ҚАЗАҚ- ТҮРІК ХАЛЫҚАРАЛЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ
ШЫМКЕНТ ИНСТИТУТЫ

АКУШЕРИЯ-ГИНЕКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ПЕДИАТРИЯ КАФЕДРАСЫ

СӨЖ

Тақырыбы: Нәрестенің гемолитикалық ауруында дәрігерлік диагностикалау принцптері және тактикасы.

Орындаған:Жамалова.Ж

Қабылдаған: Саркулова И.С.

ЖОСПАР:

Кіріспе

Негізгі бөлім

- Ұрықтың гемолитикалық ауруы
- Даму факторлары
- Этиологиясы
- Патогенезі
- Жіктелуі
- Клиникасы
- Диагностикасы
- Емі
- Қортынды

Қолданылған әдебиеттер

КІРІСПЕ

- Нәрестенің гемолитикалық ауруы(синоним – фетальды эритробластоз) бұл ұрық және жас нәрестенің гемолитикалық анемиясы, ол трансплацентарлы берілетін анасының антиденесі әсерінен иммунологиялық келіспеушілік фонында анасымен ұрықтың резус факторы (80-85% жағдай) немесе АВО антиген эритроциттері (15-20% жағдай), сирек жағдайда басқа антигенді жүйелерде

кездесетін ауру.

ҰРЫҚТЫҢ ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ АУРУЫ-

- балада болатын өте ауыр, іштен туа бітетін, туғаннан кейін бірінші тәулікте пайда болатын ауру. Бұл ауру ана мен іштегі баланың қанының резус-факторының арасындағы иммунды-сыйымсыздығынан боллады. Резус-фактор қанның қызыл түйіршіктеріндегі ерекше антиген, бірақ ол адамдардың 85% болады. Сондықтан, резус-фактор адамдарды оң резусты, ол жоқ болса теріс резусты деп аталады

Нәрестенің гемолитикалық ауруы дамуының факторлары:

1.Rh –фактор теріс әйел жүктілігінде Rh –фактор айқын ұрық

2. сенсибилизация қаупін құрайды:

а) жүктілік кезінде иммунотерапия алдын алуды жүргізбеу -16 %

б) кенеттен өздігінен түсік болу -3 %

в) хирургиялық аборт -5-6 %

4) ұрық қанының сенсибилизация болып туады:

а) эктопиялық жүктілік

б) амниоцинтез

в) хорион ворсинкасын тексеруде

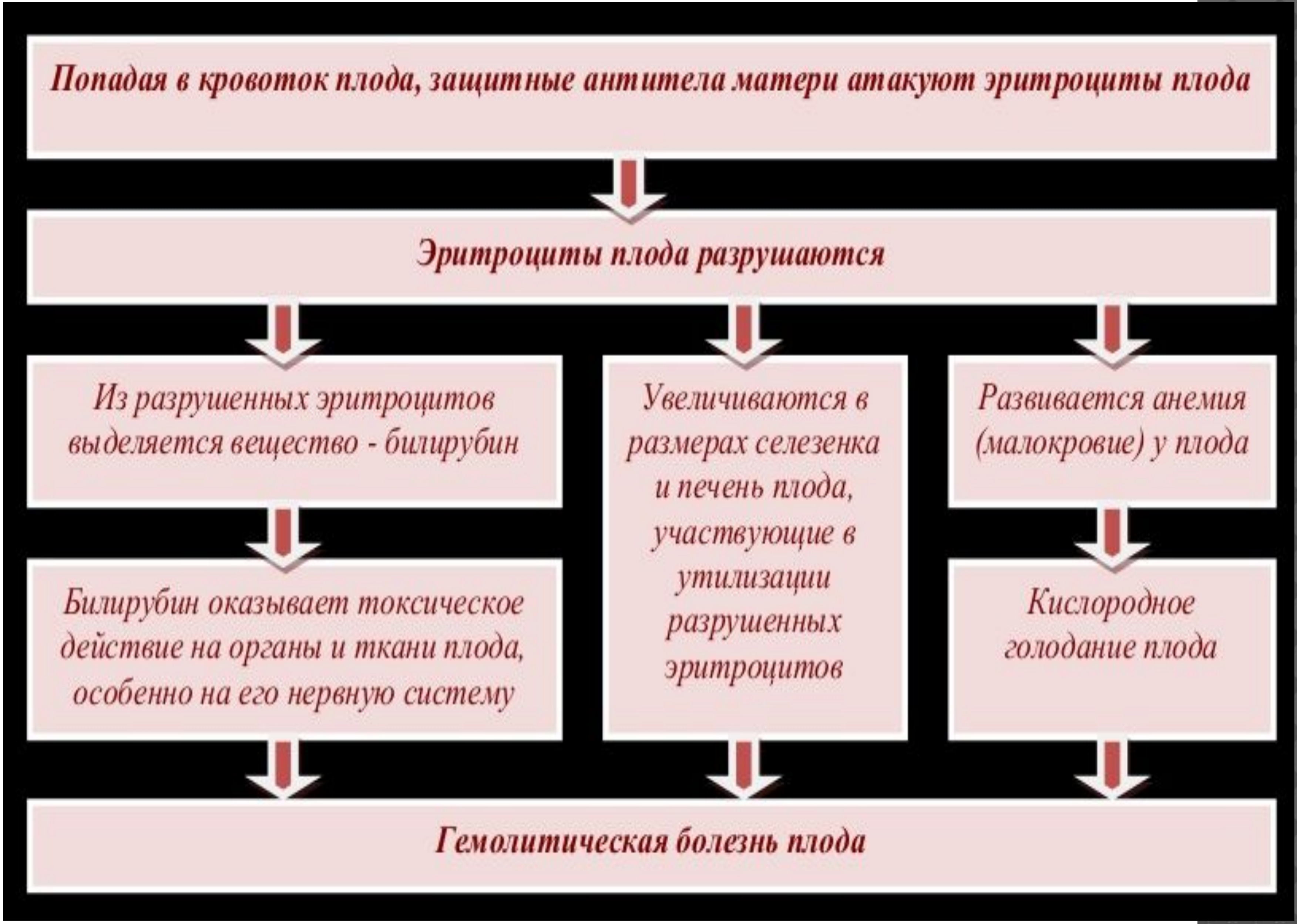
с) бала жолдасына манипуляция жасағанда.

ЭТИОЛОГИЯСЫ

- Нәрестенің гемолитикалық ауруы жалпы ұрық пен анасының Rh-факторының не АВО антигенінің сәйкессіздігінен, сирек басқа антигенді жүйенің әсеріне пайда болады. Көбіне нәрестенің гемолитикалық ауруы ұрық пен анасының қаны резус-антиген бойынша сәйкес болмағанда дамиды. Нәрестенің гемолитикалық ауруына соқтыратын АВО-антиген сәйкессіздігі, әдетте ана қаны 0(1) топта және сәби қаны А(II), кейде В(III), топта болғанда дамиды. Науқас бала туғанға бұрынғы жүктілік (соның ішінде түсік, аборт), анасының теріс-резусы, резус-Д антигеніне сенсибилизациясы әсер етеді. Ұрық пен ана қаны АВО және резус-антигені бойынша сәйкес болмағанда, не сәйкессіздік А-және В-антигені бойынша болғанда нәрестенің гемолитикалық ауруы сирек болады. АВО-келіспеушілікте АВО-нәрестенің гемолитикалық ауруы бірінші жүктілгкте де болуы мүмкін, әсіресе анасында соматикалық патология, жүктілік токсикозы болуына байланысты бала жолдасының кедергілік қызметі бұзылғанда болады.

ПАТОГЕНЕЗ

- Патогенез:Ұрықтың резус-фактор, антиген А немесе В эритроциттері плацент арқылы анасының қанына еніп, антидене шақырады. Антидене плацентарлық қорғаныс арқылы еніп бала эритроцитіне жабысады. Эритроциттердің бұзылуы гипербилирубинемия және анемияға әкеледі. Эритроциттердің жарылу әсерінен пайда болған тура емес билирубин кәдімгі жағдайда бауырда тік билирубинге айналып ішек арқылы шығады. Егер эритроциттердің жарылуы, бауырдың токсинді тура емес билирубинді заласыздандыруынан асып түссе, тура емес билирубин қан тамырға еніп сарғаюды шақырады. Тура емес билирубинді гипербилирубинемия әртүрлі мүшелер мен жүйелердің зақымдануына соқтырады (бас миы, бауыр, бүйрек, өкпе, жүрек, тағы басқа), басты клиникалық маңызды «билирубинді энцефалопатия» деп аталатын ми ядросының зақымдануы. Ядролық сарғыштық пайда болуы қандағы тура емес билирубин мөлшеріне байланысты: жетіліп туғандардың 30%-де ол қан сары суында тура емес билирубин 428-496 мкмоль/л болса дамиды, тура емес билирубин 518-684 мкмоль/л болса —70%, терең шала туғандарда жанама билирубин 170 мкмоль/л болғанда дамиды


Попадая в кровоток плода, защитные антитела матери атакуют эритроциты плода
Эритроциты плода разрушаются
Из разрушенных эритроцитов выделяется вещество - билирубин
Увеличиваются в размерах селезенка и печень плода, участвующие в утилизации разрушенных эритроцитов
Развивается анемия (малокровие) у плода
Билирубин оказывает токсическое действие на органы и ткани плода, особенно на его нервную систему
Кислородное голодание плода
Гемолитическая болезнь плода

ҰРЫҚТЫҢ МАЦЕРАЦИЯМЕН (БЫЛЖЫРАУЫМЕН) ҚҰРСАҚ ІШІЛІК ӨЛІМІ

- ұрыққа плацента арқылы ерте және аса көп мөлшерде антиденелердің өтуі кезінде байқалады. Ұрықта мерзіміне жетпеу және мацерация белгілері, көкбауырдың ұлғаю, бүйрек пен өкпесінде эритробластоз ошақтарының белгілері болады. Бауырда, көкбауырда, айырша безде гемосидерин анықталмайды, әр түрлі мүшелерде некробиотикалық өзгерістер болады.

ҰРЫҚТЫҢ ШЕМЕНІ (ІСІНУЛІК ФОРМА)

- НГА – ның бірден бір ауыр формасы, мұнда өлім – жітім 50% құрайды. Анасына ауыр акушерлік анамнез тән – алдыңғы балаларды НГА –ымен туу, түсіктер, өлі туылулар, мерзіміне жетпей туу, резус – сәйкессіз қан құю, қайталама медициналық түсіктер. Аурудың бұл формасы жетілмеген ұрыққа гестацияның 18 -22 апталық мерзімінде көп мөлшерде антиденелерінің ұзақ әсер етуі нәтижесінде дамиды. Резус – антиденелердің ұрықтың жетілмеген эритроциттеріне әсер етуі гипребилирубинемия мен гемолитикалық анемияның дамуымен жүретін тамырішілік гемолизге алып келеді. Түзілген тура емес билирубин альбуминмен байланысып, плацента арқылы шығарылады, ол **сарғаюдың жоқтығы мен гипопротеинемияның дамуымен** негізделеді.

- Гипопротеинемияның әсерінен қан айналымдағы онкотикалық қысымның төмендеп, гиповолемия және ісінудің дамуымен бірге қанның сұйық бөлігінде транссудация жүреді. Гемолитикалық анемия метаболитикалық бұзылыстарға тән ұрықтың гемиялық гипоксиясына алып келеді, олар қан тамырлардың өтімділігінің жоғарлауын, қан құйылу, геморагиялық синдромның дамуын негіздейді. Гемиялық гипоксия сонымен қатар бауыр мен көкбауырдағы эктрамедулярлы қан түзілуді белсендіреді, ол гепатоспленомегалиямен көрінеді. Қан түзілудің белсенуі қан айналымда эритроциттердің жетілмеген формалардың (ретикулоцит, нормо – және эритробласттар) пайда болуымен көрінеді. Гиповолемия, ісіну, анемия және гемиялық гипоксия алдымен қан айналымның орталықтануына алып келеді, кейін гемодинамиканың компесаторлы мүмкіндіктердің қажуына алып келіп, жүрек жеткіліксіздігін дамытады.

ІСІНУ ФОРМАСЫНЫҢ КЛИНИКАСЫ.

- Бала айқын жалпы ісінулермен және іштің көлемінің ұлғаюымен (асцит, гепатоспленомегалия салдарынан) туылады. Дене салмағы үлкен болған жағдайда морфо- функциональды жетілмеу белгілері болады. ОЖЖ – нің тежелу симптомы (адинамия, атония, арефлексия) көрінеді. Күрт бозару, геморрагиялық тән. Салыстырмалы жүрек тұйықтылығының шекарасы кеңейген, бұл жедел жүрек жеткіліксіздігінің белгісі болып табылады. Бұл науқастарда тыныс алу бұзылыстары өкпенің гипоплазиясымен негізделген, ол құрсақ ішілік ұлғайған бауырымен қысылған және өкпенің жетілмеуі, БГМ салдарынан жиі дамиды.

НГА – ның ісіну формасымен зардап шегетін нәрестелре көп жағдайда өмірге қабілетсіз болып келеді. Белсенді ем қабылдағаннан кейін тірі қалғандарда ауыр неонатальды инфекциялар, бауыр циррозы, ОЖЖ- нің органикалық зақымалуларымен дамиды. НГА – ның ісіну формасында анатомиялық түрде мидың жұмсақ қабығы және ми затының ісінуі, гемосидероз, эритроидты инфильтрация, мүшелердің жетілмеуі, сүйектену ядроларының түзілуінің тежелуі, айырша бездің атрофиясы байқалады.

ІСІНУ ФОРМАСЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ

- Жалпы қан анализінде – анемия (гемоглобина деңгейі әдетте 50 – 70 г/л құрайды; эритроциттердің мөлшері – 1 – 2×10^{12}/л; ретикулоцитоз 150‰ – ге дейін; нормобластоз).
- Қанның биохимиялық анализінде – гипопротеинемия (жалпы белок 40 – 45г/л – ден төмен).
- Коагулограммада – прокоагулянттардың деңгейінің төмен болуы.

НГА – НЫҢ САРҒАЮ ЖӘНЕ АНЕМИЯЛЫҚ ФОРМАСЫ

- құрсақ ішілік дамуының 29 аптасынан кейін және/немесе босану кезінде ұрыққа антиденелердің өтуі салдарынан дамиды. Қашан және қандай мөлшерде антиденелер ұрыққа немесе балаларға өтуі байланысты аурудың формалары: туа пайда болған немесе постнатальды, сарғаю немесн анемиялық болады. Сарғаю формасы НГА – ның көбіне жиі кездесетін формасы (90% жағдайда). Негізгі клиникалық белгісі – ол өмірінің алғашқы 3 күнінде сарғаю «қалыпты зоналардан» бөлек зоналарда, сонымен қатар Крамер шкаласы бойынша 3-5 зоналарда ерте пайда болады.

- Туа пайда болған формасында сарғаю туылған сәтте пайда болады, құрсақтан тыс кезде өмірінің алғашқы сағаттарында және тәулігінде пайда болады. Сарғаю неғұрлым ерте дамыса, НГА соғұрлым ауыр өтеді. Босанудан кейін резус- НГА – ның ауыр формаларында сарғаю өмірдің алғашқы 6 – 12 сағаттарында, ал орташа және жеңіл формаларында өмірінің бірінші тәулігінің 2 жартысында көріне бастайды. АВО – НГА кезінде өмірінің 2 – 3 күнінде склераның, шырышты қабаттарының, алақандардың сарғаюы пайда бола бастайды.

Анемиялық формасы НГА – ымен ауыратын науқастардың 5% — нан кемінде кездеседі. Ол резус-конфликт кезінде ұрықтың қан айналымының жеке ерекшеліктеріне байланысты ұрыққа аз мөлшерде ұзақ уақыт бойы антиденелердің түсуі салдарынан дамиды (регенераторлық мүмкіндігінің төмендеуі). Тері және шырышты қабаттардың бозаруымен (туа пайда болған анемия), айқын емес гепатоспленомегалиямен көрінеді, систолалық шуда естілуі мүмкін. Сарғаю жоқ немесе айқын емес. **ОЖЖ- нің зақымдалуының** жеңіл дәрежесін билирубинді энцефалопатия деп атауға болады, ал одан ауыр дәрежесін — ядролық сарғаю деп атайды, бұл перинатальды тілулердің (ашу) 2,3% да кездеседі. Ядролық сарғаюдың дамуының негізгі рөлі НГА – на тиесілі және тек 20,4% ғана басқа ауруларға тиесілі (сепсис, массивты қан құйылулардың резорбциясы, құрсақ ішілік инфекциялар, қан құйылумен болған босану жарақаттар және т. б.). Билирубинді энцефалопатия клиникалық түрде алғашқы 36 – сағатта сирек көрінеді және әдетте оның біріншілік көріністері өмірінің 3 – 6 күнінде диагностикаланады.

БИЛИРУБИНДІ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ:

- орталық жүйке жүйесінің жедел зақымдалуы. Ерте кезең: тежелу белгісі, ұйқышылдық, әлсіздік және сору рефлексінің тежелуімен сипатталады. Кеш кезең: жоғарғы тітіркендергіштік, бұлшық еттің гипертонусы байқалады, ащы шыңғырық ұйқыщылдық пен гипотониямен аламасады, температураның жоғарлауы мүмкін. Қайтымсыз кезең: опистотонус, тырысулар, апноэ, біркелкі ащы шыңғырық, терең ступор немесе кома, сора алмайды, апноэ, температура.

ЯДРОЛЫҚ САРҒАЮ

- мидың негізінің ядросының тура емес билирубинмен зақымдалуы, орталық жүйке жүйесінің қайтымсыз созылмалы зақымдалуы. НГА- ның қауіпты асқынуы болып табылады. Мидың билирубинмен зақымдалуының алғашқы көріністері қан сарысуында тура емес билирубиннің мөлшері максимальды сандарға(мерзіміне жетіп туылған нәрестелерде 400 мкмоль/л – ден жоғары) жеткенде, әдетте өмірінің 3 – 4 күнінде көрінеді. Ми жасушаларының билирубиннің токсикалық әсеріне сезімталдығы шала туылған, жетілмеген нәрестелерде, асфиксияны, босану жарақаттарын, РДС және т.б. ауыр жағдайларды бастан кешірген балаларда жоғары және билирубиндік интоксикация белгілері билирубиннің аз деген мөлшерінде де көріне береді.

- 1A кезеңі: балаларда әлсіздік, төспен емізу бойынша мәселелер, бұлшық еттік гипертонус, ащы шыңғырық байқалады.
- 1В кезеңі: тежелу белгілері өршиді, гиперестезия, төспен емізу бйынша мәселелер байқалады, балада тоникалық поза, ащы шыңғырық болады.
- 1С кезеңі: қайтымсыз өзгерістер, команың ерте кезеңі, апноэ, тырысулар пайда болады; бұлшық еттердің айқын гипертонусы немесе гипотонусы; опистотонус, үздіксіз ащы шыңғырық.

АВО-ЖҮЙЕСІ БОЙЫНША КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСТЕРДІҢ ЕРЕКШЕЛІГІ

- Көбіне анасында қан тобы О(I), ал баласында А (II) болған жағдайда, жиі дамиды. Ауру көбіне бірінші жүктілікте дамиды, ал келесі жүктіліктерде аурудың даму мүмкіндігі төмендейді. АВО жүйесі бойынша НГА-ы резус – конфликт кезіндегіге қарағанда жеңіл өтеді. Бұл мынамен байланысты: резус – жүйесі бойынша антиденелерден айырмашылығы АВО – жүйесі бойынша иммунды антиденелері кеш мерзімде, әдетте босану алдын мерзімде фетальды эритроциттермен байланысады және сол кезде босап шыққан, құбылмалы сандардағы эритроциттерге қауіптілік төнеді.

НӘРСЕТЕЛЕРДІҢ ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ АУРУЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ

У матери с Rh «-» кровью определяется титр антиэритроцитарных антител в динамике, 1 раз в месяц.

ПРЕНАТАЛЬДЫ ДИАГНОСТИКА:

- 1) акушерлік анамнезді мұқията жинау, НГА бойынша қауіп тобына жататын әйелдерді анықтау (неше жүктілік болғанын және олардың арасындағы интервалының санын бағалау, қан құюлар, мүшелердің ауыстырып отырғызу болған не болмағанын нақтылау, алдыңғы балаларда НГА бар болғанын не болмағанын анықтау, қазіргі жүктіліктің асқынулары бар ма екенін сұрау;
- 2) антиденелердің титрін анықтау. Жүктілік кезенде 3 рет кем жүргізбейді: жүктіні еспке алғанада, гестацияның 18-20 аптасында және қалғаны антиденелер болу не болмауына және титріне байланасты жүргізіледі (титрдің жоғарлауы кезінде апта сайын бақылау керек);

- Ананың сарысуныдағы АД титрі: егер жүктілік кезінде иммундалған әйелдерде титр < 1:16 болса, онда ҰГА даму қауіпі жоғары емес. Келесі жүктіліктерде АД титрінің осы сандарда ҰГА – ның дамуының қауіпы жоғарлайды. АД – дің титрінің критикалық деңгейі эритроциттердің АГ- нің басқа жүйелері бойынша бұл нақты анықталмаған. 1: 16 титр кезінде ұрықтың құрсақ ішілік өлім қауіпы 10 % жетеді. НГА кезінде антиденелердің жоғарғы титрі мен ұрықтың зақымдалуы дәрежесінің арасында тура байланыс жоқ.
- Антиденелердің төмен титрінде 1:2, 1:4 НГА – ның жеңіл және ауыр формалары бірдей әрі жиі кездеседі. Сонымен қатар, антиденелердің жоғарғы титрінде жеңіл формалар кездеспейді: 1:32 титрі көптеген лабораторияларда критикалық болып табылады, яғни осы мән жоғарлаған кезінде өлі туылуы мүмкіндігі мағыналы болып табылады. Жүктіліктің 16- 18 аптасынан кейін АД титрін әр бір 2 – 4 апта сайын анықтау қажет. Алдыңғы тесттен қалған сарысуды бақылау ретінде сақтап қалу керек. Бұл тесттің нақтылығын жоғарлатуға мүмкіндік береді. Анадағы резус АД- дің титрі келешектегі баладағы НГА-ның ауырлық дәрежесін анқытап бере алмайды және ұрық маңы суындағы билирубин деңгейін анықтау аса құндылықты орын алады.

3) амниоцентез (ұрық маңы суын зерттеу).
Амниоцентезге көрсеткіштер: ауыр акушерлік анамнез (гемолитикалық аурудың ауыр формаларынан ұрықтың және нәрестелердің анте-, интра – немесе постнатальды өлім); ҰГА – на байланысты алмастырылып құйылатын қан құюлар болған туылған балалар; ҰГА – ның ультрадыбыстық маркерлерін анықтау; Антиденелердің титрі 1: 16 және одан жоғары болуы.
Егер АД титрі гестацияның 26- 28 апталарында 1:16 – 1: 32 болса, ұрық маңы суының оптикалық тығыздығын (жоғарлайды), глюкоза, белок (жоғары), эстрогендер (төмен) деңгейін анықтайды. Ұрық маңы суында билирубиннің оптикалық тығыздығын, белок, глюкоза мөлшерін, ұрықтың қан тобын, АД титрін, қышқыл – негіздік жағдайын, эстиол деңгейін, ұрықтың өкпесінің жетілуін анықтайды.

4) 20-22, 24-26, 30-32, 34-36 апталарда ұрық пен плацентаның УДЗ. Бұл кезде НГА – ның ісіну формасын (асцит, Будда қалпы), плацентаның қалыңдауы, гепатоспленомегалияны анықтауға болады. ҰГА- ның ультрадыбыстық маркеріне жатады: — ҰГА-ның ауыр формасында плацентаның > 50 мм ден аса қалыңдайды, плацентаның көлемінің ұлғаюы, құрылымның өзгерісі – эхограммада шар тәрізді бос аймақтардың пайда болуымен анықталады; — көпсулық (амниотикалық сұйықтықтың индексі > 24); көпсулық пен шеменнің қосарлануы жағымсыз болжамды айтады; — гидроперикард – ҰГА – ның ең ерте белгісінің бірі; — іштің көлемі бас пен кеуде клеткасының өлшемдерімен салыстырғанда ұлғаюы; — асциттің анықталуы ҰГА – ның айқын дәрежесі екенің куәландырады; — қарқынды экстрамедулярлы эитропоэздің күшеюінің салдарынан гепатомегалия дамиды; — тері асты шел майының ісінуі, әсіресе ұрықтың басынды айқын байқалады; — кардиомегалия; — кіндік венасының 10мм –ден артық кеңеюі. НГА – ның ісінуі формасы жүктіліктің үзуінің көрсеткіштері болып табылады.

5)Кардиотокография және ұрықтың биофизикалық профилін зерттеу жүктіліктің 30 — 32 аптасында және босануға дейін амбулаторлық жағдайларда жүргізіледі. Ұрықта созылмалы гипоксия белгілері бар болғанда, ұрықтың жағдайының нашарлауын анықтау үшін ұрықтың мониторнигісін күнделікті жүргізу керек.

6) Қиын және потенциальды қауіпты кордоцентез сияқты зертеуді жүргізу қажеттілігі жоққа шығарылғандықтан, ана қанының, цервикальды каналдың шырышының полимеразды тізбекті реакция әдісі ұрықтағы Rh(D) статусын анықтау мақсатында жүргізілуі көбіне үміттірек. Нақты генотипитену 99,4% құрайды.

Кровоток в средней мозговой артерии при гемолитической болезни плода, допплерограмма.

7) Ұрықтың жағдайы туралы нақты ақпаратты кордоцентез арқылы алынған фетальды қанды зерттеулер арқылы алуға болады. Жүктіліктің 24 аптасынан бастап жүргізілетін кордоцентез көрсеткіштері: — толық емес антирезустер антиденелер титрі 1:32 және одан жоғары; — ұрық маңы суында билирубиннің оптикалық тығыздығы 0,2- ден жоғары — ҰГА — ның ультрадыбыстық маркерлері

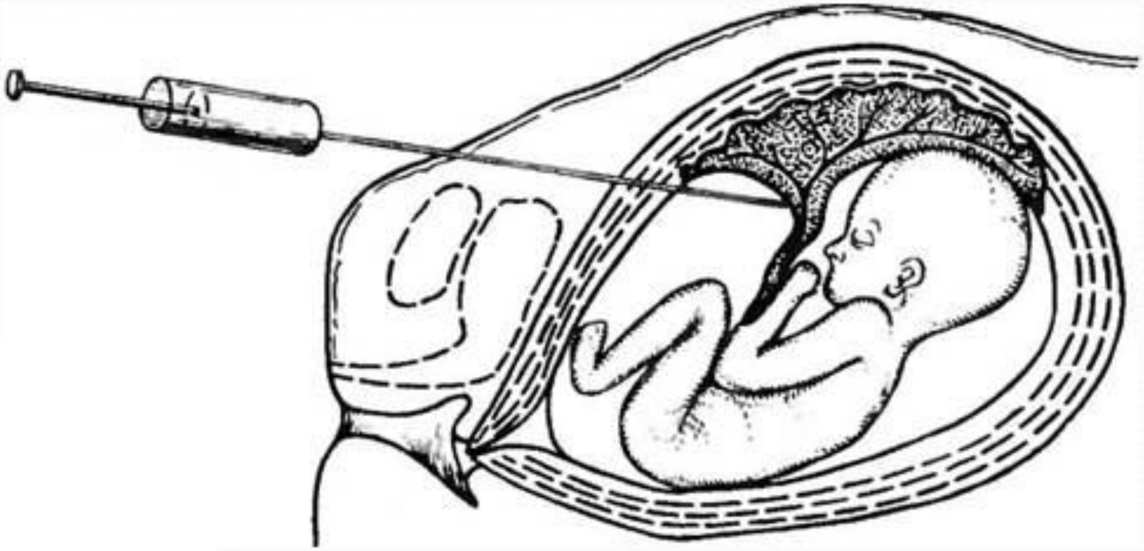
— ауыр акушерлік анамнез (балалардың анте-, интра- или постнатальды өлімі, гемолитикалық аурумен байланысты алмастырылып құйылатын қан құюды бастан кешірген туылған балалар).

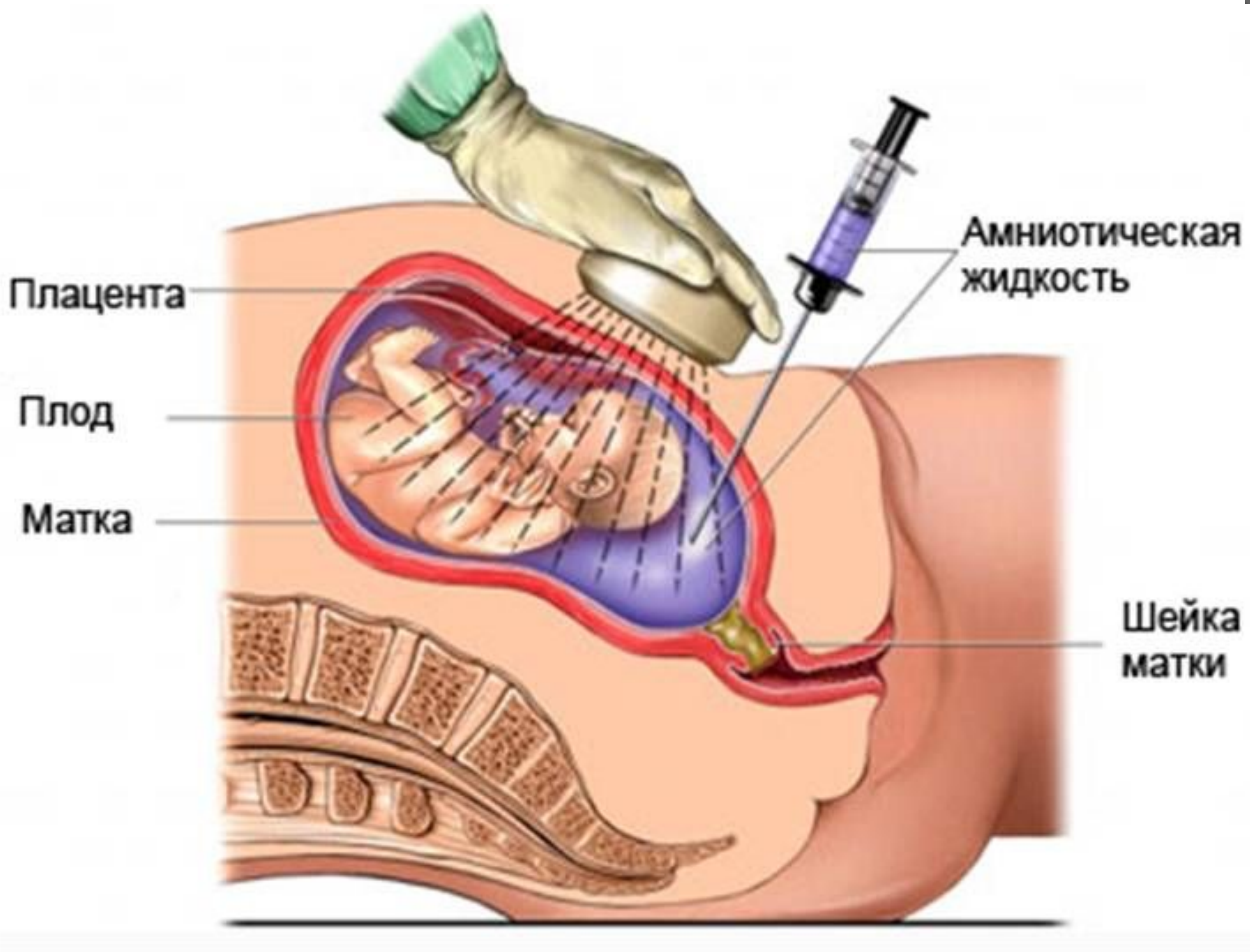
Кордоцентезге қарсы көрсеткіштер – жүктіліктің үзілу қауіпы, қан құю жүйесінің бұзылуы. Асқынулар: пункция жасалған жерден қан кету, ұрық маңы суының ерте төгілуі және плацентаның ажырауы, ұрықтың инфицирленуі және өлімі.

Кордоцентез ҰГА – ын 100% бақылауда диагностикалауға, жүктіліктің ары қарай жүргізу тәсіл анықтауға мүмкіндік береді. Бұл әдіс инвазивті диагностикалық кордоцентезден ҰГА – ның қан құюға арналаған оперативті емге көшуге мүмкіндік береді.

Кордоцентез (с 18 недель)

Позволяет получить плодовую кровь, исследование которой является точным методом выявления ГБ и степени её тяжести.




Плацента
Плод
Матка
Амниотическая
жидкость
Шейка
матки

ПОСТНАТАЛЬДЫ ДИАГНОСТИКА:

- 1) НГА – ның дамуы бойынша нәрестелердің қауіп тобын бөлу; 2) мүмкін клиникалық көріністерді бағалау: (өмірінің 1 сағаттарында пайда болатын тері қабатының бозғылт болуы немесе сарғаюы, неврологиялық симптоматика); 3) лабораторлы өлшемдері: — О (I) қан тобы және Rh – теріс анадан туылған барлыұ нәрестелердердің қан тобы мен резус – факторын анықтау; — қанның биохимиялық анализі: кіндік қанында билирубиннің деңгейін анықтайды, тура емес фракциясының арақасындағы билирубин деңгейін бақылау, билирубиннің сағат бойынша өсуін анықтау; Баланың қан айналыдағы тура емес билирубиннің сағат бойынша өсуінің анықтау формасы: **B= (B2-B1)/(n2-n1) мкмоль/л**

- Мұнда В – билирубиннің сағат бойынша өсуі, В1 – бірінші рет анықталған билирубин деңгейінің жоғарлауы; В2 – екінші рет анықталған билирубиннің деңгейі; n1- бірінші рет анықтаған кезіндегі баланың жасы; n2- екінші рет анықтаған кезіндегі баланың жасы. НГА кезінде 8,5- 17,1 мкмоль/л аралықта толқуы, ал дені сау балаларда 3,2 мкмоль/л дейін.

— жалпы қан анализінде анемия, плоицеьамия және гемолиз бар жоғын анықтау. Гемоглобиннің, эритроциттердің, тромбоциттердің төмендеуі, ретикулоциттер 7 ‰ –ден жоғары, нормобласттар 50% —дан жоғары, әлсіз лейкоцитоз байқалады. Ретикулоциттердің деңгейінің динамикасының өзгеруі: мерзіміне жетіп туылған дені сау нәрестеде ретикулоциттердің қалыпты деңгейі 7%, ал шала туылғандарда — 15%, мерзіміне жетіп туылған нәрестелер үшін 7 күнде, ал шала туылған нәрестелерде 15 күнде күнделікті 1% — ға төмендеп, деңгейі< 1% дейін төмендейді.

— иммунологиялық зерттеулер: Кумбстың тура реакциясы, антиген –антидене комплексінің бар жоғын анықтау. Зерттеу материалы болып нәрестелердің эритроциттері болып табылады. Топтық сәйкессіздік бұл реакция алғашқы 2-3 күнде оң болады, Rh-конфликтте – туылған сәттен бастап оң болады; — Кумбстың тура емес реакциясы, бос блоктаушы IgG – антиденелердің болуын куәландырады, бұл үшін науқас баланың немесе анның сарысуын қолдананды. Реакция 1-2 тәулікте оң болады.

НӘРЕСТЕНІҢ ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ АУРУЫН ЕМІ.

Емі гипербилирубинемияға қарсы күрес, ағзадан антиденені шығару және анемияны емдеу. Консервативті және оперативті ем болып бөлінеді.

- Ісікті түрінде ем гиперволемияны төмендетуге және анемияны түзеуге бағытталған.
- Шұғыл қан алмастыру операциясын жүргізу.24 сағаттқа дейін сақталған жаңа қанды құю. Гемодинамиканы бұзып алмас үшін, қан алмастыру операциясы жәй, аз прорциямен өткізіледі. Жетіліп туған балаларда операция 1-2 сағат өткізіледі. Қан алмастыру операция кезінде қан қысымын, жүрек соғысын, орталық венозды қысымды (қалыпты жағдайда 3-5 су бағанасы) қадағалап отыру керек. Шаралар жүйесі мынандай: туғаннан соң кіндіктен барлық қанның 15%-ін шығару (40—50 мл); эритроцитті массаны (не қанды) алмастырып құю, асциттік сұйықты сорып алу, дем алуды қалпына келтіру шаралары, қан айналымына көмектесу, қышқыл сілті күйін түзеу, тиімді тамақтану, антибиотиктер. Әрқашан алмастырып қан құю қажет.
- Сарғайған түрінде: қан алмастыру операциясы, плазмаферез немесе гемосорбция ауырудың ауыр түрінде қолданылады.

ҚОРЫТЫНДЫ

- Баланың гемолитикалық ауруының алдын алу үшін қаны резус- теріс бүкіл әйелдерге қаны резус – оң баланы бірінші рет босанғаннан кейін немесе түсіктен кейін, жоғарғы дозада **анти – D – глобулинді** (250-300 мкг) енгізеді. Ол ана қан айналымдағы баланың эритроциттерінің тез шығарылуын қамтамасыз етіп, анада резус – антидене түзілуін алдын алады [5,12]. Бұл көпшілікпен мақұлданбаған, алдын алу әдістерінің бірі, себебі аурудың ауыр ағымы кезінде ұрық үшін аурудың ақыры анағұрлым жақсы болып кетпейді. Туылғаннан кейін НГА- ның ауыр, әсіресе ісіну формаларының алдын алу әдісі құрсақ ішілік алмастырылып құйылатын қан құю болып табылады. ҰГА – ның патогенетикалық емінің жалғыз әдісі – эритроцитарлы массаны кордоцинтезбен құрсақ ішілік құю. Қоздырғыштар мен токсиндердің гемолиздеуші қабілеті бар т.б. жұқпалы аурулар кезінде гемолиз даму мүмкін (цитомегалия, герпес, қызамық, токсоплазмоз, листериоз, сифилис, неонатальды сепсис).

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

- http://medklik.ru/entsiklopediya-bolezney/ginekologiya/gemoliticheskaia-bolezn-ploda/
- http://www.medsecret.net/akusherstvo/patologija-beremennosti/259-nesovmestimost-krovi-materi-i-ploda-rezus-konflikt
- https://www.google.ru/search?q=гемолитическая+болезнь+плода&