

Ўзбекистон Республика
Соғлиқни сақлаш вазирининг
2024 йил 29 мартдаги
107-сон буйруғига
1-илова

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ПЕДИАТРИЯ ИЛМИЙ
АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ
ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ КАСБИЙ МАЛАКАСИНИ
РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ

“Муддатида ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда
боғланмаган гипербилирубинемия” нозологияси бўйича
миллий клиник протокол

ТОШКЕНТ 2024



«ТАСДИҚЛАЙМАН»
ТХКМРМ директори
Х.А.Акилов

« ____ » _____ 2024 йил



«ТАСДИҚЛАЙМАН»
РИПИАТМ директори
А.А.Абдукаюмов

« ____ » _____ 2024 йил

**“Муддатида ва муддатидан олдин туғилган
чақалоқларда боғланмаган гипербилирубинемия”
нозологияси бўйича миллий клиник протокол**

«ТАСДИҚЛАЙМАН»
Ўзбекистон Республикаси
Соглиқни сақлаш вазири в.в.б.
А.А.Худаяров
_____ **2024 йил**

**Муддатида ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда
“боғланмаган гипербилирубинемия” нозологияси
бўйича миллий клиник протокол**

ТОШКЕНТ 2024

Мундарижа

Муддатида ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда боғланмаган
гипербилирубинемия” нозологияси бўйича миллий клиник
протокол.....5

"Муддатида ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда боғланмаган
гипербилирубинемия” нозологияси бўйича ташхислаш ва даволаш миллий
клиник протоколи.....35

Код поля изменен

**“Муддатида ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда
боғланмаган гипербилирубинемия” нозологияси бўйича
ташхислаш ва даволаш миллий клиник протокол**

ТОШКЕНТ 2024

1. Кириш қисми

1.1 МКБ-10. Коды бўйича:

P59	Бошқа ва аниқланмаган сабаблар келтириб чиқарган неонатал сариклик
P59.0	Муддатидан олдин туғиш билан боғлиқ неонатал сариклик
P59.2	Жигар хужайраларининг бошқа аниқланмаган шикастланиши оқибатидаги неонатал сариклик
P59.3	Лактацияни ингибиция қилувчи воситалар сабабли келиб чиқадиган неонатал сариклик
P59.8	Бошқа аниқланмаган сабаблар келтириб чқарган неонатал сариклик
P59.9	Аниқланмаган неонатал сариклик
https://mkb-10.com/index.php?pid=15001	

Ишлаб чиқиш ва қайта кўриш санаси : 2024 йил ва қайта кўриш 2027 йил ёки янги ишончли кўрсатмалар пайдо бўлиши билан боғлиқ. Барча ўзгартиришлар ва тавсиялар ушбу хужжатда акс эттирилади

Ушбу протоколни ишлаб чиқишда маъсул: Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий амалий тиббиёт маркази, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази

Ушбу клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқаришда иштирок этганлар:

- | | |
|---|---|
| 1. Салихова К.Ш., д.м.н. | РИПИАТМ, неонатология илмий бўлими рахбари |
| 2. Ахмедова Д.И. т.ф.д., профессор | ТошПТИ педиатрия кафедраси мудир |
| 3. Насирова У.Ф., т.ф.д., доцент | ТХКМРМ проректори, неонатология кафедраси мудир |
| 4. Раҳманкулова З.Ж., т.ф.д., профессор | ТошПТИ неонатология кафедраси |
| 5. Алимов А.В., т.ф.д., профессор | ТХКМРМ неонатология кафедраси |
| 6. Касимова Н.А., т.ф.н. | РПМ директор ўринбосари |
| 7. Усманова М.Ш. | РИБОСИАТМТФ директор ўринбосари |

Авторлар рўйхати

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Латипова Г.Г., т.ф.н.,доцент | ТХКМРМ неонатология кафедраси ассистенти |
| 2. Абдурахманова Ф.Р., т.ф.н. | РИПИАТМ неонатологии бўлими мудир |
| 3. Саидумарова Д.С., т.ф.н. | ТХКМРМ неонатология кафедраси ассистенти |
| 4. Алимова Р.П., т.ф.н. | РИБОСИАТМ неонатология бўлими мудир |
| 5. Батманов А.Л. | ТХКМРМ неонатология кафедраси ассистенти |
| 6. Ходжамова Н.К., т.ф.н. | ТошПТИ неонатология кафедраси |
| 7. Разыкова М.З. | ТХКМРМ неонатология кафедраси ассистенти |
| 8. Султанова З.А., т.ф.н. | РПМ неонатология бўлими |

Отформатировано: междустрочный, 1,5 строки

Рецензентлар:

1. Дилмуродова К.Р., д.м.н., профессор Самарканд тиббиёт университети неонатология курси билан дипломдан кейинги таълим кафедраси мудири
2. Хасанова С.С. т.ф.д. Европа тиббиёт университети педиатрия кафедраси мудири

РИПИАТМ илмий кенгашининг 2023 йил 27 октябрдаги 10 сонли баённомаси

Тахрирлаш ва техник баҳолаш экспертлар:

1. Шамансурова Э.А. т.ф.д., профессор ТошПТИ 1 сонли оилавий тиббиёт, жисмоний тарбия ва фуқаролар мудофааси кафедраси мудири
2. Файзиев А.Н. т.ф.н., доцент ТошПТИ 1 сонли оилавий тиббиёт, жисмоний тарбия ва фуқаролар мудофааси кафедраси мудири

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги қошидаги Эксперт группа мутахассислари:

- 1.
- 2.
- 3.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Дори воситалари сиёсати бошқармаси мутахассисларининг эксперт баҳоси:

- 1.
- 2.

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги қошидаги тиббий суғурта агентлиги мутахассислари:

- 1.
- 2.
- 3.

Ушбу клиник протокол вазир ўринбосари т.ф.д. Ф.Шарипов, Тиббий суғурта бошқарма бошлиғи Ш.Алимардонов, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш бўлим бошлиғи т.ф.д. С.А.Убайдуллаева ва клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш бўлимининг бош мутахассислари Ш.Нуримова, С.Усманов и Г.Джумаеваларнинг ташкилий ва услубий ёрдами билан ишлаб чиқилган .

Тошкент шаҳри ва Тошкент вилояти амалий соғлиқни сақлаш бўғини вакиллари билан биргаликда клиник протоколларнинг мақбуллиги ва амалиётга қўлланиши баҳоланди

Амалиёт шифокорлари:

- 1.
- 2.
- 3.

Мақсадли гуруҳ:

- 1. Неонатологлар;
- 2. Педиатрлар;
- 3. Оилавий шифокорлар;
- 4. Тиббиёт олийгоҳлари магистрлари, клиник ординаторлари ва аспирантлар.

Ушбу протокол муддатида ва муддатидан олдин туғилган чақалоқлардаги неонатал сарикликни ташхислаш ва даволаш фаолиятини олиб борадиган шифокорларга мўлжалланган.

Беморлар тури: муддатида ва муддатидан олдин туғилган боғланмаган ва бошқа турдаги гипербилирубинемияли чақалоқлар.

Қисқартмалар

АБ	Артериал босим
БЭ	билирубин энцефалопатия
ХИИ	Хомила ичи инфекцияси
ЧГК	Чақалоқлар гемолитик касаллиги
ГЁ	Гестацион ёши
ГТФ	глюкуронилтрасфераза
Г-6-ФДГ	глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
БЦФ	Болалар церебрал фалажи
ОИТ	Ошқозон ичак тизими
ЎСВ	Ўпканинг сунъий вентилияцияси
КИХ	кислота-ишқор ҳолати
ТМ	Тиббий муассаса
ХКТ-10	Ҳалқаро касалликлар таснифи 10 қайта кўриш
ББ	Боғланмаган билирубин, эркин билирубин
УБ	Умумий билирубин
ЎБЭ	ўткир билирубин энцефалопатия
ҚАО	кон алмаштириш операцияси
ЖКВ	Жуда кам вазнли
ЭКВ	экстремал кам вазнли
МНС	марказий нерв системаси
ФТ	Фототерапия
СБЭ	Сурункали билирубин энцефалопатия
НОС	Нафас олиш сони
ЮУС	Юрак уриш сони

ЭКВ	Экстремал кичик вазн
АРА	The American Academy of Pediatrics (Америка педиатрлари академияси)
TcBr	билирубин, тери орқали ўлчаш (транскутанно)
Hb	Гемоглобин

Далилларнинг ишончлилиқ даражасини баҳолаш шкаласи
(диагностик аралашувлар учун)

1	Референс усул ёрдамида назорат остида ўтказилган тадқиқотларнинг тизимли шарҳлари ёки мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли шарҳи
2	Референс усул назорати билан ўтказилган айрим тадқиқотлар ёки айрим рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ва ҳар қандай дизайндаги тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқиши, мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқиши бундан мустасно
3	Референс усул ёрдамида изчил назоратсиз ёки ўрганилаётган усулдан мустақил бўлмаган референс усул ёрдамида ўтказилган тадқиқотлар ёки рандомизацияланмаган қиёсий тадқиқотлар, шу жумладан, когортли тадқиқотлар
4	Қиёсланмаган тадқиқотлар, клиник ҳолат тавсифи
5	Муолажанинг таъсир механизми асослари ёки экспертлар ҳулосаси

Далилларнинг ишончлилиқ даражасини баҳолаш шкаласи
(профилактик, даволаш, реабилитацион аралашувлар учун)

1	Мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқиши
2	Айрим рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ва ҳар қандай дизайндаги тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқиши, мета-таҳлил ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотларни тизимли равишда кўриб чиқиши бундан мустасно
3	Рандомизацияланмаган қиёсий тадқиқотлар, шу жумладан когортли тадқиқотлар
4	Қиёсланмаган тадқиқотлар, клиник ҳолат ёки ҳолатлар серияси тавсифи, “ҳолат-назорат” тадқиқоти
5	Муолажанинг таъсир механизми асослари (клиника олди тадқиқотлар) ёки экспертлар ҳулосаси

Тавсияларнинг ишончлилик даражасини баҳолаш шкаласи

Тавсияларнинг ишончлилик даражаси

A	Кучли тавсия (барча кўриб чиқилган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим ўринни эгаллайди, барча тадқиқотларнинг методологик сифати юқори ёки қониқарли ва қизиқтираётган натижалар бўйича хулосалари келишилган)
B	Шартли тавсия (айрим кўриб чиқилган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим ўринни эгаллайди, айрим тадқиқотларнинг методологик сифати юқори ёки қониқарли ва/ёки қизиқтираётган натижалар бўйича хулосалари келишилмаган)
C	Кучсиз тавсия (сифатли далиллар келтирилмаган (кўриб чиқилган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим ўринни эгалламайди, барча тадқиқотларнинг методологик сифати паст ва қизиқтираётган натижалар бўйича хулосалари келишилмаган)

АСОСИЙ ҚИСМИ

1. КИРИШ

Неонатал сариқлик- неонатал тиббиётда кенг тарқалган симптом бўлиб, у билирубин нейротоксиклиги билан бирга келади ёки фақат камдан кам ҳолларда жиддий асосий касалликнинг аломати ҳисобланади

Туғруқхоналардан эрта чиқазиш янги туғилган чақалоқларнинг гипербилирубинемиясини ташхислаш ва даволаш вазифаси туман педиатрлари зиммасига тушганига олиб келди.

Педиатрияда ҳали ҳам ядровий сариқлик ҳолатлари мавжуд [1]. Узоқ муддатли сариқликнинг патологик сабабларини ташхислашда кечикишлар ҳалокатли натижаларга олиб келишда давом етмоқда. Буни ёдда тутган ҳолда, соғлиқни сақлаш мутахассислари неонатал сариқликни мунтазам ҳолат сифатида қабул қилмасликлари керак.

Айниқса муддатидан эрта туғилган чақалоқларда, билирубин энцефалопатияга мойиллик бўлиб, уларда билирубин кўрсаткичининг хавфли миқдорини тегишли муолажалар билан олдини олиш керак.

Кўкрак сути билан боқилган болаларнинг учдан бир қисмида ҳаётининг иккинчи хафтасидан кейин ҳам сариқлик сақланиб қолади ва улар чўзилувчан сариқлик ҳақидаги шикоятларнинг аксариятини ташкил қилади.

Билирубин ҳужайрага таъсир қилувчи токсин бўлиб, унинг тўқималарга оз миқдорда *in vitro* қўшилиши тўқима ҳужайралари тез йўқ қилинишига олиб келади. Организмда еркин (боғланмаган, конъюгацияланмаган, билвосита) билирубин мавжуд бўлганда, у турли тўқималарда тўпланиб, ҳужайра некрозига олиб келиши мумкин.

Билирубин билан зарарланган мия ҳужайралари тикланмайди. Ядровий сариқлик билан оғриган чақалоқларнинг 50 фоизда билирубиннинг токсик таъсиридан келиб чиққан бошқа органлар ва тўқималарнинг шикастланиши ҳам мавжуд. Масалан, буйрак ҳужайралари, ошқозон ости бези ҳужайралари, ичак шиллиқ қавати некрози ёки бу некроз билан боғлиқ ошқозон-ичакдан қон кетиш.

Билирубин энцефалопатиясининг классик клиник қўринишлари прогрессив летаргия, ригидлик, опистотонус, баланд қичкирик, иситма ва тиришиш билан кечиши мумкин. Ўлим даражаси 50% га етади.

Чақалоқлар одатда хореоатетонид мия фалажидан, ассиметрик спастиклик, юқорига қараш парезидан, юқори частотали карликдан ва ақлий заифликдан азият чекишади.

Айниқса эрта туғилган чақалоқлар, билирубин даражасининг кўтарилиши билан боғлиқ бўлган мия шикастланишига мойил бўлиб, ядровий сарикликнинг типик клиник кўринишисиз патологик жиҳатдан тасдиқланиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда билирубин даражаси ва эшитиш қобилиятининг бузилиши ўртасида бошқа хавф омиллари мавжуд бўлганда сезиларли боғлиқлик мавжуд.

Классик кўринишли тўлиқ микёсли ядровий сариклик бугунги кунда кам учрайди.

Гипербилирубинемиянинг мияга таъсири бола ҳаётининг кейинги даврларида ҳам клиник белгилари- гипертонус, аклий заифлик ёки ўқишдаги нуқсонлар шаклида намоён бўлиши мумкин, баъзи ҳолатларда миянинг минимал шикастланиш синдроми деб аталадиган аломатлар билан характерланади [3].

Ўртача, янги туғилган чақалоқнинг ичак меконийсида 450 мг билирубин мавжуд. Меконийнинг чиқарилиши билирубинни деконъюгациясини ва конъюгацияланмаган билирубинни ичакдаги реабсорбциясини олдини олиш учун жуда муҳимдир [4]. Биринчи нажаснинг таркибида билирубин даражаси қон зардобидеги билан боғлиқ ва меконий ажралишининг кечиши бу даражанинг ошиши билан боғлиқ.

Клиник сарикликни эритемали ва қора терига эга болаларда склера ва милкини тўлиқ текширмасдан уни эътиборсиз қолдириш мумкин. Бундай болалар юқори хавф тоифасига киради, айниқса улар тўғри текширилмаган бўлса [1].

Муддатидан олдин туғилган чақалоқларда, билирубин энцефалопатияси муддатидеги туғилган чақалоқларга қараганда билирубиннинг паст концентрациясида ривожланади ва қондаги билирубин концентрацияси туғилиш пайтида боланинг тана вазнига ҳам боғлиқ. Жуда эрта туғилган чақалоқлар, ҳатто билвосита билирубиннинг токсик даражаси билан ҳам, ўткир билирубинли энцефалопатиянинг характерли клиник белгилари бўлмаслиги ёки бошқа патологик ҳолатларнинг белгилари билан чегараланиши мумкин, аммо ҳаётининг иккинчи ярмида улар сурункали билирубин энцефалопатиянинг типик белгиларини кўрсатади.

Транскутан билирубинометрия гипербилирубинемия диагностикаси учун оптимал скрининг усули ҳисобланади [5].

2.2. Таърифлар

Гипербилирубинемия — клиник лаборатория амалиётида гипербилирубинемия атамаси қондаги билирубин концентрациясининг меъёрий қийматларидан ошиб кетишини англатади: муддатидеги ва ҳомиладорлик даврининг 35-36 ҳафтасидаги эрта туғилган

болалар қонида билирубин концентрацияси 256 ммол /л дан ортиқ ва хомиладорликнинг 35 ҳафтасидан олдин туғилган болаларда билирубиннинг-умумий концентрацияси 171 ммол/л дан ортиқ миқдориға айтилади. (УДВ).

Код поля изменен

Сариқлик қондаги билирубин даражасининг кўтарилишининг визуал намоёнидир. Муддатида туғилган чақалоқларда билирубиннинг даражасида 67 ммол/л, эрта туғилган чақалоқларда-120 ммол/л дан ортиқ бўлган кўпроқ пайдо бўлади ; (УДС).

Код поля изменен

Физиологик сариқлик: чақалоқ хаётининг 36 соатидан кейин, кўпроқ 48 соатдан кейин пайдо бўлади ва қондаги умумий билирубин миқдори 70-100 мкмоль/л оралиғида (нормал шароитда киндик қонида эркин билирубин концентрацияси 8,5 мкмоль/л), 205 мкмоль/л дан юқори бўлмаганлиги билан тавсифланади, камдан кам ҳолатларда 250 мкмол/л дан ошади (муддатида туғилган чақалоқларда 210 мкмол/л ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда 262 мкмол/л).

Физиологик сариқлик сабаблари: а) фетал эритроцитларни кўпроқ ҳосил бўлиши ва парчаланиши, б) жигарнинг конъюгация тизимлари етилмаганлиги, в) энтерогепатик билирубинни циркуляцияси ошиши, г) эритроцитлар умри қисқалиги, д) жигар билирубинни боғланиши ва чиқаришини чегараланиши.

Патологик сариқлик эрта пайдо бўлади, хаётининг биринчи 24 соат ичида, ёки бола хаётининг 7 чи кунидан кейин. Ушбу турдаги сариқлик қуйидагилар билан характерланади: қондаги умумий билирубинни миқдори соатда 8,5дан то 17,5 мкмоль/лгача, ёки кунда 85 мкмоль/лға кескин ошиши, туғилганда киндик қонида эркин билирубинни миқдори 60 мкмол/лдан кўп бўлса, ёки хаётининг биринчи 12 соатида 85 мкмол/л, 2 чи куни 171 мкмол/л, кейинги кунларда 320 мкмол/л дан юқори, боғланган билирубин миқдори 25 мкмол/л бўлса.

Муддатида туғилган чақалоқда умумий билирубин миқдори 297 мкмоль/л (17 мг/дл)дан баланд. Ушбу турдаги сариқлик юқорида тавсифланган асосий сабабларга қўшимча омиллар қўшилганда ривожланади.

- **Эрта сариқлик** – хаётининг биринчи 36 соатида пайдо бўлади.
- **Кечки сариқлик** – сариқлик хаётининг 7 кунидан кейин пайдо бўлади.
- **Чўзилувчан сариқлик** – сариқлик муддатида туғилган чақалоқда 14 чи кунидан кейин ва муддатидан олдин туғилган чақалоқда хаётининг 21чи кунидан кейин ҳам сақланиб қолади.
- **Конъюгацияланмаган гипербилирубинемия** қондаги конъюгацияланмаган билирубинни (липидда эрийдиган) кўтарилган даражаси одатда гемолиз, жигарнинг етилмаганлигидан келиб чиқади.

- **Она сутидан** сариқлик эрта ва кеч бўлиши мумкин. Эрта шакл ҳаётнинг 2-4 кунининг бошланиши, кам овқатланиш, холестатик ахлат билан тавсифланади. Кеч шакл ҳаётнинг 4-7 кунда бошланади, чўккиси 7-15 кунда, давомийлиги 9 ҳафта. Сабаблари муҳокама қилинмоқда. Қуйидаги ҳолат даволанишни талаб қилмайди ва ҳаётининг 3- ойида ўтиб кетиши мумкин
- **Неонатал гепатит** клиник жиҳатдан ҳаётнинг дастлабки 3 ойида бошланиши, сурункали кечиши, гипербилирубинемия ва жигарнинг гистологик гигант ҳужайралари ўзгариши билан тавсифланган ўзгаришларнинг мумкин бўлган бошланиши билан қўп етиологияли холестаз синдроми сифатида тавсифланади. турли даражадаги (гигант қўп ядроли гепатоцитлар), бу унинг энг характерли хусусияти. Гепатит ушбу протоколда муҳокама қилинмайди
- **Чақалоқлар гемолитик касаллиги**- Янги туғилган чақалоқнинг гемолитик касаллиги онанинг антитаначалари томонидан қизил қон ҳужайраларининг шикастланиши билан тавсифланади. Антитела к RhD, Rhc и Kell антителари орқали.
- **Ирсий микросфероцитоз** (ёки Минковский-Шоффар касаллиги) асосан гетероген касалликлар гуруҳидан, аутосомал доминант турдаги наслий касаллик гуруҳига киради ва анемия, сариқлик, спленомегалия ва периферик қонда сферик кўринишдаги эритроцитлар - сфероцитлар мавжудлиги билан тавсифланади.
- Янги туғилган чақалоқларнинг қонида билирубин концентрациясининг ошиши ва сариқликнинг ривожланишига ҳам физиологик, ҳам патологик сабаблар сабаб бўлиши мумкин. Сариқликнинг эрта пайдо бўлиши, прогрессив ўсиши ва юқори интенсивлиги потенциал хавфли касалликнинг белгилари сифатида кўриб чиқилиши керак (УД Д).
- Конъюгацияланмаган гипербилирубинемия туфайли миёнинг тузилиши ва функциясининг бузилиши билирубин энцефалопатияси (БЕ) ёки ядровий сариқлик деб аталади.
- Тўлиқ муддатли янги туғилган чақалоқларда билирубин энцефалопатия ривожланиш хавфининг эрта белгилари қуйидагилардир: киндик қонида УБ концентрацияси 51 ммол/ л дан ортиқ, соатига 8,5 ммол /л дан ортиқ соатлик ўсиш, ҳаётнинг биринчи 24 соатида сариқлик пайдо бўлиши.

2.3.Этиология ва патогенез

2.3.1. Физиологик сариқлик

Ҳаётнинг биринчи кунларида болаларнинг қон зардобда билирубин концентрациясининг ошишининг асосий физиологик сабаблари (УД Д):

- физиологик полицитемия ва ҳомилалик гемоглобинни ўз ичига олган эритроцитларнинг умр кўриш давомийлиги қисқариши туфайли билирубин ҳосил бўлишининг юқори даражаси (катталардаги 110-120 кунга нисбатан 70-90 кун);

- веноз канал фаолияти ва Диссе бўшлиқлар ичида қон перфузиясининг пасайиши гепатоцитлар томонидан билирубинни тўлиқ боғлаб олишини сусайтиради;

конъюгациясини таъминлайдиган глюкуронилтрансфераза ферменти (ГТП) ва гепатоцитларда билирубин ташилишини таъминлайдиган У-оксилнинг концентрациясининг етарли даражада эмаслиги;

-дастлаб жигарнинг экскретор функцияси паст (катталар жигарининг экскретор қобилиятининг 1-2%);

- фермент β-глюкуринидаза фаоллигининг ошиши таъсирида ингичка ичакдан билирубинни глюкурон кислотаси билан кимёвий боғланишдан чиқарилиши туфайли билирубиннинг реабсорбцияси кучаяди;

Бу қондаги умумий билирубин миқдори 70-100 ммол/л оралиғида тавсифланади (normal шаронда киндик зардобда билвосита билирубин концентрацияси 8,5 ммол/л).

2.3.2. Конъюгацияланмаган гипербилирубинемиянинг патологик сабаблари

Физиологик сариқликка хос бўлган клиник ва лаборатория белгиларидан камида биттасида номувофиқлик билирубин метаболизмнинг бузилиши патологик сабабларга кўра юзага келганлигини кўрсатиши мумкин.

Тўлиқ муддатли янги туғилган чақалоқларда патологик гипербилирубинемия учун хавф омиллари [7]:

- Шарқий Осиё ёки Ўрта ер денгизи келиб чиқиши (УД Б);
- она ва ҳомиланing АВ0 - ёки Rh омилига мувофиқ мос келмаслик (УД Б);
- Туғилишда окситоциндан фойдаланиш (УД Д);
- Ҳаётнинг биринчи кунда ривожланган сариқлик (УД Б);
- кэфалогематома/екхимоз, катта гемангиома (уд Б);
- Эксклюзив емизиш билан гипогалактия (УД С);
- Эмишнинг бузилиши/тўйиб овқатланмаслик (УД С);
- Эксиқоз (тана оғирлиги патологик йўқотиш) (УД Б);
- Полицитемия (УД а);
- Туғма ва перинатал инфекциялар (УД Б);
- глюкоза-6-фосфат дегидрогеназа (Г-6-ФДГ) (УД Б) етишмаслиги.

Ҳомиладорликнинг 35-ҳафтасидан олдин туғилган эрта туғилган чақалоқларда гипербилирубинемия деярли ҳар доим физиологик бўлмаган сабабларга боғлиқ.

Аксарият хол ҳаётнинг биринчи ҳафтасида юзага келадиган патологик конъюгацияланмаган гипербилирубинемиядир. (УД С)

2.4. Эпидемиология

Ҳаётнинг биринчи ҳафтасида сариклик соғлом тўлиқ муддатли чақалоқларнинг 60-80% да кайд етилган (УДА).

Код поля изменен

2.5. Клиник таснифи

Етакчи патогенетик механизмларга кўра, янги туғилган чақалоқларда билвосита гипербилирубинемиянинг барча ҳолатларини тўрт гуруҳга бўлиш мумкин:

- билирубин ишлаб чиқариш тезлигининг ошиши натижасида юзага келган;
- жигарда билирубин конъюгациясининг секинлашиши натижасида;
- ичакдан билирубиннинг реабсорбциясининг кучайиши туфайли;
- юқоридаги омилларнинг биргаликдаги таъсири туфайли.

Етакчи патогенетик механизмларни ҳисобга олган ҳолда янги туғилган чақалоқларда билвосита патологик гипербилирубинемияга олиб келадиган энг еҳтимолӣ сабаблар 1-жадвалда келтирилган (УДС).

Жадвал 1. Янги туғилган чақалоқларда билвосита патологик гипербилирубинемиянинг асосий сабаблари [8]

Билирубиннинг гиперпродукцияси
1. Эритроцитларнинг гемолизи
2. Rh фактори, АВО тизими, ноёб омиллар бўйича).
3. Эритроцитларнинг таркибий бузилишлари (микросфероцитоз, эллиптоцитоз).
4. Эритроситлар ферментопатиялари (глюкоза-6-фосфат дегидрогеназа, глутатион редуктаза, пируват киназа, гексокиназа етишмовчилиги).
5. Гемоглобинопатиялар: структуравий нуқсонлар (ўроқсимон ҳужайрали анемия ва бошқалар.) ва globin (талассемия) ёки гем (порфиринозия) синтези.
6. Доривор гемолиз (к витаминининг ҳаддан ташқари дозаси ва бошқалар.)
7. Кенг қон кетишлар (кефалогематомалар, субдурал гематомалар ва интракраниал қон кетишлар, ички органларга, териға қон кетишлар).
8.Полицитемия
Билирубин конъюгациясининг бузилиши

▪ Синдром Жильбера. ▪ Синдром Криглера-Найяра 1- ва 2 типи. ▪ Кўкрак сути таркибидан келиб чиққан сариқлик (Люцея-Дрискола синдроми). ▪ Диабетик фетопатия. ▪ Емизиш оқибатида сариқлик. ▪ Дори воситаларининг ён таъсири билан боғлиқ конюгация бузилиши. ▪ Гипотиреоз
Ичак реабсорбциясининг ошиши
Обструкция ёки ичак тутилиши (пилоростеноз, ичак атрезияси, Гиршпрунг касаллиги, мекониал илеус ёки "мекониал илеус" билан), ичак парези
Аралаш генези
Эрта ва кечки neonatal sepsis. Турли этиологиялик хомила ичи инфекциялари (листериоз, цитомегалия, қизилча, токсоплазмоз, гепатит Б, герпес, Сифилис ва бошқалар.). Боланинг чуқур чалалик даражаси (сезиларли морфофункционал етишмаслик) эрта ва кечки неонатал сепсис.

3. Клиник кўриниш

Гипербилирубинемия ривожланишининг етакчи патогенетик механизмлари асосан унинг пайдо бўлиш вақтини ва оғирлик даражасини аниқлайди. Билирубин алмашинуви бузилишининг ўзига хос сабабини ерта аниқлаш нафақат сариқликнинг боришини башорат қилиш, балки гипербилирубинемия билан боғлиқ асоратларни самарали олдини олиш имконини беради. ([УДС](#)).

Физиологик сариқликка қуйдагилар хосдир:

- Боланинг қоникарли ҳолати;
- жигар ва талоқнинг нормал палпация ўлчамлари;
- анемия ёки полицитемиянинг клиник ва лаборатория белгиларининг йўқлиги;
- ҳаётнинг 24 соатдан ортиқ ёшида сариқ тери рангининг пайдо бўлиши (1-қуни билирубиннинг соатлик ўсиши 3,4 ммол / л дан кам , 1-кун учун жами-85,5 ммол /л дан кам);
- ҳаётнинг 3-4 кунда юз, магистрал ва оёқ-қўлларнинг сариқ рангининг максимал зўравонлиги; сариқлик кафт ва оёқларга тарқалмайди;
- Сариқ тери рангининг патологик турлари йўқ (кулранг, яшил, лимон);
- нажаснинг нормал, ёшига мос, рангланиши;

- умумий билирубиннинг максимал концентрацияси (УБ) 255 ммол/л дан ошмайди; билирубиннинг боғланган фракциясининг концентрацияси 34 ммол/л дан юқори емас;
- ҳаётнинг 4 кундан кейин сарикликнинг интенсивлиги ва тарқалишининг тез пасайиши; ҳаётнинг 8-10 кунларига қадар сарикликнинг йўқ бўлиб кетиши.

Тахминан ярмида, сарикликнинг физиологик кечиши билан, қисқа муддатли боғланмаган гипербилирубинемия 3-4-кунларда содир бўлади, бу салбий клиник оқибатларга олиб келмайди ва ҳеч қандай тиббий аралашувни талаб қилмайди (УД D)

"Физиологик сариклик" тушунчаси фақат тўлиқ туғилган чақалоқлар ва 35-36 ҳафталик (УД D) ерта туғилган чақалоқлар учун қўлланилади. Бу ҳолат МКБ кодлашига тобе емас ва янги туғилган чақалоқларнинг касалланишини таҳлил қилишда ҳисобга олинмайди.

Патологик сариклик. Билирубин метаболизмини физиологик кўрсаткичлардан тавсифловчи лаборатория параметрларининг клиник кўриниши ва динамикасидаги ҳар қандай оғишлар патологик сариклик белгилари сифатида кўриб чиқилиши керак, бунинг сабаби болани кўшимча клиник ва лаборатория текширувини талаб қилади.

Билирубиннинг гиперпродукцияси ва баъзи ҳолларда билирубиннинг конъюгациясининг бузилиши натижасида келиб чиқадиغان патологик гипербилирубинемиянинг барча ҳолатларида қонда конъюгацияланмаган билирубиннинг юқори концентрациясининг потенциал нейротоксиклиги туфайли марказий асаб тизимида метаболит зарар етказиш хавфи мавжуд (УД С)

3.1. Билирубин энцефалопатия

Замонавий перинатал технологиялардан фойдаланиш, билирубин энцефалопатияси (БЭ) олдини олиш мумкин бўлган ҳолат (УД D) ҳисобланади.

Тўлиқ муддатли янги туғилган чақалоқларда УБнинг 342 ммол/л дан ортик зардобдаги концентрацияларда (342 дан 684 ммол/л гача) индивидуал фарқлар билан ривожланади, бунда метаболит мия шикастланиши (УД Б) содир бўлади.

Сўнгги йигирма йил ичида дунёнинг турли мамлакатларида БЭ частотаси 0,4/100,000 дан 2,7/100,000 (УД В) оралиғида бўлган.

Патологик гипербилирубинемияда БЭ ривожланиш еҳтимолли қуйидаги хавф омиллари фонида ортади (УД В):

- бола танасининг ерта туғилиши ёки морфофункционал етуклиги (УД Б);
- Оғир туғма ва neonatal инфекция (сепсис, менингит) (УД Б);

Код поля изменен

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, полужирный, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, полужирный, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, полужирный, Цвет шрифта: Текст 2, узбекский (кириллица)

- Янги туғилган чақалоқларнинг гемолитик касаллиги (ЧГК) (УД Б);
- Г-6-ФДГ (УД С)нинг етишмаслиги;
- Гипоалбуминемия (албумин концентрацияси 25 г/л дан кам) (УД С);
- оғир метаболик ацидоз (артериал кон рН 7,15 дан кам, 1 соатдан ортик)(УД С);
- янги туғилган чақалоқнинг оғир асфикцияси(Апгар 4 баллдан кам балл), артериал гипотензия, апное, ўпканинг сунъий вентилизациясига эҳтиёж (УД С);
- Гипотермия (ректал ҳарорат 35 дан кам);
- туғилишда юмшоқ тўқималарнинг кенг шикастланиши, массив кефалогематомалар, перивентрикуляр, интравентрикуляр ва субарахноид кон кетишлар(УД С);
- Полицитемия синдроми (УД В);
- Меконийни кеч ажралиши (УД С)
- эркак жинси (УД С).

Бундан ташқари, бир қатор дорилар (биринчи навбатда антибиотиклар) билирубинни албумин (УД С) билан бирикмасидан сиқиб чиқариши мумкин.

Эрта туғилган чақалоқларда БЭ эҳтимоли тўлиқ туғилган чақалоқларга қараганда билирубиннинг паст концентрациясида ривожланади ва қондаги билирубин концентрациясига ва туғилиш пайтида боланинг тана вазнига боғлиқ.

ЖКВЧ ва ЭКВЧ билан туғилган болаларда БЭ кон зардобида УБ концентрациясининг ўртача ўсишидан кейин ҳам (171-255 ммол/л оралиғида) (УД Б) пайдо бўлиши мумкин.

Неонатология амалиётида БЭ ривожланиш хавфини аниқлашда ўтмишда ядровий сариклик ҳолатлари қайд этилган кон зардобдаги билирубиннинг пастки чегара концентрациясига эътибор берилади.

3.1.1. Билирубин энцефалопатиясининг клиник кўриниши

БЭ давомида тўрт босқични шартли равишда ажратиш мумкин [7]:

I. Асфиксия босқичи. Билирубин интоксикация белгилари ортиши: шартсиз рефлекс фаолияти сусайиши-апноэ, лоқайдлик, летаргия, уйқучанлик, эмишнинг сустлиги, монотон қичқириқ, етишмовчилик, қусиш. Ноқулай курс бўлса, бу белгилар кўп ҳолларда ҳаётнинг 4-қунида пайдо бўлган ва фавқулодда ўрнини босувчи кон қуйиш ҳолатларида қайтариладиган (УД А) бўлган. Клиник картина билирубинли энцефалопатия.

II. Спастик босқич. Самарасиз даволаниш билан ядровий сарикликнинг классик белгилари пайдо бўлади: оксипитал мушакларнинг қаттиқлиги, опистотонус билан тананинг мажбурий ҳолати, "қаттик" оёқ-қўллар ва сиқилган қўллар; даврий ҳаяжон ва

Ўткир мия кичкириғи, катта ликилдоқнинг бўртиб чиқиши, юз мушакларининг тебраниши, қўлларнинг кенг қўламли титраши, Мого рефлексининг йўқолиши ва кучли товушга кўринадиган реакция, сўриш рефлeksi; нистагм, апное, брадикардия, летаргия, баъзан иситма; конвулсиялар, "ботаётган куёш" симптоми. Ушбу босқич бир неча кундан бир неча ҳафтагача давом этади; Марказий асаб тизимининг шикастланиши қайтарилмасдир.

III. Сохта неврологик фаровонлик босқичи ва спастикликнинг тўлиқ ёки қисман йўқолиши (ҳаётнинг 2-3 ойи).

IV. Неврологик асоратларнинг клиник кўринишини шакллантириш босқичи (ҳаётнинг 3-5 ойдан кейин): фалаж, парез, атетоз, хореоатетоз, карлик, мия ярим фалажи, ақлий заифлик, дизартрия (УД Б).

Касалликнинг дастлабки 2 босқичи Марказий асаб тизимининг ўткир метаболик шикастланишининг белгисидир ва "ўткир билирубин энцефалопатияси" (ЎБЭ) атамаси билан белгиланади. Билирубиннинг нейротоксик таъсиридан келиб чиққан узоқ муддатли неврологик касалликлар (IV босқич) "сурункали билирубин энцефалопатияси" (СБЭ) атамаси билан белгиланади.

Боғланмаган гипербилирубинемия ҳолатларида ўткир билирубин энцефалопатия классик белгиларининг ривожланиши тўлиқ туғилган чақалоқлар ва ҳомиладорликнинг 35-36 ҳафталигида (УД А) туғилган эрта туғилган чақалоқлар учун хосдир.

Ҳаддан ташқари гипербилирубинемия билан оғриган ерта туғилган чақалоқларда ЎБЭ нинг характерли клиник белгилари йўқ бўлиши ёки бошқа патологик ҳолатларнинг белгилари билан ниқобланиши мумкин, аммо ҳаётининг иккинчи ярмида улар СБЭ (УД Д) нинг типик белгиларини кўрсатади.

L. Jonson, V.K. Bhutani,, K. Karp ва бошқ. ЎБЭни тавсифловчи неврологик дисфункцияларнинг оғирлик даражасини ҳисобга олишга имкон берадиган балл шкаласи таклиф қилишди (2-жадвал).

Жадвал 2. Ўткир даврда чақалоқларда билирубин энцефалопатиясининг клиник кўринишларининг оғирлигини баҳолаш [7]

Клиник симптомлар	Билирубин-ассоцирланган МНС шикастланиши	Ўткир билирубин энцефалопатия
Психик ҳолати		
Физиологик	0	йўқ
Уйқучан, овқатлантиришга уйғотиш зарур	1	Минимал

Код поля изменен

Летаргия/сухт эмади ёки безовта сўриш рефлекслари кучайган	2	ўртача
Сопор, апноэ, суриш қобилияти сўнган, талваса, кома	3	оғир
Мушак тонуслари		
Физиологик	0	йўқ
Гипотония енгил ва ўртача	1	Минимал
Гипертония енгилдан ўртачагача, бўйни ва танасини стимуляция таъсирида букилиши	2	Ўртача
бўйин-тоник синдром ва опистотонус, оёқ ва қўлларини тортилиши	3	оғир
Безовталиқ хусусиятлари		
Физиологик	0	йўқ
уйғоклигида баланд овозда	1	Минимал
Тинчлантириш қийин	2	Уртача
Тинчланмайди ёки овози сухт	3	оғир
Жами балл		

Натижалар интерпритацияси: 1–3 балл – минимал; 4–6 балл – ўрта меър; 7–9 баллов – оғир.

3.1.2. Билирубин энцефалопатиясининг олдини олиш

Патологик гипербилирубинемия аниқланган ҳолларда, БЭ ривожланиши мумкин бўлган кондаги билирубиннинг критик концентрациясини олдини олишга устувор ҳаракатлар қилиш керак.

БЭнинг олдини олишга қаратилган тиббий тадбирларни 4 босқичга бўлиш мумкин:

1. Патологик гипербилирубинемия ривожланиши ёки бўлиши эҳтимоли учун янги туғилган чақалоқларнинг клиник ва анамнестик ва клиник лаборатория текшируви (хавф гуруҳини аниқлаш).

2. Гипербилирубинемия ривожланишининг етакчи патогенетик механизмини аниқлаш

3. Қон зардобидида боғланмаган билирубин камайтиришга қаратилган терапевтик тадбирларни тайёрлаш ва амалга ошириш:

- тиббий ёрдам учун мақбул шароитларни яратиш ва керак бўлганда асосий ва бирга келадиган касалликларни интенсив даволаш;
- фототерапия (optimal режимлардан фойдаланган ҳолда); фототерапия самарадорлиги етарли бўлмаган ҳолларда, ҚАОни тайёрлаш ва ўтказиш;
- агар керак бўлса, унинг самарадорлигини оширадиган қўшимча шароитларни яратиш;
- терапевтик чора-тадбирлар мажмуасининг хавфсизлиги ва самарадорлигини клиник ва лаборатория мониторинги (улар тўлиқ тугагунига қадар).

4. Тиббий аралашувни талаб қиладиган билвосита гипербилирубинемия ривожланишининг ўзига хос сабабини аниқлаш ёки тасдиқлаш; агар керак бўлса (диагностик жиҳатдан қийин

холоатларда) – дифференциал диагностика тадбирларини давом эттириш ва асосий ва бирга келадиган касалликларни даволаш.

Дастлабки уч босқич акушерлик-гинекологик ёки педиатрия профилининг ҳар қандай тиббий ташкилотида (МО), унинг функционал даражасидан қатъи назар, ташкил этилиши керак.

4-босқични ташкил қилиш учун болани 3-даражали муассасага (perinatal марказга ёки болалар кўп тармоқли/ихтисослаштирилган шифохонасига) ўтказиш керак бўлиши мумкин.

Rh –конфликни антенатал профилактикаси

Носпецифик профилактика

5C	Rh -манфий қонга мансуб беморларга ҳар қандай ҳомиладорликни сақлашнинг аҳамияти ҳақида маълумот бериш тавсия этилади
-----------	--

Ҳар қандай мамлакат соғлиқни сақлаш тизими учун резус изониммунизациясининг олдини олиш бўйича чора-тадбирлар нархи даволаш харажатларидан анча паст.

Специфик антенатал профилактика

1A	хомиланинг 28-ҳафтасида антирезус антитаначаларнинг салбий даражаси бўлган Rh-салбий бемор ҳомиладорларга инсон immunoglobulin антирезусRh[D]] препаратини мушак ичига кўрсатмаларга мувофиқ дозада буюриш тавсия этилади.
-----------	--

Нонинвазив тест пайтида отасига еки резус манфий қонли хомила бўлса, 28-30 ҳафтада Антиресус immunoglobulin Rho(D) ни юбориш амалга оширилмайди. Агар профилактика 28-ҳафтада ўтказилмаган бўлса, у ҳомиладорликнинг 28-ҳафтасидан кейин кўрсатилади, Агар анти-Rh антикорлари бўлмаса

2A	Инвазив диагностик ва терапевтик аралашувлардан сўнг антиресус антитаначаларнинг салбий даражаси бўлган ҳомиладор резус-манфий беморга антирезус immunoglobulin Rho (D) ни, препарат кўрсатмаларига мувофиқ дозада, мушак ичига қўшимча юборишни буюриш тавсия этилади
-----------	--

1 триместрда антирезус immunoglobulin RHo(D) дозаси 625 ИУ (125 мкг), 2 ва 3 триместрларда - 1250-1500 ИУ (250-300 мкг). Ҳомиладорлик давридаги инвазив диагностик ва терапевтик аралашувларга хорион ворсинкалари аспирацияси, амниоцентез, кордоцентез, серклаж, кўп ҳомиладорликда эмбрион(лар) нинг қисқариши, тос бўшлиғи

пайтида хомиланинг бошига айланиши, ҳомиладорлик пайтида қорин бўшлиғи шикастланиши, акушерлик қон кетиши киради.

1B	Антирезус антителалар манфий ҳомиладор аёлда хомилани 1 ва 2- чоракларида хомилани тўхтатилганда еки ҳомила антенатал даврда нобуд бўлганда Rh-антирезус иммуноглобулини препарат йўриқномаси тавсиясига биноан аёлга мушак орасига юбориш тавсия этилади.
-----------	--

Резус иммунизациянинг қўшимча профилактикасини нобуд бўлган хомиланинг эрта даврларида ўтказиш зарур.

Анти-Rh(D)-иммуноглобулин билан антенатал профилактикаси ўтказилгандан сўнг 12 ҳафта мобайнида анти-Rh-антителаларнинг излари учраши мумкин.

Резус манфий пациентларда изоиммунизация бўлмаган ҳолатларда специфик постнатал профилактика

5C	Туғруқдан сўнг чақалокда АВО қон группаси ва резус факторини аниқлаш зарур. Агар болада резус манфий бўлса онага резус иммунизация специфик профилактикаси кўрсатилмаган.
-----------	---

1A	Болада резус мусбат аниқланса туғруқдан сўнг 72 соат оралиғида онасига мушак орасига 1500 ME (300 мкг) анти-Rh(D)-иммуноглобулин юборилади (дастлабки 2 соат оралиғида ўтказиш мақсадга мувофиқ).
-----------	--

Клейхауэра-Бетке усули анти-Rh(D)-иммуноглобулин дозасини ҳисоблаш учун тавсия этилади. Синов она гемоглобинини (НbА) эритроцитлардан цитрат-фосфат буфериди ювиш ҳодисасига ва ҳомила гемоглобинини сақланишига асосланган. Онанинг периферик қонини тегишли қайта ишлашдан сўнг, суртмада ҳомила-онадан қон кетиш ҳажми ҳомила фетал ҳужайралари сонини ҳисоблаш асосида аниқланади.

Аёлларнинг 99,2-99,3 фоизида ФМТ туғруқ даврида 6,0 мл дан кам ҳомила эритроцитларни ташкил қилади, бу онанинг қонига қўшилган 12 мл ҳомила қонига тўғри келади. Клейхауер тестининг мақсади антирезус иммуноглобулинининг қўшимча профилактик дозаларини талаб қиладиган массив ФМТ (6 мл дан ортиқ ҳомила эритроцитлари ёки 12 мл ҳомила қони) ни аниқлашдир.

Агар ҳомила-онадан қон кетиш ҳажми 25 мл дан ошмаса, анти-Rh(D)-иммуноглобулиннинг standart дозаси – 1500 ME (300 мкг); 25-50 мл ҳажм билан доза икки баравар оширилади – 3000 ME (600 мкг).

Агар Клейхауэра-Бетке усули қўллаш техник жиҳатдан мумкин бўлмаса, қуйидаги ҳолларда анти-Rh(D)-иммуноглобулин дозасини икки барабар ошириш тавсия етилади:

Плацентанинг ажралиши,

Туғруқдан сўнг бачадонни қўлда текшириш,

Кесер операцияси, қон йўқотишининг кўпайиши билан бирга келган.

Агар бирон сабабга кўра профилактика ўтказилмаган бўлса, туғруқдан кейинги даврнинг 10 кунигача бўлган даврда анти-Rh(D)-иммуноглобулинни юбориш мумкин.

Ҳомилага қон қуйиш усули "Она ва ҳомила қонининг изосерологик номувофиқлигини ташхислаш ва даволаш" Миллий клиник протоколида келтирилган (Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 273 йил 30 ноябрдаги 2021-сонли буйруғи билан тасдиқланган).

3.2. Кеч неонатал даврда юзага келадиган патологик билвосита гипербилирубинемиянинг энг кенг тарқалган сабабларининг клиник хусусиятлари

3.2.1. Кўкрак сутидан сариклик муддатида соғлом туғилган кўкракни эмадиган чақалоқларнинг 0,5-2,5 фоизда прогестерон метаболитлари ва эстерификацияланмаган узун занжирли ёғ 'кислоталари даражасининг ошиши туфайли глюкуронил трансферазани рақобатли равишда таъсирини бостиради, глюкуронидаза борлиги ва юқори кўрсаткичлар туфайли юзага келади. Оғиз сути ва она сутидан липопротеин липаза ферментининг фаоллиги. Кўпинча гипербилирубинемиянинг бу варианты ҳомиладорлик даврида гормонал дорилар ва бошқа баъзи дори-дармонларни қабул қилиш, меҳнатни рағбатлантириш билан боғлиқ. Кўкрак сути таркибига боғлиқ сариклик билан оғриган янги туғилган чақалоқларда ҳаётнинг 4-6 кунда қонда ЭБ нинг юқори концентрацияси мавжуд бўлиб, у ўсишни давом этади ва ҳаётнинг 10-15 кунда энг юқори даражага этади. Боланинг аҳволи қониқарли, вазн ортиши яхши. Агар чақалоқ она сутини олишни давом эттирсин, сариклик 4-6 ҳафта давом этади ва кейин аста-секин пасайишни бошлайди. Қондаги боғланмаган билирубин даражаси ҳаётнинг 16-ҳафтасида нормаллашади. 48-72 соат давомида эмизишни тўхтатиш боғланмаган билирубин концентрациясини тезда камайтиришга ёрдам беради, одатда камида 40% га ва бу турдаги гипербилирубинемия учун диагностик аҳамиятга эга. Она эмизишни қайта бошлагандан сўнг, боғланмаган билирубин кўпайиши мумкин, лекин у бошланғич даражага этиб бормади ва кейин аста-секин камади. Бироқ, билирубинни

тўлиқ нормаллаштириш учун она сутини узоқ муддат бекор қилиш тавсия этилмайди, чунки кўп ҳолларда билирубин даражаси 340 мкмол / л дан ошмайди.

Янги туғилган чақалоқларда транзитор оилавий гипербилирубинемия (Люси-Дрисколл синдроми) она сути таркиби билан боғлиқ сариқлик тури бўлиб, унинг ривожланиш механизми она сутида глюкурон кислотаси трансфераза ферменти тизимини ингибиция қилувчи номаълум омил мавжудлигига боғлиқ. Сариқлик ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб пайдо бўлади ва аста-секин ўсиб бориши ва узоқ давом этадиган курсга эга. Қондаги НП даражаси 340 мкмол / л дан ошиши мумкин, бу ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволашни талаб қилади. 2-3 кун давомида эмизшни бекор қилиш билирубин даражасини пасайтиришга ёрдам беради ва шунинг учун диагностик аҳамиятга эга. Она сутининг кимёвий таркибини ўрганиш бизга гипербилирубинемиянинг ушбу вариантини кўкрак сути таркиби билан боғлиқ бўлган бошқа сариқликлардан фарқлаш имконини беради, бу амалий нуқтаи назардан муҳим эмас. Фақат эмизш натижасида пайдо бўлган сариқлик дастлаб етарли бўлмаган озикланишга асосланади, бу липолизнинг кучайишига ва натижада қонда эстерификацияланмаган ёғ кислоталарининг кўпайишига олиб келади, бу гепатоцитлар томонидан билирубинни қабул қилиш жараёнини бузади ва уни бостиради. ГТФ фаолияти. Гипербилирубинемияга ёрдам берадиган иккинчи омил - бу ичак орқали секинроқ ўтиш ва натижада билирубиннинг реабсорбциясини ошириш. Сариқликнинг бу варианты лактация даврида эмизikli болаларнинг 12 фоизда кузатилади ва тўғри овқатланиш миқдорини олмайди. У ҳаётнинг 2-4-кунларида пайдо бўлади, чўққиси 3-6-кунларда содир бўлади, чунки овқатланиш ҳажми ошади, метаболик жараёнлар нормаллашади, ичак орқали ўтиш тикланади ва ҳаётнинг биринчи ойининг охирига келиб, сариқлик тўхтади. Одатда, дастлабки вазн йўқотиш 8-10% ёки ундан кўп; боланинг умумий ҳолати азобланмайди. Фақат кўкрак сути билан озикланадиган болаларда сезиларли даражада вазн йўқотиш бўлса, уларни қўшимча озиклантириш билан таъминлаш керак.

Гипотиреозда конюгацион сариқлик. Қалқонсимон без гормонлари ГТФ фаолиятини тартибга солади, уларнинг етишмаслиги билирубин конъюгациясининг бузилишига олиб келиши мумкин. Ташхисни тасдиқлаш Т3, Т4 нинг паст даражалари ва қонда ТТГнинг ортиши.

3.2.2. Конюгацион сариқликнинг ирсий шакллари

Жилберт синдроми - ирсий касаллик (популяцияда частотаси 2 дан 6% гача), аутосомал доминант тарзда узатилади ва гепатоцитнинг синусоидал мембранаси

томонидан билирубинни қабул қилишнинг бузилиши билан боғлиқ. Жигар глюкуронилтрансфераза фаоллигининг нормал даражасидан 50% гача пасайиш кузатилади. Сариклик одатда ўртача даражада, 80-120 мкмол / л оралиғида намоён бўлади; ЭБ ҳолатлари тавсифланмаган, умумий ҳолат бузилмайди. Клиник кўриниш ҳаётнинг 2-3 кунидан бошлаб кузатилиши мумкин ва сарикликнинг интенсивлиги ҳар 3-5 ҳафтада ўзгариши мумкин. Оилада Гилберт синдромини кўрсатадиган наслчилик таҳлили кўшимча диагностик аҳамиятга эга. Ташхисни тасдиқлаш генетик тест асосида мумкин.

Криглер-Наджар синдроми туғма ГТФ этишмовчилиги туфайли эркин билирубинни кўпайиши билан кечадиган ирсий гемолитик бўлмаган сарикликдир [31]. Сариклик механизми жигарнинг билирубинни конюгация қилиш учун тўлиқ ёки деярли тўлиқ қобилиятсизлигига камаяди. Иккита генетик жиҳатдан гетероген шакллар маълум ва шу муносабат билан иккита турга ажратилади. Криглер-Наджар синдроми (I-II турдаги) (ICD-10-Э80.5) [31].

Криглер-Наджар синдроми I тури аутосомал рецессив тарзда узатилади. Қон зардобидаги ЭБ нормал даражасининг 15-50 баравар ошиши ва кучли сариклик билан тавсифланади, бу даволашсиз билирубин энцефалопатияси ривожланишига олиб келади. Гипербилирубинемия туғилгандан кейинги биринчи кунларда ривожланади ва ҳаёт давомида давом этади. Фенобарбитални қўллаш (дифференциал диагностика мақсадида) қон зардобида билирубин концентрациясининг пасайишига олиб келмайди. Ташхис қизил қон таначалари гемолизи билан боғлиқ бўлмаган ЭБ даражасининг прогрессив ўсиши ва дифференциал диагностика мақсадида фенобарбитални қўллашга салбий реакция (фенобарбитални қабул қилгандан кейин билирубин концентрациясининг камайиши) асосида белгиланади. 3 кун давомида ёшга хос дозада). Молекуляр генетик усуллар билан тасдиқланади. Фототерапиядан фойдаланиш ёш болаларни консерватив даволашнинг энг самарали усули бўлиб, билирубин даражасини биров пасайтириш ва уни бир муддат тузатиш имконини беради. Ҳаётнинг дастлабки 10 кунда билирубин даражасини 340 мкмол / л дан паст даражада ушлаб туриш учун узлуксиз фототерапия оптимал ҳисобланади, кейин фототерапия давомийлиги кунига 10-16 соатгача қисқартирилиши мумкин. Кейинчалик қон-мия тўсиғининг сезгирлиги пасаяди ва шунинг учун билирубин даражаси 340 мкмол / л дан ошиши мумкин, лекин 500 мкмол / л дан ошмаслиги мумкин. Бугунги кунда 1 ойдан катта болаларда токсик бўлган билирубин даражаси ҳақида аниқ фикр йўқ (адабиёт маълумотларидаги тебранишлар диапазони 500 дан 800 мкмол / л гача. Даволашнинг радикал усули - жигар ёки гепатоцит трансплантацияси; БЕ ривожланиш хавфи юқори бўлган фавқулодда вазиятларда ҚАО ёки плазма фарез қилиш кўрсатма бўлади.

Криглер-Наджар синдроми II тури аутосомал доминант тарзда узатилади, прогностик жиҳатдан қулайроқ касаллик бўлиб, қон зардобидаги ЭБни 5-20 баравар қўпайиши билан энгилроқ сариклик билан кечади. Ушбу шаклнинг ўзига хос хусусияти фенобарбиталдан 3 кунлик фойдаланиш пайтида ЭБнинг камида 50-60% га камайиши ҳисобланади. ГТФ танқислиги камроқ аниқланади, қон зардобида УБ даражаси ўзгаради (91 дан 640 мкмол / л гача), лекин қўпинча 340 мкмол / л дан ошмайди. БЕ ривожланиши камдан-кам учрайди ва асосан эрта неонатал даврда бошқа патологик омиллар иштирокида содир бўлади. Қон зардобидаги ЭБ даражасини динамик кузатиш ва фенобарбитални эрта қўллаш, ўз вақтида ва этарли даражада фототерапия ЭБ даражасини самарали равишда камайитириши ва энцефалопатия ривожланишининг олдини олиши мумкин. Ташхисни тасдиқлаш учун қон зардобидаги ЭБ нинг молекуляр генетик текширувни ўтказиш мумкин.

Иккиламчи сариклик. Сариклик ичакда билирубин реабсорбциясининг ортиши туфайли иккиламчи ҳисобланади, бу ошқозон-ичак тутилиши ёки пилоростеноз, Гиршпрунг касаллиги, мекониал илеус, ичак парези ва бошқаларда ичак тутилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Туғма ва орттирилган ошқозон-ичак касалликларини истисно қилиш кеч ёки "узок" сариклик билан болани қўшимча текшириш режасига киритилиши керак.

4. Ташхислаш

4.1. Ташхислаш омиллари

Неонатал гипербилирубинемия, этиологиясидан қатъий назар, ҳаётининг биринчи кунда қуйидаги белгилар билан тавсифланади:

Клиник мезонлари :

- сарикликнинг динамикаси
- туғилгандан кейинги дастлабки 24 соат ичида (одатда биринчи 12 соат ичида)пайдо бўлади.;
- ҳаётнинг дастлабки 3-5 кунда ўсиш кузатилади;
- биринчи ҳафтасининг охиридан ҳаётининг иккинчи ҳафтасининг бошигача сақланади.;
- ҳаётининг учинчи ҳафтасининг охирида йўқолади.

Клиник кўринишининг хусусиятлари:

- АБО конфликтда тери одатда ёрқин сариқ рангга эга, Rh конфликтда у лимон рангига эга бўлиши мумкин (рангпар фонда сариклик);

- боланинг умумий ҳолати гемолизнинг оғирлигига ва гипербилирубинемия даражасига (қоникарлидан оғиргача) боғлиқ;
- ҳаётнинг биринчи соатлари ва кунларида, жигар ва талоқ ҳажмининг ошиши кузатилиши мумкин
- одатда, нажас ва сийдикнинг нормал ранги фототерапия фонида нажаснинг яшил ранги ва сийдикнинг қисқа муддатли тўқлашиши бўлиши мумкин.

Лаборатор мезонлари [7]:

- киндик қонида (туғилиш вақтида) билирубин концентрацияси- Rh конфликтнинг енгил шаклларида ва АВ0 номувофиклигининг барча ҳолатларида-51 ммол/лдан паст; Rh ва ноёб омилларга кўра иммунологик конфликтнинг оғир шаклларида-51 ммол/л дан сезиларли даражада юқори бўлади;
- Киндик қонидаги гемоглобин концентрацияси енгил ҳолатларда норманинг пастки чегарасида, оғир ҳолатларда у сезиларли даражада камаяди;
- Ҳаётнинг биринчи кунда билирубиннинг соатлик ўсиши 5,1 ммол/л/соатдан ортиқ, оғир ҳолатларда-8,5 ммол/л/соатдан ортиқ;
- периферик ёки веноз қонда 3-4-кунларда умумий билирубиннинг максимал концентрацияси: тўлиқ туғилган чақалоқларда >256 ммол/л, эрта туғилган чақалоқларда >171 ммол/л;
- умумий қонда билирубин асосан боғланмаган фракция туфайли ортади, боғланган фракциянинг нисбий нисбати 20% дан кам;
- ҳаётнинг 1-ҳафтасида клиник қон тестларида гемоглобин даражасининг пасайиши, кизил қон таначалари сони ва ретикулоцитлар сонининг кўпайиши.
- Ирсий гемолитик сариклик юқоридаги клиник ва лаборатория белгиларининг кечикиши (24 соатдан кейин) пайдо бўлиши, шунингдек, қон суртмасини морфологик текшириш пайтида эритроцитлар шакли ва ҳажмининг ўзгариши, динамикада уларнинг осмотик барқарорлигининг бузилиши билан тавсифланади.

4.2. Шикоятлар ва анамнез (клиник ва анамнестик маълумотлар)

Боғланмаган гипербилирубинемия ривожланиши учун юқори хавфли гуруҳга туғилгандан кейин дарҳол ажратилиши керак:

- гемолитик касалликнинг клиник ва / ёки лаборатория белгилари бўлган янги туғилган чақалоқлар;
- морфофункционал етукликнинг аниқ белгилари бўлган янги туғилган чақалоқлар, шу жумладан эрта туғилган чақалоқлар;
- бир неча тери ости қонаш ва кенг сефалоҳематомас билан чақалоқлар;

- ерта neonatal даврда интенсив терапия ва интенсив терапияга муҳтож янги туғилган чақалоқлар, шу жумладан ИУИ ва neonatal sepsis билан касалланган болалар;
- метаболик касалликлар ёки ирсий гемолитик анемиянинг ерта намоён бўлиш хавфи юқори бўлган янги туғилган чақалоқлар (оғир оила тарихи ёки тегишли лаборатория белгиларининг мавжудлиги);
- neonatal даврда даволанишни талаб қиладиган оғир гипербилирубинемия билан оилада бошқа болаларнинг мавжудлиги.

4.2. Шикоятлар ва анамнез (клиник ва анамнестик маълумотлар)

Боғланмаган гипербилирубинемия ривожланиши учун юқори хавfli гуруҳ туғилгандан кейин дарҳол ажратилиши керак:

- гемолитик касалликнинг клиник ва / ёки лаборатория белгилари бўлган янги туғилган чақалоқлар;
- морфофункционал етилмаганликнинг аниқ белгилари бўлган янги туғилган чақалоқлар, шу жумладан эрта туғилган чақалоқлар;
- бир неча тери ости қонаш ва кефалогематома билан чақалоқлар;
- эрта неонатал даврда интенсив терапия ва интенсив терапияга муҳтож янги туғилган чақалоқлар, шу жумладан ХИИ ва neonatal sepsis билан касалланган болалар;
- метаболик касалликлар ёки ирсий гемолитик анемиянинг эрта намоён бўлиш хавфи юқори бўлган янги туғилган чақалоқлар (оғир оила тарихи ёки тегишли лаборатория белгиларининг мавжудлиги);
- неонатал даврда даволанишни талаб қиладиган оғир гипербилирубинемия билан оилада бошқа болаларнинг мавжудлиги.

4.3. Одатдаги клиник кўринишлар

Тарихан гипербилирубинемияни эрта аниқлаш учун кўплаб неонатологлар асосан терининг рангсизланишига эътибор беришади. Албатта, сарикликнинг эрта пайдо бўлиши (хаётнинг 24 соатигача), 4 кундан кейин ўсиш ва 2 ҳафтадан ортиқ ушлаб туриш патологик гипербилирубинемия мавжудлигини кўрсатади.

Дастлабки 24 соат ичида сарикликнинг пайдо бўлиши эритроцитларнинг патологик гемолиздан келиб чиққан билирубиннинг гиперпродукциясини кўрсатади ва ҳаётнинг 4 кундан кейин сарикликнинг кўпайиши жигарда билирубин конъюгациясининг бузилишини ва унинг етарли даражада чиқарилмаслигини (**УД В**) кўрсатиши мумкин.

Сарикликнинг патологик табиати ҳақида қўшимча маълумот унинг фонида лимон (ЧГК учун хос), яшил (холестаз учун хос) ёки кулранг (sepsis учун хос) тери рангига эга бўлиши мумкин.

Дастлаб, боланинг юзи ва танасининг териси сарғаяди. Билирубин концентрациясининг янада ошиши, сабабидан қатъи назар, сарикликнинг тарқалишига ва оёқ ва қўллари терисини сарғайишига олиб келади. Билирубин концентрациясининг 255-306 ммол/л дан ошиши кафт ва оёқларнинг бўялиши билан бирга келади (УД С).

1969 йилда доктор Kramer neonatal сарикликнинг 5 даражасини ажратишни таклиф қилди (иловага қаранг), уларнинг ҳар бири қон зардобдаги билирубин концентрациясининг ўз доирасига тўғри келади. Ҳозирги вақтда Kramer шкаласи асосида сарикликнинг оғирлигини клиник баҳолаш субъектив бўлиб, гипербилирубинемияни инструментал ва лаборатория усуллари билан тасдиқлашни талаб қилади, деб ишонилади. Kramer шкаласи билирубинни тери орқали аниқлаш учун асбоблари бўлмаган тиббий ташкилотларда тўлиқ туғилган чақалоқларда билирубинни биокимёвий таҳлил қилиш учун қон намуналарини олиш зарурлигини аниқлаш учун ишлатилиши мумкин (УД D).

Код поля изменен

Кўпгина ҳолларда Крамернинг ягона баҳоси физиологик ва патологик гипербилирубинемияни фарқлашга имкон бермайди. Бироқ, сарикликнинг тиббий кундаликларида Kramer томонидан таклиф қилинган тери жойларини кўрсатадиган тавсиф биокимёвий қон текшируви учун кўрсаткичларни аниқлашга ёрдам беради. 2 ва 3-зоналарнинг сариқ рангланиши гипербилирубинемияни истисно қилишга ёки тасдиқлашга имкон бермайди, сарикликнинг 4 ва 5-тери зоналарига тарқалиши деярли ҳар доим гипербилирубинемия мавжудлигини кўрсатади, аммо билирубин энцефалопатиянинг ривожланиш эҳтимолини объектив баҳолашга имкон бермайди. Шундай қилиб, тўлиқ муддатли янги туғилган чақалоқда Крамерга кўра сарикликнинг 4 ва 5-зоналарга тарқалиши биокимёвий қон текшируви учун кўрсатма сифатида кўриб чиқилиши керак. Бироқ, янги туғилган чақалоқларни акушерлик шифохонасидан эрта чиқаришда, бу ёндашув 3 кундан кейин сарикликнинг кўпайишини тахмин қилишга имкон бермайди. Бундан ташқари, Kramer шкаласи эрта туғилган чақалоқларда ва тана вазни танқислиги бўлган янги туғилган чақалоқларда қўлланилмаслиги керак. Фототерапия самарадорлигини баҳолаш учун Kramer шкаласидан фойдаланиш мумкин эмас (УД D).

Код поля изменен

Юқорида айтилганларнинг барчаси БЭ ривожланиши хавфи остида бўлган болаларни скрининг қилиш учун сариклик даражасини визуал баҳолашдан фойдаланиш имкониятларининг сезиларли даражада чекланганлигини таъкидлайди (УД A).

4.4. Билирубин концентрациясини тери орқали ўлчаш

Визуал баҳолашдан кўра боланинг терисиди билирубин тўпланиш тезлиги ва даражасини баҳолашнинг объектив усули бу махсус асбоблар (УД В). Ёрдамида тери ва тери ости тўқималаридан акс еттирилган ёруғликни тери орқали ўлчашдир.

Код поля изменен

Барча қурилмалар учун умумий бўлган кўрсатма шундаки, умумий билирубин кўрсаткичи фақат 100 дан 255 ммол/л гача бўлган концентрациялар оралиғида ерта туғилган гестацион ёши 35 ҳафтадан ортиқ ва тўлиқ муддатли чақалоқларда тери ва қон зардобидидаги билирубин миқдори кўрсаткичлари ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд. 255 микромолия/л дан ортиқ билирубин концентрациясида лаборатория усуллари (уд Б) ёрдамида билирубин даражасини икки марта текшириш талаб қилинади (УД В).

Тери ости билирубин даражасини қурилмалар билан ўлчашнинг махсус хусусиятлари ва чекловлари:

Билирубин даражасини тери орқали аниқлаш, сариклик даражасидан қатъи назар, барча тўлиқ муддатли чақалоқлар учун қўлланилади;

Билирубин даражасини фақат пешона ва/ёки кўкрак соҳасида ўлчаш керак. Лаборатория усуллари ёрдамида қондаги УБ концентрациясини тақрорий ўлчаш ёки кўрсаткичларини шошилинч аниқлаш учун Bhutani V.K.;. фоизли эгри чизиклар стандартини ишлатилиши мумкин;

Билирубинни ўлчашнинг ушбу усулини фототерапия (УД В) бошланганидан кейин қўллаш мумкин эмас (УД В) .

Шу билан бирга, диагностика алгоритмлари ва дизайн хусусиятларидаги маълум фарқларни ҳисобга олган ҳолда, билирубинни тери орқали ўлчаш маълум бир қурилманинг ишлаш кўрсатмаларига қатъий мувофиқ амалга оширилиши керак.

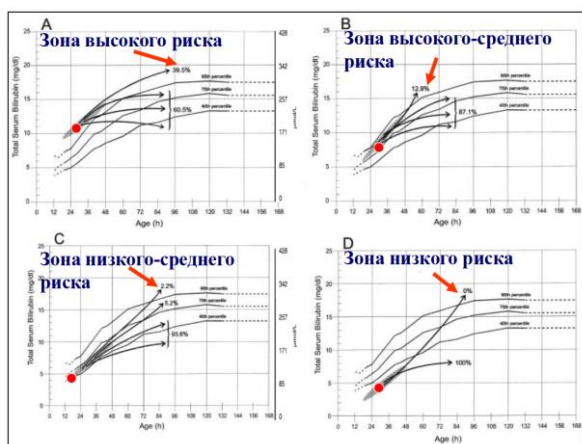
Иловада патологик гипербилирубинемия ривожланиш хавфи даражасини аниқлаш учун мўлжалланган 34 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида туғилган болаларда тери ости усули билан ўлчанадиган қон билирубин даражасининг фоизли эгри чизиклари келтирилган.

Янги туғилган чақалоқни акушерлик шифохонасидан ерта чиқарганда, иловада келтирилган алгоритмдан фойдаланиш тавсия етилади (УД В).

Bhutani шкаласи ҳомиладорлик ёши ≥ 35 ҳафталик болалар учун ишлатилиши мумкин, бу қуйидаги баҳолаш натижаларига кўра гипербилирубинемиянинг олдини олиш воситасидир:

- Охирги назоратдан 72 соатдан кейин фототерапияга бўлган эҳтиёжнинг фоизини тахмин қилади.
- Бу касалхонадан чиқариш вақти ва кейинги кузатув тўғрисида қарор қабул қилиш учун фойдали воситадир.
- Bhutanі шкаласи касалхонадан чиқарилгандан кейин оғир сарикликнинг юқори, ўрта ва паст бўлган хавфини баҳолаш учун мўлжалланган. Ушбу шкала ҳомиладорликнинг >35 ҳафталик болалар учун яратилган.
- Шунингдек, у умумий хавф омилларини ҳисобга олади.

Графикдаги умумий ёки конъюгацияланган билирубин даражасининг кўрсаткичларини тузинг ва ёшга қараб (туғилишдан бошлаб соатларда) кейинги тактикалар тўғрисида қарор қабул қилинг.



Фототерапия зарурати эҳтимоли 72 соатга кўрсатилган - қизил нуқта ҳолатига мувофиқ.

А ҳолат: умумий ва транскутан билирубин даражасининг қийматлари юқори хавфли зонага тушади, яъни тахминан 40% ҳолларда билирубин даражаси 72 соатдан кейин 95-перцентилдан ошади (бу бола даволанишга муҳтож бўлиши мумкин). Бундай ҳолларда (40% хавф) боланинг аҳолини баҳолаш учун касалхонадан чиқаришни камида 24 соатга кечиктириш тавсия этилади.

■ **Б ҳолати:** умумий ва транскутан билирубин даражасининг қийматлари ўрта ва юқори хавф зонасига тушади, яъни тахминан 13% ҳолларда билирубин даражаси 72 соатдан кейин 95-перцентилдан ошади (бу бола даволанишга муҳтож бўлиши мумкин). Қарор хавф омилларига, контекстга ва имтиёзларга боғлиқ бўлади. Агар болада қўшимча хавф омиллари бўлмаса, кейинги 72 соат ичида қўшимча мониторингни режалаштириш,

касалхонадан чиқариш ҳақида ўйлашингиз мумкин. Агар болада хавф омиллари мавжуд бўлса, боланинг аҳволини қайта баҳолаш учун чиқаришни камида 24 соатга қолдириш тавсия этилади

■ **С ҳолати:** умумий ва транскутан билирубин даражасининг қийматлари паст хавфли зонага тушади, яъни билирубин даражасини янада ошириш имконияти минимал (2%) ва болани чмқариш мумкин; кейинги monitoring зарурати алоҳида муҳокама қилиниши мумкин.

Д ҳолати: умумий ва транскутан билирубин даражасининг қийматлари паст хавфли зонага тушади, яъни билирубин даражасини янада ошириш имконияти йўқ (0%); болани бўшатиш мумкин ва қўшимча назоратга муҳтож эмас

Акушерлик шифохонасида янги туғилган чақалоқларда билирубинни тери орқали ўлчаш учун асбоблардан оқилонга фойдаланиш қуйидаги имкониятларни беради:

- 1) Муддатида туғилган чақалоқлар билирубинга қон намуналарини олишни ва асоссиз фойдаланишни камайтириш;
- 2) клиник жиҳатдан соғлом янги туғилган чақалоқлар орасида конъюгацияланмаган патологик гипербилирубинемия ривожланиши учун хавф гуруҳини объектив равишда аниқлайди;
- 3) БЭ ни ривожлантириш хавфи бор чақалоқларни эрта уйга чиқариб юборишни олдини олади ([УД В](#)).

Код поля изменен

Чуқур эрта туғилган чақалоқларда билирубинни тери орқали ўлчашга уринишларга қарамай, ҳомиладорликнинг 35-ҳафтасидан олдин эрта туғилган чақалоқларда унинг прогностик киймати қўшимча ўрганишни талаб қилади ([УД А](#)).

Код поля изменен

4.4. Лаборатор диагностика

4.4.1. Чақалоқлар қонида билирубинни концентрациясини аниқлаш усули

Болада билирубин концентрациясини ўз вақтида аниқлаш патологик сарикликни ривожланишини ва даволаш тактикасини аниқлашга ёрдам беради, Бола ҳаётининг биринчи ҳафтасида конъюгацияланмаган билирубиннинг нейротоксик хусусиятларига қармасдан билирубиннинг фракциялари эмас, балки умумий билирубин миқдори ахамиятлидир. Неонатал даврда қон таҳлилини микрометодлар- кам миқдордаги қон олиш усулида ўтказиш зарурдир.

4.4.2. Қонда билирубин концентрациясини стандарт лаборатория

тадқиқоти (УД А):

- сариқлик билан 35 ҳафтадан кам бўлган барча эрта туғилган чақалоқлар;
- дастлабки 24 соат ичида сариқлик аниқланган барча янги туғилган чақалоқлар;
- янги туғилган чақалоқларнинг гемолитик касаллиги (ЧГК) белгилари ёки патологик сариқлик ривожланиши учун бошқа маълум хавф омиллари бўлганда;
- агар транскутан усул билан аниқланган билирубин даражаси бўлса, 35-36 ҳафталик янги туғилган чақалоқлар ва эрта туғилган чақалоқлар:
- 140-24 соат ешида 48 ммол/л дан ортик;
- 200-48 соат ешида 72 ммол/л дан ортик;
- 250 соатдан ешида 72 ммол/л дан ортик;
- фототерапия олган барча болалар (қунига 12-24 соат оралиғида).

4.4.3. Боғланмаган гипербилирубинемиянинг асосий патологик сабабларининг клиник ва лаборатория хусусиятлари

Эритроцитлар гемолизи туфайли билирубин ҳосил бўлишининг кўпайиши она ва ҳомила эритроцитлари ўртасидаги иммунитет тўқнашуви, эритроцитлар тузилиши ёки функциясининг ирсий бузилиши, гемоглобинопатиялар, ятроген омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин. доривор гемолиз – викасол, дигоксин, diazepam, салицилатлар, диуретикларнинг юқори дозалари, масалан, фуросемид ва гидрохлоротиязид, сефтриаксон, ibuprofen), бир қатор юқумли касалликлар (туғма инфекциялар – цитомегалия, герпес, қизилча, токсоплазмоз, листериоз, сифилис; неонатал сепсис).

БЭ ривожланиши нуқтаи назаридан гипербилирубинемиянинг енг хавфли сабаби ЧГК ҳисобланади.

4.4.4. ЧГКнинг клиник ва лаборатория хусусиятлари ЧГК ни ташхисланинг лаборатория мезонлари [7]:

кон гуруҳи, Rh омил, УБ, Coombs тест;

Қоннинг умумий таҳлили, гемоглобин, гематокрит ва эритроцитлар;

кон зардобиди ёки транскутан билирубин даражаси;

билирубиннинг соатлик ўсиши.

Ирсий гемолитик сариқлик (Г-6-ФДГГ етишмовчилиги, ўроксимон ҳужайрали анемия, ирсий микросфероцитоз ва бошқалар.) кечки гемолиз белгиларининг пайдо бўлиши

(24 соатдан кейин), шунингдек кон суртмасини морфологик текшириш пайтида эритроцитлар шакли ва ҳажмининг ўзгариши, уларнинг осмотик қаршилигининг бузилиши билан тавсифланади.

Патогенездаги фарқларга қарамай, шунга ўхшаш клиник ва лаборатория белгилари полицитемия/қоннинг куйуклигини ошиши, шунингдек экстравазал билирубин ҳосил бўлишининг кўпайиши (кўп ва кенг экхимозлар, катта кефаломатомалар ва бошқалар билан) туфайли гипербилирубинемия билан кечади.

4.4.5. Билирубин конъюгациясининг бузилиши туфайли гипербилирубинемия (конъюгацион сариклиги)

Конъюгацион сариклик гепатоцитларда билирубин конъюгациясининг бузилишидан келиб чиқади (гипоалактая ёки истисносиз емизиш билан боғлиқ сариклик) ва она сути таркибининг хусусиятларига боғлиқлик (оилавий вақтинчалик гипербилирубинемия Агас–Лусеа–Дрисколл синдроми); диабетик фетопатия ва туғма гипотирозидизм туфайли сариклик. Билирубин конъюгациясининг бузилиши бир қатор ирсий касалликларда қайд этилган: Криглер-Найяр синдроми I ва II турлари, Gilbert синдроми ва бошқалар.

Конъюгация сариклиги куйида келтирилган белгилар билан тавсифланади.

Сариклик динамикаси:

туғилгандан кейин 24 соатдан олдин пайдо бўлмайди; ҳаётининг 4 кунда ҳам сезиларли даражада сақланиб қолади сариклик 10 кундан ортиқ сақланади.

Клиник кўринишининг хусусиятлари:

- Тери тўқ сарик рангга эга;
- жигар ва талокнинг катталиги катталашмаган;
- Оддий рангдаги нажас ва сийдик

Лаборатория мезонлари:

- (туғилган вақтида) киндик қонида УБ концентрацияси 51 ммоль/л дан камроқ бўлади;
- Киндик қонидаги гемоглобин концентрацияси нормалдир;
- Ҳаётнинг 1-кунда билирубиннинг ўсиши соатига 8,5 ммол/л дан кам;
- Тўлиқ туғилган чақалоқларда периферик/веноз қонда 3-4-кунларда УБ нинг максимал концентрацияси <255 ммол / л ни ташкил қилади;

- Боғланмаган фракция туфайли конда билирубин миқдори ортади;
- билирубининг боғланган фракциянинг нисбий улуши 20% дан кам.
- Ичак реабсорбциясининг кучайиши туфайли гипербилирубинемия кўпинча юқори ичак тутилиши билан кузатилади.

Клиник кўриниш ичак тутилишининг сабабига боғлиқ (ўн икки бармоқли ичак атрезияси, пилоростеноз, овқат хам қилиш органларидаги хосила таъсирида ичакда тутилиши ва бошқалар.), шунингдек, кўпинча сувсизланиш ва гипогликемия белгилари.

Лаборатория мезонлари конъюгация сариклигига ўхшайди.

Аралаш генезнинг боғланмаган гипербилирубинемияси кўпинча туғма ёки перинатал инфекциянинг ерта клиник кўринишидир. Клиник кўриниш ва лаборатория белгилари TORCH симптом комплекси ёки сепсиснинг ажралмас қисмидир.

4.5. Патологик сарикликка шубҳа қилинган янги туғилган чақалоқ учун стандарт текширув режаси

- Сариклик пайдо бўлиш даврини аниқлаштириш.
- Жисмоний текширув (сарикликнинг тарқалиш даражаси, жигар ва талокнинг катталиги, нажас ва сийдикнинг ранги).
- ЧГКга шубҳа қилинган тақдирда, кон гуруҳи ва Rh-фактор, Coombs тести.
- Клиник қон таҳлили (Hb, ретикулоцитлар, қоннинг лейкоцитлар формуласининг хусусиятлари ва бошқалар.).
- (Билирубин ва унинг фракциялари, бошқа – кўрсаткичлар бўйича).
- Қорин бўшлиғи органларининг ультратовуш текшируви.

4.6. Дифференциал диагностика

Белгилар	Гемолитик сариклик	Конъюгацион сариклик	Механик сариклик
Бошланиши	Эрта	Сарикликнинг кечроқ бошланиши, хаётининг 3-4 қунида	1 ойдан кейин
Билирубин ўстунлиги соат сайин ўсиши	Эркин	Эркин	Боғланган
Тери қопламлари ранги	Ёрқин сарикдан лимон сариккача	Ёрқин сарикдан лимон сариккача	Зайтун сарикдан яшил сариккача
Гепатоспленомегалия	Бор	Йўқ	Жигари ўлчамлари катталиги
Нажас ранги	меёрда	меёрда	Даврий рангсиз
	меёрда	меёрда	Тўқ

I. Гемолитик сариқлик қуйдагилар билан тавсифланади:

1. Эркин гипербилирубинемия туфайли сариқликнинг эрта бошланиши ва эрта пайдо бўлиши.
2. Киндик қонида билирубиннинг юкори даражаси ва билирубиннинг соатлаб ортиши.
3. Терининг ранги ёрқин сариқдан (заъфрандан) лимон сариқкача.
4. Нормохромли гиперрегенератив анемиянинг мавжудлиги - ретикулоцитоз, нормо- ва эритробластоз.
5. Гепатоспленомегалия.
6. Нажаснинг нормал ранги.
7. Пешобнинг нормал ранги (глюкоза-6-фосфат дегидрогеназа этишмовчилиги туфайли сариқлик бундан мустасно).
8. Эркин билирубиннинг барча аъзолар ва тўқималарга токсик таъсири.

II. Конюгацион сариқлиги қуйдагилар билан тавсифланади:

1. Эркин билирубиннинг устунлиги билан гипербилирубинемия.
2. Билирубиннинг кам соатлик ўсиши.
3. Сариқликнинг кечроқ бошланиши - ҳаётнинг 3-4 кунидан бошлаб (Криглер-Нажар синдроми бундан мустасно).
4. Гемолиз белгилари йўқ (анемия, ретикулоцитоз).
5. Спленомегалиянинг йўқлиги.
6. Узоқ муддатли курс.
7. Сийдикнинг нормал ранги.
8. Нажаснинг нормал ранги (Криглер-Нажар синдроми бундан мустасно).
9. Билирубиннинг марказий асаб тизимида аниқ токсик таъсирининг йўқлиги (Криглер-Нажар синдроми бундан мустасно).

III. Механик сариқлик қуйдагилар билан тавсифланади:

1. Тўғридан-тўғри билирубин даражасининг ошиши.
2. Билирубиннинг кам соатлик ўсиши.
3. Жигар ҳажмининг ошиши.
4. Тери ранги зайтун-сариқдан яшил ранггача.
5. Сийдикнинг қуюқ рангга бўялиши.
6. Вақти-вақти билан ранги ўзгарган нажас.
7. Геморрагик синдром - петехиялар, қўқаришлар.
8. Ситоллиз ва мезенхима яллиғланишининг лаборатория белгилари.

5. Даволаш

5.1. Консерватив даволаш

5.1.1. Боғланмаган билируби миқдорини қонда камайтиришга қаратилган даво муолажалар

Умумий принциплар

1. Боланинг эрта неонатал даврда мослашуви учун мақбул шароитларни яратиш.
2. Барча соғлом янги туғилган чақалоқларга эрта (ҳаётнинг биринчи соатидан бошлаб) ва мунтазам емизиш керак (УД Б). Ҳаётнинг биринчи кунларида онага кунига камида 8-12 марта тунги танаффуссиз емизишни тавсия қилиш керак. Емизиш частотасининг ошиши емизиш даврида янги туғилган чақалоқларда кейинги оғир гипербилирубинемия эҳтимолини камайтиради (УД Д).
3. Сувсизланиш белгилари бўлмаса, эмизикли янги туғилган чақалоқларга сув ёки глюкоза эритмаларини қўшимча юбориш тавсия қилинмайди, чунки у гипербилирубинемия ривожланишига тўсқинлик қилмайди ва сариклик даражасини пасайтирмайди.
4. Оптимал тана ҳароратини сақлаш, етарли миқдорда суюқлик ва озуқа моддалари билан таъминлаш, гипогликемия, гипоксемия ва ацидознинг олдини олиш.

5.1.2. Фототерапия

Боғланмаган гипербилирубинемияни даволашнинг асосий усули фототерапия ҳисобланади. Фототерапиянинг самарасизлик ҳолатида ва БЭ ривожланишини олдини олиш мақсадида қон алмаштириш операцияси тавсия этилади ([УД А](#)).

5.1.2.1. Фототерапия турлари

- Анъанавий: битта ёруғлик манбасидан фойдаланиш – кўк люминесцент лампалар.
- ЛЕД фототерапияси: Ледлардан фойдаланиш организм томонидан камроқ суюқлик йўқотилишини таъминлайди.
- Фиброоптик фототерапия: оптик толали кабел билан битта ёруғлик манбасидан фойдаланиш, у орқали ёруғлик нури бола жойлаштирилган ёки ўралган мослашувчан нурли юзага ўтади. У эрта туғилган чақалоқларда ишлатилиши мумкин, кўзни ҳимоя қилишни талаб қилмайди.

- Комбинацияланган фототерапия: у икки ёки ундан ортик ёруғлик манбалари (икки ёки ундан ортик бирлик ёки анъанавий ва фиброоптик фототерапия лампаларининг комбинацияси) ёрдамида амалга оширилади. Муддатида ва эрта туғилган чақалоқларни камида битта белги мавжуд бўлганда даволаш учун кўрсатилади:
- агар билирубиннинг соатлик ўсиш соатига тахминан $> 6,8$ ммол/л бўлса;
- агар 72 соатдан кейин билирубин даражаси кон алмаштириш операциясини бошланиши учун чегара қийматидан 50 ммол/л дан кам бўлган даражада бўлса;
- агар 6 соат давомида фототерапиядан сўнг билирубин даражаси ошса ёки камаймаса.
- Фототерапияни узлуксиз режимда ўтказиш (кун давомида фақат овқатланиш ва манипуляция учун 30 дақиқадан кўп бўлмаган танаффусларга рухсат берилади) афзалроқдир ([УДА](#)).

5.1.2.2. Анъанавий ва ЛЕД ёруғлик манбалари билан ўрнатишлардан фойдаланганда фототерапия техникаси

- яланғоч бола каравотга ёки термал матрасга жойлаштирилади (режимни танлаш боланинг тана ҳароратига, терморегуляциянинг ўзига хос хусусиятларига боғлиқ, боланинг тана ҳарорати еса $36,6 - 37,0$ орасида бўлиши керак).;
- боланинг кўзлари ва ўғил болаларнинг жинсий аъзолари енгил материаллар билан химояланган бўлиши керак;
- Фототерапия манбаи боланинг тепасида 50-55 см баландликда жойлашган; агар бола кувезда бўлса, кувезнинг юқори деворидан фототерапия чироғигача бўлган масофа 5,0 см бўлиши керак;
- уйда фойдаланиш учун мўлжалланмаган қурилмалардан фойдаланган ҳолда фототерапия neonatal бўлимларда ҳамширалар назорати остида ўтказилиши керак;
- фототерапиянинг ҳар 1-2 соатида боланинг ёруғлик манбасига нисбатан позициясини ўзгартириш, уни қорни ёки орқа билан навбатма-навбат тескари айлантириш керак;
- Ҳар 2 соатда боланинг тана ҳароратини ўлчаш керак;
- қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар бўлмаса, кўкрак сути билан тўлиқ боқиш керак;
- боланинг суюқликка бўлган физиологик эҳтиёжи 10-20% га ошади, агар овқатланиш ҳажмини оширишнинг иложи бўлмаса, инфузион терапия ўтказилади;

- фототерапия жараёнида терининг рангига ва билирубинни тери орқали ўлчаш учун асбобларнинг кўрсаткичларига эътибор қаратилмайди;
- фототерапия олган барча болалар билирубин учун кунлик биокимёвий қон тестини ўтказишлари керак (БЭ хавфи бўлса – ҳар 6-12 соатда); фақат стандарт биокимёвий қон текшируви натижалари фототерапия самарадорлиги мезони бўлиб хизмат қилиши мумкин;
- агар патологик билирубин ўсиши белгилари бўлмаса ва қон зардобдаги о концентрацияси фототерапия бошланиши учун асос бўлиб хизмат қилган кийматлардан паст бўлса, фототерапия тўхтатилиши мумкин;
- Фототерапия тугаганидан 12 соат ўтгач, қон билирубинини назорат қилиш керак;
- Баъзи болаларда фототерапияга жавобан аллергияк тошма пайдо бўлиши мумкин, ахлати тез-тез бўлиши, ахлатнинг ранги ўзгариши мумкин ва бронза тери ранги пайдо бўлиши мумкин, бу фототерапияни тўхтатгандан кейин изсиз йўқолади.

5.1.2.3. ЧГК билан боғлиқ бўлмаган боғланмаган гипербилирубинемия билан муддатида янги туғилган чақалоқларда ва 35 ҳафта ёки ундан камроқ гестацион ёшдаги эрта туғилган чақалоқларда фототерапия ва қон алмаштириш операцияси учун кўрсатмалар

Ушбу кўрсаткичлар эрта неонатал даврдаги туғруқдан кейинги ёшга ва хавф омилларининг мавжудлиги ёки йўқлигига қараб аниқлашга асосланган. Билирудин даражасининг даражасининг тез ўсиши ва гипербилирубинемия миқдори критик ҳолатларида фототерапия доимий режимда ўтказилиши керак (УД В)

Болада БЭ ривожланиш еҳтимолини оширадиган хавф омиллари бўлган барча ҳолатларда фототерапия билирубиннинг минимал қийматларида (УД Д) бошланиши керак.

Изоҳ. Шуни таъкидлаш керакки, фототерапия ва ҚАО га кўрсатмалар фақат 35 ҳафта ёки ундан катта ёшдаги болалар учун бошқарув тактикасини аниқлайди ва эрта neonatal давр билан чекланади. Ҳаётнинг биринчи ҳафтаси тугаганидан кейин янги туғилган чақалоқларда БЭ пайдо бўлиши мумкин бўлган шароитлар ҳақида объектив маълумотлар йўқлиги сабабли, кўпчилик мутахассислар ушбу тавсияларнинг таъсирини неонатал давр охиригача узайтиришни таклиф қилишади. Шу билан бирга, узоқ муддатли фототерапияга муҳтож бўлган ирсий метаболик касалликлари бўлган (масалан, Криглер–Найр синдроми билан) муддатида туғилган болаларда ҚАО учун кўрсатмалар касалликнинг патогенезини, марказиц асаб системасининг

гипербилирубинемияга таъсирини ҳисобга олган ҳолда мутахассислар маслаҳати билан аниқланиши керак (УД Д) .

5.1.2.4. ЧГК билан боғлиқ бўлмаган боғланмаган гипербилирубинемия билан гестацион ёши 35 ҳафтадан кам бўлган эрта туғилган чақалоқларда фототерапия ва ҚАО учун кўрсатмалар

Гестацион ёши ва қўшимча хавф омилларини ҳисобга олган ҳолда эрта туғилган чақалоқларда фототерапия ва ОКБ кўрсатмаларни аниқлаш учун иловада келтирилган ўзгартирилган АПА тавсияларидан фойдаланиш тавсия этилади.

Шу билан бирга, эрта туғилган чақалоқларда ОКБ асоратлари хавфи юқори эканлигини ҳисобга олсак, ҳомиладорликнинг 32-ҳафтасидан олдин туғилган болаларда жарроҳлик бўйича яқуний қарор мутахассис шифокорлар (УД Д) маслаҳати билан қабул қилиниши керак.

ЧГК бўлмаган боғланмаган гипербилирубинемияда стандарт лаборатория усуллари ёрдамида қондаги билирубин концентрациясини ўлчаш орқали ҳар 12 соатда баҳоланиши керак. Фототерапия самарасиз бўлса, ҚАО (УД А) амалга оширилади.

Фототерапия муолажаси болада умумий билирубин концентрацияси даволаш бошлашдан олдин аниқланган билирубин концентрацияси қийматига нисбатан 25% паст бўлгунча давом этади. Билирубин миқдорини қайта текшириш фототерапия тугагандан 12 соат ўтгач амалга оширилиши керак. Билирубин миқдори бу кўрсаткичдан паст бўлса фототерапия ўтказиш шарт жмас

Янги туғилган чақалоқларда фототерапиянинг асоратлари

Фототерапия миллионлаб янги туғилган чақалоқларда 30 йилдан ортиқ вақт давомида қўлланилган ва оғир токсиклик ҳақида хабарлар жуда кам учрайди. Қуйидаги асоратлар тасвирланган:

- Бронза чақалоқ синдроми. Бу тери ва қон зардобиди порфиринларнинг тўпланиши натижасида фототерапиядан ўтган холестатик сариклик билан оғриган баъзи янги туғилган чақалоқларда учрайди. 2 ой ичида йўқолади.
- Вақтинчалик порфиринемия натижасида кам учрайдиган асорат бўлган- purpura оғир холестазли янги туғилган чақалоқларда фототерапия муолажасидан сўнг тасвирланган.
- Диарея ёки суюлган ахлат.
- Сезилмайдиган сув йўқотишлари натижасида иккиламчи сувсизланиш.

- Енгил эритема шаклида терининг ўзгариши, пигментациянинг кўпайиши ва куйишлар; порфирия ва гемолитик касаллиги бўлган янги туғилган чақалоқларда оғирроқ буллёз ўзгаришлар ва фотосезувчанлик.
- Агар кўз боғичлари тўғри ишлатилмаса, ёруғлик таъсирида ретинанинг шикастланиши мумкин. Яна бир салбий нукта-бу она ва болани ажратиш.

«ТАСДИҚЛАЙМАН»
ТХТМОИАМ директори
Х.А.Акилов

_____ 2024 йил

«ТАСДИҚЛАЙМАН»
РИПИАТМ директори
А.А. Абдукаюмов

_____ 2024 йил

директори

**“Муддатида ва муддатидан олдин туғилган чақалоқларда
боғланмаган гипербилирубинемия” нозологиясини
ташхислаш ва даволаш бўйича миллий клиник протокол**

ТОШКЕНТ- 2024

Кириш

1.2. Долбзарлиги

Гемолитик касаллик ривожланиш хавфи билан оғриган болалар учун қон қуйиш операциясини алмаштириш - она ва янги туғилган чақалоқ ўртасида қон гуруҳи ёки Rh омилининг мос келмаслиги натижасида ўтказилинган. Бундай ҳолатда чақалоқларда гипербилирубинемия (сарикликнинг тезда қўпайиши), анемия (гемоглобин ва қизил қон хужайраларининг кескин пасайиши), шиш синдроми (бутун тананинг шишиши) ривожланади.

Ушбу муаммони ҳал қиладиган асосий усул қон алмаштириш (ҚАО) операциясидир. Манипуляцияни бажариш техникаси мураккаб, бир нечта тиббий хизматларни жалб қилишни талаб қиладди: неонатологлар, интенсив терапия шифокорлари, "қон хизмати", трансфузиологлар, тиббий маслаҳатчилар, лаборатория хизмати.

Бу манипуляция янги туғилган чақалоқнинг айланма қони ҳажмини донорлик қонининг ўхшаш ҳажмига икки баробар алмаштиришдан иборат. Ушбу операциядан олдин бир қатор ихтисослаштирилган муолажалар амалга оширилади-янги туғилган чақалоқ ва унинг онасидан қон намунасини олиш, гуруҳ ва Rh мансублигини аниқлаш, ихтисослашган қон қуйиш марказида алмаштириш учун қон ҳажмини танлаш (турли хил гуруҳ ва Rh омиллари асосида қон намуналарини танлаш).

Гемолитик касалликдан азият чекадиган янги туғилган чақалоқлар жиддий ҳолатга эга ва инфузион терапия, фототерапия, қўплаб лаборатория текширувлари, нафас олишни қўллаб-қувватлаш (кислородли терапия, ўпканинг сунъий вентилацияси) керак.

Қон қуйишнинг ўрнини босувчи операция янги туғилган чақалоқ учун юқори малакали ва тажрибали реанимация шифокорлари назорати остида болалар реанимацияси ва реанимация бўлими шароитида амалга оширилади. Ушбу ҳолатда янги туғилган болалар ихтисослаштирилган ҳамширалик шароитларига муҳтож, неонатологлар ва "мониторинг" ускуналари зарур.

Қоида тариқасида, бу манипуляция янги туғилган чақалоқ ҳаётининг дастлабки икки кунда амалга оширилади, сўнгра болаларнинг интенсив терапия бўлими шароитида ёрдамчи даволаш муолажалари олиб борилади.

1.3. Оператив даво

Агар фототерапия самарасиз бўлса, еб ривожланишига таҳдид соладиган гипербилирубинемияни жарроҳлик даволашнинг асосий усули ОЗПС ҳисобланади (иловага қаранг).

1.3.1. Операцияни тайёрлаш ва ўтказиш қондалари

1. ҚАО ўтказиш учун ота-онадан хабардор қилинган розиликни олиш мажбурийдир.
2. Жарроҳлик бошланишидан олдин охириги 3 соат ичида болалар энтерал овқатланишни қабул қилмасликлари керак.
3. Операциядан олдин ошқозонга зонд киритилиши керак, бу орқали ошқозон таркибини вақти-вақти билан олиб ташлаш керак.
4. Операциядан олдин тозаловчи ҳўқна қилиш керак.
- 5 ҚАОга тайёргарлик кўриш, жарроҳлик амалиётини ўтказиш ва болани кейинчалик бошқариш жараёнида ҳаётий функцияларни (юрак уриши, нафас олиш, қонни кислородга тўйинганлик, қон босими, тана ҳарорати) доимий назорат қилиш зарур.

Донор қони ва (ёки) унинг таркибий қисмлари тўлиқ туғилган чақалоқ учун тана вазнига 150-170 мл/кг ва эрта туғилган чақалоқ учун 170-180 мл/кг миқдорида қуйилади (алмаштириш ҳажмини ҳисоблаш мисоли иловада келтирилган).

7. Эритроцитлар массаси ва янги музлатилган плазма (ЯМП) нисбати 2:1 ни ташкил қилади:

лейкоцитлар аралашган эритроцитлар таркибидаги таркибий қисмлар (еритроцитлар массаси, ювилган еритроцитлар) қуйилади;

қон қуйиш учун донор қонининг таркибий қисмларини танлашда онанинг янги туғилган чақалоқ учун донор бўла олмаслиги ҳисобга олинади, чунки онанинг плазмасида янги туғилган чақалоқнинг қизил қон ҳужайраларига қарши аллоиммун антикорлар бўлиши мумкин ва отаси жам донор бўла омайди, чунки янги туғилган чақалоқнинг қонида отанинг антигенларига қарши антитаначалар плацента орқали онанинг қонидан кириб келган антитаначаларлар бўлиши мумкин;

Цитомегаловирус-салбий эритроцитлар таркибидаги компонентни қуйиш енг мақбулдир;

ҚАО учун компонентни тайёрлаш пайтидан бошлаб 5 кундан ортиқ бўлмаган сақлаш муддати бўлган эритроцитлар таркибидаги таркибий қисмлардан фойдаланилади;

Донорлик қонининг таркибий қисмларини танлаш реципиентнинг қон гуруҳи ва Rh омилига мувофиқ амалга оширилади.

9. Манипуляция интенсив терапия бўлимида (ПИТН / ОРИТН) перинатал парваришнинг акушерлик бўлимларида-даволаш хонасида) амалга оширилади.;

10. Жарроҳлик бошланишидан олдин ацидоз, гипоксемия, гипогликемия, электролитлар бузилиши, гемодинамик бузилишлар, гипотермия ва бошқалар оғир аҳволда бўлган янги туғилган чақалоқларда интенсив терапия усуллари билан бартараф қилиниши керак.

11. ҚАОси камида икки кишидан иборат гуруҳ томонидан олиб борилади: шифокор (неонатолог/ анестезиолог-интенсив терапия мутахассиси/педиатр) ва болалар ҳамшираси.

12. Асептик ва антисептиклар қондаларига қатъий риоя қилиш мажбурийдир.

13. Тиббий тарихида ҚАО протоколи тўлдирилган (иловага қаранг).

Маълум бир гуруҳга мансуб ОППС учун қон танлаш

Резус омилига зид бўлган тақдирда, янги туғилган чақалоқнинг гуруҳ аъзоларининг Rh-салбий эритроцитлар массаси ва янги туғилган чақалоқнинг бир гуруҳ плазмаси ёки IV гуруҳ плазмаси қуйилади.

Қон гуруҳлари билан мос келмаса, 0 (1) эритроцитлар массаси (ювилган эритроцитлар) ва (IV) плазмаси ёки янги туғилган чақалоқнинг битта гуруҳ плазмаси қуйилади.

Гуруҳ ва Rh омилларининг мос келмаслиги комбинациясида 0 (1) эритроцитлар массаси Rh-салбий ва АБ (IV) плазма ёки янги туғилган чақалоқнинг битта гуруҳ плазмаси қуйилади.

1. ОППС ўтказиш учун ота-онадан хабардор қилинган розиликни олиш мажбурийдир. 2. Жарроҳлик бошланишидан олдин охириги 3 соат ичида болалар enteral овқатланишни қабул қилмасликлари керак.

3. Операциядан олдин ошқозонга доимий зонд киритилиши керак, бу орқали ошқозон таркибини вақти-вақти билан олиб ташлаш керак.

4. Операциядан олдин тозаловчи хўкна қилиш керак.

5. ОКБГА тайёргарлик кўриш, операция қилиш ва болани кейинги бошқариш жараёнида ҳаётий функцияларни (юрак уриши, БХ, тўйинганлик, қон босими, тана ҳарорати) доимий назорат қилиш керак.

6. Доног қони ва (ёки) унинг таркибий қисмлари тўлиқ туғилган чақалоқ учун 150-170 мл/кг тана вазнига ва ерта туғилган чақалоқ учун 170-180 мл/ кг миқдорида қуйилади (алмаштириш ҳажмини ҳисоблаш мисоли иловада келтирилган).

7. Эритроцитлар массаси/суспензияси ва янги музлатилган плазма (нвф) нисбати 2:1 ни ташкил қилади:

лейкоцитлар тутаган эритроцитлар таркибидаги таркибий қисмлар (эритроцитлар суспензияси, эритроцитлар массаси, ювилган эритроцитлар, еритилган ва ювилган эритроцитлар) қуйилади;

қон қуйиш (қуйиш) учун donor қонининг таркибий қисмларини танлашда онанинг янги туғилган чақалоқ учун исталмаган donor эканлиги ҳисобга олинади, чунки онанинг плазмасида янги туғилган чақалоқнинг қизил қон ҳужайраларига қарши аллоиммун антикорлар бўлиши мумкин ва отаси эритроцитлар ўз ичига олган кирувчи donor ҳисобланади компонентлар, чунки янги туғилган чақалоқнинг қонида отанинг антигенларига қарши антикорлар плацента орқали онанинг қонидан кириб келган антикорлар бўлиши мумкин;

Ситомегаловирус-салбий эритроцитлар таркибидаги компонентни қуйиш енг мақбулдир;

ОЗПК учун компонентни тайёрлаш пайтидан бошлаб 5 кундан ортиқ бўлмаган сақлаш муддати бўлган эритроцитлар таркибидаги таркибий қисмлардан фойдаланилади;

Донорлик қонининг таркибий қисмларини танлаш қабул қилувчининг қон гуруҳи ва Rh омилига мувофиқ амалга оширилади.

9. Манипуляция интенсив терапия ва neonatal интенсив терапия бўлимида (ПИТН / ОРИТН) (perinatal парваришнинг биринчи даражали соғлиқни сақлаш вазирлигининг акушерлик бўлимларида-даволаш хонасида) амалга оширилади.;

10. Жарроҳлик бошланишидан олдин ацидоз, гипоксемия, гипогликемия, электролитлар бузилиши, гемодинамик касалликлар, гипотермия ва бошқалар. оғир аҳволда бўлган янги туғилган чақалоқларда standart интенсив терапия усуллари билан йўқ қилиниши керак.

11. ОЗПК камида икки кишидан иборат гуруҳ томонидан олиб борилади: шифокор (неонатолог/ анестезиолог-интенсив терапия мутахассиси/педиатр) ва болалар ҳамшираси.

12. Асепсия ва антисептиклар қоидаларига қатъий риоя қилиш мажбурийдир.

13. Тиббиёт тарихида ОППС протоколи тўлдирилган (иловага қаранг).

Маълум бир гуруҳга мансуб ОППС учун қон танлаш

Rh фактори бўйича зиддият бўлса, янги туғилган чақалоқнинг гуруҳга мансублигининг Rh-салбий эритроцитлар массаси ва янги туғилган чақалоқнинг бир гуруҳ плазмаси ёки ИВ гуруҳ плазмаси қуйилади.

Қон гуруҳлари билан мос келмаса, o (I) эритроцитлар массаси (ювилган эритроцитлар) ва (IV) янги туғилган чақалоқнинг плазмаси ёки битта гуруҳ плазмаси қуйилади.

Гуруҳ ва Рх омилларининг мос келмаслиги комбинациясида о (I) эритроцитлар массаси РХ-салбий ва АБ (IV) плазма ёки янги туғилган чақалоқнинг битта гуруҳ плазмаси куйилади. (формат)

1.3.2. Қон алмаштириш операциясини бажариш техникаси

- болани олдиндан иситилган очик реанимация тизимига жойлаштиринг;
- боланинг оёқ-қўлларини ўранг , қорин териси очик қолади;
- асептика ва антисептиклар қондаларига қатъий риоя қилган ҳолда, киндик катетерини тройникка ўрнатинг ва маҳкамланг;
- Агар киндик венасини катетеризация қилиш учун қаршиликлар мавжуд бўлса , бошқа ҳар қандай марказий томир орқали амалга оширилади;
- Донорлик қонининг таркибий қисмлари аввал ҳароратгача иситилиши керак 36-37 Сгача.;
- Чиқарилган қоннинг биринчи қисми билирубин даражасини биокимёвий текшириш учун танланиши керак;
- Кейинчалик, боланинг қонини босқичма-босқич чиқариб ташлаш кетма-кет амалга оширилади ва кейинчалик чиқарилган ҳажми тўлдиради;
- битта алмаштириш (битта қонни олиб ташлаш) ва битта тўлдириш (қон таркибий қисмларини битта юбориш) ҳажми боланинг тана вазнига, гестацион ёшига ва боланинг аҳволининг оғирлигига боғлиқ (тўлиқ туғилган чақалоқларда—10-20 мл /кг, ерта туғилган чақалоқларда - 5-10 мл/кг назорат остида (гемодинамика,нафас олиш ва буйрак функцияси);
- бир мартаба алмаштириш тезлиги 3-4 мл / мин;
- 1 шприц эритроцитлар массасининг 2 шприц янги музлатилган плазма алмаштирилади;
- ҳар 100 мл алмаштириш воситасидан кейин (эритроцитлар массаси ва плазма), 1,0-2,0 мл 10% калций глюконат эритмаси ёки 0,5 мл 10% калций хлорид эритмаси, 5,0 мл 5% глюкозада суюлтирилади (фақат эритроцитлар массаси бўлган шприцлар орасида!);
- операция тугашидан олдин билирубин учун қон олинади;

- операция натижасида (биокимёвий текширув учун олинган қонни ҳисобга олган ҳолда) донор қонининг алмаштирилган таркибий қисмларининг умумий ҳажми боланинг олинган қонининг умумий ҳажмига тенг бўлиши керак.

ҚАО нинг самарадорлиги операция охирида боланинг қон зардобиди bilirubin концентрациясининг икки баравар камайиши билан тасдиқланади ([УДА](#))

Код поля изменен

Амалга оширилган ҚАО тахминан 4-6 соат ўтгач, "рикошет" ҳодисаси пайдо бўлиши мумкин - билирубин теридан ва бошқа тўқималардан қонга ўтади ва унинг концентрацияси яна кескин кўтарилади ([УДА](#))

Код поля изменен

1.3.3. Операциядан кейинги даврда болани олиб бориш

1. Ҳаётий функцияларни кузатишни давом этинг.
2. ҚАОдан кейин энтерал овқатланишни эҳтиёткорлик билан, ичак перисталтикаси назорати остида кичик қисмларда овқатланиш ҳажмини аста-секин кенгайтириш билан бошлаш керак, агар овқатланиш қоникарли даражада қабул қилинса.
3. Фототерапияни давом эттиринг.
4. Қўллаб-қувватловчи ва симптоматик терапияни давом этинг.
5. Жарроҳликдан сўнг дарҳол киндик катетерини олиб ташлаш тавсия этилмайди, чунки такрорий ҚАО эҳтимоли бор.
6. Билирубин даражасини кузатиш ҚАОдан 12 соат ўтгач, кейинчалик кўрсатмаларга мувофиқ, лекин камида 24 соатда бир марта ҳаётнинг 7 кунига амалга оширилади.
7. Гликемия назорати ҚАО дан 1 соат ўтгач, кўрсатмаларга мувофиқ амалга оширилади.

Боланинг гемотрансфузия олганлигини ҳисобга олсак, гемотрансфузия олинган кундан бошлаб 6 ой давомида БЦЖ эмлашдан тиббий чекиниш тавсия этилади ([УДА](#))

Код поля изменен

3.4. ҚАОнинг мумкин бўлган асоратлари

ҚАО жараёнида ва операциядан кейинги ерта даврда қуйидаги асоратлар (уд С) ривожланиши мумкин.

1. Юрак-қон томир тизимидан:

- Аритми;
- Ҳажми ҳаддан ташқари;
- Конжестиф юрак етишмовчилиги;
- қон айланишини тўхтатиш.

2. Гематологик:

- гепариннинг ҳаддан ташқари дозаси;
- нейтропения;
- тромбоцитопения;
- трансплантга қарши реакцияси.

3. Юқумли касалликлар:

- бактериал ва вирусли инфекциялар.

4. Метаболик:

- ацидоз;
- гипокалсемия;
- гипогликемия;
- гиперкалемия;
- Гипернатремия.

5. Қон томир:

- эмболиялар;
- тромбоз;
- Некротик энтероколит;
- Порталгипертензия
- Киндик веналарининг шикастланиши

6. тизимли

- гипотермия.

1.3.5 Rh омилига кўра ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг гемолитик касаллигининг шишган шаклида вазиятни барқарорлаштириш ва интенсив терапия

- Бола туғилгандан сўнг, гипervолемиа ривожланишининг олдини олиш учун дарҳол (5-10 сония ичида) киндик ичакчасини қисиш.
- Ижобий нафас олиш босими билан дарҳол интубация қилиш ва нафас олдириш
- Эрта туғилган чақалоқларда сурфактант препаратларини қабул қилиш кўриб чиқиш.

1.3.6. Қисман алмаштириш қон қуйиш операцияси

- Туғилгандан кейин имкон қадар тезроқ ЧГК нинг шишган шакли бўлган янги туғилган чақалоқларда амалга оширилади. Энг оғир беморларда процедура туғрук хонасида амалга оширилади.
- Шишган ЧГК билан оғриган боланинг тўқималари ва органларининг оғир анемияси ва гемик гипоксиясини ҳисобга олган ҳолда, туғрук хонасида дастлабки ахволини барқарорлашувидан сўнг дарҳол юрак фаолиятининг етишмовчилиги шароитида қон айланишининг ортиқча юкланишига йўл қўймаслик учун қисман алмаштириладиган қон қуйишни эҳтиёткорлик билан бажариш керак (гипоксик миокард шикастланиши). Қисман алмаштириш қуйиш алмаштириш билан амалга оширилади
- Эритроцитлар массасининг боланинг шунча ҳажми қонига 45-90 мл/кг 0 (1)
- Rh-салбий гуруҳ бола Нb нинг бошланғич даражаси бундай ҳолда ҳисобга олинмаслиги мумкин. Жараённинг технологияси юқорида тавсифланган.
- 1 дан 12 соатгача давом етиши мумкин бўлган боланинг умумий аҳволи барқарорлашгандан сўнг, боланинг қонини икки ОЦК га тенг миқдорда донор қони билан алмаштириш бўйича операцияни давом эттириш керак.
- Классик ҚАО биринчи навбатда эркин (боғланмаган) билирубинни олиб ташлашга қаратилган, операциянинг мақсади консерватив терапиянинг самарасизлиги туфайли ядровий сариклик ривожланишининг олдини олишдир.

2.3. Клиник амалиётдан чиқариб ташланиши керак бўлган самарасиз ва потенциал хавфли даволаш усуллари

1) инфузион терапия гипербилирубинемия учун чекланган кўрсаткичларга эга, агар бошқа кўрсаткичлар бўлмаса, чунки токсик боғланмаган билирубин ёгда эрийдиган ва билирубин даражасини кўшимча сувли эритмалар киритиш орқали камайтириш мумкин эмас. Гипербилирубинемия билан оғриган янги туғилган чакалоқларга 5-10% глюкоза сувли эритмасининг кўшимча инфузион фақат интенсив фототерапия фонида экзикоз ривожланиши олдини олиш билан кўрсатилади, парентерал суюқлик юбориш бошқа кўрсаткичлар билан белгиланади (қусиш, патологик суюқлик йўқотилиши ва бошқалар.) (УД Д).

2) гипербилирубинемияда янги музлатилган плазма ва албуминни инфузион терапия дастурига киритиш тавсия этилмайди ва далилларга асосланган тиббиёт нуктаи назаридан оқланмайди. Ушбу дорилар қатъий кўрсатмаларга мувофиқ ишлатилиши керак (УД В).

3) фенобарбитални тайинлаш. Жигар ферментларининг сезиларли индукцияси уни қўллаш пайтидан бошлаб 3 кундан олдин, қўпинча ҳаётнинг биринчи ҳафтаси охирида содир бўлади. Бундан ташқари, сарикликни фенобарбитал билан даволашда летаргия, нафас олиш депрессияси ва эмиш фаоллигининг пасайиши шаклида қирувчи таъсирлар пайдо бўлади. Шу сабабларга кўра фенобарбитал дунёда сўнгги 15-20 йил давомида гипербилирубинемияни даволаш учун ишлатилмаган (УД А).

4) билвосита гипербилирубинемияни гепатопротектив ва холеретик дорилар (Ессенциале, ЛИВ-52, Ҳофитол ва бошқалар) билан даволаш учун ишончли илмий далиллар ва патогенетик асослар мавжуд эмас.). урсоеоксихол кислотаси препаратлари фақат холестаз синдроми (УД Д) ривожланишида кўрсатилади.

3. Касалхонадан чиқиш

3.1. Боғланмаган гипербилирубинемия билан тўла муддатли янги туғилган чакалоқларнинг касалхонасидан чиқиш шартлари

ЧГК (УД А) билан боғлиқ бўлмаган билвосита гипербилирубинемия учун фототерапия олган тўлиқ муддатли чакалоқларни бўшатиш учун кўрсатмалар:

Боланинг умумий ахволи қониқарли

динамикада сариклик интенсивлигининг пасайиши;

кондага билирудин концентрацияси фототерапия тугагандан кейин 12 соат ёки ундан кўпроқ вақт ўтгач даволанишни талаб қиладиганидан камроқ;

Эрта касалхонадан чиқарилиш тақдирда, Bhutani В. К. центиле эгри чизигига эътибор қаратиш ва касалхонадан чиққандан кейин болани динамик мониторингини таъминлашда худудий педиатрия хизматининг ҳақиқий имкониятларини ҳисобга олиш керак.

Бола касалхонадан чиқарилганда, билвосита гипербилирубинемия камдан-кам ҳолларда стационар даволаниш муддатини белгилайдиган ягона патологик ҳолат эканлигини унутмаслик керак. Боланинг чиқариш вақти асосий ва ёндош келадиган касалликларни даволаш натижаларига боғлиқ, бу стационар даволаниш муддатини белгилайди.

3.2. Гипербилирубинемия билан янги туғилган чақалоқни амбулатория кузатувиининг хусусиятлари

БЭ ривожланиш хавфи бўйича энг хавфли давр ҳаётнинг дастлабки 7 кунидир (УД Б), шунинг учун болани кузатиш ва даволаш тактикаси шифохона шароитидагилардан фарқ қилмайди. Ҳаётнинг 7 кунидан катта болаларда БЭ хавфи камаёди, аммо кеч neonatal даврда (**УД Д**) даволаниш кўрсаткичларини ўзгартириш учун объектив маълумотлар етарли эмас.

Асоратланмаган физиологик сариқлик билан сариқликнинг тарқалиши киндик чизигидан паст эмас ва яхши емизиш билан болани педиатр ёки оилавий шифокор назорати остида уйга чиқариш мумкин.

Агар фототерапия муваффақиятли бўлса, янги туғилган чақалоқни тиббий муассасадан чиқаришга боланинг нормал клиник ҳолатида фототерапия тугаганидан кейин 24 соатдан кечиктирмай рухсат берилиши мумкин. Агар натижа паст хавфли зонадаги умумий bilirubin кўрсаткичига тўғри келса.

Амбулатория даражасида неонатал сариқлик билан янги туғилган чақалоқни олиб бориш тактикаси

Туғруқхонадан чиқарилгандан сўнг, янги туғилган чақалоқни дастлабки текшириш пайтида тиббиёт ходими сариқликнинг локализациясини, клиник ҳолатини ва янги туғилган чақалоқни емизишнинг етарлилигини баҳолаши керак.

Тери ва шиллиқ пардаларнинг сариқлиги киндик чизигидан юқори ва қониқарли ҳолатда тарқалиши билан сиз болани лаборатория ташхисисиз уйда кузатишингиз мумкин.

Агар сариқлик киндик чизигидан пастга тарқалса (Крамерга кўра, 3-5 зона), болани касалхонага юборинг.

Янги туғилган чақалоқни бўшатишда ота-оналарга нима маслаҳат беришим керак?

- Боланинг онасига сарикликни қандай баҳолашни ўргатиш ва унга қуйидаги белгилар учун шифокор билан маслаҳатлашишни маслаҳат бериш:
- Бола секин сўради ёки қўқракни сўрмайди
- Болада летаргия ёки уйқучанликни ривожлани
- Боланинг кафтлари ва оёқлари сарғайган
- Муддатида туғилган чақалоқларда 14 кундан ортиқ ва ерта туғилган чақалоқларда 21 кундан ортиқ пасайиш тенденциясисиз сарикликни сақланиши

Генези аниқланмаган патологик сарикликнинг барча ҳолатларида қўшимча текширув зарур:

Анамнестик маълумотлар;

оилада ва/ёки Gilbert синдромида neonatal даврда патологик сариклик кўрсаткичларининг мавжудлиги;

Клиник маълумотлар:

сарикликнинг оғирлиги, жигар ва талоқнинг катталиги, нажас ва сийдикнинг ранги;

озиқлантириш тури, тана вазнининг динамикаси;

регургитация ва/ёки қусишнинг мавжудлиги, нажаснинг қўплиги;

Клиник қон текшируви;

қон биокимёси, шу жумладан билирубин ва унинг фракциялари, Алт, АСТ, ГГТ жигар тестлари; қон гормонлари: Т4сб, ТШ.

Шундай қилиб, болани перинатал марказда ёки болалар шифохонасига ётқизишнинг сабаби ҳам болалар поликлиникасида ташкил этиш қийин бўлган қўшимча текширувдан ўтиш зарурати, ҳам патологик гипербилирубинемияни даволаш зарурати бўлиши мумкин.

Тиббий ёрдамни баҳолаш меъзонлари

№	Сифат меъзонлари	УДД	СР
1	Қон гуруҳи ва резус-факторни туғилганда аниқлаш	A	1a
2	Қоннинг умумий тахлили	A	2a
3	Тери орқали /тўғри спектрофотометрик йўли билан умумий билирубинни қонда аниқлаш	A	2a
4	Қон зардобиди умумий билирубин ва унинг фарқияларини биохимиявий аниқлаш	B	2a
5	Боланинг гестацион ёши, ёндош хавфли омиллар ва билирубин миқдори асосланиб фототерапия утказиш	A	1a
6	Фототерапиядан сўнг 24 соат давомида камида 1 маротаба билирубин миқдорини аниқлаш	B	2a
7	Фототерапия самарадорлигини 6-24 соат орасида қондаги билирубин миқдори билан аниқланади	B	2a

АДАБИЕТЛАР РЎЙХАТИ

1. Neonatal Hyperbilirubinemia. Pediatrics; 114: e130-e153. Queensland Clinical Guideline Neonatal jaundice 2019; 40 Email:guidelines@health.qld.gov.au. URL :www.health.qld.gov.au/gcgc

2. American Academy of Pediatrics. Phototherapy to prevent severe neonatal hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2011;128(4):763-5...

3. AAP Clinical Practice Parameter Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. Pediatrics 2004; 114: 297-3.

4. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia: Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004 Jul; 114(1): 297-316.

5. American Academy of Pediatrics (AAP). (2004). Practice Parameter: Management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. Pediatrics, 94(4), 558-565. Retrieved March 16, 2006, from <http://aappolicy.aappublications.org/cgi/reprint/pediatrics;94/4/558.pdf>

6. Andre M, Day AS. Causes of prolonged jaundice in infancy: 3-year experience in a tertiary paediatric centre. New Zealand Medical Journal 2016;129(1429):14-21.

7. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. Pediatrics. 1994;94 :558 –562[ISI][Medline]

8. American Academy of Pediatrics, Steering Committee on Quality Improvement and Management. A taxonomy of recommendations. Pediatrics. 2004; In press

9. Atkinson LR, Escobar GJ, Takyama JI, Newman TB: Phototherapy use in jaundiced newborns in a large managed care organization: do clinicians adhere to the guideline? *Pediatrics* 2003; 111: e555

10. Bellarosa C., Muchova L., Vitek L. et al. Bilirubin metabolism and transport // *Care of the Jaundiced Neonate* / eds D.K. Stevenson, M.J. Maisels, J.F. Watchko. New York : McGraw-Hill, 2012. P. 55–64

11. Bhandari V. Neonatal Jaundice. [Internet] 2017 [cited 2017 May 2]; Available from: <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/welcome.html>

12. Bertini G, Dani C, Trochin M, Rubaltelli F. Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? *Pediatrics*. 2001;107 (3). Available at:

13. Bhutani VK, Stark AR, Lazzeroni LC, Poland R, Gourley GR, Kazmierczak S, et al. Predischarge screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *Journal of Pediatrics* 2013;162:477-82.

14. Bhutani VK, Gourley GR, Adler S, et al: Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial predischarge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2000 Aug; 106(2): E17.

15. Bhutani VK, Johnson LH, Maisels MJ, et al: Kernicterus: epidemiological strategies for its prevention through systems-based approaches. *J Perinatol* 2004; 24: 650-62.

16. Bhutani V, Gourley GR, Adler S, Kreamer B, Dalman C, Johnson LH. Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial predischarge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 2000;106(2). Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/06/2/e17

17. Дегтярева А.В., Дегтярев Д.Н. Ерта неонатал даврда тўлиқ муддатли ва кеч ерта туғилган чақалоқларда гемолитик бўлмаган гипербилирубинемия диагностикаси ва даволашнинг замонавий тамойиллари // *Неонатология: янгиликлар, фикрлар, тренинглар*. 2014 йил. Но 3 (5). 67–76-бетлар.

18. NICE Guideline. 28 кунгача бўлган янги туғилган чақалоқларда сариқлик (CG98), 2010 (охирги янгиланган 2016 йил октябр)

19. Клиник бошкарма «Neonatal Jaundice», NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) www.nice.org.uk, 2010 янгилаш «Evidence update March 2012» www.evidence.nhs.uk/topic/jaundice-newborn

20. Клиник қўлланма “Тўлиқ муддатли ва муддатидан олдин даволаш тактикаси билвосита гипербилирубинемияли янги туғилган чақалоқлар” РАСПМ 2017

21. нги туғилган чақалоқ муаммоларини бошқариш: шифокорлар, ҳамширалар ва доялар учун қўлланма. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти. 2005 г. Alcock GS, Liley H:

23. Carbonell X, Botet F, Figueras J, Riu-Godo A: Prediction of hyperbilirubinaemia in the healthy term newborn. *Acta Paediatr* 2001 Feb; 90(2): 166-70.
24. Clark M. Clinical update: Understanding jaundice in the breastfed infant. *Community Practitioner* 2013;86(6):42-5.
25. Chen Y, Yeh T, Chen C. Effect of breast-feeding frequency on hyperbilirubinemia in breast-fed term neonates. *Pediatrics International* 2015;57:1121-0025.
26. Chang PW, Kuzniewicz MW, McCulloch CE, Newman TB. A clinical prediction rule for rebound hyperbilirubinemia following inpatient phototherapy. *Pediatrics* 2017;139(3).
27. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK: Neonatal hyperbilirubinemia. *NEJM* 2001; 344: 581-9
28. Erlichman J, Loomes K. Causes of cholestasis in neonates and young infants. [Internet] 2017 [cited 2017 May 29]; Available from <https://www.uptodate.com/>
29. Glader B. Diagnosis and management of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. 2017 [Cited 2017 October 26]; Available from: www.uptodate.com
30. Gomella T.L., Cunningham M.D. Neonatology: Management, Procedures, On Call Problems, Diseases, and Drugs. 7th ed. McGraw-Hill, 2013.
31. Gourley GR, Li Z, Kreamer BL, Kosorok MR: A controlled, randomized, double-blind trial of prophylaxis against jaundice among breastfed newborns. *Pediatrics* 2005 Aug; 116(2): 385-91
32. Grosse SD, Prosser LA, Botkin JR. Screening for Neonatal Hyperbilirubinemia—First Do No Harm? Screening for Neonatal Hyperbilirubinemia—First Do No Harm? Screening for Neonatal Hyperbilirubinemia—First Do No Harm? *JAMA Pediatrics* 2019
33. Kaplan M., Muraca M., Hammerman C. et al. Imbalance between production and conjugation of bilirubin: a fundamental concept in the mechanism of neonatal jaundice // *Pediatrics*. 2002. Vol. 110, N 4. P. e47..
34. Keren R., Tremont K., Luan X. et al. Visual assessment of jaundice in term and late preterm infants // *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2009. Vol. 94. P. F317
35. Maisels M.J., Newman T.B. The epidemiology of neonatal hyperbilirubinemia // *Care of the Jaundiced Neonate* / eds D.K. Stevenson, M.J. Maisels, J.F. Watchko. New York : McGraw-Hill, 2012. P. 97–113.
36. Maisels M.J., DeRidder J.M., Kring E.A. et al. Routine transcutaneous bilirubin measurements combined with clinical risk factors improve the prediction of subsequent hyperbilirubinemia // *J. Perinatol.* 2009.
37. Maisels M.J., Newman T.B. Prevention, screening, and postnatal management of neonatal hyperbilirubinemia // *Care of the Jaundiced Neonate* / eds

D.K. Stevenson, M.J. Maisels, J.F. Watchko. New York : McGraw-Hill, 2012. P. 175

38.«Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of gestation» AAP, Pediatrics 2004; 114; 297
<http://pediatrics.aappublications.org/content/114/1/297.full.html>

39.«Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of gestation: An update with clarification», M. Jeffrey Maisels, Vinod K. Bhutani, Debra Bogen, Thomas B. Newman, AnnR. AP, Pediatrics 2009; 124; 1193
<http://pediatrics.aappublications.org/content/124/4/1193.full.html>

40.Mahram M, Oveisi S, Jaber N. Trans-cutaneous bilirubinometry versus serum bilirubin in neonatal jaundice. Acta Medica Iranica 2015;53(12):765-71.Queensland Clinical Guideline: Neonatal jaundice Refer to online version, destroy printed copies after use Page 32 of 40

41. Mohamed I, Blanchard AC, Delvin E, Cousineau J, Carcellar A. Plotting transcutaneous bilirubin measurements on specific transcutaneous nomogram results in better prediction of significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns: A pilot study. Neonatology 2014;105:306-

42. Maisels MJ. Managing the jaundiced newborn: a persistent challenge. Canadian Medical Association Journal 2015;187(5):335-43.

43. McGillivray A, Polverino J, Badawi N, Evans N. Prospective surveillance of extreme neonatal hyperbilirubinemia in Australia. The Journal of Pediatrics 2016;168:82-7.

44.Memon N, Weinberger BI, Hegyi T, Aleksunes LM. Inherited disorders of bilirubin clearance. Pediatric Research 2016;79(3):378-86.

45. Maisels MJ, Clune S, Coleman K, Gendelman B, Kendall A, McManus S, et al. The natural history of jaundice in predominantly breastfed infants. Pediatrics 2015;134(2):e340.

46. Maisels MJ, Coffey MP, Kring E. Transcutaneous bilirubin levels in newborns < 35 weeks' gestation. Journal of Perinatology 2015;35:739-44.

47. Mesić I, Milas V, Međimurec M, Rimar Ž. Unconjugated pathological jaundice in newborns. Collegium Antropologicum 2014;38(1):173-8.

48.Nagar G., Vandermeer B., Campbell S. et al. Reliability of transcutaneous bilirubin devices in preterm infants: a systematic review // Pediatrics.2013. Vol. 132. P. 871–881.

49.National Institute for Health and Clinical Excellence. Neonatal jaundice. CG98. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2010.

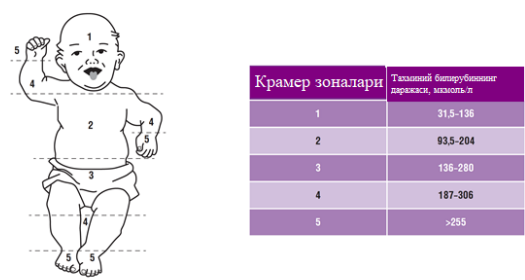
50. National Blood Authority Australia. Patient Blood Management Guidelines: Module 6- Neonatal and Paediatrics. 2016 [cited 2017 May 5]; Available from: <https://www.blood.gov.au/pbm-guidelines>

51. Neonatal jaundice. National Collaborate Centre for Women's and Children's Health. Clinical Guideline, Royal College for Obstetricians and Gynecologists. 2010
52. Неонатология : национальное руководство : краткая версия /под ред. Н.Н. Володина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
53. Harsha L, Priya J, Khushali KS, Reshmi B. Systemic approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. Research Journal of Pharmacy and Technology 2015;8(8):1087-92.
54. Hart C, Cameron R: The importance of irradiance and area in neonatal phototherapy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005; 90: F437-F440.
55. Jardine LA, Woodgate P. Neonatal jaundice. Clinical Evidence Handbook 2012;85(8):116-7. Ives NK. Management of neonatal jaundice. Paediatrics and Child Health 2015;25(6):27 -18
56. Ip S, Chung M, Kulig J, et al: An Evidence-Based Review of Important Issues Concerning
57. Ramachandran A, Owen L, Morris R. A jaundice community project. Infant 2016;12(4):125-
58. Ramachandran A. Neonatal hyperbilirubinaemia. Paediatrics and Child Health 2015;26(4):162-
59. Shapiro S.M. Kernicterus // Care of the Jaundiced Neonate / eds D.K. Stevenson, M.J. Maisels, J.F. Watchko. New York : McGraw-Hill, 2012.
60. Stevenson DK, Wong RJ, Vreman HJ, et al: NICHD Conference on Kernicterus: Research on Prevention of Bilirubin-Induced Brain Injury and Kernicterus: Bench-to-Bedside--Diagnostic Methods and Prevention and Treatment Strategies. J Perinatol 2004 Aug; 24(8): Slusher TM, Olusanya BO,
61. Vreman HJ, Brearly AM, Vaucher YE, Lund TC, et al. A randomized trial of phototherapy with filtered sunlight in African neonates. New England Journal of Medicine 2015;373(12):1115-24. 521-5.
62. Jaundice in the Full-Term Newborn Shannon Munro Cohen. Pediatr Nurs. 2006;32(3):202-208. ©2006 Jannetti Publications, Inc. Posted 08/07/2006
63. Ip S, Glicken S, Kulig J, Obrien R, Sege R, Lau J. Management of Neonatal Hyperbilirubinemia. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Agency for Healthcare Research and Quality; 2003. AHRQ Publication 03-E011
64. Ip S, Chung M, Kulig J. et al. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics. 2004;113 (6). Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/6/e644
65. Johnson LH, Bhutani VK, Brown AK. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. J Pediatr. 2002;140 :396 –403[CrossRef][ISI][Medline]

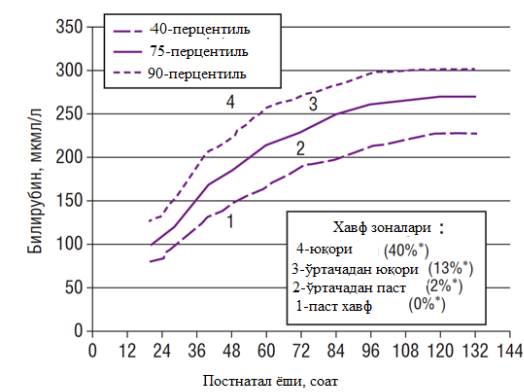
66. Hansen T.W.R., Bratlid D. Physiology of neonatal unconjugated hyperbilirubinemia // Care of the Jaundiced Neonate / eds D.K. Stevenson, M.J. Maisels, J.F. Watchko. New York : McGraw-Hill, 2012. P. 65–96.
67. Тактика ведения доношенных и недоношенных новорожденных с непрямой гипербилирубинемией (клинические рекомендации РФ).
68. T.M. Slusher, T.G. Zamora, D. Appiah, et al.: Burden of severe neonatal jaundice: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Paediatr Open*. 1 (1):e000105 2017.
69. H. Sato, T. Uchida, K. Toyota, et al.: Association of neonatal hyperbilirubinemia in breast-fed infants with UGT1A1 or SLCOs polymorphisms. *J Hum Genet*. 60 (1):35-40 2015.
70. L.M. Gartner: Hyperbilirubinemia and breastfeeding. T.W. Hale P.E. Hartman Textbook of Human Lactation. 2007.
71. Тактика ведения доношенных и недоношенных новорожденных детей с непрямой гипербилирубинемией/Клинические рекомендации РОН. 2017.
72. N.K. Ives: Neonatal jaundice. J.M. Rennie Rennie & Robertson's textbook of neonatology. 5th edn 2012 Churchill Livingstone London 672-692.
73. Flaherman VJ, Maisels MJ; Academy of Breastfeeding Medicine. ABM clinical protocol #22: guidelines for management of jaundice in the breastfeeding infant 35 weeks or more of gestation – revised. *Breastfeed Med*. 2017;12(5): 250–257.
75. K.H. Chu, S.J. Sheu, M.H. Hsu, et al.: Breastfeeding experiences of Taiwanese mothers of infants with breastfeeding or breast milk jaundice in certified Baby-Friendly Hospitals. *Asian Nurs Res (Korean Soc Nurs Sci)*. 13 (2):154-160 2019.
76. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics* (2022) 150(3).
77. Watchko JF, Spitzer AR, Clark RH. Prevalence of hypoalbuminemia and elevated bilirubin/albumin ratios in a large cohort of infants in the neonatal intensive care unit. *J Pediatr*. 2017; 188:280–286.e4.
78. Kuzniewicz MW, Park J, Niki H, Walsh EM, McCulloch CE, Newman TB. Predicting the need for phototherapy after discharge. *Pediatrics*. 2021;147(5).

Иловалар

Kramer томонидан чақалоқларда сариқликнинг тарқалишини клиник баҳолаш (Kramer Л. I., 1969)

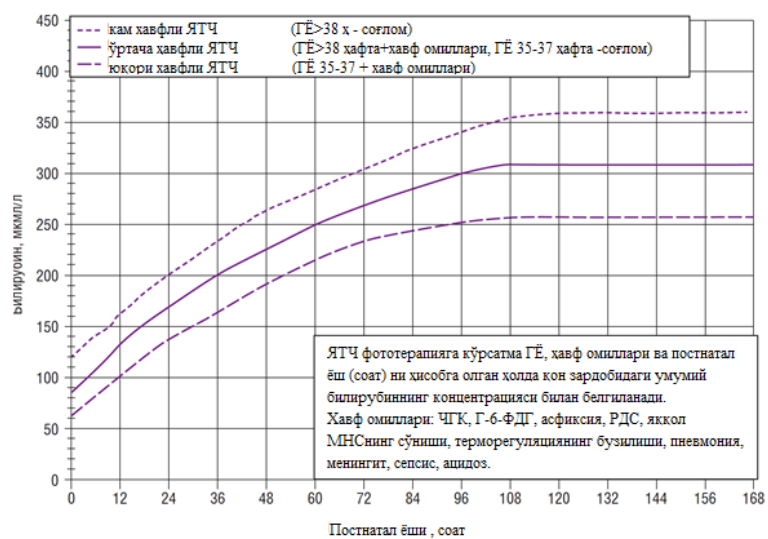


35-37 ҳафталик гестацион ёшидаги тўлиқ муддатли ва эрта туғилган чақалоқларда тери орқали усул билан ўлчанадиган қон билирубин даражасининг фоизли эгри чизиқлари (Бхутани В. К. ва бошқ., 1999)

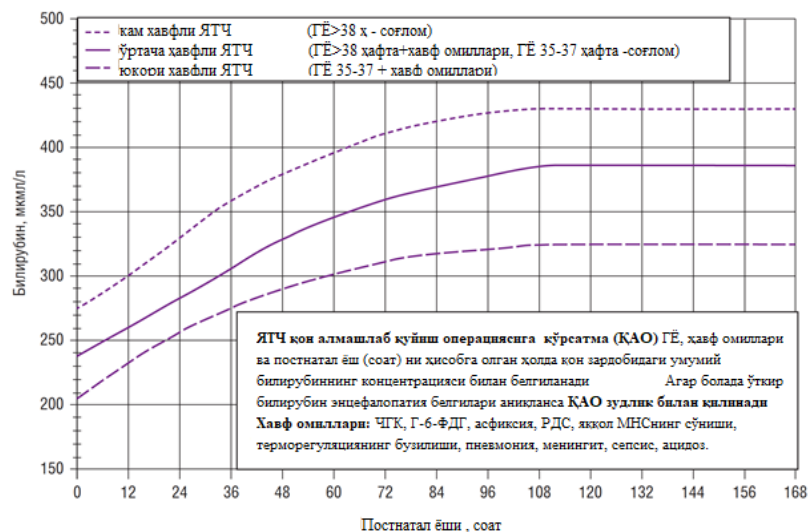


* Клиник жиҳатдан аҳамиятли гипербилирубинемия ривожланишининг кечикиши эҳтимоли (матндаги тавсиф)

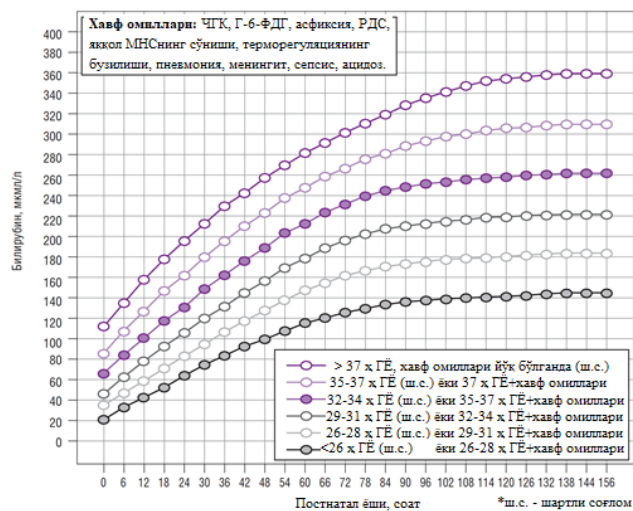
35 ҳафта ёки ундан катта гестацион ёшдаги муддатида ва муддатидан аввал туғилган чақалоқларнинг эрта неонатал даврида фототерапия учун кўрсатмалар



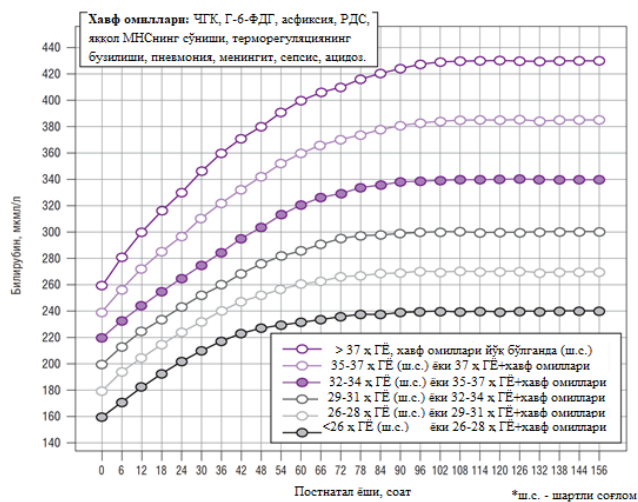
35 ҳафта ёки ундан катта гестацион ёшдаги муддатида ва муддатидан аввал туғилган чақалоқларнинг эрта неонатал даврида қон қуйиш бўйича операция учун кўрсатмалар



Турли гестацион ёшдаги муддатидан аввал туғилган чақалоқларда эрта неонатал даврда фототерапия учун кўрсатмалар



Турли гестацион ёшдаги муддатидан аввал туғилган чақалоқларда эрта неонатал даврда қон қўйиш операциясини ўтказиш учун кўрсатмалар



ҚАО учун қон таркибий қисмлари ҳажмини ҳисоблаш мисоли

- Боланинг тана вазни - 3000г = 3кг*
- Алмаштиришнинг талаб қилинадиган умумий ҳажми

$$V(\text{мл}) = \text{тана вазни (кг)} * 85 * 2,$$

85 бу -бир ҚУХ (мл/кг)

$$V(\text{мл}) = 3 * 85 * 2 = 510(\text{мл}).$$

- Эритроцитар масса ҳажмининг ЯМП ҳажмига нисбати - 2:1
- Эритроцитар массанинг аслий ҳажми = 170*2 = 340 мл.
- ЯПМнинг аслий ҳажми = 170мл.

Уйга чиқариш ва кейинги кузатув бўйича тавсиялар

Фототерапия бошладан аввал билирубиннинг chegaraviy даражаси) – (УБ ёки ТкБ)		АПА тавсиялари
1,7-32 мкмоль/л	Ёши <24 соат	Кечиктириш. Фототерапия имкониятини кўриб чиқинг, 4-8 соатдан кейин қайта УБ ўлчанг
	Ёши ≥24 соат	4-24 соатдан сўнг УБни ўлчанг Вариантлар: _ Уйга чиқаришни кейинга қолдиринг, фототерапия имкониятларини кўриб чиқинг _ Уйда фототерапия қилш имкониятларини ўйлаб кўринг – Фототерапиясиз синчиклаб кузатинг
17-58 мкмоль/л	Гестацион ёши ва ҳаёт кунларидан қатъий назар	ТкБ ёки УБ 4-24 соатдан сўнг ўлчанг
60-92 мкмоль/л	Гестацион ёши ва ҳаёт кунларидан қатъий назар	ТкБ ёки УБ 4-24 соатдан сўнг ўлчанг
92-118 мкмоль/л	Ёши < 72 соат	2 кун давомида қайта текширинг; ТкБ ёки УБ нинг клиник ҳулоса билан мувофиқлиги
	Ёши ≥ 72соат	Кузатиш
≥ 120 мкмоль/л	Ёши < 72 соат	3 кун давомида қайта текширинг; ТкБ ёки УБ нинг клиник ҳулоса билан мувофиқлиги
	Ёши ≥ 72соат	Кейинги кузатув

- ⊗ – Стационардан эрта уйга чиқариш рухсат этилмайди, даво талаб қилувчи гипербилирубинэмия ривожланишининг хавфи юқори;
- 😊 – Худудда динамик кузатув остида стационардан уйга чиқариш мумкин;
- 😊 – Стационардан уйга чиқариш мумкин, гипербилирубинэмия ривожланишининг хавфи кам.

Қон алмашлаш операцияси/ қисман алмашлашув трансфузияси

Боланинг Ф.И.Ш. _____ туғилган санаси “ ____ ” ____ 20 ____ й. Касалиик тарихи № _____
Муолажа қилиш санаси “ ____ ” ____ 20 ____ й. Шифокор _____ ҳамшира _____

ҚАО ўтказишга кўрсатма _____

ҚАО/ҚАТ* ўтказишга онанинг розилиги олинди.

ҚАО/ҚАТ ўтказиш тартиби:

1. Вена орқали кириш – КИНДИК КАТЕТЕРИ/Бошқа _____

2. ҚАО/ҚАТ ҳажмини ҳисоблаш:

- ҚАО нинг умумий ҳажм = 2 УҚАХ** (1 УҚАХ= 80-90мл/кг)
Болага ҳисоблаш = (80-90мл × бола вазни × 2) Ҳисоблаш = _____ мл × _____ кг × 2 = _____ мл
- ҚАТ = УҚАХ (80-90мл/кг) кгда бола тана вазни (боланинг Нt – керакли Нt) ÷ боланинг Нt Болага
ҳисоблаш = _____ мл × _____ гр. × (_____ - _____) ÷ _____ = _____ мл

3. ҚАО/ҚАТ ўтказиш учун мухит

- ҚАО учун фойдаланишга қарор қилинди 2:1 нисбатда эритроцитар масса - _____ () гуруҳ, _____ () Rh ва янги музлатилган плазма - _____ () гуруҳ, _____ () Rh, бола учун _____ мл ҳажмда эритроцитар масса, _____ мл ҳажмда ЯМП*** олинди.
- ҚАТ учун физиологик эритма фойдаланишга қарор қилинди

4. _____ соат _____ мин да бемор ва донор қон гуруҳи ва резус факторини стандарт зардобнинг икки сериясида текширгандан сўнг, АВ0 системаси ва резус фактор бўйича донор ва бемор қонининг мослик синамасини ўтказилгандан кейин, биологик синама қилингандан сўнг ҚОН МОС деган хулоса қилинди.

5. Мухитларни юбориш ва чиқариш усули: чиқариш йўл билан вена ичига, бўлиб-бўлиб, секин боланинг _____ мл қонини ва _____ мл эритроцитар масса/ ЯМП/ физиологик эритма юбориш

6. ҚАО /ҚАТ бошланди “ _____ ” _____ 20 _____ й. _____ соат _____ мин, тугатилди “ _____ ” _____ 20 _____ й. _____ соат _____ мин.

7. Жами қуйилди:

- Эритроцитар масса _____ () гуруҳ, _____ () Rh _____ мл ҳажмда, флакон № _____ тайёрланган санаси “ _____ ” _____ 20 _____ й. Донор _____
- Эритроцитар масса _____ () гуруҳ, _____ () Rh _____ мл ҳажмда, флакон № _____ тайёрланган санаси “ _____ ” _____ 20 _____ й. Донор _____
- Янги музлатилган плазма _____ () гуруҳ, _____ () Rh _____ мл ҳажмда, флакон № _____ тайёрланган санаси “ _____ ” _____ 20 _____ й. Донор _____
- Физиологик эритма _____ мл

8. Жами боланинг қони чиқарилди _____ мл

9. ҚАО/ҚАТ давомида патологик реакциялар кузатилмади/кузатилди _____

10. Боланинг ҳулқи адекват/ бузилишлар билан _____

11. Сийдик ранги ўзгармаган/ўзгарган _____

12. ҚАО/ҚАТ ўтказилгандан сўнг диурез _____ мл/кг/соат

ҚАО/ҚАТ ўтказган шифокор имзоси _____

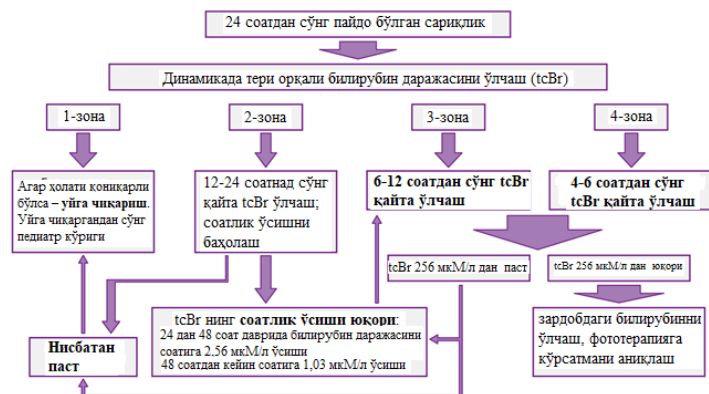
Ассистент (шифокор, ҳамшира) имзоси _____

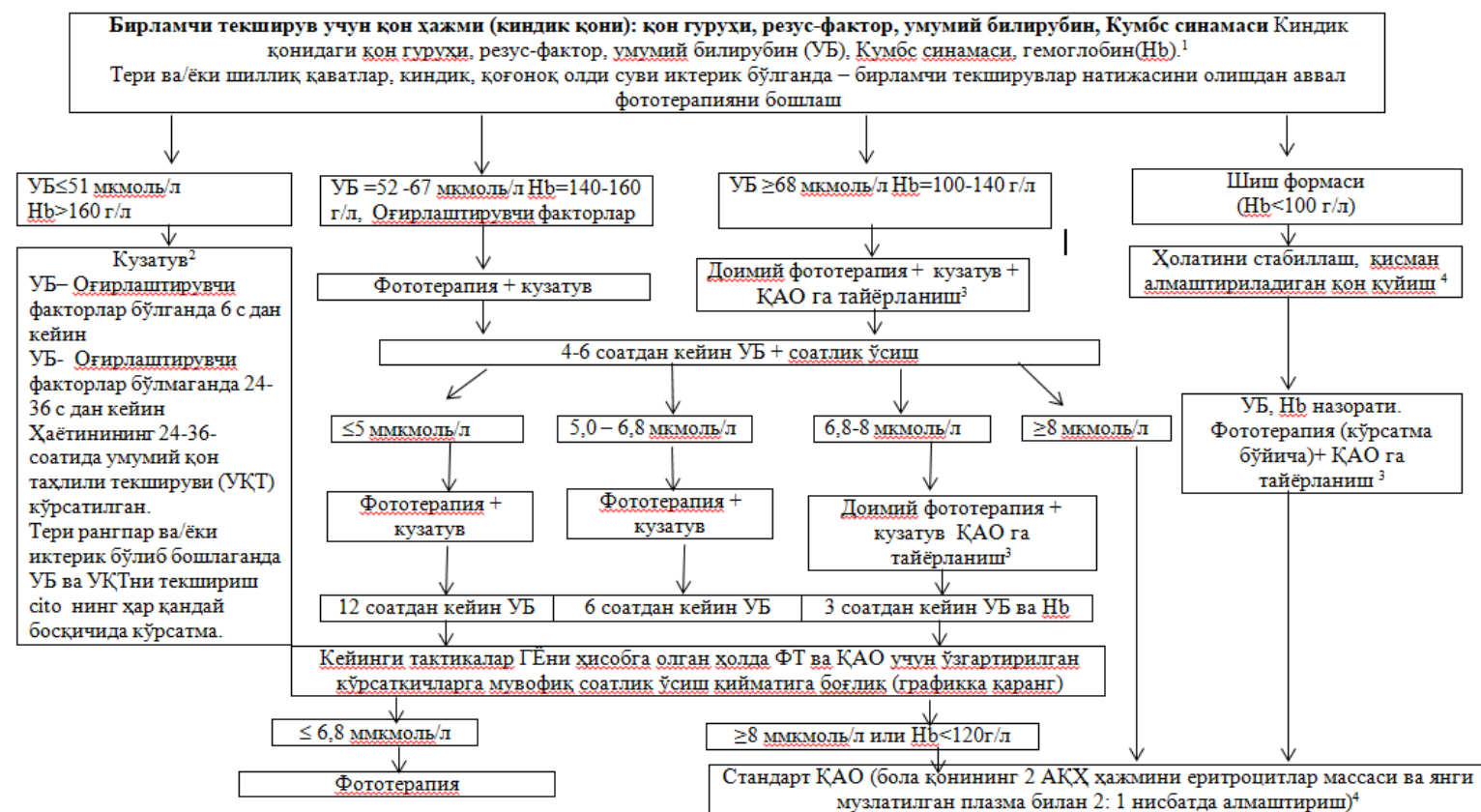
*ҚАТ- қисман алмашув трансфузияси

**УҚАХ-умумий қон айланиш ҳажми

***ЯМП-янги музлатилган плазма

Янги туғилган чақалоқни акушерлик шифохонасидан эрта чиқаришда тери орқали билирубинни ўлчаш алгоритми





* қон зардобидаги билирубин даражаси ГЁни ҳисобга олган ҳолда графиклардаги чегара қийматидан камида 50 ммол/л га тушиши билан фототерапияни тўхтатинг

