasallik sifatida emas, balki parafiziologik holat sifatida qaraladi, organizmning yetilishi bilan o'z o'zidan yo'qoladi. 25-55% bolalarda o'rta og'irlikdagi raxitni aniqlash mumkin. P.V. Novikov (2006) fikricha Rossiyada yengil va o'rtacha og'irlikdagi raxit 50-70% bolalarda uchraydi. Chala tug'ilgan bolalarda esa raxit 75-85% chastotada uchraydi (Bojkov L.K. 1983). O'zbekistonda raxit keng tarqalgan bo'lib, 2007 yil ma'lumotlariga qaraganda raxit 1 yoshgacha bo'lgan bolalar o'rtasida 27% ni tashkil qilgan. Raxit kasalligining darajasi va uning kechishida sotsial – iqtisodiy yashash sharoiti, iqtisodiy ta'minot, xalqning urf – odatlari, uning aqliy taraqqiyotlari va ko'pgina salbiy ta'sir etuvchi omillarning ahamiyati katta.

1650 Angliyalik anatom va ortoped Glisson tomonidan raxitning klinikasi va organizmdagi patomorfologik o'zgarishlarni aniqlanganligi sababli bu kasallikni Glisson kasalligi deb yuritilgan. 20 asr o'rtalarigacha bu kasallik «Ingliz kasalligi» deb yuritilgan, lekin ikkinchi jahon urushi yillariga kelib, Angliyada bolalar ovqatlarini vitamin D bilan boyitish yaxshi yo'lga qo'yilgach, raxit kasalligi to'liq yo'qolgan. 60- yillardan boshlab Angliyada bu kasallik Osiyolik immigranlar orasida uchraganligi sababli inglizlar, osiyoliklar kasalligi deb yurita boshlaganlar.

1847 yilirus olimi Xotoviskiy o'zining «Pediatrika» qo'llanma kitobida kasallikni to'la yoritib, raxit kasalligida faqat suyak tizimining zararlanishinigina emas, balki oshqozon-ichak trakti, vegetativ buzilishlarni, mushak tonusining

pasayishini ham yozib o'tib, uni «ingliz kasalligi» nomi bilan izohlab, o'zining ijobiy fikrini quyidagicha talqin qiladi. Kasallikni davolashda dori darmonlarga emas, balki to'g'ri ovqatlantirishni, tarbiyani to'g'ri yo'lga qo'yish lozimligini o'qitadi.

1891 yilda N.F. Filatov raxit organizmning umumiy kasalligi bo'lib, biroq suyak sistemasidagi o'zgarishlar ustunlik qilishini ko'rsatib o'tgan.

1922 yilda Mak-Kollum eksperimentda vitamin Dni kashf etadi va baliq moyining antiraxitik xususiyati uning tarkibidagi vitamin bilan bog'liq ekanligini isbotlaydi. Bundan keyin esa vitamin Dning suyak, mushak, ichak va buyrak kanalchalariga spesifik ta'siri o'rganila boshlangan.

Raxit so'zi grekcha so'zdan olingan bo'lib, *Rhahis* - «umurtqa chuqqisi yoki bukriligi» degan ma'noni anglatadi.

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

1. Quyosh nurining yetishmasligi va toza havoda sayr qildirmaslik, organizmda hosil bo'ladigan 90% endogen vitamin D₃ (xolekalseferol) quyosh nuri ta'sirida terida hosil bo'ladi. Katta shaharlarda atmosfera havosining ifloslanishi natijasida, shimoliy rayonlarda joylashgan shaharlarda quyosh nurining antiraxitik xususiyatga ega bo'lgan to'lqin uzunligi (280- 310 nm) yergacha kam miqdorda yetib keladi. Bundan tashqari terining pigmentatsiyasi ham xolekalsiferol hosil bo'lishining intensivligini pasaytiradi. 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 20-30 XB vitamin D₃ bor), sigir suti tarkibida fosfatlar miqdorining ko'pligi kalsiy, fosfor nisbatini o'zgartiradi va natijada kaltsiyni ichaklardan so'rilishiga monelik qiladi. Qo'shimcha ovqatlarni kechiktirib kiritish (1g tuxum sarig'ida 140-390 XB vitamin D₃ bor). Bolani sun'iy ovqatlantirganda sigir sutidan tayyorlangan mahsulotlar tarkibida garchi Ca va P tuzlari ko'p bo'lsada, ular kam so'riladi. Ona sutida Ca, P ko'rsatkichlari 2:1 ga teng (100 ml ona suti tarkibida 24-34mg Ca, 11-16 mg P bor). Bundan tashqari sabzavot bo'tqalarini uzoq vaqt, hayvon oqsillarisiz berish ham raxitga olib kelishi mumkin, chunki bunda bola organizmi yetarli darajada kalsiy, fosfor, mikroelementlarni, vitamin, aminokislota va lipidlarni qabul qilmaydi va bo'tqalar, sabzavotlar tarkibidagi fitin kislota kalsiyni ichaklarda bog'lab olib, uning so'rilishini kamaytiradi, fitin esa 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 Pning 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 40 mg/kg bo'lsa, chala tug'ilgan chaqaloqlarda 110-150mg/kg ni tashkil qiladi. Bundan tashqari chala tug'ilish, homila ichi rivojlanishining orqaga qolishiga olib keluvchi plasental yetishmovchilik homiladorlikning asoratli kechishiga olib kelib, vitamin D va

aktiv metabolitlarning kindik tizimchasi venasida yaqqol yetishmovchiligi bilan birga kechadi. Plasentar yetishmovchilik paratgormon sekretsiyasini oshiradi va kalsiy balansini mo'tadillashtiradi va fosfatlarning ko'p miqdorda yo'qolishiga olib keladi. Shu sababli chuqur chala tug'ilgan chaqaloqlarga ona suti bilan birgalikda vitamin D va fosfatlarni (20-25 mg sutkasiga) ovqat ratsioniga kiritish raxitni uchrash chastotasini kamayishiga olib keladi.

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

1.Malabsorbsiya sindromi - seliakiya, mukovitsidoz va oshqozon osti bezining boshqa kasalliklari ovqat mahsulotlaridan yog'ning so'rilishini buzulishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida yog'da eruvchi vitamin Dning so'rilishini ham pasaytiradi. Eksudativ enteropatiya va ichaklarning boshqa surunkali kasalliklarida Ca bog'lovchi oqsil sintezi va kalsitriol sintezi buziladi. Laktaza fermentining yetarli darajada faol bo'lmasligi ovqat ingredientlarini, shuningdek minerallarning ichaklarda so'rilishini pasaytiradi. Bundan tashqari massiv diareya bilan kechuvchi ichak disbakteriozi ham xuddi shu natijani beradi.

2.Jigar va buyrakning surunkali kasalliklari vitamin D₃ ning aktiv metabolitlarining hosil bo'lishini kamaytiradi.

3.Yatrogen faktorlar - talvasaga qarshi dorilarni (fenobarbital, difenin) uzoq vaqt davomida berilishi, vitamin Dning metabolizatsiyasini kuchaytiradi va uning endogen yetishmovchiligiga olib keladi. Siydik haydovchi vositalarni uzoq vaqt davomida qo'llash 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 ko'pligi suyaklarda kalsiyni o'rmini qoplaydi va natijada raxit, osteomalyatsiya, osteoparozning rivojlanishiga olib keladi.

5. Psixosotsial faktorlar va harakat aktivligining yetishmovchiligi - nafaqat perinatal ensefalopatiya ta'sirida, balki oilada jismoniy rivojlantirish elementlarining yo'qligi (massaj, gimnastika va boshq.), mushaklar faoliyatining pastligi, suyaklarning qon bilan ta'minlanishini 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.

Bugungi kunda vitamin D deganda ikkita vitamin ko'zda tutiladi - D_2 va D_3 - ergokalsiferol va xolekalsiferol. Bular rangsiz va hidsiz kristallar bo'lib, yuqori harorat ta'siriga chidamli. Bular yog'da eruvchi vitaminlar bo'lib, yog'larda va organik birikmalarda eriydi, suvda erimaydi.

Vitamin D terida quyosh nuri ta'sirida provitaminlardan hosil bo'ladi. Provitaminlar o'z o'rnida organizmga tayyor holda o'simliklardan (ergosterin, stigmasterin va sitosterin), qisman to'qimalarda xolesterindan (7-degidroxolesterin (vitamin D_3 ning provitamini) hosil bo'ladi. O'simlik mahsulotlaridan vitamin D ergokalsiferol (D_2), hayvon mahsulotlaridan (D_3) holatida organizmga tushadi. Ovqat mahsulotlaridan tushadigan vitamin D o'n ikki barmoqli ichak va ingichka ichakning yuqori qismlarida o't kislatasi tuzlari ta'sirida so'riladi. Oqsil bilan bog'lanib sirkulyatsiyada bo'ladi va jigardagi kupfer hujayralari tomonidan ushlanib, yog' to'qimasi, mushaklarda rezerv holatiga o'tadi. Vitamin D ga boy bo'lgan qo'shimcha ovqat manbalari bizning ehtiyojimizni qondirmaydi. Organizm kerakli miqdorda ultrabinafsha nurlarni olgandagina vitamin D ga bo'lgan ehtiyoj to'liq qondiriladi.

Terining malpigi va bazal qavatida 7- degidroxolesterindan ultrabinafsha nurlar ta'sirida endogen vitamin D_3 (xolekalseferol) sintezlanadi. Xolekalsiferolning asosiy qismi zardob alfa -2- globulini bilan bog'lanib, vitamin D_3 ning transport shaklini hosil qiladi. Bundan keyin sirkulyatsiyadagi vitamin D_3 jigardagi kupfer hujayralari tomonidan ushlanib, keyingi metobolizmga uchraydi. Vitamin D_3 ning bir qismi yog' to'qimasi va mushaklarda fiksatsiyalanib, rezerv shaklga o'tadi. Keyingi aktiv metabolit 25(ON) D_3 (kalsidiol) jigarda 25- gidroksilaza fermenti ta'sirida vitamin D_3 ning oksidlanishidan hosil bo'ladi. 25(ON) D_3 vitamin D_3 ga nisbatan 1-5 marta aktiv hisoblanadi. Kalsidiol sirkulyatsiyadagi yagona aktiv metabolit hisoblanib, suyak to'qimasidagi metobolizmga ta'sir qilmaydi. Lekin uning miqdoriga qarab (normada 20-40mg/ml) organizmning vitamin Dga to'yinganligi haqida mulohaza qilinadi. Keyingi aktiv metabolit 1,25(ON) $_2$ D_3 (kalsitriol) buyrakning proksimal kanalchalarida 1-alfa-gidroksilaza fermenti ta'sirida sintezlanadi. Kalsitriol vitamin D_3 dan 10- 13 marotoba aktiv hisoblanadi. Bundan tashqari buyrakning proksimal kanalchalarida 24-gidroksilaza fermenti ta'sirida 24,25(ON) $_2$ D_3 hosil bo'ladi. Uning ahamiyati - suyakning mineralizatsiyasida (Ca va Pni suyak to'qimasiga fiksatsiyasini ta'minlaydi) va paratgormonning sekresiyasini pasaytirib turadi. Keyinchalik hosil bo'ladigan 60dan ortiq vitamin Dning metabolitlari nafaol holatida bo'ladi. Vitamin Dning parchalanish mahsulotlari organizmdan o't va siydik orqali chiqib ketadi. Vitamin D uchun depo jigar, mushaklar va yog' to'qimasi hisoblanadi. Shuni ta'kidlab o'tish kerakki 1-alfa-gidroksilaza fermentining aktivligi paratgarmon, vitamin C, Ye, B $_2$ ning holati bilan bog'liq. Shuning uchun ham organizmda vitamin C, Ye va B guruhi vitaminlarining yetishmovchiligi raxitning rivojlanishiga turtki bo'ladi.

Organizmda kalsiy fosfor almashinuvining asosiy boshqaruvchilari vitamin D, paratgarmon va tireokalsitonindir.

Vitamin D ning asosiy vazifalari:

1. Vit. D - ichaklarda kalsiy bog'lovchi oqsil sintezini kuchaytirib, Ca va Pni ichaklardan so'rilishini ta'minlaydi.
2. Suyak - qon chegarasida sitratlar sintezini kuchaytirib, suyaklarning mineralizatsiyasini stimullaydi.
3. Osteoblastlar tomonidan osteokalsin (suyakning asosiy kollagen bo'lmagan oqsili, suyaklanish indikatori) sintezini stimullaydi.
4. Ca ni suyaklarda to'planishini ta'minlaydi.
5. Qonning kislota - ishqorlik muhitini boshqaradi.
6. Ca, P ni buyrak kanalchalarida qayta so'rilishini ta'minlaydi.
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.

Kalsiy-fosfor almashinuvining ikkinchi asosiy boshqaruvchisi bu paratgormondir. Qalqonoldi bezlaridan bu gormonning ishlab chiqarilishi gipokalsiemiya holatida, asosan qon zardobida va hujayra oralig'ida ionlashgan kalsiy miqdorining kamayish hollarida kuchayadi. Paratgormonning asosiy nishon a'zolari bo'lib buyrak, suyak va kam hollarda oshqozon-ichak trakti hisoblanadi. Paratgormonning buyrakka ta'siri, uning kalsiy va magniyni reabsorbsiyasini oshirishi bilan kuzatiladi. Bir vaqtda fosforning reabsorbsiyasini pasaytirib, giperfosfaturiya va gipofosfatemiyaga olib keladi. Bundan tashqari paratgormon buyrakda kalsitriol hosil bo'lishini oshirib, shu yo'l bilan kalsiyning ichaklardan so'rilishini kuchaytiradi degan ma'lumotlar bor.

Suyak to'qimasida paratgormon ta'sirida kalsiy suyak apatitlaridan erigan shaklga o'tib, qonga chiqadi. Bu esa osteomalyatsiya, osteoporoz bilan kuzatiladi. Shunday qilib, paratgormon asosiy kalsiy saqlovchi gormon bo'lib hisoblanadi. Paratgormon ishlab chiqarilishi gipokalsiemiya holatida stimullashadi, saning qonda yuqori darajasida uning miqdori kamayadi.

Kalsiy almashinuvining uchinchi boshqaruvchisi bu kalsitonin bo'lib, qalqonsimon bezning parafollikulyar apparatining S-hujayralaridan ishlab chiqariladi. Uning sekresiyasi qonda kalsiy miqdorining oshib ketishida kuchayadi va kalsiyning qonda kamayishida pasayadi. Kalsiyga boy bo'lgan mahsulotlarni istemol qilish ham kalsitonin sekresiyasini stimullaydi. Kalsitonin organizmni giperkaltsiemiya holatlardan himoya qiladi, osteoklastlar miqdori va aktivligini pasaytiradi, suyaklarning yuvilishini kamaytiradi, suyakka kalsiyning o'tishini tezlashtirib, osteomalyatsiya va osteoporozni bartaraf etadi, kalsiyni siydik bilan ajralishini oshiradi.

Kalsiy muhim minerallardan biri bo'lib, barcha to'qima va strukturalarda uchraydi. Kalsiyning qon zardobidagi konsentratsiyasi (2,2-2,8 mmol/l) Ca:P nisbati singari doimiy kattalik hisoblanadi. Bu esa skeletning to'g'ri shakllanishi uchun muhim hisoblanadi. Kalsiy skeletning asosigina bo'lib qolmasdan, qon ivish sistemasining komponenti, oqsil sintezida, hujayralar bo'linishida ishtirok etadi, mo'tadil nerv-mushak qo'zg'aluvchanligini, mushaklar qisqaruvchanligini, shuningdek yurakning ritm boshqaruvchisi avtomatik faoliyatini ta'minlaydi.

Fosfatlar esa fermentlar faoliyatida, energiya almashinuvi protsesslarida ishtirok etadi. Noorganik fosfatlar esa suyaklanish jarayonida va kislota-ishqor muvozanatini boshqarishda muhim ahamiyatga ega.

Kalsiyning asosiy qismi (90%) va 70% fosfor noorganik tuz sifatida suyak to'qimasida to'planadi. Butun hayot davomida suyak to'qimasi doimo tiklanib va

parchalanib turadi. Bu holat osteoblast, osteotsit va osteoklast suyak hujayralari tomonidan amalga oshiriladi.

Qondagi kalsiyni 50% oqsil bilan birikkan holda va qolgan qismining 80% ionlashgan kalsiy hisoblanib qon-tomir devoridan o'tib, interstitsial suyuqlikka o'tish xususiyatiga ega. Aynan shu kalsiy hujayraga spetsifik transmembran signalni o'tkazishni, nerv-mushak qo'zg'aluvchanligini ma'lum darajada ushlab turishni boshqaradi.

Demak, shuni takidlash lozimki, kalsiy suyak va tishlarning mineral asosi bo'libgina qolmasdan ko'pgina bioximik reaksiyalarning asosiy ishtirokchisi va nerv- mushak sistemasining komponenti hisoblanadi.

Asosiy patologo-anatomik va gistologik o'zgarishlar suyak to'qimalarida ro'y beradi. Buning natijasida suyak yumshoq, egiluvchan bo'lib qoladi, g'ovaksimon suyakni va epifizlarni pichoq bilan kesish oson bo'lib qoladi.

Asosiy o'zgarish o'sish chegarasida bo'lib, ortiqcha tog'ay to'qimalari bu yerda haddan tashqari ko'p to'planadi. Natijada o'sish chegarasi keskin kengayib ketishi mumkin. Sog'lom suyakda sarg'imtir ingichka yo'l-yo'l chiziq hosil bo'lib, o'lchami 1 mm dan oshmaydi. Raxit kasalligida esa bu chegara keskin kengayib ketadi; tekisligini yo'qotadi, oynasimon bo'lib qoladi. Mikroskop ostida bu yo'l-yo'l chiziqlar kengayib, noto'g'ri joylashgan tog'ay bilan almashinganini ko'ramiz. Ortiqcha tog'ay to'qimasi til shaklida joylashgan bo'ladi. Tog'ayga qarab o'sib borayotgan kapilyarlar to'g'ri joylashmaydigan bo'lib qoladi.

O'sish chegarasi kengayib, tog'ay va suyak to'qimasi o'rtasida aniq chiziq bo'lmaydi. Tog'ayning suyak to'qimasiga o'tish chizig'ida suyak to'qimasi haddan tashqari ko'p to'planib, osteofitlarning paydo bo'lishiga, raxit «bilakuzuk»larining paydo bo'lishiga olib keladi. Suyak to'qimasida osteoblastlar soni juda xam kamayib ketadi.

Suyaklar minerallanishining yetarli bo'lmashligi ularning mayin, yumshoq bo'lib qolishiga olib keladi. Shuning natijasida tana skeletining to'rtli qismlarida deformatsiya holatining yuz berishi kuzatiladi.

Raxit kasalligining patogenezi

Organizmdagi gipovitaminoz D holati ichaklarda kalsiy bog'lovchi oqsil sintezini kamaytirib, kalsiyni ichaklardan so'rilishini, suyaklarning kalsiyni fiksatsiya qilish xususiyatini, to'rtqimalarda sitratlar sintezini pasaytiradi (Rasm 3). Qonda gipokalsimiya holati natijasida qalqonsimon oldi bezlarining faoliyati buzilib paratgarmon ishlab chiqishi kuchayadi. Paratgarmon suyakdagi kalsiyni qonga yuvib chiqaradi, osteoklastlar funksiyasini kuchaytirib (rezorbsiya kostey), 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 organik birikmalardan fosforning tezlik bilan ajralishiga olib keladi. Bu birinchi navbatda nerv ustunlari va nerv hujayralaridagi mielin pardasining fosfatidlariga, mushak to'rtqimasidagi adinozinfosfor kislotasidan fosforning ajralishiga taalluqlidir. Demielinizatsiya dastlab qo'zg'aluvchanlikning oshishiga, keyinchalik tormozlanish reaksiyalarining almashinishiga olib keladi. Mushak to'rtqimasida energetik almashinuvning buzilishiga va mushaklar tonusining pasayishiga olib keladi. Bu hol esa vegetativ asab sistemasining qo'zg'aluvchanligining 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'rtliq o'rganilmagan. Lekin ba'zi olimlar (Isaeva) ishqoriy fosfatazani oshishini organik birikmalardan fosforning ajralishi bilan bog'lashadi. Giperparatireoidizm va vitamin D yetishmasligi aminokislotalarning siydik bilan chiqishini, ya'ni aminoatsiduriyani kuchaytiradi. Suyaklarning organik matritsasi bo'lgan kollagen oqsilining strukturasi buziladi. Vitamin D aktiv metabolitining

defitsiti kalsiy, fosfor, sitratlar almashinuvida kamchiliklar osteogenez buzilishiga olib keladi. Suyaklardan kalsiyni 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.

Modda almashinuvi sekinlashadi, oksidlanish protsessi pasayadi, oraliq moddalar ko'payib, siydik orqali chiqishi kuchayadi. Atsidoz jarayonida suyaklarning o'sish va suyaklarda tuzlarning joylanishi buziladi.

Atsidoz holatining kuchayishida magniyni roli muhim. Raxit kasalligida uning miqdori juda pasayib ketadi 2,3 mg% (№ - 5,9 mg%). Ayniqsa uglevodlar almashinuvining buzilishi kasallikning rivojlanishiga asosiy omillardan biridir. Bunda pirouzum kislotasidan sitratlarning hosil bo'lishi o'ta kamayadi 1-2 mg% (№ - 3 - 4 mg%), 0,01-0,02 g/l, 0,03-0,04 g/l. uning patogeneza vitamin B₁, B₂, B₃, A almashinuvining buzilishi, ma'lum ta'sir ko'rsatadi.

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

1. Osteomalyatsiya simptomlari - Suyaklarning yumshashi yoki malyatsiyasi. Bunda eski suyak hujayralarining qayta so'rilishi holati, bosh suyaklarining yumshashi, kraniotabes, liqqildoq atrofini yumshashi, braxitsefaliya, uzun suyaklarning, o'mrov suyagining va qovurg'alarining egilishi, yumshashi kuzatiladi.

SamDTU

17
axborot-resurs markazi

322336

2. Osteoid giperplaziya simptomlari - (bu simptomlar raxit o'tkir osti kechishida ustunlik qiladi). Peshona, tepa do'ngi, raxitik bilak uzuklar, marvarid iplari, raxitik tasbehlar.

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 gipotoniya natijasida hosil bo'lgan suyak deformatsiyalari – umurtka pog'onasining qiyshayishi (lordoz, kifoz, skalioz), pastki aperturaning qayrilishi bilan xarakterlanadigan ko'krak qafasining deformatsiyasi (tovuqsimon va etikdo'z ko'krak qafasi).

Tasnifi

Raxitning tasnifi 1947 yili pediatriklarning butun ittifoq VI-sezdidida qabul qilingan (S.O. Duliskiy). Ye. M. Lukyanova va hammualliflar tomonidan 1988 yil qushimchalar kiritilgan Jadval I.

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

Vitamin D defitsitli raxitning tasnifi

Kasalliklarning xalqaro tasnifi -10 da. Kodi (MKB)Ye55.0.Aktiv raxit.

Klinik manzarasi

Kasallikning klinikasi bolaning yoshiga, kasallikning fazasiga, davriga, kechishiga va og'irlik darajasiga bog'liq. Kasallik ko'pincha kechki kuz faslida, qishda kuzatiladi, bahorning oxiri va yoz boshlanishi bilan o'z o'zidan tuzaladi. Kasallikning faol va nofaol (qoldiq asoratlar davri) fazasi mavjud. Faol fazasining boshlang'ich davri, avj olgan davri (gullagan raxit) va tuzalish davri mavjud. Har bir davrda kasallikning u yoki bu og'irlik darajasi kuzatilishi mumkin. Faol raxitning kechishi o'tkir, o'tkir osti va qaytalanuvchi bo'lishi mumkin. Bugungi kunda aholining turmush tarzi yaxshilanganligi, keng doirada profilaktika ishlari o'tkazilishi va ona suti yetishmaganida erta yoshdagi bolalarni moslashtirilgan aralashmalar bilan qo'shimcha ovqat sifatida berilishi raxitning og'ir darajalari va qaytalanuvchi kechishini kamayishiga olib keldi.

Raxitning boshlang'ich davri: Kasallikning boshlang'ich davri bolaning 2-3 oyligidan boshlanib, Koroleva bo'yicha esa 4-5 haftalikdan boshlanishi mumkin. Raxitning erta klinik belgilari bu MNS ning vegetativ bo'limining qo'zg'aluvchanligining oshishi bilan xarakterlanib – bolaning bezovtaligi, uyquning buzilishi, qo'rqqoqlik, yig'loqlik, sezuvchanlikning oshishi, emayotganda, uyquda boshning sochli qismining ko'p terlashi kuzatilib, ensa sohasining ko'p terlashi natijasida bola boshini yostiqqa ishqashi natijasida sochning to'qilish xarakterlidir (rasm 4). Ter bolalarda yopishqoq, ammiak hidli bo'lib, bular bolaning qo'zg'aluvchanligini yana kuchaytiradi. Bularning asosiy sababi qonda oraliq moddalar ammiakning ko'payishi, ya'ni atsidozning oqibatidir.

Bu davr 2-3 hafta davom etadi. Boshlang'ich davrning oxirlarida katta liqildoqning qirralari yumshayadi. Biroq tana skeletida yaqqol o'zgarishlar kuzatilmaydi. Axlati o'zgaruvchan, bemorlarda – piodermiya, bichilish, turg'un qizildermografizm paydo bo'lishi mumkin. Bu davrda qonda Ca normada biroz

ko'tarilgan (2,62-2,87 mmol/l.) bo'lib, noorganik P kamayadi (1,45mmol/l dan kam; normada 1,45-1,77mmol). Rentgenda suyaklarda jiddiy o'zgarishlar kuzatilmaydi. Avj olgan davri – Bu davr ko'pincha bola hayotining birinchi yarim yilining oxiriga to'g'ri keladi. Bu davrda nerv-mushak qo'zg'aluvchanligi va vegetativ buzilishlar yaqqol namoyon bo'ladi. Bola holsiz, kam harakatchan bo'lib psixomotor va jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi. Mushaklar gipotoniyasi va bog'lam harakatining kuchsizligi kuzatiladi. Suyaklardagi o'zgarishlar kuchli bo'lib, kraniotabes, ensa suyagining yassilanishi, liqildoq qirralarining yumshashi, kalla suyaklarining qiyshiqligi, peshona va tepa suyaklarining bo'rtib chiqish natijasida kvadratsimon bosh, ko'krak qafasi tovuq ko'kragisimon, etikdo'z ko'kragi, umurtqaning qiyshayishi – Kifoz, bola yuraboshlaganda lordoz va keyinchalik qo'l-oyoqlarning o'zgarishi paydo bo'ladi. Epifizar tog'ayning o'sishi va metafizning kengayishidan raxitik braslet yoki barmoqlarda marvarid ipi paydo bo'ladi. Oyoqlari «O» simon, keyinchalik «X» yassi oyoqlilik vujudga keladi. Suyak to'qimasining gipoplaziyasi katta liqildoq 1,5-2 yoshda yopilishiga va bosh suyagi choklarining kech bitishiga olib keladi. Tishlari kech va noto'g'ri o'sib chiqadi, sut tishlari kariesga uchraydi, tish emalida deffektlar kuzatiladi. Yuqoridagi o'zgarishlar raxitning II - aktiv darajasi uchun xos.

Mushaklarning tonusi pasayishi – gipotoniya, bog'lamlar, bo'g'imlar tonusi pasayadi. Bemorlar orqasiga yotib oyog'ini boshiga, xatto ensa suyagi tomoniga o'tkaza oladi. Bundan tashqari chanoqning torayishi, yassi chanoqlik shakllanadi.

Qorni qurbaqasimon, ko'p hollarda oq chiziq churrasi kuzatiladi. Bolaning statik va lokomotor funksiyasi rivojlanishdan orqada qoladi, ya'ni boshini ko'tarishi, o'tirishi, turishi, yurishdan orqada qoladi.



1-rasm. Raxit kasalligida mushak tonusining pasayishi (baqa qorni)

Raxitning og'ir formalarida psixik rivojlanishdan orqada qoladi. Ko'krak qafasining deformatsiyasi, muskul tonusining pasayishi, diafragma harakatining susayishi, nerv sistemasi tomonidan o'zgarishlar, o'pka ventilyatsiyasining buzilishiga va bolaning zotiljam kasalligiga chalinishiga sabab bo'ladi.

Raxitning II-III darajalarida gipoxrom anemiya, bioximik ko'rsatkichlardan P

qonda 1,03mmol/l dan pasayadi. Limon kislotasi pasayadi, aminoatsiduriya. Rentgenologik belgilar:

1. Suyakning o'sish zonasining zararlanishi: birlamchi ohaklanish zonasining qisqarishi va aniq ko'rinmasligi, epifiz va diafiz oralig'i kengayib bakalsimon shaklni oladi.
2. Epifizar suyaklanish yadrosining o'lchamlari kichrayadi.
3. Osteoporoz
4. Naysimon suyaklardagi yoysimon o'zgarishlar.



2-rasm. Naysimon suyaklarning O simon qiyshayishi

5. Suyakning kortikal qavati noziklashishi.

Reparatsiya davri

Raxit belgilarining orqaga qaytish jarayonida nerv sistemasi tomonidagi belgilar yo'qola boshlaydi, raxitning asosiy simptomlari: osteoparoz, osteomalyatsiya yo'qoladi. Bolaning uyqusi, ishtahasi, mushaklar tonusi, ichki a'zolar funksiyasi yaxshilanadi. Qonda noorganik P ning miqdori ko'payadi, Ca miqdori esa pasaygan holda bo'ladi.

Qoldiq asoratlar davri

Bioximik ko'rsatkichlarning mo'tadillashishi raxitning faol fazasidan nafaol fazasiga, qoldiq asoratlar davriga o'tganligidan dalolat beradi. Bu davr 2-3 yoshligidan boshlanadi. Raxitik protsesslar to'xtaydi. Mushaklar gipotoniyasi, bog'lam apparatining kuchsizligi to'liq yo'qoladi. Skletdagi o'zgarishlar bir umrga saqlanishi mumkin (kvadratli bosh) tor chanoq, uzun naysimon suyaklarda X-O holatdagi deformatsiyalar saqlanishi mumkin.



3- rasm. Raxitik kifoz

Kechishi

6 oygacha (birinchi yarim yillikda). O'tkir kechish kuzatilib, asab tizimida o'zgarishlar, osteomalyatsiya, osteoid to'qimaning giperplaziyasi ustun turadi. Bioximik o'zgarishlar kuchli – gipofosfatemiya, gipokalsemiya, ishqorli fosfataza aktivligi oshadi.

O'tkir osti kechish davrida kasallik sekinlik bilan rivojlanadi, osteoid to'qimaning giperplaziyasi o'ta rivojlangan. Raxitik do'mboqchalar, marvarid iplari, raxitik braslet, kam qonlik, mushaklar gipotoniya kuchaygan bo'ladi.

Qaytalanuvchi kechishi shakli – sog'ayishi va qaytalanishi davrining almashlab turishi, ayniqsa O'RVİ, noto'g'ri ovqatlanish hollari namoyon bo'ladigan davrlarda.

Og'irlik darajalari:

I — *yengil* — raxitning boshlanish davriga to'g'ri keladi. Nerv-mushak qo'zg'aluvchanligining oshishi va minimal darajada suyak hosil bo'lishidagi buzilishlar (katta liqqildoq atrofining yumshashi, ensaning yassilanishi)

II — *o'rta ogir* — umumiy ahvolda yaqqol o'zgarishlar, suyak sistemasi, asab, mushak, qon ishlab chiqarish va ichki a'zolar tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar kuchsiz namoyon bo'ladi. Raxitning bu darajasida kalla suyagidagi, ko'krak qafasi va oyoqlardagi deformatsiyalar yaqqol namoyon bo'ladi.

III — *ogir* — suyak sistemasidagi o'zgarishlar yaqqol namoyon bo'lib, ichki a'zolar va asab sistemasining og'ir zararlanishi, bolaning jismoniy va psixik rivojlanishining orqada qolishi kuzatiladi.

Raxitning o'ziga xos kechishi tug'ma raxitda chala tug'ilgan chaqaloqlar raxitida va kechki raxitda kuzatiladi.

Qiyosiy tashxislash

Raxit kasalligiga o'xshab kechadigan bir qancha xastaliklar borki, ularda ham kaltsiy-fosfor almashinuvi buziladi. Bunday kasalliklarga buyrak, jigar, oshqozon va ichak yo'llaridagi zararlanishlar kiradi.

Vitamin D ga moyil raxit.

Raxitning bu ko'rinishini 1,25-digidroksilxolekalsiferol hosil bo'lishining tug'ma kamchiligi keltirib chiqaradi. Bu turdagi raxitning tug'ilgandan keyin hosil bo'lgan raxitdan farqi shuki, vitamin D ga moyil bo'lgan raxitda raxitga xos belgilar ko'zga yanada yaqqol tashlanib turadi. Kalsiyning qon zardobidagi miqdori juda ham pasayib ketib, raxit belgilari tirishish (talvasa tutishi) alomatlari bilan o'tadi. Tirishish tez-tez bo'lib turadi. Bu turdagi raxitda vitamin D ning fiziologik o'lchamlari davolashda xech qanday yordam bermaydi.

Vitamin D-rezistentli raxit (Fosfat-diabet)

Bu turdagi kasallikka buyrak kanalchalarida fosfatlar qayta so'rilishining tug'ma kamchiligi olib keladi. Kasallikning belgilari bola 1 yoshdan oshgandan

keyin paydo bo'ladi. Bunday bolalar o'sishdan orqada qolganliklari sababli bo'ylari past bo'ladi, oyoq suyaklari deformatsiyaga uchraydi, bu jarayon tobora kuchayib boradi. Rentgenogrammada qadahsimon o'zgarishlar yaqqol ko'zga tashlanib turadi. Shu bilan birga g'ovaksimon suyaklar qiyshayib, yo'g'onlashadi.

Qonda ishqorli fosfatlarning miqdori oshib ketadi. Gipерfosfaturiya hodisasini ham kuzatish mumkin. Shunday qilib, yuqorida qayd qilingan kasallikka tashhis uning belgilariga, qon va siydikdagi biyokimyoviy ko'rsatgichlarga, suyaklarning rentgenografiyasiga asosan qo'yiladi.

De-toni - Debre-Fankoni sindromi.

Uni buyrak osteopatiyasi deb atash mumkin. Bu kasallikning asosini buyrakning proksimal qismi kanalchalaridagi tug'ma o'zgarishlar tashkil qiladi. Glyukoza, fosfatlar, aminokislotalar bu yerda qayta so'rilmaydi.

Kasallikning belgilari bola 2-3 yoshga kirganda boshlanadi. Bolada o'qtin-o'qtin «sababsiz» isitma chiqadi, poliuriya, polidipsiya hodisalari paydo bo'ladi. Keyinchalik suyaklarda deformatsiya, jigarning kattalashuvi. Qabziyat alomatlari yuzaga keladi. Qonda gipofosfatemiya, ishqor rezervining kamayishi kuzatiladi. Kalsiy miqdori o'zgarmaydi, aminokislotalar ekskresiyasi oshib ketadi, siydikda qand topiladi. Kasallik odatda oilaviy hisoblanadi.

Buyrakning tubulyar atsidozi –buyrakning distal bo'limlaridan chiqindi mahsulotlarining ajralishi batamom buziladi. Kasallikning belgilari: poliuriya, polidipsiya, bolada injiqlik, hech qanday sabablarsiz yig'lash, mushak holsizligi va mushaklarda og'riq, oyoq suyaklarida deformatsiya va shu kabilar hisoblanadi. Rentgenogrammada umumiy osteoporoz, metafiz konturlarida noanikqlik ko'rinadi.

Qonda xloridlar miqdori oshib ketadi. Fosfat miqdori o'zgarmagan holda bo'ladi, kalsiy kamayadi.

Bu kasallikka giperkalsiyuriya xos xususiyat hisoblanadi.

Giperfosfataziya – juda kam uchraydigan kasallik bo'lib, qonda va suyaklarda ishqorli fosfatazalarning tug'ma yetishmovchiligi bilan o'tadi. Kasallik bola tug'ilgandan keyin yoki hayotining birinchi yilida aniqlanadi. Bu kasallikda ham suyaklarning yumshashi kuzatiladi, lekin bu hodisa raxitga nisbatan kuchliroq namoyon bo'ladi. Kasallikni belgilariga hamda qonda giperkalsiemiya, ishqorli fosfatazalarning kamayib yoki yo'qolib ketganligiga qarab aniqlanadi.

Sistinoz (Fankoni sindromi, Abderxalden – Kaufman kasalligi, aminokislotali diabet) – irsiy kasallik bo'lib, sistin almashinuvining buzilishi bilan izohlanadi. Sistin kristallari to'qimalarga o'tirib qolib, ichki a'zolarining ishini izdan chiqaradi. Buyrak kanalchalari ayniqsa ko'p ishdan chiqib, glikozuriya, aminoatsiduriya, fosfaturiya va suyaklarda raxitsimon o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Kasallik oilaviy ravishda qiz va o'g'il bolalarda bir xil miqdorda uchraydi. Xastalik nasldan-naslga autosom-retsessiv ko'rinishda va bola 1 yoshdan 2 yoshga qadam qo'yganda uchraydi.

Belgilari: ishtahaning yo'qolishi, chanqash, ovqat yegandan so'ng qusish, qabziyat, yorug'likka qaray olmaslik, jigar va taloqning kattalashuvidir.

Kasallik qon va siydikni biyokimyoviy yo'l bilan tekshirib aniqlanadi. Siydikda aminoazot bir kecha-yu kunduzda 2 mg/kg miqdorida ko'tariladi, siydikda sistin paydo bo'ladi. Qonda organik bo'lmagan fosfatlarning miqdori kamayib, ishqorli fosfatazalarning faolligi oshib ketadi. Ko'zning shox qavati, suyak iligi, limfa bezlari, jigar va taloqda sistin kristallarini topish mumkin.

Diagnostika

Raxitda laborator va instrumental tekshirish usullari quyidagilarni qamrab oladi: Qonning bioximik tahlili (kalsiy, fosfor konsentratsiyasi, ishqoriy fosfataza aktivligi), siydikning Sulkovich bo'yicha tahlili, skeletning rentgenologik tahlili. Densitometriya va sutkalik siydikda kalsiy, fosfor, azot konsentratsiyasini ham aniqlash mumkin.

Raxitning avj olgan davrida ishqoriy fosfatazaning aktivligi oshadi (400ED/l dan oshadi), fosfor konsentratsiyasi (0,65mmol/ gacha), kalsiy (2,0-2,2mmol/lga) pasayadi. Kalsiy–fosfor nisbati qon zardobida normada 2:1, raxitning avj olgan darida 3:1 – 4:1 oshadi. Sulkovich bo'yicha siydikning tahlili siydikda kalsiyni konsentratsiyasini aniqlashga asoslangan. Raxitning avj olgan davrida bu sinama manfiy bo'ladi. Bu sinamani o'tkazish uchun Sulkovich reaktividan foydalaniladi: shavel kislatasi – 2,5g, shavelkislotasining ammoniyli tuzi – 2,5, muzday sirka kislotasi – 2,5g, distillangan suv – 150ml.

Sulkovich sinamasini o'tkazish: Etalabki olingan 5 ml siydikka 2,5ml Sulkovich reaktivi solinadi, 2 minutdan keyin xiralashish bo'lmasa reaksiya (-), ozroq xiralashish bo'lsa reaksiya (-+), intensiv xiralashish bo'lsa reaksiya (-++), qonda kalsiy miqdori 2,25 – 2,75 mmol/lga teng, reaktiv solingan zahoti intensiv xiralashish bo'lsa reaksiya (+++) giperkalsemiyadan dalolat beradi. Raxitda rentgenogrammada xarakterli o'zgarishlar ko'zatiladi: osteoporoz, metafizar sohaning kengayishi, kortikal qavatning noziklashishi, naysimon suyaklarning deformatsiyasi. Tuzalish davrida dastlabki suyaklanish chiziqlari paydo bo'ladi.

Davolash usullari

Raxit kasalligini davolashning asosiy yo'nalishi unga o'z vaqtida tashxis qo'yilish va to'g'ri davolashdir. Davolash yo'nalishi nospesifik va spetsifik bo'ladi. Spetsifik bu UBN va vitamin D preparatlarini berish. Nospesifik bu bolani

to'g'ri ratsional ovqatlantirish. Uglevodga boy va xamirli ovqatlarni chegaralash. Chunki uglevodli ovqatlar atsidozni kuchaytiradi. Sabzavot, mevalar sharbatini tavsiya qilish. Ovqatda yetarli miqdorda oqsil bo'lishi lozim, chunki oqsil kamayganda P, Ca so'rilishi kamayadi. Oqsil manbalari (tuxum sarig'i, jigarda, buyrakda, baliq).

Spesifik davolash

Bugungi kunda deyarli barcha pediatriklar raxitni spesifik davolashda vitamin D ning kichik dozalarini ishlatish maqsadga muvofiqligini ta'kidlashmoqda. Raxitning I-II darajasida sutkalik doza 1500-2000 XB, kurslik – 100000–150000XB; II-III darajada – 3000-4000 XB, kurslik doza esa 200000–400000 XB tashkilotadi. Bu davolash bioximik usul bilan (qonda kalsiy, fosfor miqdorining kamayishi, ishqoriy fosfataza miqdorining kamayishi) raxitning avj olgan davri tashxisi qo'yilgandan keyingina o'tkaziladi. Kurslik davolash tugagach, profilaktik dozaga o'tish maqsadga muvofiqdir. Zarbli, yarim zarbli usullar bugungi kunda qullanilmaydi. Spesifik davolash o'tkazilganda qonda Caning darajasini har 10-14 kunda Sulkovich reaksiyasi orqali kuzatilishi kerak.

Bugungi kunda raxitni davolash va profilaktikasida vitamin D₃ ning suvli va yog'li eritmalarini ishlatish qulaydir. Bir tomchisida 500 XB vitamin D saqlaydi.

Vitamin D preparatlari bilan birga sitratli aralashma beriladi. sitrat aralashmasi:

Limon kislotasi 2,1

Limon kislotasi Na 3,5

Su: 100 ml 1 choy qoshiqdan 3 marta 7 – 10 kun davomida.

Bu aralashma Ca ni ichaklarda so'rilishi yaxshilaydi, asidozni kamaytiradi, Ca ni suyaklarga fiksatsiyasini ta'minlaydi.

Raxitni kompleks davolashda vitaminlar C, B₁, B₂, B₆, A berish lozim. Energetik modda almashinuvini normalashirish uchun ATF 1% - 1,0-0,5 ml 30-40 kun. Massaj, gimnastika muskul tonusini oshirish - prozerin 0,05% - 0,1 ml v/m 10 kun.

Tuzli va xvoyali vannalar MNS tinchlantirish uchun tavsiya etiladi. Tuzli vanna – 1 chelak suvga 100 gr NaCl, t^o 36-32^o 3 minutdan 8-10 minutgacha. Xvoyali vannalar 1 chelak suvga 1/2 osh qoshiqda xvoja ekstrakti 36-35^o 5-10 min. kunora 15-20 kun. Bemorlar 3 yil davomida dispanser nazoratida bo'lishi lozim

Vitamin D ning preparatlari:

Ergokalsiferal 0,625% 1 ml – 2500 ME.

Videxol yog'li eritmasi 0,125% 1 ml – 25000 ME

Ergokalsiferol yog'li eritma 1 kom – 500 ME

Ergokalsiferol draije – 500 ME

Videxol yog'li eritma 0,25% 1 ml – 50000 ME

Ergokalsiferol spirt 0,5% 1 ml – 200000 ME

Vigantol 30 tomchisida 200000 ME 1 tom. 667ME, 1ml 30 tomchi.

Baliq yog'ida treska 1 ml – 50 ME

Oxirgi yillarda kalsiy-fosfor almashinuviga ta'sir qiluvchi preparatlar soni kengaydi. 40% toza Ca saqlovchi karbonat kalsiy keng qo'llaniladi. Kalsiy sitrat va fosfat tuzlari holatida yuqori so'rilish xususiyatiga ega.

PROFILAKTIKASI

Antenatal – ayollar konsultatsiyasi va bolalar poliklinikasida olib boriladi. Homilador ayol toza havoda uzoq muddatda, qishda esa har kuni 2 soat davomida sayr qilish kerak. Davolash fizkulturasi bilan shug'ullanib turishi kerak, bu ona organizmidagi modda almashinuv jarayoniga yaxshi ta'sir qiladi, vegetativ nerv sistemasini faoliyatini mo'tadillashtiradi, toksikozni kamaytiradi, bu esa ona va bola o'rtasidagi modda almashinuvini yaxshilaydi, gipovitaminozni rivojlanishini kamaytiradi. Homilador ayol shaxsiy gigiena va kun tartibiga amal qilishi kerak. Tanasini terisini toza tutishi kerak, vaqtida dushda yuvinib turishi, yengil va erkin kiyim kiyishi lozim, bu esa terida vitamin D hosil bo'lishini yengillashtiradi.

Ovqatlanishga juda katta e'tibor berishi kerak. Ovqat mahsulotlari to'liq, vitamanga boy, kaloriyali bo'lishi kerak. Oqsilni qoplash uchun – kefir, pishloq, yog'siz go'sht (100-200g), baliq (150-200g) kuniga qabul qilishi kerak. Uglevodga boy ovqatlardan – mevalar sabzavotlar va ularning sharbatini kuniga qabul qilishi kerak.

Antenatal spesifik profilaktika kuz qish fasllarida , quyosh nurlari kamayganda , bulutli havoda o'tkaziladi. UFO kursi – 15 -20 seans kun aro, 1\4 biodozada o'tkaziladi. Vitamin D 30 – 32 haftalikdan 400 - 500 XB har kuni beriladi. Shu maqsadda polivitamin gendivit 1 -2 drajedan kuniga beriladi (1 drajeda 250 XB vitamin D₂ bor).Vitamin D 35 yoshdan oshgan, yurak qon – tomir sistemasida kasalligi bor ayollarga berilmaydi. Bunday paytda kalsiyning yo'ldoshda o'tirib qolishi kuchayib, homilaning gipoksiyasiga, liqqildoqning

vaqtdan oldin yopilishiga, bolaning tug'ruq jarohati bilan tug'ilishiga sabab bo'ladi.

Postnatal profilaktika - postnatal nospesifik profilaktikaning asosini bolani ona suti bilan ovqatlantirish (1 litr ona suti tarkibida 50 – 70 XB vitamin D bor), sabzavot, meva sharbatini, qo'shimcha ovqatni o'z vaqtida berish, toza havoda ko'proq olib yurish, quyosh nurlaridan va havo vannalaridan foydalanish, cho'miltirish, 1,5 – 2 oyligidan boshlab massaj, gimnastika yordamida bola organizmini chiniqtirishni tashkil qiladi.

Spesifik postnatal profilaktika 3 haftalikdan (chala tug'ilgan bolalarda 10-14 kunligidan) 500 XB vitamin D kuniga berib borishdan boshlanadi, yil davomida 150000 – 200000 XB vitamin D oladi. Bu usul juda qulay bo'lib, asorati kam bo'ladi. Agar bola moslashtirilgan aralashmalarni ichsa «NAN», «Nestogen» 100ml 100 XB vitamin D bor) qo'shimcha vitamin D berish shart emas.

Nazorat savollari

1. Erta yoshdagi bolalarda kalsiy-fosfor almashinuvining buzilishi bilan kechadigan raxit kasalligining etiologiyasini ayting?
2. Raxit kasalligining patogenezini ochib bering?
3. Raxit – bu qanday kasallik hisoblanadi?
4. Vitamin D ning aktiv metabolitlarini hosil bo'lishini tushuntirib bering?
5. Raxit kasalligining klassifikatsiyasi ?
6. Raxit kasalligining kechishi va davrlari?
7. Raxit kasalligini keltirib chiqaradigan omillarni sanab bering?
8. Raxitning boshlang'ich davriga xos klinik belgilarini sanab bering?
9. Raxitda asosan qaysi mineral moddalar almashinuvi buziladi?
10. Raxitda qanday vitamin tanqisligi kuzatiladi?

11. Raxit kasalligiga tashhis qo'yish usullari va algoritmlar?
12. Raxitning boshlang'ich davridagi laborator o'zgarishlar?

Topshiriqlar

Topshiriq 1. Raxit bilan kasallangan bemorlarni tekshirish: pasport ma'lumotlarini yig'ish, hayot va kasallik anamnezini yig'ish (neonatal anamnez, immunizatsiya, rivojlanish xususiyatlari, ovqatlanishi, oilaviy anamnez), antropometrik o'lchovlarni o'tkazish, tananing uzunligi va og'irligini baxolash, bolani ko'rikdan o'tkazish, palpatsiya, perkussiya, auskultatsiya.

Topshiriq 2. Tekshirish rejasini tuzish va laborator-instrumental tekshirish usullarini tahlil qilish, Sulkovich sinamasini qo'yish

Topshiriq 3. Raxitni darajalariga qarab davolash rejasini tuzish.

Mustaqil ish bo'yicha topshiriqlar:

1. Raxit kasallikni aniq bemor bolada klinik belgilarini aniqlash
2. Ushbu bolada aniq tashxis qo'yish maqsadida laborator va instrumental tekshirish rejasini tuzish
3. To'g'ri davolashni belgilash, Sulkovich sinamasini o'tkazish texnikasini bilish
4. Raxit kasalligi aniqlagan bolada uning profilaktikasini o'tkazish

Mavzu. Ekssudativ-kataral diatez. Etiologiyasi. Patogenetik variantlari va ularning genezi. Patogenetik variantlarga bog'liq xoldagi klinikasining o'ziga xos kechishi. Oqibati. Parvarishning o'ziga xosligi. Limfatiko-gipoplastik diatez. Nerv - artritik diatez. Etiologiyasi. Patogenezi. Klinikaning o'ziga xos kechuvi. Oqibati. Parvarishning o'ziga xosligi.

Mavzu bo'yicha ma'ruza maqsadi: talabalarni kichik yoshdagi bolalarda uchraydigan konstitutsiya anomaliyalariga tashxis qo'yish, etiopatogenezi, klinikasi, asoratlarni aniqlash, to'g'ri davolash bo'yicha bilim va ko'nikmalarni shakillantirishdir.

Tayanch atama va iboralar: konstitutsiya anomaliyalari, diatezlar, ekssudativ-kataral diatez, limfatiko-gipoplastik diatez, nerv - artritik diatez.

Asosiy savollar:

1. Diatez so'zining ma'nosi, diatezga Maslov bo'yicha ta'rifni ayting?
2. Diatez turlari?
3. Ekssudativ kataral diatez bu?
4. Ekssudativ kataral diatezda teri va shilliq qavatlarda bo'ladigan belgilarni sanab bering?
5. Ekssudativ kataral diatezning davolash tamoyillari?
6. Limfatik-gipoplastik diatez bu?
7. Limfatik-gipoplastik diatezning klinik tasnifi?
8. Limfatik-gipoplastik diatezning makrosomal va mikrosomal shakli uchun xos belgilarni sanab bering?
9. Limfatik-gipoplastik diatezning klinik belgilari?
10. Nerv-artritik diatez tarifini ayting. Qaysi yoshdagi bolalar orasida uchraydi, klinik belgilari.

Ma'ruzaning asosiy qisqacha mazmuni:

Ekssudativ-kataral diatez. Etiologiyasi. Patogenetik variantlari va ularning genezi. Patogenetik variantlarga bog'liq xoldagi klinikasining o'ziga xos kechishi. Oqibati. Parvarishning o'ziga xosligi. Limfatiko-gipoplastik diatez.

Nerv - artritik diatez. Etiologiyasi. Patogenezi. Klinikaning o'ziga xos kechuvi. Oqibati. Parvarishning o'ziga xosligi.

Diatezlar (diatheses: grek tilidan diatesis biror narsaga moyillik) - konstitutsiya anomaliyalari, ba'zi bir kasalliklarga moyillik va odatdagi qo'zg'alishlarga ma'lum bir tiplarning noadekvat reaksiyalari bilan xarakterlanadi. Asrlar o'tishi bilan "konstitutsiya" atamasining mohiyati o'zgardi. Gippokrat "yaxshi konstitutsiya" atamasida organizmning to'rt suyuqlik garmoniyasini tushungan; Galen "pnevmaning" turli xil holati haqida aytgan; Paraselz sog'lom odam tanasida tuzlar, oltingugurt yoki simobning ustunligi bilan tushuntirgan. Keyinchalik kasallik tananing alohida tuzilishi yoki tarkibi bilan bog'liq degan fikrlar aytilgan. XVII asrda konstitutsiya - temperament haqidagi bilimlar, keyinchalik konstitutsiyani tana tuzilishining tashqi xususiyatlari bilan ham bog'lashgan. XIX asr o'rtalarigacha odam patologiyasi haqidagi fanlarda gumoral yo'nalish (qon, limfa, sharbatlar o'zgarishi) saqlangan. Konstitutsiya to'g'risidagi noilmiy tasavvurlar ko'p yillar davomida saqlangan. 1846 yilda Rokitanskiy tomonidan (o'sha vaqtlarda tibbiyotda tan olingan mualliflardan) "Patologik anatomiya" kitobi chop etilgan, unda kasallikning patologo - anatomik tomonlari ko'rsatilishi bilan birga, qon tarkibining buzilishi hisobiga kasallikning paydo bo'lishi teoriyasi kelib chiqadi degan fikr kiritilgan. Virxov ishlaridan keyin kasalliklarning yuzaga kelishi qon tarkibidagi o'zgarishlardan paydo bo'ladi degan fikr inkor qilindi, kasallikka esa hujayra patologiyasi deb qarala boshlandi. Pediatrlarni konstitutsiya va diatezlarning umumiy tibbiy va klinik tushunchalari bilan Mixail Stepanovich Maslov tanishtirdi. M.S. Maslov pediatriya tarixiga ko'p vaqti va ishlarini bolalardagi konstitutsiya anomaliyalari va diatezlarni o'rganishga bag'ishlagan olim sifatida kirdi. Hozirgi vaqtda diatez tushunchasi deganda, bola organizmining nasldan naslga o'tadigan alohida xususiyatga ega holati, kasalliklarni yengilroq yoki og'ir kechishini aniqlaydigan, odatdagi muhit ta'siriga organizmning noadekvat javobi tushuniladi. Diatez

tushunchasidan ko'rinib turibdiki, bu holatlarga hech qachon kasallik deb qarash kerak emas. Aniqrog'i diatezlarni noqulay tashqi va ichki ta'sirlar natijasida (bolaning noratsional kun tartibi, ovqatdagi o'zgarishlar, parvarish nuqsonlari, surunkali yuqumli kasallik va emotsional stresslar) kasallikka olib keluvchi odam konstitutsiyasining anomaliyalari yoki adaptasiyaning buzilishi deb qarash mumkin. Diatezlarning rivojlanish mexanizmi vegetativ nerv tizimi va ichki sekretiya bezlari bilan bog'liq. Ekssudativ-kataral (ekssudativli) diatez - erta yoshdagi bolalarga xos konstitutsiya anomaliyasi bo'lib, teri va shilliq qavatlarning qaytalanuvchi deskvamativ zararlanishi, allergik reaksiyalar rivojlanishi va yallig'lanish jarayonining cho'ziluvchan kechishi, shuningdek, suv-tuz almashinuvi buzilishi va limfoid giperplaziyaga moyillik bilan xarakterlanadi. 30-53% erta yoshdagi bolalarda ekssudativ - kataral diatezning qisqa vaqtli belgilari aniqlanadi. Ko'pgina bolalarda ekssudativ - kataral diatez patogenezida oshqozon-ichak traktining yuqori o'tkazuvchanligi, semiz hujayralar membranalarining yetarli bo'lmagan stabilligi, biogen aminlar va oqsillarni parchalaydigan fermentlar aktivligining pastligi muhim ahamiyatga ega. Ekssudativ-kataral diatezning asosiy xususiyati shundan iboratki uning boshlanish vaqti ona (bolani ko'krak suti bilan emizganda) yoki bola ovqatida gistamin va gistamin liberatorlari ko'p bo'lgan maxsulotlar - qulupnay, yer yonqoq, sitruslilar, shokolad, baliq, pishloq, kolbasa, tomatlar, karam iste'mol qilinishi bilan bog'liq; bunda yuzaga keladigan allergik reaksiyalar immun mexanizmlar ishtirokisiz paydo bo'ladi.



4-rasm. Sutli qovuzloq

Ekssudativ-kataral diatezli bolalarga xarakterli bo'lgan belgilarga quyidagilar kiradi: tana vaznining ortiqligi, kerikish, hayotining birinchi oyidan boshlab bichilish, gneys (boshining soch qismida yogli seboreyali tangachalar), terining quruqligi va oqarishi, sutli strup – yonoq terisi va jag'ning qizarishi, keyinchalik qipiqalanish.



5-rasm. Eksudativ kataral diatezda uchraydigan Seboreya

Ko'p hollarda terida eritematoz-papulez va eritematozvezikulez qichishadigan toshmalar, tirnalganda ikkilamchi infisirlanishi mumkin bo'lgan toshmalar paydo bo'ladi. "Geografik til", o'zgaruvchan najas, cho'ziluvchan konyuktivitlar, rinitlar, obstruktiv bronxitlar, ko'p hollarda kamqonlik, raxit aniqlanadi. Bola va onasiga ko'krak suti bilan emizish vaqtida, ratsional

ovqatlanishni uyushtirish muhim ahamiyatga ega. Allergiya chaqiradigan maxsulotlarni, yengil hazm bo'ladigan uglevodlarni chegaralash lozim. Bir yoshgacha bolalarni sun'iy ovqatlantirilganda nordon aralashmalar tavsiya qilinadi. Profilaktik emlash haqidagi savollar individual yechiladi, ular medikamentoz tayyorlashdan keyin (giposensibilizatsiya, antigistamin dori vositalari) ekssudativ-kataral diatez qaytalangandan keyin, loydan kam bo'lmagan vaqtda o'tkaziladi. Allergik zararlanishda B6, A, E, B5 vitaminlari yoshiga mos davo dozasida asta-sekin qollaniladi, antigistamin dori vositalari (masalan, suprastin, tavegil, dimedrol, ketotifen, zaditen) qo'llaniladi. Teri zararlanishi bo'lgan bolalarga moychechak damlamasi bilan vannalar, 1%li indometasin moyi buyuriladi. Limfatiko-gipoplastik (limfatik) diatez - bola hayotining birinchi 7 yoshigacha bo'lgan davrdagi konstitutsiya anomaliyasi, limfa tugunlari va ayrisimon bezning generalizatsiyalashgan kattalashishi, endokrin tizimning disfunktsiyasi (buyrak usti bezining, simpatik-adrenal tizimning gipofunksiyasi), atrof muhitga bo'lgan o'zgarishning pasayishi, yuqumli va allergik kasalliklarga moyillikning ustunligi bilan xarakterlanadi. Ekssudativ-kataral diatezning birlamchi profilaktikasi perinatal davrda olib boriladi va homilador ayollar va ko'krak yoshidagi bolalarni ratsional ovqatlanishi, obligat allergenlar bilan muloqotni bartaraf qilishni o'z ichiga oladi. Allergik diatez - allergik kasalliklarga moyillik bilan xarakterlanadigan konstitutsiya anomaliyasi. Yu.E.Veltishev (1984 y) va I.M.Voronsov (1985 y) immunologik reaksiyalar xususiyatlariga bog'liq holda allergik diatezni quyidagi shakllarini ajratishni taklif qiladi: atopik, autoimmun, infeksiyon-allergik. Allergik diatez poligen irsiylanishga ega. Turli oilalarda allergik reaksiyalarga yuqori moyillik turli omillarga bog'liq: IgE ning yuqori sintezi, immun tanqislik, nafas yo'llari va ichak epiteliyalari glikoproteinlari, bakteriyalar, zamburug'lar va boshqalar bilan o'xshashligi bilan xarakterlanadi. Allergik kasalliklar allergenlarni parchalanmagan holda tabiiy baryer orqali o'tishi natijasida va atrof-muxit omillari, infeksiya ham qo'zg'atuvchi rolni o'ynaydi,

gipovitaminozlar, shilliq qavatlarning to'siq xususiyati buzilishi natijasida yuzaga kelgan anemiya ta'sirida rivojlanadi. Allergik diatezlarda bola hayotining birinchi yilida ekssudativ-kataral diatezga oxshash terining zararlanishi bo'lishi mumkin, shuningdek, ekzema, maktabgacha yoshda nafas yollari allergik kasalliklari, immun-kompleks kasalliklar (masalan, biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari), maktab yoshida asosan ekzema, atopik dermatit, teri va nafas organlarining bir vaqtdagi allergik kasalliklari, autoimmun va immunokompleks kasalliklar kuzatiladi. Allergik diatez diagnozi geneologik anamnezga asoslanadi, agar allergik kasallik otasida bo'lsa 30% bolalarda bu diatez rivojlanadi, agar allergik kasallik onasida bo'lsa bolada 50% holda, agar allergiya ikkala ota-onasida diagnostika qilingan bo'lsa 75% bolalarda diatez rivojlanadi. Bolada allergik zararlanishni yuzaga kelishi tashxisni asoslaydi, uning rivojlanishida immun mexanizmlar qatnashadi (ekssudativ-kataral diatezdan farqi); oxirgi tashxis allergologik tekshiruvdan so'ng qo'yiladi. Allergik zararlanishning davosi mutaxassislar tomonidan o'tkaziladi (masalan, allergolog, dermatolog). Limfatiko-gipoplastik diatezli bolalar uchun kichik mushak og'irligiga qaramasdan, tana vazninig ortiqligi, kerikish, kalta bo'yin, suyaklarning kengligi, periferik limfa tugunlarining kattalashishi, tanglay va tomoq bodomcha bezlarining kattalashishi xarakterlidir. Bolalar apatik, lanj, tez charchaydi. Tomoq bodomcha bezlarining kattalashishi bilan burundan nafas olish buziladi, bolalar og'iz orqali nafas oladi, yomon uxlaydi. Yuqumli kasalliklar cho'ziluvchan, to'liqinsimon kechadi, uzoq subfebrilitet qoldiradi. Qon tekshirilganda kamqonlik, limfotsitoz, EChT ko'tarilishi aniqlanadi. Rejali chiniqtirish, massaj va gimnastika, tabiiy ovqatlantirish va uni ratsional kengaytirish, yo'ldosh kasalliklarni erta aniqlash va kompleks davolash (gipovitaminozlar, kamqonlik, yuqumli kasalliklar). Profilaktik emlash individual jadval asosida olib boriladi. Immunitetni stimullash uchun A, E, B5, B6, B12, B15 vitaminlari, organizmning nospesifik himoya kuchini ko'taradigan dori vositalari (masalan, dibazol, pentoksil, metasil, nukleinat natriy), dorivor

adaptogenlar (eleuterokokk damlamasi, jenshen), buyrak usti bezi glyukokortikoid funksiyasini stimulyatorlari (glisiram, etimizol, askorbin kislotasining katta dozasi) buyurtiriladi. Nerv - artritik diatez - semizlik, qandli diabet, podagra va moddalar almashinuvi buzilishiga moyillik tug'diruvchi konstitutsiya anomaliyasi bo'lib, organizmda asosan siydik kislotasi va purin almashinuvining buzilishi, kam miqdorda lipid va uglevod almashinuvi buzilishiga moyilligi bilan xarakterlanadi. Ba'zida kechki enurez, har qanday virusli yoki bakterial kasalliklar fonida talvasa kuzatiladi. Tana tuzilishiga ko'ra bolalar ozg'in, keyinchalik tez vazniga qo'shiladi. Ularni qabziyat, jigar kattalashishi, asetonemik qusish davriy xurujlari (siklik asetonemik qusish sindromi deyiladi) bezovta qiladi. Artritik organizmda purin moddalarining to'planishi natijasida, atseton hidli davriy qusish xurujlari paydo bo'ladi, peshobda va qonda keton tanalari miqdorining yuqoriligi aniqlanadi. Shuning uchun bu bolalarda qusish atsetonemik deb yuritiladi, ya'ni qonda atseton miqdorining yuqoriligi bilan kechadi. Qusishning yuzaga chiqishida asosiy sabab gormonal va metabolik buzilishlar, insulin miqdori yuqoriligi sababli qonda glyukoza miqdorini kamayishidir. Atsetonemik qusish go'daklarda statsionar davolashni talab etadi. Ko'pgina xollarda qonda siydik kislotasi miqdori uning sintezi oshishi sababli ko'tariladi, buning natijasida uraturiya (siydik-nordon diatezi) vujudga keladi. qorinda og'riq xurujlari, bosh og'rishi paydo bo'lishi mumkin. Noqulay sharoitda yosh o'tishi bilan podagra, modda almashinuvi buzilishi natijasidagi artritlar, qandli diabet, peshobda siydik kislotasining miqdori yuqori bo'lganligi sababli piyelonefrit, siydik tosh kasalligi rivojlanadi. Kun tartibiga rioya qilish katta ahamiyatga ega, ovqat tarkibida puringa boy mahsulotlarni (og'ir holatlarda umuman olib tashlash) chegaralash buyuriladi. Jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish, chiniqish zarur. Ishqoriy mineral suvlar juda foydali hisoblanadi. purin almashinuviga ta'sir qiladigan dori vositalarini qo'llash zarur - kaltsiy pantotenat, sitrat aralashmasi, etamid, allopurinol. Tashxis genealogik anamnez (qarindoshlarida nevrologik va moddalar almashinuvi

buzilishi bilan kechadigan kasalliklarning topilishi), klinik belgilari, siydikda uratlar miqdorining ko'payganligiga asoslanadi. Differentsial tashxis nevrozlar, entsefalopatiyalar, Lesh-Nayxen sindromi bilan o'tkaziladi.

Nazorat savollari

1. Diatezlar – bu qanday kasallik hisoblanadi?
2. Erta yoshdagi bolalarda diatezlarning etiologiyasini ayting?
3. Diatezlarning patogenezini ochib bering?

Topshiriqlar

Topshiriq 1. Diatezi bor bolani tekshirish: pasport ma'lumotlarini yig'ish, hayot va kasallik anamnezini yig'ish (neonatal anamnez, immunizatsiya, rivojlanish xususiyatlari, ovqatlanishi, oilaviy anamnez), antropometrik o'lchovlarni o'tkazish, tananing uzunligi va og'irligini baholash, bolani ko'rikdan o'tkazish, palpatsiya, perkussiya, auskultatsiya.

Topshiriq 2. Tekshirish rejasini tuzish va laborator-instrumental tekshirish usullarini tahlil qilish.

Topshiriq 3. Diatezlarni turiga qarab davolash rejasini tuzish.

Mustaqil ish bo'yicha topshiriqlar:

1. Diatezi bor aniq bemor bolada klinik belgilarini aniqlash
2. Ushbu bolada aniq tashxis qo'yish maqsadida laborator va instrumental tekshirish rejasini tuzish
3. Diatezlarning turiga qarab qanday davolanadi ?
4. Diatezlarning profilaktikasini qanaqa?
5. Atsetonemik qusish qanday davolanadi?

Mavzu: Oqsil energetik yetishmovchilik. Etiologiyasi, patogenezi. Tanqislik darajasiga ko'ra klinik ko'rinishi. Oqsil-energetik yetishmovchilik. Kvashiorkor, dietoterapiya. Ovqatlanish korreksiyasi. Medikamentoz davolash va reabilitatsiya.

Mavzu bo'yicha ma'ruza maqsadi: talabalarni kichik yoshdagi bolalarda uchraydigan oqsil energetik yetishmovchiligi kasalligida tashxis qo'yish, etiopatogenezi, klinikasi, asoratlarni aniqlash, to'g'ri davolash bo'yicha bilim va ko'nikmalarni shakllantirishdir.

Tayanch atama va iboralar: Oqsil energetik yetishmovchiligi, gipotrofiya, paratrofiya, kvashiorkor, oqsil, yog', uglevod, kaloriya.

Asosiy savollar:

1. Oqsil energetik yetishmovchiligi tushuncha bering.
2. Oqsil energetik yetishmovchiligi klassifikatsiyasi
3. Oqsil energetik yetishmovchiligini keltirib chiqaradigan omillar
5. Oqsil energetik yetishmovchiligining patogenezi
6. Oqsil energetik yetishmovchiligining turiga ko'ra klinikasi
7. Oqsil energetik yetishmovchiligi kasalligini davollash
8. Oqsil energetik yetishmovchiligini medikamentoz davolash va reabilitatsiya

Ma'ruzaning asosiy qisqacha mazmuni: Distrofiya- (grekcha dys-buzilish, trophe- ovqatlanish) –erta yoshli bolalarda uchrab, uchta turi bor. Gipotrofiya (ovqatlanishning kamayishi), semizlik (ovqatlanishning ko'payishi), va paratrofiya

(normaga qaraganda tana og'irligi va bo'yining ko'pligi yoki tana massasining bo'y uzunligidan 10 % ga ko'payishi).

Gipotrofiya (grekcha hypo-past, pasayish, trophe-ovqatlanish)-ovqatlanishning surunkali buzilishi hisoblanib, tana massasining defitsiti natijasida kelib chiqadi. Ovqatlanish yetishmovchiligining asosiy varianti bo'lib oqsil energetik yetishmovchilik hisoblanadi.

Etiologiyasi bo'yicha gipotrofiya 2 guruhga bo'linadi: ekzogen va endogen. Ekzogen sabablarga birlamchi gipotrofiya, endogen sabablarga- ikkilamchi (simptomatik) gipotrofiya kiradi.

Gipotrofiyaning ekzogen sabablari

-Alimentar omillar: ona tomonidan- gipogalaktiya, sut bezining yassi so'rg'ichligi, 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. Infeksion omillar: homila ichi infeksiyasi, intranatal infeksiyalar, toksiko-septik holat, pielonefrit, siydik yo'llari infeksiyasi va h.k. Gipotrofiyaning asosiy sababi bo'lib, ko'pincha oshqozon-ichak traktining infeksiyon yallig'lanishi hisoblanadi. Buning natijasida ichaklar shilliq qavatida morfologik o'zgarishlar kelib chiqadi, 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).

Ichak rezeksiyasidan so'ng rivojlangan «kalta ichak sindromi».

Nasliy (birlamchi) va ikkilamchi immunodefitsit holatlar.

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

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

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

-Anoreksiyaga sabab bo'luvchi nevroz va psixopatiyalar.

Patogenezi. Gipotrofiyada ichak va to'qimalarda ovqat maxsulotlarining o'zlashtirishi 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), yurak, buyrak, o'pka va organlarning funksiyasi buziladi. Bunday holatda oqsil, temir, mis, rux, folat kislota, piridoksin va boshqa vitaminlarning defitsiti natijasida anemiya kelib chiqadi.

Modda almashinuvining buzilishiga quyidagilar xos: gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, aminoatsiduriya, gipoglikemiya, atsidoz, gipokaliemiya, gipokaltsiyemiya, gipofosfatemiya. Na va K almashinuvining

buzilishi buyrak usti bezining disfunktsiyasi natijasida, gipotrofiya III darajasida buyrak usti bezining gipofunktsiyasi natijasida kelib chiqadi.

Oqsil energetik yetishmovchilikning klinik simptomatikasi quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Trofik buzilishlar sindromi- teri osti yog' qavatining ingichka bo'lishi, tana massasining defitsiti va tana tuzilishining proporsionalligining buzilishi (Chulitskiy L. I. va F. F. Erisman indekslarining kamayishi), to'qima turgorining pasayishi va poligipovitaminoz (A, B1, B2 , B6, D, P, PP) belgilari;

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

3. Markaziy asab sistemasi disfunktsiyasi sindromi- emotsional tonusning buzilishi, kam harakatchanlik, termoreguulyatsiya va uyquning buzilishi, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish, mushak gipo va distoniyasi.

1. Gemopocz buzilishi va immunobiologik reaktivlikning pasayish sindromi- anemiya, ikkilamchi immunodefitsit holat, infeksiya-yallig'lanish kasalliklarining atipik kechishi. Immunologik reaktivlik pasayishining asosiy sababi oqsil almashinuvining buzilishi hisoblanadi.

Klassifikatsiyasi.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 qilinadi. Birlamchi gipotrofiya ovqat yetishmovchiligi natijasida, ikkilamchi gipotrofiya-asosiy kasallik asorati sifatida kelib chiqadi.

Klinikasi. Gipotrofiyaning I darajasi – tananing hamma qismida, ayniqsa qorinda teri osti yog' qavatining kamayishi bilan harakterlanadi. Chulitskaya indeksi 10-15 ga teng.

To'qimalar turgori, mushaklar tonusi pasaygan. Teri va shilliq qavatlamining kam ifodalangan oqarishi, teri elastikligi va turgorligining pasayishi kuzatiladi. Bolaning bo'yi yoshiga mos, tana massasi esa normaga qaraganda 11-20% ga kamaygan bo'ladi.

Bolaning umumiy ahvoli qoniqarli. Psixomotor rivojlanishi yoshiga mos, lekin bola bezovta, injiq, tez charchaydi, uyqusi notinch.

Gipotrofiyaning II darajasi. Teri osti yog' qavati qorinda, ko'krakda, oyoq-qo'llarda kamaygan, faqat yuzda saqlangan. Chulitskaya indeksi 1-10 ga teng. Bola terisi oqargan, kul rangda, burmaga yengil yig'iladi. Sonning ichki yuzasida ilviragan bo'ylama ketgan, xaltachaga o'xshagan burmalar paydo bo'ladi. Poligipovitaminoz (terining marmarsimon bo'lishi, burmalarda qipiqilanishi va giperpigmentatsiyasi, tirnoq va sochlarning sinuvchanligi, og'iz burchagida o'yilmalarning paydo bo'lishi) belgilari rivojlanadi. To'qimalar turgori pasaygan. Mushak tonusining pasayishi natijasida qorin kattalashadi, ichak atoniyasi va meteorizmga olib keladi. Gipotrofiyada raxit kasalligi mushak gipotoniyasi, osteoporoz, osteomalyatsiya, gipoplaziya, kraniotabes, katta liqildoq atrofining yumshashi, tishlarning kech chiqishi, lordoz, kifoz, skolioz bilan namoyon bo'ladi. Tana massasi 20-30 % ga kamaygan, bo'y uzunligi normaga qaraganda kamaygan. Bola holsiz, bezovta, injiq, yoki tashqi muhitga befarq. Bolaning ishtahasi, ovqatga tolerantligi pasaygan. Uyqusi bezovta, termoregulyatsiya buzilgan, bola tez sovqotadi yoki isib ketadi.



6-rasm. II – darajali Oqsil energitek yetishmovchiligi ko'rinishi

Ko'pgina bemorlarda otit, pnevmoniya, pielonefrit va boshqa infeksiyon kasalliklar kam simptomlar bilan kechadi. Gipotrofiyaning II darajasida bemorlarning axlati o'zgaruvchan: ich qotishi dispeptik ahlat bilan almashinadi.

Gipotrofiyaning III - darajasi (marazm, atrofiya). Birlamchi gipotrofiyaning III darajasida bemorning tashqi ko'rinishi teri bilan tortilgan skeletni eslatadi. Teri osti yog' qavati qorin, ko'krak, qo'l-oyoqlarda, tanada yo'qolgan, yuzida esa juda kamaygan yoki umuman yo'q bo'ladi. Teri kul rangda, quruq, oyoq-qo'llari sovuq. Teri elastikligi yo'qolib, yuzida ajinlar paydo bo'ladi. Chulitskaya indeksi manfiy. Terida va shilliq qavatlarda gipovitaminoz (C, A, B vitaminlar) belgilari rivojlangan. Bemorning og'zi katta, og'iz burchagida bichilishlar ko'zga tashlanadi. Ba'zida teri qoplamalarida ho'l eritemalar kuzatiladi. Bemorning yuzi qari odam yuzini eslatadi (ajinlar hisobiga). Qorni katta, damlagan, axlati 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, piyelonefrit, kolienterit) rivojlanib, kam ifodalangan simptomlar bilan kechadi. Bemorda raxitning gipoplaziya va osteomalyatsion belgilari kuzatiladi. Bemorning tana massasi normaga qaraganda 30 % va undan kam. Bemorning bo'y uzunligi xam kamaygan.

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



7-rasm. III – darajali Oqsil energitek yetishmovchiligi ko'rinishi

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 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 quyidagilar olib kelishi mumkin:

1. Uzoq diareya natijasida oqsil adsorbsiyasining pasayishi.

2. Proteinuriya, infeksiyon kasalliklar, gelmintozlar, kuyish, kuchli qon ketish natijasida ko'p oqsil yo'qotish
3. Jigarning surunkali kasalliklarida ko'p oqsil yo'qotish.

Kvashiorkorning asosiy simptomlari quyidagicha:

1. Nerv-psixik buzilishlar (apatiya, holsizlik, uyquchanlik, ko'p yig'lash, ishtahaning yo'qligi, 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 quyidagi simptomlar kuzatilishi mumkin-sochlarning o'zgaruvchanligi (to'kilishi, ingichkalanishi, xira bo'lishi), dermatit (terida gipovitaminoz belgilari, anoreksiya, oysimon yuz, anemiya, diareya) kuzatilishi mumkin.

Kvashiorkorning kam uchraydigan simptomlariga quyidagilar 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, B6, D), buyrak funksiyasining pasayishi, qon zardobida - giporoteinemiya, gipoglikemiya, aminoatsiduriya va h. k. Qon analizida anemiya, limfotsitopeniya, EChT oshgan. Immunitet pasayishi natijasida infeksiyon kasalliklar og'ir kechadi.

Marazm– maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda uchraydi-bolaning 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, retsidivlanuvchi infeksiyalar kiradi. Diagnostika va differentsial diagnostika. Gipotrofiya diagnostikasining asosiy ko'rsatkichi bo'lib teri osti yog' qavatining qalinligi hisoblanadi.

Gipotrofiyani xondrodistrofiyadan, suyaklarning to'g'ri chiqishi, vitamin D rezistent raxit, vitamin D ga bog'liq raxitdan qiyosiy tashxis o'tkazish kerak.

Nazorat savollari

1. Oqsil energetik yetishmovchiligi ta'rifini bering ?
2. Oqsil energetik yetishmovchiligi etiologik omillari ?
3. Gipotrofiya bu?
4. Oqsil energetik yetishmovchiligi turlarini aytib bering ?
5. Oqsil energetik yetishmovchiligi davolash tamoyillari?
6. Paratrofiya bu ?
7. Kvashiorkor bu ?
8. Limfatik-gipoplastik diatezning makrosomal va mikrosomal shakli uchun xos belgilarni sanab bering?
9. Oqsil energetik yetishmovchiligining klinik belgilari?

Topshiriqlar

Topshiriq 1. Oqsil-energetik yetishmovchiligi bilan kasallangan bemorlarni tekshirish: pasport ma'lumotlarini yig'ish, hayot va kasallik anamnezini yig'ish (neonatal anamnez, immunizatsiya, rivojlanish xususiyatlari, ovqatlanishi, oilaviy

anamnez), antropometrik o'lehovlarni o'tkazish, tananing uzunligi va og'irligini baholash, bolani ko'rikdan o'tkazish, palpatsiya, perkussiya, auskultatsiya.

Topshiriq 2. Tekshirish rejasini tuzish va laborator-instrumental tekshirish usullarini tahlil qilish, gipotrofiyaning darajasini xisoblab topish.

Topshiriq 3. Gipotrofiyaning darajalariga qarab davolash rejasini tuzish.

Mustaqil ish bo'yicha topshiriqlar:

1.Oqsil energetik yetishmovchiligi aniq bemor bolada klinik belgilarini aniqlash

2.Ushbu bolada aniq tashxis qo'yish maqsadida laborator va instrumental tekshirish rejasini tuzish

3.To'g'ri davolashni belgilash, gipotrofiyaning darajasini xisoblab topish

4.Kvashiorkor kasalligini tashxislash va davolash

Mavzu: Sepsis. Etiologiyasi, patogenezi, kasallikka olib keluvchi omillar, tasnifi, kasallikni shakli, og'irligi va kechuviga bog'liq xoldagi klinikasi, tashxisot mezonlari, davolash tamoyillari va reabilitatsiyasi.

Mavzu bo'yicha ma'ruza maqsadi: talabalarni bolalarda uchraydigan sepsis kasalligiga tashxis qo'yish, etiopatogenezi, klinikasi, asoratlarni aniqlash, to'g'ri davolash bo'yicha bilim va ko'nikmalarni shakllantirishdir.

Tayanch atama va iboralar: sepsis, antibiotiklar, plazmaferez, stafilokkok, plazma, gemodializ.

Asosiy savollar:

1. Sepsis o'zi qanday kasallik ?
2. Sepsis kasalligi klassifikatsiyasi
3. Sepsisning organizmda asosiy vazifalari
4. Sepsis kasalligini keltirib chiqaradigan omillar
5. Sepsis kasalligining patogenezi
6. Sepsis kasalligining davrlariga ko'ra klinikasi
7. Sepsis kasalligini davollash

Ma'ruzaning asosiy qisqacha mazmuni: Sepsis – bu ko'p etiologik omilli og'ir atsiklik holat bilan kechuvchi chidamli mikroblarning organizmda tarqalishi natijasida vujudga keladigan kasallikdir.

Sepsisning vujudga kelishi uchun 3 ta asosiy sabab bo'lishi lozim:

1. Organizmning reaktivligining pastligi.
2. Mikroorganizmning virulentlik va toksik xususiyati.
3. Mikroorganizmning miqdori, titri.

Sepsis keltirib chiqaruvchi mikroblar va bakteriyalar xilma xil. Eng ko'p etiologik omil sifatida sepsisni qo'zg'atuvchi mikrob stafilokokklardir.

Sog'lom bolalarning tomog'idan va terisidan 37 – 74 % nafas yo'llaridan 50 % stafilokokk topilgan, Afonina va Azimjonlarning ma'lumoticha O'zbekiston sharoitida sepsisni qo'zg'atuvchi mikrob asosan staf. 60 % , ichak tayoqchasi 4 % , ko'k yiringli 4 %, protey va salmanelezlar 2 % tashkil qilar ekan. Ayrim xollarda bir necha mikroblar assotsiatsiyasi sepsisning sababchisi bo'lishi mumkin. Patogen staf. larga ayniqsa chaqaloqlarning sezuvchanligi kuchli. Tug'ruqxonalarda ko'pincha 56-80 % chaqaloqlarga stafilokokklar tibbiyot xodimlari, talabalar tomonidan yuqadi. chaqaloqlarning mikroblar bilan

zararlanish antenatal, intranatal va postnatal davrlarda kuzatilishi mumkin va bu chaqaloqlar sepsisni erta yoshdagi davrda namoyon etishi mumkin. Bu sepsisning asosida xomilador ayollarning urogenital kasalliklari sabab bo'ladi va chaqaloqlarning organizmining nospetsifik va spetsifik immunitetlarining nixoyatda kuchsizligi, markaziy nerv sistemasini endokrin vegetativ nerv sistemi taraqqiy etmaganligidir. Xozirgi kunda stafilokokklarning sepsisni chaqarishdagi roli va ularning xukumronligi ular ishlab chiqaradigan xar – xil toksinlar va fermentlardir. Ikkinchidan stafilokokk antibiotiklarga o'ta chidamli, quritish ta'sir etmaydi.

Patogenezi: Sepsisga aniq tashxis qo'yish juda murakkab holat. Bu esa sepsisning latent: uzoq cho'ziluvchan xastalikning o'gir kechishi hamda bemorning ayrim xollarda ahvolining ijobiy o'zgarishlari sababdir, ayniqsa septitsemiya davrida sepsis uchun xarakterli bo'lgan belgilar yaqqol ko'zga tashlanmaydi: (kuchsiz intoksikatsiya, temperatura subfebril, sekinlik bilan distrofiya vujudga kelishi) qondagi o'zgarishlar xam kuchsiz septitsemiya bilan uzoq davom etgan zotiljam, otit, pielonefrit, ichaklar disfunktsiyasi). Siydikda, tomoqda mikroblarni aniqlash mumkin.

Sepsisning septikopiemiya varianti ayniqsa kuchli toksikoz bemorning og'ir xolati va organlarda ko'pincha piemik uchoqlarning paydo bo'lishi bilan kechadi (otit, pnevmoniya, osteomielit). Tana xarorati gektik xolatigacha ko'tarilib, sariqlik yoki terining yersimon – kul rangda bo'ladi. Tezda ariqlab ketadi, ya'ni toksik – distrofik xolat namoyon bo'ladi. Parenximatoz organlar kattalashadi. Qonda anemiya, leykotsitoz neyrofillez chapga siljishi, EChT – ko'tarilishi kuzatiladi.

Mana shu holatning asosan makroorganizmning reaktivligiga mikrobnining turiga va uning patogenlik va toksiklik quvvatiga bog'liq.

Kasallikning kechish davrida 3 – faza kuzatiladi.

1. O'tkir kechishi intoksikatsiya kuchli, pnevmoniya, otit, meningit, ichki organlar kattalashgan, qonda piemiya holati.

2. O'tkir osti: tana massasining pasayishi, intoksikatsiya kamayishi, o'choqli yiringli xolatining stabillashishi.

3. Kilinik simptomlarning pasayishi intoksikatsiya yo'qolishi, tana massasining ko'payishi, yiringli o'choqlarning yo'qolishi temperatura – normal, jigar, taloq kattalashmagan.

Bolalarda sepsis diagnostikasida infeksiyaning mikrosimptomlarni aniqlash katta ahamiyatga ega (antenatal, intranatal va postnatal davrida), onaning kasalligi, genital kasalliklari, tug'ish davrining asorati, uzoq suvsiz davri va boshqalar.

Tashxis mezonlari :

1. Kasallikning yuzaga chiqqan umumiy belgilari:

A) Intoksikatsiya- oqimtir kulrang yoki kir sarg'imtir teri rangi, adinamiya, muskul gipotoniya, ko'krakning sust emish yoki emishdan bosh tortish, vazn kamayishi, oshqozon – ichak disfunktsiyasi:

B) Mikrotsirkulyasiya buzilishi va gemorragik sindrom rivojlanishi

(kichik petexiy va qon ketish kuzatilishi mumkin):

C) Istim (ertalabki va kechki harorat farqi 1° dan ko'proq):

D) Limfatik tugunlarning kattalashuvi, jigar va taloq kattalashuvi mumkin:

E) Taxikardiya, yurak tonlari bo'g'iqligi.

2. Bir xil kasallik qo'zg'atuvchisi bilan birin-ketin kelib chiqishi va gematogen genezli bo'lib bir nechta infeksiya o'chog'i borligi.

Laborator belgilar.

1. Gematologik

a) leykotsitoz, chapga siljish bilan neytrofilez va neytrofillar donadorligi:

b) anemiya (ba'zan kechroq), gemoglobin miqdori va eritrotsitlar soni pasayishi:

v) ECHT ortishi.

3. Bakteriologik – bir xil floradagi gemokulturani kamida 2 marta musbat aniqlashi.

4. Serologik - 3 – 4 martadan ko'p agglyutinatsiya autoshtanm bilan va passiv agglyutinatsiya reaksiyalari antitelo titri ko'payishi.

5. Immunologik - gipogammaglobulinemiya, immunoglobulin A yo'qligi, immunoglobulin E pasayishi, nospetsifik immunitet ko'rsatkichlari pasayishi.

Kasallik klinik ko'rinishi umumiy va o'choqli belgilar bilan bog'liq va ikki shakl bilan sepsitsemiya va septikopsemiya bilan o'tadi.

Tashxis kasallikning ko'rinish, kechishi, og'irligi va iloji bulsa, etiologiyasini aniqlash bilan qo'yiladi.

Qiyosiy tashxis klinik ko'rinishiga qarab kichik stafilokokk infeksiyasi, leykoz, gemolitik kasalligi, toksoplazmoz, galaktozemiya bilan o'tkaziladi.

Namunaviy tashxis: birlamchi sepsis (stafilokokkli), septikopiemiya (o'ng son suyagi osteomieliti, yiringli otit, ikki tomonlama absessli pnevmoniya) o'tkir kechishi. Avj olgan davri.

Muddatdan oldin tug'ilgan, ya'ni yuqori «havf» guruhiga mansub bo'lgan chaqaloqlarda sepsis og'ir kechishi va oqibati o'lim bilan tugashi bejis emas.

Chunki homiladorlik davrida xomilaning mikroblarga bo'lgan moyilligi homilaning yetarli taraqqiy etmaganligidir.

Tug'ilgandan keyin bu chaqaloqlarda septik xolat bir xilda septitsemik va septikopiemik formalarda kechishi mumkin, lekin uning klinik simptomlari yaqqol namoyon bo'lmaganligi sababli tashxis qo'yish juda qiyindir.

Kasallikning asosiy belgilari, bolaning tana massasining kamayishi yoki uning o'zgarishsiz qolish, asta – sekinlik bilan septik intoksikatsiyaning rivojlanish, emish reflekslarining pasayish yoki yo'qolishi, Apnoe xolati, kuchli sarg'ayishi xarakterlidir. Teri qoplamlari yersimon – kulrang holatda bo'lib, qorin va ko'krak sathida vena qon tomirlarning dimlanishini ko'rish mumkin.

Dispeptik sindrom bunday hollarda doimo kuzatilishi mumkin.

Tana xaroratining ko'tarilmasligi chala tug'ilgan chaqaloqlar uchun xos. Bunday bolalarda yurak tonlarining nihoyatda past bo'lish, bradikardiya, arefleksiya va shish sindromining kuchayishi kasallik oqibatining yomonligidan dalolat beradi.

Sepsis ko'p xollarda chala tug'ilgan gemolik va orodinamikaning buzilish va bosh miya jaroxatlari bilan tug'ilgan go'daklarda uchraydi. Bunday chaqaloqlarda katta liqildoqning bo'rtishi va taranglanishi bilan bosh terisidagi

qon tomirlarining kengayishi, suyaklar orasi ariqchalarning ajralishi ko'p hollarda bolaning bezovtaligi, muskullar tonusining kuchayishida ayrim xollarda reflekslarning yo'qolishi kuzatiladi.

Chaqaloqlardagi sepsisning eng ko'p tarqalgan asoratlardan enterokolitlar bo'lib 74,4 % ni tashkil etadi. Bunday hollarda suv va tuzlar modda almashinuvining buzilishi, tananing suvsizlanishiga tana massasining kamayishiga olib kelib kasallikning og'ir o'tishiga sabab bo'ladi. Najasda qonning paydo bo'lishi bola ichaklarida yara paydo bo'lganligini ko'rsatadi. Sepsisning og'ir asoratlardan yana biri gemorragik sindrom bo'lib 20,2 % - ni tashkil qiladi. Uning klinik manzarasi terida petixiyalarning paydo bo'lishi, in'eksiya (ukol) joylaridan uzoq muddat qon oqishi, ichaklardan qon ketishi, qusiqda qonning bo'lishi bilan kuzatilishi mumkin. Bunday hollarda koagulyasion sinamalarni o'tkazish kasallik tashxisini yengillashtiradi.



8-rasm. Sepsis kasalligida DVS sindrom

Koagulogrammadagi o'zgarishlar sepsisning o'tkir davrida o'ziga xos qonuniyat asosida kechish DVS ning II darajasida boshlanganligidan dalolat beradi.



9-rasm. Sepsis kasalligida marmarsimon teri.

Sepsis bilan og'rigan chaqaloqlar qonida antieritrotsitlar antitelolarning ko'payishi anemiyaning autoimmun holatligini ko'rsatuvchi dalildir. Immunologik tekshirishlar asosida sepsis bilan og'rigan chaqaloqlarda hujayra va gumoral immunitetning o'zgarish kasallikning davri va holatiga bog'liqligini ko'rish mumkin. Bunday holatlarda xastalikning ko'paygan davrida T – limfotsitlarning pasayishi kuzatilib immunoglobulinlar miqdorining o'zgarmaganligi yoki kuchayishi holati aniqlanadi.



10-rasm. Sepsis kasalligida gemorragik toshmalar

Chaqaloqning yetukligi, ahvolining og'irligi darajasi tana massasiga qarab vrach uning sutkalik sut miqdorining uning bir martalik dozasi va ovqatlantirish metodikasini aniqlab beradi musbat effektli qo'shimcha ovqat sifatida « Biolakt» « Detolakt» belgilanadi.

Kasallik chaqiruvchining intoksikatsiyasini likvidatsiya qilish, reaktivlik va chaqaloq kuchlarini oshirishga qaratilgan ta'sir o'tkir septik protsessda etiologik faktoridan qat'iy nazar antibiotiklar qo'llanilishi muhim ahamiyatga ega. Antibiotiklarni yetarli dozada va uzoq vaqtga belgilab berish bakteriologik va bakteriotsid effekt beradi. Ajratib olingan mikrobnining sezgirligiga qarab preparatni belgilab berish ideal hisoblanadi. Agarda antibiotikogrammani aniqlash imkoniyat bo'lmasa unda ta'sir darajasi keng bo'lgan antibiotik belgilanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ratsional antibiotiklar terapiyaning tavsiya etishda organizmga eng kam zararli ta'sirga ega bo'lgan preparatlarni tanlash hisoblanadi.

Sefalosporinlar beriladi: 60 – 100 ming / kg tana og'irligiga faqat vena qon tomiriga 20 – 40 ming / kg tana og'irligiga 2 marta sutkasiga sepsisning og'ir formasida beriladi.

Aminoglikozidlardan: gentamitsin, kanamitsin, brulamitsin, amikasin muhim o'rin egallaydi ularning keng spektrli bakteriotsid ta'sir va mikroblar shtamplarning rezistentligi to'liq yo'qligi sepsisning og'ir formalarida nefro va ototoksik ta'siriga qaramasdan qo'llaniladi. Bu antibiotiklar sepsisda gram manfiy floraga ta'sir qiladi. Aminoglikozidlar berilishi: 3-5 kg tana og'irligiga, 2 marta sutkasiga, parenteral 5-7 kun davomida.

Sepsisning o'tkir formasida antibiotiklar kursi 7-10 kun 2 yoki 3 ta antibiotiklar bilan birgalikda antibiotiklarning dozasi o'rtacha olinadi. Yarim sintetik pensillin bilan seporin, aminokozid birgalikda berilganda effektiv hisoblanadi. Bundan tashqari yarim sintetik pensillin yoki gentamitsin kanamitsin bilan birga eritromitsin antibiotiklarga sezuvchanligida e'tiborga olgan holda tetrooman bilan davolash yaxshi natija beradi. Bunda u 20-25 ming / kg tana og'irligiga parenteral 5-7 kun davomida beriladi. Bistomitsin berish bolalarda allergik reaksiya chaqirganligi sababli chegaralangan.

Bolalarda umumiy ahvolining og'irligiga antibiotiklarni vena tomiriga junatishga ko'rsatma bo'la oladi. Antibiotiklardan antistafilokokk preparatlari: oruzidin 40 ming/kg tana massasiga 7-10 kun davomida peroral: xlorfinikoll antibiotiklarga antibakterial aktiv preparat 5-10 tomchidan 10 kun davomida ovqatdan 40 minut oldin va 0,25% vena tomiriga 0,5 likdan 2 mahal sutkasida 5 kun davomida beriladi. Xlorfinikoll kamdan kam hollarda allergik reaksiya chiqaradi. Antibakterial terapiya kursi 5 kundan 5 xaftagacha bo'lib shu bilan birga zamburug'larga qarshi fucis, flunol, nizaral preparati beriladi.

Dezintoksikatsion terapiya sepsisning o'tkir fazasida qo'llaniladi. Bunda keng qo'llaniladi plazma, jelatinol, plazma o'rmini bosuvchi eritmalardan reopoliglyukin, 10-15 ml / kg sutkasiga tomchilab jo'natiladi.

Gipertonik eritmalardan glyukoza eritmasi /20 % va 10 % / tomchilab yuboriladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarga ayniqsa chala tug'ilganlarda suyuqliklarni tana massasiga nisbatdan dozalangan holda kiritish muhim hisoblanadi, chunki bunday kategoriyali bolalar shish sindromining rivojlanishiga va kritik xolatida mos bo'lib xisoblanadi. Yuboriladigan suyuqliklarning umumiy miqdori 1 sutkada 100-120 ml/kg tana massasiga nisbatdan bo'lib, bo'laklangan dozada faqatgina vena tomiri ichiga yuboriladi.

Pnevmoniya tashxisi qo'yilganda kiritiladigan infuzion suyuqliklarning miqdori 50-60 ml/kg ga kamaytiriladi.

Eksikoz bilan namoyon bo'luvchi enterokolitlarning rivojlanishida bolada suyuqlikning har xil darajada yo'qotilishi kuzatiladi, shu sababli vena ichiga kiritiladigan suyuqlik miqdori 150-130 ml/kg tana massasiga nisbatdan ko'tariladi. Infuzion suyuqliklarning to'g'ri hisoblangan miqdori va tarkibi tez dezintoksikatsiyalanishga gemodinamikaning yaxshilanishi va elektrolit almashinuvning normalashuviga olib keladi.

Profilaktikasi. Erta yoshdagi chaqaloqlar sepsisi profilaktikasi homiladorlikdan oldin va homiladorlik vaqtida o'tkazilish kerak. Ayollarda siydik yo'llari jinsiy yo'llardagi o'tkir va surunkali kasallikni o'z vaqtida davolash katta ahamiyatga ega.

Zamonaviy tibbiyot jadal rivojlanmoqda, ammo shunga qaramay, ilm-fan yutuqlari va yangi texnologiyalar yordamida hal qilib bo'lmaydigan muammolar

saqlanib qolmoqda. Ulardan biri bolalardagi sepsisdir. Ushbu patologik jarayonning belgilari yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 0,8 foizida aniqlanadi. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, to'liq tug'ilgan chaqaloqlarda sepsis 0,1% hollarda, erta tug'ilgan chaqaloqlarda - 1% hollarda rivojlanadi. Chuqur erta tug'ilgan chaqaloqlarda bu patologiya yanada keng tarqalgan - 30-33% hollarda.

Chaqaloq antenatal (homilalik rivojlanish davrida), intrapartum (tug'ruq paytida) va tug'ruqdan keyingi davrlarda sepsis bilan kasallanishi mumkin. Tug'ilishdan oldin infektsiya ayoldan homilaga o'tadi. Tug'ish paytida va tug'ruqdan keyingi davrda infektsiya manbalari ona, tibbiyot xodimlari va atrof-muhitdir.

Patologik jarayonni keltirib chiqaradigan sabablar va omillar

Bolalardagi sepsis, bu jiddiy holatning belgilari organizmga bakteriyalar, zamburug'lar, viruslar va protozoalarning kirib borishi tufayli yuzaga keladi. Ko'p hollarda bakterial sepsis kuzatiladi. 85-90% hollarda tashxis qilinadi. Ba'zida bir nechta turli patogenlarning kombinatsiyasi aniqlanadi.

Bolalarda sepsis bir necha omillar tufayli yuzaga keladi. Bularga quyidagilar kiradi:

- noto'g'ri antibiotik davolash;
- immunitetning pasayishiga olib keladigan dori vositalaridan foydalanish;
- uzoq muddatli to'liq parenteral ovqatlanish;
- diagnostika va davolashning invaziv usullaridan foydalanish;
- immunitet tanqisligi holatlari va og'ir premorbid fon.

Sepsis diagnostikasi

Sepsis, bolalardagi klinik belgilarni e'tiborga olish kerak:

- trombotsitlar bilan to'liq qon tahlili;

- koagulogramma (qon ivishini baholash mumkin bo'lgan ko'rsatkichlar to'plami);
- qon guruhini va Rh-omilni aniqlash;
- qon biokimyoviy tahlili;
- qonning kislota-ishqor holati (CBS: pH va arterial qon gazlari);
- Ko'krak qafasining ichki organlarining rentgenogrammasi;
- elektrokardiografiya;
- mikroskop va biologik materialni ekish (najas, siydik, orofaringeal shilliq qavatni yuvish);
- qon ekish.

Bolalarda paydo bo'ladigan sepsis belgilari boshqa kasalliklarga xos bo'lishi mumkin. Shuning uchun differentsial diagnostika muhim ahamiyatga ega. Sepsisni bakterial infektsiyalarning umumiy shakllaridan ajratish kerak. Tashxis profilaktika va epidemiyaga qarshi choralar, o'ziga xos antibakterial terapiya bilan belgilanadi. Sepsis va virusli infektsiyalarning umumiy shakllarini differentsial tashxislash ham talab qilinadi. Ularning mavjudligi tasdiqlangach, maxsus antivirusli terapiya o'tkaziladi.

Sepsisni davolash usullari:

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar sepsisida kompleks terapiyada anamenez, yetuklik darajasi, kasallikning klinik formasi va qo'shimcha kasallikni inobatga olish lozim. Bolalarni maxsuslashtirishgan optimal sharoitli sanitar epidemiologik rejimli statsionarlar va tana vazni kichik bo'lgan bolalarga kyuvezlar tashkil qilingan xolda tezlik bilan gospitalizatsiya qilish kerak. Bolalarni ona suti va davolash preparatlari bilan ta'minlash muhim ahamiyatga ega. Chaqaloqning yetukligi, ahvolining og'irligi darajasi tana massasiga qarab vrach uning sutkalik sut miqdorining uning bir martalik dozasi va ovqatlantirish metodikasini aniqlab beradi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar

reaktivligining va virulent mikroblarining tarqalishi, uning ko'pchilik antibiotiklarga va ximiopreparatlarga rezistentligi hozirgi vaqtgacha sepsisni davolashda katta qiyinchiliklar tug'dirimoqda sepsisni kompleks davolashga e'tibor berish shart. Kasallik chaqiruvchining intoksikatsiyasini likvidatsiya qilish, reaktivlik va chaqaloq kuchlarini oshirishga qaratilgan ta'sir o'tkir septik protsessda etiologik faktoridan qat'iy nazar antibiotiklar qo'llanilishi muhim ahamiyatga ega. Antibiotiklarni yetarli dozada va uzoq vaqtga belgilab berish bakteriologik va bakteriotsid effekt beradi. Ajratib olingan mikrobnining sezgirligiga qarab preparatni belgilab berish ideal xisoblanadi.

Patogenetik terapiya

Sepsisni davolashda ko'rsatilgan yo'nalish bir nechta elementlarni o'z ichiga oladi:

- immunokorrektiv terapiya;
- elektrolitlar va suv balansini tiklash va kislota-asos buzilishlarini davolash;
- dezintoksikatsion terapiya;
- shokka qarshi terapiya;
- burulgan tizimlar va organlarning funktsiyalarini tiklash.

Antibiotik terapiyasi

Qoidaga ko'ra, shifokorlar tashxisni laboratoriya tekshiruvlari bilan tasdiqlashdan oldin ham, bola uchun antibiotiklarni boshlaydilar. Antimikrob vositalar patogenning turiga qarab tanlanadi. Noma'lum etiologiyali bolalar sepsisi bo'lsa, antibiotik terapiyasi eng keng tarqalgan patogenlarga ta'sir qiluvchi dori-darmonlar qo'llaydi.

Yangi tug'ilgan chaqaloq va bir yoshgacha bo'lgan chaqaloqlarda sepsisini davolash uchun antibakterial preparatlar:

- amoksitsillin + klavulanat;
- ampitsillin + sulbaktam;
- klindamitsin;
- seftriakson;
- vankomitsin;
- gentamitsin;
- sefotaksim.

"Ampitsillin + Sulbaktam" preparati gram-musbat va gramm-manfiy bakteriyalarga qarshi faoldir.

Vankomitsin - bakteritsid ta'sirga ega antibiotik. Stafilokokk va streptokokk bakteriyalariga, shu jumladan penitsillinga chidamli mikroorganizmlarga qarshi faollikni ko'rsatadi. Zamburug'lar, viruslar bilan kurashish uchun mos emas.

Tizimli yallig'lanish reaksiyasi uchun asosiy dorilar keng spektrli antibiotiklar, antifungal va antiviral vositalardir. Qon sepsisini davolashning zamonaviy yondashuvi kortikosteroidlarni, immun preparatlarni qo'llashni ham o'z ichiga oladi. Asosan infuzion terapiya qo'llaniladi. Immunitet tizimini saqlab qolish uchun immunoglobulinlar tomir ichiga yuboriladi.

Sepsis uchun antifungal antibiotiklar:

- flukonazol (diflukan);
- amfoterisin;
- kaspofungin;
- flyukonazol;

Davolash samaradorligini baholash

Antibiotik terapiyasi sepsisni davolashda katta rol o'ynaydi. Antibiotik terapiyasi, agar preparatni qabul qilish boshlanganidan 72 soat o'tgach samarali hisoblanadi:

- bolaning umumiy holati yaxshilanadi;
- tana harorati normallasadi yoki kamayadi;
- taxikardiya kamayadi;
- nafas qisilishi kamayadi;
- laboratoriya ko'rsatkichlari normallasadi.

Samarali bo'lgan antibiotik terapiyasi 3 hafta davom etadi (minimal). Keyin u mutaxassis tomonidan bekor qilinadi. Davolash boshlanganidan 4-6 hafta o'tgach, ichki organlar va tizimlarning funktsiyalari to'liq tiklanadi, terining rangsizligi yo'qoladi.

Sepsisni boshidan kechirgan chaqaloqlarni profilaktik emlashlar xayotning birinchi yilida man etiladi. Bunday bolalarni tekshirishlar formasi bo'lmasligi kerak, katta ahamiyat bolani temperaturasiga, uyqusiga, ishtahasi va dinamikasiga beriladi. Anemiyasi mavjud bo'lgan bolalarni har kvartalda umumiy qon analizini olish va zarur bo'lganda temir preparatlari va ovqatlanishi ratsional korreksiya bilan davolashni olib borish kerak. Mieriga bo'lmagan axlat kelishi kuzatilganda fermentliterapiya o'tkazish va biopreparatlar bilan dizbakteriozni davolash kerak. O'z vaqtida raxit, gipotrofiya eksudativ diatezlarni aniqlash va kerakli terapiyalar o'tkazish lozim.

Nazorat savollari

1. Neonatal sepsis nima?
2. Bolalarda sepsis ta'rifini izoxlang?
3. Sepsisda kirish darvozasi noma'lum bo'lsa qanday nomlanadi?
4. Neonatal sepsisda ko'pincha kirish darvozasi bo'lib hisoblanadi?

5. Sepsisni keltirib chiqaruvchi etiologik omillar?
6. Nima uchun sepsis bilan ko'proq o'g'il bolalar kasallanadi?
7. Neonatal sepsisni tashxislash uchun eng yuqori sezgirlik ko'rsatkichga ega?
8. Sepsisni tashxis mezonlari?
9. Kechki neonatal sepsis ko'pincha qancha vaqtdan so'ng rivojlanadi?
10. Sepsisni zamonaviy tashxis usullarini sanab bering?
11. Chaqaloqlarda immun tizimiga ta'sir qiluvchi xavf omillari?

Topshiriqlar

Topshiriq 1. Sepsis bilan kasallangan bemorlarni tekshirish: pasport ma'lumotlarini yig'ish, hayot va kasallik anamnezini yig'ish (neonatal anamnez, immunizatsiya, rivojlanish xususiyatlari, ovqatlanishi, oilaviy anamnez), antropometrik o'lchovlarni o'tkazish, tananing uzunligi va og'irligini baxolash, bolani ko'rikdan o'tkazish, palpatsiya, perkussiya, auskultatsiya.

Topshiriq 2. Tekshirish rejasini tuzish va laborator-instrumental tekshirish usullarini tahlil qilish, bakteriologik tekshirishlar uchun biologik materiallarni yig'ish

Topshiriq 3. Sepsisni davolash rejasini tuzish.

Mustaqil ish bo'yicha topshiriqlar:

1. Sepsis kasalligi aniqlangan bolada klinik belgilarini aniqlash
2. Ushbu bolada aniq tashxis qo'yish maqsadida laborator va instrumental tekshirish rejasini tuzish
3. to'g'ri davolashni belgilash.

Mavzu: O'tkir zotiljam. Etiopatogenezi, tasnifi, kasallikni shakli, og'irligi va kechuviga bog'liq xoldagi klinikasi.

Ilk va katta yoshdagi bolalarda zotiljamni "Bolalarni integrallashgan usulda olib borish" (BKIUOB) metodikasi bo'yicha erta aniqlash va tashxislash. O'tkir zotiljamni o'pka ichi va o'pkadan tashqari asoratlari. Tashxisi. Zotiljam shakliga bog'liq bo'lgan rentgenologik o'zgarishlarni o'ziga xosligi. Postsindrom terapiyani tamoyillari. Zotiljamni og'ir holatda kechishidagi davolash. Asoratlarni davolash.

Mavzu bo'yicha ma'ruza maqsadi: talabalarni bolalarda uchraydigan O'tkir zotiljam kasalligiga tashxis qo'yish, etiopatogenezi, klinikasi, asoratlarni aniqlash, to'g'ri davolash bo'yicha bilim va ko'nikmalarni shakllantirishdir.

Tayanch atama va iboralar: O'tkir zotiljam, antibiotiklar, krupoz zotiljam, xirillashlar, plevrit, segment, interstitsial to'qima.

Asosiy savollar:

1. O'tkir zotiljam kasalligiga tushuncha bering.
2. O'tkir zotiljam kasalligi klassifikatsiyasi
3. O'tkir zotiljam kasalligini keltirib chiqaradigan omillar
5. O'tkir zotiljam kasalligining patogenezi
6. O'tkir zotiljam kasalligining chaqiruvchisiga ko'ra klinikasi
7. O'tkir zotiljam kasalligini davollash

Ma'ruzaning asosiy qisqacha mazmuni: Pnevmoniya (yunon tilidan pneumon - "o'pka"; sin: o'pka yalliglanishi)- o'pkaning respirator bo'limlaridagi yalliglanish jarayoni bo'lib, alohida kasallik yoki biror bir kasallikning asorati sifatida kuzatiladi. Pnevmoniya bilan kasallanish bir yoshgacha bo'lgan bolalar

orasida 1000 bolaga 10-15 tani, 1-3 yoshgacha bo'lganlarda 1000 bolaga 15 - 20 ta va 5 yoshdan song 1000 bolaga 56 ta to'g'ri keladi.

Tasnifi. Rossiya Federasiyasi Sog'liqni Saqlash vazirligining 1995 yilda o'tkazilgan bolalar pulmonologlari va irsiy determinallangan o'pka kasalliklarining Muammoli komissiyasi tomonidan bolalardagi pnevmoniyaning ishchi tasnifi kiritilgan. Bu tasnifga asosan pnevmoniyalar quyidagi turlarga bo'linadi.

Kelib chiqishi bo'yicha:

- Uy pnevmoniyasi
- Kasalxona pnevmoniyasi
- Perinatal
- Immunitet tanqisligidagi pnevmoniya

Morfologik ko'rinishi bo'yicha:

- O'choqli
- Segmentar
- O'choqlar qo'shilishi
- Bo'lakli
- Interstisial

Kechishi bo'yicha:

- O'tkir

- Cho'zilgan

Asoratlar bo'lishiga qarab:

- Asoratlanmagan

- Asoratlangan (toksikoz, infeksiya - toksik xarakterlik, plevrit, respirator distress sindrom, o'pka destruksiyasi, DVS-sindrom).

Kasalxona ichi pnevmoniyasi, shifoxonada bo'lganda 48 soatda yoki shifoxonadan chiqqandan keyin 48 soat ichida rivojlanadi. Kasalxona ichi pnevmoniyasi (nozokomial) erta (birinchi 4 sutkada sun'iy o'pka ventilyasiyasidan so'ng) va kechki (sun'iy o'pka ventilyasiyasidan so'ng 4 sutkadan ortiq) ventilyasion pnevmoniyalarga bo'linadi.

Pnevmoniyaning cho'ziluvchan kechishi pnevmonik jarayonning kasallik boshlanishidan 6 haftadan 8 haftagacha yo'qolmasligi kuzatilganda qo'yiladi. Pnevmoniyaning og'irlik darajasi (yengil, o'rta og'ir, og'ir) toksikoz rivojlanishi, nafas yetishmovchiligi va yurak qon tomir o'zgarishlariga qarab belgilanadi. Bu esa o'z navbatida qo'zg'atuvchi turi, infeksiya ko'pligi va makroorganizm holatiga (reaktivlikga) bog'liq bo'lmay, balki o'z vaqtidagi va rasional terapiyaga ham bog'liq.

Etiologiyasi.

Uy sharoitida kasallangan 6 oydan 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda pnevmoniyaning eng ko'p tarqalgan qo'zg'atuvchisi - pnevmokokk (*Streptococcus pneumonia*) va gemofil tayoqchasi - *Haemophilus influenza* hisoblanadi. 60-70-yillarda bolalarda pnevmoniyaning birinchi o'rinda turadigan sabablaridan biri tilla rang stafilokokk hisoblangan.

Epidemik mavsumda (avgust-noyabr) erta yoshdagi, maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda *Mycoplasma pneumoniae* (mikoplazmalar) ahamiyati yuqori bo'ladi. O'smir yoshda *Chlamidia pneumoniae* (xlamidiyalı pnevmoniya) kasallikni sababchi omili bo'lishi ehtimolini unutmaslik kerak. Viruslar asosan bir yoshgacha bo'lgan bolalarda virusli pnevmoniya rivojlanishida katta ahamiyatga ega.

Ko'p qusadigan, nafas yo'llari aspirasiyasi bor, mukovitsidoz bilan og'rigan zaiflashgan bolalarda pnevmoniyaning sababchisi ichak tayoqchasi, tilla rang stafilokokk, ba'zida *Moraxella* (*Branchamella*) *catharalis* bo'ladi. Legionellalar bilan chaqirilgan pnevmoniya sababi *L. Pneumoniya* (legionerlar kasalligi sababchisi) bo'lib, bolalarda kam uchraydi.

Homila ichi infisirlanishida ko'pincha xlamidiyalı pnevmoniya tashxislanadi. Kam hollarda muddatidan oldin tug'ilgan bolalarda pnevmosistozli pnevmoniya (qo'zg'atuvchisi- pnevmosistlar); og'ir darajali chala tug'ilgan bolalarda ureaplazma va *Mycoplasma hominis* chaqirgan pnevmoniyalar aniqlangan. Immunodefisitning gumoral shaklida (birlamchi va immunoglobulinlar yetishmasligi bilan kechadigan) pnevmoniyanı sog'lom bolalardagidek o'pka florasi chaqiradi, lekin kasallik og'ir kechadi va qaytalanuvchi bo'ladi.

Immunodefisitning hujayraviy shaklida ko'pincha pnevmosistli pnevmoniya (asosan VICH - infeksiyada), kam hollarda - sitomegaloviruslar chaqirgan pnevmoniya kuzatiladi. Alohida katta guruxni boshqa kasallik tufayli kasalxonaga yo'tkazilgan bolalarda rivojlanuvchi kasalxona ichi pnevmoniyasi tashkil qiladi. Bunday pnevmoniya antibiotiklarga yuqori rezistent bo'lgan "shifoxona" shtammlari (stafilokokk, klebsiella, psevdomonas – ko'k yiringli tayoqcha), yoki bemorning autoflorasi bilan chaqiriladi. Bu pnevmoniya rivojlanishiga oddiy o'pka florasi buzilishiga olib keluvchi antibakterial davo

imkon yaratadi. Buning natijasida nafas yo'llarining pastki qismlari bola uchun yot mikroorganizmlar bilan to'lishiga yo'l ochib beriladi.

Kasalxona ichi pnevmoniyasi gospital deb ham yuritiladi.

Patogenezi.

Kasallik chaqiruvchi mikroorganizmlar o'pkaga ko'pincha aerogen yo'l orqali tushadi. Mikroblarning bronxlar shilliq qavatida joylanib olishiga bola immun mexanizmining zaiflashuviga olib keluvchi o'tkir respirator virusli infeksiyalar sababchi bo'ladi. Sepsisda mikrob tanachalarining qon orqali gematogen yo'l bilan o'pkaga o'tishi kuzatiladi. O'pka to'qimasidan infeksiya limfogen yo'l orqali yaqin organlarga va plevraga tarqaladi. Infisirlanganda mayda bronxlarda yallig'lanish rivojlanadi. Bu ventilyasiyaning buzilishiga va alveolalarga (kislorod va karbonat angidrid almashinuvi kuzatiladi) havo kirishini chegaralanishiga olib keladi. Atelektaz (alveolalar yopishishi) va o'pka to'qimasi yallig'lanishi kuzatiladi. Gaz almashinuvining buzilishi natijasida barcha organlarda gipoksiya yuzaga keladi.

Yallig'lanishning asoratlanmagan kechishida o'zgarishlarning to'liq o'tga qaytishi 3 hafta davomida kuzatiladi. O'pkaning yallig'langan sohasidagi atelektaz yoki yiringli jarayonning so'rilishi uchun 4-6 hafta kerak bo'ladi. Plevraning zararlanishidan keyingi sog'ayish 2-3 oygacha davom etadi. Infeksiyaning respirator bronxiolalarga yaqin joylarda yallig'lanish reaksiyasi bilan chegaralanishida o'choqli va o'choqlar to'planishi turidagi pnevmoniya rivojlanadi. Bakteriyalar va shish suyuqligining alveolalardan bir segment doirasida tarqalishi va segmentar bronxlarning infisirlangan shilliq bilan tiqilib qolishi natijasida segmentar pnevmoniya paydo bo'ladi, infisirlangan shish suyuqligining o'pkaning bir bo'lagiga tarqalganda esa bo'lakli (krupoz) pnevmoniya yuzaga keladi.

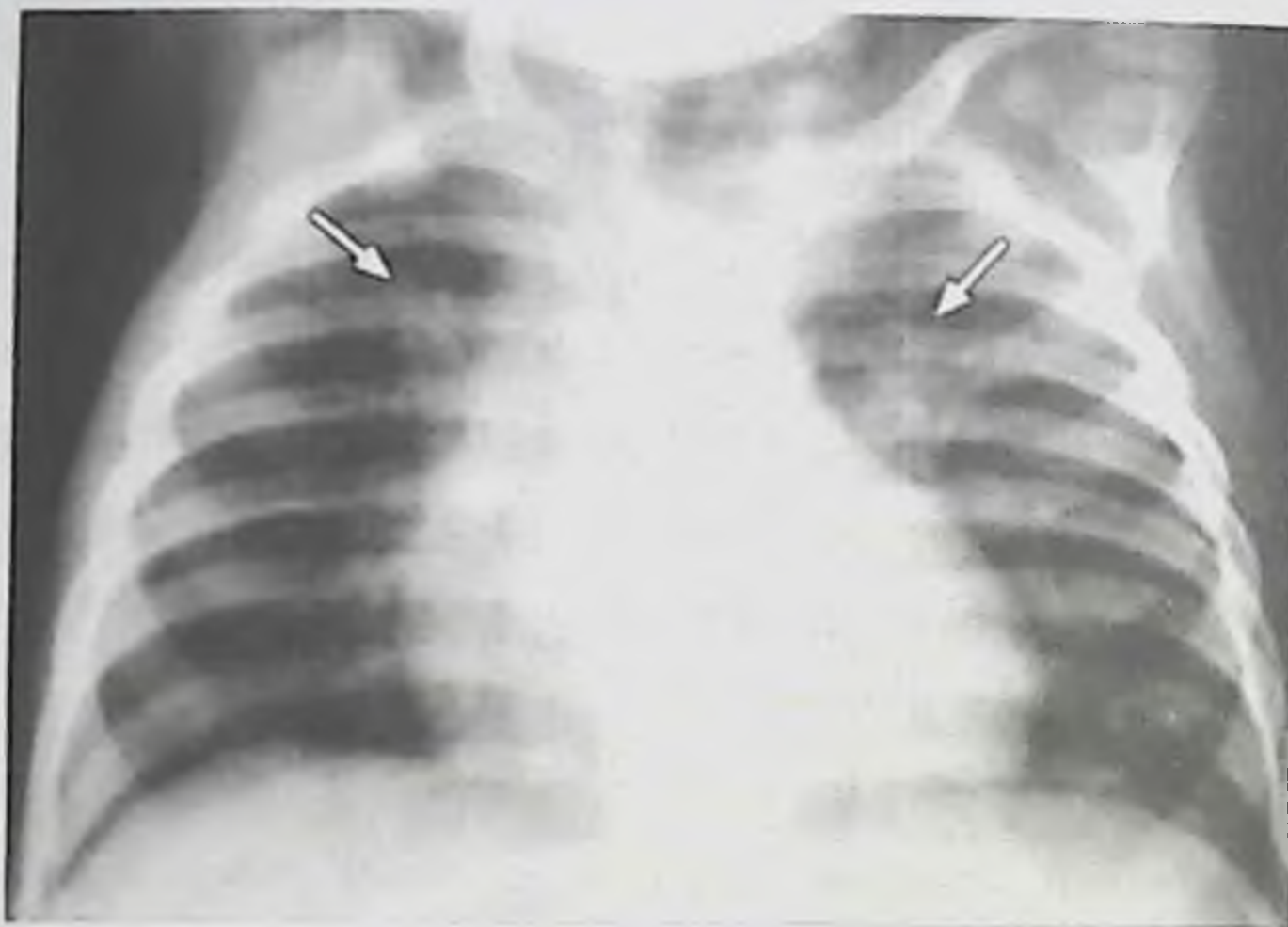
Bolalarda pnevmoniyaning xarakterli belgisi bo'lib patologik jarayonga regionar limfa tugunlarining (bronxopulmonal, bifurkasion, paratraxéal) jalb qilinishi hisoblanadi, bu ob'ektiv tekshirganda o'pka ildizining kengayishi bilan namoyon bo'ladi. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda pnevmoniya o'ng o'pkaning II segmentida yoki ikkala tomonning IV-VI va IX-X segmentlarida joylashadi. Katta yoshdagi bolalarda o'ng tomonlama II, VI, X segmentlar, chap tomonlama VI, VIII, IX, X segmentlar zararlanadi. Pnevmoniyada vujudga keluvchi kislorod yetishmovchiligi MNSning faoliyatiga ta'sir qiladi. Bolalarda kasallik avj olgan davrda asab tizimining vegetativ qismida simpatik qismning ustunligi bilan xarakterlanuvchi disfunktsiya vujudga keladi. Toksikozdan chiqish davrida esa xolinergik reaksiya ustunlik qiladi.

Pnevmoniyada bemordagi yurak qon-tomir tomonidan kuzatiluvchi o'zgarishlar MNSning buzilishi, hamda nafas yetishmovchiligi, o'pkaning to'laqlonligi, toksikoz bilan bog'liq. Bolalarda pnevmoniya kasalligida boshqa tizimlarda ham funksional o'zgarishlar kelib chiqadi: hazm qilish tizimida (fermentlar faolligi pasayishi, oshqozon-ichak trakti motorikasi buzilishi va erta yoshdagi bolalarda qorin dam bo'lishiga, disbakterioz, parenteral dispepsiya); endokrin tizimida (katexolaminlar, glyukokortikoidlar sekresiyasi pasayishi); siydik ayirish tizimida (buyrakning filtrasion, reabsorbsion va sekretor funksiyasi buzilishi, jigarning mochevina hosil hiluvchi va dezaminirlovchi funksiyasining pasayishi); immunologik reaktivlikning buzilishi kuzatiladi. O'choqli pnevmoniya - o'pkaning eng ko'p uchraydigan yallig'lanish turi bo'lib, erta yoshdagi bolalarda, maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda turli xil kechadi. Klinikasi: Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda o'choqli pnevmoniya klinikasi "o'pka" (respirator) shikoyatlari, intoksikasiya belgilari, lokal fizikal o'zgarish belgilaridan iborat. Kasallik 1-chi va 2-chi haftani oxirida xarakterli belgilarning sekin-asta rivojlanishi bilan asta-sekin boshlanishi yoki

birinchi uch kunida yo'q klinikasi yaqqol namoyon bo'lgan to'satdan boshlanishi ham mumkin.

Birinchi ko'rinishida O'RI bilan kasallangan bolada, qisqa muddat ahvolini yaxshilanishi yoki intoksikasiya belgilari kuchayishi mumkin: tana harorati ko'tarilishi, bosh og'rishi, o'zini yomon his qilish va ishtahani pasayishi, lanjlik va atrof-muhitga bo'lgan qiziqishni pasayishi, bezovtalik, uyqu buzilishi, til karash bilan qoplangan, taxikardiya, noadekvat bezgak darajasi kuzatiladi. "O'pka" shikoyatlari yuqori nafas yo'llarining kamayib boruvchi katarlari fonida kuchayadi, nam yo'tal, hansirash, ba'zida ko'krak qafasining yon tomonida og'riq paydo bo'ladi. Shovqinli ekspirator hansirash pnevmoniya uchun xos emas. Shilliq qavatlari rangi o'zgarmagan holda teri qoplamlari oqimtir bo'ladi, ba'zida perioral sianoz kuzatiladi, nafas olishda yordamchi ko'krak mushaklari ishtirok etadi: burun qanotlari kerikkan, qovurgalararo tortilish, o'mrov usti chuqurchasi tortilishi xosdir. O'pka ustida lokal fizikal o'zgarishlar aniqlanadi: zararlangan o'choq ustida perkutor tovushning qisqarishi, shu yerda sustlashgan yoki dag'al nafas, kreptasiyalovchi va jarangli doimiy mayda pufakli xirillashlar aniqlanadi. Pnevmoniya uchun lokal simptomlarni doimiyligi xarakterlidir.

Klinik qon tahlilida leykositoz, leykoformulaning chapga siljishi, EChT ortishi kuzatiladi. Rentgenologik tekshirishda bitta o'pkada o'choqli soyalar aniqlanadi. Erta yoshdagi bolalarda o'choqli pnevmoniyaning kechishi birmuncha boshqacha bo'ladi. Birinchi o'rinda nafas yetishmovchiligi paydo bo'ladi, lokal, fizikal o'zgarishlar esa keyinroq aniqlanadi, jarayon ba'zida ikki tomonlama xarakterga ega bo'ladi.



11-rasm. O'choqli pevmoniyaning rentgenologik ko'rinishi

Erta yoshdagi bolalarda kasallikning boshlanish davrida kataral belgilar aniqlanadi: tumov, aksa urish, quruq yo'tal, subfebril yoki febril tana harorati, umumiy ahvolining o'zgarishi kuzatiladi. Ko'rik vaqtida bola lanj, adinamiya, mushaklar gipotoniya, hansirash, nafas olishda yordamchi mushaklarning ishtirok etishi, teri rangi oqarishi, peroral va tarqalgan sianoz aniqlanadi. Hansirashdan tashqari, nafas aritmiyasi, qisqa vaqtli apnoe kuzatilishi mumkin. Ob'ektiv tekshirganda o'pka shishi belgilari: perkutor tovushning qutichasimonligi, yurak nisbiy chegarasi torayishi kuzatiladi. Pnevmoniyaning boshlanish davrida sust nafas eshitiladi. Mayda kalibrli jarangli lokal va krepitasiyalovchi xirillashlar pnevmoniyaning birinchi kunlarida yarim bolalarda eshitiladi, keyinchalik ko'pgina bemorlarda aniqlanadi. O'pka ustida tarqoq xirillashlar eshitilishi bronxit, bronxiolit belgilariga kiradi. Bronxiolit bir haftadan ortiq davom etsa pnevmoniya bilan asoratlanadi. Erta yoshdagi bolalarda o'choqli pnevmoniya o'pka shishi, o'pka ildizi kengayishi va o'pka suratining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Soyalar ba'zida qo'shilib ketadi. Rentgenda o'choqli qo'shilgan soyalar abscess rivojlanishiga moyillik tug'diradi. Oqibati.

Yaxshi tugaydi, antibiotiklarga bog'liq. Klinik va rentgenologik sohayish 3-4 haftadan so'ng yuz beradi. Segmentar pnevmoniya O'choqli pnevmoniya bir yoki bir necha segmentni egallasa segmentar pnevmoniya deb ataladi. Segmentar pnevmoniyaning uchta varianti aniqlangan.

Birinchi variantda kasallikning kechishi yaxshi tugaydi. Ko'pincha bu variant tashqis xam qilinmaydi, fokal o'zgarishlar bir necha kun saqlanadi, nafas yetishmovchiligi, yo'tal, intoksikasiya bo'lmasligi ham mumkin. Tashxis rentgenologik tekshiruv o'tkazilganda qo'yiladi. Segmentar pnevmoniyaning ikkinchi variantida krupoz pnevmoniya klinik ko'rinishiga o'xshash bo'ladi, to'satdan boshlanadi, bezgak va kasallikning siklik kechishi kuzatiladi. Segmentar pnevmoniya belgilaridan biri qorinda, ko'krak qafasida og'riq hisoblanadi. Uchinchi variantida segmentar soya birdan paydo bo'lmaydi, balki kasallikning birinchi va ikkinchi haftalarida paydo bo'ladi. Klinik manzarasi: Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda o'choqli pnevmoniya klinikasiga o'xshash bo'ladi, auskultasiyada sust vezikulyar yoki dagal nafas eshitiladi, bronxofoniya kuchaygan, xirillashlar eshitilmaydi. O'pka to'qimasi qattiqlashuvi to'g'risida ma'lumot beruvchi o'pka tovushi qisqarishi aniq emas. Plevraning zararlanishi va atelektaz ko'p kuzatiladi. Abscess, destruksiya, cho'ziluvchan kechishiga moyillik yuqori bo'ladi.

Bo'lakli pnevmoniya

Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda krupoz pnevmoniyaning tipik ko'rinishi kuzatiladi, kam hollarda 1-3 yoshda va bir yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi. Krupoz pnevmoniyaning patogenezida allergik reaktivlik katta ahamiyatga ega bo'lib, u giperergik reaksiyalarga moyil bo'lgan pnevmokokklarga sensibillashgan organizmda vujudga keladi. Ko'krak yoshidagi bolalarda krupoz pnevmoniyaning kam uchrashi bu yoshda pnevmokokklarga sensibilizasiyaning bo'lmasligi bilan tushuntiriladi. Bolalarda krupoz

pnevmoniyada o'pkaning barcha bo'laklari ham zararlanmaydi, yallig'lanish o'choqlari bir nechta segmentlarda bo'lishiga mumkin. Bolalarda krupoz pnevmoniya o'ng o'pkaning yuqori va pastki qismida joylashadi. Klinik ko'rinishi: Kasallik to'satdan O'RIsiz, tana haroratining 39-40 C gacha ko'tarilishi bilan boshlanadi, bosh og'rishi, umumiy holatning birdan o'zgarishi, yo'tal "zangsimon" balg'amli bo'ladi, ko'krak qafasida og'riq. Prodromal davri bir necha soatgacha davom etadi. Ko'pgina bemorlar kasallikning boshlanish davrida o'ng yonbosh sohasida va kindik atrofidagi og'riqdan shikoyat qiladi. Pnevmoniyaning bu turdagi kechishi o'ng o'pkaning pastki bo'lagidagi zararlanishda kuzatiladi va vissero-visseral refleks bilan bog'liq. Bolada hansirash, tomir urishi kuchayishi, tana harorati ko'tarilishi, ko'krak qafasining bir tomoni nafas olishda orqada qolishi kuzatiladi, qorin ekskursiyasi erkin bo'ladi, qorin devori tarangligi bo'lmaydi, bu esa shifokorga to'g'ri yo'l ko'rsatadi. Ba'zi maktabgacha bolalarda kasallikning boshlanishida yuqori tana harorati, bosh og'rishi, qusishdan tashqari, alahlash, ensa mushaklari tarangligi, klonik talvasalar kuzatiladi, bu belgilar meningitni klinik ko'rinishini eslatadi. Pnevmoniyaning bu kechishi patologik jarayonni o'ng o'pkaning yuqori bo'lagida joylashganida kuzatiladi. Bemor ko'rilganda, bosh miya tormozlanishi, teri rangining oqarishi, yonoqlarning qizarishi, ko'zlarining yaltiroqligi, lablari quruq, lablarida va burun qanotlarida herpes, hansirash, nafas olishda yordamchi mushaklarning ishtirok etishi kuzatiladi. Pnevmoniyaning boshlanish davrida o'mrov usti chuqurchasi cho'kkanga o'xshaydi, yelka oldinga va yon tomonga chiqqan bo'ladi.

Tekshirib ko'rilganda ko'krak qafasining bir tomoni nafas olishda orqada qoladi va o'pkaning pastki qirralari harakati chegaralangan bo'ladi, ovoz titrashi pasaygan, bronxofoniya kuchaygan, terisi kerishgan, zararlangan o'choq ustida qisqargan timpanik tovush aniqlanadi. Kasallikning birinchi soatlarida nafas olish o'zgaradi, qisqa va og'riqli yo'tal, shilimshiq, oynasimon balg'am ajralishi bilan

xarakterlanadi. Bola chuqur nafas olganda yon tomonda og'riq sezadi. Keyinchalik tana harorati yuqori darajada ushlanadi, yo'tal kuchayadi, azobli va og'riqli bo'ladi, hansirash kuchayadi, sianoz, yuz va lablar shishi aniqlanadi. 2-3 kundan keyin fizikal tekshirilganda bronxial nafas, perkutor tovush qisqarishi, doimiy bo'lmagan mayin krepitasiyalovchi xirillashlar aniqlanadi. Ba'zida xirillashlar keyinroq eshitiladi.

Krupoz pnevmoniya avj olgan davrida o'pkadan tashqaridagi o'zgarishlar ham kuzatiladi: yurak qon-tomir tizimi (yurak tonlari bog'iqligi, yurak nisbiy chegarasi kengaygan, mayin sistolik shovqin, tomir tonusi pasayishi - gipotenziya); asab tizimi (uyqusizlik, bosh og'rishi, pay va teri reflekslari o'zgarishi); jigarda (kattalashish va og'riq), laborator tekshirishda - zararsizlantirish funksiyasi buzilishi); buyrakda (unchalik katta bo'lmagan albuminuriya, ba'zida eritrosituriya va silinduriya).Klinik qon tahlilida leykositoz, neytrofilez, formulaning chapga siljishi, EChT ortishi kuzatiladi. Rentgenda bolakli o'choqli soyalar aniqlanadi. Kechishi. Bolalarda kasallikning davomiyligi o'tkazilgan terapiya va organizmning reaktivligiga bog'liq. Bemor holati asta-sekin yaxshilanadi, yo'tal nam bo'la boshlaydi, ammo kattalarga xos bo'lgan "zangsimon" balg'amli yo'tal bolalarda kam uchraydi. Kasallikning boshida eshitilgan krepitasiyalovchi xirillashlar (crepitatio indux) yo'qoladi, keyin pnevmoniyani tuzalish davrida (crepitatio redux) eshitiladi. Krupoz pnevmoniya atipik kechishi mumkin, yaqqol rivojlanmagan asosiy klinik simptomlari yoki jarayonni ikki tomonlama rivojlanishi bilan kechadi. Kattalarda va bolalarda so'nggi yillarda antibiotiklar bilan erta davolash natijasida klassik krupoz pnevmoniya kam uchramoqda.

Oqibati. Krupoz pnevmoniyada erta boshlangan davoda oqibati yaxshi tugaydi.

Interstisial pnevmoniya

1946 yil R.Lenk o'tkir pnevmoniyalar guruhidan quyidagi rentgenologik ko'rinishga ega bo'lgan pnevmoniyani ajratdi:

1. Peribronxial infiltrasiya natijasida o'pka suratining kengaygan ildizdan urchuqsimon kuchayishi

2. Zararlangan tomonda o'pka surati to'rsimon, katakchalardan iborat bo'ladi. Bu ikki o'choqli o'zgarishlar fonida, o'choqli atelektaz rivojlanishi mumkin, shuningdek mayda dog'lar paydo bo'ladi.

3. Bronxlarning torayish belgilari, aniq chegaralangan soyalar aniqlanadi.

1842 yilda K.Rokitanskiy ushbu pnevmoniyani ta'riflab bergach, R.Lenk bu pnevmoniyani interstisial deb atadi. V.K.Tatochenko fikriga ko'ra interstisial pnevmoniya bolalarda kam uchraydi, o'tkir pnevmoniyaning 1% ni tashkil etadi. Etiologiyasi. Kasallikning chaqiruvchilari viruslar, pnevmosistlar, xlamidiyalar, mikoplazmalar, patogen zamburuglar hisoblanadi. Patogenezi. Interstisial pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarda o'pka zararlanishining quyidagi bosqichlari aniqlanadi: 1) arteriolalarning tarqalgan spazmi - I bosqich; 2) mahalliy trombogemorragik sindrom - II -bosqich; 3) o'pka mikroatelektaziga olib keluvchi surfaktant tanqisligi va alveolalar yopishishi - III-bosqich.

Klinik ko'rinishi.

Interstisial pnevmoniyaning klinik kechishi uning ikki turga bo'lishiga imkon beradi: Manifestli, o'tkir turi.

Erta va maktabgacha yoshdagi bolalarda allergik diatez ko'rinishida uchraydi. Kasallik og'ir, neyrotoksikoz va nafas etishmovchiligi bilan kechadi (hansirash, nafas soni 1 minutda 80-100 ta, og'iz-burun atrofi sianozi, tirnoqlar

sianozi, bola bezovta bo'lganda- generallashtgan sianoz, burun qanotlari kerikkan, qovurg'alar orasi tortilgan), bezgak, keyinchalik azobli, tez-tez yotal qo'shiladi.

Kataral holatlar aniq bo'lmaydi: quruq xirillashlar, ba'zida kreptasiyalovchi xirillashlar va bakterial infeksiya qo'shilganda – ho'l xirillashlar eshitiladi.

O'pka perkussiyasida timpanit, o'pka qirralari pastda joylashgan bo'ladi, yurak nisbiy chegarasi toraygan, o'pka ildizi kengaygan bo'ladi. Perkutor tonning qisqarganligi xarakterli emas. Gemorragik grippoz pnevmoniya og'ir kechadi, unda bezgak, og'ir neyrotoksikoz va nafas yetishmovchiligi, qon aralash, ba'zida ko'pikli balg'am, kollaps kuzatiladi. O'pkani tekshirganda nam va quruq xirillashlar, kreptasiya aniqlanadi. Gemorragik sindrom tomir ichi qon ivishi bilan bog'liqligi gumon qilingan. Yurakning o'ng bo'limida o'tkir va o'tkir osti yetishmovchilik, jigarning qisman kattalashishi, mikrogematuriya xarakterlidir. Kam simptomli, cho'ziluvchan turi. Maktab yoshidagi bolalarda ko'p uchraydi. Bolalarda O'RIdan keyin tez charchash, kamquvvatlik, ishtaha pastligi, subfebril tana qarorati, bosh og'rishi, kuchsizlik, yo'tal kuzatiladi.

Fizikal ma'lumotlar bunday bolalarda yaxshi bilinmaydi: intoksikasiya belgilari qisman rivojlangan, unchalik katta bo'lmagan jismoniy zo'riqishda hansirash, o'pka surati o'zgargan, o'pka ildizi kengaygan, kam miqdorda quruq xirillashlar. Ko'krak qafasi rentgenogrammasida interstisial pnevmoniyaning tasdiqlovchi belgilar aniqlanadi. Bolalarda interstisial pnevmoniya uchun immunitet pasayishi, tetrada simptomlar xarakterlidir: hansirash, gipoksemiya, diffuz interstisial infiltrasiya, yotal.

Oqibati. Interstisial pnevmoniya o'tkir turida og'ir kechadi. Bolalar virusli ensefalitdan, ichki organlarni virusli zararlanishidan nobud bo'ladi. Kasallikni yaxshi kechishida o'pkadagi rentgenologik o'zgarishlar 6-8 haftagacha

saqlanadi. Interstisial pnevmoniya oqibati pnevmosklerozni rivojlanishi yoki qayta shakllanishi bo'ladi.

Nazorat savollari

1. O'tkir zotiljam kasalligiga ta'rif ini sanab bering?
2. Zotiljam etiologik omillarini sanab bering?
3. Zotiljam kasalligini patogenezi tushuntirib sanab bering?
4. Segmentar zotiljam klinikasi?
5. Zotiljamni tasnifini sanab bering.
6. Zotiljamga xos auskultativ belgilarni sanab bering.
7. Zotiljamga xos perkutor o'zgarishlarni sanab bering.
8. Nafas yetishmovchiligi deb nimaga aytiladi sanab bering.
9. Krupoz zotiljam haqida tushuncha bering.
10. Zotiljam kasalligida intoksikatsion belgilarni sanab bering.

Topshiriqlar

Topshiriq 1. Zotiljam bilan kasallangan bemorlarni tekshirish: pasport ma'lumotlarini yig'ish, hayot va kasallik anamnezini yig'ish (neonatal anamnez, immunizatsiya, rivojlanish xususiyatlari, ovqatlanishi, oilaviy anamnez), antropometrik o'lchovlarni o'tkazish, tananing uzunligi va og'irligini baxolash, bolani ko'rikdan o'tkazish, palpatsiya, perkussiya, auskultatsiya.

Topshiriq 2. Tekshirish rejasini tuzish va laborator-instrumental tekshirish usullarini tahlil qilish.

Topshiriq 3. Zotiljamni chaqiruvchilarini inobatga olgan holda davolash rejasini tuzish.

Mustaqil ish bo'yicha topshiriqlar:

1. Zotiljam kasalligi aniqlangan bemor bolada klinik belgilarini aniqlash

2.Ushbu bolada aniq tashxis qo'yish maqsadida laborator va instrumental tekshirish rejasini tuzish

3.To'g'ri davolashni belgilash, rentgenogrammalarni interpretatsiya qilish

4.Pulsoksimetriyani o'tkazish

Glossariy

Pnevmoniya- o'pka to'qimasining yallig'lanishi

Septitsemiya- qonda bakteriya va toksinlarni bo'lishi

Septikopiemiya- yiringli o'choqlar

Krupoz pnevmoniya- o'pka bo'laklarining yallig'lanishi

Anemiya-gemoglobin va eritrositlarning qonda kamayib ketishi

Leykositoz- leykotsitlarni oshib ketishi

NAN – sun'iy aralashma

Detolakt- sun'iy aralashma

Adinamiya-xarakatsizlik

Ca-kalsiy

R-fosfor

Adabiyotlar

1. Erta yoshdagi bolalar kasalliklari : darslik / N.M. Shavazi, M.R. Rustamov, M.S. Atayeva. Samarqand 2022 y. 400 bet.
2. Katta yoshdagi bolalar kasalliklari : darslik / N.M. Shavazi, M.R. Rustamov, M.S. Atayeva. – Samarqand, 2023. – 384 bet
6. Bolalar nefrologiyasi: o'quv qo'llanma / N.O. Turayeva. – Samarqand, 2024 – 93 bet
3. Algoritmi i kriterii otsenki prakticheskix navykov v pediatrii: uchebnoe posobie / N.M. Shavazi, M.F. Ibragimova, M.V. Lim, M.S. Atayeva, N.O. Turayeva, J.Sh. Gaybullayev. 2022.
4. Bolalarda organ va tizimlarning anatomo-fiziologik xususiyatlari: o'quv qo'llanma / D.T. Rabbimova, Sh.M. Ibatova, Sh.M. Uralov, M.M. Qodirova. 2023.
5. Bolalar kasalliklari propedevtikasi : darslik / D.T. Rabbimova, Sh.M. Ibatova, X.N. Shadiyeva. – Samarqand : SamDU nashriyoti, 2022. – 476 bet
6. Detskic bolezni. Uchebnik. Shabalov N.P. 2012 g. Sankt Piterburg 1 i 2 tom.

Qo'shimcha adabiyotlar

1. Pediatriyada amaliy konikmalar algoritmi va baholash mezonlari: o'quv qo'llanma / N.M. Shavazi, M.F. Ibragimova, M.V. Lim, M.S. Atayeva, J.Sh. Gaybullayev
2. Bolalar kasalliklarining integratsiya usulida olib borish / UzR SSV YuNISEF, 2003, 205s.
3. Детские болезни. учебник. Shabalov N.P. 2003 g. Sankt Piterburg 1 i 2 tom.
4. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Bolalar kasalliklari. Darslik. T. 2013 y.

5. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva U.R. Detskie bolezni. Uchebnik, T. 2013g.
6. Неотложные состояние у детей: Учебное пособие / Шавази Н.М., Закирова Б.И., Лим М.В., Карджавова Г.А., Азимова К.Т., Алланазаров А.Б. Самарканд, 2022. - 234 стр.
7. Yurak tug'ma nuqsonlari. D.X. Mamatkulova., O.A.Sharipova. O'quv-uslubiy qo'llanma. Samarqand 2022.
8. Bolalar kasalliklari semiotikasi : o'quv qo'llanma / Sh.M. Ibatova, F.X. Mamatkulova, M.T. Gaffarova. – Samarqand, 2024. – 116 bet
9. Педиатрия : нас.рук-во / под ред. А. А. Баранова. - Москва : ГЕОТАР-Медиа, 2015. - 768 стр : ил.

Internet saytlari

1. www.ziyonet.uz
2. <http://pubmed.com> Mejdunarodniy sayt meditsinskoy literaturi.
3. <http://emedicine.com> Mejdunarodniy sayt meditsinskoy literaturi.
4. <http://medscape.com> Mejdunarodniy sayt meditsinskoy literaturi.
5. <http://elibrary.ru> Mejdunarodniy sayt elektronnoy meditsinskoy literaturi.
6. <http://uptodate.com> Rossiyskiy sayt meditsinskoy literaturi.
7. <http://ecicm.org> Mejdunarodniy organizatsionniy sayt meditsinskoy diskussii.
8. <http://cochrein.com> Glavnaya sentralnaya biblioteka Koxreyna.
9. mt.sammu.uz

**Tuzuvchi: SamDTU 3 son pediatriya va tibbiy genetika kafedrasi mudiri
t.f.d., professor Muxammadieva L.A.**

**PEDIATRIYA FAKULTETI 3 KURS TALABALARI UCHUN
PEDIATRIYA FANIDAN
MA'RUZALAR TO'PLAMI**

“ARTEX NASHR”

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko'chasi 186 - uy

Bosishga 7.05.2025 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 2

Bichimi 60x84 1/16. “Times New Roman” garniturasida. 9.77 bosma taboq.

Adadi: 100 nusxa. Buyurtma raqami: 9 / 7.05.2025

Tel:(97) 897-80-00

