

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՉԻ ԽՆԱՄՔ

Բերանի խոռոչի խնամքը երեխայի ընդհանուր առողջության մի բաղադրիչն է: Ատամի կարիեսը հաճախ հանդիպող քրոնիկ պրոցես է, որն ունի լուրջ հետևանքներ: Կարիեսը ոչ դասական ինֆեկցիոն հիվանդություն է (առաջանում է նորմալ ֆլորայի ենթապոպուլյացիաների հարաբերության փոփոխություններից), որի կանխման և, անգամ, վաղ շրջանում բուժման գործում մեծ դեր ունի մանկաբույժը:

Սահմանումը և տերմինաբանությունը

Մանկական ատամնաբույժների ամերիկյան ակադեմիան վաղ մանկության կարիեսը սահմանում է որպես մեկ կամ ավելի կարիեսով ախտահարված (առանց խոռոչի կամ խոռոչով), կարիեսի պատճառով հեռացված կամ բուժված ցանկացած կաթնատամի առկայություն վեց տարեկանից փոքր երեխայի մոտ: Ավելի ծանր դեպքերը դասակարգվում են որպես վաղ մանկության ծանր կարիես, որոնք նախկինում անվանվել են նաև «շոկ հարուցված» կարիես: Վաղ մանկության ծանր կարիեսի նշաններն են. ա/ երեք տարեկանից փոքր երեխայի ցանկացած ատամի կարիես կամ բ/ երեքից հինգ տարեկան երեխայի վերին ծնոտի՝ խոռոչով, հեռացված կամ բուժված ցանկացած առաջային կաթնատամ:

Կարիեսի առաջացումը

Մանկության շրջանում բերանի խոռոչի ամենահաճախ գրանցվող հիվանդությունը ատամի կարիեսն է:

Վաղ մանկության կարիեսը բազմապատճառային ինֆեկցիոն հիվանդություն է և սկսվում է երեխայի ատամների ծկծմանը զուգահեռ: Այն ոչ դասական ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որն առաջանում է ատամի մակերեսին բերանի ֆլորայի և սննդի ած-

խառնուրդի փոխազդեցության արդյունքում: Ատամի մակերեսին ամրանալու համար բերանի ֆլորան օգտագործում է սննդային շաքարները՝ առաջացնելով կաչուն փառ (ատամնափառ): Սննդի շաքարը կարող է փոխել ատամնափառի բիոքիմիական և մանրէաբանական բաղադրությունը: Բարձր ածխաջրային պարունակությամբ սննդակարգի դեպքում կարիոգեն օրգանիզմները կազմում են ընդհանուր բակտերիալ պոպուլյացիայի մեծ մասը: Բակտերիաների ֆերմենտների ազդեցությամբ ածխաջրերից առաջանում են թթուներ, որոնք նվազեցնում են ատամնափառի pH-ը մինչև այնպիսի արժեք, որի պայմաններում տեղի է ունենում էմալի դեմիներալիզացիա: Սկզբնական կարիեսային վնասումը էմալի մակերեսին «սպիտակ բծի» տեսք է ունենում, որը դեռևս դարձելի է: Շարունակվող դեմիներալիզացիայի դեպքում առաջանում են ատամի ցավոտ, դարչնագույն խոռոչներ: Ատամի կարիեսը պրոցես է, իսկ ատամի հյուսվածքի կորուստը (խոռոչի առաջացումը) դրա վերջին փուլն է: Ատամի դարչնագույն խոռոչներ ունեցող երեխան մանկական ատամնաբույժի կողմից շտապ զննման կարիք ունի:

Մարդու բերանի ֆլորան որակապես կայուն է համարվում և յուրահատուկ, կազմված է ավելի քան 1000 տարբեր օրգանիզմներից, որոնցից միայն մի քանիսն են կապված կարիեսի առաջացման հետ: Streptococcus mutans-ը կարիես առաջացնող ինֆեկցիոն գործոններից առավել հայտնին է: S mutans-ը, ինչպես նաև վերջինիս նման կարիոգեն այլ օրգանիզմները, ունի ատամի էմալին ամրանալու, մեծ քանակով թթուներ առաջացնելու (acidogenic) և այդ թթվային միջավայրում պահպանվելու (aciduric) ունակություն:

Ատամնափառը կլանում է սննդի շաքարները, հետևաբար շաքար պարունակող

սննդի և հյութերի երկարատև օգտագործումը շարունակաբար վերափոխում է ատամնափառի կառուցվածքը՝ հանգեցնելով ատամնափառում շաքարի բարձր պարունակության: S mutans-ը և այլ կարիոգեն օրգանիզմներն այնուհետև ֆերմենտային ազդեցության են ենթարկում այդ շաքարները՝ հանգեցնելով կաթնաթթվի բարձր մակարդակի, տեղային pH-ի իջեցման (≈ 5.0) և ատամի էմալի դեմիներալիզացման ($pH \leq 5.5$ պայմանում): S mutans-ը և վերջինիս նման ացիդուրիկ այլ օրգանիզմները շարունակում են աճել ցածր pH-ի պայմաններում, և արդյունքում ացիդուրիկ օրգանիզմների քանակը ոչ ացիդուրիկ օրգանիզմների համեմատ ավելանում է, ու բակտերիաների ենթապոպուլյացիաների փոխհարաբերությունը բերանի խոռոչում փոխվում է: Քանի որ այս գործընթացը շարունակվում է մի քանի սերունդներ, ացիդուրիկ օրգանիզմները ձեռք են բերում վիրուլենտության գեներն ակտիվացնելու ունակություն, որոնք վերջիններիս թույլ են տալիս դիմակայել նույնիսկ ավելի ցածր pH-ի (4.0) պայմաններում:

Բերանի խոռոչի՝ սնունդ միջնորդված փոփոխությունների պատճառը շաքարի մեծաքանակ ընդունումն է:

Երբ կարիես ունեցող երեխան ընդունում է քաղցր սնունդ կամ ընպելիք, բերանի խոռոչում pH-ը չեզոք արժեքներից արագ նվազում է մինչև 3-4: Ապա պահանջվում է մոտ 20 րոպե տևողությամբ ժամանակ, որպեսզի թուրքը չեզոքացնի այս թթվային գրոհը: Թթվային գրոհներն ի վերջո հանգեցնում են կավճանման սպիտակ էրոզիաների՝ «սպիտակ բծերի» առաջացման, որոնք սովորաբար տեղակայվում են վերին ծնոտի կտրիչներին՝ լնդերին հարող շրջանում: Այս տեղակայումը բացատրվում է հետևյալ կերպ. վերին շրթունքը ծածկում է վերին ծնոտի կտրիչները, թքի հոսքը նշված շրջանում դանդաղ է, որի արդյունքում տեղի է ունենում էմալի դեմիներալիզացիա:

Կանխարգելիչ միջոցառումներ

Կարիեսի կանխարգելիչ միջոցառումների մշակման համար անհրաժեշտ է հասկա-

նալ բերանի խոռոչի միկրոֆլորան. բերանի ֆլորան սիմբիոզի մեջ է մարդու օրգանիզմի հետ, և այդ ֆլորայի մի փոքր մասն է առաջացնում կարիես: Հետևաբար, անհրաժեշտ է ոչ թե էլիմինացնել բերանի ամբողջ ֆլորան, այլ ճնշել միայն կարիոգեն օրգանիզմներին:

Կանխարգելիչ միջոցառումները կարելի է բաժանել երկու խմբի: Առաջնային կանխարգելումը ներառում է մոր բերանի խոռոչի ֆլորայի բարելավումը՝ երեխայի բերանի ֆլորայի կոլոնիզացիայից առաջ և ընթացքում, որը տեղի է ունենում առաջին ատամների ծկթման ժամանակ: Կանխարգելման այս միջոցը հնարավորություն է տալիս նվազեցնել մոր վիրուլենտ, ացիդուրիկ ֆլորան և ճնշել այդ ացիդուրիկ ֆլորայի վիրուլենտության գեները՝ արդյունքում նվազեցնելով երեխայի կարիեսի վտանգը: Կարիեսի կանխման այս միջոցը մինչև մեկ տարեկան երեխայի ստոմատոլոգիական հիմնական հանձնարարականն է:

Երկրորդային կանխարգելումն ատամնափառում բարորակ և ացիդուրիկ ֆլորայի ենթապոպուլյացիաների փոխհարաբերության շարունակական հսկումն է: Կանխման այս ուղին կազմված է պատճառական և պաշտպանական գործոնների հավասարակշռության պահպանումից և խիստ կարևոր է կարիեսի կանխման և դարձելիության համար: Երկրորդային կանխարգելման միջոցները ներառում են սննդակարգի խորհրդատվությունը, բերանի խոռոչի խնամքի ցուցումները և ֆտորի ճիշտ նշանակումը:

Կարիեսի կանխման գործում մեծ դեր ունի նաև քսիլիտոլի ամենօրյա օգտագործումը: Քսիլիտոլը բնական ածխաջուր է և կիրառվում է սննդային արդյունաբերությունում՝ որպես ցածր կալորիականությամբ քաղցրացնող հավելում:

Քսիլիտոլը մտնում է բույսերի գերակշռող մասի բաղադրության մեջ, ինչպես նաև մասնակցում է մարդու նորմալ նյութափոխանակությանը (պենտոզ-ֆոսֆատային շղնա): Քսիլիտոլը պենտոզային ածխաջուր է (ունի 5 ածխածին) և ազդում է բակտերիաների ազդեցությամբ կատարվող հեքսոզային

ածխաջրերի (օրինակ գլյուկոզայի) ֆերմենտային փոխակերպման վրա: Կարիեսը ճնշելու քսիլիտոլի ունակությունը բացատրվում է այդ հատկությամբ, քանի որ կարիոգեն բակտերիաների աճը կախված է նշված ֆերմենտային փոխակերպումից: Ըստ վերջերս կատարված հետազոտությունների, քսիլիտոլ պարունակող օշարակի տեղային նշանակումն օրական 8 գ՝ բաժանած 2-3 ընդունման, արդյունավետ է վաղ մանկության կարիեսի կանխման համար (Milgrom P, Ly Ka, 2009): Պարզվել է նաև, որ մորից երեխային *S mutans*-ի փոխանցումը պակասում է, եթե մայրը քսիլիտոլ պարունակող մաստակ է օգտագործում:

Չնայած կանխարգելիչ բոլոր միջոցառումների նշանակությունը մեծ է, ըստ կարևորության առկա է որոշ ստորակարգություն. սննդակարգի փոփոխումը առավել կարևորն է, որին հաջորդում է բերանի հիգիենային հետևելը և ապա ֆտորի նշանակումը: Բազմաբաղադրիչ (կոմպլեքս), քրոնիկ հիվանդության կանխարգելումը պահանջում է ամբողջական և բազմակողմանի մոտեցումներ, որն սկսվում է կարիեսի վտանգի գնահատումով:

Կարիեսի վտանգի գնահատումը

Մինչև 6 տարեկան երեխաների կաթնատամների կարիեսի վտանգի գործոններին վերաբերող աշխատությունների թիվը դեռևս խիստ սահմանափակ է: Առավել հայտնի հետազոտությամբ (NHANES III, 1998) պարզվել է, որ կարիեսի առաջացումը կանխատեսելու համար վտանգների համակցությունը տարբերվում է ըստ պոպուլյացիոն խմբերի:

Ըստ որոշ հեղինակների, կարիեսի ամենակարևոր նախանշանը նախկինում ունեցած կարիեսն է, որին հաջորդում է ծնողների կրթությունը և սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակը: Շատ փոքր երեխայի մոտ որպես նախկինում ունեցած կարիեսի համարժեք կարող են ընդունվել սպիտակ բծերը ատամների: Ցածր սոցիալական պայմաններով ընտանիքի երեխայի մոտ ավելի հավանական է ինչպես կարիեսի առաջացումը, այնպես էլ վերջինս չբուժելը: Կրծքի հասակի և փոքր տարիքի երեխաների համար կարիեսի վտանգի առանձնահատուկ գործոնները ներառում են պերինատալ

պայմանները, բերանի ֆլորայի հաստատումը, օրգանիզմի պաշտպանական համակարգերը, նոր ծկթած ատամների զգայունությունը, կրծքով և շշով սնուցումից անցումը բաժակի և պինդ սննդի, նախընտրելի սննդատեսակի հաստատումը: Չնայած անհասությունը կարիեսի վտանգի գործոնն է, ցածր քաշով ծնված երեխան կարող է հատուկ դիետայի կարիք կամ էմալի զարգացման դեֆեկտ կամ կարիեսի վտանգը բարձրացնող որևէ անկարողություն ունենալ: *S mutans*-ով վաղ կոլոնիզացիան կարիեսի հիմնական վտանգի գործոն է վաղ մանկության և հետագա տարիների ընթացքում: Մայրերի թթում *S mutans*-ի պարունակության նվազեցումը կարող է ճնշել կամ կանխել *S mutans*-ով կոլոնիզացիան նրանց երեխաների բերանի խոռոչում:

Թեև հայտնի է, որ կարիեսի առաջացումը ավելի հավանական է այն երեխաների մոտ, որոնք ծեռք են բերել *S mutans*-ը վաղ տարիքում, ապացուցվել է նաև, որ վերջինիս առաջացումը կարելի է մասամբ կոմպենսացնել այլ գործոններով, ինչպիսիք են բերանի լավ խնամքը և ոչ կարիոգեն սննդակարգը: Համարվում է, որ բարձր վտանգով սննդակարգի կիրառումը սովորաբար սկսվում է դեռևս կրծքի հասակից և շարունակվում է վաղ տարիքում: Ընդունած շաքարների քանակի հետ մեկտեղ կարևոր է նաև շաքարների ընդունման հաճախականությունը: Այն երեխաների համար, ովքեր չեն ենթարկվում ֆտորիդների կանոնավոր ազդեցությանը, շաքարների օգտագործումը ամենանշանակալի գործոնն է թվում:

Կարիեսի քրոնիկական և բազմագործոն բնույթը պահանջում է, որպեսզի երեխան պարբերաբար գնահատվի՝ երեխայի վարքագծային, միջավայրի և ընդհանուր առողջական փոփոխությունները հայտնաբերելու նպատակով: Պարբերական զննումները հնարավորություն են տալիս բժշկին անհատականացնել կանխարգելիչ ծրագրերը և օպտիմալացնել այցելությունների և ատամների ռենտգենաբանական քննությունների քանակը:

Կարիեսի վտանգի վաղ գնահատում.

Մանկաբույժների և մանկական ատամնաբույժների ամերիկյան ակադեմիաները հանձնարարում են անցկացնել կարիեսի վտանգի ռուտին գնահատում առաջնային բուժսպասարկման շրջանակներում իրականացվող 6 ամսական առողջ երեխայի այցի ժամանակ և արագ սկրինինգի համար առաջարկում են օգտագործել հետևյալ բանալին.

Կրծքի հասակում կարիեսի վտանգի գործոններն են.

- խնամողներ, ովքեր ունեն կարիես
- ատամին տեսանելի սպիտակ բծի կամ ատամնափառի առկայություն
- ֆտորացված ջրի անբավարար օգտագործում (ծանոթություն. 33-ում ներկայունս ջուրը չի ֆտորացվում)
- շշով հյութերի օգտագործում կամ գիշերային ժամերին շշով կերակրում
- շաքարների կամ օսլայի հաճախակի օգտագործում ճաշերի միջև (օր` հյութեր, թխվածքաբլիթ)
- հատուկ կարիքներով երեխաներ:

Կարիեսի բարձր վտանգի առկայության դեպքում (մի քանի վտանգի գործոններ կամ էնալի վնասվածքներ) պետք է դեռևս մինչև մեկ տարեկան հասակը երեխային ուղեգրել մանկական ատամնաբույժի մոտ:

Չատուկ կանխարգելիչ ուղիներ

Սննդակարգի խորհրդատվություն

Կարիեսի զարգացման հարցում առանցքային դեր ունեն շաքարները: Կարիեսի վտանգն ավելի բարձր է, եթե շաքարներն օգտագործվում են բարձր հաճախականությամբ և այն ձևերով, որոնք բերանում պահպանվում են երկար ժամանակահատվածում: Սախարոզան ամենակարիոգեն շաքարն է, քանի որ այն կարող է առաջացնել գլյուկաններ, որոնք հնարավորություն են տալիս բակտերիաներին ամրանալ ատամի մակերեսին, սահմանափակում

են թթուների դիֆուզիան և չեզոքացումը: Չնայած օսլայով հարուստ սննդամթերքը ինքնին կարիես չի առաջացնում, այնուամենայնիվ ջերմային մշակման ենթարկված օսլայի և սախարոզայի խառնուրդները (օրինակ` հացահատիկներ, կարտոֆիլ) կարիոգեն են:

Կրծքի կաթն ինքնին չի խթանում կարիեսի առաջացումը: Այնուամենայնիվ, կրծքով սնվող երեխաները կարիեսի վտանգ ունեն, երբ ստանում են նաև քաղցր հեղուկներ, ուտում են շաքարներ կամ խմորվող ածխաջրեր պարունակող սնունդ: Ծնողներին և խնամողներին անհրաժեշտ է տեղեկացնել սննդում և խմիչքներում շաքարի պարունակության նվազեցման կարևորության մասին: Ատամի կարիեսի վտանգը նվազեցնելու համար խորհուրդ է տրվում, որ ծնողը կատարի հետևյալը.

- կրծքով կերակրել երեխային առնվազն մինչև մեկ տարեկանը
- հանել կուրծքը քնած երեխայի բերանից և մաքրել լնդերը և ատամները կերակրումից հետո և քնելուց առաջ
- արգելել երեխային քնել շիշը բերանում. անկողին տարված շիշը պետք է պարունակի միայն ջուր
- խուսափել գազավորված ըմպելիքների և հյութերի օգտագործումից (ֆրուկտոզայի բարձր պարունակությամբ օշարակով հյութեր և 100% բնական հյութեր):
- սահմանափակել քաղցր սննդի և հեղուկների օգտագործումը ուտելու ընթացքում
- խրախուսել ուտելու միջև միայն ջրի կամ կաթի օգտագործումը
- խրախուսել մրգերի օգտագործումը
- սահմանափակել 100% բնական հյութերի օգտագործումը օրական առավելագույնը 120 մլ (4 օշ):

Ֆտորիդների օպտիմալ օգտագործումը

Ֆտորիդներն առանցքային նշանակություն են ունեցել ատամի կարիեսի լայն տարա-

ծունը նվազեցնելու հարցում: Ֆտորիդների ազդեցությունը տեղային է և ընդհանուր՝ հաստատված առավել տեղային ազդեցությամբ: Ֆտորիդները կանխում են էմալի քայքայումը և խթանում են ռեմիներալիզացիան: Ֆտորիդների հակաբակտերիալ ազդեցությունը նշանակալի է նաև ցածր pH -ի պայմաններում: Ֆտորիդների ընդունման ձևերն են. զանգվածային ճանապարհով ներմուծումը, մասնագետի նշանակումը և ինքնուրույն օգտագործումը:

Ջրի հարստացումը ֆտորով զանգվածային կիրառման միջոց է, որը կանխում է ատամների կարիեսը նախքան ծկթունը և ծկթունից հետո: Ջրի ֆտորացումը ատամի կարիեսը կանխող ծախսարդյունավետ միջոց է, և մեկ անձի համար ողջ կյանքի ընթացքում ջրի ֆտորացման արժեքը մեկ ատամի վերականգնման արժեքից ցածր է: Այսպիսով, ֆտորացված ջուրը ամենաէժեքան և արդյունավետ ճանապարհն է զանգվածային հակակարիեսային կանխարգելման համար:

Մասնագետի կողմից նշանակվող տեղային ֆտորիդները մեծ արդյունավետություն ունեն կարիեսի կանխարգելման համար և պետք է օգտագործվեն որոշակի պարբերականությամբ: Այս խմբին են պատկանում ժելեները, փրփուրները, պատող նյութերը: Նշված ֆտորիդներն անվտանգ և արդյունավետ են, իսկ պատող նյութերն ունեն նաև հետևյալ առավելությունները. պատում են ատամի մակերեսը, ունեն ներծծման ցածր հավանականություն, ատամի մակերեսի և ֆտորի միջև շփման տևողությունը երկար է:

Կաթնատամների համար պատող նյութերի արդյունավետությունը (ըստ կարիեսի նվազեցման տոկոսի) տատանվում է 30% - 63.2%: Ինքնուրույն օգտագործման ֆտորիդները, ներառյալ սննդի ֆտորիդային հավելումները և ֆտորացված ատամի մածուկները, նույնպես արդյունավետ են՝ ապահովելով ֆտորի խտության քիչ, սակայն երկարատև բարձրացում: Ինքնուրույն օգտագործման ֆտորի ազդեցությամբ կարիեսի նվազումը կաթնատամների համար 32% - 72% է:

Ֆտոր պարունակող միջոցների բուժական կիրառման որոշումը պետք է հիմնվի կարիեսի վտանգի և էմալի ֆլուորոզի (զարգացող էմալի հիպոմիներալիզացիա՝ ֆտորի ավելցուկային ներծծման արդյունքում) վտանգի համեմատումից: Էմալի ֆլուորոզն առաջանում է մինչև ատամի հասունացումը և սկսում է դրսևորվել 8 տարեկանից փոքր երեխաների մոտ: Էմալի ֆլուորոզի վտանգն էսթետիկ խնդիր է, որի շատ թույլ կամ թույլ ձևերը հաճախ են հայտնաբերվում ընդհանուր պոպուլյացիայում:

Գիշտ սննդակարգի և ֆտորի օպտիմալ քանակի ապահովումից բացի, բերանի խնամքի խորհրդատվությունը ներառում է նաև.

Վաղ տարիքի երեխայի բերանի խնամքի ցուցումներ

- Ատամները պետք է խոզանակով լվանալ առնվազն օրը երկու անգամ՝ խնամողի հսկողությամբ և օգնությամբ: Կարիեսի բարձր վտանգով երեխաների համար անհրաժեշտ է օգտագործել ատամի մածուկ՝ ոսպի հատիկի չափ կամ երեխայի ճկույթ մատի եղունգի չափ: Ատամնաթելի օգտագործումը անհրաժեշտ է սկսել անմիջապես, եթե ատամները միմյանց մոտ են տեղադրված, և եթե երկու ատամներն ունեն համան այնպիսի մակերես, որը խոզանակով չի հաջողվում մաքրել:

- Ոչ սննդային սովորույթների խորհրդատվություն. որոշ հաճախությամբ, տևողությամբ և ուժգնությամբ ծծելու սովորությունները (օր՝ ծծակներ կամ մատներ) կարող են բերել ատամնային և ատամնաբնային դեֆորմացիաների: Այն դեպքերում, երբ ոչ սննդային ծծելու սովորույթը շարունակվում է երեք տարեկանից հետո, ցուցված է մասնագիտական գնահատում:

- Տարիքին համապատասխան խորհրդատվություն ատամի վնասվածքները կանխելու վերաբերյալ (օրինակ՝ վերացնել քայլել սկսող

Երեխայի մակարդակին գտնվող տան առարկաների սուր եզրերը, ապահովել երեխայի՝ մեքենայով տեղաշարժման անվտանգությունը և այլն):

Հանձնարարականներ առաջնային օդակի բուժաշխատողների համար

1. Երեխաների բերանի խոռոչի խնամքի կազմակերպման անհրաժեշտ բաղադրիչ է վտանգի գործոնների պարբերական գնահատումը:
2. Բերանի օպտիմալ խնամքի համար սննդային խորհրդատվությունը պետք է կազմի ընդհանուր առողջության խորհրդատվության կարևոր մասը:
3. Երեխայի առողջության խորհրդատվության կարևոր բաղադրիչներից են բերանի խոռոչի խնամքի համար ճիշտ ընտրած սննդակարգի ցուցումները:
4. Ֆտոր պարունակող միջոցների նշանակման հիմքում ընկած են կարիեսի անհատական վտանգները: Եթե առկա է կարիեսի բարձր վտանգ, սննդակարգի և բերանի հիգիենայի խորհրդատվությունից հետո ցուցված է ֆտորի ավելի ինտենսիվ կիրառում:

5. Ատամի ֆտորացված մածուկի վերահսկվող օգտագործումը ցուցված է ատամ ունեցող բոլոր երեխաներին:

Գրականություն.

- **American Academy of Pediatrics, Section on Pediatric Dentistry and Oral Health - Preventive Oral Health Intervention for Pediatricians.**
- Pediatrics, Vol. 122, No. 6, 2008, 1387-1394.
- **American Academy of Pediatrics -Oral Health Risk Assessment Timing and Establishment of the Dental Home, Policy statement.**
- Pediatrics, Vol. 111, No. 5, 2003, 1113-1116.
- **Ray Wagner, Rama Oskouian - Are You missing the diagnosis of the most common chronic disease of childhood?**
- Contemporary Pediatrics, Vol. 25, No. 9, 2008, 61-80.
- **Kevin J. Hale -Early risk assessment can lead to better oral health.**
- AAP News, 2003, Vol. 22, 202 -204.

Հավելված

Ստորև բերվող հավելվածը նախատեսված է ծնողներին կրթելու համար: Այն պարունակում

է մատչելի բացատրություններ և կարող է օգտագործվել «ծնողական թերթիկի» ձևով:*

Վաղ մանկության կարիես

Ատամի կարիեսը ամենահաճախ հանդիպող մանկական հիվանդությունն է: Եթե խոռոչ է առաջացել երեխայի կաթնատամներին, վարակը գրեթե միշտ անցնում է նաև հիմնական ատամներին:

Մայրի՛կ, Ձեր բերանի խնամքը կարևոր է

Ձեր երեխայի՝ կարիես ունենալու ամենամեծ վտանգներից է Ձեր բերանում ատամի խոռոչների առկայությունը, քանի որ ատամի կարիեսը բակտերիալ վարակ է, որը Ձեզնից կարող է անցնել փոքրիկին: Ընտանիքի բոլոր անդամները պետք է պահպանեն ատամները մաքուր (խոզանակով և ատամնաթելով մաքրում)՝ նվազեցնելու վնասակար բակտերիաների քանակը:

Շաքարը սնուցում է ատամի կարիեսին

Ատամի կարիեսի բակտերիաներն օգտագործում են շաքարը որպես էներգիայի աղբյուր, և առաջացնում են թթու, որը կլանում է ատամի կալցիումը. առաջանում է ատամի խոռոչ: Յուրաքանչյուր շաքար պարունակող սնունդ կամ ըմպելիք կարիեսի առաջացման պոտենցիալ վտանգ է: Անհրաժեշտ է հիշել, որ մեկ տարեկանից հետո բաժակը միշտ նախընտրելի է, քան շիշը: Վտանգավոր է նաև օսլայի օգտագործումը, որը սպիտակ ալյուրի բաղադրիչներից է:

Երեխային տվեք այն, ինչ մտածում եք, որ ճիշտ է և առողջարար, բայց անպայման մաքրեք նրա լնդերը և ատամները յուրաքանչյուր ուտելուց հետո:

Վաղ (սկսած 4 ամսականից) մաքրեք Ձեր երեխայի լնդերը և ատամները

Ատամի կարիեսը կարող է սկսվել երեխայի ատամի դուրս գալուց անմիջապես հետո՝ սովորաբար 5-ից 9 ամսականում: Այն կանխելու համար անհրաժեշտ է վաղ՝ 4 ամսականից, սկսել մաքրել երեխայի լնդերը: Պարզապես օրվա ընթացքում մի քանի անգամ սրբեք երեխայի ատամները և լնդերը մաքուր սրբիչով կամ անձեռոցիկով, հատկապես ուտելուց հետո:

Ատամները խոզանակով մաքրելու սովորություն (6-ից 9 ամսական)

Ձեր երեխային խրախուսեք, որպեսզի նա ինքնուրույն մաքրի իր ատամները, այն ժամանակից սկսած, երբ կարողանում է բռնել ատամի խոզանակը: Սակայն ծնողը պետք է ներկա գտնվի՝ հսկելու նպատակով: Խիստ կարևոր է ատամները մաքրել նաև գիշերը, քանի որ երեխայի քնելու ընթացքում կարիես առաջացնող բակտերիաները աճելու համար 12 կամ ավելի ժամ կուցենան:

Երեխան ատամները մաքրելու ընթացքում ծնողի օգնության կարիք ունի մինչև որ կարողանա գրել իր անունը, որը սովորաբար լինում է 6-ից 7 տարեկանում:

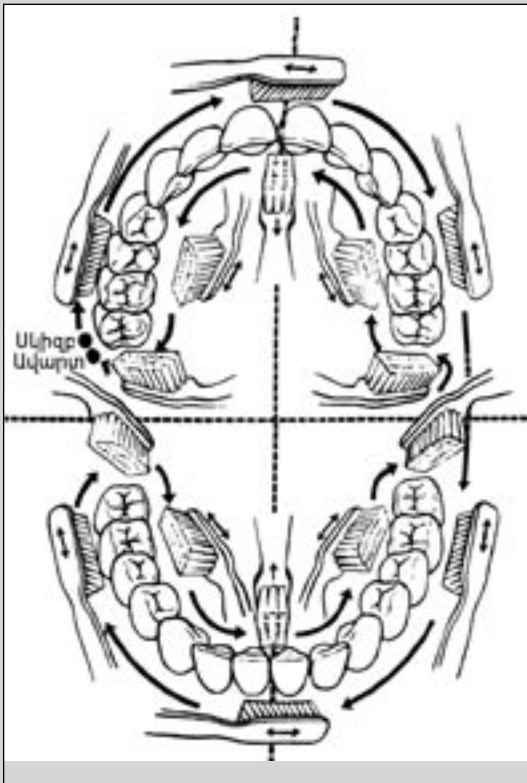
Ինչպես խոզանակով մաքրել ատամները

Կարևոր է համոզվել, որ երեխան մաքրել է բոլոր ատամները: Այդ նպատակով պետք է կատարել հետևյալ քայլերը.

- Ատամների մաքրումը սկսել վերին ծնոտի ատամների դրսային (այտային) մակերեսից՝ աջ վերին քառա-

կուսուց և ապա շարունակել ինչպես ցույց է տրված նկարում՝ սլաքների ուղղությամբ:

- Խոզանակի «զլխիկը» պետք է ատամի առանցքի հետ կազմի 45 աստիճանի անկյուն և ուղղված լինի դեպի լինդ:



- Ատամի խոզանակը պետք է տեղադրել հորիզոնական վիճակում (խոզանակի բռնիչը պահել ծամիչ մակերեսներին զուգահեռ), բացառությամբ, երբ մաքրում եք առաջային ատամների ներսային (լեզվային) և վերջին ատամների հետին մակերեսները:
- Առաջային ատամների ներսային և վերջին ատամների հետին մակերեսների մաքրման ընթացքում օգտագործեք վերև-ներքև ուղղությունը:
- Ատամները պետք է մաքրել կարճ շարժումներով առաջ և հետ ուղղությամբ:
- Ատամները պետք է մաքրել ատամի ֆտորացված մածուկով՝ առնվազն մեկ րոպե տևողությամբ, օրը երկու անգամ:

Կարիեսի կանխարգելման այլ միջոցներ

Կարիեսի կանխման համար մեծ դեր ունի ատամնաթելի օգտագործումը: Ատամնաթելի օգտագործումը անհրաժեշտ է սկսել անկախ տարիքից, եթե ատամները միմյանց մոտ են տեղադրված, և եթե երկու ատամներն ունեն հպման այնպիսի մակերես, որը խոզանակով չի հաջողվում մաքրել:

Կարիեսի առաջացումը կանխում է նաև քսիլիտոլի ամենօրյա օգտագործումը: Խորհուրդ է տրվում, որ մինչև երեխայի վեց ամսականը լրանալը մայրն օգտագործի քսիլիտոլ պարունակող երկուական մաստակ՝ օրական 3 անգամ: Մաստակի՝ նշված ռեժիմով օգտագործումը նվազեցնում է կարիեսի հաճախականությունը նաև դպրոցահասակ երեխաների շրջանում: Տվյալներ կան նաև քսիլիտոլ պարունակող օշարակի տեղային օգտագործման օգտին:

Ուշադիր և հաճախ զննեք Ձեր երեխայի ատամները

Ատամի խոռոչի առաջացման առաջին նշանը «սպիտակ բիծն» է: Այս բծերը սովորաբար սկսում են առաջանալ վերին առաջային ատամներին՝ լնդերին հարող շրջանում: Ատամները զննելու համար բարձրացրեք երեխայի վերին շրթունքը Ձեր մատներով:

** Հավելվածում օգտագործվել են նյութեր El Rio Health Center Maternal and Infant Oral Health Program-ի ծնողական թերթիկից տես՝ Contemp. Ped., 25,9, 2008; AAP, Preventive Oral Health Intervention for Pediatricians հոդվածից Pediatrics, Vol. 122, No. 6, 2008 և Dentistry for the child and adolescent, McDonald et al., 8 ed., 2004 գրքից:*

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

1. Վաղ մանկության ծանր կարիեսի նշաններից է.

- Ա. երեք տարեկանից փոքր երեխայի ցանկացած ատամի կարիես
- Բ. վեց տարեկանից փոքր երեխայի ցանկացած ատամի կարիես
- Գ. երեքից հինգ տարեկան երեխայի ցանկացած ատամի կարիես
- Դ. երեք տարեկանից փոքր երեխայի միայն վերին ծնոտի առաջային կաթնատամի կարիես

2. Վաղ մանկության կարիեսը սահմանվում է որպես.

- Ա. երեքից հինգ տարեկան երեխայի ցանկացած ատամի կարիես
- Բ. երեք տարեկանից փոքր երեխայի միայն վերին ծնոտի առաջային կաթնատամի կարիես
- Գ. մեկ կամ ավելի կարիեսով ախտահարված, կարիեսի պատճառով հեռացված կամ բուժված ցանկացած կաթնատամի առկայությունը վեց տարեկանից փոքր երեխայի մոտ
- Դ. երեքից հինգ տարեկան երեխայի վերին ծնոտի խոռոչով, հեռացված կամ բուժված ցանկացած առաջային կաթնատամ

3. Ատամի սկզբնական կարիեսային վնասմանը բնորոշ է.

- Ա. էմալի մակերեսին «սպիտակ բծի» առաջացում
- Բ. ատամի դարչնագույն խոռոչի առաջացում
- Գ. էմալի մակերեսին «սպիտակ բծի» և ատամի դարչնագույն խոռոչի առկայություն
- Դ. էմալի մակերեսին որևէ տեսանելի փոփոխությունների բացակայություն

4. Streptococcus mutans-ի մասին ճիշտ է հետևյալը.

- Ա. Streptococcus mutans-ն ունի մեծ քանակով հիմքեր առաջացնելու և այդ հիմնային միջավայրում պահպանվելու ունակություն
- Բ. Streptococcus mutans-ն ունի մեծ քանակով թթուներ առաջացնելու և այդ թթվային միջավայրում պահպանվելու ունակություն
- Գ. Streptococcus mutans-ն ունի թթվային միջավայրում պահպանվելու ունակություն, սակայն չունի թթուներ առաջացնելու հատկություն
- Դ. Streptococcus mutans-ն ունի մեծ քանակով թթուներ առաջացնելու ունակություն, սակայն չի կարող պահպանվել թթվային միջավայրում

5. Վաղ մանկության կարիեսի դեպքում սովորաբար ախտահարվում են հետևյալ ատամները.

- Ա. ստորին ծնոտի կտրիչներ
- Բ. վերին ծնոտի ժանիքներ
- Գ. ստորին ծնոտի ժանիքներ
- Դ. վերին ծնոտի կտրիչներ

6. Կրծքի հասակում կարիեսի վտանգի գործոններից են, բացի.

- Ա. խնամողներ, ովքեր ունեն կարիես
- Բ. ատամին տեսանելի սպիտակ բծի կամ ատամնափառի առկայություն
- Գ. գիշերային ժամերին շշուկ միայն ջրի օգտագործում
- Դ. գիշերային ժամերին շշուկ կերակրում

7. Ատամի կարիեսի վտանգը նվազեցնելու համար խորհուրդ է տրվում հետևյալ նշվածները, բացի.

- Ա. կրծքով կերակրել երեխային առնվազը մինչև մեկ տարեկանը
- Բ. հանել կուրծքը քնած երեխայի բերանից և մաքրել լնդերն ու ատամները կերակրումից հետո և քնելուց առաջ
- Գ. արգելել երեխային քնել շիշը բերանում
- Դ. արգելել մրգերի օգտագործումը

8 Ատամի կարիեսի վտանգը նվազեցնելու համար խորհուրդ է տրվում հետևյալ նշվածները, բացի.

- Ա. խրախուսել 100% բնական հյութերի անսահմանափակ օգտագործումը
- Բ. սահմանափակել քաղցր սննդի և հեղուկների օգտագործումը ուտելու ընթացքում
- Գ. խրախուսել ուտելու միջև միայն ջրի կամ կաթի օգտագործումը
- Դ. խուսափել գազավորված ըմպելիքների և հյութերի օգտագործումից

9. Կարիեսի առաջնային կանխարգելման միջոց է մոր բերանի խոռոչի ֆլորայի բարելավումը.

- Ա. միայն երեխայի բերանի ֆլորայի կոլոնիզացիայի ընթացքում՝ առաջին ատամների ծկթման ժամանակ
- Բ. երեխայի բերանի ֆլորայի կոլոնիզացիայից առաջ և ընթացքում՝ առաջին ատամների ծկթման ժամանակ
- Գ. միայն երեխայի բերանի ֆլորայի կոլոնիզացիայից հետո՝ առաջին ատամների ծկթումից հետո
- Դ. միայն երեխայի բերանի ֆլորայի կոլոնիզացիայից առաջ

ԱՃՄԱՆ ԶՎԵՐ

Ներածություն

«Աճման ցավերը» մանկական տարիքի ոսկրամկանային ցավերի ամենահաճախ հանդիպող պատճառներից է, և իրենից ներկայացնում է ոչ բորբոքային ցավային համախտանիշի տեսակ: Այս ցավերը հանդիպում են ավելի հաճախ, քան բոլոր այլ բորբոքային ռևմատիկ հիվանդությունները:

1983 թ.-ին ֆրանսիացի բժիշկ Marcel Duchamp-ը նկատեց, որ բազմաթիվ երեխաներ գանգատվում են մկանային բնույթի ցավերից, որոնք մեծահասակների մոտ հազվադեպ են հանդիպում: Նա առաջինն էր, որ օգտագործեց «աճման ցավեր» տերմինը, ենթադրելով, որ դրա պատճառը երեխաներին բնորոշ աճն է, որը բացակայում է մեծահասակների մոտ:

Որոշ հեղինակներ առաջարկում են այս կլինիկական վիճակը վերանվանել «մանկական տարիքի վերջույթների կրկնվող ցավեր»:

Չնայած շատ հրապարակումներ կան այդ թեմայով, աճման ցավերը մնում են հիմնականում անհասկանալի, իսկ բժշկական վարումը՝ անբավարար:

Տարածվածությունը

Աճման ցավերով մեծ մասամբ տառապում են 3-12 տ. երեխաները: Հիվանդության տարածվածության վերաբերյալ կատարված հետազոտությունների տվյալները լայն տատանում են տալիս՝ 2.6 - 49.9%: Ըստ Oster-ի տվյալների, դպրոցահասակ տարիքի երեխաների ավելի քան 15%-ը ժամանակ առ ժամանակ ունենում են վերջույթների ցավեր, իսկ Evans-ի և Scutter-ի կողմից Ավստրալիայի մի շատ մեծ համայնքում վերջերս կատարված հետազոտությունով պարզվել է, որ 4-6 տ. երեխաների շրջանում աճման ցավերի տարածվածությունը կազմում է 37%:

«Աճման ցավերը» կազմում են մանկաբույժի այցերի մինչև 7%-ը՝ զգալիորեն գերազանցելով բոլոր այն ախտաբանական վիճակներին, որոնք ներառվում են նրա տարբերակիչ ախտորոշման ցանկում:

Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը

Ի՞նչն է աճման ցավերի պատճառը: Հակիրճ պատասխանն է. դեռևս չգիտենք: Աճման ցավերի էթիոլոգիան անհայտ է: Շատ քիչ հետազոտություններ են կատարված այս հաճախ հանդիպող համախտանիշի էթիոլոգիայում և պաթոգենեզում լույս սփռելու նպատակով: Բավականին պատճառներ են ենթադրվել, որոնք, սակայն, չեն հաստատվել հետագա հետազոտություններով: Այն միտքը, թե աճման ցավերը կապված են ռևմատիկ տենդի հետ, հերքվեց դեռևս 1930-ականներին: Տարիների ընթացքում առաջ են քաշվել մի շարք տեսություններ:

Աճի թերիա

Տեսությունը հիմնված է երկու չապացուցված տեսակետների վրա, որոնց համաձայն երեխաներն ավելի շատ աճում են գիշերը, և աճի ցիկլիկ բնույթն է, որ հարուցում է ցավ ու անհանգստություն: Փորձագետների մեծ մասը հավատում են, որ աճը ցավերի պատճառը չէ, որովհետև աճման ցավերի տարածվածությունը առավելագույնն է դանդաղ աճի շրջանում (մոտ 6 տ.):

Հետաքրքրական է, որ վերջերս կատարված մի հետազոտությունում, հիմնվելով գառնուկների մոդելի վրա, առաջ քաշվեց հիպոթեզ, ըստ որի երեխաների աճը տեղի է ունենում հանգստի կամ քնի ընթացքում, և հնարավոր է, որ կապ կա գիշերային աճի և աճման ցավերի միջև (Noonan և համահեղինակներ, 2004թ.): Փորձարկումը ցույց տվեց, որ ոսկրի երկարացման առնվազն 90%-ը տեղի է ունենում պառկած ժամանակ, և աճ գրեթե տեղի չի ունենում շարժվելիս կամ կանգնած ժամանակ: Հեղինակ-

ները ենթադրում են, որ երեխաների մոտ նույնպես հնարավոր է արագացված աճ՝ հանգստի կամ գիշերային քնի ժամերին, որը և կարող է լինել աճման ցավերի պատճառը: Վերջինիս հնարավոր մեխանիզմը հեղինակները կապում են վերնոսկրի աճող լարվածության հետ: Պարզ է, որ այս նախնական տվյալներից դեռևս չի կարելի եզրակացնել, որ եթե երեխաների մոտ առկա է գիշերային ժամերի աճ, ապա այն կարող է աճման ցավերի պատճառ լինել, ինչպես նաև, թույլատրելի չէ ստացված արդյունքները նույնությամբ վերագրել մարդկային սուբյեկտներին:

Ցածր ցավային շեմք

Աճման ցավերը պատկանում են ոսկրամկանային ոչ բորբոքային ցավային համախտանիշներին: Դոկորիմետրով չափելու դեպքում, ի տարբերություն ցավային համախտանիշ չունեցող մարդկանց, ոչ բորբոքային ցավային համախտանիշները, ինչպես օրինակ, ֆիբրոմիալգիան, բնութագրվում են ավելի ցածր ցավային շեմով և հատկանշական ցավազգայուն կետերով: Ֆիբրոմիալգիայի ժամանակ ցածր ցավային շեմը և բնորոշ ցավոտ կետերը գլխավոր հատկանիշներն են, որոնք հայտնաբերվում են համախտանիշի սուր փուլում և անցնում են ռեմիսիայի շրջանում:

Hashkes P.-ն և մյուսները դոկորիմետրի օգնությամբ հետազոտեցին աճման ցավերով երեխաների ցավային շեմը և արդյունքում առաջ քաշեցին հիպոթեզ, ըստ որի աճման ցավերով երեխաների ցավային շեմը մյուսների համեմատ ավելի ցածր է: Այսպիսով, հեղինակներն աճման ցավերը դիտարկեցին որպես մանկության շրջանի ոչ բորբոքային ցավային համախտանիշի տարատեսակ:

Հոգնածություն (հոգնածության տեսություն)

Սկանների հոգնածության գաղափարը որպես աճման ցավերի պատճառ առաջ է քաշվել Bennie-ի կողմից 1894թ.-ին՝ ելնելով

կլինիկական դեպքերի դիտարկումներից: Նա նշանակություն էր տվել ոտքերի չափազանց ակտիվ «օգտագործմանը»՝ որպես աճման ցավերի պատճառ: Սակայն նրա եզրակացությունները հիմնված էին ոչ թե փորձնական ապացույցների, այլ անձնական փորձի վրա: Այս տեսությունը պարբերաբար ուշադրության է արժանացել, հիմնվելով այն ենթադրության վրա, որ ոտքերի մկաններում կուտակվում են նյութափոխանակության արգասիքներ: Պետք է նշել, որ ծնողները հաճախ են աճման ցավերի էպիզոդները կապում երեխայի ֆիզիկական գերակտիվության շրջանների հետ:

Ոսկրի ամրություն

Friedland O., Hashkes P.J. և մյուսները հետազոտեցին ոսկրի միջով անցնող ուլտրաձայնի արագությունը և հայտնաբերեցին, որ աճման ցավերով երեխաների ոսկրի խտությունը ոլոքում զգալիորեն պակաս է նորմատիվ ցուցանիշներից: Հեղինակները եզրահանգեցին, որ երեխայի բարձր ֆիզիկական ակտիվությամբ պայմանավորված ոսկրի «հոգնածությունը» կարող է ոտքերի ցավերի պատճառ լինել:

Արյան պերֆուզիայի փոփոխություններ

Աճման ցավերի հանկարծակի սկիզբը, ուժգնությունը և ցավային նոպաների անցողիկությունը խոսում են այն տեսության օգտին, ըստ որի աճման ցավերը, ինչպես միգրենը, անոթային պերֆուզիայի խանգարման բաղադրամաս ունեն: Ավելին, միգրենային գլխացավերով երեխաների շրջանում աճման ցավեր ավելի շատ են հանդիպում: Սակայն ոսկրի սկանավորումը աճման ցավերով երեխաների և հսկիչ խմբի միջև պերֆուզիայի որևէ տարբերություն չհայտնաբերեց: Այսպիսով, հետազոտողները ժխտեցին այն հիպոթեզը, թե աճման ցավերը, միգրենատիպ գլխացավերի նման, կարող են հարուցվել անոթային պերֆուզիայի խանգարման պատճառով:

Անատոմիական/մեխանիկական տեսություն

Անատոմիական տեսությունը երևան եկավ 1950-ական թվականներին, երբ աճման ցավերի և ռևմատիկ տենդի միջև եղած նախկինում կասկածվող կապը ժխտվեց: Այս տեսությունը հիմնվել էր այն դրույթի վրա, որ ցավերի պատճառը կեցվածքային կամ օրթոպեդիկ շեղումն է, որի շտկումը կարող է թեթևացնել ցավը: Տարբեր հեղինակների կողմից հիշատակվել են սկոլիոզը, լորդոզը, genu valgum-ը և հարթաթաթույունը, որոնք անհիմն կապվել են աճման ցավերի հետ: Անատոմիական թեորիան արժեզրկվեց, երբ հետազոտություններով պարզվեց, որ կապ չկա ոտքերի ոչ նորմալ դիրքի և աճման ցավերի միջև:

Ընտանեկան միջավայրը

Naish-ը և Apley-ն ենթադրում են, որ աճման ցավերով երեխաների մոտ էնոցիոնալ խանգարումները ավելի հաճախ են հանդիպում: Oster-ը կարծում է, որ ծնողների մանկության շրջանում ունեցած ցավերի հետ կապված ապրումները նախատրամադրող գործոն են, որ նրանց երեխաների մոտ նույնպես զարգանա ցավային համախտանիշ: Oberklaid-ի և մյուսների հետազոտություններով պարզվել է, որ ոսկրամկանային ցավերով երեխաների ծնողները հաճախ իրենց երեխաներին զնահատում են որպես տարբերվող խառնվածք և վարքագիծ ունեցող, համեմատած այլ առողջ և նորմալ երեխաների, այսպիսով ենթադրելով հոգեւոցիալական բնույթի հակվածությունը ցավերի նկատմամբ: Այլ հետազոտություններում նույնպես պարզվել է, որ ընտանեկան միջավայրը և հոգեբանական դիսթրեսները նպաստում են ոսկրամկանային համախտանիշների զարգացմանը:

Uziel Y.-ն և Hashkes P.-ն ուսումնասիրել են աճման ցավերով երեխաների ծնողների կյանքի որակը, դեպրեսիայի առկայությունը և նրանց անհանգստության չափը իրենց երեխաների նկատմամբ և պարզել են, որ նրանց մայրերն ունեն դեպրեսիայի բարձր մակարդակ:

Աճման ցավերի հետ կապված այլ գործոններ

- Պարզվել է, որ աճման ցավերով երեխաները 5%-ով ավելի ծանր քաշ ունեն, բայց ավելի բարձրահասակ չեն քան, աճման ցավեր չունեցած երեխաները:

- Հաղորդագրություններ կան աճման ցավերի դրական ընտանեկան անամնեզի վերաբերյալ, ընդ որում, ծնողների կամ սերնդի գրեթե 70%-ը նմանատիպ աճման ցավեր են ունեցել:

- Որոշ հետազոտություններում աճման ցավերի, որովայնային ցավի ու գլխացավի միջև կապ է հայտնաբերվել, և աճման ցավը ճանաչվել է որպես ցավային եռյակի բաղկացուցիչ մաս, չնայած այս կապը դեռևս անհասկանալի է մնում:

- Աճման ցավերով երեխաների մազի հետազոտությամբ հայտնաբերվել է կապարի, ցինկի ավելցուկային և պղնձի, մագնեզիումի ցածր մակարդակներ, սակայն այս միկրոէլեմենտների վերաբերյալ անալիզների օգտակարությունը դեռևս չի ճշգրտվել և մնում է հակասական:

- Kaspiris A.-ն և մյուսները (2007թ) հետազոտել են աճման ցավերի և կրծքով սնուցման միջև եղած կապը: Հետազոտության արդյունքում պարզված ամենակարևոր փաստն այն է, որ կրծքով սնված երեխաների մոտ աճման ցավերի հետագա առաջանալու հավանականությունն ավելի ցածր է: Այսպես, աճման ցավեր առկա էին մայրական կաթով չսնված երեխաների 32%-ի մոտ, այն դեպքում, երբ կրծքով սնվածների մոտ այդ ցուցանիշը նվազում էր մինչև 19.6%: Այս փաստը վկայում է, որ կրծքով սնուցումը կարգավորող դեր ունի ցավերի արտահայտման մեխանիզմներում: Կարևոր նշանակություն ունեն նաև կրծքով սնուցման տևողությունը: Մինչև 40

օր կրծքով սնված երեխաներից հետագա ցավեր ունեին 29.8%-ը, այն դեպքում, երբ 40 օրից ավել կրծքով սնվածներից միայն 16.2%-ն ունեին աճման ցավեր: Այս հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ վիճակագրական նշանակալի կապ կա աճման ցավերի արտահայտման և կրծքով սնուցման ու վերջինիս տևողության միջև:

Կլինիկան, ախտորոշումը և հետազոտումը

Այս հանելուկային կլինիկական վիճակի ուսումնասիրության բազմաթիվ խնդիրներից մեկը եղել է նրա սահմանման անբավարար լինելը: Չկան աճման ցավերի ախտորոշման հիմնավոր մեթոդներ, ուստի վերջինս շարունակվում է ախտորոշվել առավելապես բացառման, քան հաստատման եղանակով: Կարևոր է նշել, որ աճման ցավերը և ոտքերի բոլոր ոչ սպեցիֆիկ ցավերը հոմանիշ չեն: Կլինիկական պրակտիկայում ուղեցույց ունենալուն ուղղված ջանքերից է Peterson-ի կողմից առաջարկված սահմանումը (ներառման և բացառման չափանիշները), որը համարվում է լավագույնը (տես

աղյուսակը): Այս չափանիշները կիրառելու դեպքում քիչ հավանական է բաց թողնել սակավ հանդիպող, սակայն ավելի լուրջ ախտաբանական վիճակներ, ինչպիսիք են ռևմատոիդ արթրիտը (որի ժամանակ ցավը հողային է) կամ ոսկրի ուռուցքները (որոնց բնորոշ է ցավերի երկկողմանի բնույթը և գիշերային ժամերին ի հայտ գալը):

Ըստ վերջերս կատարված հետազոտության տվյալների (Ali A. Asadi-Pooya, Bordbar MR., 2007), աճման ցավերը մնում են որպես կլինիկական ախտորոշում, և եթե ճշգրիտ հաշվի առնվեն ներառման և բացառման չափանիշները, անհրաժեշտություն չի լինի կատարել լաբորատոր թեստեր՝ ախտորոշումը հաստատելու համար:

Որոշ հետազոտողներ կարծում են, որ աճման ցավեր ախտորոշելու համար ցավի տևողությունը պետք է լինի առնվազն 3 ամիս:

Աճման ցավերն ունեն տիպիկ կլինիկական պատկեր. նախադպրոցական կամ դպրոցական տարիքի երեխան, որն ակտիվ օր է անցկացրել, երեկոյան ժամերին սկսում

«Աճման ցավերի» ախտորոշումը, Peterson-ի ձևափոխված չափանիշները (1977,1986)

Ցավային և այլ գործոններ	Ներառման չափանիշներ	Բացառման չափանիշներ
Ցավի բնույթը	Ըղմիջվող, որոշ օրերին և գիշերներին ցավը բացակայում է	Կայուն և տևական, աճող ուժգնությամբ
Ցավի միակողմանի կամ երկկողմանի լինելը	Երկկողմանի	Միակողմանի
Ցավի տեղակայումը	Մկաններում (ազդրի առաջային մակերես, ձկնամկաններ, ծնկան հետևի մաս)	Հոդերի շրջանում (հողային ցավեր)
Ցավերի սկսվելու ժամերը	Կեսօրից հետո կամ երեկոյան	Ցավերը առկա են նաև հաջորդ առավոտ
Ֆիզիկական քննությունը	Նորմալ	Այտուց, էրիթեմա, ցավոտություն, տեղային տրավմա կամ վարակ, հոդի շարժումների ծավալի սահմանափակում, կաղություն
Լաբորատոր տվյալները	Նորմալ	ԷՆԱ-ի, ռենտգենաբանական հետազոտման և այլնի ոչ նորմալ տվյալներ

Evans AM et al. Prevalence of “growing pains” in young children. The Journal of Pediatrics. 2004

է գանգատվել ստորին վերջույթների ցավերից: Սովորաբար ցավը ոչ հողային է (տեղակայված է հողերի շրջանից դուրս), ընդ որում, երեխաների 2/3-ի մոտ այն տեղակայվում է սրունքներում, ձկնամկաններում, ազդերում կամ ծնկան հետևի մասում, սովորաբար չի հանդիպում վերին վերջույթների շրջանում և գրեթե միշտ ունի երկկողմանի բնույթ: Ցավը թեթևանում է նրբորեն մերսում կատարելիս կամ ցավազրկող դեղամիջոցներից, ինչպես օրինակ, պարացետամոլից կամ ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղամիջոցներից: Ցավը կարող է տևել մի քանի րոպեից մինչև ժամեր, իսկ ինտենսիվությունը կարող է լինել թեթևից մինչև շատ ուժգին: Ուժեղ ցավերի դեպքում երեխան կարող է լաց լինել: Հաջորդ առավոտյան երեխան իրեն հրաշալի է զգում, չկան ցավեր, կաշկանդվածություն և կաղություն, երեխան դրսևորում է լիակատար նորմալ ֆիզիկական ակտիվություն: Ֆիզիկական քննության ժամանակ չեն հայտնաբերվում բորբոքման որևէ օբյեկտիվ նշաններ: Ընդհանրապես, աճման ցավերը էպիզոդիկ բնույթ ունեն և կարող են ընդմիջվել առանց ցավերի օրերով կամ ամիսներով: Ծանր դեպքերում ցավերը կարող են կրել ամենօրյա բնույթ: Հաճախ ծնողները կանխազգում են ցավերի հավանականությունը, երբ երեխան գերակտիվ օր է անցկացրել կամ մռայլ տրամադրություն է ունեցել:

Ներկայումս աճման ցավերի ախտորոշումը հիմնվում է միայն վերոհիշյալ բնորոշ կլինիկական ախտանիշների վրա: Չկան զգայուն կամ սպեցիֆիկ լաբորատոր ախտորոշիչ թեստեր, չնայած հիվանդները հաճախ ենթարկվում են բազմակողմանի հետազոտությունների՝ այլ հիվանդությունների վերաբերյալ: Երբ հիվանդն ունի տիպիկ կլինիկական բնութագիր, չունի կաղություն, շարժունակության կորուստ և չկան օբյեկտիվ ֆիզիկական նշաններ, ապա լաբորատոր և պատկերող հետազոտություններն արդարացված չեն: Նման դեպքերում լաբորատոր և ռենտգենաբանական հետազոտությունների տվյալները նորմալ են, և շատ քիչ հավանական է որևէ այլ լուրջ հի-

վանդության առկայությունը: Ծնողներին պետք է բացատրել, որ աճման ցավերն անվտանգ են և ինքնուրույն անցող, ուստի կարիք չկա երեխային ենթարկել բազմաթիվ հետազոտությունների: Սակայն եթե ախտանիշները բնորոշ չեն, ապա առանց այլ հնարավոր պատճառների ստուգման աճման ցավեր չպետք է ախտորոշել:

Այսպիսով, աճման ցավերը կապ չունեն լուրջ օրգանական հիվանդության հետ և սովորաբար անցնում են դեռահասային տարիքում: Այնուամենայնիվ, ցավերի հաճախակի էպիզոդները կարող են մեծ ազդեցություն ունենալ ինչպես երեխայի, այնպես էլ նրա ընտանիքի առօրյայի վրա՝ հանգեցնելով դպրոցից և աշխատանքից բացակայությունների, ցերեկային հոգնածության, նվազ ֆիզիկական ակտիվության և ցավազրկող դեղամիջոցների հաճախակի կամ քրոնիկ օգտագործման:

Բուժումը

Ամենակարևոր քայլը ծնողի տագնապն ու վախը վերացնելն է՝ բացատրելով աճման ցավերի բարվոք ընթացքի մասին:

Չնայած աճման ցավերի բարենպաստ կանխատեսմանը, այն կարող է որոշակի ազդեցություն թողնել երեխայի և նրա ընտանիքի վրա, հատկապես այն երեխաների, որոնք ունենում են ցավերի գիշերային հաճախակի էպիզոդներ: Ցավային էպիզոդների ժամանակ կիրառելի են երեխային հանգստացնելը, տեղային մերսումը կամ ցավազրկողները: Ընդունված է օգտագործել պարացետամոլ և ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղամիջոցներ, չնայած նրանց արդյունավետությունը աճման ցավերի ժամանակ ուսումնասիրված չէ:

Մինչ այժմ մեկ ռանդոմիզացված հետազոտություն է իրականացվել աճման ցավերի բուժման վերաբերյալ, որի ժամանակ երեխաների մի խումբը ստացել է մկանները ձգող հատուկ ծրագրով բուժում, իսկ մյուս խումբը՝ սովորական խնամք: Ախտանիշներն ավելի արագ են անցել ծրագրով բուժվածների խմբում: Այս տվյալները խոսում

են այն տեսության օգտին, որն աճման ցավերը կապում է հոգնածությունից ի հայտ եկած մկանային կծկումների հետ: Այնուամենայնիվ, հետազոտության մեթոդաբանությունը չի համապատասխանում ժամանակակից պահանջներին. փորձարկվող խումբը եղել է փոքրաթիվ, պայմաններն՝ անհավասար, չի ապահովվել հետազոտության «կուրության» սկզբունքը:

Որոշ հետազոտողների կարծիքով կալցիումով և վիտամին D-ով հարուստ սննդակարգը կարող է դրական անդրադառնալ ոսկրի վիճակի և աճման ցավերի էպիզոդների վրա, քանի որ նրանց դիտարկած հիվանդների խումբն ուներ ցածր ոսկրային խտություն և կալցիումի անբավարար ընդունում: Սակայն այդ մոտեցման վերաբերյալ առայժմ չկան ուսումնասիրություններ:

Ամփոփում

Աճման ցավերը հաճախ հանդիպող և հեշտությամբ ախտորոշվող ախտաբանական վիճակ է, մանավանդ, երբ ներկայանում է տիպիկ կլինիկական արտահայտություններով: Նրա բնական ընթացքը բարվոք է, և ցավերի էպիզոդները վերանում են դեռահասային տարիքում: Սակայն դեռևս պարզ չէ, արդյո՞ք այս երեխաներից որոշների մոտ հետագայում զարգանում են այլ՝ ոչ բորբոքային ցավային համախտանիշներ, թե ոչ:

Տարիների ընթացքում բավականին շատ նյութ է տպագրվել աճման ցավերի մասին: Կարծիքները շատ են, սակայն հարաբերականորեն անբավարար են հավաստի գիտական մոտեցումները՝ կլինիցիստին ուղղորդելու համար: Այնուամենայնիվ, վերջին տասնամյակում նշմարվում է որոշ պարզություն, և ժամանակակից կլինիցիստը վստահորեն կարող է բավարարվել հետևյալ դրույթներով.

- Աճման ցավերը տարածված են 4-6 տարեկան երեխաների 37%-ի մոտ:
- Աճման ցավերը կապ չունեն լուրջ օրգանական հիվանդության հետ և սովորաբար անցնում են դեռահասային տարիքում:

- Աճման ցավերի ախտորոշումը դրվում է կլինիկորեն՝ կիրառելով ինչպես ներառման, այնպես էլ բացառման չափանիշները:
- Ծնողներին պետք է վստահեցնել, որ աճման ցավերը բարվոք են և ինքնուրույն անցնող, և, որ երեխան ախտորոշիչ հետազոտություններ անցնելու կարիք չունի: Դրանով կնվազեցվի ծնողի տագնապը և վախը:
- Աճման ցավերն ընտանեկան հակում ունեն:
- Կրծքով սնվող երեխաների շրջանում աճման ցավերի հետագա առաջանալու հավանականությունը ցածր է:
- Աճման ցավերը կապ չունեն հարթաթթության հետ:
- Աճման ցավերով երեխաների ցավային շենը ցածր է համեմատած նույն սեռի և տարիքի մնացած երեխաների հետ:
- Աճման ցավերով երեխային բուժելիս ցանկալի է, որ բժիշկը տեղյակ լինի ամբողջ ընտանիքի հոգեբանական մթնոլորտից:
- Աճման ցավերով երեխաների ոսկրի խտությունը զգալիորեն պակաս է առողջ երեխաների պոպուլյացիոն նորմաներից, հատկապես՝ ցավոտ սրունքի շրջանում:
- Ցավային էպիզոդների ժամանակ կիրառելի են երեխային հանգստացնելը, տեղային մերսումը, ցավազրկող դեղամիջոցները, մասնավորապես, պարացետամոլը և ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղամիջոցները:

Գրականություն.

- **Evans AM-Growing pains: contemporary knowledge and recommended practice.**
- Journal of Foot and Ankle Research, 2008, 1:4.

- **Uziel Y. and Hashkes PJ - Growing pains in children.**
- Review. Pediatric Rheumatology, 2007, 5:5.
- **Evans AM and Scutter SD - Prevalence of “growing pains” in young children.**
-The Journal of Pediatrics, 145, 2004, 255-8.
- **Ali A. Asadi-Pooya and Bordbar MR - Are laboratory tests necessary in making the diagnosis of limb pains typical for growing pains in children?**
-Pediatrics International, 49, 2007, 833-835.
- **Noonan KJ , Farnum CE et al. - Growing pains: Are they due to increased growth during recumbency as documented in a lamb model?**
-J. Pediatr. Orthop, 24, 2004, 726 -31.
- **Kaspiris A, Zafiropoulou C et al. - Can breastfeeding avert the appearance of growth pains during childhood.**
-Clin Rheumatol, 26, 2007, 1909-1912.

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

10. Աճման ցավերը ներկայանում են, որպես.

- Ա. ռեակտիվ արթրիտ
- Բ. օրթոպեդիկ շեղում
- Գ. քրոնիկ պոլիարթրիտ
- Դ. ոչ բորբոքային համախտանիշ
- Ե. հետվնասվածքային բարդություն

11. Աճման ցավերն առավել հաճախ հանդիպում են հետևյալ տարիքային խմբում.

- Ա. 0-3 տ
- Բ. 3-12 տ
- Գ. 12-15 տ
- Դ. 15-18 տ
- Ե. 18 տ-ից բարձր

12. Աճման ցավերի հաստատված պատճառն է.

- Ա. հարթաթաթությունը
- Բ. ռևմատիզմը
- Գ. երեխայի բուռն աճը
- Դ. կեցվածքի շեղումները
- Ե. էթիոլոգիան անհայտ է

13. Ո՞ր կլինիկական հատկանիշը բնորոշ չէ աճման ցավերի համախտանիշին.

- Ա. ցավը ոչ հողային է և տեղակայված է հողերի շրջանից դուրս
- Բ. ցավը հիմնականում երկկողմանի է
- Գ. ցավերը սկսվում են մեծ մասամբ երեկոյան կամ գիշերային ժամերին
- Դ. առկա է հողի շարժումների ծավալի սահմանափակում
- Ե. ցավերը հիմնականում կրում են էպիզոդիկ բնույթ

14. Աճման ցավերի ախտորոշումը հիմնականում իրականացվում է.

- Ա. հողերի ռենտգենաբանական հետազոտությամբ
- Բ. լաբորատոր թեստերով
- Գ. կլինիկական հատկանիշներով (Peterson-ի բացառման և ներառման չափանիշներով)
- Դ. ոսկրերի սկաներացումով
- Ե. վերոհիշյալ բոլոր մեթոդներով

15. Աճման ցավերի ախտորոշման Peterson-ի ներառման չափանիշներից չէ.

- Ա. ցավերն ունեն երկկողմանի բնույթ
- Բ. ցավերը տեղակայված են հոդերի շրջանից դուրս
- Գ. ֆիզիկական քննությամբ հայտնաբերվում է հոդերի այտուց և էրիթեմա
- Դ. լաբորատոր տվյալները նորմալ են
- Ե. ցավերն ընդմիջվող են և բացակայում են որոշ օրերին և գիշերներին

16. Աճման ցավերի ախտորոշման Peterson-ի բացառման չափանիշներից չէ.

- Ա. ցավերը կայուն են, տևական և աճող ուժգնությամբ
- Բ. առկա են հոդերի այտուց, էրիթեմա և ցավոտություն
- Գ. հոդերի շարժումների ծավալը սահմանափակ է
- Դ. ցավերն ընդմիջվող են և բացակայում են որոշ օրերին
- Ե. լաբորատոր տվյալներում կան շեղումներ

17. Աճման ցավերի բուժման համար կիրառելի են.

- Ա. հակաբակտերիալ դեղամիջոցները
- Բ. պարացետամոլը և ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղամիջոցները
- Գ. պրեդնիզոլոնի կարճատև կուրսը
- Դ. քնային նշիկների հեռացումը՝ տոնզիլէկտոմիան
- Ե. վերոհիշյալ բոլոր միջոցները

ՆՈՐԱԾՆԱՅԻՆ ԴԵՂՆՈՒԿՆԵՐ

Դեղնուկի առկայությունը նորածնի մոտ առանձնահատուկ է այն առումով, որ բիլիռուբինի մակարդակի բարձրացումը կարող է տոքսիկ ազդեցություն թողնել զարգացող կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա: Քրոնիկ բիլիռուբինային էնցեֆալոպաթիայի կամ կեռնիկտերուսի կամխարգելման համար պետք է լավ հասկանալ բիլիռուբինի արտադրության և էքսկրեցիայի ֆիզիոլոգիան և հետևել դեղնուկների վարման մշակված մոտեցումներին:

Բիլիռուբինի նյութափոխանակությունը

Բիլիռուբինն արտադրվում է հեմի կատաբոլիզմի արդյունքում, ռետիկուլոէնդոթելային համակարգում: Այն հայտնվում է արյան մեջ ոչ կոնյուգացված վիճակում՝ ամուր, սակայն դարձելի կապով միացած ալբումինին: Լյարդում բիլիռուբին-ալբումին կոմպլեքսը կլանվում է հեպատոցիտների կողմից, և ֆերմենտատիվ ռեակցիայի արդյունքում փոխազդելով գլյուկուրոնաթթվի հետ, վերածվում բիլիռուբին մոնո- և դիգլյուկուրոնիդի: Վերոհիշյալ կոնյուգացիոն ռեակցիայի համար կատալիզատոր է ծառայում ուրիդին դիֆոսֆատ գլյուկուրոնիլտրանսֆերազան (UGT-1A1): Բիլիռուբին մոնո- և դիգլյուկուրոնիդները լեղու միջոցով էքսկրեցիայի են ենթարկվում դեպի աղիներ: Նորածինների մոտ կոնյուգացված բիլիռուբինի մեծ մասը աղիներում հիդրոլիզվում է՝ կրկին վերածվելով ոչ կոնյուգացված բիլիռուբինի: Վերոհիշյալ պրոցեսը կատալիզվում է աղու լորձաթաղանթում գտնվող β-գլյուկուրոնիդազա ֆերմենտի կողմից: Աղիներում հիդրոլիզվելուց հետո բիլիռուբինը կրկին դառնում է ոչ կոնյուգացված, ներծծվում է արյան մեջ և էնտերոհեպատիկ շրջանառության միջոցով էլ ավելի մեծացնում լյարդի բիլիռու-

բինային ծանրաբեռնվածությունը: Հարկ է նշել, որ նորածնային շրջանում դեղնուկների զարգացման խնդրում կարևոր դեր ունի հենց բիլիռուբինի էնտերոհեպատիկ շրջանառությունը: Ի հակադրություն այս ամենի, մեծահասակների մոտ կոնյուգացված բիլիռուբինը հաստ աղու բակտերիաների ազդեցությամբ արագորեն վեր է ածվում ուռոբիլինոգենի՝ դրանով իսկ շեշտակի նվազեցնելով բիլիռուբինի էնտերոհեպատիկ շրջանառությունը:

Ֆիզիոլոգիական դեղնուկ

Եթե ներարգանդային կյանքում բիլիռուբինի հեռացումն իրականացվում էր ընկերքի միջոցով, ապա պորտալարը կտրելուց հետո այդ պրոցեսը կատարվում է բացառապես նորածնի ուժերով: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ հիպերբիլիռուբինեմիան վաղ նորածնային շրջանում բավականին հաճախ հանդիպող վիճակ է, բիլիռուբինի մակարդակի անցողիկ բարձրացումը կոչվում է ֆիզիոլոգիական դեղնուկ:

Աղյուսակ 1-ում նշված են ֆիզիոլոգիական դեղնուկի զարգացմանը նպաստող գործոնները:

Կրծքով սնուցում և դեղնուկ

Կրծքով սնուցման և հիպերբիլիռուբինեմիայի հաճախության բարձրացման միջև հստակ կապն ապացուցված է բազմաթիվ հետազոտությունների միջոցով:

Կրծքով սնուցման հետ կապված դեղնուկը, որն ի հայտ է գալիս կյանքի 2-4-րդ օրը և տևում է շաբաթներ, կոչվում է «դեղնուկ՝ ասոցացված կրծքով սնուցման հետ»: Այն սովորաբար ուղեկցվում է քաշի զգալի կորստով՝ 7-8%, կրծքով սնուցման հետ կապված դժվարություններով, մեկոնիումի ուշ դուրս գալով, կյանքի 3-րդ օրը դեռևս

Աղյուսակ 1. Նորածնային դեղնուկի ֆիզիոլոգիական մեխանիզմները և նրա ընթացքը ծանրացնող գործոնները.

<p>Լյարդային բջիջների վրա բիլիռուբինային ծանրաբեռնվածության մեծացում Արյան մեջ էրիթրոցիտների մասնաբաժնի (հեմատոկրիտ) մեծացում Էրիթրոցիտների կյանքի տևողության նվազում «Վաղ նիշավորված բիլիռուբինի» քանակի շատացում* Բիլիռուբինի էնտերոհեպատիկ շրջանառության մեծացում</p>
<p>Լյարդի կողմից բիլիռուբինի զավթման նվազում Լիզանդինի նվազում</p>
<p>Բիլիռուբինի կոնյուգացիայի նվազում Ուրիդին դիֆոսֆոգլյուկուրոնոսիլ տրանսֆերազայի ակտիվության նվազում</p>
<p>Բիլիռուբինի էքսկրեցիայի անբավարարություն Խանգարված է էքսկրեցիան, սակայն ոչ արագությունը</p>
<p>Ֆիզիոլոգիական դեղնուկի ընթացքը ծանրացնող գործոններ Անհասություն Արյունազեղումներ Կեֆալոհեմատոմա Պոլիցիտեմիա Մեկոնիոլի ուշ դուրս գալու հանգամանք</p>

Աղբյուրը՝ Maisels MJ. Jaundice. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, eds. Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Philadelphia, Pa: Lippincott Co; 2005:768–846.

«Վաղ նիշավորված բիլիռուբինը» չի առաջանում ծերացած էրիթրոցիտների քայքայման արդյունքում: Այս բիլիռուբինի առաջացման աղբյուր է հանդիսանում ոչ արդյունավետ էրիթրոպոեզը և հիմնականում լյարդում գտնվող ոչ հեմոգլոբինային հեմը:

մեկոնիալ կղանքային զանգվածների առկայությամբ, օրական 3-ից պակաս դեֆեկացիաներով և միզարձակությունների թվի նվազմամբ (այդ իսկ պատճառով կոչվում է նաև «Breast “non feeding” jaundice», այսինքն՝ դեղնուկ կրծքով վատ սնվելու պատճառով): Ռիսկի գործոններ են հանդիսանում 34-37 շաբաթական գեստացիոն տարիքը, կեսարյան հատումը և ծննդատնից վաղ (մինչև 48-րդ ժամը լրանալը) դուրս գրման քաղաքականությունը:

Դեղնուկի վերը նշված տեսակը, հավանաբար, պայմանավորված է բիլիռուբինի էնտերոհեպատիկ շրջանառության ակտիվացմամբ: Կյանքի առաջին օրերին, քանի դեռ մայրը բավարար կաթ չունի, կրծքով սնուցվող երեխան ստանում է քիչ քանակությամբ կալորիաներ, որն իր հերթին կարևոր խթան է հանդիսանում էնտերոհեպատիկ շրջանառության ակտիվացման համար:

Կրծքով սնուցման հետ կապ ունի նաև ավելի ուշ ի հայտ եկող դեղնուկը (սովորաբար

սկսվում է կյանքի 2-րդ շաբաթից և պահպանվում է 2-3 շաբաթից մինչև 3 ամիս), որը կոչվում է «դեղնուկ մայրական կաթից»: Այս դեղնուկի առաջացման պատճառը դեռևս անհասկանալի է, սակայն պարզ է, որ երեխան գործնականում առողջ է, կայուն ավելացնում է մարմնի զանգվածը և, չնայած դեղնուկի պերսիստենցիայի, չունի հիվանդություն, որը պատասխանատու է դեղնուկի համար:

Զգծվող անուղղակի հիպերբիլիռուբինեմիան (ավելի քան 2-3 շաբաթ) հանդիպում է կրծքով սնուցվող երեխաների 20-30%-ի մոտ՝ որոշ դեպքերում շարունակվելով մոտ 3 ամիս: Նման երեխաների մոտ բավականին հաճախ է ախտորոշվում Ժիլբերի համախտանիշ:

Ախտաբանական դեղնուկի պատճառները

Աղյուսակ 2-ում նշված են նորածինների մոտ ախտաբանական անուղղակի հիպերբիլիռուբինեմիաների պատճառները:

Աղյուսակ 2. Անուղղակի հիպերբիլիռուբինեմիաների պատճառները նորածինների մոտ

<p>Բիլիռուբինի գերարտադրություն Չեմոլիտիկ հիվանդություն</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ինունաբանական անհամատեղելիություն - Ռեզուս, ABO և արյան փոքր խմբերի անհամատեղելիություն - Ժառանգական - Էրիթրոցիտների թաղանթային դեֆեկտներ. ժառանգական սֆերոցիտոզ, էլիպտոցիտոզ, պիրոպոյկիլոցիտոզ, ստոմատոցիտոզ - Էրիթրոցիտար էնզիմոպաթիաներ. գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազային անբավարարություն^a, պիրուվատ կինազային անբավարարություն, այլ էրիթրոցիտար էնզիմոպաթիաներ - Չեմոզլոբինոպաթիաներ. α-թալասեմիա, β-թալասեմիա - Անկայուն հեմոգլոբիններ. ժառանգական Չեյնցյան մարմինների հեմոլիտիկ անեմիա
<p>Բիլիռուբինի գերարտադրության այլ պատճառներ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Սեպսիս^{a, b} • Տարածուն ներանոթային մակարդում • Արտանոթային արյուն. հեմատոմաներ, թոքային, որովայնային, ուղեղային և այլ ներքին արյունահոսություններ • Պոլիցիտեմիա (շաքարային դիաբետ ունեցող մայրերից ծնված նորածինների մոտ բարձր է պոլիցիտեմիայի հավանականությունը) • Մակրոսոմիա՝ շաքարային դիաբետ ունեցող մայրերից ծնված նորածինների մոտ
<p>Բիլիռուբինի էներգիապաշտիկ շրջանառության ակտիվացում</p> <ul style="list-style-type: none"> • Դեղնուկ՝ ասոցացված կրծքով սնուցման հետ • Պիլորոստենոզ^a • Բարակ կամ հաստ աղու խցանում կամ անանցանելիություն
<p>Բիլիռուբինի քլիրենսի նվազում</p> <ul style="list-style-type: none"> • Անհասություն • Գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազային անբավարարություն <p>Բնածին մետաբոլիզմի հիվանդություններ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Կրիզլեր Նայարի համախտանիշ, I և II տիպ - Ժլիբերի համախտանիշ - Գալակտոզեմիա^b - Թիրոզինեմիա b - Չիպերնեթիոնիեմիա^b <p>Նյութափոխանակային հիվանդություններ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Չիպոթիրոիդիզմ - Չիպոպիտուիտարիզմ^b

Աղբյուրը՝ *Maisels MJ. Jaundice. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, eds. Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Philadelphia, Pa: Lippincott Co; 2005:768–846.*
^a Ախտածագման մեջ դերակատարություն ունի նաև բիլիռուբինի քլիրենսի նվազումը
^b Առկա է նաև ուղղակի բիլիռուբինի մակարդակի բարձրացում

ABO հեմոլիտիկ հիվանդություն

Ռեզուս (Rh) ինունոգլոբուլինի կիրառմամբ Rh անհամատեղելիության (ֆետալ էրիթրոբլաստոզ) հաճախությունը կտրուկ նվազեց, որի շնորհիվ ABO անհամատեղելիությունը դարձավ նորածինների իզոիմուն հեմոլիտիկ հիվանդության ամենատարածված պատճառը: Չղիների մոտ 15%-ն ունի O(I) արյան խումբ և կրում է A(II) կամ B(III) խումբ ունեցող պտուղ: Նշվածներից 1/3 դեպքերում նորածին մոտ հայտնաբերվում է դրական ուղղակի հակազլոբուլինային թեստ (DAT կամ Կոմբսի ռեակցիա), որը վկայում է այն մասին, որ նորածինն ունի հակա-A կամ հակա-B հակամարմիններ իր սեփական էրիթրոցիտների նկատմամբ: Այս երեխաներից միայն 20%-ի մոտ է TSB* մակարդակը գերազանցում 12,8 մգ/դլ (219 մկմոլ/լ)

սահմանագիծը: Չնայած այն հանգամանքին, որ ABO անհամատեղելիություն ունեցող դրական Կոմբսի ռեակցիայով երեխաների մոտ գրեթե երկու անգամ ավելի հաճախ է արձանագրվում չափավոր հիպերբիլիռուբինեմիա (TSB>13մգ/դլ կամ 222,3 մկմոլ/լ), քան խմբային անհամատեղելիություն չունեցողների պոպուլյացիայում, այնուհանդերձ, ծանր դեղնուկի դեպքեր (TSB>20մգ/դլ կամ 342 մկմոլ/լ) գրանցվում են ոչ հաճախ: Ինչևիցե, ABO հեմոլիտիկ հիվանդությունը կարող է ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի և կեռնիկտերուսի պատճառ հանդիսանալ:

* TSB-ն ընդհանուր բիլիռուբինն է, և իրենից ներկայացնում է բիլիռուբինի առաջացման, կոնյուգացիայի և էնտերոհեպատիկ շրջանառության հանրագումարը: Այս պրոցեսների վրա ազդող գործոնները նպաստում են բիլիռուբինեմիայի առաջացմանը, որը գործնականում հանդիպում է գրեթե բոլոր նորածինների մոտ:

ABO հեմոլիտիկ հիվանդության ախտորոշումը

ABO հեմոլիտիկ հիվանդության կլինիկական արտահայտությունները բավականին տարբեր են: Ախտահարված երեխաների մեծ մասի մոտ արձանագրվում է TSB-ի արագ աճ կյանքի առաջին 24 ժամերի ընթացքում, սակայն TSB-ն հետագայում նվազում է հաճախ առանց որևէ միջամտության: ABO հեմոլիտիկ հիվանդությունը վաղ հիպերբիլիռուբինեմիաների (մինչ երեխան դուրս է գրվում ծննդատնից) համեմատաբար հաճախ հանդիպող պատճառներից է, սակայն որպես հիպերբիլիռուբինեմիայի պատճառ այն երեխաների մոտ, որոնք դուրս գրվելուց հետո են հայտնվում հիվանդանոցում, ABO անհամատեղելիությունը համարվում է հազվադեպ հանդիպող պատճառ: ABO հեմոլիտիկ հիվանդության ախտորոշման չափանիշները թվարկված են **աղյուսակ 3-ում**:

Աղյուսակ 3. ABO հեմոլիտիկ հիվանդության չափանիշները

Մոր արյան խումբը O(I) է, նորածնինը A(II) կամ B(III) էՎ

- Դրական DAT (Կումբսի ուղղակի ռեակցիա)
- Դեղնուկ կյանքի առաջին 12-24 ժամերի ընթացքում
- Միկրոսֆերոցիտոզ
- Բացասական DAT, սակայն հոմոզիգոտ ըստ ժիլբերի համախտանիշի

Աղբյուրը՝ Maisels MJ. Jaundice. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, eds. Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Philadelphia, Pa: Lippincott Co; 2005:768–846.

Վերջերս հայտնաբերվել է, որ խմբային անհամատեղելիությամբ բացասական Կումբսի ռեակցիա ունեցող նորածններին, որոնք ունեն նաև ժիլբերի համախտանիշ, նույնպես սպառնում է լուրջ հիպերբիլիռուբինեմիա: Սրանով կարելի է բացատրել այն դեպքերը, երբ խմբային անհամատեղելիություն ունեցող նորածնների մոտ զարգանում է վաղ հիպերբիլիռուբինեմիա՝ չնայած բացասական Կումբսի ռեակցիայի:

Գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազայի (G-6PD) անբավարարություն

G-6PD անբավարարությունն ամենատարածված էրիթրոցիտար էնզիմոպաթիան է: Այն առավելապես հանդիպում է աֆրոամերիկյան ծագման նորածնների մոտ:

G-6PD-ի գենը տեղակայված է X քրոմոսոմում, ուստի արական սեռի հեմիզիգոտներն ունեն տվյալ ֆերմենտային անբավարարությունը, ընդ որում հետերոզիգոտ աղջիկները ևս հիպերբիլիռուբինեմիայի վտանգ ունեն: Այս երեխաների մոտ առկա է հեմի կատաբոլիզմի մեծացում, չնայած շատ հաճախ հեմոլիզի բացահայտ ապացույցներ չեն հայտնաբերվում: Ի լրացումն այդ ամենի, ախտահարված նորածնների մոտ առկա են նաև բիլիռուբինի կոնյուգացման հետ կապված խնդիրներ:

Հիպերբիլիռուբինեմիկ էնցեֆալոպաթիա

Սուր բիլիռուբինային էնցեֆալոպաթիան կարող է վերածվել քրոնիկ բիլիռուբինային էնցեֆալոպաթիայի, որը հայտնի է որպես կորիզային դեղնուկ կամ կեռնիկտերուս (գերմաներեն՝ kern/կորիզ և ikterus/դեղնուկ): Վերջինս հանդիսանում է ուղեղային կաթվածի հազվադեպ հանդիպող, սակայն հայտնի պատճառներից մեկը: Ի տարբերություն ուղեղային կաթվածի մյուս պատճառների, կեռնիկտերուսը գրեթե միշտ հնարավոր է կանխարգելել համեմատաբար պարզ միջոցառումների արդյունքում. դեղնուկ ունեցող երեխաների հայտնաբերում, դեղնուկի գնահատում, դեղնուկ ունեցող երեխաների համապատասխան հսկողություն և բուժում: Քանի որ կեռնիկտերուսը հազվադեպ է հանդիպում, մանկաբույժները հարկադրված են գնահատել և բուժել դեղնուկ ունեցող մեծ թվով երեխաների (նրանց մեծ մասը առողջ կլինեն), որպեսզի կանխվեն իրական սպառնալիքները անհամեմատ ավելի սակավ թվով երեխաների մոտ:

Աղյուսակ 4. Սուր հիպերբիլիռուբինեմիկ էնցեֆալոպաթիայի հիմնական կլինիկական արտահայտությունները

Սկզբնական փուլ

- Թեթև աստիճանի ստուպոր (լեթարգիա, քնկոտություն)
- Թեթև աստիճանի մկանային հիպոտոնիա, մոտոր ակտիվության իջեցում
- Ոչ ակտիվ ծծելու ակտ, մի փոքր բարձր տոնայնության ճիչ

Միջանկյալ փուլ

- Չափավոր ստուպոր կամ գրգռվածություն
- Փոփոխական մկանային տոնուս, սովորաբար բարձրացած, որոշ հիվանդների մոտ օպիստոտոնուս
- Թույլ է ծծում, բարձր տոնայնության ճիչ

Ծաղկման շրջան

- Խոր ստուպոր կամ կոմա
- Սովորաբար մկանային հիպերտոնուս, որոշ հիվանդների մոտ օպիստոտոնուս
- Չի ծծում, սուր ճիչ

Աղբյուրը՝ Maisels MJ. Jaundice. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, eds. Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Philadelphia, Pa: Lippincott Co; 2005:768–846.

Աղյուսակ 5. Քրոնիկ հիպերբիլիռուբինեմիկ էնցեֆալոպաթիայի հիմնական կլինիկական արտահայտությունները

- Էքստրապիրամիդալ շեղումներ, հատկապես աթետոզ
- Հայացքի ֆիքսացիայի շեղումներ, հատկապես դեպի վեր
- Լսողական շեղումներ, հատկապես լսողության նյարդազգայական կորուստ
- Մտավոր զարգացման դանդաղում՝ մտավոր հետամնացության նվազագույն տոկոսաբաժնով

Աղբյուրը՝ Maisels MJ. Jaundice. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, eds. Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Philadelphia, Pa: Lippincott Co; 2005: 768–846.

Հիպերբիլիռուբինեմիկ էնցեֆալոպաթիայի հիմնական ախտանիշները և քրոնիկ հիպերբիլիռուբինեմիկ էնցեֆալոպաթիային բնորոշ նշանները համապատասխանաբար տրված են **աղյուսակ 4-ում** և **5-ում**:

Ինչպես կարելի է կանխարգելել էնցեֆալոպաթիան

Ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի ռիսկը բարձրացնող գործոնները տրված են **աղյուսակ 6-ում**: Ամերիկյան Մանկաբուժական Ակադեմիայի (AAP) կլինիկական ուղեցույցերում կան հստակ հանձնարարականներ (**աղյուսակ 7**), ըստ որոնց յուրաքանչյուր նորածնի մոտ պետք է գնահատվի ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի զարգացման հավանականությունը, հատ-

կապես եթե դուրս գրումը տեղի է ունեցել մինչ կյանքի 72-րդ ժամը լրանալը: Ռիսկի գործոններից երկուսը՝ 38 շաբաթականից ցածր գեստացիոն տարիքը և կրծքով սնուցումը, հաճախ շատ կարևոր դերակատարություն ունեն, հատկապես կրծքով սնուցման հետ կապված խնդիրների առկայության դեպքում: Վերջին ժամանակներս ԱՄՆ-ում նկարագրված կեռնիկտերուսների մեծամասնությունը տեղի են ունեցել կրծքով կերակրվող երեխաների մոտ, ընդ որում 35-36 շաբաթական գեստացիոն տարիքում ծնվածների ծանր դեղնուկի կապակցությամբ հիվանդանոցում հայտնվելու հավանականությունը 40 շաբաթականների համեմատությամբ բարձրացել է 13 անգամ: Այս «հասունին մոտ» նորածինների խնամքն իրականացվում է առողջ նորածինների բաժանմունքում, սակայն, ի տարբերություն իրենց հասուն հասակակիցների, նրանց մոտ կրծքով սնուցման հետ կապված խնդիրների, ոչ բավարար քանակությամբ կալորիաներ ստանալու և ավելի մեծ քաշի կորուստ ունենալու հավանականությունն ավելի բարձր է: Բացի այդ, անհասների մոտ լյարդի կոնյուգա-

Աղյուսակ 6. 35 շաբաթ և ավելի բարձր գեստացիոն տարիք ունեցող նորածինների մոտ ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի զարգացման ռիսկի գործոնները

Մեծ գործոններ

- Դուրս գրումից առաջ TSB-ի կամ TcB-ի մակարդակը բարձր ռիսկային գոտում է (տե՛ս հավելված, գծապատկեր 1)
- Դեղնուկ կյանքի առաջին 24 ժամերի ընթացքում
- Խնձբային անհամատեղելիություն դրական ուղղակի հակազդրուլինային թեստով (Կունբսի ռեակցիա), այլ հեմոլիտիկ հիվանդություններ (օրինակ G-6PD անբավարարություն), որոնք բարձրացնում են ETCO*-ն:
- 35-36 շաբաթ գեստացիոն տարիքում ծնված երեխա
- Նախորդ երեխան ստացել է ֆոտոթերապիա
- Կեֆալոհեմատոմա կամ տարածուն մաշկային արյունազեղումներ
- Բացառապես կրծքով սնուցում, հատկապես եթե կան դրա հետ կապված խնդիրներ և քաշի կորուստը նորմայից բարձր է

Փոքր գործոններ

- Դուրս գրումից առաջ TSB-ի կամ TcB-ի մակարդակը բարձր և միջանկյալ ռիսկային գոտիների միջև է (տե՛ս հավելված, գծապատկեր 1)
- 35-36 շաբաթ գեստացիոն տարիքում ծնված երեխա
- Դեղնուկն ի հայտ է եկել մինչ դուրս գրվելը
- Նախորդ երեխան ևս դեղնուկ է ունեցել
- Մակրոսոմիա՝ շաբարային դիաբետ ունեցող մորից ծնված երեխայի մոտ
- Մոր տարիքը 25 տարեկան և բարձր
- Արական սեռ

Ռիսկը նվազեցնող գործոններ

- TSB-ի կամ TcB-ի մակարդակը ցածր ռիսկային գոտում է (գծապատկեր 1)
- 41 շաբաթ և բարձր գեստացիոն տարիքում ծնված երեխա
- Բացառապես արհեստական սնուցում
- Դուրս գրում ծննդատնից 72 ժամ անց

TcB - տրանսկուտանեալ բիլիռուբին

**ETCOc - ածխածնի մոնօքսիդի վերջնական կոնցենտրացիան արտաշնչվող գազախառնուրդում՝ շրջակա միջավայրում ածխածնի մոնօքսիդի կոնցենտրացիայի համեմատությամբ*

Աղբյուրը՝ Maisels MJ, Baltz RD, Bhutani V, et al. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004;114:297–316.

Աղյուսակ 7. Հիպերբիլիռուբինեմիաների կանխարգելման և վարման վերաբերյալ 10 հանձնարարականներ.

1. Խրախուսեք և աջակցեք կրծքով սնուցումը
2. Մշակեք դեղնուկ ունեցող նորածինների խնամքի ուղեցույցեր և թույլ տվեք բուժքույրերին TSB-ի համար արյան նմուշ վերցնել առանց հրահանգի:
3. Չափեք TSB կամ TcB, եթե երեխան դեղնել է կյանքի առաջին 24 ժամերի ընթացքում:
4. Հիշեք, որ դեղնուկի վիզուալ գնահատումը հուսալի չէ, հատկապես մուգ մաշկ ունեցող երեխաների մոտ:
5. TSB-ի մակարդակները գնահատեք ըստ երեխայի կյանքի ժամերի, այլ ոչ օրերի:
6. «Հասունին մոտ» նորածինների (35-38 շաբաթական գեստացիա) հետ մի վարվեք, ինչպես հասունների հետ, նրանց մոտ հիպերբիլիռուբինեմիայի ռիսկը շատ ավելի բարձր է:
7. Դուրս գրումից առաջ բոլոր նորածիններին բազմակողմանի գնահատեք ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի զարգացման ռիսկի տեսանկյունից:
8. Ծնողներին տեղեկություններ հաղորդեք նորածնային դեղնուկների վերաբերյալ:
9. Իրականացրեք հսկողություն՝ հաշվի առնելով դուրս գրման ժամկետը և ռիսկի գնահատման տվյալները:
10. Ցուցումների դեպքում բուժեք նորածնին ֆոտոթերապիայի կամ փոխանակային փոխներարկման միջոցով:

Աղբյուրը՝ AAP Clinical Practice Guideline; Pediatrics. 2004;114:297–316.

ցիոն համակարգի թերզարգացածությունը ավելի խրթին է դարձնում բիլիռուբինի արդյունավետ մաքրման գործընթացը: Ուստի, նրանց մոտ արտահայտված դեղնուկի առկայությունը այդքան էլ զարմանալի չէ:

Հսկողության սահմանումն անհրաժեշտություն է

AAP-ի հանձնարարականների մեջ նշվում է, որ բոլոր այն երեխաները, որոնք դուրս են գրվում մինչ կյանքի 72-րդ ժամը լրանալը, պարտադիր պետք է զննվեն առաջիկա 2 օրերի ընթացքում, իսկ մի շարք ռիսկի գործոններ ունեցողները՝ առաջիկա 24 ժամերի ընթացքում: Նմանաճառի պ հսկողության սահմանումը խիստ կարևորվում է ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի և կեռնիկտերուսի կանխարգելման տեսանկյունից: Դուրս գրման պահին անհրաժեշտ է իրականացնել մանրակրկիտ կլինիկական զննում և գնահատում: Եթե 41 շաբաթական, արհեստական սնուցվող, դեղնուկ չունեցող նորածինը դուրս գրվելիս չունի մեծ ռիսկի գործոններ (աղուսյակ 6), ապա այցը կարելի է պլանավորել 3-4 օրից: Մյուս կողմից, եթե 36 շաբաթական, կրծքով սնուցվող նորածինը դուրս է գրվում ուրբաթ, ապա նա պետք է զննվի ոչ ուշ, քան կիրակի: Եթե ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի նշանակալի ռիսկի պայմաններում դուրս գրումից հետո հսկողության սահմանումը երաշխավորված չէ, ապա պետք է հետաձգել դուրս գրումը: Եթե հանգստյան օրերի ընթացքում այցի կազմակերպումը դժվար է կամ անհնարին, ապա ճիշտ կլինի, որ երեխան բերվի լաբորատորիա՝ բիլիռուբինի չափման նպատակով (կամ իրականացվի բիլիռուբինի տրանսկուտանեալ չափում):

Նորածնային դեղնուկների վարումը

Բիլիռուբինի չափման արդյունքների մեկնաբանությունը

TSB-ի (կամ TcB) մակարդակը սովորաբար հասնում է իր գագաթնակետին կյանքի 3-5-րդ օրերին:

Նախկինում ԱՄՆ-ում ընդունված էր նորածիններին պահել ծննդատանը 3-4 օր, և դեղնուկ ունեցող երեխաներին հնարավոր էր հայտնաբերել մինչ դուրս գրումը ու կազմակերպել համապատասխան բուժախտորոշիչ միջոցառումներ: Այսօր, քանի որ բնականոն բիոմեխանիզմով ծնված գրեթե բոլոր նորածինները դուրս են գրվում մինչ կյանքի 48-րդ ժամը լրանալը, ապա բիլիռուբինի մակարդակի առավելագույն բարձրացումը տեղի է ունենում դուրս գրումից հետո: Քանի որ դուրս գրման պահին բիլիռուբինը դեռևս չի հասել իր գագաթնակետին, AAP-ն մշակել է հսկողության հստակ հանձնարարականներ, որոնք վերաբերում են 72 ժամից շուտ դուրս գրված բոլոր նորածիններին: Նրանք պարտադիր պետք է զննվեն դուրս գրումից հետո առաջիկա երկու օրերի ընթացքում:

Շատ կարևոր է, որ TSB-ի բոլոր արժեքների գնահատականը տրվի ոչ թե ըստ երեխայի կյանքի օրերի, այլ ըստ ժամերի: Չնայած կլինիցիստները հաճախ TSB-ի պատասխանները մեկնաբանելիս օգտագործում են 2-րդ կամ 3-րդ օր տերմինները, **գծապատկեր 1-ը** ցույց է տալիս, թե որքան սխալների պատճառ կարող է հանդիսանալ նմանատիպ մոտեցումը: Օրինակ, TSB-ի 8 մգ/դլ (136,8 մկմոլ/լ) արժեքը 24,1 ժամական հասակում գտնվում է 95-րդ պերցենտիլից բարձր գոտում և պահանջում է առնվազն վիճակի գնահատում և հսկողություն, այնինչ բիլիռուբինի մույն մակարդակը 47,9 ժամական հասակում գտնվում է ցածր ռիսկային գոտում և ամենայն հավանականությամբ անհանգստացնող չպետք է լինի: Հատկանշական է, որ բիլիռուբինի երկու պատասխաններն էլ վերաբերում են կյանքի երկրորդ օրվան:

Ինչպես բացատրել դեղնուկի առաջացումը

Որոշ հիվանդների մոտ դեղնուկի պատճառն ակնհայտ է դառնում անամնեստիկ և զննման տվյալների արդյունքում: Օրինակ, դեղնուկի առկայությունը զգալի մաշկային արյունազեղումներ ունեցող նորածնի մոտ այլ բացատրությունների անհրաժեշտություն չի զգում, և պետք չէ հետազոտել նման երեխային, եթե 5 օրական հասակում կրծքով սնուցման պայմաններում TSB-ի մակարդակն 15 մգ/դլ է (256,5 մկմոլ/լ): Մյուս կողմից, եթե TSB-ի մակարդակը գերազանցում է 95-րդ պերցենտիլը կամ այն աճում է բավականին արագ, և այդ ամենը հնարավոր չէ բացատրել անամնեստիկ

Աղյուսակ 8. Դեղնուկի դեպքում իրականացվող լաբորատոր հետազոտությունները

Եթե հայտնաբերվում է	Իրականացնել
Դեղնուկ կյանքի առաջին 24 ժամերի ընթացքում	TSB
Դեղնուկ, որը երեխայի կյանքի օրվա համար չափազանց արտահայտված է	TSB
Նորածին, որը ստանում է ֆոտոթերապիա, կամ TSB-ի մակարդակը գերազանցում է 75-րդ պերցենտիլը կամ այն աճում է բավականին արագ, և այդ ամենը հնարավոր չէ բացատրել անամնեստիկ և զննման տվյալներով	Մոր և երեխայի արյան խմբեր Կունբսի ռեակցիա Արյան ընդհանուր անալիզ Ռեոիկոլոցիտներ Էրիթրոցիտների միկրոսկոպիա Ուղղակի (կոնյուգացված) բիլիռուբին Կրկնել TSB 4-24 ժամվա ընթացքում՝ կախված կյանքի ժամերից և TSB-ի մակարդակից Կասկածեք G-6PD անբավարարություն
TSB-ն հասնում է արյան փոխանակային փոխներարկում պահանջող մակարդակին կամ չի իջնում ֆոտոթերապիայի ազդեցությամբ	Ռեոիկոլոցիտներ G-6PD տեստ Ալբումինի մակարդակ
Բարձր ուղղակի (կոնյուգացված) բիլիռուբին	Մեզի քննություն և մեզի ցանքս Գնահատեք սեպսիսի հավանականությունը, եթե դրա մասին վկայող անամնեստիկ կամ օբյեկտիվ տվյալներ կան
Դեղնուկի առկայություն 3 շաբաթականում կամ դրանից հետո կամ երեխան հիվանդ տեսք ունի	TSB և ուղղակի բիլիռուբին Եթե ուղղակի բիլիռուբինը բարձր է, գնահատեք խոլեստազի հավանականությունը (իրականացրեք հիպոթիրեոզի և գալակտոզեմիայի սկրինինգները)

Աղբյուրը՝ AAP Clinical Practice Guideline; *Pediatrics*. 2004;14:297–316.

տիկ և զննման տվյալներով, անհրաժեշտ է իրականացնել որոշ լաբորատոր հետազոտություններ (**Աղյուսակ 8**):

Հիպերբիլիռուբինեմիայի ռիսկի կանխատեսում

Դուրս գրումից առաջ բոլոր նորածինները պետք է զննվեն ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի ռիսկի գնահատման տեսանկյունից: Դա կարելի է իրականացնել կլինիկական չափանիշների (**աղյուսակ 6**) կամ դուրս գրումից առաջ TSB-ն կամ TcB-ն որոշելու ճանապարհով:

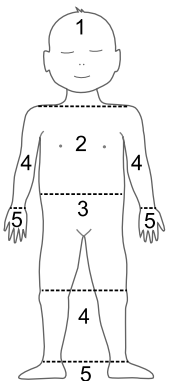
Դեղնուկի վիզուալ գնահատում

Սովորաբար դեղնուկի հայտնաբերումը կատարվում է մատով մաշկը թեթևակի սեղմելու միջոցով՝ բացահայտելու համար մաշկի և ենթամաշկի իրական գույնը:

Դեռևս կես դար առաջ Կրամերի դիտարկումները ցույց տվեցին, որ նորածնային

շրջանում դեղնուկն ի սկզբանե ի հայտ է գալիս դեմքին և շարունակում տարածվել դեպի ոտքեր: Նա բաժանեց երեխայի մարմինը 5 գոտիների և ըստ այդ գոտիների ընդգրկվածության գնահատեց TSB-ի մակարդակը: Այս մեթոդն օգնում է գնահատել TSB-ի չափման անհրաժեշտությունը:

Կրամերի գոտիները



Գոտիներ	1	2	3	4	5
TSB (մկմոլ/լ)	100	150	200	250	>250

Չնայած այս եղանակը դեռևս չի կորցրել իր նշանակությունը, այնուհանդերձ այն ունի որոշ սահմանափակումներ և կարող է լինել ոչ հավաստի, հատկապես մուգ մաշկի գույն ունեցող երեխաների դեպքում: TSB-ի 5 մգ/դլ (85,5 մկմոլ/լ) և 8

մգ/լ (136,8 մկմոլ/լ) մեծությունների միջև տարբերությունն աչքով հնարավոր չէ գնահատել, սակայն 24 ժամական հասակում վերոհիշյալ արժեքները գտնվում են համապատասխանաբար 50-րդ և 95-րդ պերցենտիլներում (**գծապատկեր 1**):

Հաշվի առնելով վիզուալ գնահատման ժամանակ հնարավոր սխալները՝ մի շարք փորձագետներ խորհուրդ են տալիս դուրս գրելուց առաջ բոլոր նորածինների մոտ որոշել TSB-ն կամ TcB-ն: Ընդ որում, TSB-ն կարելի է որոշել նյութափոխանակային հիվանդությունների սկրինինգների հետ միաժամանակ՝ բացառելով երեխային ավելորդ անգամ ծակելու անհրաժեշտությունը:

Բիլիռուբինի ոչ ինվազիվ չափում

TcB-ի չափման համար ներկայումս օգտագործվում են գրպանային, էլեկտրոնային սարքեր: TcB-ի որոշումը չի կարող փոխարինել TSB-ին, սակայն TcB-ն կարող է լինել չափազանց օգտակար: Որպես սկրինինգ TcB-ի որոշումը կարող է պատասխանել հետևյալ հարցերին. կարի՞ք կա՞ անհանգստանալու և արդյո՞ք պե՞տք է այս հիվանդի մոտ որոշել TSB: Քանի որ բիլիռուբինի բարձր թվերը բաց չթողնելը գերխնդիր է, ապա TcB-ի չափումը (ըստ երեխայի կյանքի ժամերի և ռիսկի գործոնների առկայության) մշտապես պետք է նախորդի TSB-ի չափմանը (օրինակ՝ առաջարկվում է բոլոր նորածինների մոտ պարտադիր չափել TcB-ն, և եթե այն բարձր է 75-րդ պերցենտիլից, ապա որոշել նաև TSB):

Բուժումը

Հիպերբիլիռուբինեմիան բուժվում է հետևյալ եղանակներով.

- 1) արյան փոխանակային փոխներարկում՝ բիլիռուբինը մեխանիկորեն դուրս բերելու ճանապարհով
- 2) ֆոտոթերապիա, որի միջոցով բիլիռուբինը փոխակերպվում է այնպես, որ կարող է շրջանցել լյարդի կոնյուգացիոն համակարգը և ենթարկվել էքսկրեցիայի լեղու կամ մեզի միջոցով՝ առանց այլ ձևափոխություններ կրելու:
- 3) ֆարմակոլոգիական՝ կանխելու հեմիքայումը և բիլիռուբինի արտադրությունը, արագացնելու բիլիռուբինի նորմալ նյութափոխանակությունը կամ ընկճելու բիլիռուբինի էնտերոհեպատիկ շրջանառությունը:

Հասուն և «հասունին մոտ» նորածինների ֆոտոթերապիայի և արյան փոխանակային փոխներարկման ուղեցույցերը տրված են **գծապատկեր 2 և 3-ում և աղյուսակում (տե՛ս հավելվածում)**:

Ֆոտոթերապիա

Ֆոտոթերապիան անուղղակի բիլիռուբինի մակարդակն իջեցնող ամվտանգ և արդյունավետ մեթոդ է, որը նվազեցնում է նաև արյան փոխանակային փոխներարկման անհրաժեշտության հավանականությունը:

Ֆոտոթերապիայի հիմքում ընկած է էներգիայի դիսկրետ ֆոտոնների մատակարարումը: Այս ֆոտոնները կլանվում են մաշկի և ենթամաշկային հյուսվածքի մեջ գտնվող բիլիռուբինի մոլեկուլների կողմից՝ այնպես, ինչպես դեղամիջոցների մոլեկուլները կապվում են ռեցեպտորների հետ: Այնուհետև բիլիռուբինի հետ տեղի է ունենում ֆոտոքիմիական ռեակցիա, որի արդյունքում առաջանում են ջրում լուծելի իզոմերներ և քայքայման արգասիքներ, որոնք ի վիճակի են շրջանցել լյարդի կոնյուգացիոն համակարգը և արտազատվել առանց այլ նյութափոխանակային փոփոխությունների: Ֆոտոքիմիական ռեակցիայի արդյունքում առաջացած որոշ նյութեր օրգանիզմից դուրս են բերվում նաև մեզով:

Ֆոտոթերապիան ունի հստակ դոզա կախյալ ազդեցություն, բացի այդ լույսի ազդեցությամբ TSB-ի իջեցման արդյունավետությունը կախված է բազմաթիվ գործոններից: Բիլիռուբինի և մաշկի օպտիկական հատկությունները պայմանավորում են առավել արդյունավետ ազդեցություն լուսային ալիքների գերազանցապես կապտականաչավուն սպեկտրում (425-490 նմ): Ալիքների այս երկարության պայմաններում լույսը լավագույնս է թափանցում մաշկով և առավելագույնս կլանվում բիլիռուբինի կողմից:

Ֆոտոթերապիայի արդյունավետ կիրառումը

Ֆոտոթերապիան ի սկզբանե կիրառվել է ցածր քաշով և հասուն նորածինների մոտ՝

բիլիռուբինի մակարդակի բարձրացումը կանխելու և արյան փոխանակային փոխներարկման անհրաժեշտության առաջ չկանգնելու նպատակով: Այսօր ֆոտոթերապիան ավելի հաճախ կիրառվում է հասուն կամ հասունին մոտ նորածինների դեպքում, որոնք ծննդատնից դուրս գրվելուց հետո կյանքի 4-7-րդ օրը կրկին բուժհաստատություն են դիմել TSB-ի մակարդակի բարձր լինելու կապակցությամբ (20 մգ/դլ [342 մկմոլ/լ] և բարձր): Նման երեխաները բիլիռուբինի մակարդակը հնարավորինս արագ իջեցնելու համար պահանջում են ֆոտոթերապիայի ամբողջական կուրս (այժմ կոչվում է ինտենսիվ ֆոտոթերապիա): Ինտենսիվ ֆոտոթերապիայի արդյունավետ կիրառման դեպքում կարելի է ակնկալել բիլիռուբինի մակարդակի 30-40%-ով իջեցում առաջին 24 ժամվա ընթացքում, որի զգալի մասը բաժին է ընկնում առաջին 4-6 ժամերին:

Ֆարմակոլոգիական բուժում

Այնպիսի ֆարմակոլոգիական միջոցներ, ինչպիսիք են ֆենոբարբիտալը և ուրսոդեոքսիխոլաթթուն, ի գորու են բարելավել լեղու արտահոսքը և նպաստել բիլիռուբինի մակարդակի իջեցմանը: Անագ պարունակող մեզոպորֆիրիններն ընկճում են հեն օքսիգենազա ֆերմենտի ակտիվությունը՝ դրանով իսկ նվազեցնելով բիլիռուբինի արտադրությունը: Մի շարք դեղամիջոցներ կիրառվում են բիլիռուբինի էնտերոհեպատիկ շրջանառության ընկճման նպատակով: Վերջերս իրականացված

վերահսկվող կլինիկական հետազոտությունները ապացուցում են, որ β -գլյուկուրոնիդազայի ակտիվությունն ընկճող միջոցները կրճքով սնուցվող նորածինների մոտ կարող են իջեցնել բիլիռուբինի մակարդակը: Իզոհմուն հեմոլիտիկ հիվանդություն ունեցող երեխաներին ներերակային իմունոգլոբուլինի ներմուծումը զգալիորեն նվազեցնում է արյան փոխանակային փոխներարկման անհրաժեշտությունը: Այդուհանդերձ, դեղնուկների ֆարմակոլոգիական բուժման նպատակով օգտագործվող դեղամիջոցները սահմանափակ կիրառություն ունեն, դեռևս հստակորեն չի ապացուցվել դրանց արդյունավետությունը վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտություններում և ուստի չեն կարող խորհուրդ տրվել լայն կիրառության համար:

Գրականություն.

• **M. Jeffrey Maisels, MB, BCh - Neonatal Jaundice.**

- Pediatrics in Review, 2006, vol 27, 443-454.

• **M. Jeffrey Maisels et al. - Transcutaneous Bilirubin Levels in the First 96 Hours in a Normal Newborn Population of >35 Weeks' Gestation.**

- Pediatrics, 2006, 117, 1169-1173.

• **Maria Fernanda B. de Almeida, Cecilia Maria Draque, MD - Neonatal Jaundice and Breastfeeding.**

- NeoReviews, 2007, Vol.8, No.7, e282.

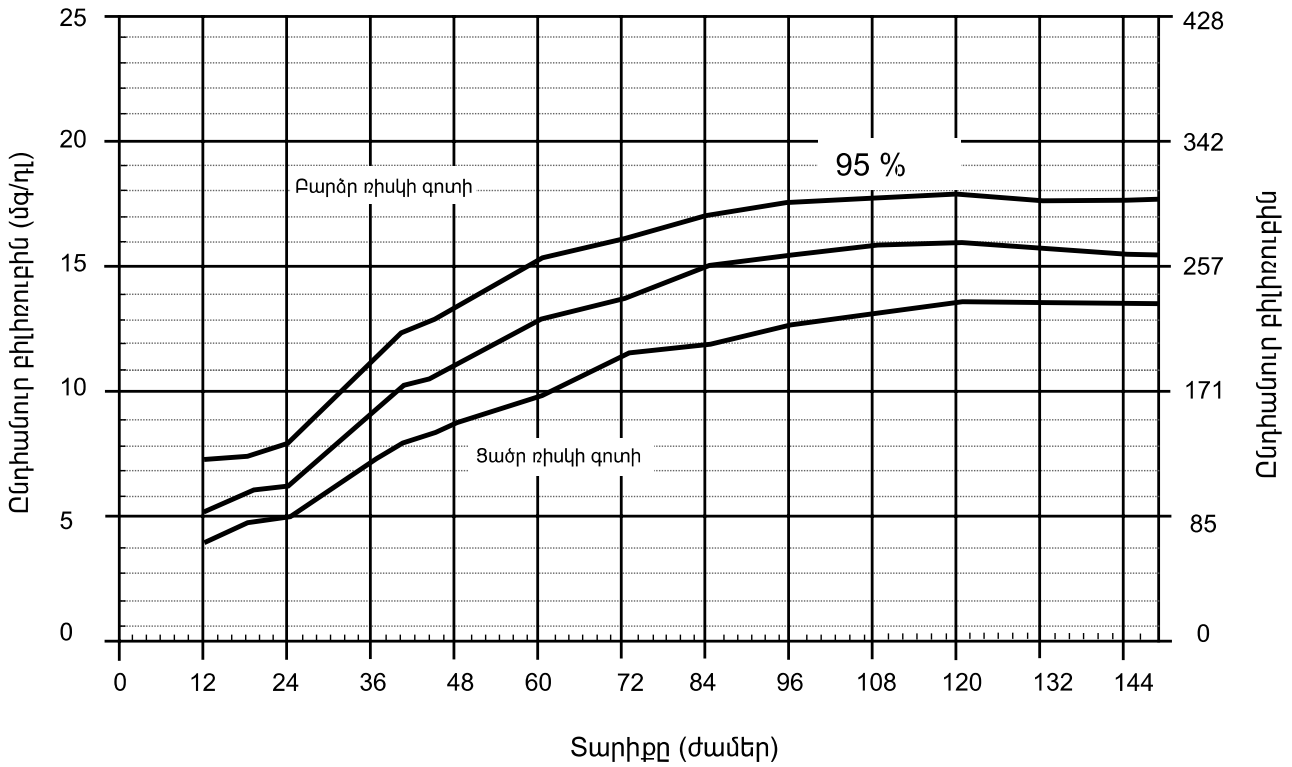
• **AAP clinical practice guideline - Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation.**

-Pediatrics 2004, 114, 297-316.

Հավելված

Գծապատկեր 1.

Նորածինների հիպերբիլիռուբինեմիայի կանխատեսման ռիսկային գոտիները:

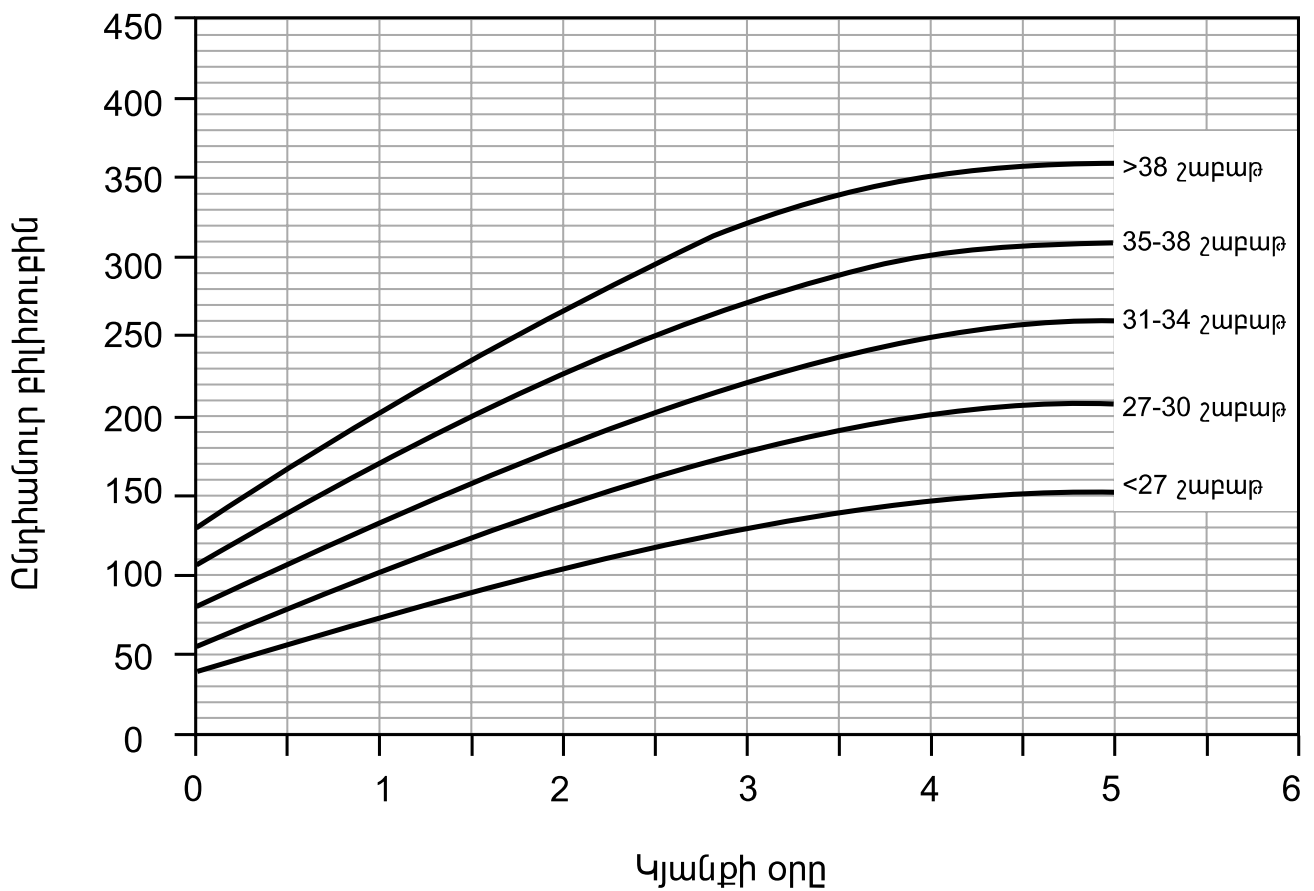


Բիլիռուբինի ստացած արժեքները համեմատելով ռիսկային գոտիների հետ կարելի է կանխատեսել 95-րդ պերցենտիլից ավելի բարձր հիպերբիլիռուբինեմիայի զարգացման հավանականությունը:

Աղբյուրը՝ Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a pre-discharge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy-term and near-term newborns. Pediatrics. 1999;103:6-14.

Գծապատկեր 2.

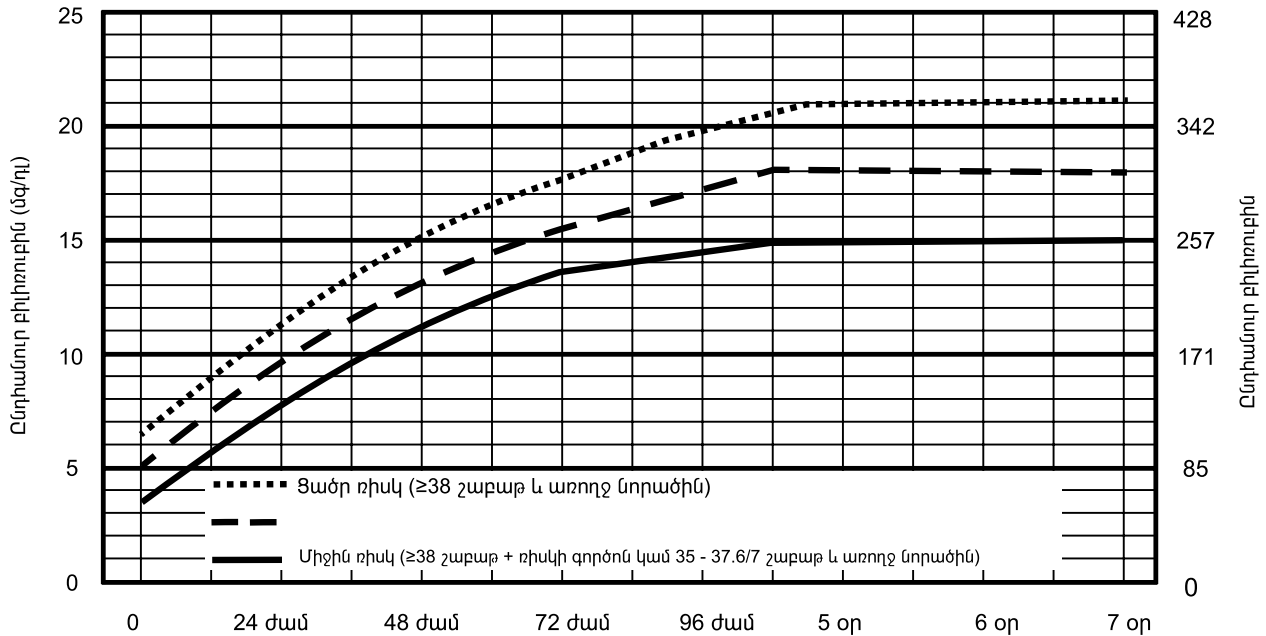
35 շաբաթական գեստացիայից փոքր տարիք ունեցող և ռիսկի գործոնների բացակայությամբ նորածինների ֆոտոթերապիայի իրականացման ուղեցույց:



Աղբյուրը՝ Brown AK, Kim MH, Wu PYK, Brylaa DA. Efficacy of Phototherapy in Prevention and Management of Neonatal Hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 1985; 75(Suppl): 393-400

35 շաբաթ և բարձր գեստացիոն տարիքի հոսպիտալիզացված նորածինների ֆոտոթերապիայի իրականացման ուղեցույց

Ուղեցույցի հիմքում ընկած են ոչ մեծաքանակ հետազոտություններ և առաջարկվող մակարդակները մոտավոր են: Ըստ ուղեցույցի նախատեսվում է ինտենսիվ ֆոտոթերապիայի անհրաժեշտություն, եթե ընդհանուր բիլիռուբինի մակարդակը գերազանցում է այն մակարդակը, որը նշված է յուրաքանչյուր կատեգորիայի համար նախատեսված գծապատկերում:



- Օգտագործեք ընդհանուր բիլիռուբին հասկացողությունը, մի տարանջատեք նրա ուղղակի կամ կոնյուգացված ֆրակցիան:
- Ռիսկի գործոններ - իզոլմուն հեմոլիտիկ հիվանդություն, G6PD անբավարարություն, ասֆիքսիա, արտահայտված լեթարգիա, ջերմաստիճանային անկայունություն, սեպսիս, աջիդոզ:
- Եթե երեխան առողջ է և 35-37^{6/7} շաբաթական, ապա միջամտություններ ցուցված են ընդհանուր բիլիռուբինի միջին ռիսկային գծապատկերի մոտ մակարդակներում: Միջամտությունները ցուցված են նաև ընդհանուր բիլիռուբինի ավելի ցածր մակարդակների դեպքում, եթե գեստացիոն տարիքը մոտ է 35 շաբաթականին, կամ ընդհանուր բիլիռուբինի ավելի բարձր մակարդակների դեպքում, եթե գեստացիան մոտ է 37^{6/7} շաբաթականին:
- Եթե ընդհանուր բիլիռուբինը գծապատկերում նշված մակարդակներից 2-3 մգ/դլ-ով (35-50 մկմոլ/լ) պակաս է, ապա կարելի է իրականացնել ստանդարտ ֆոտոթերապիա:

Գծապատկեր 2-ում թվարկված ռիսկի գործոնները բարձրացնում են գլխուղեղի ախտահարման հավանականությունը բիլիռուբինի տարբեր կոնցենտրացիաների պայմաններում: Նորածինների մոտ ռիսկայնությունն զգալիորեն կախված է մի շարք գործոնների բացասական ներգործություններից. ալբումինի բիլիռուբինի հետ կապվելու ունակություն, հեմատոկրեթիցիտի պատմեջ, գլխուղեղի բջիջների ընկալունակություն բիլիռուբինի վնասակար ազդեցության նկատմամբ: Ինտենսիվ ֆոտոթերապիան ապահովում է լույսի կապտականաչավուն սպեկտրը (մոտավորապես 430-490 նմ ալիքի երկարությամբ) առնվազն 30 մկվ/սմ² մեկ ցամաքային հաշվարկով (չափված ամնիոչապես ֆոտոթերապիայի սարքի տակ գտնվող երեխայի մաշկի մակերեսի վրա) և ընդգրկում երեխայի մաշկի հնարավորինս ավելի մեծ մակերես: Յիշեք, որ լույսի աղբյուրի կենտրոնում ճառագայթումը շատ ավելի բարձր է, քան պերիֆերիայում: Չափումներն իրականացվում են ֆոտոթերապիայի սարքեր արտադրող կազմակերպու-

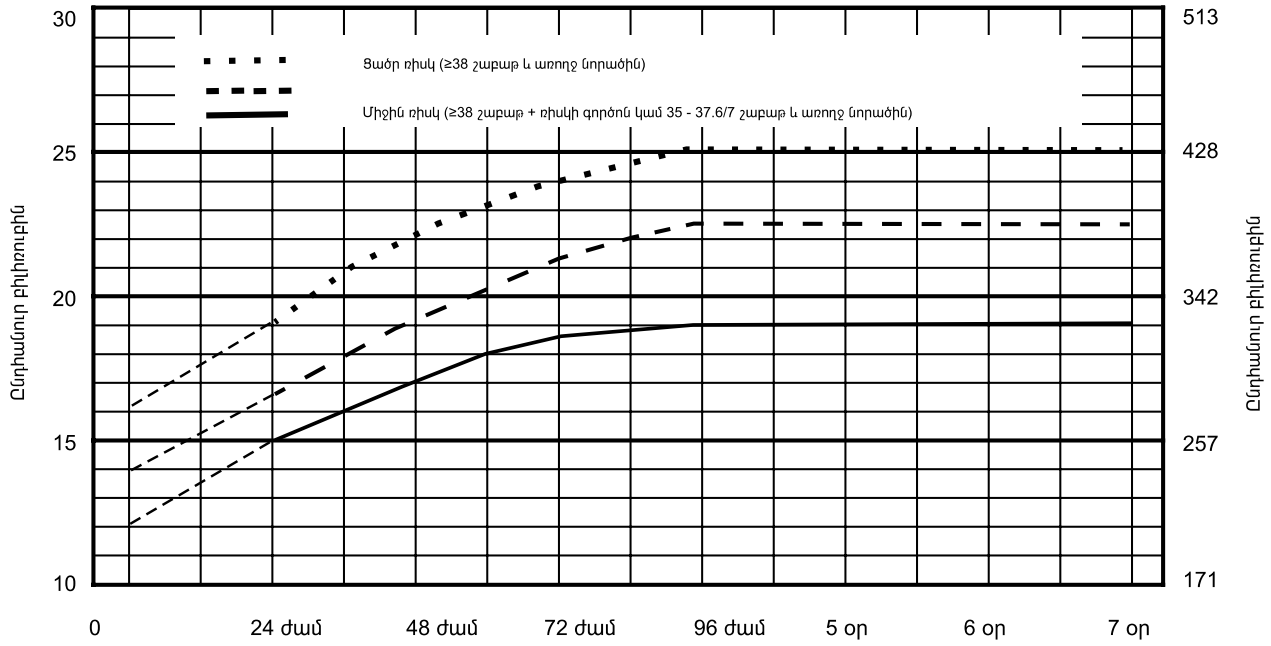
յունների կողմից հատուկ թողարկվող ռադիոմետրերի միջոցով: Եթե TSB-ի մակարդակը մոտ է կամ գերազանցել է արյան փոխանակային փոխներարկում պահանջող սահմանագիծը, ապա մահճակալը, կյուվեզը կամ ճառագայթային տաքացուցիչը պետք է ծածկված լինեն այլումինե թիթեղով կամ սպիտակ տակաշորերով, մեծացնելու համար ազդեցության մակերեսը և ֆոտոթերապիայի արդյունավետությունը: Եթե ինտենսիվ ֆոտոթերապիա ստացող հիվանդի TSB-ն չի նվազում կամ շարունակում է աճել, ապա այդ փաստը մեծապես վկայում է հեմոլիզի մասին: Ուղղակի կամ կոնյուգացված բիլիռուբինի բարձրացման դեպքում (խոլեստատիկ դեղնուկ) ֆոտոթերապիայի ազդեցությամբ կարող է զարգանալ «բրոնզե երեխայի» համախտանիշ:

Աղբյուր՝ Maisels MJ, Baltz RD, Bhutani V, et al. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004;114:297-316.

Գծապատկեր 3.

35 շաբաթ և բարձր գեստացիոն տարիք ունեցող նորածինների արյան փոխանակային փոխներարկման իրականացման ուղեցույց

Ուղեցույցի հիմքում ընկած են ոչ մեծաքանակ հետազոտություններ և առաջարկվող մակարդակները մոտավոր են: Ծննդատան պայմաններում արյան փոխանակային փոխներարկում խորհուրդ է տրվում իրականացնել, երբ, չնայած ինտենսիվ ֆոտոթերապիային, ընդհանուր բիլիռուբինի մակարդակը հասնում է տրված կորագծերին: Տանից կամ այլ բաժանմունքից ընդունված հիվանդների դեպքում, եթե ընդհանուր բիլիռուբինի մակարդակն արյան փոխանակային փոխներարկում պահանջող թվերից բարձր է, ապա 2-3 ժամը մեկ հարկ է որոշել ընդհանուր բիլիռուբինը: Եվ եթե այն վեց ժամ ինտենսիվ ֆոտոթերապիա իրականացնելուց հետո մնում է առաջարկվող կորագծերի մակարդակներից բարձր, ապա անհրաժեշտ է արյան փոխանակային փոխներարկում:



- Առաջին 24 ժամերի ընթացքում արյան փոխանակային փոխներարկման ցուցումները հստակ չեն, որի պատճառը կլինիկական իրավիճակների և ֆոտոթերապիայի արդյունավետության տարաբնույթ լինելու հանգամանքն է:
- Անհապաղ արյան փոխանակային փոխներարկում է ցուցված, եթե հիվանդի մոտ առկա են սուր բիլիռուբինային էնցեֆալոպաթիայի նշաններ (մկանային հիպերտոնուս, իրանի աղեղնաձև կորացում, ռետրոկոլիս, օպիստոտոնուս, տենդ, բարձր տոնայնության ճիչ) կամ եթե ընդհանուր բիլիռուբինը նշված գծապատկերների միջերից առնվազն 5 մգ/լ-ով (85 մկմոլ/լ) բարձր է:
- Ռիսկի գործոններ – իզոլիմուն հեմոլիտիկ հիվանդություն, G6PD անբավարարություն, ասֆիքսիա, արտահայտված լեթարգիա, ջերմաստիճանային անկայունություն, սեպսիս, ացիդոզ:
- Որոշել ալբումինի մակարդակն արյան շիճուկում և հաշվել B/A հարաբերությունը
- Օգտագործեք ընդհանուր բիլիռուբին հասկացողությունը, մի տարանջատեք նրա ուղղակի կամ կոնյուգացված ֆրակցիան:
- Եթե երեխան առողջ է և 35-37^{6/7} շաբաթական (միջին ռիսկ), ապա ընդհանուր բիլիռուբինի միջոցով արյան

- փոխանակային փոխներարկման անհրաժեշտության հարցը որոշվում է ըստ իրական գեստացիոն տարիքի:
 - Եթե ընդհանուր բիլիռուբինն արյան փոխանակային փոխներարկման սահմանին մոտ է կամ բարձր, ապա արյունն ուղարկեք հետազոտման (արյան խումբ և համատեղելիություն): Արյան փոխանակային փոխներարկման համար նախատեսված արյունը իրենից ներկայացնում է ամբողջական արյուն (էրիթրոցիտներ և պլազմա), որն ազյուտիմացվում է մոր արյան հետ և համատեղելի է երեխայի արյան հետ:
- Գծապատկեր 3-ում թվարկված ռիսկի գործոնները բարձրացնում են գլխուղեղի ախտահարման հավանականությունը բիլիռուբինի տարբեր կոնցենտրացիաների պայմաններում: Նորածինների մոտ ռիսկայնությունը զգալիորեն կախված է մի շարք գործոնների բացասական ներգործություններից. ալբումինի բիլիռուբինի հետ կապվելու ունակություն, հեմատոկրեթիկ պատմեջ, գլխուղեղի բջիջների ընկալունակություն բիլիռուբինի վնասակար ազդեցության նկատմամբ:
- Սղբյուրը՝ Maisels MJ, Baltz RD, Bhutani V, et al. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004;114:297–316.**

Աղյուսակ. Արյան փոխանակային փոխներարկման լրացուցիչ ուղեցույց

Այս գործակիցները կարելի է օգտագործել TSB-ի հետ միասին (սակայն ոչ TSB-ի փոխարեն), որպես արյան փոխանակային փոխներարկման անհրաժեշտության գնահատման լրացուցիչ գործոն:

Ռիսկի խմբերը	Բիլիռուբին/ալբումին հարաբերություն, որի պայմաններում ենթադրվում է արյան փոխանակային փոխներարկում	
	TSB (մգ/դլ) / ալբումին (մգ/դլ)	TSB(մկմոլ/լ) / ալբումին (մկմոլ/լ)
Գեստացիան ≥ 38 ^{0/7} շաբաթ	8,0	0,94
Առողջ նորածին, որի գեստացիան 35 ^{0/7} -37 ^{6/7} շաբաթ է, կամ բարձ ռիսկի խմբի նորածին, որի գեստացիան ≥ 38 ^{0/7} շաբաթ է, կամ հեմոլիտիկ հիվանդություն կամ G-6PD անբավարարություն	7,2	0,84
Բարձ ռիսկի խմբի նորածին, որի գեստացիան 35 ^{0/7} -37 ^{6/7} շաբաթ է, կամ հեմոլիտիկ հիվանդություն կամ G-6PD անբավարարություն	6,8	0,8

Աղբյուրը՝ *Maisels MJ, Baltz RD, Bhutani V, et al. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004;114:297–316.*

Հարցեր ինքնագնահատման համար.

18. Նորածինների մոտ ֆիզիոլոգիական դեղնուկի զարգացման մեխանիզմ չի հանդիսանում.

- Ա. լյարդի բջիջների վրա բիլիռուբինային ծանրաբեռնվածության մեծացումը
- Բ. լյարդի կողմից բիլիռուբինի զավթման ակտիվացումը
- Գ. բիլիռուբինի կոնյուգացիայի նվազումը
- Դ. բիլիռուբինի էքսկրեցիայի անբավարարությունը

19. ABO հեմոլիտիկ հիվանդության ախտորոշման հիմնական չափանիշն է. մոր արյան խումբը O(I) է, նորածինը A(II) կամ B(III): Ախտորոշումը հաստատվում է հետևյալ կլինիկալաբորատոր նախապայմաններով, բացառությամբ.

- Ա. դրական Կուլբսի ռեակցիա
- Բ. դեղնուկ կյանքի առաջին 12-24 ժամերի ընթացքում
- Գ. դեղնուկի ի հայտ գալը կյանքի 3-րդ օրը լրանալուց հետո
- Դ. միկրոսֆերոցիտոզ

20. Քրոնիկ հիպերբիլիռուբինեմիկ էնցեֆալոպաթիայի հիմնական կլինիկական ախտանիշներն են.

- Ա. պիրամիդալ շեղումներ
- Բ. հայացքի ֆիքսման շեղումներ
- Գ. լսողական շեղումներ
- Դ. մտավոր զարգացման դանդաղում

21. 35 շաբաթ և ավելի բարձր գեստացիոն տարիք ունեցող նորածինների մոտ ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի զարգացման մեծ ռիսկի գործոն չի հանդիսանում.

- Ա. կյանքի առաջին 24 ժամերի ընթացքում առաջացած դեղնուկը
- Բ. 35-36 շաբաթ գեստացիոն տարիքը
- Գ. կեֆալոհեմատոման կամ տարածուն մաշկային արյունազեղումները
- Դ. արհեստական սնուցումը

22. 35 շաբաթ և ավելի բարձր գեստացիոն տարիք ունեցող նորածինների մոտ ծանր հիպերբիլիռուբինեմիայի զարգացման փոքր ռիսկի գործոն չի հանդիսանում.

- Ա. 37-38 շաբաթ գեստացիոն տարիքը
- Բ. արական սեռը
- Գ. նախորդ երեխայի ֆոտոթերապիա ստանալը
- Դ. շաքարային դիաբետ ունեցող մորից ծնված երեխայի մակրոսոմիան

23. Ֆոտոթերապիայի արդյունավետությունը կախված չէ.

- Ա. ֆոտոթերապիայի ներգործության տակ գտնվող մաշկի մակերեսից
- Բ. ֆոտոթերապիայի լամպի և հիվանդի միջև հեռավորությունից
- Գ. լուսարձակող լամպերի ճառագայթների ալիքի երկարությունից
- Դ. կերակրման նպատակով ֆոտոթերապիայի կարճատև ընդհատումներից

24. Ստորև թվարկվողները վերաբերում են հիպերբիլիռուբինեմիաների կանխարգելման և վարման 10 հանձնարարականներին, բացառությամբ.

- Ա. խրախուսել և աջակցել կրծքով սնուցմանը
- Բ. հիշել, որ դեղնուկի վիզուալ գնահատումը հուսալի չէ, հատկապես մուգ մաշկ ունեցող երեխաների մոտ
- Գ. ընդհանուր բիլիռուբինի մակարդակները գնահատել ըստ երեխայի կյանքի ժամերի, այլ ոչ օրերի
- Դ. չափել TSB կամ TcB, եթե երեխան դեղնել է կյանքի 3-րդ օրից սկսած

25. Հիպերբիլիռուբինեմիաների բուժման 3 հիմնական եղանակներն են.

- Ա. ֆոտոթերապիա, դեղորայքային, արյան փոխանակային փոխներարկում
- Բ. ֆոտոթերապիա, արյան փոխանակային փոխներարկում, ինֆուզիոն թերապիա
- Գ. ֆոտոթերապիա, արյան փոխանակային փոխներարկում, արհեստական սնուցում
- Դ. ֆոտոթերապիա, արյան փոխանակային փոխներարկում, կրծքի կաթից հրաժարում

ՄԱՆԿԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԼՐԱՏՈՒ



3

2009



ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

ԱԿՍ
ArAsPed

World Vision
Armenia

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՐՈՉԻ ԽՆԱՄՔ • ԱՃՄԱՆ ՑԱԿԵՐ • ՆՈՐԱԾՆԱՅԻՆ ԴԵՂՆՈՒԿՆԵՐ

Մանկաբուժական լրատու 3, 2009

Առաքելությունը.

Ծանոթացնել բուժաշխատողներին առաջատար ամսագրերում հրատարակված, ապացուցողական բժշկությամբ հիմնավորված և գործնական նշանակություն ունեցող մանկաբուժական նյութերին:

Գլխավոր խմբագիր՝
Կոստանդին Տեր-Ոսկանյան

Խմբագիր՝
Հրաչուհի Ղազարյան

Խմբագրական խորհուրդ՝

Անահիտ	Ղազարյան
Հովհաննես	Ղազարյան
Հրաչուհի	Ղազարյան
Արմեն	Միհրանյան
Ռուբեն	Զամալյան
Կոստանդին	Տեր-Ոսկանյան

Էջադրող՝
Աննա Օհանջանյան

Ձևավորող՝
Հեղնար Պետրոսյան

Բովանդակություն

Նյութերը պատրաստեցին

«Բերանի խոռոչի խնամք» 1-10 էջ

Հրաչուհի Ղազարյան

«Աճման ցավեր» 11-19 էջ

Արմեն Միհրանյան

«Նորածնային դեղնուկներ» 20-36 էջ

Հովհաննես Ղազարյան

Պատասխաններ.

1-Ա, 2-Գ, 3-Ա, 4-Բ, 5-Ղ, 6-Գ, 7-Ղ, 8-Ա, 9-Բ, 10-Ղ, 11-Բ, 12-Ե, 13-Ղ, 14-Գ, 15-Գ, 16-Ղ, 17-Բ, 18-Բ, 19-Գ, 20-Ա, 21-Ղ, 22-Գ, 23-Ղ, 24-Ղ, 25-Ա:

Շապիկի նկարը՝ հեղ. Արշիլ Գորկի