

О.Ш.ЭШОНОВ

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ ВА ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ



ҚИСҚАРТМАЛАР

АБ	- Артериал босим
АҚХ	- Айланадиган қон хажми
ГБО	- Гипербарик оксигенация
ГК	- Гипертоник криз
КИМ	- Кислота ишқор мувозанати
КТ	- Компьютер томография
МВБ	- Марказий вена босими
МРТ	- Магнито-резонанс томография
НЛА	- Нейролептанальгезия
НЯҚП	- Ностероид яллиғланишга қарши препаратлар
ЎСВ	- Ўпканинг сунъий вентиляцияси
ЎЕВ	- Ўпканинг ёрдамчи вентиляцияси
МА	- Маҳаллий анестезия
ЎНЕ	- Ўткир нафас етишмовчилиги
ЮКС	- Юрак қисқаришлари сони
ТИТҚИС	- Томир ичи тарқалган қон ивиш синдроми
ШИ	- Шок индекси
ТОМ	- Табиий офатлар медицинаси
ЭЭГ	- Электроэнцефалограмма
ЭКГ	- Электрокардиограмма
ЯМП	- Янги музлатилган плазма
ЮЎР	- Юрак-ўпка реанимацияси
НОМБ	- Нафас охирида мусбат босим
ЛПО	- Липидларнинг перекисли оксидланиши
НМХ	- Нафаснинг минутлик хажми
ЎАК	- Ўпка артерияси катетеризацияси
ЎОВ	- Ўмров ости венаси
ЎТС	- Ўпка тириклик сизими
СЭБ	- сув-электролит баланси
ЭЧТ	- эритроцитларнинг чуқиш тезлиги

МУНДАРИЖА

I ҚИСМ. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ	6
1-БОБ. Анестезиологиянинг асосий вазифалари	9
Анестезиология тарихи	9
Анестезия, интенсив терапия ва реанимация асбоблари ва жиҳозлари	111
Ингаляцион анестезия асбоблари	13
Анестезиология-реаниматология бўлимида санитар-гигиеник тартиб, асептика ва антисептика	17
2-БОБ. Ингаляцион анестезия (наркоз)	199
3-БОБ. Ноингаляцион анестезия	26
4-БОБ. Замонавий кўп компонентли (таркибли) анестезия	33
Беморни анестезия ва жаррохлик амалиётига тайёрлаш	37
Умумий анестезия асоратлари, уларнинг олдини олиш ва интенсив даволаш	40
5-БОБ. Маҳаллий анестезия	43
Юзаки анестезия	45
Ўтказувчи анестезия	45
Орка мия анестезияси	49
6-БОБ. Шошилинч анестезия	52
Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак ярасининг тешилишида анестезия ва ИТ	58
Болаларда анестезия ўтказишнинг ўзига хослиги	64
7-БОБ. Сунъий миоплегия ва мушак релаксантлари	66
Деполаризация қилувчи релаксантлар	69
Опийд анальгетиклар	71
Оғрик синдроми	76
II- ҚИСМ. РЕАНИМАТОЛОГИЯ	789
8-БОБ. Реаниматологиянинг вазифалари	79
Юрак-ўпка ва бош мия реанимацияси	80
Юрак-ўпка ва бош мия реанимациясининг босқич ва тadbирлари	82
Дефибрилляция	88
9-БОБ. Постреанимацион касаллик	91
Бош мия ўлими	97
Сурункали вегетатив ҳолат	99
Электрокардиограмма	100
III-ҚИСМ ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ	104
10-БОБ. Интенсив терапиянинг вазифалари ва усуллари	104
Ўпка сунъий вентиляцияси	104
Трахеостомия	113
Микротрахеостомия	118
Коникотомия	119
Трахея интубацияси	119

Ўмров суяги ости венаси пункцияси ва катетеризацияси	122
Марказий веноз босим	132
Инфузион терапия	132
Трансфузион терапия	135
Ошқозонни ювиш техникаси	145
Зонд билан овқатлантириш	145
Парентерал озиклантириш	146
11-БОБ. Антибиотикотерапиянинг регионар усуллари	147
Оксигенотерапия (ингаляцион терапия)	159
Ўпка артерияси катетеризацияси	162
Гипербарик оксигенация	163
12-БОБ. Гипоксия ҳақида умумий тушунча	164
13-БОБ. Ўтқир нафас етишмовчилиги	168
Астматик ҳолат	172
Респиратор дистресс синдром катталарда	175
Массив пневмония	178
Мендельсон синдроми	179
14-БОБ. Ўпка артерияси тромбоземболияси	181
Ёғ эмболияси	184
Газ эмболияси	185
Пневмоторакс	188
15-БОБ. Ўтқир юрак етишмовчилиги	189
Ўтқир чап қоринча етишмовчилиги	192
Ўпка шиши	195
16-БОБ. Ўтқир буйрак етишмовчилиги	199
Тўқималарнинг позициян сикилиш синдроми (Краш синдроми)	203
17-БОБ. Ўтқир жигар етишмовчилиги	206
18-БОБ. Полиорган етишмовчилиги	208
19-БОБ. Травматик шок	210
Кардиоген шок	214
Геморрагик шок	216
Гиповолемик шок	222
Куйиш шоки	226
Гемотрансфузион шок	228
Анафилактик шок	230
Квинке шиши	232
20-БОБ. Комалар	334
Гиперлактацидемик кома	238
Кетоацидетик кома	240
Гиперосмоляр кома	241
Уремик кома	242
Гипогликемик кома	245
Жигар комаси	247
21-БОБ. Алкоголдан ва унинг суррогатларидан ўтқир захарланиш	248
Уксус кислотадан захарланиш	251
Кўзикориндан захарланиш	255

Психотроп дорилардан захарланиш	259
Ишқорлар билан захарланиш	260
Қурғошндан захарланиш	262
Ноорганик кислоталардан захарланиш	270
Фосфорорганик бирикмалардан захарланиш	272
Ис газидан захарланиш	274
Богулизм	275
Дизентерия (ичбуруғ).	280
Сальмонеллез	281
22-БОБ. Антидот терапия	282
Ўткир захарланишларда симптоматик даволаш.	282
Детоксикация қилишни физиологик усуллари.	283
Фаол детоксикация усуллари	286
Лазер нурлантириш	290
Конни электрохимёвий оксидлаш	291
23-БОБ. Мия инсультлар	292
Геморрагик инсульт	292
Ишемик инсульт	293
Нейротоксикоз	300
Тутканок синдроми.	301
24-БОБ. Кислота – ишқор мувозанати, унинг бошқарилиши ва коррекцияси	305
Сув электролит мувозанати ва уни бошқариш.	309
Электролитлар алмашишининг бузилиши.	311
25-БОБ. Гемостаз системасининг бузилиши.	317
Томир ичи таркалган қон ивиши синдроми (ТИТҚИсиндроми).	318
26 - БОБ. Странгуляция остида асфиксия	321
Электрдан шикастлениш.	323
Чўкиш.	325
Адамс – Стокс – Морганьи синдроми.	328
Пароксизмал тахикардия.	329
Коллапс.	332
Хушдан кетиш.	334
Гипертоник криз.	334
Тиреотоксик криз.	336
27 - БОБ. Презклампсия ва eklampсияда кечиктириб бўлмайдиган эрдэм	338
28 - БОБ. Сунъий гипотермия.	340
Гипертермик синдром.	341
29 - БОБ. Қуёш уриши.	343
Иссиқ уриши.	343
Совуқ уриши.	343
Чаён чакиши.	345
Илон чакиши.	345
30 - БОБ. Табиий офатлар медицинаси. (проф. Ж.М.Собиров).	347
ИЛОВА.	352

I ҚИСМ. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

I-БОБ. Анестезиологиянинг асосий вазифалари.

Анестезиологиянинг асосий вазифалари организмни ҳаётий муҳим функцияларини операциянинг зарарли таъсирларидан химоя қилиш, премедикация ўтказиш, операция пайтида оғриқсизлантиришни танлаш ва таъминлаш, нейровегетатив реакцияларнинг олдини олиш, нафас бузилишларини коррекциялаш ва лозим бўлганда ўрнини босиш, гемодинамикани бошқариш, модда алмашинуви бузилишларини коррекция қилишдир.

Оғриқсизлантиришнинг замонавий таснифи: (Ж.М. Собиров, Ш.Э. Атаханов. 2006)

I. Маҳаллий анестезия.

1. Юзаки (терминал) анестезия.

2. Инфильтрацион анестезия.

3. Регионар анестезия.

II. Умумий анестезия.

1. Ингаляцион анестезия (никобли, эндотрахеал, эндобронхиал)

2. Нонингаляцион анестезия (м/о. вена ичи тотал)

III. Комбинацияланган анестезия.

1. Маҳаллий ва умумий анестезия.

2. Ингаляцион ва нонингаляцион анестезия.

IV. Потенцияланган анестезия.

Анестезиология тарихи.

Қадим замонлардан бери энг катта муаммо бўлган оғриқни қолдириш учун турли хил воситалар ва усуллардан фойдаланганлар. Қадимий Греция. Ёиплет, Римда мандрагора, дурман, белладонна, опий қайнатмаси дамлама сифатида ичилар, терига суртилар, хукна ёрдамида юборилар эди.

Француз хирурги Амбруаз Паре нерв устунларини боғлаб, операцияларни ўтказган, лекин гангреналарнинг ривожланиши бу методга чек қўйди, Абу Али Ибн Сино оғриқсизлантириш мақсадида муз қўйишдан фойдаланган.

XIX аср ўрталаридан наркотик моддаларнинг хусусиятлари очилган, яқиний оғриқсизлантириш ривожлана борди 1842 йилда тиш ҳакими Лонг эфир бугларини умумий оғриқсизлантириш мақсадида биринчи марта қўлади. 1844 йилда тиш ҳакими Уэлс азот оксидини “қулдирувчи газ” деб атаб киска муддатли операцияларда қўлайди. 1846 йилда Томас Морган эфир наркози остида сут беги рақини ампутация қилади. 1847 йилда англиялик хирург Симпсон томонидан хлороформ наркози қўлланилади. Хлороформ эфирга нисбатан токсиклиги юқори бўлгани учун кейинчалик ишлатилмайди, 1869 йилда К.Бернард морфин

гидрохлоридни премедикацияда ишлатади.

1878 йилда Массеосси эндотрахеал интубация қилиб, сунъий нафас беришга асос солиди, шуни асосида эндотрахеал анестезия ва наркоз аппаратлари ярасилди, 1905 йилда новокаиннинг хусусиятини очган Эйхорн уни анестезияда қўлайди, 1884 йилда Колтр ўтказувчи анестезияни, 1898 йилда Я.Зельдович орқа миёна анестезиясини, 1925 йилда Долногги перидурал анестезияни ишлаб чиқди. Шундай қилиб, тиббиётда анестезия ва анестезиология фани пайдо бўлди (ан - инкор жон шш, aesthesis - сезги, logos -фан дегани). 1854 йилда Англиялик Вуд томонидан томир ичига мўлжалланган игнанинг кашф этилиши наркотик моддаларни томир ичига юбориш - ноингаляцияон наркоз турини қўллашга имконият яратди.

Замонавий анестезия даври фармакологик кашфиётлар билан характерланади. Вена ичига юбориладиган дорилар кўпайиб, ривожланиб борди. Барбитуратлар - этиминал натрий, фенобарбитал, пентонал қўллана бошланди. Эфир, хлороформ наркози асоратларга олиб келгани учун уларни қўллаш чегараланиб қолди. Буларнинг ўрнига захарли таъсирчи камрок азот оксиди, циклопропан, трихлорэтилен қўллана бошланди.

Жаррохлик амалиётига қураресимон препаратларнинг кириб келиши катта ютуқ ҳисобланади. Мускул релаксантларини амалиётда қўллаш тиббиётда революция деб эътироф этилган. Бу моддаларнинг таъсирини К.Бернард ўрганиб, уларнинг мускуларни бўшаштиришини аниқлаган. Қурарезация операция вақтида мускуларни бўшаштиргани учун умумий анестетикларни дозасини оширишга ҳожат қолмайди. 1942 йилда Канадалик анестезиолог Гриффит ва 1947 йилда Куприков биринчи марта миорелаксантларни қўллаганлар. Кейинчалик хушан анальгетик ва нейролептик таъсирга эга бўлган препаратлар қўллана бошланди.

Ҳозирги вақтда организм функцияларини бошқарувчи қўллаб усуллар мавжудки (гипотермия, сунъий гипернамия, гипотензия), уларни қўллаш туфайли операция ва анестезиянинг бемор организмга ҳаффи ва зарарли таъсири кескин қайтайтирилади.

Ҳозирги вақтда анестетикларнинг МНСга наркотик таъсирини механизмини тунунтириб берадиган: ягона назария йўқ. Хронологик тартибда шу вақтгача яратилган асосий назарияларни келтирамыз.

1. Коагуляция назария (Клэд Бернар, 1875).
2. Липонд назария (Мейер ва Овертон 1899-1901).
3. Нерв хужайраларининг бўғилини назарияси (Ферезорь 1912).
4. Адсорбцион назария (Траубе ва Варбург 1913-1915).
5. Сув микрокристаллар назарияси (Шоллинг 1961).

Охириги йилларда анестетикларнинг нерв хужайрасига таъсирининг кенг тарқалган "мембрана назарияси" ҳисобланади. Бунда наркотик ҳолати келиб чиқиши, анестетикнинг хужайра мембранаси поляризацияси ва деполаризацияси механизмига таъсири билан тушунирилади.

Анестезия, ингенсив терапия ва реанимация асбоблари ва жиҳозлари

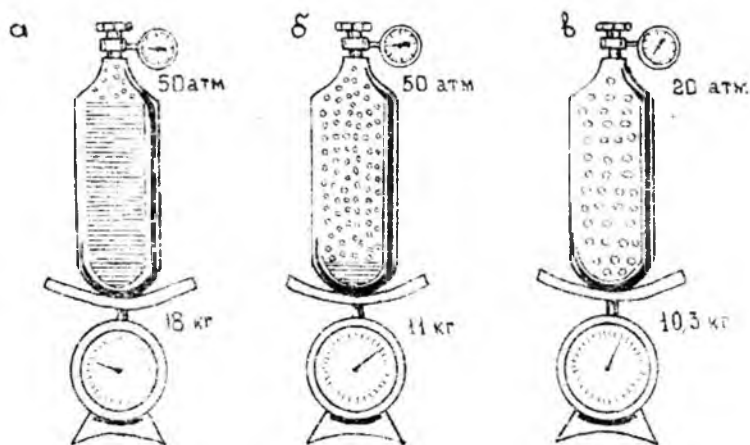
Анестезия асбоби нафас йулларига анестетикларни аниқ концентрацияда узатиш ва газ алмашинувини таъминлаб туриш учун мўлжалланган мосламадир.

Анестезия асбобининг газ ўтказувчи ва беморнинг нафас йуллар билан бевосита уланган қисми нафас контури деб аталади. Нафас олиш жараёни ва анестетиклар узатилишини таъминлаб берувчи ҳамда газлар сақланувчи мосламалар узатиш система деб аталади. Узатиш системасидан газлар аралашмаси нафас контурига узлуксиз ёки оқим тарзида узатилиб туралади ва анестезия асбобининг тузилишига боғлиқ бўлади. Газлар оқимининг узлуксиз узатилишини таъминловчи асбоблар вакили «Полинаркон», газ оқимини таъминловчи асбоб тури эса «НАПП» ҳисобланади. Ингаляцион анестезия асбобларида реверсив ва нореверсив нафас контурлари қўлланилади. Бемор томонидан чиқарилган нафас қисман ёки бутунлай нафас контурига қайтарилса ва адсорбердан ўтказилиб қайтадан нафас олишга ишлатилса реверсив нафас контури деб аталади. Чиқарилган нафас қисман нафас контурига қайтарилса ярим ёпик, бутунлай қайтарилса ёпик нафас контури дейилади. Беморнинг нафас йўли ва анестезия асбобининг нафас қопчиги биргина шланг орқали уланса ва бу шланг ажратиш клапанисиз ва олинаётган ҳамда чиқарилаётган нафасни ўтказувчи бўлса, бу маятниксимон нафас контури деб аталади. Беморнинг нафаси атмосферага чиқариб ташланса ва қайтадан нафас контурига узатилмаса нореверсив нафас контури ҳисобланади. Нореверсив нафас контури ярим очик ва очик кўринишда бўлади. Нафас газлари анестезия асбобидан узатилганда ва нафас атмосферага чиқарилса ярим очик контури, нафас учун атмосфера ҳавоси ишлатилганда эса очик нафас контури дейилади.

Анестезия асбобларининг асосий қисмлари ва мосламаларига кислород ва газли баллонлар, редукторлар, дозиметр, буғлатгичлар, адсорбер, клапанлар, нафас олдириш қопчиги ва меҳи, ўтказувчи шланглар ва уловчи элементлар киради.

Кислород ва газсимон анестетиклар юқори босимга чидамли металлдан тайёрланган баллонларда сақланади. Кислород 1, 2 ва 10 л ҳажмли ҳаво ранг баллонларда 150 атмосфера босими остида сақланади. Азот оксиди эса 1, 2 ва 10 л ҳажмли кулранг баллонларда суяқ ҳолда сақланади ва унинг газ қисми 51 атмосфера босими атрофида бўлади.

Баллондаги азот (I) оксиди ҳажмини аниқлаш



Расм 1. а-тўлик баллон оғирлиги 18 кг, (баллоннинг оғирлиги 10 кг), босим 50 атм. (5066, 25 кПа); б- баллон оғирлиги 11кг, босим 50 атм. (5066, 25 кПа); в- бўш баллон оғирлиги 10,3 кг. босим пасайган.

Наркоз аппаратларининг нафас контурлари

Анестетикларнинг кислород билан аралашмаси нафас олдириш фазасида беморнинг ўпкасига киради ва нафас чиқариш фазасида эса бир қисми анестезия аппаратиغا қайтади, бир қисми атмосферага ажралали. Газлар аралашмасининг ўпкаларга кириши ва қайтариб чиқарилиши йўлига нафас контури дейилади. Реверсив ва нореверсив контурлар ажратилади. Реверсив контурда-газларнинг бир қисми бемор ўпкасига қайтади. Нореверсив контурда газлар аппаратга қайтмасдан атмосферага ажралади.

Нореверсив контурларга очик ва ярим очик нафас контурлари киради. Очик контур - наркотик аралашмадан нафас олиш атмосферадан ва нафас чиқариш ҳам атмосферага бўлади. Бунинг учун Эсмарх никоби ишлатилган, унга томизилган эфирдан бемор нафас олган.

Ярим очик контур - нафас олиш наркоз аппаратидан, нафас чиқариш атмосферага бўлади.

Реверсив нафас контури - нафас чиқарилишидаги газлар қисман ёки тўлигича шланглар тизимига тушади ва яна орқага, беморнинг нафас йўллариغا қайтади. Иккита реверсион система фаркланади: циркуляцион ва тебранма. Циркуляцион системада газонаркотик аралашма нафас бериш шланги бўйлаб беморнинг ўпкасига тушади ва нафас чиқишида нафас чиқиш шланги бўйлаб қисман ёки тўлигича анестезия аппаратиغا қайтади. Чунки нафас олиш ва чиқариш клапанлари газлар оқими йўналишини

бошқаради. Тебранма нафас контурида бемордан келаётган газ аралашмаси

адсорберда тозаланиб, беморга қайтарилади. Ҳар иккала, циркуляцион ва тебранма нафас контурлари ёпик ва ярим ёпик бўлиши мумкин.

Ёпик нафас контурида газонаркотик аралашма бемордан чиқиб, нафас чиқариш шлангларига тушади ва адсорбердан ўтиб яна беморнинг нафас йўлларига қайтарилади.

Ярим ёпик контур газонаркотик аралашма қисман атмосферага ажралади, бир қисми эса анестезия аппаратига қайтади.

Нафас контурига газлар махсус мослама - редуктор воситасида 1,5—4 атмосфера босимигача пасайтирилган ҳолда узатилиб туради. Кислород ва газсимон анестетиклар нафас контурига ротаметрли дозиметр ёрдамида аниқ концентрацияда узатилади. Анестетиклар буглатгичи анестетикни буг холига ўтказиб берувчи ва уни аниқ миқдорда узатиб турувчи мосламадир. Реверсив нафас контури таркибида патрон охаки адсорбер ўрнатилган бўлади за адсорбер воситасида карбонат ангидрид нейтралланиб туради. Газлар окимини зарур томонга йўналтириб туриш учун нафас контурига йўналтйрувчи клапанлар ўрнатилади. Газлар окими босимининг ошиб кетишига йўл қўймаслик учун босимни бошқарувчи клапанлардан фойдаланилади. Мустақил ва сунъий нафас режимлари мобайнида олинаётган ва чиқарилаётган нафас окимларини ажратиб туриш учун нореверсив клапан қўлланилади. Анестезия вақтида ишлатилувчи нафас никоблари, нафас қопчиги ва меҳи, шланглар эластик хусусиятли, электр окимини ўтказувчан, анестетик ва газлар таъсирига чидамли материалдан тайёрланади. Қопчик ва меҳ ёрдамида сунъий нафас олдирилади. Газлар ва анестетиклар буглари махсус гофр шланглар воситасида узатилиб туради.

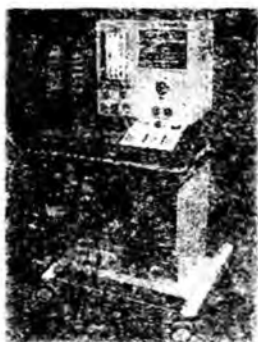
Ингаляцион анестезия асбоблари

«Полинаркон- 2», «Полинаркон- 211» асбоблари реверсив системали бўлиб, ярим очик, ярим ёпик ва очик нафас контурлари орқали анестезия ўтказиш учун шароит яратиб беради. «Анестезист» деб аталувчи универсал буглатгич ва ротаметрли дозиметрга эга. Нафас қопчиги ва меҳи воситасида ўпка сунъий вентиляцияси ўтказилади.

«Полинаркон-4» замонавий ингаляцион асбоб Унинг «Анестезист-1» буглатгичи анестетикларни бир хил миқдорда узатиб туради. «Полинаркон- 4» асбоби узатилаётган кислород босимининг 2 атмосфералардан тушиб кетганини билдирувчи сигналга ва бу ҳолатда азот оксиди узатилишини тўхтатувчи мосламага эга. Бундан ташқари бу асбоб резерваги баллондан кислород узатилишини таъминловчи автоматик мосламага ҳам эга. Асбобнинг инжекцион тузилмаси беморнинг чиқарган нафасини амалиёт хонадан ташқарига чиқариб ташлашга шароит яратиб беради. Анестезия асбобига ҳавони филтрловчи ва артериал кон босимини ўлчовчи мосламала ўрнатилган. Нореверсив нафас контури анестезия асбобларига «Наркон», «НАП», «Трилан» ва «Фторотеклар» қиради. Булар воситасида очик ва ярим очик нафас контурларидан

фойдаланилган ҳолда анестезия ўтказилади. «Наркон» асбоби эфир, фторотан, трилен, метоксифлуран анестезияларини бажаришга мўлжалланган «НАПП» асбоби эса азот оксиди, трилен ва фторотанларнинг бўлиб - бўлиб узатиб турилишини таъминлайди. Хомилдорлар кўз ёриши жараёнини оғрикислантириш, даво анальгезияси ва аутоанальгезия кабиларни ўтказишда «НАПП» асбоби жуда қулай. «Трилен» ва «Фторотек» жиҳозлари трилен ёки фторотан ҳамда хаводан ташкил бўлган аралашмани ҳосил қилувчи мосламадан иборат. Бу мосламалар воситасида кўз ёриш жараёни, кичик ҳажмли жаррохлик аралашувлари оғрикислантирилади, аутоанальгезия ўтказилади. Трингал жиҳози воситасида трилен ва метоксифлуран анестезияси ўтказилади.

Замонавий наркоз ва нафас бериш аппаратлари



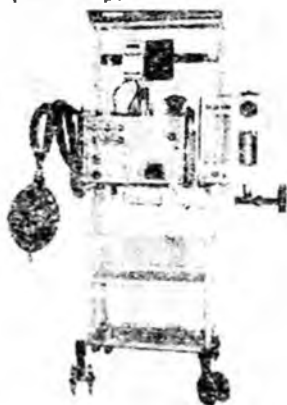
Расм 2. Наркомат-наркоз нафас аппарати



Расм 3. Фаза 5- наркоз нафас аппарати



Расм 4. Фаза 7- нафас аппарати



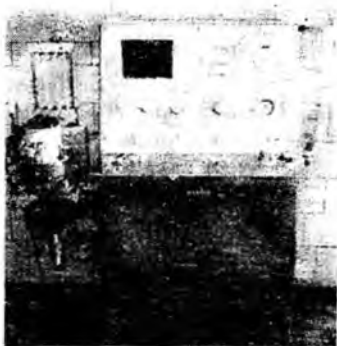
Расм 5. Фаза 11-наркоз нафас аппарати

Ўпка сунъий вентиляцияси асбоблари

Ўпка сунъий вентиляцияси (ЎСВ) асбобларининг ишлаш асосида ҳаво, кислород ва бошқа газлардан ташкил бўлган аралашмани беморнинг ўпкасига пуфлаб узатиш принципи ётади. Асбобнинг пуфлатгичини ҳаракатга келтируви куч ўрнида қўл кучи, қисилган газ ёки электр оқими ишлатилади.

Қўл билан ҳаракатга келадиган ЎСВ асбобларига Амбу копчиги, АДР-2, РПА-2, РДА- 1 ва шу кабилар қиради. Бу мосламалар асосини эластик копчик ёки мех ташкил қилади. Қопчик ва мех 1 -1,5 л ҳажмли бўлади.

Пневматик ёки электр кучи билан ҳаракатга келтирилиб ўпка сунъий вентиляциясини таъминловчи асбоблар автоматик респираторлар деб юритилади. Бу асбобларда нафас олиш циклининг нафас чиқариш циклига ўтиши автоматик тарзда рўй беради. Бу турдаги асбобларга «Пневмат», «ДП- 9,03», «Урал-МТ», «Лада», «Млада», «РД- 4», «ЭОЛ», «Дрегер» ва шу кабилар қиради. Бу асбоблар қиска вақтли ўпка сунъий вентиляциясини ўтказиш учун қўлланилади ва уларнинг ишлаши учун энергия ўрнида юкори босимдаги кислород ишлатилади. Автоматик респираторлар анестезия ва узок вақтли ўпка сунъий вентиляциясини ўтказиш вақтида ишлатилади. Бундай респираторларга РО- 5, РО- 6. «Вдох», «Фаза», «Спирон», «Вита», «ДП- 8» кабилар қиради.



Расм 6. РО-6 наркоз нафас аппарати



Расм 7. CIRRUS типдаги NORMANN -наркоз нафас аппарати

Анестезия жараёни жиҳозлари ва мосламалари

Анестезия жараёнида аъзо ва системалар фаолиятини баҳолаб туриш учун бир қатор кузатиш жиҳозлари мониторинг системалари қўлланилади. Мониторинг системалари воситасида беморнинг физиологик кўрсаткичлари доимо ўлчаниб ва ёзилиб туради. Кўрсаткичлардаги патологик силжишлар махсус сигналлар ёрдамида ўз вақтида

аникланади.

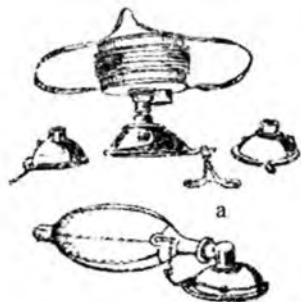
Юрак ва томирлар фаолиятини аниқлаш учун «Кардиокомплекс-5», «Электрокардиоскоп ЭКС11-02», «Кардиомонитор КМ- 1 А», «Тамед», «КФТ» «МХ-Салют» кабилар ишлатилади. Мониторлар юрак уриши ва нафас олишнинг сони ва уларнинг ритмик хусусиятларини, тана ҳарорати, систолик ва диастолик артериал қон ва марказий вена босимларини, электроэнцефалография каби кўрсаткичларни кузатиш ва уларнинг ёзиб борилишини таъминлайди.

Анестезия мобайнида марказий нерв системаси фаолиятини кузатиб бориш учун «ИСН», «ИСО» ва кўп каналли электроэнцефалограф жихозларидан фойдаланилади. ЭЭГ асбоби ёрдамида миёна биопотенциаллари анализ қилиниб борилади. Газ алмашинуви жараянини баҳолаш учун «Спиромонитор СМ- 1», «Аргус», «Акор-1», «Пульсооксимонитор». «Радиометр» каби асбоблардан фойдаланилади.

Мухим анестезиологик мосламалардан бири ларингоскоп ҳисобланади. Ларингоскоп оғиз бўшлиғи ва халқумни ёритиб берувчи жихоз бўлиб, унинг ёрдамида ҳикилдоқ бўшлиғи ва халқум кўрилади. Ларингоскопия заминида трахеяга нафас найини киритиш - интубация жараяни бажарилади. Ларингоскоп лампаси трансформатор орқали электр оқими, электр оқими берувчи элемент ёки аккумулятор батареялари орқали ёритилади. Ларингоскоп ушлагич дастаси ва куракчадан иборат бўлиб, унинг куракчаси уч хил ўлчамдаги тўғри ва букилган шаклларда чиқарилади. Нафас найи орқали газлар ва анестетиклар аралашмаси трахея ва бронхларга узатилади. Эндотрахеал найларнинг узунлиги 120 мм дан 260 мм гача бўлади, ёйсимон шаклда қапирилган, трахеяга киритиладиган томони учлирок бўлиб, 45° бурчак ҳосил қилган ҳолда кесилган ва чап томонга қаратилган. Найлар резина ёки пластмассалардан тайёрланади ва бир неча хил ўлчамларда чиқарилади. Найларнинг уч томонида шиширилувчи шарчаси бўлиб, унинг ёрдамида трахея найи оралиғидаги бўшлиқ беркитилади. Эндобронхиал найлар бир - икки каналли бўлади. Эндобронхиал интубация учун Гордон - Грине, Гебауэр, Карленс найлари қўлланилади.

Термопластик материалдан тайёрланган найлар нафас йўллари шиллик қаватларининг некрозга учрашининг олдини олади. Трахеостомик найлар металл, резина ва термопластик материаллардан тайёрланади. Эндотрахеал интубация қилиб бўлмаган ҳолларда трахеостомия усули қўлланилади.

Нафас никоблари ҳар хил ўлчамли бўлади ва улар воситасида газ ва анестетиклар аралашмаси беморнинг нафас йўлларига узатиб туради. Нафас йўллариининг ўтказувчанлигини таъминлаб туриш учун ҳаво ўтказувчи Т- ва S- симон найлар ишлатилади. Анестезиологик таъминлаш жараянида гофрланганлар, анестезиологик қиска вентиляция босими ўлчагичлари, мандрен-ўтказгич, улагич элементи - адаптер, қоннектор ва шу каби мосламалар ҳам қўлланилди.



Расм 8. Нафас берувчи
никоблар (а) ва Амбу копи (б).

Аппаратлар билан ишлаганда техника хавфсизлиги қоидалари.

1. Анестезиология – реаниматология ва интенсив терапия бўлимига ишга келган ҳар бир тиббиёт ходими техника хавфсизлиги бўйича махсус йўриқнома билан танишиб, кейин иш бошлайди

2. Баллонлар жўмрагини фақат қўл ва махсус калитлар билан очилади, газ фақат редуктор орқали узатилади. Бир баллондан иккинчисига газ ўтказиш тақиқланади.

3. Гофрланган шланглар, никоблар антестатик резина (электр тоқини ўтказувчи) дан бўлиши лозим.

4. Операцияда коагулятор ишлатилса, эфир ва циклопропандан фойдаланиш мумкин эмас, бемор юзида крем ва турли бўёқлар бўлиши тақиқланади.

5. Кислород билан боғлиқ нафас аппарати қисмларини, редуктор, баллонларни ёғ тегишидан эҳтиётлаш. Беморнинг юзига, интубацион найчаларга ёғсимон суртмалар ишлатмаслик керак, фақат тоза глицерин ишлатиш мумкин.

6. Операция хонасига сунъий матодан тикилган кийим билан кирмаслик. Кийимлар (халатлар, никоблар, бахилалар) фақат пахта толасидан бўлиши лозим. браслет, ҳалка, занжирлар ва бошқа металл жисмлар билан кириш тақиқланади.

7. Анестезия ўтказилаётган операция хонасидаги ҳамма аппаратлар (наркоз-нафас аппарати, операция столи, коагулятор, мониторлар ва ҳ.к.) умумий контурли ерга уланган бўлиши лозим.

8. Операция хонасида ҳаво намлиги 55-60 % дан кам бўлмаслиги, хона ҳарорати 22°C бўлиши керак.

9. Ёритгич эндоскоплар ишлагандаги (ларингоскоп, бронхоскоп, гастроскоп ва ҳ.к) ҳарорати 160°Cдан ошмаслиги талаб қилинади. Яхшиси, тола оптикали эндоскоплардан фойдаланиш маъқул.

Анестезиология-реаниматология бўлимида санитар-гигиеник тартиб, асептика ва антисептика.

Барча чора - тadbирлар Ўзбекистон Республикаси ССВнинг 1994.09.04. № 173, 2000. 30.11. № 560, 2002. 21.06. № 390, 2003. 23. 09. № 420, 2005. 31. 10 № 530 - 17 буйруқлари асосида олиб борилади.

Реанимация бўлимида турли патология билан беморлар даволанади. Ҳазирда уларнинг микрофлораси ҳам турлича бўлади. Инфекциянинг асосий манбаи сепсис, менингит, перитонит, гепатит, грипп билан оғриган беморлар ҳисобланади. Булар ичида кўпроқ тилласимон стафилококк, ногемолотик стрептококк, кўкиш йирингли таёқча, пневмобактериялар ва ҳ.к. учрайди. Госпитал инфекция оғир беморлар ва тиббиёт ходимлари учун хавфлидир. Асептика ва антисептикага қатъий риоя қилиш бу инфекция тарқалишининг олдини олади. Беморларни қариндошлари кириб кўриши кескин чегараланган бўлиши, даволаш жараёнида бевосита иштирок этмайдиган тиббиёт ходимларининг ҳам бўлимига кириши тақиқланиб қўйилиши керак. Реанимация бўлими ходимлари фақат бўлимнинг ўзида кийиб юриладиган махсус кийим-бош ва пойафзалдан фойдаланиши, муолажалар пайтида бир марта ишлатиладиган никоб, қўлқопларни ишлатиши керак.

Диагностик текширувлар учун асбоб-анжомлар, анестезия-нафас аппаратлари, даволаш муассасасида амал қилаётган инструкциялар бўйича ишлов бериши ва дезинфекция қилиниши керак. Бўлимни намлаб тозалаш бир суткада 3 марта, антисептиклар (3% хлорамин ва бошқалар) ишлатиб ўтказилиши шарт. Хоналарни мунтазам шемоллатиб, ҳавосини янгилаб туриш керак. Бўлимда ҳаво алмашиш тизими: тортиб олувчи вентиляция ёки кондиционерлар бўлиши керак.

Палаталар 2-3 марта бактерицид лампалар билан 35-40 дақиқа давомида нурлантириши лозим. Бу пайтда беморларнинг юзи сочиқ билан ёпиб қўйилиши, ходимлар эса ультрабинафша нурлардан кўзларни химоя қилувчи махсус кўзойнақ тақиб олиши керак. Ҳар ойда бўлим ҳавосини бактериологик текширувдан ўтказиб туриш керак, бунинг учун палаталардан ҳаво синамалари олиниб, бактериологик лабораторияларга текширув учун берилди. Инфекция тарқалишига тиббиёт ходимларининг ўзлари сабабчи бўлишлари мумкин. Шунинг учун реанимация бўлими ходимлари ҳар 3 ойда бурун ва томоқ шиллик қаватидан бактериологик текширув учун суртма топширадilar.

Анестезия - нафас аппаратлари ишлатилгандан сўнг зарарсизлантирилиши, тозаланиши, дезинфекцияланиши ва стерилизацияланиши керак. Тозалаш билан тўқималар бўлакчалари (шиллик, қон, балғам ва бошқ.) ювиб ташланади, бактериал зарарланиш даражаси камайтиради. Лекин тозалаш бактерияларни йўқ қилмайди. Нафас контури (нафас қопчаси, никоблар, шланглар ва ҳ.к.) қисмларга ажратилгач, оқар сувда ювилади ва 15 дақиқага иссиқ ювувчи эритмага ивтиб қўйилади. Сўнгра шу эритмада уларнинг ҳар бирини 25-30 сония давомида пахта-докали тампонлар билан ювилади. Бу ишни чўтка ва шунга нарсалар билан бажариш тақиқланади, чунки чўтка қиллари нафас контурига, кейин беморнинг нафас йўлларига тушиб қолиши мумкин. Ювилган деталларни аввал оқар сувда, кейин дистилланган сувда чайқалади ва стерил чойшаб устига ёйиб қўрилади. Дезинфекцияни дистилланган сувда қайнатиш, махсус кимёвий препаратлар (формальдегид, 3% водород перекиси, 70% этил спирти, 0,5%

хлоргексидин, 3% хлорамин ва бошқалар) билан ишлов бериш йўллари билан амалга ошириш мумкин.

2-БОБ. Ингаляцион анестезия (наркоз)

Ҳозирги кунда наркотик ҳолат марказий нерв системаси нейронлараро синаптик ўтказувчанлигининг фалажланишига боғлиқ деб тушунтирилади. Наркоз пайдо қилувчи моддалар нейрон мембраналари билан физикавий ҳамда кимёвий боғланиши туфайли нейронлараро синаптик ўтказувчанлики сусайтиради. Наркоз пайдо қилувчи моддалар мембрана липидларига, оксилларига, мембранани копланган суюкликка таъсир кўрсатади, шу туфайли мембраналар фаолияти издан чиқади, уларда қайтар ультратраструктур ўзгаришлар пайдо бўлади. Кейинги маълумотларга кўра нейронлар мембранаси липид қатламидаги фосфолипидларда физикавий ҳамда кимёвий ўзгаришлар пайдо бўлиши билан синапслараро ўтказувчанлик фалажлана бошлайди, фосфолипидлар наркотик моддалар туфайли гель ҳолатидан суюқ кристалл ҳолатга ўтади, натижада мембраналардан ионларнинг ўтиши қийинлашади, чунки ионларни фосфолипидлар фақат гель ҳолатида ўтказишади.

Наркоз пайдо қилувчи моддалар ҳужайралар ичида кальций ионларини камайтиради, мембраналар гиперполяризацияга учрайди, калий ионларига нисбатан каналчаларда ўтказувчанлик ошиб боради, шунга кўра нейронлар кўзгалувчанлиги камайиб боради.

Баъзи маълумотларга кўра наркоз пайдо қилувчи моддалар пресинаптик таъсир кўрсатадиган таъсирловчи медиаторлар (ацетилхолин) нинг ажралиб чиқишини камайтиради. Лекин шунча кўп тахминлар бўлишига қарамасдан, наркоз ҳолатининг келиб чиқишини, наркотик моддалар таъсир механизмини тушунтирадиган тўла-тўқис назария бугунги кунда мавжуд эмас.

Марказий нерв системаси бўлимлари бир-бирдан тузилиши ва фаолияти бўйича фарқ қилади, шунинг учун наркотик моддаларга нисбатан сезувчанлиги билан ҳам фарқ қилади. Масалан, мия пўстлоғи, ретикуляр формациянинг юқорига кўтарилувчи системаси синапслари наркотик моддаларга ўта сезувчан бўлади, узунчоқ мия синапслари сезувчанлиги камроқ бўлади.

Наркоз пайдо қилувчи моддаларнинг фалажловчи таъсири мия пўстлоғидан бошланади, кейин ўрта мия, ундан кейин орқа мияга ўтади, наркоздан уйғонишда олдин орқа мия фаолияти, кейин ўрта мия, охирида мия пўстлоғи фаолияти тикланади, эс-хуш аслига қайтади.

Ингаляцион наркоз учун қўлланиладиган моддалар физикавий ҳамда кимёвий хусусиятларига кўра 2 турга бўлинади:

- 1) учувчан суюкликлар-эфир, фторотан;
- 2) газли моддалар-азот (I)-оксид, циклопропан.

Наркоз пайдо қилувчи моддалар алоҳида наркоз аппаратлари билан қўлланилади, чунки нафас олинаётган ҳавода моддаларнинг керакли концентрациясини аниқлаб туриш лозим. Ингаляцион наркоз пайдо

килувчи моддалар нафас йўллари, грахса оркали юборилганда, улар ўпкага, ўпкadan диффузия йўли билан конга ўтади. Модданинг конга ўтиши-адсорбцияси унинг киритилаётган хаводаги концентрациясига, нафас олишнинг чуқурлиги ва тезлигига, альвеолалар юзаси ва ўтказувчанлигига боғлиқ бўлади. Наркотик моддаларнинг кўпчилиги организмда бир текис тақсимланади, ўзгаришга учрамасдан ўпка оркали чиқиб кетади, уларнинг организмдан чиқиши-элиминацияси ҳам адсорбция учун келтирилган омилларга боғлиқдир.

Эфир наркоти қўшиқаси.

Эфир- ингаляцион наркоз пайдо килувчи моддалар ичида биринчи ва кўп қўлланиладиган модда ҳисобланади, шунинг учун бу модданинг хусусиятлари батафсилроқ кўриб чиқилади. Бошқа ингаляцион моддалар таъсири эфир билан солиштирилади. Эфир юзага келтирадиган наркоз 4 даврдан-анальгезия, кўзғалиш, хирургик наркоз даври ва наркоздан уйғониш давларидан иборат. (Гведел классификацияси бўйича).

Биринчи - аналгезия даврида оғрикни сезиш йўқолади, бошқа тур сезувчанлик сақланиб қолади. Бу даврда хотира йўқолади-амнезия юз беради, бемор билан гаплашиш мумкин. Аfferент йўллардаги нейронлараро синаптик ўтказувчанлик ҳамда мия пўстлоғидаги нейронлар фаолияти пасаяди. Бу давр 6-8 дақиқа давом этади. Кичик операцияларни флегмона, абсцесс, хасмолни очиш, тампон ва дренажларни олиб ташлаш ҳамда кучли оғрик берадиган боғлов қўйишларда қўл келади. Бу даврда ларингоспазм ва бронхоспазм кузатилади. Юрак рефлектор тўхташи мумкин.

Иккинчи - кўзғалиш даври. Бунда беморнинг ҳаракати оғиш кетади, кўп гапиради, эс-хуши бутунлай йўқолади, рефлектор фаолият кучайиб кетади. Кўз қорачиклари кенгайди, нафас тезлашади, тахикардия юз беради, қон босими тоқ кўтарилиб, тоқ пасайиб туради, скелет мушаклари тонуси ошади. Кўзғалиш босқичи мия пўстлоғи фаолиятининг фалажланиши, марказий нерв системаси бошқа бўлимларини мия пўстлоғи назорат қилмай қолиши билан боғлиқ. Бу даврни мия пўстлоғидан паст бўлимлар "кўзғолони", "исёни" деб аташ мумкин. Эфир шилтиқларни таъсирловчи хусусиятга эга бўлганлиги туфайли бу даврда йўтал пайло бўлиши, сўлак оқиши, эфир сўлак билан ошқозонга тушса, бемор қусиши мумкин. Шунингдек бу даврда юрак уриши секинлашиши, нафас ҳамда юрак тўхтаб қолиши мумкин. Кўзғалиш даври 1-7дақиқа давом этади, бу даврда болаларда ҳам, катталарда ҳам операцияни бошлаш мутлақо мумкин эмас. Бу даврда аспирация бўлиши мумкин. Шунинг учун бу давр хавfli ҳисобланади.

Учинчи - хирургик наркоз даври. Қонда наркотик модданинг ҳажми ошган сари бош миyaning бошқа бўлимлари (узунчоқ миядан ташқари) фалажланиб боради. Бу даврда эс-хуш айниқса, оғрик сезиш бутунлай йўқолади, рефлектор фаолият, мушаклар сусаяди. Кўз шох пардаси рефлекси, кўз қосасининг кимирлаши йўқолади. Бу омиллар чуқур наркоз ҳолати бошланганини билдиради ва жарроҳликни бошлаш мумкин бўлади. Хирургик наркоз даври ўз навбатида 4 даражага бўлинади.

Биринчи даража- юзаки наркоз. Бунда кўз корачиғи кискаради, ёруғликка сезувчанлик, шох парда рефлекс, кўз косаси ҳаракати сақланган бўлади, юза рефлекслар, скелет мушаклари тонуси сусаяди, нафас текис олинади.

Иккинчи даража- енгил наркоз. Бунда кўз корачиклари кискарган, ёруғликка сезувчанлик йўқолган, шох парда рефлекс, кўз косаси ҳаракати тўхтаган бўлади, нафас бир текисда олинади, қон босими ўз аслига нисбатан пасайган, скелет мушаклари тонуси камайган бўлади. Хирургик наркоз даврида синапслар ўтказувчанлиги фалажланади, чунки наркотик моддалар пресинаптик ҳамда постсинаптик тузилишларга таъсир кўрсатади. Пресинаптик тузилишларга медиаторларнинг ажралиши, синаптик ораликка чиқиши камаяди, постсинаптик тузилишларга бўлган таъсир кўзгалишнинг тарқалишига тўсқинлик қилади. Полисинаптик ҳамда моносинаптик рефлекслар фалажлангани туфайли скелет мушаклари тонуси пасаяди, бушашган мушакларда жарроҳлик амалини бажариш осонлашади. Эфирнинг скелет мушакларини бўшаштириши бир тарафдан марказий нерв системасига фалажловчи таъсири билан боғлиқ бўлса, иккинчи тарафдан четда нерв билан мушаклараро синапсларни фалажлаши билан боғлиқ. Эфир деполяризацияга қарши кураресимон моддалар таъсирини ошириб юборади. Операциялар асосан наркоз ҳолатининг ушбу даражасида ўтказилади.

Учинчи даража-чуқур наркоз. Бунда кўз корачиклари кенгая бошлайди, ёруғликка сезувчанлик буткул йўқолади, нафас тезлашиб, кўкрак нафасидан диафрагма нафасига ўта бошланади. Пульс тезлашади. Артериал қон босими пасая боради. Бемор хирургик даврнинг учинчи даражасида кўп вақт туриши мумкин эмас.

Тўртинчи даража-ўта чуқур наркоз. Бунда корачиклар кенгайган бўлади, нафас диафрагма орқали олинади, қон босими пасайиб кетади, тери кўкаради, цианоз пайдо бўлади. Бу даража оғир ҳисобланади, энди наркотик модда юборилиши тўхтатилади. Ёрдам чора-тадбирлари қўлланмаса, наркознинг тўртинчи даври фалажловчи даврга ўтиши мумкин. Бунда бош миянинг муҳим белгилари, яъни узунчок миядаги нафас қон томир марказлари фаолияти тобора сусайиб боради, нафас юза бўлади ҳамда сийрақлашади, пульс олдинга тезлашиб, кейин секинлашади, ритмик бўлиб қолади, артериал қон босими пасайиб кетади, нафас, юрак тўхтаб, беморда клиник ўлим ҳолати юзага келиши мумкин. Бордию тўртинчи даража юзага келса кескин чоралар кўрилади.

Наркотик модда юбориш тўхтатилгандан кейин наркоздан уйғониш тўртинчи даври бошланади. Эфир наркозидан уйғониш даври анча чўзилди (30 дақиқагача боради). Марказий нерв системаси фаолияти тўлиқ тикланиши учун бир неча соат керак бўлади. Эфирнинг оғрик қолдириш хусусияти анча вақт сақланиб қолади. Эфир наркоз давридан нафас йўлларининг кучли таъсирланиши туфайли рефлектор йўл билан вагус нервининг маркази кўзгалиб, кескин брадикардия ҳосил бўлиши туфайли ҳатто юрак тўхтаб қолиши ҳам мумкин. Ларингоспазм деярли рўй бермайди. Лекин аспирация бўлиши хавфи бўлади.

Никобли анестезия

Никобли ингаляцион анестезия оддий мосламалар ёки махсус анестезия жихозлари ёрдамида ўтказилади. Эсмарх никоби, фторотан ва трилен буглатгичлари каби оддий мосламалар билан ўтказиладиган анестезия оддий никобли ингаляцион анестезия деб аталади.

Никобли анестезиянинг замонавий кўриниши махсус буглатгич ва дозиметри, суъий нафас олиш мосламалари бор жихозлар ёрдамида ўтказилади ва жихоз никоб усулли ингаляцион анестезия деб аталади.

Анестезияни бошлашдан олдин баллондаги кислород миқдори, жихоз ва мосламаларнинг ишга яроқлилиги, нафас олиш системасининг герметиклиги, барча зарур дори-дармонларнинг борлиги текширилади.

Никоб воситали анестезияни ўтказиш учун беморнинг амалиёт столига бир кўли ва сонининг ўрта қисмидан энлик тасма ёрдамида боғлаб қўйилди. Боғланмаган кўл артериал қон босими ва пульси назорат қилиш, венага инфузия қилиш ҳамда анестезия препаратларини юбориш учун ишлатилади. Бемор 1-2 мин давомида тоза кислороддан нафас олади. Сўнгра анестетикли аралашмадан ингаляция қилинади. Ингаляциянинг бошида аралашма таркибидаги анестетикнинг миқдори кам бўлиши шарт. Бемор никоб орқали нафас олишга мослашган ва анестетикка ҳўниккач, аралашма таркибидаги анестетикнинг миқдори ошириб борилади. Нафас йўллари ўтказувчанлигини таъминлаш учун оғиз ёки ёрун хаво ўтказгич найлари ишлатилади. Никобли ингаляцион анестезия қисқа вақт давом этувчи ва мушаклар релаксацияси талаб қилмайдиган амалиёт ва муолажаларни суркисизлантиришда кенг фойдаланилади. Никоб воситали анестезияда нафас йўллари ўтказувчанлигининг бузилиши механик асфиксияга олиб келади. Тилнинг тангламга тегиб қолиши, пастки ўзгаради. Нафас фаолиятининг ўзгариши икки фазали бўлади, аввал гипервентиляция кузатилади, кетидан эса гиповентиляция ва қиска вақтли апоно рўй беради. Юрак уришининг тезлашиши, артериал қон босимининг пасайиши кузатилади. Кўз мугуз пардаси ва қорачик рефлекслари йўқолади. Скелет мушаклари бўшашиб, амалиётларни бажариш учун қулай шароит туғилади. Анестезиядан уйғониш текис ва кескин рўй беради. Анестезия мобайнида аллергия асорат рўй бериши мумкин. Аллергия реакция майда тошмалар, оғир ҳолларда анафилактик шок кўринишида намён бўлиши мумкин. Бу асорат рўй берганда антигистамин, кортикостероид, диуретик препаратлар, қон томирлар тонусини оширувчи, юрак фаолиятини яхшиловчи дорилар юборилиши билан бир пайтда ўпка суъий вентиляцияси ҳам ишлатилиши мумкин.

Фторотанли наркоз.

1951 йилда Англияда Саклин томонидан фторотан (флюостан) синтезланган.

Физик-химик тузилиши: Фторотан (флюостан, галотан 1.11-трифтор-2 хлор 2-брон этан) Хлороформни эслатувчи, ҳидли, рангсиз тиниқ суюқликдир. Қийнаш температураси $50,2^{\circ}\text{C}$. Бу препаратнинг наркотик таъсирининг яхшилиги, нафас олиш системасига зарарли таъсир

қилмаслиги сабабли анестезиологияда кенг қўламда қўлланилмоқда. Стабилизаторли қора флаконларда чиқарилади. Ишқорлар билан реакцияга киришмайди.

Клиникаси ва қўлланилиши:

Фторотанли наркознинг кечишини 4 босқичга бўлиш мумкин.

1. Бошланғич
2. Қўзғалиш
3. Хирургик
4. Уйғовин

1. Бошланғич босқичга: Ҳамма наркоз турларига ўхшаб, бемор юзига маска тақилади бу маскадан кислород ўтади, кейин фторотанли буғланувчи қран очилади, секин асталик билан бир минут давомида препарат концентрациясини 2-3 хажм ошириб борилади.

Эфирдан фарқли равишда фторотан билан нафас олганда беморда ёмон ҳиссиётлар сезилмайди. Наркознинг бу босқичида нафаснинг секинлашуви қорачиқларнинг ёруғликга бўлган реакциясининг яхшилиги, секин чистагм кузатилади. Бу босқич 1,5-3 минутгача давом этади, босқич охирида бемор эс-ҳушини йўқотали.

Қўзғалиш босқичи: Бу босқич амалий жиҳатдан бўлмайди. Факатгина баъзи беморларда оёқ-қўлларнинг ҳаракати, жаррохлик столидан туришга уриниш, нафас олишнинг тутулиши кабилар кузатилади. Бу босқич 30-50 секунд давом этади, кейин бемор тинчланади.

Хирургик босқич 3-та фазага бўлинади. Бу босқичда 2-3фазада хирургик операциялар қилинади.

1. Ёлак
2. Ўрта
3. Чуқур

Бу фазаларни куз склераси, мушак тонусининг ўзгариши, нафас олиш, пульс ва артериал босим орқали дифференциялаш мумкин.

1- фазада

- а) конъюктивал рефлекс йўқолиши
- б) кўз олмаси ҳаракатининг тўхташи
- в) кўз қорачиғининг ёруғликка нисбатан реакцияси сақланиши.
- г) склеранинг ҳўллиги.
- д) мушакларнинг бўшашуши (чайнов, юқори ва пастки

мушаклар)

е) А/Б пасая бориши

2 - фазада

- а) кўз қорачиғи жуда тор.
- б) ёруғликка нисбатан реакцияси йўқолади.
- в) склера ҳўллиги.
- д) қорин мушакларидан ташқари барча мушаклар бўшашуви.
- е) кесвурғалараро мушакларнинг бўшашуви оқибатида нафас олишнинг секинлашуви ва диафрагма экскурциясининг ўсиши.
- ж) А/Б пасайиши

3 - фазада

- а) қорачик кенгайди.
- б) склера хўллигини йўқотади.
- в) мушаклар бутунлай бўшашган.
- г) А/Б пасаяди
- д) тери курук ва исик.
- е) тирноқ фалангалари кизғиш рангда .

Уйғониш босқичи.

4. Босқич-бу давр эфирга нисбатан фторотанли наркоз берилган беморларга киска кечади 5-15 минут оралиғида бўлади, бошқа беморларда қусиш ва кўнгил айнаши бўлади.

Организмга таъсири:

1. Анестетик-нафас олиш йўллариға ёмон таъсир қилмайди, шиллик каватлар секретциясини сусайтиради, юткин ва ҳиқилдок рефлексларини секинлаштиради, бу эса трахеяни интубация кйтиш учун осон кечади. Бронхларни кенгайтиради. Фторотан наркоз чуқурлиғи вақтида нафасни секинлаштиради. Бунинг оқибатида нафас олиш ҳажми камаяди, хирургик босқич бошланишида нафас олишни секинлашувини компенсация қилади, алвеоляр гиповентеляция келиб чиқади.

2. Фторотан наркознинг юрак - кон томир системасига асосан миокарднинг қисқариш функциясиға тўғри депрессия таъсири юрак ишининг секинлашувидир. 10% ҳолларда алашган нерв маркази стимуляцияси ва қоринча бўлмача ўтказувчанлиғи секинлашмиши оқибатида пульс секинлашади. Артериал гипотензияни келтириб чиқарувчи факторларға: юрак ишининг секинлашувини, вазомотор марказ депрессияси, периферик кон томир қаринлангисинг камайиши, кам ҳолларда ганглионер блокада киради.

Фторотаннинг специфик таъсирлари оқибатида келиб чиқувчи ҳолатлар.

- 1. Гипоксия натижасида ҳосил бўлувчи қоринчалар экстрасистолияси
- 2. Гиперкалния.
- 3. Гиперадреналинемия.
- 4. Юракнинг адреналин ва норадреналинға нисбатан юқори сезгирлиғи
- 5. Жигарға таъсири: фторотаннинг гепатотоксик таъсири аниқланмаган.

6. Буйракға таъсири нефротоксик таъсири аниқланмаган, буйрак кон айланиши секинлашувидан вақтинчалик олигурия келиб чиқали.

Афзаллик томонлари:

- 1. Ҳаво, кислород, азот (I) оксиди аралашмаси бўлган ҳолда тоза фторотан пертламайди.
- 2. Юқори нафас йўллариға ёмон таъсири йўқ.
- 3. Ҳиқилдок ва ҳалқумға спазмолитик таъсир қилади.
- 4. Наркозға кириш ва чиқиш ҳолларининг тезлиғи.
- 5. Юқори концентрацияда кислородни ишлатиш мумкин.
- 6. Микроциркуляцияни яхшилаиди.
- 7. Химик стабиллик ўзгармас.

8. ЭЭГ нинг аниқ кўриниши наркознинг чуқурлигини ифодалаб беради.

Камчиликлари:

1. юкори дозада тез заҳарланиш.
2. Норадреналин секрециясининг камайиши ва миокард депрессияси оқибатида гипотониянинг ривожланиши.
3. Анестезиянинг чуқурлиги оқибатида нафас олиш секинлашиши.
4. Кардиотоксиклик: яъни миокарднинг кискариш қобилиятининг сусайиши, юрак ишнининг камайиши, миокарднинг катехоламинларга сезувчанлигининг ошиши оқибатида аритмиянинг ривожланиши.
5. Жигарга таъсир килиш мумкин, агарда тақрорий фторотан қўлланса.

Қўлланилиши:

а) портловчи анестетиклар бўлса, улар ўрнига фторотанли наркоз қўлланилади.

б) бронхиал астма ёки бронхо-ларингоспазмни олдини олиш мақсадида қўлланиладиган закись азот таъсирини кучайтириш.

в) ўпка операциясида.

Қарши кўрсатмалар:

а) жигар касалликлари.

б) гипотония билан кечувчи ва кучайган юрак етишмовчилиги.

в) наркоз аппаратлари ва специфик буглантиргичлар бўлмаганда.

г) анестезиологнинг тажрибаси, квалификацияси бўлмаганда.

Энфлуран, метоксифлуран ҳам фторли наркотик моддалар қаторига киради. Энфлуран кучли наркотик, унинг таъсирида наркоз ҳолати тез бошланади ва бу ҳолатдан тез чиқилади, мушаклар яхши бўшашади. Бу модда нафас ва миокард фаолиятини сусайтириши ҳамда миокарднинг катехоламинларга сезувчанлигини ошириб аритмияларга олиб келиши мумкин. Энфлуран биотрансформацияга камроқ (5—10%) учрайди.

Метоксифлуран кучли наркотик ҳамда анальгетик фаол модда, наркоз ҳолати яхши релаксация билан ўтади. Наркоз ҳолатига кириш (10—15 дақиқа) ва ҳолатдан чиқиш муддатлари (15—20 дақиқа) фторотанга нисбатан давомлироқ кечади. Наркоздан кейин узок вақт анальгезия сақланиб туради. Буйрақларга заҳарли таъсир кўрсатиши туфайли бу модда кам қўлланади. Фторли наркотик моддалар алангаланмайди. Ингаляцион анестетиклар асосан (90% дан ортиқ) ўпка, қолган қисми буйрақлар, ошқозон — ичак ва тери орқали чиқарилади. Ҳозирги вақтда ингаляцион анестетиклар кўп таркибли окриксизлантиришнинг бир қисми сифатида ўпка сунъий вентилляцияси ва миорелаксантлар билан бирга ишлатилади. Бундай усул ингаляцион анестетиклар дозасини камайтиришга, мумкин бўлган ножўя таъсири ва асоратларини олдини олишга имконият яратади.

Азот (I) оксиди анестезияси

Азот (I) оксид - катталар ва болалар анестезиологиясида кўп қўлланиладиган газли модда. Наркоз учун азот (I) оксид кислород билан аралашган ҳолда ишлатилади. Азот (I) оксид юза наркоз пайдо қилади, скелет мушаклари тонуси етарли бўшашмайди, шунинг учун азот (I) оксид миорелаксантлар ва бошқа наркотик моддалар (фторотан) билан бирга қўлланади. Азот (I) оксидни юбориш тўхтатилса, бемор наркоздан тез уйғонади, бу модда организмдан ўзгармасдан ўпка орқали чиқиб кетади. Азот (I) оксид кичик концентрацияларида оғрик қолдирувчи сифатида - миокард инфарктида, чиққан суюқларни жойлаштиришда, оғрикли муолажаларни ўтказишда қўлланади. Азот (I) оксид кичик концентрацияси кайф бериши мумкин, шунинг учун хушчакчаклик, хурсандчилик гази деб аталади. Азот (I) оксиди қўлланганда аралашмада кислород ҳажми 20% ҳажмдан камайиб кетса организмда кислород етишмовчилиги - гипоксия бошланади, бушда скелет мушаклари тортишиб, кўз қорачиқлари кенгайди, қон босими пасайиб кетади, оқибатда беморда нохуш ҳолат бўлиши мумкин.

Циклопропан - алангаланувчи газ, липидларда яхши эрийди, ўпкадан тез сўрилади, наркоз ҳолати 2-3 дақиқадан кейин бошланиб кўзгалувчи даврисиз ўтади. Наркотик таъсир деярли кенг.

Циклопропан вагус нерви маркази тонусини оширади, бронхоспазм, наркозга кириш даврида ларингоспазм рўй бериши мумкин. Циклопропан брадикардия пайдо қилади, миокарднинг катехоламинларга сезувчанлигини оширади. Циклопропан юборилганда қон томирлар тонуси ошиб, артериал босим кўтарилиши мумкин. Бу циклопропаннинг қон томирларига тўғрилан-тўғри таъсир қилиши билан боғлиқ. Циклопропан холиномиметик хусусиятга эга бўлгани учун (брадикардия, сулак, бронхларда шиллик ажратилиши) наркоздан олдин атропин билан премедикация қилинади.

Ингаляцион наркознинг афзаллиги ва камчиликлари.

Афзаллиги шуки, ингаляцион наркоз пайдо қиладиган моддалар алоҳида рецепторлар билан бирикма ҳосил қилмайди, шунинг учун уни бошқариш мумкин.

Камчиликлари: бу моддаларни қўллаш алоҳида махсус аппаратурани ва дозиметрларни талаб қилади, баъзи моддалар давомли кўзгалтиш даврини юзага келтиради, наркоздан чиқиш даври секинроқ ва айрим асоратлар билан ўтади.

3-БОБ. Ноингаляцион анестезия

Ноингаляцион анестезия асосан анестетикларни венага юбориш орқали амалга оширилади. Суюқ ичига инъекция қилиш билан ноингаляцион анестезияни бажариш жараёни каттик оғриққа сабаб бўлиши ва бошқарилиши қийинлиги туфайли деярли қўлланилмайди. Анестетикларни ичириш ва ҳукна тарзида тўғри ичкага юбориш тажрибаси

асосан педнатрия анестезиологиясида қўлланилади.

Вена оркали анестезия. Анестетик модда бевоста кон томирга юборилгани туфайли кам миқдорда сарфланади ва организмга токсик таъсири деярли сезилмайди. Бемор анестезия ҳолатига ёқимсиз сезиларсиз ва тез киради. Бу усулдан махсус мослама ва жиҳоз бўлмаган тақдирда ҳам фойдаланиш мумкин. Вена ичи анестезияси киска муддатли ва кичик хажмли амалиёт ва муолажаларни оғриқсизлантиришда ишлатилади. Вена ичи анестезияси куп компонентли анестезия амалга оширилишининг асосий усули ҳисобланади. Бемор беҳуш, ўпка сунъий вентилляцияси ўтказиш учун шароит бўлмаган, нафас йўлларининг ўтказувчанлиги бўзилган ҳолатларда вена ичи анестезияси эҳтиёткорлик билан бажарилади. Бугунги кунда вена ичи анестезияси тотал вена ичи анестезияси номи билан юритилади.

Ноингалацион наркотиклар таъсир муддатининг давомлилиги буйича уч гуруҳга бўлинади:

1. Таъсир муддати киска (15 дақиқагача) моддалар- кетамин, пропанидид
2. Таъсир муддати ўртача (20-50 дақиқа) моддалар- натрий тиопентал, предион, гексенал
3. Узоқ муддат таъсир этувчи (60 дақиқадан ортиқроқ) моддалар- натрий оксибутират

Барбитуратлар анестезияси

Анестезиянинг муҳим қисми- наркотик уйқуни вужудга келтириш учун барбитуратлардан натрий тиопентал ва гексенал қўлланилади. Натрий тиопентали 1-2,5% ли эритма кўринишида, 5-6мг/кг ҳисобида ти юборилади.

Анестетикнинг юкори концентрацияли эритмалари нафас олиш ва кон айланиш фаолиятларини сусайтиради.

Беморнинг венасига натрий тиопенталининг 2-3 мл эритмаси 30-40 сек мобайнида юборилади. Анестетикка нисбатан юкори сезувчанлик намоён бўлмаса, унинг қолган дозаси юборилади. Индуктив анестетик сифатида натрий тиопентали 200-400 мг миқдорда ишлатилади ва унинг умумий дозаси 1000 мг дан ошмаслиги лозим. Барбитуратлардан фойдаланилганда ўпка сунъий вентилляцияси ўтказиш учун барча шароитлар яратилган бўлиши шарт.

Барбитуратлар наркотик ҳолати тез ва кўзгалишсиз ҳамда уч боскичда намоён бўлиб, 10-15 мин давом этади.

Биринчи боскичда беморнинг хуши йўқолади. Нафас олиш ва кўз корачиғининг реакцияси сусаяди ва бу боскич 1-2 мин давом этади.

Наркотик ҳолатнинг иккинчи боскичида томоқ ва ҳалқум рефлекслари кучаяди, нафас аритмияси ва апоноэ рўй бериши мумкин, вагус нерви тонусининг ошиши ва хавфли рефлекслар намоён бўлиши эҳтимол. Оғриқ сезгиси сақланиб қолади. Бу вақтда трахея интубация қилинса, ларингоспазм рўй бериши ва юрак фаолияти бузилиши

мумкин.

Барбитурат анестезиянинг учинчи босқичи жаррохлик босқичи дейилади. Кўз соккаси марказий ҳолатни эгаллайди, унинг қорачиги торайиб ёруғликка реакцияси сусаяди. Шу ҳолатда керакли операция хажми бажарилади. Анестезия сатҳи чуқурлаштирилса, нафас олиш юзакилашади ва асосан диафрагма ҳисобига бўлади. Артериал қон босими пасая бошлайди, мушаклар бўшашади. Анестезиянинг янада чуқурлашниши натижасида нафас олиш тўхтабди. кетидан юрак уриши ҳам тўхтабди. Лекин узлуксиз кузатиш туфайли бунга йўл қўйилмайди. Таркибида олтингугурт моддаси борлиги сабаб натрий тиопентали анестезияси бронхоспазм ва бронхиал астма касаллиги бор беморларда қўлланилмайди. Гексенал кўп хусусиятлари бўйича натрий тиопенталидан деярли фарк қилмайди. Гексенал 1-5%ли эритма кўринишида ишлатилади. Анестетик 5-6 мг/кг дозада юборилади. Максимал дозаси-1000 мг.

Гексенал асосан индуктив анестетик сифатида ишлатилади. Гексенал индукцияси тез ва қўзғалишсиз юзага келади. Анестетик юборилгандан бошлаб 30-60 сек. утгач бемор ҳушини йўқотади. Гексенал анестезиясининг клиник босқичлари натрий тиопенталиникидан фарк қилмайди. Гексенал таъсиридан вужудга келувчи нафас фаолиятининг бузилиши ва бошқа асоратларнинг ёркинлиги натрий тиопенталиникига нисбатан кучсизроқ намён бўлади. Гексеналнинг 5% ли эритмаси м/ога ҳам қилиниши мумкин, масалан тутканок синдромида.

Сомбревин анестезияси

Сомбревин пропанидид ультра қисқа таъсирли анестетик бўлиб, фақат вена орқали юборилади. Анестетик, асосан 5-10 мг/кг дозада, кекса ва заифлашган беморларга эса 3-5 мг/кг ҳисобидан берилади. Бир марта юбориладиган максимал дозаси -500 мг. Сомбревин анестезияси 3-4 мин. давом этади. Сомбревиннинг 5% ли эритмасидан фойдаланилади.

Сомбревин анестезияси тинч ва қўзғалишсиз, 10-30 сек. ичида юзага келади. Беморнинг ҳуши йўқолиши билан нафас олиши ўзгаради. Нафас фаолиятининг ўзгариши икки фазали бўлади, аввал гипervентиляция кузатилади, кетидан эса гиповентиляция ва қисқа вақтли апоноэ рўй беради. Юрак уришининг тезлашиши, артериал қон босимининг пасайиши кузатилади. Кўз шох пардаси ва қорачик рефлекслари йўқолади. Скелет мушаклари бўшашиб, амалиётларни бажариш учун қулай шароит туғилади. Анестезиядан уйғониш текис ва кескин рўй беради. Анестезия мобайнида аллергик асорат рўй бериши мумкин. Аллергик реакция майда тошмалар, оғир ҳолларда анафилактик шок кўринишида намён бўлиши мумкин. Бу асорат рўй берганда кортикостероид, диуретик препаратлар, қон томирлар тонусини оширувчи, юрак фаолиятини яхшиловчи дорилар юборилиши билан бир пайтда ўпка сунъий вентиляцияси ҳам ишлатилиши мумкин.

Сомбревин вена деворларини яллиглантиради. Сомбревин марказий венага юборилганда ва кетидан натрий хлориднинг изотоник

эритмаси юборилса юкоридаги асорат хавфи камаяди.

Сомбревин анестезияси кичик хажмда ва киска вақт ичида бажарилувчи амалиётлар ва муолажаларни оғрикислантириш учун қўлланилади. Сомбревин индуктив анестетик сифатида фентанил ва барбитуратлар билан бирга ишлатилади.

Натрий оксибутирати анестезияси

Натрий оксибутирати кўпроқ индуктив анестетик ўрнида қўлланилади. Индукция мақсадида 70-90 мг\кг хисобидан, юзаки анестезияни таъминлаб туриш учун 120-150 мг\кг дозада юборилади. Натрий оксибутирати 50-100 мл. натрий хлорид ёки 5% ли глюкоза эритмаси таркибда 10-15 мин давомида венага томизилиши ҳам мумкин.

Натрий оксибутирати кучсиз аналгетик хусусиятга эга. Бақувват беморларда анестезияга кириш кучли кўзгалиш билан кечади.

Натрий оксибутирати анестезиясининг клиник кўриниши 5 боскичдан иборат:

1-енгил уйку боскичи. Бу боскич анестезияси юзаки бўлганлиги туфайли, жарроҳлик аралашувларини бажариш учун кўшимча анестетик ёки аналгетик ишлатиш талаб қилинади. Бемор бу ҳолатдан осонликча чиқарилиши мумкин.

2-кўзгалиш боскичи. Бунда нафас ритмининг бузилиши, артериал қон босимининг кўтарилиши, тахикардия, мушаклар тонусининг ошиши ва фибрилляцияси кабилар кузатилади.

3-чуқур уйку боскичи. Бу боскичга келиб бемор тинчланади. Кўз соққаси ўрта ҳолатга келади, қорачиги тораёди.

4-анальгезия боскичи. Бу боскичда юзаки аналгезия кузатилади ва кичик хажмда, энгил жарроҳлик аралашувларини бажариш мумкин.

5-чуқур анестезия боскичи. Бунда оғрик сезгиси йўқолади, мушаклар бўшашади, нафас олиш сусаяди. Ҳалқум ва томоқ рефлекслари пасаяди. Бу боскичда релаксант ишлатмасдан трахея интубациясини бажариш мумкин.

Натрий оксибутиратнинг уйғониш даври текис ва ноҳуш сезгиларсиз кечади, охириги дозаси юборилганидан 2-3 соат ўтгач бемор ўзига келади. Натрий оксибутирати катта дозада нафас фаолиятини сусайтиради, тез юборилса клоник ва тоник гутканок пайдо бўлади.

Натрий оксибутирати плазмадаги калий миқдорини камайтиради.

Натрий оксибутирати индуктив ва базис-анестетик сифатида қўлланилиши мумкин. Бу препарат узайтирилган ўпка сунъий вентилляциясини ўтказишда, психоз ва гутканок синдромларини даволаш жараёнида, шунингдек акушерлик амалиётида ҳам ишлатилади.

Калипсол анестезияси

Калипсол 2-2,5 мг\кг дозада венага ва 3-6 мг\кг дозада эса мушаклар орасига юборилади. Венага юборилгандан сўнг 30-40 дақиқа ўтгач анестезия ҳолати вужудга келади ва 10-15 минут давом этади. Калипсол мушаклар орасига юборилса 2-3 минут ўтгач, 20-30 минут давом

этувчи анестезия рўй беради. Анестезияни саклаб туриш учун препарат ҳар 5-10 минутда 1-1,2 мг\кг ҳисобидан венага ва ҳар 20-30 минутда 3 мг\кг дозада мушаклар орасига юбориб турилади.

Калипсол индуктив ва базис-анестетик сифатида ҳамда қисқа вақтли жаррохлик амалиётларини огриксизлантириш учун мустақил ҳолда қўлланилади. Калипсол анестезиясининг бошида бемор безовталанади, унинг мушаклари таранглашади, юрак уриши тезлашади, артериал қон босими кўтарилади. Беморнинг хуши йўқолади, кўзлари эса очик ҳолда қолади. Нистагм кузатилади.

Калипсол таъсиридан бош миядаги ассоциацияланиш жараёнининг ишдан чиқиши-диссоциатив ҳолат вужудга келади. Диссоциатив ҳолат алаҳсираш, кўриш ва эшитиш галлюцинациялари, бетартиб ҳаракатланиш кўринишларида намоён бўлади. Бу асорат мия ярим шарларидаги қўзғалиш ва тормозланиш мувозанатининг бузилиши оқибати бўлиб, кўпинча анестетикнинг дозаси етарли бўлмаганидан келиб чиқади деб ҳисобланади. Диссоциация жараёнини четлаштириш учун дроперидол ёки седуксен юборилади. Калипсол заминда мушаклар тортилиши 5-10 мг седуксен юбориш орқали бартараф қилинади.

Калипсол анестезиясидан уйғониш даврида ҳам ҳаракат нотинчлиги, алаҳсираш, кўриш ва эшитув галлюцинациялари учрайди. Бу асорат ҳам седуксен ёки дроперидол билан четлаштирилади. Артериал гипертензияда ва эклампсияда беморларга калипсол анестезияси ишлатилиши асло мумкин эмас.

Нейролептанальгезия

Нейролептанальгезия - анестезиянинг бир кўриниши бўлиб, асосан дроперидол ва фентанил воситасида вужудга келтирилади.

Дроперидол - нейролептик бўлиб, чуқур нейровегетатив тормозланиш - нейролепсия ҳосил қилади. Нейролепсия - марказий релаксация, рухий ва эмоционал бифарқлик заминда кўрқув ва хавотирланиш сезгиси йўқлиги билан ифодаланувчи ҳолатдир. Бемор нейролепсия ҳолатида хушида бўлади ва огрик ҳамда тактил сезгиларни қабул қилади, бироқ жавоб реакциясининг эмоционал компоненти суут ёки сезилмас бўлади. Дроперидол бир марта юборилса, Нейролепсия 2-3 соатга чўзилади, максимал нейролептик самара эса 30 мин мобайнида кузатилади. Фентанил 15-20 мин давомида кучли анальгетик таъсир этади. Кучли анальгетик самараси ҳамда қисқа таъсир этиши фентанилнинг қимматли хусусияти ҳисобланади. Венага юборилгандан 1-2 мин. тери остига ёки мушаклар орасига юборилгандан 15-20 мин ўтгач фентанилнинг таъсири намоён бўлади.

Нейролептанальгезия ҳар қандай нейролептик ва анальгетик воситасида ўтказилиши мумкин. Чет элда таламенал қўлланилади. Бу препаратнинг 1 мл эритмаси 0,05 мг фентанил ва 2,5 мг дроперидолдан иборат. Қон айланиши, жигар ва буйрак етишмовчиликлари бор кекса ва заифлашган беморларда нейролептанальгезия қўлланилиши лозим.

Нейролептанальгезия ўтказиш учун премедикация таркибида

атронин сульфатидан ташкари 0,05 мг фентанил ва 2,5-5,0 мг дроперидол анестезия бошлашдан 40-50 мин олдин мушаклар орасига юборилади. Азот оксиди ва кислород (3:1 ёки 2:1 нисбатда) ингаляцияси заминиди амнезия ва анальгезия аломатлари пайдо бўлгач беморнинг венасига 15-20 мг дроперидол, кейин 0,1 мг/кг хисобидан фентанил юборилади. Фентанилдан 3-4 мин олдин 3-5 мг тубарин юборилса мушаклар ригидлигининг олди олинади. Интубация жараёни учун листенон 0,2-0,3 мг/кг дозада (ёки дитиллин) ишлатилади. Ўпка сунъий вентиляцияси азот оксиди ва кислород ингаляцияси заминиди ўтказилади. Анестезиянинг зарур сатҳини ушлаб туриш учун фентанил (1-2 мл) ва дроперидол (1-2 мл) юборилиб туради. Артериал қон босимининг кутарилиши ва юрак уришининг тезлашиши дроперидол ва фентанилнинг навбатдаги дозаси юборилиши зарурлигидан далолат беради. Жаррохлик амалиётининг тугашига 30-40 мин қолгач фентанил юборилиши тўхтатилади.

Мустақил нафас олиш заминиди нейролептанальгезия ўтказиш учун фентанил ва дроперидол дозалари камайтирилади ва қўшимча тарзда маҳаллий анестезия ишлатилади.

Атаральгезия

Атаральгезия-атарактик (транквилизатор) ва анальгетик препаратларни қўллаш воситасида вужудга келтирилади. Атарактик препаратлар диазепам (седуксен, валиум) таъсиридан атараксия (дилхиралар) деган ҳолат келиб чиқади. Атараксия заминиди анальгетиклар (фентанил, дипидолор ва х. к.) юборилиши ва азот оксиди (метоксифуран, трилен ва х. к.) ингаляцияси анальгезия ва амнезияни таъминлаб туради. миорелаксант юборилиб сунъий миоплегия ҳосил қилинса, анестезиянинг асосий компонентлари мужассамлашади ва турли амалиётларни бажариш учун шароит яратилади.

Атаральгезия кўп хусусиятлари билан нейролептанальгезияга яқин туради. Диазепам седатив, мушакларни бўшаштирувчи ва антиконвульсив таъсир кўрсатади, қон айланиш ва нафас олиш системаларига деярли таъсир кўрсатмайди.

Атаральгезия ўтказиш учун диазепам 0,2-0,3 мг/кг дозада натрий хлориднинг изотоник эригмасида суюлтирилиб, венага 1-2 мин давомиди юборилади. Азот I оксиди ва кислород 2:1 -3:1 нисбатда ингаляция қилинади. Шу заминда дипидолор (10-15 мг) ёки фентанил (0,1 мл/кг), 5-6 мг тубарин, кейин 0,2-0,3 мг/кг дозада листенон (ёки дитиллин) юборилади ва трахея интубация қилинади.

Анестезиянинг зарур сатҳини сақлаб туриш учун ўпка сунъий вентиляцияси заминиди 2:1 нисбатда азот I оксиди ва кислород ингаляция қилинади. 10-15 мг тубарин (ардуан, павулон) ва ҳар 30-50 мин да 5 -7,5 мг диподолор, ҳар 1,5 соатда 2,5-5 мг диазепам юборилиб туради.

Диазепам ва тубариннинг охириги дозаси амалиёт тугашидан 50-60 мин олдин, анальгетик эса 20-30 мин олдин юборилади. Териға охириги чок қўйилган захоти азот I оксидининг ингаляцияси тўхтатилади.

Марказий анальгезия

Анестезиянинг таркибий қисмлари бўлган нейровегетатив тормозланиш, гипорекфлексия ва анальгезия анальгетикларнинг катта дозасини юбориш воситасида вужудга келтирилса марказий анальгезия дейилади. Марказий анальгезия учун анальгетиклардан морфин, фентанил, дипидолор, промедол кабилар ишлатилади.

Морфинли марказий анальгезияни бажариш учун беморнинг венасига 0,1-0,15 мг/кг дозда седуксен юборилади. Азот I оксиди ва кислород (2:1 -1:1) ингалицияси замигида 5-7 мг морфин венга юборилади. Кейин морфин 3мг/кг ҳисобидан 5 %ли глюкоза эритмасининг 500 мл ида эритилади ва ҳар минутга 7-10 томчида юборилади. Морфиннинг 3 мг/кг дозаси 3-4 соат давом этадиган амалиётни ва амалиётдан кейинги 8—12 соатга етадиган оғриқсизлантиришни таъминлайди. Трахея интубацияси учун листекон ва узок вақтга релаксация яратиш учун эса тубарин (ардуан, павулон) ишлатилади. Амалиётдан кейинги даврда бир неча соат мобайнида узайтирилган ўпка сунъий вентиляцияси талаб қилнади.

Морфинли марказий анальгезия юрак етишмовчилиги бўлган беморларда, порок ва ишемик касаллиги сабабли ўтказиладиган амалиётларни оғриқсизлантириш учун кенг қўлланилади. Фентанилни марказий анальгезия яратиш учун беморнинг венасига 0,5-0,7 мг/кг дозда седуксен азот I оксиди ва кислород (1:1—2:1 нисбатларида) ингалицияси замигида юборилади. 3-5 мг тубарин ва ундай кейин 1 мл/кг дозда фентанил (3—4 булакка бўлиб ёки 5% глюкозанинг 500 мл эритмасида) юборилади.

Миоплегия вужудга келтириш ва ўпка вентиляциясини ўтказиш учун релаксантлардан фойдаланилади. Марказий анальгезия фақат ўпка сунъий вентиляцияси замигида қўлланилади. Амалиётдан кейин узок вақт мобайнида ўпка сунъий вентиляцияси ўтказилиши лозим.

Кўп таркибли анестезия

Бир пайтда бир неча анестетик, анальгетик, миорелаксант ва шу каби препаратларни ишлатиш йўли билан вужудга келтирилган анестезия кўп таркибли ёки комбинацион анестезия дейилади.

Анестезиянинг ҳар бир компонентни маҳсул препарат юбориш орқали вужудга келтириш га уларнинг ҳосил таъсирига қарамай ёки йўқотишга эришиш комбинацион анестезиянинг асосий мақсади ҳисобланади.

Анестезия компонентлари, масалан, амнезия гексенал ёки азот I оксиди билан ҳосил қилинса, анальгезия морфин ёки фентанил таъсирида вужудга келтирилса, миоплегия эса релаксантлар билан юзага келтирилади. Релаксантлар анестезияни юзаки сатҳларда ўтказиш ва ўпка сунъий вентиляцияси воситасида газ алмашинувини бошқариш учун қулай шароит яратиб беради.

Барбитуратлар ва азот I оксиди комбинацияси кичик хажмли амалиёт ва муолажаларни оғриксизлантиришда ишлатилади. Премедикациядан сўнг натрий тиопентали ёки гексаналнинг 1%ли эритмасидан 500 мг венага юборилади, кейин 1,5-2 мг/кг ҳисобида дитилин юборилади ва трахея интубация қилинади. Упқа сунъий вентиляцияси заминла азот I оксиди ва кислород аралашмаси 2:1, 3:1 ёки 4:1 нисбатларда узатилиб боради.

Анестезия сатҳини чуқурлаштириш учун вакти-вакти билан анальгетиклар, миоплегия учун эса релаксантлар юборилиши талаб қилинади.

Барбитурат, азот I оксиди ва фторотан ёки эфир таркибли анестезия ҳам юқорида келтирилган усул бўйича ўтказилади.

Барбитуратлар билан азот I оксиди ва метоксифлуран, азот I оксиди ва трилен, виадрил билан азот оксиди, виадрил, азот оксиди ва эфир комбинациялари кенг қўлланилади. Комбинацион анестезиянинг кенг тарқалган кўринишларига нейрорелптоанальгезия ва атаральгезия киради. Анестезиянинг бу тури нейрорелпстик ёки атарактик препаратларнинг анальгетик ва миорелаксант билан комбинациясидан вужудга келади.

4-БОБ. Замонавий кўп компонентли (таркибли) анестезия.

Оғрик муаммоси ва умумий оғриксизлантиришдаги клиник фанлар: фармакология, нейрофизиология эришган ютуқлар юз йиллик тарихни ўз ичига олади. Оғрик бу бугун марказий нерв системасининг реакцияси бўлиб бунга орқа мия, пўстлок ости структуралари ва мия ярим шарларининг пўстлоклари ҳам катнашади.

Опюид рецепторлар ва уларнинг ички маҳсулотлари опюид пептидларнинг кашф этилиши, оғрик синдромини ўрганишни, анальгезияни анча илгарилаб юборди ва клиницистларга кўп компонентли анестезия усулларини яратиш имконини берди.

Олиб борилган кузатувлар шуни кўрсатдики оғрикни қолдириш учун наркотикларни массив дозада ишлатиш билан организмни бутунлай опрацион агрессидан халос қилиб бўлмас экан. Бошқача қилиб айтганда нейровегетатив реакцияларни фақат наркотиклар орқали блоклаб бўлмайди. Шунинг заминда "нейровегетатив химоя" воситалари ишлаб чиқилди ва амалиётга мувоффақият билан қўлланилди. Шу билан бирга бош мия нейронларида оғрик реакциясига жавобгар бўлган опюид типдаги мю, каппа, сигма ва дельта деб номланган рецепторлар топилдики, булар фақат ўзига хос опюид анальгетиклар билангина боғланиши мумкин экан. Боғланишнинг кучи ва давомийлиги эса боғланишнинг даражаси билан белгиланади.

Анальгетик самара мю, каппа рецепторлар боғланишидан келиб чиқади. Эйфория ҳолати эса каппа ва сигма рецепторларини боғлашга тааллуқли. Дельта рецепторлар ички опюидлар (энкефалинлар) билан боғланади. Морфин, промедол, фентанил каби опюидлар мю рецепторларни агонисти ҳисобланади ва рецепторни боғлаши ҳисобига оғрикни қолдиради. Барча опюид рецепторларнинг антагонисти

бўлиб налоксан ҳисобланади ва уни қўллаганда опиат ҳамда опоидлар таъсири тез бартараф этилади.

Кўп компонентли (таркибли) замонавий анестезиянинг яратилиши биринчидан идеал анестетик ғоясидан воз кечишга олиб келган бўлса, иккинчидан анестетикларни қўлаб ишлатишдан келиб чиқадиган турли асоратларни кескин камайишига ва бутунлай йўқолишига олиб келди.

Турли гуруҳдаги дориларни (нейролептиklar, ганглиоблокаторлар, бетта-адреноблокаторлар ва бошқалар) анальгетиклар билан биргаликда қўллаш натижасида беморни операцион стресдан мустаҳкам ҳимоялаш исботлаб берилди ва шу билан замонавий кўп компонентли анестезияга асос солинди.

Асосий компонентлари (таркибий қисмлари):

1. Беморни ухлатиш.
2. Анальгезия.
3. Миорелаксация.
4. Нейровегетатив блокада.
5. Инфузион терапия.

Қўшимча компонентлари:

Парентериал озиклантириш, сунъий гипотония ва гипотермия, сунъий кон айланиши.

1. **Беморни ухлатиш:** ингалиштон ва вена ичи анестезияси ёки наркотик таъсири эга бўлмаган дори модда (транквилизаторлар) ёрдамида ҳам амалга оширилади (седуксен, сибазон, валиум ва бошқалар).

2. Анальгезия учун қўпинча асосий препарат қиска таъсирли опоид фентанил, морфин, промедол қўлланилади. Фентанил - кучли ва қиска вақтли анальгетик таъсир қилади, вена ичига таъсири 1-3 минутда бошланиб, 15-30 минут таъсир қилади. Вена ичига 0,005 %- 1 мл. ҳар 5кг тана оғирлигига нисбатан юборилади. Фентанил вена ичига тез юборилса, нафас олишни тўхтатиши, бронхиолоспазм, гипотензия, синусли брадикардия бўлиши мумкин. Узок вақт ишлатилса ўрганиб қолиш мумкин.

Промедол - кучли анальгетик фаолликка эга бўлиб, МНСа оғрик импульслари таъсирини блоклайди. Уйқу чакириб рефлексларни сусайтиради. Операциядан олдинги премедикацияда кўп ишлатилади.

3. Миорелаксация - наркотик моддалар ишлатиш миқдорини камайтиради. Скелет мускулларини бўшаширади, натижада наркознинг хирургик босқичи 1-даражасида беморда тўлиқ бўшашиш (релаксация) ва анестезия кузатилади, миорелаксантлар операция техникасида асоратлар бўлишини камайтиради, хирург учун қулайлик яратади.

Дитилин - деполяризацияловчи миорелаксант бўлиб, нерв мускул қўзғалиш ўтишини бузади ва скелет мушакларини бўшаширади. Тез ва қиска таъсир қилади. Асоан беморни интубация қилишда ишлатилади.

Асосий кўрсатма: трахея интубацияси, эндоскопик муолажалардан (бронхо- ва эзофагоскопия) олдин вена ичига 1,5-2 мг/кг юборилади.

Глаукома, куйиш касаллигида ва кўкрак ёшидаги болаларда дитилин ишлатилмайди.

Ҳомиладорликда, қаҳексияда, жигар оғир касаллигида эҳтиёткорлик билан ишлатилади.

Ардуан – узок таъсир килувчи миорелаксант бўлиб, хирургик амалиётларда давомли релаксация максалида ишлатилади. Вена ичига интубация максалида 0,04–0,08 мг/кг дозада ишлатилади, релаксация 2-3 минутдан сўнг келиб чиқади ва 50 минутгача давом этади. Катта дозаларда ганглиоблокатор таъсир килиб А/Б ни пасайтиради. Миорелаксант таъсири прозерин оркали бартараф килинади.

4. Нейтروهетатив блокада:

Операция вақтида ва операциядан кейин организм оғрикка нисбатан биологик актив моддалар ишлаб чиқаради, гормонал система фаоллашади – вегетатив нерв системасининг кўзғалиши ҳисобига.

Периферик томирларда спазм келиб чиқиб, микроциркуляция бузилади. Натижада тўқима гипоксияси ва ацидоз келиб чиқади. Бу ўз навбатида тахикардияга олиб келади, буйракда қон айланиши бузилади. Оғир ҳолларда органлар етишмовчилигига олиб келади.

Шуларни олдини олиш максалида нейروهетатив блокада ишлатилади.

Дроперидол: тез ва кучли нейролептик таъсирга эга. Вена ичига таъсири 2–5 минутдан сўнг бошланиб, 20–30 минут давом этади. Анальгетик ва уйқу қакирувчи дори воситалари таъсирини кўпайтириб, антиаритмик, қусишга қарши таъсир килади.

Пентамин: вегетатив ганглияларга таъсир килиб нерв импульс ўтишини блоклайди, периферик томирларни кенгайтиради, А/Б ни пасайтиради, юрак ишини яхшилади. Гипертоник криз, ичаклар спазми, буйрак санчиши, экстралампсия, ўпка шиши, бронхиал астмада яхши эффе́к береди. Клофеллин 0,01% - 1 мл (Na Cl 0,9% - 200 кўшиб томир ичига томчилаб юборилади).

5. Инфузион терапия: Оғир касалликларда операция вақтида ҳаёт учун зарур орган - системалар ишининг бузилишини олдини олиш ва профилактикаси учун инфузион терапия муҳимдир. У организмни оксил, энергия, сув, электролит ва дори моддалар билан таъминлайди.

Очк операциян майдондан суоклик тез ва интенсив бугланиб чиқади. 1 соат давом этган операциядан сўнг 400 мл тузли эритмалар куйиш керак.

Инфузион терапия максалида изотоник эритмалар (0,9%ли NaCl, 5%ли Глюкоза) крахмал гидролизати: Рефортан, Стабизол, Инфузол, Реополиглюкин, Полиглюкин ва бошқалар ишлатилади.

Крахмал гидролизатлари юкори молекуляр массаси билан томир ичидан тўқимага чиқмайди ва қон босимни узок вақт юкори сақлайди.

Ҳумумий анестезия этаплари:

1. Даволаш оркали тайёргарлик
2. Профилактик премедикация
3. Анестезияга олиб кириш
4. Асосий базис анестезия
5. Оғриксизлантиришни сақлаб туриш.

6. Беморни анестезия ҳолатидан чиқариш.

7. Операциядан кейинги эрта давр.

I. Даволаш орқали тайёргарлик

Беморнинг йўлдош ҳар хил касалликлари операциягача аниқланади ва даволанади, масалан: гипертония, ЮИЖ (юрак ишемик касаллиги), кандли диабет, зоб ва бошқалар.

Операциягача даво чоралари олиб боришиб, асоратлар келиб чиқиш хавфини камайтиради.

II. Профилактик премедикация.

Огриксизлантириш вақтида беморда бўладиган асоратларни олдини олиш мақсадида қўлланади.

- Бемордаги кўзгалиш, стрессга (ҳаяжон) қарши седатив ва уйку чакирувчи воситалар: промедол, омнопон, морфин ишлатилади.

- Ларингоспазм, бронхоспазмга, юрак ритми бузилиши ва аллергия реакцияларига қарши атропин ва антигистамин препаратлари ишлатилади. Глаукомада атропин ўрнига метацин қўлланылади.

III. Наркозга олиб кириш.

Наркознинг бошланиши бўлиб, аввал уйку чакирувчи дорилар (тиопентал натрий, гексенал, кетамин) томир ичига секундик билан юборилади, кейин миорелаксантлардан 100 мг литий томир ичига тез юборилади, кейин никоб орқали гипервентиляция (100% ли O_2 билан) қилинади 1 минут давомийда, кейин трахея интубация қилинади (интубация учун 30 сек. вақт берилади), кейин бемор УСВ аппаратига уланади ва сунъий нафас бериш бошланади.

IV. Асосий ёки базис анестезия.

Огриксизлантириш учун асосий наркозлик (феллтанил, кетамин, морфин, N_2O , эфир, фторотан ва бошқалар) дорилар турли комбинацияда ишлатилади. Бундай комбинацияда мю. каппа, гамма огрик рецепторларини блоклаш имконияти олади.

Наркотик анальгетиклар, невровегетатив стабилизация, миорелаксантлар, инфузион терапия қўллаш билан бирга пульс, артериал босим кўрсаткичлари назорат қилингандан сўнг операцияни бошлаш мумкин.

V. Огриксизлантиришни сиклаб туриш.

Операция вақтида наркотиклар, турли комбинацияда кичик дозада томир ичига юбориб турилади.

VI. Беморни анестезия ҳолатидан чиқариш.

Операция тугагач бемор ўзи нафас олгунча УСВ да ушлаб турилади. Мустақил нафас пайдо бўлгач бемор УСВ аппаратида олинади. Интубацион трубка орқали бемор нафас олади. Мушаклар тонуси тиклангач, етарли нафас пайдо бўлгач экстубация қилинади (интубацион трубка олиб ташланади).

VII. Операциядан кейинги эрта давр – 24 соат давомийда беморга ҳамма томонлама қатта эътибор қилинади. Хусусан рекурарезация белгилари аввалги 2 соат ичида (етарли нафас олиши) текшириб турилади.

Беморни анестезия ва жарроҳлик амалиётига тайёрлаш.

Анестезия ва операциядан олдинги даврда куйидаги масалалар хал қилиниши лозим:

- беморнинг умумий аҳолини баҳолаш;
- анестезия ва операция хавфи даражасини аниқлаш;
- беморни анестезия ва жарроҳлик аралашувига тайёрлаш;
- премедикация белгилаш.

Беморнинг умумий аҳолини аниқлаш. Анестезиолог режалаштирилган анестезия ва операциядан камида 3-5-7 кун аввал, шошилиш (ургент) анестезия ҳолатларда эса бевосита аралашувдан олдин беморни кўриши шарт. Қабул қилинган режа бўйича беморнинг анамнези суриштирилади. Марказий нерв системаси томонидан топилган ўзгаришлар психо-эмоционал нотурғунлик, кечирилган мия жароҳати, инсульт, тутқанок касаллиги, алкоголизм ва шу сингари патологияларни аниқлаш беморни тайёрлаш, премедикация белгилаш ва анестезиологик тактика танлашда жиддий йўлланма беради. Аллергологик ва фармакологик анамнезни аниқлаш, аллергия ҳолатларнинг қайталаниши, медикаментларга бўлган юқори сезувчанликдан келиб чиқувчи асоратларнинг олдини олиш учун шароит яратади. Бир қатор туғма касалликлар - порфирий, микрогlossия, юрак пороклари, ўпка поликистози ва шу қабилар анестезиянинг ҳар бир босқичига хос тактик усуллар қўллашни талаб қилади.

Объектив кўрик ўтказилганда беморнинг оғиз, бурун ва томоқ тузилиши, периферик веналарнинг борлиги, юз ва бўйиннинг анатомик хусусиятлари, кўкрак қафасининг тузилиши қабиларга катта аҳамият берилиши керак.

Беморнинг умумий аҳолини баҳолашда лаборатория ва функционал текширув усуллари кенг маълумот беради. Ургент тарздаги жарроҳлик аралашувларини ўтказишдан олдинги минимум лаборатор текширишларига қон ва сийдикнинг умумий таҳлили, қон таркибидаги мочевина, глюкоза, калий ва натрий концентрацияларини ўрганиш, қоннинг гуруписи ва резус мансублиги қабиларни аниқлаш қиради. Анестезиядан олдин кўкрак қафаси органларини рентгенологик текшириш ва электрокардиография ўтказиш шарт ҳисобланади. Режалаштирилган жарроҳлик аралашувларидан аввалги лаборатор ва функционал текширишлар кенг миқёсда ўтказилади ва уларнинг кўриниши патологик ҳолатнинг моҳиятидан келиб чиқади.

Нафас олиш системасининг фаолиятини баҳолаш учун оддий кўриш, пальпация, перкуссия ва аускультациялардан ташқари, функционал тестлар (спирографик кўрсаткичлар) билан бир қаторда қон ва альвеола газлари миқдори аниқланади.

Қон айланиш системаси фаолиятини баҳолашда оддий клиник текширишлар (анамнез, перкуссия, аускультация, ЭКГ, рентгенография ва ҳ.к.) билан бир қаторда реография, марказий ва периферик гемодинамик кўрсаткичлар, айланиб юрган қон ва унинг компонентлари миқдорини

текшириш зарур бўлади.

Эндокрин системасининг функционал ва патологик ҳолати ўзига ҳос анестезиологик тактика қўллашни талаб қилади. Эндокрин патологияси бўлган беморларда гипер- ёки гипогликемия, адренкортикал етишмовчилик, гипер ёки гипотиреоз сингари оғир ҳолатлар рўй бериш хавфи бор. Бу асоратларнинг олдини олиш учун бемор эндокринолог иштирокида бафуржа текширилади ва бўлажак анестезия ва операцияга обдон тайёрланади.

Кўп патологик ҳолатлар, айниқса ўткир жарроҳлик касалликлари оғир гомеостатик силжишларни юзага келтиради.

Келтирилган ўзгаришларни аниқлаш учун марказий вена босими, реография, гемоглобин, гематокрит, кон ва унинг таркибий қисмлари, кон ва сийдик электролитлари микдори ва осмоларлиги, кислота-ишқор кўрсаткичлари ва уларнинг газ таркиби каби текширишларни ўтказиш зарур бўлади.

Касаллик, анестезиологик ва жарроҳлик амалиёти омиллари жигар ва буйрак фаолиятларига жиддий таъсир кўрсатади. Билирубин, бромсульфален, зафозердин, альдолаза, трансаминлаза, протромбин, оксиллар фракцияси ва шу сингари тестлар жигарнинг функционал ҳолати тўғрисида ахборот беради. Сийдикнинг умумий анализи, сийдик ва кон таркибидаги мочевина ва креатинин концентрацияси, Реберг текшируви, радиоизотоп ренография, ультратовуш ёрдамида текширишлар асосида буйрак фаолиятига баҳо бериледи.

Жарроҳлик касаллиги ва ҳамроҳ патология, анестезия, операция ва уларнинг оқибатлари биргаликда беморнинг ҳаёти учун турли даражада хавф-хатар тугдиради. Анестезия ва амалиёт хавфи даражасини аниқлашда қуйидаги омиллардан фойдаланилади:

1. Беморнинг умумий аҳволи.
2. Бўлажак операциянинг режалаштирилиши ёки шўшилинчилиги.
3. Беморнинг ёши.
4. Операциянинг ҳажми ва бажарилиши учун сарф бўладиган вақт.
5. Операция ўтказиладиган органнинг ўрни ва унинг ҳаётий аҳамияти.
6. Жарроҳ ва анестезиологнинг малакаси.

Анестезия ва операция жараёнида бемор ҳаёти учун хавф-хатар тугдирувчи омиллар жуда ҳам кўп. Буларга юрак-кон томир ва ўпқа касалликлари, эндокрин ва нерв системаси патологияси ва ҳоказолар қиради.

Беморни анестезияга бевосита тайёрлаш. Премедикация.

Анестезия ва операция ўтказишдан олдин бемор умумий ва медикаментоз тайёргарликдан ўтиши керак. Умумий тайёргарликнинг асосини ошқозон ва ичак йўлини тозалаш ташкил қилади. Операция режалаштирилган кун арафасидаги оқшомдан бошлаб бемор таом қабул қилмаслиги шарт. Ҳукна қилиниб, ичакларни ювиб тозалайди, кетидан

Бемор гигиеник ванна қабул қилиши зарур. Жаррохлик аралашуви ўтказиладиган майдон териси сочлардан тозаланади. Анестезия бошланишидан олдин беморнинг ошқозони бўшатишга бўлиши шарт. Бунинг учун ошқозонга зонд юборилади ва «стога сувгача» ювилади.

Беморни бевосита анестезиядан олдин меликаментлар воситасида тайёрлаш премедикация дейилади. Премедикация анестезиядан 30-40 мин олдин тери остига ёки мушаклар орасига дори моддалари инъекция қилинади ва шошилич анестезияда эса 3-5 мин олдин вена ичига керакли дорилар юборилади. Премедикация учун ухлатувчи, нейроплегик ва нейролентик, атарактик, анальгетик, антигистамин ва холинолитик препаратлар қўлланилади. Ухлатувчи дорилардан люминал (0,1 г), ноксирон (0,25-0,5г) ва шу гуруҳдаги бошқа препаратлардан операция арафасида, ухлашдан 30-40 минут олдин қабул қилинади. Атарактик самарага эришиш учун элениум (10-15мг), диазепам, седуксен (5-10 мг), ёки шу сингари бошқа препаратлар тайинланади. Бу гуруҳдаги препаратлар операция арафасида, ухлашдан олдин ёки анестезия бошлашдан 2-3 соат аввал берилади. Премедикация максалида дроперидол кенг ишлатилади, мушаклар орасига ёки вена ичига 5,0-7,5 мг дозаларда юборилади. Наркотик анальгетиклардан промедол (10-20 мг), омнопон (10-20 мг), морфин (5-10 мг), фентанил (0,05-0,1 мг) ва дипидолор (10-15 мг) кабилар ишлатилади. Анестезиядан 30-40 мин олдин юборилади. Антигистамин дорилардан дипразин (25-50 мг), супрастин (20-40мг), димедрол (10-20 мг) қўлланилади. Холинолитик дорилар организмнинг М-холинореактив системалари блокадасини вужудга келтиради. Натижада юрак уриши тезлашади, нафас йўллари, сўлак, ошқозон-ичак, тери ва бошқа безлар секрецияси камаяди, трахея ва бронхлар, халқум, ошқозон-ичак мушакларининг тонуси пасаяди. Бу ваголитик самара деб аталади ва вагус нерви активлигининг сусайиши натижасидир. Холинолитик препаратлардан атропин сульфати (0,2-1,0 мл), метацин (0,2-0,1 мл) ёки скополамин гидрохлорид (0,5-1,0 мл) анестезиядан 30-40 мин олдин мушаклар орасига ёки тери остига юборилади.

Премедикациянинг кенг тарқалган кўриниши куйидагича ўтказилади: Анестезия арафасидаги оқшомда, бемор ухлашдан олдин 0.1 г люминал ичади. Нахорда, анестезиядан икки соат аввал 5-10 мг седуксен ёки 0.3-0.6 г триоксазин ичади. Анестезияни бошлашга 30-40 мин колгач, тери остига ёки мушаклар орасига 10-20 мг димедрол, 0,2-1,0 мг атропин сульфати, 10-20 мг промедол юборилади. Беморнинг тинч ётиши, уйқусираши, ташқи мухитга локайдлиги, оғзининг қуриши, юрак уришининг тезлашиши, артериал қон босимининг турғунлиги кабилар премедикация самарали бўлганлигидан далолат беради.

Шошилич наркоз бериладиган бўлса, йўтон зонд ёрдамида меъдани бўшатиш ва чайиш зарур. Шошилич операцияларда наркоздан олдин ёки операция столида 1мл 1%ли морфин ёки пэнтопон эритмаси, 1мл 0,1%ли атропин эритмаси вена томирига юбориш йўли билан премедикация қилинади. Бундан ташқари йўлдош касалликлар аниқланганда: масалан гипертония касаллигида премедикация учун гипотензив препаратлар,

бронхиал астмаси бор беморларга эуфиллин ёки претрахеал блокада канд касаллиги бор беморларга инсулин инъекцияси, керакли микдорда килинади.

Умумий анестезия асоратлари, уларнинг олдини олиш ва интенсиф даволаш.

Умумий анестезия асоратлари -кириш анестезияси, базис анестезияси ва анестезия ҳолатидан чиқариш босқичларида рўй бериши мумкин.

Анестезия асоратлари нафас олиш, кон айланиш, марказий ва периферик нерв системалари, ошқозон-ичак йўли, жигар ва буйрак фаолиятларига тааллуқли бўлади.

Нафас асоратларининг келиб чиқиши асосида қуйидаги сабаблар ётади:

1. Обструкция -нафас йўллари ўтказувчанлигининг бузилиши. Бунга шиллик тўпланиши, жағнинг осилиб қолиши ва тилнинг танглайга ёпишиб қолиши, ларингоспазм, бронхоспазм ва бронхиоласпазм олиб келади.

2. Нафас фаолияти марказининг депрессияси.

3. Нерв-мушаклар синапс фаолиятидаги силжишлар.

4. Ўпка ва нафас йўлларидаги яллиғланиш ва аллергия ҳолатлар.

Нафас фаолиятидаги ҳар қандай асоратлар кислород танқислиги-гипоксемия ва карбонат ангириднинг тўпланиб қолиши - гиперкапнияни вужудга келтиради.

Гипоксемия сезиларли ўзгаришларга сабаб бўлади. Беморнинг хуши бузилади, юрак уриши тезлашади, артериал кон босими аввал кўтарилади, сўнгра туша бошлайди, терлаши кучаяди, рухий ва ҳаракат кўзгалиши, тутканок пайдо бўлади. Ўз вақтида ёрдам кўрсатилмаса, юрак фаолиятининг тўхташи рўй беради.

Гипоксемияни даволашда асосий тадбир гипоксемия сабабини йукотишдан иборат. Шу билан бирга кислородни ингаляция қилиш, ёрдамчи ёки сунъий вентиляциядан фойдаланиш зарур.

Апноэ - нафас фаолиятининг бутунлай тўхташи бўлиб, анестетиклар ва анальгетиклар таъсиридан рўй беради.

Бунда ўлка сунъий вентиляцияси қўлланилади ва апноэ сабабларини четлаштириш тадбирлари кўрилади.

Кириш анестезияси асоратлари газ алмашинувининг бузилиши, анестетик ва фармакологик препаратларнинг таъсири, интубация жараёнидаги жароҳатланиш ва хатолар, патологик рефлексларнинг намўён бўлиши оқибатидир.

Базис анестезия даврида гиповентиляция ёки гипервентиляция, артериал гипотензия ва гипертензия, юрак аритмиялари, рекуррентация, гипертермия, эмболия, тромбоз каби асоратлар кузатилади.

Анестезиядан чиқариш даврида бемор ўйғонишининг чўзилиб кетиши, узок давом этувчи апноэ, гиповентиляция, рекуррентация, ўпка ателектази, артериал гипотензия ва гипертензия, юрак аритмияси, гипотермия ва гипертермия, титрок, тутканок, қусиш сингари асоратлар

рўй бериши мумкин.

Анестезия босқичларида рўй берувчи ва аспирация окибатида оғир нафас етишмовчилиги ва қон айланишининг етишмовчилиги бўлади. Регургитация - ошқозон ширасининг оғиз бўшлиғига ва нафас йўлларига оқиб тушишидир. Бу ҳолат аспирация деб ҳам аталади. Ошқозон шираси таъсиридан нафас йўллари обструкцияси, ларингоспазм, бронхоспазм рўй беради. Аспирация туфайли вужудга келувчи асоратлар - альвеола ва бронхлардаги ўзгариш ва яллиғланишлар - ўпка шишиши, пневмония, Мендельсон синдроми (ўтқир экссудатив пневмонит) ва ўпка абсцесслари беморни ўлимгача олиб бориши мумкин.

Аспирациянинг олдини олиш учун оғиз-бурун, хикилдоқ ва онкоген тозаланади, беморнинг боши оёқ томонига нисбатан пасайтирилган ҳолатга келтирилади. Селлик усули ва зонд-обтуратор қўлланилади. Аспирациянинг олдини олишда самарали премедикация ва адекват индуктив анестезия катта аҳамиятга эга. Беморни мустақил нафас режимига ўтказиш ва экстубация қилишдан олдин унинг эс-хуши, хикилдоқ ва томоқ рефлекслари тикланган бўлиши зарур.

Аспирацион синдромни даволаш учун ларингоскопия ва бронхоскопия воситасида нафас йўллари ва ўпкани тозалаш ва лаваж қилиш, эуфиллин, атропин сульфати, глюкокортикоид гормон, антибиотик ва антигистамин дорилар, оксигенотерапия ва ўпка сунъий вентилляцияси кабилар қўлланилади.

Анестезия босқичларида қон айланиш системаси асоратлари юрак фаолиятининг сусайиши, қон ҳажмининг камайиши, қон томирлар тонусининг ўзгариши ва қоннинг қуюлиш хусусиятларининг бузилиши окибатидан келиб чиқади.

Артериал гипотензия айлаңиб турган қон ҳажмининг камайиши, қон томирлар тонусининг пасайиши, гипоксия, анестетик ва аналгетиклар таъсири, ваготония сингари омиллардан келиб чиқади.

Артериал гипертензия самарасиз премедикация, анестезиянинг юзакилиги, гипоксия ва гиперкапниялар окибати ва анестезия кўзғалиш босқичининг белгиси ҳисобланади. Артериал гипертензия газ алмашинувини яхшилаш, премедикация ва анестезия таркибида седатив, нейролептик, кучли аналгетиклар, гипотензив моддалар ишлатиш ёрдамида бартараф этилади.

Анестезия мобайнидаги юрак аритмиялари оғир асорат ва патология белгиси бўлгани учун ҳам хавфлидир. Нафас фаолиятининг бузилиши, қон йўқотиш, юзаки анестезия окибатидан, эфир, атропин сульфати таъсиридан тахикардия келиб чиқади. Тахикардия юрак аритмиясининг жиддий кўриниши - фибрилляциянинг элчиси бўлиши мумкин.

Брадикардия гипоксия, вагус нервини таъсирланиши, сукцинилхолин таъсири, фторотан дозасининг ортиб кетиши натижасида вужудга келади. Брадикардия кўпинча асистолияга ўтади.

Анестезия босқичларида юрак фаолиятининг тўхташи - асистолия ёки фибрилляция, кўпинча гипоксия ва гиперкапния окибати бўлади. Вагус нерви, ҳалқум, хикилдоқ ва бошқа рефлексоген сатхларнинг

таъсирланиши, анестетиклар дозасининг ошиб кетиши кабилар юрак фаолиятининг тўхташига олиб боради.

Эмболия ва тромбоз. Ҳаво эмболиyasi юрак ва бош миянинг орка қисмида ўтказилаётган амалиётлар, бачадон найларини ҳаво билан даволаш, йулдош ажралиши, пневмоэнцефалографик текширишлар вена томирларида инфузия бажарилаётганда рўй бериши мумкин. Вена қон томирига тушган ҳаво ўнг қоринчага етиб боради, у ердан ўпка артериясига ўтади ва ўпка артериясининг тўсилишига олиб келади. Ўтқа артериясининг эмболиyasi юракнинг ўнг қоринчаси етишмовчилигини келтириб чиқаради. Ҳаво эмболиyasiнинг белгилари пайдо бўлиши билан бемор чап бикинига ўтказилади, ўпка сунъий вентиляцияси заминида ўткир юрак етишмовчилигининг комплекс терапияси ўтказилади. Торакотомияда юракнинг ўнг қисми пункция қиличиб, ҳаво сўриб олинади.

Ўпка артериясининг тромбоземболиyasi жуда хавфли асорат. Бу асоратнинг ўткир формаси юрак етишмовчилигининг оғир кўриниши билан ифодаланади. Бир неча дақиқа ичида юрак, фаолияти тўхташи мумкин.

Тромбоземболия рўй берганда антикоагулянтлар ва фибринолитиклар юборилади. Веналар тромбозини глюкозанинг юқори концентрацияли эритмаси, осмодиуретиклар ва айрим анестетиклар (самбревин) ҳосил келади. Спонтан гипотермияга терморегуляция депрессияси заминидаги иссиқлик сарфланишининг ошиб кетиши олиб келади.

Нормал гипертермик реакция ҳар қандай жароҳатлангич, касаллик ва жароҳлик амалиётга жавобан вужудга келади ва ҳароратнинг 37,5—38°C гача кўтарилиши билан намён бўлади.

Патологик гипертермияни иссиқликнинг ҳосил бўлиши ва сарфланиши мувозанатидаги сиржиш вужудга келтиради. Терморегуляция марказини рағбатлантирувчи (адреномиметик, аналептик), қон томирларини торайтирувчи (васопрессор) ва иссиқлик узатилишини камайтирувчи (атропин) препаратлар кўпинча патологик гипертермияга олиб келади. Гипертермик реакциянинг оғир за хавфли кўриниши тез кечувчи гипертермия ҳисобланади. Бундай гипертермия тана ҳароратининг 41-42°C гача кўтарилиши, тутқаноқ гутуши, нафас олиш ва қон айланишининг бузилиши билан намён бўлади. Гипертермияни даволашда ўпка сунъий вентиляцияси, сунъий гипотермия, тана ҳароратини пасайтирувчи препаратлар, детоксикатсион усуллар, юрак фаолиятини кучайтирувчи дорилар қўлланилади.

Ошқозон-ичак йули томонидан хижоққ тутиш, қусиш, регургитация каби асоратлар рўй бериши мумкин.

Тил асосининг таъсирланиши, ошқозон шиллик пардасига анестетикнинг таъсири, гипоксия, гиперкапния, гипергидратация, IV қоринча тубидаги қусиш марказининг қўзғалиши натижасида қусиш рўй беради.

Узоқ давом этувчи уйғониш анестетиклар дозасининг ошганлиги ва уларнинг кумулятив самараси, анестезия босқичларида рўй берган

гипоксия ва метаболик силжишлар оқибатидир.

Узоқ давом этувчи апоноэ бемор ҳушига келса ҳам, унинг мустақил нафас олиши тикланмайдиган ва миорелаксантлар қўлланишига хос асоратдир. Антихолинэстераз препаратлар юборилгандан сўнг рўй берувчи чин рекураризация ва гиповолемия, гипоксия, ацидоз заминдаги сохта рекураризация узоқ давом этувчи апоноэ сабабчилари бўлади. Бу асоратнинг интенсив терапияси ўпка сунъий вентилицияси ўтказиш, гиповолемия, ацидоз ва метаболик силжишларни бартараф қилишдан иборат.

Титрок туттиши-узоқ давом этувчи амалиёт мобайнидаги иссиқлик йўқотиш ва совуқдан таъсирланиш оқибатидир. Титрок туттишига терморегуляция марказининг депрессияси ва мушаклар термогенезининг бузилиши сабаб бўлади. Титрок туттишининг олдини олиш учун амалиёт хонасида 22—24°C ҳароратни сақлаб туриш, инфузион эритмалар ҳароратини тана ҳароратига тенглаштириш, махсус мосламалар воситасида беморни иситиш татаб қилинади.

Тутканок туттиши гипоксия ва мия шишиши белгиси, инсульт, тромбоэмболия, гипогликемия, метаболик ацидоз ва алкалоз, гипокальциемия оқибатлари бўлиши мумкин. Тутканок синдроми интенсив терапияси нормал газ алмашинувини таъминлаш, кислота-ишқор мувозанатини тиклашдан иборат. Тутканокни йўқотиш учун 5-10 мг седуксен, 30-50 мг/кг ҳисобидан натрий оксибутирати ёки 5—6 мг/кг дозада гексенал, 20—40 мг лазикс юборилади.

5-БОБ. Маҳаллий анестезия

Маҳаллий анестезия (М.А.) – ҳозирги кунда ҳам замонавий анестезиология ва интенсив терапиянинг ажралмас қисми бўлиб қолмоқда. Бу оғриксизлантириш тури катта бўлмаган операциялардаги оғрик синдромини қолдиришда, яъни умумий анестезиянинг асосий компоненти бўлмиш - анальгезияни юзага келтириш учун муҳим аҳамиятга эга. Кейинги вақтлар маҳаллий анестезиянинг айрим турлари яна амалиётда кенг қўлланила бошлади.

Таъсир механизми-маҳаллий анестетиклар нерв мембраналари деполаризациясини олдини олиб, бу билан нерв импульсларининг тарқалишини тўхтатиб қўяди. Нерв мембранаси стабилизациясининг аниқ механизми номаълум, лекин унинг катионал учун ўтказувчанлиги камайиши, яъни Na^+ оқимининг нерв хужайрасига мембрана орқали кириши қийинлашади. Шунингдек K^+ ионларининг хужайра ичидан чиқиши ҳам қийинлашади. Маҳаллий анестезияни тўғри ва асоратсиз амалга оширишнинг асосий шартларидан бири-бу асептика ва антисептика қондаларига қатъий риоя қилиш ҳисобланади.

М.А. нинг – асосий қўлайликлари:

1. Умумий анестезияга нисбатан хавфсизлиги
2. Бажариш усулининг оддийлиги
3. Арзон бўлиши.

М.А. нинг – этишмовчиликлар:

1. Катта травматик операцияларда организм функциясини бошқара олмаслик, асосан кўкрак бўшлиғи органларида;
2. Қорин бўшлиғи операцияларида ревизия ўтказилишининг қийинлиги, кайсики кўндаланг тарғил мускулларнинг бўшаши кузатилмайди;
3. Тулик оғриксизлантиришни доим ҳам амалга ошириб бўлмаслиги,
4. Беморлар операция пайтида эс-хушида бўлиши;
5. Оғриксизлантиришни бошқариб бўлмаслик.

Жадвал 1

Маҳаллий анестетикларнинг миқдори ва қўллаш усуллари.

Препарат номи	Максимум дозаси	Концентрация %	Таъсир давомийлиги Минут	Анестезия турлари
Лидокаин (ксилокаин)	500	0,5-2	90	Юзаки ўтказувчи
Прилокаин (цитамесг)	600	0,5-2	90	Перидурал
Прокаин (новокаин)	1000	0,5-2	60	Юкоридаги + регионал т/и
Кокаин	150	1-4	20	Инфилтратион, ўтказувчи, юзаки
Бунивокаин (маркаин)	150	0,5	300	Перидурал, ўтказувчи
Дибукаин (совкаин)	150	0,02-0,5	120	Орқа мия анестезиясида
Тетракаин (дикаин)	150	0,3-1-3	240	Юзаки, перидурал
Мезекаин (тримекаин)	1000	0,25-2	90	Инфилтратион, ўтказувчи, перидурал

Маҳаллий оғриксизлантириш турлари:

Бажариш техникаси ва тарқалишига кўра, шунингдек сезишнинг йўқолишига кўра:

1. Юзаки
2. Инфилтратион
3. Ўтказувчи (анестезия)
 - а) устунли блокада
 - б) нерв чигаллари анестезияси
 - в) перидурал
 - г) спинал анестезия.

4. Суяк ичи анестезияси
5. Вена ичи регионар анестезияси.

Юзаки анестезия

Препаратлар - кокаин 1-4%+ лидокаин 5% ва дикаин 3%

Техникаси: 1) юкори нафас йўллари, сийдик йўллари, чиқариш йўллари, чиқариш канали шиллик қаватлари анестетиклар билан оғриксизлантириш ва аспирацион ингальция йўли билан амалга оширилади.

Кўрсатма:

- 1) Кўз кичик жаррохлик операциялари;
- 2) Эндоскопик текширувлар (бронхоскопия, цистоскопия, гастроскопия ва хоказо)
- 3) Оғиз бўшлиғи ва бурун бўшлиғи кичик операциялари.

Инфилтрацион:

Техникаси: Бу анестезия тури ичида Вишневский буйича ёйилувчи инфилтрацион усули кенг қўлланилади; унинг асосида тўқималар қаватма-қават оғриксизлантирилади; Бу усул анестезияси қуйидаги этапларни ўз ичига олади.

- 1) тери ичи анестезияси (лимон пўстлоғи)
- 2) тери ости клетчаткаси инфилтрацияси
- 3) тери ва тери ости клетчаткаси кесимидан сўнг, новокаин апоневрозга юборилади.
- 4) Қорин бўшлиғи очилгандан сўнг, паретал қорин пардаси инфилтрацияси амалга оширилади.
- 5) Сўнгра чарви ва хоказолар анестезия қилинади.

Бу усул гавданинг юза қисмидаги кичик операцияларда қайсики, мушак релаксантлари талаб қилинмаганда қўлланилади.

Анестетиклардан 0,25-0,5% ли новокаин 0,25% ишлатилади.

Ўтказувчи анестезия

А) Устунли анестезия: анестетик эритмаси нерв устини йўналиши бўйлаб юборилади.

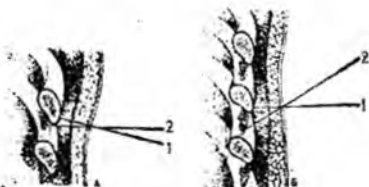
Бунга мисол, бармскларнинг анестезияси Оберст-Лукашевич буйича ва паравертебрал анестезияларидир.

Б) Нерв чигаллари анестезияси: анестетик нерв чигалига юбориш йўли билан амалга оширилади.

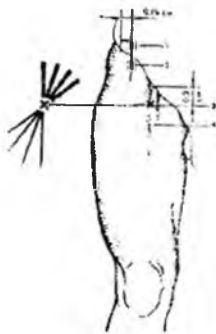
Масалан: Елка чигалига анестетик юбориб, қўл операцияларини бажариш мумкин.



Расм 9. Елка чигалини кўлтлик ости анестезияси



Расм 11. Ковургалараро нервни блокада қилишда нинанинг ҳолати



Расм 10. Сон нервини блокада қилиш схемаси



Расм 12. Ўтирғич нервини тизза-ости нуктасидаги блокада қилиш схемаси

Перидурал анестезия

Перидурал бўшлиқ, қалла суяғи асосидан дум суяғигача давом этиб, қаттиқ мия пардаси ва орқа мия ички юзаси орасида жойлашгандир. Перидурал бўшлиқда веноз қон-томирлар чигали жойлашган ва орқа мия нервларининг олдинги ва орқа ҳизмалари ўтган бўшлиқ бириктирувчи тўқимадан иборатдир. Анестетик эритмасининг миқдори бемор вазни, ёши ва умумий аҳволига қараб танланади.

Анестетикларнинг ҳар 5 мл.га адреналиннинг 1:1000 нисбатдаги 1 томчи эритмаси қўшилиб юборилади. Анестетикларнинг таъсирини узайтириш мақсадида «Пломбали» эритмалар (бемор қони) юборилади.

Техникаси: Анестезия усули бемор ўтирган ҳолатида ёки ёнбош ётган ҳолатида амалга оширилади. Анестезия жойини катъий антисептик шароитга йод эритмаси билан ишлов берилиб, спирт билан артиб қўйилади. Игна санчиш нуктаси қуйидаги аниқлик пунктлари ёрдамида белгиланади:

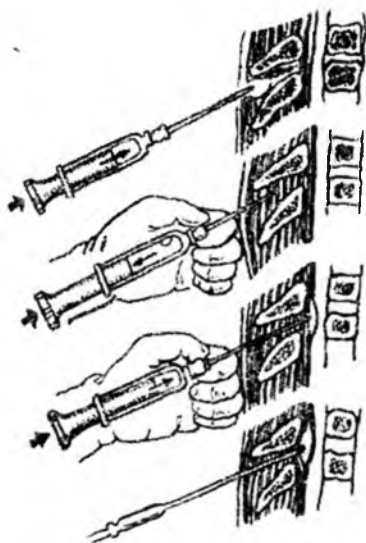
- Spina iliaca мияси туташган сатҳида – IV – бел умуртқа оралиғи;
- кўкрак суяғи бурчаги туташтирувчи чизиклари VII – кўкрак умуртқасига;
- Spina scapulo – V кўкрак умуртқасига; prominens – VII- бўйин умуртқасига

гўғри келади. Инъекция нуктасини танлаш, қайси жойда операция бўлишига қараб белгиланади.

- Кўкрак – Th₂ – Th₃ умуртқалар оралиғи;
- Қориннинг юқори қисми – Th₇ – Th₈ умуртқалар оралиғи;
- Қориннинг пастки қисми – Th₁₀ – Th₁₁ умуртқалар оралиғи;
- Кичик чанок бўшлиғи – L₁ – L₂ умуртқалар оралиғи;
- Оёқлар ва оралик – L₃ – L₄ умуртқалар оралиғи;

Игнани катъий ўрта қизик бўйлаб: бел соҳасида-орка мияга нисбатан перпендикуляр: кўкрак соҳасида эса игна ўтиш пастдан йўналтирилган холда умуртқанинг ўткир ўсиқлари йўналиши бўйлаб санчилади.

Игнани мандрен билан 3 см. гача чуқурликка юбориб (организм тери ости ёғ клеткаси ривожланиши ҳам инобатга олинади) мандрен олинади ва физиологик эритма юборилади. Игнани санчиш давомида, бир вақтнинг ўзида шприц поршени ҳам босиб турилади ва игна перидурал бўшлиққа тушганда физиологик эритма ҳеч қандай тўсиқсиз эркин қўйилади: 1-2 мл физиологик эритма юборилиб, шприц олинади ва игнанинг жойида эканлиги ишонч ҳосил қилинади, бунда игнадан эритма қайта оқиб чиқмаслиги керак; кейин игнадан анестетикнинг тест ва сўнгра асосий дозалари юборилади.



Расм 13. Перидурал анестезия қилиш босқичларида нинанинг ҳолати.



Расм 14. Перидурал анестезияда нинанинг

Кейинчалик бу усул бир дақиқалик, ёки перидурал бўшликка катетер ўрнатиб, узок таъсир этувчи усул билан амалга оширилади.

Клиника: Анестезия ривож 15-20 мин.дан кейин бошланиб, 2-4 соат давом этиши мумкин (анестетик дозасига кўра):

1-белгиси: 4-5 мин. дан кейин бошланадиган гипостезия кузатилади, кейинчалик анальгезия ҳолати, юкори ва пастга йўналган анестезия кузатилади.

Бу анестезиядаги артериал гипотония ҳолати симпатик блокада ҳисобидан келиб чиқадиган доимий ҳолат бўлмасида, перидурал анестезиянинг муҳим белгиларидан бўлиб ҳисобланади. Қорин деворининг яхшигина мушак реакцияси пайдо бўлади:

Ҳаракат фаоллиги бу анестезияда охирида йўқолиб, тикланиш вақтида, биринчи пайдо булади.

Кўрсатма:

1) Қорин бўшлиғидаги турли-хил операциялар (гинекология, урология да) оёқлардаги операциялар;

2) Даволаш мақсадида - оғрик синдромини қолдириш, ичаклар ҳаракати учун.

Қарши кўрсатма:

1) Санчиш жойдаги яллиғланиш жараёнлари, ёки септицемия.

2) Оғир даражали шок гиповолемия ҳолати.

3) Анестетикларга юкори сезувчанлик;

4) М.Н.С. касалликлари;

Асоратлар:

1) Каттик мия пардасининг тешилиши ;

2) Чигал веналарини шикастланиши;

3) Орқа миядаги неврологик оғриклар; перидурит, менингит;

4) Тотал орқа мия блокадаси;

5) Чуқур гипотония.

Перидурал анестезиянинг турларидан: сакрал анестезия ҳам муҳим аҳамият касб этади. Препаратлар дозировкаси ва тури юкоридагидай;

Техникаси: Бемор қорин устига ётқизирилиб, остига валик қуйилади,

Анестезиянинг эритмасини перидурал бўшлиқнинг дистал қисми думғозадаги hiatus canalis sacralis га юборилади.

Игна мандрен билан 3-4 см чуқурликка 45 % бурчак остида юборилиб, юкоридаги белгиларга асосланган ҳолда, анестетик юборилади; Анестетик 1-бел умуртқаси сатҳигача бориб, бел думғоза нерв чигалларини (сегментларини) анестезия қилади.

Кўрсатма:

1) Цистоскопияда;

2) Геморроидэктомияда;

3) Туғрук пайтида;

4) Урологик операцияларда;

Асоратлар:

1) Перидурал анестезиядагидай;

2) Орқа мия анестезиясида - Анестетик субрахнаидал бўшликка

Орка мия анестезияси

Спинал оғриксизлантириш кейинги йилларда акушерлик амалиётида кенг қўлланила бошланди.

Препаратлар: Лидокаин 1%- 1 мл; новекаин 5 % - 1 мл;

Совкаин 1 % - 0,5 – 1 мл;

Техникаси: Орка мия анестезияда анестетикни юборгандан сўнг, беморнинг операция столдаги вазияти муҳим аҳамият касб этади; Агар юборилаётган анестетикнинг солиштирма оғирлиги ликвор солиштирма оғирлигидан юкори бўлса, (5 % новекаин эритмаси), у ҳолда анестетик пастга қараб йўналади, (ўтирган ҳолатда) ёки кўкрак қисми сатҳига (ётган ҳолатда) 4 аксинча ҳолатда эса (1 % совкаин) анестетик бош мия томонга қараб йўналади.

Тананинг қайси қисмида операция бўлишига қараб, игна санчиш нуқталари танланади. Кўп ҳолларда функция амалиёти XII кўкрак ва I-II-III- бел умурткалари сатҳи танланади. Мия каттик пардасининг ички варағи санчилгандан кейин, игнадан мандрен олинади ва игна охиридан орка мия суюқлиги томчилаб ажрала бошлайди. Бу орка мия каналига тушганининг ягона белгиси ҳисобланади. Шундан кейин, керакли дори анестетик юборилиб игна олинади. Агар пункция пайтида игнадан кон кела бошласа, игна дарҳол олинади ва пункция қайта амалга оширилади.

Анестетиклар юборишдан кейин, операцион стол ҳаракати ҳам муҳим аҳамиятга эга; Юкоридаги манипуляция қатъий асептик шароитда амалга оширилади.

Клиникаси: Анестезия 3-4 минутдан кейин бошланади. Аввал оғрик сезувчанлаги, температура ва сўнгра тактил сезувчанлик йўқолади. Қўшимча бош оғриғи ҳолатлари кузатилади. Қайсики, препаратларда эфедрин препаратини ўтказиш муҳим ҳисобланади.

Бу ҳолатда новакаин анестезияси 45-60 минут давом этса, совкаин анестезияси 2-3 соат давом этади.

Қулайликлари:

1. Тўлик, чуқур, оғриксизланади, корин бўшлиқ ва оёкдаги операцияларда етарлича релаксация беради;

2. Операциясидан кейинги ўпка юрак касалликлари асоратлари бўлмаслиги;

Етишмовчиликлари:

1. Беморнинг эс-хушида бўлиши;

2. Оғриксизлантиришнинг чуқурлиги ва даврини бошқара

олмаслик;

Қарши кўрсатма :

1) Паст артериал босим;

2) Ўткир кон кетишлар;

3) М.Н.С. касалликлари (ўсмалар, минингит)

4) Юрак кон - томир етишмовчилиги;

- 5) Бел соҳаси теридаги йирингли касалликлар, сепсис;
- 6) Ёш болаларда;
- 7) Умуртканинг суякли деформацияларида;

Асорат:

1. Пункция пайтида:

- а) Орқа мия нерв илдизчаларининг шикастланиши;
- б) Веноз чигалларидан қон кетиш;

2. Анестезия бошланган даврида:

- а) А/Б нинг пасайиши;
- б) Юқори анестезияларда нафас олишининг бузилиши ва тўхташи.

Шунинг учун интубация қилиш ва УСВ учун шароит тайёр туриши шарт.

3. Операциядан кейинги даврида:

- а) Қўнғил айниш, қусиш, бош оғриғи;
- б) Менингит;
- в) Парестезия паралич ҳолатлари.

4. Суяк ичи анестезияси:

Перепаратлар: Новокаин 0,5 - 1 %, лидокаин 0,5 - 1 % ли эритмалари.

Техникаси: Керакли пункция қилиш жойидаги тери яхшилаб ишлов берилиб, новокаин 0,5 % - 2-3 мл эритмаси териға, тери остиға ва суяк усти пардасиға юборилади. Қўл ёки оёқлар консизлантрилиб, операция боғлаб турилади. Сўнгра қўл ёки оёқ стол устиға қўйилиб, суякка 0,5-1 см чуқурликда мандренли игна санчилади. Қўл операцияларда тирсак ўсимтасидан елка суягининг пастғи метафизи, тирсак ва билак суягининг дистал қисмларидан анестезия амалға оширилади. Оёқларидаги операцияларда эса яхши анестезия бемордан сон суягининг метафиз ва асосидан оғриксизланади. Катта болдир суягининг юқори метафизи кичик ва катта болдирнинг дистал қисмлари; панжа суяқларининг ташқи ва ички юзалари ҳисобланади. Суякнинг ғовак қисмиға игна тушишининг белгиси, анестетик қаршиликсиз қўйилиши ҳисобланади. Шундан кейин новокаин 0,5 % ли 40-80 мл эритмаси юборилади. Бунда анестезия 10-15 минут давом этади. Манжеткани ечгунға қадар.

Кўрсатма:

Оёқ ва қўллардаги операциялар;

Вена ичи маҳаллий анестезияси:

Препаратлар: Лидокаин 0,5%, Цитанест 0,5%.

Техникаси: Бу турдаги анестезия оёқ ва қўлларда қўлланилиб, қўшимча амбулатор шароитда қилинади. Бунинг учун қўл ёки оёқ консизлантрилиб, жгут қўйилади-да, жгутдан пастғи қисмида томир ичига 40 мл атрофида анестезия юборилади (қўл учун): оёқларда 80 мл. атрофида; анестезия тезда юзаға келиб, жгут очилганда дарҳол йўқолади. Анестезиянинг токсик реакцияси учун боғлов 15 минутдан олдин ечмаслик керак.

Кўрсатма:

- 1) Кичик жаррохлик операциялари;
- 2) Беморнинг эс-ҳушида бўлиши кераклиғи;

3) Анестезиологнинг бўлмаслиги, шунингдек аппаратуранинг бўлмаслиги;

4) Диагностика ва терапевтик муолажалар;

5) Беморнинг яқинда овқатланганлиги;

6) Умумий оғриксизлантиришда катта хавф асорати.

Қарши кўрсатма:

1) Инъекция соҳасидаги инфекция

2) Лабил нерв системаси

3) Маҳаллий анестетикларга юкори сезувчанлиги.

Маҳаллий оғриксизлантиришнинг асоратлари :

• Умумий

• Маҳаллий.

Маҳаллий асоратлари - маҳаллий оғриксизлантириш усулига боғлиқ.

Умумий асоратлари - маҳаллий анестетиклар билан заҳарланиш дозаси ошганда ёки шу препаратларга сезувчанлиги юкори бўлганда кузатилади.

Енгил, ўрта ва оғир даражалари мавжуд.

Енгил даражасида -кўпинча вазоматор ўзгаришлар: бош айланиши, холсизлик, кўнгил айниши, тахикардия, совуқ тер босиши, оқариб кетиши, қорачиқлар кенгайиши баъзида нафас секинлашиши кузатилади.

Ўрта даражада – ҳаракат қўзғалувчанлиги, галлюцинация, қусиш, тутқанок, тахикардия, АБ нинг пасайиши, нафас олишнинг бузилиши кузатилади.

Оғир даражаси – артериал қон босимининг кескин пасайиши, пульснинг тезлашиши ва сўнгра пасайиши, нафас олишнинг тўхташи кузатилади.

Маҳаллий анестетикларнинг асоратларнинг профилактикаси ва даволаш усуллари.

1) МНС қўзғалувчанлигида томир ичига барбитуратлар (гексенал, тиопентал натрий) седуксен юборилади.

2) Бош мия қон томирлари спазмида беморга Тренделенбург ҳолати тавсия қилиниб, 2-3 томчи амилнитрит эритмасидан нафас олиш тавсия этилади.

3) Нафас олиш тўхтаганда интубация қилиниб ЎСВга олиниб, оксиген-терапия муолажалари бошланади.

4) Гипотонияда кальций хлорид, мезатон, эфедрин, полиглюкин, 40% ли глюкоза эритмаси юборилади.

5) Гипертензия ҳолатларида магний сульфат эритмаси мушак орасига юборилади.

6) Юрак тўхташ фаолияти кузатилганда юрак ташки массажи, ЎСВ, адреналин, атропин қилинади ва реанимацион даво чоралари олиб борилади.

6-БОБ. Шошилич анестезия

Шошилич анестезия режали анестезиядан ўзига хос бир қатор хусусиятлари билан фарк қилади. Шошилич анестезияни амалга ошириш анча маъсулиятли қийин бўлиб, операция ва анестезия хавфи анча юқори бўлади. Шошилич анестезияни хусусиятлари қуйидаги ҳолатлар билан белгиланади.

1. Жуда кўп ҳолларда анестезиолог бемор билан анестезия бошланишидан бир неча дақиқа ёки соат учрашади. Кўпчилик ҳолларда айниқса тунги соатларда беморни тўлиқ текшириш учун имконият чегараланган бўлади ва анестезиолог беморни орган ва системаларни фаолияти ҳақида тўлиқ маълумотга эга бўла олмайди.

2. Шошилич операция ва анестезияни талаб қиладиган ҳолатлар одатда тўсатдан бошланади ва бемор организми бу ҳолатга мослашмаган бўлади. Бунинг скибатида бошланишида маҳаллий бўлган патологик жараёнга бошқа орган ва системалар қўшилади, беморларда нафас, гемодинамика, метаболизм, сув-электролит мувозанати, кислота-ишқор ҳолати бузилади.

Баъзи ҳолларда бу иккиламчи ўзгаришлар касалликдан устунлик қилади.

3. Беморда йулдош касалликларнинг борлиги беморнинг умумий ахволини оғирлаштиради;

4. Метаболизмнинг чуқур бузилишлари натижасида бир қатор дорн воситаларининг таъсири ўзгаради, шунинг учун уларни ишлатишда жуда эҳтиёт бўлиш керак.

5. Фақат шошилич анестезия учун характерли ҳолатлар-шок ва "тўла ошқозон" синдроми бўлиб, бу ҳолатлар режали анестезия вақтида учрамайди.

Организмни умумий ҳолати, объектив кўрсаткичлари асосида операция ва анестезия хавфи аниқланади. Операция ва анестезия хавфини оширадиган ҳолатлар жуда кўп бўлиб, уларни ҳажмини санаб ўтишининг иложи йўқ, қуйида уларнинг энг асосийларини кўрсатиб ўтамиз:

Умумий ҳолатлар:

Операция ва анестезия хавфини оширадиган ҳолатлар

Операция ва анестезия хавфи даражаси	Беморнинг ҳолати, оператив аралашув тури
I	Унча ката бўлмаган (аппендэктомия, чурра кесиш, сут безини секторал резекцияси, бачадон ичини кириб тозалаш, гинекологик лластик операциялар, стоматологик муолажалар, йирингли жараёнларни очиш, диагностик муолажалар, суяк чиқишларини туғрилаш, суяк синишларини репозиция қилиш) оператив аралашувга муҳтож соматик соғлом беморлар.
II А	Соматик соғлом, лекин анча катта ҳажмдаги оператив муолажалар (холецистэктомия, яхши сифатли ўсмалар ва бошқалар)га муҳтож беморлар.
II Б	I даражали хавф гуруҳидаги оператив аралашувлар ички аъзоларида тўла компенсациялашган патологияси бор беморларда бажарилганда.
III А	Ички аъзоларнинг патологияси тўла компенсациялашган, лекин анча катта операциялар (ошқозон резекцияси, гастроэктомия, йўгон ичкадаги операциялар)га муҳтож беморлар
III Б	Ички аъзоларнинг патологияси қисман компенсациялашган ва унга катта бўлмаган операцияларга муҳтож беморлар.
IV	Чуқур умумий соматик касалликлари (ўткир ва сурункали ҳолатлар, миокард инфаркти, жароҳатлар, шок, массив кон йўқотиш, таркалган перитонитлар, азотемия, жигар ва-буйрак стишмовчилиги, сариклик синдроми) бўлган беморларга ҳаётий кўрсатмалар бўйича бажариладиган катта оператив аралашувларга муҳтож беморлар.

Беморнинг аҳоли.

1. Операциянинг ҳажми ва шошиличилигини
2. Беморни ёши (хавф кўкрак ёшидаги болаларда ва қарияларда жуда юкори)
3. Беморларнинг жинси (хавф эркакларда юкори)
4. Операция ва анестезиянинг давомийлиги
5. Ҳаётий зарур органларга бажариладиган операциялар
6. Анестезиологнинг малакаси
7. Зарур бўладиган асбоб-анжомлар ва жиҳозларнинг йўқлиги

Булардан ташқари юрак, ўпка тизими, жигар, буйрақлар фаолияти билан боғлиқ ҳолда анестезия хавфи ошади. Буларнинг ичида энг кўп учрайдиган ҳолатлар:

1. Юрак ишемик касалликлари ва миокард инфаркти
2. Гипертония касаллиги
3. Юракнинг туғма ва орттирилган нуқсонлари
4. "Ўпка - юрак" белгиси
5. Гипотония

6. Юрак ритмининг бузилишлари

7. Қандли диабет

8. Нафас йўлларидаги яллиғланиш жараёнлари, бронхообструкция, эмфизема, ателектазлар, ўпкани сурункали носпецифик касалликлари

9. Жигар ва буйракдаги касалликлар

10. Семизлик, тана тузилишининг хусусиятлари (калта буйин, гипостеник типдаги кўкрак қафаси ва бошқалар).

Беморларни имконият даражасида текшириб, орган ва системалар ҳолати баҳолангач, операция ва анестезия хавфи даражаси аниқланади;

Операциянинг шошиличлиги операция ва анестезия хавфини бир даражага оширади. Беморнинг аҳолидан қатъий назар "тула ошқозон синдроми борлиги операцион-анестезиологик хавфини икки даражага оширади.

Шошиличч беморни текшириш ва уни умумий аҳолини баҳолаш.

Шошиличч равишда операция қилинадиган беморларни текшириш ташхисини аниқлаш, анестезия турини танлаш ва беморни анестезия ва операцияга тайёрлаш учун вақт ва имконият чегараланган бўлади.

Беморни тақдирини кўп ҳолларда бирламчи кўрик ва ташхис, огриксизлантириш турини тугри танлаш ҳал қилади.

1. Эс - ҳушини баҳолаш:

Ҳуши сақланган беморни кўрганда уни анамнези, шикоятларини, касалликни бошлангани, тавсилоти ҳақида маълумот олиш ва бирламчи ташхис ҳақида ҳулоса чиқариш унча қийин эмас.

Ҳушсиз (кома) ҳолатидаги беморларни текшириш, аҳолини баҳолаш, ташхисни аниқлаш анча қийин, ташхис қўйишда анестезиолог - реаниматологда керакли лаборатор ва асбоблар билан текшириш маълумотлари йўқ ва врач асосан клиник тажриба, объектив ва субъектив текширишлар натижаси билан кифояланади.

Беморлар ҳушсиз ҳолда булса, комани сабаблари, комаларни бир бирдан тафовут қилиш керак бўлади.

Кома ҳолатидаги бемор жуда чуқур текширилиши керак, асосий эътибор ҳаётий зарур органлар: юрак, қон - томир ва нафас тизими фаолиятига қаратилади. Нафас фаолиятининг бузилиши аниқланганда дарҳол қушимча нафас бериш, зарур булганда ўСВ қилиш бошланади, қон айланиши бузилганда тегишли муолажалар бажарилади.

Беморларда тана ҳарорати юқори бўлса, инфекция ёки инфекция - некротик жараёнлар (менингит, септицемия, пневмония, перитонит, панкреонекроз, плевра эмпиемаси ва бошқалар) ҳақида ўйлаш мумкин. Бундан ташқари гипертермия, иссиқ уриши ёки бош миянинг гипоталамик тузилмаларидаги деструктив яллиғланиш ёки ўсмалар оқибатида юзага келиши мумкин. Баъзи ҳолларда кома ҳолатини сабаби қон айланишининг бузилиши (брадикардия, Морганье - Стокс-Адамс синдроми,

пароксизмал тахикардия ва бошқалар) бўлиши мумкин.

Чукур ва ахён - ахёнда нафас олиш (Куссмаул типиди) декомпенсациялашган қандли диабет, уремия ва ацидоз, диабетик кетоацидоз, шунингдек метил спирти ва этиленгликоль билан заҳарланганда кузатилади. МНС касалликлари, бош миёга қон қуйилиши ва ўсмалар вақтида нафас нотеқис, Чейн-Стокс типиди бўлади.

Беморларни ташқи кўздан кечириш ҳам катта аҳамиятга эга, умумий цианоз, гипоксия ва нафас етишмовчилигини билдиради. Терининг тиник кизил ранги ис гази билан заҳарланишга хос. Қориндаги шишлар, тери ости томирлари кенгайиши жигар циррози борлигини билдиради.

Беморларда тутқанок ва энса мушукларнинг таранглиги борлиги команинг менингеал характерини тасдиқлайди.

Наркотик моддалар билан заҳарланганда энча кўз қорачиқлари торайган бўлади ва нафас марказининг фаолияти сусайиши оқибатида ташқи нафас бузилади. Алькогол интоксикациясида кўз қорачиқлари кенгайди. Қалла миё жароҳатларида анизокорея бўлиши мумкин.

Команинг турини аниқлаш учун нафас билан чиқадиган хидлар ҳам катта аҳамиятга эга. Диабетик ацидозда ацетон хиди, уремик комада сийдик хиди, мастлик ҳолатида алькогол хиди аниқланади.

Сабаби ноаниқ бўлган кома ҳолатларида албатта қондаги қанд миқдори, плазма ва сийдикнинг осмолярлиги аниқланади, заҳарловчи моддалар борлигини аниқлаш ёки инкор қилиш учун синамалар олинади. Кўпчилик ҳолларда комаларнинг сабаби қандли диабет ҳисобланади.

2. Анемия ва объектив текшириш маълумотларини баҳолаш: Касалликни аниқлаш, даво муолажаларини танлаш учун анамнез маълумотлари катта аҳамиятга эга.

Аллергологик анамнез-кейинги пайтларда аллергия реакциялар жуда кўп учрамоқда, бемордаги аллергиялогик анамнезини ўрганиш юзага келиши мумкин бўлган нохуш ҳодисаларни олдини олиши имконини беради.

Юқумли касалликлар билан мулоқотда бўлган, бўлмаганлигини аниқланади. Анемия маълумотлари аниқлангач, объектив текширишга ўтади:

3. Қон айланиш тизимини баҳолаш:

Қон айланишини ҳолатини баҳолаш учун беморларни пульси, қон босими, марказий веноз босимини ўлчаш натижасида катта аҳамиятга эга. МВБ нинг меъёри 60-120 мм. сим. уст.га тенг бўлиб, унинг ўзгариши катта аҳамиятга эга. МВБга қараб инфузия миқдори, қуйиш тезлиги аниқланади. Шошилиш жарроҳлик ва анестезиология амалиётида айланувчи қон ҳажмини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Артериал қон ҳажмини АКХ 51 Сг билан нишонланган эритроцитлар ёки радиоактив альбумин ёрдамида аниқлаш мумкин.

АКХни қамайишини клиник белгилари:

Тери қатламлари ва шиллик қаватларнинг рангпарлиги, тахикардия, баъзида артериал гипотония, тери ости веналарининг бўшашиб қолиши, МВБни пасайиши. Баъзи ҳолларда (қон йўқотишларда) гематокрит

пасаяди.

4. Нафас ва кислород мувозанатини баҳолаш:

Тери копламининг ранги, цианоз ёки рангпарликнинг борлиги, нафас олиш частотаси ва чуқурлиги, парадоксал нафас олишининг бор ёки йўқлигини аниқлаш перкуссия, аускультация маълумотлари, кислород резервини аниқлаш учун синамалар (Штанге, Сообразе синамалари) ва бошқалар натижаларига қараб, беморнинг нафас фаолияти баҳоланади.

Организмда кислород танқислиги (гипоксия) ҳақида қонни газ таркибини текшириш аниқ маълумот беради.

5. Кислота - ишқор мувозанатини баҳолаш:

Қоннинг рН кўрсаткичи Аструп усули билан аниқланади ва у нормада 7. 36-7. 44 га тенг. Қоннинг рН и PCO_2 билан бевосита боғлиқ бўлиб, 46-80 мм сим.уст. дан юқори кўтарилиши нафас ацидозни, 35 мм уст.дан паст бўлиши эса нафас альколозига тўғри келади. Қоннинг рН ичи буфер системалари меъёрида ушлаб туради.

Метаболик ацидоз - қуйидаги ҳолатларда юзага келиши мумкин:

1. Диабетик кетоацидоз - гидроксибутират кислотасининг тўпланиши оқибатида

2. Буйрак етишимовчилиги вақтида - организмда калийни ушлаб қолиниши натижасида.

3. Узок вақт оч қолганда

4. Болаларда диарея вақтида

5. Распиратор алколоз вақтида компенсатор равишида

6. Салицилатлар билан заҳарланганда

7. Шок вақтида - анаэроб метаболизм кўринишида

8. Ичак тўтилиши вақтида

9. Катта артериал томирларнинг оккюзаси вақтида

10. Юрак тўхтагандан кейинги ҳолатда

Метаболик ацидозни даволаш асосан унинг келтириб чиқарган сабабини бартараф қилиш, 4% ли натрий бикарбонат эритмасини зенага қуйиш, нафас фаолиятини яхшилашдан иборат.

Метаболик алколоз - организмга кўп миқдорда натрий бикарбонатни киритиш, кўп миқдорда цитратли қон қуйиш, кўп қусиш, ошқозонни пилорик қисми стенози оқибатида кўп миқдорда кислота йўқотиш, узок вақт давом этадиган гипоксия натижасида юзага келади.

Метаболик алколозни бартараф қилиш учун:

1. Натрийни сийдик билан чиқишини кучайтириш

2. Хлоридлар ва калий препаратларини организмга киритиш

Калийни хужайра ташқарисидан хужайра ичига киришини яхшилаш учун калий препаратларини глюкоза ва инсулин билан бирга бериш керак.

6. Сув мувозанатини баҳолаш:

Организмда сув танқислигини асосий белгилари чанқаш, гипернатриемия ва олигоурия ҳисобланади.

- Чанқаш-дегидратациянинг доимий симптоми бўлиб, хужайрадан ташқаридаги муҳитда сув миқдори тузларга камайганда келиб чиқади. Бу ҳолат кўп терлаш (тана ҳарорати юқори бўлганда), қусиш,

диарей, кандли диабет вақтида ва бошқа ҳолларда учрайди.

- Қўлик ости ва чов сохаларининг қуруқлиги организм 1500 мл дан кўп суюқлик йўқотганда келиб чиқади.
- Тери ва тўқималар эластиклиги пасайиши кўп ҳолларда интерстициал суюқлик йўқотилганда келиб чиқади.
- Тилни қуруқлиги (нормада тилни ўртасидан узунасига кетган ариқча бўлади), дегидратацияда эса қўшимча ариқчалар пайдо бўлади.
- Кўз олмаларининг тонусининг пасайиши дегидратация, ошиши эса организмнинг (айниқса бош миyanинг) гипергидратациясидан далолат беради.
- Артериал кон босими - артериал кон ҳажми камайганда пасаяди, пульс тезлашади, артериал босим организм 1 литрдан ортиқ суюқлик йўқотганда пасая бошлайди.
- Ташқи бўйинтурук веналари-кўп суюқлик йўқотилганда бўшаб, пучайиб қолади.
- МВБ - дегидратация ҳолатида паст, баъзан манфий бўлади.

Гипергидратацияда эса кўтариледи.

- Диурез - организмдаги сув ҳолатини баҳолашда катта аҳамиятга эга. Нормада 1 соатлик диурез ўртача 60мл (суткасига 1500 мл)ни ташкил қилади.

- Олигоурия - 1 соатлик диурез 25-30 мл (суткасига 500 мл дан кам)

- Гипергидратация ҳолатида интерстициал суюқликнинг миқдори ошиши натижасида шишлар, ўпка устида ҳўл хириллашлар пайдо бўлиши мумкин.

Энди биз шошилиш жаррохлик ва анестезияда энг кўп учрайдиган патологик жараёнлар вақтида оғрикислантириш ва ИТ ҳақида қисқача тўхталиб ўтамиз.

Ўткир ичак тугилишида анестезия ва ИТ

Ўткир ичак тугилишлари жаррохлик амалиётида катта муаммо бўлиб, ундан ўлим 14% ни ҳолатларда, қариларда эса 20-25 % ҳолларда юз беради.

Ичак тугилиши вақтида организмда бир қатор патофизиологик ўзгаришлар юз беради. Ичак тугилишининг умумий белгилари-ичаклар пассажининг бузилиши, ичакларда сурилишнинг бузилиши, ошқозон-ичаклар секретиясининг бузилиши (кўпинча секретия ошади), кўп миқдорда суюқлик ва электролитлар йўқотиш, суюқлик ва электролитлар қусиш оқибатида ташқарига чиқади ёки ичак бўшлиғига тўпланади. (3-патологик бўшлиқ).

Сув ва электролитларни йўқотиш билан боғлиқ сув - электролит мувозанати ва кислота ишқор ҳолатининг бузилишлари, беморни умумий аҳолини оғирлашишида энг асосий патофизиологик механизм бўлиб ҳисобланади.

Нормала 1 суткада ўртача 8 литр овқат ҳазм қилиш ширалари ҳосил бўлади ва ичаклар орқали ўтади. Бизга маълумки, ширалар ошқозон-ичак трактининг юқори қисмида ишлаб чиқарилиб, йўғон ичакда сўрилади.

Овқат ҳазм қилиш шираларини суткалик миқдори

Сўлак	1500мл
Ошқозон шираси	2500 мл
Ўт (сафро)	500мл
Ошқозон ости беши шираси	700мл
ичак шираси	3000 мл

Агар юкори ичак тутилиши бўлса қусиш йули билан кўп миқдорда кимматли ҳазм ширалари йўқотилади.

Пастги ичак тутилишида суюқлик ичак бўшлиғида йиғилади, ичак ичидаги босим ошиб 10-30 мм сув устга етиши мумкин. Бунинг натижасида ичакнинг шиллик пардасида микроциркуляция бузилади, баъзи ҳолларда некроз ўчоқлари пайдо бўлади, ичак бўшлиғида 5-9 литргача суюқлик йиғилади.

Калийни қусиш ва сийдик билан кўп миқдорда йўқотиш натижасида ичаклар моторикаси сусайиб кетади ва беморни аҳволи янада оғирлашади.

Ўткир ичак тутилиши ва перитонитлар бўйича операция килинадиган беморларни оғрикисилантириш анча мушкул вазифа, чунки бемор организмда сув-электрولит баланси, кислота-ишкор мувозанати чуқур бузилади, гиповолемия, гипопроотеинемия, гипокалиемия, организмни интоксикацияси юзага келади.

Ўткир ичак тутилиши ва перитонитлар вақтида операция ва анестезияда олдинги тайёргарлик 1-2 соатни ташкил этади. уни вазифалари - гиповолемия ва дегидратацияни имкон даражасида бартараф килишдир. Бунинг учун марказий веналардан бирига катетер ўрнатилиб, глюкозанинг концентрланган эригмалари тузли эритмалар, калломд кристаллоид ва оксилли эритмалар қўйилади.

Анестезия бошлашдан олдин ошқозон зонд қўйиб, яхшилаб ювилади.

Премедикация атропин сульфат, промедол, антигистамин препаратлар билан амалга оширилади. Оғрикисилантириш тури-умумий кўп компонентли анестезия.

Гемодинамика кўрсаткичлари тургун бўлса, кириш наркози учун барбитуратлар (5-7 мг/кг) ишлатилади. Гипотония ҳолатида эса кетамин + диазепам ёки натрий оксibuтират ишлатилади. Трахеяни интубация қилиш вақтида регургитацияни олдини олиш керак. Операция вақтида наркозни кўллаб туриш учун юкоридаги анестетиклар билан бирга азот (I) оксиди ишлатилади. Наркоздан чикариш даври режали анестезиядан деярли фарк килмайди..

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак ярасининг тегилишида анестезия ва ИТ.

Перфорация - ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касалликларининг энг оғир асоратларидан бири бўлиб, уни оғирлиги куйидаги иккита фактор билан баҳоланади.

1. Ошқозон ичак суюклигининг эркин корин бўшлиғига куйилиши корин пардани химик кўйишга сабаб бўлади.

2. Ошқозон ва ичак суюклигининг корин бушлиғига куйилиши оқибатида яллиғланиш жараёни бутун корин бўшлиғига тарқалган ва тарқалган перитонит келиб чиқади.

Перфорация натижасида келиб чиккан перитонитнинг клиник белгилари. Перитонит фазалар билан бирга кечади:

I Реактив фазалар-дастлабки соатларда клиник белгилари яққол бўлади. Беморлар химирламасдан, оёқларини корнига тараб ётади. Корин деворининг тарағлиги, Шеткин-Блюмберг симптоми мусбат. Баъзи холларда қусиш кузатилади.

Жуда кам холларда перитонит яшин тезлиғида кечади, организмнинг химоя кучлари етарли бўлмай қолади ва бемор қисқа вақт ичида ўлади. Агар I фазادا организмни химоя кучлари суст бўлса ва жаррохлик ёрдами кечикса, унда II фаза бошланади.

II фаза — Токсик фазаси бу даврда юрак, қон-томир ва нафас тизимида ўзгартишлар пайдо бўлади (тахикардия, юракнинг бир дақиқали хажми ошиши, хансираш ва бошқалар). Гармонал ва фермент тизимларининг фаолиғи ошади.

Бу айтиб ўтилган белгилар корин бўшлиғидан микроб токсинлари ва токсик метаболитларнинг қонга сўрилиши оқибатида келиб чиқади. Беморларда юз тузилиши ўткирлашади, кўз олмалари чўккан бўлади. Беморлар одатда адинамия бўлади, тили қуруқ, лаблари ёрилган, перитонитнинг бу даврида қусишнинг пайдо бўлиши характерли.

Қорни тарағ, корин парда таъсирланиш белгилари мусбат, перкуссияда коринни пастки ён бош сохаларида суюклик борлиғи аниқланади.

Агар беморларга жаррохлик ёрдами берилмаса ва ИТ ўтказилмаса унда перитонитнинг **III терминал фазаси** бошланади. Бу даврда МНСнинг токсик зарарланиши, баъзи холларда кома ривожланиши кузатилади. Барча алмашинув турлари чуқур бузилади.

Перитонитнинг токсик, айниқса терминал босқичларида кориндаги маҳаллий белгилар унча аниқ бўлмаслиғи мумкин, шунинг учун бу ҳолатларда куйидаги касалликлардан фарқлаш керак. (диф.diag.)

1. Ўткир мискард инфарктининг абдоминал хили.
2. Пневмония
3. Токсико инфекциялар
4. Жигар ва буйрак етишмовлигининг токсик кўринишлари. Операция ва анестезияда олдинги тайёрларлик перитонит вақтида жуда керак, тайёрлаш давомийлиғи перитонитнинг бошланганидан қанча вақт ўтганлиғини, беморнинг умумий аҳоли, интоксикация даражаси, ҳаётий зарур органлар (юрак, жигар, буйрак, ўпка) фаолиятининг ўзгартишларига қараб ҳал қилинади.

Беморларнинг операция ва анестезиядан олдинги тайёрлаш учун куйидагилар амалга оширилади:

- Марказий веналардан бирига катетер ўрнатилади:

- Инфузион терапия-интоксикация, дегидратация, гиповолемияни бартараф қилиш мақсадида;

- Инфузион терапия беморларни аҳволига, перитонит фазасига қараб 1-2 соат ичида интенсив равишда ўтказилади.

Агар беморларда олигоурия бўлса ва яширин буйрак етишмовчилиги инкор қилинмаса, қуйидаги оддий синама ўтказилади: вена ичига 5% ли - 500 мл глюкоза эритмаси шаррилатиб қуйилади.

Агар беморда бир дақиқалик диурез бўлса, беморда буйрак етишмовчилиги йўқ ва олигоуриянинг сабаби гиповолемия ҳисобланади. Инфузион терапия вақтида катта миқдорда калий препаратлари ишлатилади.

Агар беморларда артериал босим паст бўлса, прессор аминлар (допамин, норадреналин) ишлатилади. Артериал босимнинг кўтарилиши, диурезнинг тикланиши, марказий веноз босимини кўтарилиши, диурезнинг тикланиши, марказий веноз босимини 70-100 мл сув уст.гача кўтарилиши, юрак уришининг нисбатан сезиллашиши анестезия ва операцияни бошлашга имкон беради.

Анестезия: премедикация олатдагича бўлади: наркотик анальгетиклар (промедол, морфин) холинолитик (атропин, метаин), антигистамин препаратлар эҳтиёж бўлганда транквилизаторлар анестезия бошланишидан 20-30 дақиқа олдин мушак орасида юборилади.

Кириш наркози-анестезиянинг энг маъсулйатли даври бўлиб, бу даврда беморни аҳволи паст бўлганда кириш наркози учун кетамин ёки виадрил энг қулай ҳисобланади. Гемодинамикаси стабил, жигар патологияси инкор қилинган беморларга барбитуратларни ишлатиш мумкин.

Трахеяни интубация қилиш учун ардуан дитилин ишлатилади. ЎСВга ўтказилади. Наркозни қўлаб туриш учун юқоридаги асосий анестетиклар, азот бир оксиди ишлатилиши мумкин. Гепатотоксик ва кардиотоксик таъсирини ҳисобга олиб фторатан тавсия этилмайди. Операциядан олдинги даврда бошланган инфузион терапия операция вақтида ва операциядан кейинги даврда давом эттирилади.

Гастродуоденал кон кетишларда анестезия ва ИТ.

Гастродуоденал кон кетишлар яра касаллигининг асоратларидан 5-10 фоизни ташкил қилади. Кон кетиш бўйича шәшилчи равишда операция қилинган беморларни ўртача 32% ўлади.

Гастродуоденал кон кетишлар нафақат яра касаллигини асорати бўлиб қолмай, у ошқозон ва 12 бармоқли ичак ўснатари, дивертикуллари, эрозив гастрит ва дуоденитлар, ошқозон ичак трактида яра ҳосил бўлиши билан кечадиган организмнинг сир. умумий касалликлари (қуйиш, юқумли касалликлари, гармонлар ва дори воситаларини ноҳўя таъсири ва асоратлари), жигар, талок касалликлари (булар оқибатида портал гипертензия ва кизилўнгач веналарнинг варикоз кенгайиши кузатилади), кон томир касалликлари, геморрагик диатезлар, кон касалликлари

вактида ҳам учраши мумкин.

Ҳозирги вақтда гастродуаденал кон кетишларда фаол кутиш тактикасига амал қилинади. Консерватив чоралар (гемостатиклар, гемотрансфузия, инфузион терапия, ФГС ёрдамида электрокоагуляция қилиш) кўрилишига қарамасдан фаол кон кетиш давом этса, хаётий кўрсатмалар бўйича операция қилинади.

Массив кон йўқотиш баъзи ҳолларда оғир ҳолат - геморрагик шокка сабаб бўлади.

Геморрагик шокнинг клиникаси:

Геморрагик шокнинг ривожланиши ва кечишида учта босқич фаркланади:

I. Компенсациялашган геморрагик шок-бунда организм йўқотилган кон ўрни юрак, кон-томир тизимининг фаоллиги кучайиши ҳисобига тўла компенсация қилинади. Беморларни ҳуши аниқ, тери қопламлари рангпар, қўли-оёқлари совуқ бўлади. Қўллардаги тери ости веналари бўшаб, пучайиб қолади, пульс тезлашади, лекин кон босими пасаймаган бўлади, чунки кон кетиш натижасида периферик томирларда катехоламинларнинг гиперпродукцияси оқибатида вазоконструкция юзага келади. Олигурия юзага келади. МВБ пасаяди.

II. Декомпенсациялашган қайтар шок — бу босқичда гемодинамика бузилишлари яққол бўлади, I босқичдаги симптомлардан ташқари гипотония ривожланади. Беморларда акроцианоз, қўл-оёқларнинг совиши, ҳансираш пайдо бўлади, пульс янада тезлашади. МВБ-О ёки манфий бўлади.

III. Қайтмас геморрагик шок - бу номланиш шартли бўлиб, бу босқичда декомпенсациялашган қайтар шокдаги барча белгилар яққол намоён бўлади, жадал даволашга қарамасдан бу беморларнинг 12-24 соат давомида сақланиб туриши ва айниқса кучайиб бориши қайтмас шокдан далолат беради.

Беморларни анестезия ва операцияга тайёрлаш:

Давом этаётган ички кон кетишлардан операция ва анестезиядан олдинги тайёргарлик учун вақт ажратилмайди ва тайёргарлик беморни текшириш билан бир вақтда бошланади. Ошқозонга зонд қўйилиб, ошқозон ичидаги суюқлик суриб (аспирация) олинади.

Премедикация ва кириш наркози учун гемодинамикада ноҳўя таъсир қиладиган препаратлар ишлатилмайди.

Анестезияни бошлашдан олдин вена ичига суюқликлар қуйиш бошланади, гемодинамик кўрсаткичлар, хусусан артериал босим стабиллашгандан сўнг кириш наркози бошланади. Кириш наркози учун ҳозирги вақтда кетамин, натрий оксибутират, реланиум қўлланилади.

Трехеяни интубация қилиш учун сукцинил-холин ёки дитилин ишлатилади, интубацияни иложи борица тез ва атравматик равишда амалга ошириш керак. Миорелаксацияни давом эттириш учун ардуан ишлатилади. Анестезия вақтида беморни пульси, артериал босим, МВБ, ЭКГ (монитор кузатув) ва диурез назорат қилиб турилади.

Акушерлик амалиётида шошилич анестезия.

Акушерлик анестезиологиясининг ўзига хос хусусияти-унинг деярли ҳар доим шошиличлигидир.

Ҳозирги вақтда жуда кўп анестетиклар ва анестезия усуллари бўлишига қарамасдан уларни акушерликда ишлатиш имкониятлари чегараланган. Бу чегараланиш бу препаратларнинг туғруқ фаолиятига, хомиланинг аҳволига таъсири, ҳомиладорлик билан боғлиқ равишда аёл организмда юзага келадиган ўзгаришлар билан боғлиқ.

Ҳомиладорлик вақтида аёл организмда бўладиган ўзгаришлар:

Ҳомиладорлик метёрида ва ҳужайрадан ташқари секторда сувнинг ушланиб қолиши натижасида ўртача 10 кг га ошади. Туғруқ вақтига келиб соғлом ҳомиладорларда айланувчи қон ҳажми 30-40% га айланувчи плазма ҳажми 40-50% га, эритроцитлар эса 20-30% га ошади. Гемоглобин миқдори 15-20%, оқсиллар 10-15% ортади. Ҳомиладорликни охирига келиб, юрак уриши бир дақиқада 10-20 тага тезлашади. Юракнинг бир дақиқалик ҳажми 40% га ошади.

Ҳомиладорликнинг кечки токсикози вақтида компенсатор механизмлар бузилади, бунда гиповолемия, гипопрогеинемия, тарқалган томирлар спазми ва микроциркуляция бузилишлари юзага келади.

Ҳомиладорлик вақтида нафас олиш сони ва нафас ҳажми ошиши ҳисобига гипервентиляция юзага келади. Ҳомиладорлик вақтида паренхиматоз органларнинг фаолияти кучаяди жигарнинг оксил синтезлаш ва дезинтоксикацион хусусиятлари ошади жигар ва буйрак фаолияти бузилган бўлса, юборилган анестетикларни организмдан чиқарилиши секинлашади. Бундан ташқари анестезиолог шундай анестетикни танлаши керакки, бу препаратларнинг таъсири хомиланинг туғилиш вақтигача етарли даражада қамайсин, чунки барча препаратлар йўлдош орқали маълум даражада она қонидан ҳомиланинг қонига ўтади.

Акушерлик анестезиологиясида энг кўп учрайдиган хавф ва асоратлар:

1. Мендельсон синдроми - бу ҳолат шошилич анестезия вақтида кўп учрайдиган жуда хавфли асоратлардан бири, уни юзага келишида қуйидаги омиллар мойиллик қилади: анестезиянинг шошиличлиги, ошқозон моторикасининг пасайиши натижасида овқатнинг ошқозонда узок вақт тутилиб қолиши, қатталаниган бачадон ҳисобига қорин ичидаги босимнинг кўтарилиши, ошқозон секретциясининг ошиши, Мендельсон синдромини олдини олиш учун туғруқ вақтида аёлга овқат берилмайди, анестезия бошланишидан 12 соат олдин ошқозон ширасини ишқорий муҳитга айлантириш мақсадида ҳозирги вақтда юқори самарали ҳисобланган қвамател дори носитаси 20-40 мл дан томир ичига инфузия қилинади (Гедеон Рихтер маҳсулоти).

Шошилич ҳолатларда Мендельсон синдромини олдини олиш учун бурун орқали қизилўнғачга Фоллея катетери киритилиб, мөнжетқаси шиширилади, бу усулни қўллаш жуда осон ва анча самарали ҳисобланади.

2. **Ўткир гипотензия ва пастки ковак вена синдроми** – ҳомиладорлик ва туғруқ вақтида артериал гипотониянинг энг хавфли сабаби бу қон кетиш ҳисобланади. Лекин туғруқ вақтида қон босимининг пасайиши ҳомиладор бачадон пастки ковак венани босиши натижасида юракка веноз қонни қайтиши камайиши ҳисобига юзага келади. Гипотензия билан бирга тахикардия, рангпарлик, умумий ҳолсизлик, баъзи ҳолларда ҳушдан кетиш кузатилади. Бу ҳолагни бартараф этиш учун аёлни ёнбош ётқиши керак.

3. **Гиповентиляция ва нафас бузилиши** - ҳозирги вақтда ишлатиладиган анестетикларнинг кўпчилиги нафас бузилишига сабаб бўлади. Седуксен, промедол, всалрил ишлатилганда 1% ҳолларда апоно кузатилган. Шундай ҳолат юзага келганда дарҳол ёрдамчи ёки сунъий нафас беришни бошлаш керак.

4. **Флебитлар ва парафлебитлар** - венапункция ва веналарни катетеризация қилиниши асорати сифатида веналарни интимасини зарарловчи препаратлар юборилганда юзага келади.

Туғруқни оғриқсизлантириш.

Туғруқни оғриқсизлантириш соғлом аёлларда туғруқ жараёнини асоратларини олиш мақсадида қўлланса, йулдош касалликлари бўлган аёлларда ҳомилани ва онанинг ҳаётини сақлаб қолишга қаратилган бўлади. Туғруқ вақтидаги оғриқ бачадоннинг қисқариши қобиляти, ошқозон ичак тракти, буйрақлар, сийдик пуфагининг фаолиятининг бузилиши, кўндаланг тарғил мушакларининг рефлексор спазми, кўнгил айниш, қусишга сабаб бўлиши мумкин.

Ҳозирги вақтда меъёрдаги туғруқларни оғриқсизлантириш учун ингалицион анестетиклардан азот (I) оксиди наркоз аппарати ёрдамида узлукли вақт - вақти билан берилади. Агар қон кетиш ва қон кетиш хавфи бўлмаса перидурал анестезия қилиш мумкин.

Ҳомиладорликни кечки токсикозлари бўлган аёллардан туғруқни оғриқсизлантириш жуда масъулиятли жараён бўлиб, енгил даражали токсикозларда промедол, антигистамин препаратлар, спазмолитиклар ва нейролептиклар ёрдамида, ёки азот I оксиди - кислород аралашмаси билан амалга оширилади. Ўрта ва оғир даражали нефропатияларда узоқ вақтли перидурал анестезия қилинади.

Презкламсия ва экламсия пайдо бўлиши туғруқка чарчаб қолиш умумий анестезияга кўрсатма бўлади.

Нефропатияли аёлларда туғруқни оғриқсизлантириш куйидаги тартибда амалга оширилади.

- бачадон буйни 3-4 см га очилиб, регуляр туғруқ фаолияти пайдо бўлганча транквилизаторлар ва гипотензив препаратлар ишлатилади.

- оғриқни тўлғок бошланганда 10-20 мг промедол, 25-50 мг пипольфен ёки 20 мг димедрол билан, НЛА препаратлари, 20-40 мг папаверин ёки 4 мг но-шина мушак орасига юборилади. Қон босим спазмолитиклар таъсирида тушмаса пентамин 50 мг ёки бензогексоний

10-15 мг 20 мл изотоник эритма билан вена ичига секин юборилади.

Кесар кесиш операцияси вақти да умумий анестезия қўлланилади.

Болаларда анестезия ўтказишнинг ўзига хослиги.

Болаларда ўтказиладиган жарроҳлик муолажаларини анестезиологик таъминлашда, болалар организмнинг ўзига хос анатомофизиологик хусусиятлари бир мунча қийинчилик туғдиради. Болани наркозга ва операцияга тайёрлашда гомеостаз кўрсаткичларини меъерийлаштириши ёки яхшиланишини таъминлаш зарур.

Операциядан олдин анестезиолог болани кўрганда ва касаллик тарихи билан танишганда қуйидагиларга эътиборни қаратиши зарур. Боланинг ёши тана оғирлигининг мутаносиблигига бу кўрсаткич боланинг физиологик ривожланганлигини баҳолашда ёрдам беради, боланинг актив ривожланганлигини аниқлаш ҳам катта аҳамият касб этади, операциядан олдин болада кўркув ва қўзғалувчанлик қай даражада ривожланганлигига ва нерв системасининг таъсирчанлигига. Боланинг тишларини кўриқдан ўтказиш ва тайёрлаш жуда ҳам зарур, химирлаб турган сут тишлари суғуриб ташланиши керак чунки интубация вақтида бу тишлар суғурилиб нафас йўлларига тушиши мумкин. Наркоз олдидан боланинг ошқозон бўш бўлиши керак, акс ҳолда қайтариш ва регургитацияда нафас йўллариининг торайиши ларингоспазмни ривожланишига сабаб бўлади. Шу сабабли уч ёшгача бўлган болаларга каттик овқатларни 12 соат, суюқ овқатларни 3-4 с олдин бериш тўхтатилади. Барча болаларда операция олдидан тозаловчи хукна тавсия этилади.

Болаларда нафас йўллари торлиги сабабли сезиларли нафас қаршилигини юзага келтиради. Нафас мушакларининг физиологик жихатидан сустлиги ва ўпка эластик тўқимасининг етарли даражада ривожланмаганлиги ёш болаларда наркоз ўтказишни қийинлаштиради. нафас чиқариш қаршилигининг сзгина олиши ҳам гиперкапния ривожланишига олиб келади. Шу сабабли болаларда махсус наркоз аппаратларини қўллаш талаб этилади. Бу вазифаларни бажариш мақсадида уч ёшгача бўлган болаларда Эйра ва Рис системасидан, бошқа болаларда ярим очик ёки ярим ёпик контурли наркоз аппаратларидан фойдаланади.

Болаларда ҳам маскали наркоз катталардаги сингари киска муддатли операцияларда қўлланилади. Катта ва травматик оператив муолажаларда эндотрахеал наркоз миорелаксантлар билан қўлланилади. Шунин билан керакки, болаларда юқори нафас йўллари шиллик кавати нозик, кон ва лимфатик томирларга бой, тез жароҳатланади, шиш ҳам тез ривожланади.

Болаларда интубация катталарга нисбатан мураккаб бўлиб сабаби уларда боғлам усти бўшлиги тор ва хиккилдок усти тоғайи кичик бўлиб овоз бойламлари тиркичи тўлик ёпик бўлади. 8-9 ёшли болаларда трахея интубацияси учун силлик манжетсиз оптимал диаметри трубкалардан фойдаланилади. Чакалоқларда ва кўкрак ёшидаги болаларда махсус охири торайган овоз бойламлари тиркишига бриташи учун Коула трубкаларидан фойдаланилади. Трахеядан марказий бронхлар бир хил бурчак (55°)

остида узоклашади шу сабабли инубацион трубка чукур киритилганда чап ва ўнг марказий бронхга кетиш курсаткичи бир хилда (катталарда купинча ўнг бронхга кетади, чунки чап марказий бронхга нисбатан ўткир бурчак остида узоклашади).

Наркозни ушлаб туриш учун ингаляцион анестетиклар ишлатилади, болалар тана огирлиги кам бўлганлиги учун ва моддалар алмашинуви тез бўлганлиги учун наркоз тез чуқурлашиб нафас маркази тез тормозланади. Узок давом этувчи ва травматик операцияларда эндотрахеал наркоз берилади. Деполяризацияланадиган ва деполяризацияланмайдиган мушак релаксантлари катталарга нисбатан болаларга бошқача таъсир қилади. Деполяризацияланмайдиган мушак релаксантлари кучли курарезациялайдиган эффектга эга, улар кичик дозада ишлатилади. Тана огирлиги 4 кг да 1 мг. Тубокурарин хлорид, 10 кг да 3 мг, 20 кг да 5 мг, 30 кг да 7,5 мг ишлатилади. Деполяризацияловчи мушак релаксантларига сезувчанлик паст шунинг учун уларнинг дозаси юкори берилади.

Жадвал 4

Болалар учун сукцинилхолин миқдори (Маневич А.З., 1970).

Боланинг ёши, йиллар	Миқдори мг/кг	
	Интубация учун	Релаксацияни саклаш учун
0 – 1	3,0	2,5
1 – 3	2,0	1,5
4 – 14	1,5	1,0

Жадвал 5

Болалар учун тубокурарин миқдори

Боланинг ёши, йиллар	Бошланғич миқдори мг/кг	Кейинги миқдори
0 – 1	0,5	Бошланғич миқдорни 1/3 қисми
1 – 3	0,4	
4 – 7	0,35	
8 – 14	0,3	

**Болалар учун дроперидол ва фентанилнинг миқдори
(Маневич А.З., 1970).**

Боланинг ёши, йиллар	Миқдори мг/кг	
	Дроперидол	Фентанил
0 - 1	0,2	0,2
1 - 3	0,18	0,18
4 - 6	0,17	0,17
7 - 10	0,16	0,16
11-14	0,14	0,14

Ўпка сунъий вентиляцияси болаларда нормовентиляция ёки кисман гипервентиляция режимида берилади. Операция вақтида кўкрак ёшидаги чакалоқларда анестезиолог гемодинамика ва сув-электролит балансига эътибор бериши керак.

Болаларда қон айланиш системаси тўлиқ ривожланмаган, айланиб юрувчи қоннинг асосий қисми ички органлардан ўтади, шунинг учун тана ҳолатининг ўзгариши тез умумий ва маҳаллий постурал қон айланишини ўзгартиради, қон йўқотиш катта аҳамиятга эга, умумий қон ҳажми 400 мл бўлган болада 50 мл қон йўқотиш катталарда 1 л қон йўқотиши билан тенг. Болаларда гемоглобин миқдори юқори бўлади, операция даврида ва операциядан кейинги даврда тана ҳароратига катта эътибор бериш керак, чунки чакалоқларда терморегуляция яхши ривожланмаган, операция вақтида тана ҳарорати 2-4° С га тушиш мумкин, шунинг учун махсус операцион стол, иссик суви тўшак ишлатилади. Суюқликлар томир ичига совуқ ҳолда қуйилмайди, холинolitik препаратлар юқори дозада ишлатилса гипертермия беради, бу препаратлар ишлатилганда тана ҳароратига эътибор бериш керак. Операциядан кейин болаларда оғрик синдромига эътибор бериш керак, бунинг учун нафас тиклангандан сўнг юзаки анальгетик наркозда сақланали, операциядан кейинги даврда ўткир нафас етишмовчилигига ва сув электролит балансига эътибор берилиши керак, бунинг учун томоқдан шилликлар доимий сўриб олинади, катта ёшдаги болаларда нафас гимнастикаси ўтказилади, сув-туз алмашинуви яхшилаш мақсадида тезроқ энтерал овқатланишга ўтказилади.

7-БОБ. Сунъий миоплегия ва мушак релаксантлари.

Сунъий миоплегия қўндалоғ - тарғил мушакларнинг вақтинчалик фалажи бўлиб, махсус дорилар - миорелаксантлар таъсирдан вужудга келади. Импульс таъсирдан ажралиб чиқувчи табиий медиатор - ацетилхолин постсинаптик мембрананинг холикорецепторлари билан реакцияга киришади, бунинг натижасида постсинаптик мембрананинг калий ва натрий каналарига ўтказувчанлиги кучаяди. Калий ионининг

хужайрадан чикиши натрий ионининг эса хужайра ичига кириши хужайра мембранасини поляризация ҳолатидан деполаризация ҳолатига ўтказди. Мембрананинг деполаризация ҳолати бир неча миллисекунд мобайнида туради, чунки ацетилхолин холинэстераза таъсирида зудлик билан гидролизланиб, холин ва сирка кислотага ажралиб кетади, шу захоти мембрананинг реполяризацияси вужудга келди. Физиологик ҳолатларда мембранада поляризация-деполяризация-реполяризация жараёнлари доимо бўлиб туради. Миорелаксациянинг вужудга келиши асосида эса нерв-мушак синапси мембранасидаги деполаризация ва реполяризация жараёнининг вақтинча издан чиқниши ётади.

Миорелаксантлар Жанубий Африкадаги ўсимликлардан олинган, у камон ўқини захарлаш учун қўлланилган кураре ҳисобланади, шунинг учун ҳам миорелаксантлар кураресимон моддалар деб аталади. 1935 йилда шу ўсимликдан тубокурарин алкалоиди олинди. Кейинчалик бошқа кураресимон моддалар синтез қилинди ёки ярим синтез йўли билан олинди. Кимевий жихатдан кураресимон моддалар тўртламчи ва учламчи аммоний бирикмаларидан иборат бўлади.

Миорелаксантларнинг асосий таъсир механизми шундан иборатки, у ҳаракатлантирувчи нервлар охиридаги скелет мушаклари Н-холинорецепторларини фалажлайди, кўзгатувчи нервдан импульслар ўтолмай қолиб мушаклар бўшаишади -релаксация юз беради.

Таъсир механизми бўйича миорелаксантлар 3 турга бўлинади:

1. Деполаризацияга қарши моддалар.
2. Деполаризацияловчи моддалар.
3. Таъсир механизми аралаш моддалар.

1. Деполаризацияга қарши моддалар- тубокурарин, анатруксоний, мелликтин ҳақиқий кураресимон (пахикураре) моддалар бўлиб, ацетилхолиннинг қарама-қаршиси (антогонисти) ҳисобланади. Мушаклардаги Н-холинорецепторларнинг фалажланиши туфайли ҳаракатлантирувчи нерв охирида ажраладиган ацетилхолин мушаклар охиридаги пластинкаларни деполаризация қилолмаганидан кўзгалувчанлик нервдан мушакларга ўтолмай қолади. Мушаклар бўшаишади, конкурент блок ҳосил бўлади. Агар ҳаракатлантирувчи нерв охирида ацетилхолин миқдори ошса, ацетилхолин антогонист сифатида мушаклардаги кураресимон моддаларни чиқариб ташлайди, ўз рецепторларини эгаллайди ва ацетилхолиннинг деполаризация қилувчи хусусияти тикланади. Холинэстеразага қарши моддалар ацетилхолин таъсирини оширади, улар холинэстераза ферментини фалажлаб ацетилхолинни парчаланншдан сақлаб қолади, унинг миқдорини оширади, антогонист сифатида устунроқ бўлиб қолади.

2. Деполаризацияловчи моддалар (лептокураре)-дителин. Дителин кимевий жихатдан ацетилхолинга ўхшаб кетади. Бу модда организмга юборилганда ацетилхолиннинг умумий миқдори ошгандай бўлиб, мушаклар деполаризацияси кучаяди, кейин деполаризация десенситизацияга айланади, рецепторларнинг ацетилхолинга нисбатан сезувчанлиги йўқолади. Мембрана реполяризация ҳолатига ўтолмайди,

келаётган янги импульсларни қабул қилолмайдиган қолади, шунинг учун бир оз қисқариш- фибрилляциядан кейин мушаклар бўшашиб, деполяризация блоқи ҳосил бўлади. Дитилин бутирил холинэстераза ферменти билан тез парчаланadi, шунинг учун унинг таъсир муддати қисқа бўлади. Баъзи одамларда дитилиннинг таъсири давомли бўлади, чунки бундай кишилар организмда дитилинни секин парчалайдиган ёки умуман парчаламайдиган алоҳида холинэстераза бўлади. Холинэстеразага қарши моддалар дитилин таъсирини кучайтиради. Аслида ҳақиқий холинэстераза ацетилхолинни парчалайди, эфир боғлами қўп моддалар бутирилхолинэстераза билан парчаланadi.

3. Таъсир механизми аралаш моддалардан диоксоний аввал қисқа муддатли деполяризацияловчи фалажлаб, кейин конкурент блок пайдо қилади. Миорелаксантларнинг даволовчи миқдори мушакларни қуйидаги тартибда: аввал бош, юз, бўйин, кейин қўл-оёқ, тана мушакларини бўшаштиради. Улар миқдори оширилса, нафас мушаклари диафрагма ва юрак мушаклари бўшашиди. Кураресимон моддалар қатгалар ва болалар анестезиологиясида кенг қўлланилади. Бу моддалар скелет мушакларини бўшаштириб, жарроҳлик жараёнини осонлаштиради. Улар трахеяни интубация қилишда, бронхоскопия ўтказишда, травматологияда чиққан суякларни ўрнатишда ҳамда қоқшол касалликларини даволашда қўлланилади. Болалар неврологияси ва травматологиясида оғиздан юбориладиган кураресимон моддалардан мелликтин алоҳида ўрин тутadi.

Кураресимон моддаларнинг қўпчилиги (мелликтиндан ташқари) меъда-ичакдан қонга яхши сўрилмайди, шунинг учун булар асосан парентерал йўллар орқали- мушак орасига, венага юборилади. Моддаларнинг баъзилари метаболизмга учрайди, баъзилари организмдан ўзгармасдан чиқиб кетади. Таъсир муддатига қўра улар 3 турга бўлинади:

1. Қисқа муддат таъсир этувчи - дитилин (5-10 дақиқа), Листинон
2. Ўрта муддат таъсир этувчи - тубокурарин (25-50 дақиқа), диплацин

3. Давомли таъсир этувчи - анатруксоний (60 дақиқа ва ундан ортиқ), панкунорм, ардуан.

Кураресимон моддаларни асосий миопаралитик таъсири бўйича қуйидаги қаторга қўйиш мумкин: анатруксоний, тубокурарин, дитилин диоксоний, мелликтин. Ҳаётининг биринчи ойидаги, бир ёшгача бўлган болалар миорелаксантларга нисбатан жуда сезувчан бўладиган, чунки пресинаптик жойларда ацетилхолин қатгаларга нисбатан кам ажралади, синаптик ораликда эса унинг ҳажми кўпроқ бўлади. Шун билан бирга уларда миорелаксантлар таъсири тез ўтиб кетади. Дитилин ёш болаларда 1кг тана вазнига қатгаларга нисбатан юқори миқдорда қўлланилади, чунки дитилин бутирилхолинэстераза билан парчаланadi, болаларда эса бу фермент фаоллиги анча юқори бўлади.

Миорелаксантлар мушакларни фалажлашидан ташқари, уларнинг бир қатор бошқа хусусиятлари ҳам бор. Улар симпатик ганглияларни, синокаротид, буирак усти беги мия қатламининг Н-холинорецепторларини фалажлаб, қон босимини пасайтиради. Баъзилари (анатруксоний) М-

холинорецепторларни фалажлаб, тахикардия пайдо қилиши, тубокурарин гистаминни эркин ҳолда ажратиши, қон босимини тушириши ҳамда бронх мушакларининг тонусини ошириши мумкин. Деполяризацияловчи моддалар электролитлар алмашинувига таъсир кўрсатади. Скелет мушакларида калийнинг чиқиши кўпайиб, унинг миқдори плазмада ошиб боради, шу туфайли юрак нотекис уради (аритмия). Асосий кураресимон моддалар гематознефалик тўсикдан ўтолмайди, шу сабабли марказий нерв системасига деярли таъсир қилмайди.

Миорелаксантларни миастения, жигар ва буйракнинг органик касалликларида қўллаш ман этилади. Бу моддалар қўлланган вақтда албатта сунъий нафас олдириш учун аппарат, деполяризацияга қарши моддаларнинг қарама-қаршилари -холинэстераза ферментинингибиция қиладиган прозерин ва галантамин; деполяризацияловчиларга қарама-қарши қуйиш учун қон, эритроцитар моддалар бўлиши лозим.

Миорелаксантлар қўлланилганда ноҳуш асоратлар: қон босимининг пасайиши ёки ошиб кетиши, тахикардия, аритмия, кўз ички босимининг ошиши, мушакларда оғриқ пайдо бўлиши кузатилади. Уларнинг миқдори оширилса нафас мушаклари ҳам фалажланиб, нафас тўхтаб қолади. Биринчи ёрдам сифатида беморга сунъий нафас берилади. Сунъий нафас миорелаксантларнинг шифобахш дозасини 10-15 баробар ошириб юборади.

Деполяризацияга қарши моддалар миқдори ошганда холинэстераза ингибиторлари- прозерин қўлланилади, бу модда ацетилхолинни парчаланишдан сақлаб қолиб, унинг ҳажминини ошириб, кураресимон моддалар ўрнини олади ва нерв-мушак ўтказувчанлигини тиклайди. Деполяризацияловчи моддалар (дитиллин) миқдори оширилганда қон ёки эритроцитар модда қуйилади. Келтирилган тадбирлар декураризация тадбирлари ҳисобланади.

Деполяризация қилувчи релаксантлар

Дитиллин. оқ кристалл қуқун бўлиб, сувда яхши эрийди. 1-2 %ли эритмалар кўринишида, 1-1,5 мг/кг ҳисобидан ишлатилади. Дитиллин венага юборилганидан кейин 10-20 сек ўтгач, юз, буйин, тананинг юқори қисми ва қўл мушакларининг титраши - фибрилляция кузатилади. Фибрилляция 15-20 сек давом этади. Шундан сўнг қўндаланг-тарғил мушаклар тонуси 3-5 мин давомида бутунлай йўқ бўлади, нафас олиш жараёни ҳам тўхтабди. Мустақил нафас олиш ва қўндаланг-тарғил мушаклар тонусининг тикланиши 1-1,5 мин давомида рўй беради. Мушаклар фибрилляцияси беморларда операциядан кейинги оғриққа сабаб бўлади.

Дитиллин таъсирида брадикардия, гоҳида асистолия ҳам рўй бериши мумкин. Бу релаксант кўз ички босимининг ошишига олиб боради. Қон таркибидаги псевдохолинэстераза таъсиридан дитиллин тез гидролизланади. Мушаклар тонуси ва нафас олиш фаолиятининг тикланиши айрим ҳолларда жуда узок давом этади. Бу асоратлар

конда псевдохолинэстераза микдорининг камлиги, электролитлар, кислота ва асослар мувозанатининг бузилиши, анестетик ва аналгетиклар таъсирининг узок давом этиши туфайли рўй беради.

Дитиллинни анестезиядан кейинги даврда мушаклар оғриги кузатилади. Бу асоратнинг олдини олиш учун дитиллин юборишдан 1-2 мин аввал беморнинг венасига субанноэтик доза 3-5 мг тубарин эритмаси киритилади. Дитиллин асосан трахея ва бронхлар интубацияси, қисқа вақтли жарроҳлик аралашувлари, ташхис ва даволаш муолажаларини бажариш мобайнида ишлатилади.

Диоксоний -деполяризация ҳосил қилувчи (биринчи фазаси) ҳамда деполяризацияга қаршилик қилувчи (иккинчи фазаси) релаксант. Диоксоний 0.1%ли эритма кўринишида 0,03-0,05 мг/кг ҳисобидан ишлатилади, венага юборилгандан 1—2 мин ўтган релаксация рўй беради ва 20-30 мин давом этади. Диоксоний трахея ва бронхлар интубацияси, ҳар хил жарроҳлик амалиётлари ва узайтирилган ўпка сунбий вентилляциясини ўтказиш учун қўлланилади. Умуман олганда релаксантлар таъсири наркоз чуқурлигига тўғри пропорционал ҳисобланади.

Деполяризацияга қаршилик қилувчи релаксантлар

Тубарин-миорелаксантлар авлодининг бош бўлиб, анестезиология тажрибасида ишлатилган биринчи релаксант ҳисобланади. Бу препарат ҳозирги кунда ҳам кенг қўлланилади ва кучли релаксантлар каторида туради. Тубарин 1 %ли эритма шаклида 0,5—0,5 мг/кг долада қўлланилади. Венага юборилгандан кейин 3-5 мин ўтган, фибрилляциясиз релаксация вужудга келади ва бу ҳолат 30-40 мин давом этади.

Биринчи навбатда юз мушаклари бўшашади, сўнгги бўйин, қўллар, кўкрак қафаси, кетин ва охирида оёқлар мушакларининг релаксацияси пайдо бўлади. Мушаклар тонусининг тикланиши оёқлардан бошланади, юз мушаклари релаксациясининг тарқалиши билан тугайди.

Тубариннинг ганглиоблокатор хусусияти артериал кон босимини бир оз пасайтиради. Гистаминоген хусусияти эса ларинго- ва бронхоспазм, ҳар хил аллергия асоратларнинг рўй беришига сабабчи бўлиши мумкин. Тубарин турли-туман жарроҳлик аралашувларини миорелаксация билан таъминлаш мақсадида кенг қўлланилади.

Диплацин 34 мг/кг ҳисобидан юборилади. Венага юборилгандан 3-6 мин ўтган релаксация ва апноэ рўй беради ва бу ҳолат 30-40 мин давомнда кузатилади. Диплацин кумуляцияланиш хусусиятига эга. Шу туфайли ҳам препаратнинг кейинги дозалари бирламчи дозасига қараганда 2-4 марта камайтирилган ҳолда юборилади. Диплацин ҳам тубарин сингари энгил ганглиолитик самара беради. Айрим беморлар томонидан диплацинга нисбатан юқори сезувчанлик кузатилади. Диплацинга юқори сезгирлик узок давом этувчи релаксация ва апноэ кўринишида намоён бўлади.

Павулон- стероид релаксант, аммо гормонал хусусиятларга эга эмас. 2 мл ли ампулада чиқарилади. 1 мл ли эритмада 2 мг павулон бўлади. Қисқа вақтли жарроҳлик амалиётларини релаксация билан

таъминлаш учун павулон 0,05 мг/кг ҳисобидан юборилади. Узок вақт давом этадиган жарроҳлик аралашувлари релаксацияси учун павулоннинг биринчи дозаси 0,08—0,09 мг/кг. Павулоч релаксациясининг давомийлиги унинг юборилган дозасига боғлиқ. Препарат 0,06-0,07 мг/кг дозада юборилганда релаксация даври 50—60 мин, 0,08—0,09 мг/кг дозада юборилса релаксация 80-90 мин га чўзилади. Павулон венага юборилгандан кейин 2-3 мин ўтгач релаксация бошланади. Миастения ва бўйрак функциясининг етишмаслиги ҳолларида павулон қўлланилмайди.

Ардуан- 2% ли эритма кўринишида 2 мл ли ампулада чиқарилади. Препарат венага юборилгач, 15-40 сек ўтиши билан миорелаксация вужудга келади. Қорин бўшлигидаги жарроҳлик аралашувларини таъминлаш учун ардуан 0,07-0,08 мг/кг ҳисобидан юборилади. Ардуаннинг кейинги дозалари 2-3 марта камайтирилган ҳолда берилиши лозим. Ардуаннинг 1-1,5 мг тест дозаси тубарин каби мушаклар фибрилляциясининг олдини олади. Трахея ва бронхлар интубациясини баҳарини учун ардуан 0,075 мг/кг ва ундан юқорирок дозаларда ишлатилади. Ардуан орган ва системаларга салбий таъсир кўрсатмайди ва асраблар колдирмайди.

Оқонд аналгетиклар

Морфин оғрик колдирувчи биринчи алкалоид, ҳозирги кунгача қўлланиб келинади, шунинг учун наркотик аналгетиклар морфин гуруҳи деб ҳам аталади. Морфин мисолида наркотик аналгетиклар фармакологияси билан танишиб чиқилади ва бошқаларнинг хусусияти шу молда билан солиштирилади.

Морфиннинг асосий хусусияти оғрикни колдиради, оғрик колдирувчи таъсир механизми ҳали охиригача аниқланмаган. Нейрофизиологик текширишлар натижасига кўра морфин бевосита спинал нейронларни тинчлантиради, орқа миyaning орқа шохларидан оғрик импульслари ўтказилишини издан чиқаради. Ноцицептив усулнинг афферент йўллари марказларида ретикуляр формация, таламус, гипоталамус, миё пўстлогидида оғрик импульсларнинг нейронлараро ўтказилишига тўсқинлик қилади.

Наркотик аналгетиклар афферент нерв тоаларидан «оғрик медиаторлар» ажралишини камайтиради ва тахминларга кўра бевосита Р-молда (оғрик медиатори) рецепторларини боғлаб, оғрик импульслари ўтказувчанлигини пасайтиради.

Морфин адриноцицептив система фаоллигини оширади, эндоген опиат пептидларнинг ўрнини олиб, опиат рецепторлари билан ўзи боғланиб оғрик колдиради. Наркотик аналгетиклар опиат рецепторларга боғланиши билан бир-биридан фарк қилади, морфин, промедол, фентанил опиат рецепторларни «тоза», «тўлиқ равишда» агонистлари ҳисобланади. Улар рецепторларни боғлаб, эндоген лигандаларга (эндорфинлар, энкефалинлар) ҳос таъсир кўрсатади.

Налоксон опиат рецепторларнинг «гоза» антагонисти ҳисобланади, рецепторларни боғлаб эндоген лигандалар таъсирини фалажлайди. Учинчи гуруҳни агонист-антагонистлар (налорфин, пентазоцин, трамадол) ташкил этади, улар опиат рецепторларнинг ҳар хил субпопуляциялари билан боғланиб, баъзи бир таъсирларга кўра агонист, баъзи бирларига антагонист ҳисобланади. Баъзи бир маълумотларга кўра, наркотик аналгетиклар эндоген пептидларни эндорфин, энкефалинларни парчалайдиган ферментлар энкефалиназалар фаоллигини пасайтиради. Мия пўстлоғи, гипоталамус, гиппокамп нейронларини ва шу ерда жойлашган опиат рецепторларини боғлаб, морфин марказий нерв системасига тинчлантирувчи таъсир кўрсатади, мия пўстлоғида активация ҳолати, лимбик усулини, гипоталамуснинг афферент импульсларга бўлган жараёнини камайтиради. Морфин бўсагадан паст бўлган оғрик импульсларининг жамланишига тўскилик қилади. Оғрик қолдириш механизмида морфиннинг оғрикни ҳис қилиш жараёнига таъсири катта аҳамиятга эга. Бу модда руҳиятга таъсир қилиши туфайли оғрикка алоқадор кўркув йўқолади, ҳатто оғрик беморнинг ўзида эмас, балки бошқа одамда бўлганидек туюлади.

Морфин марказий нерв системасида ажиб бир таъсир кўрсатади: баъзи марказларини кўзгатади, бошқаларини тинчлантиради. Ўзига хос руҳий ҳолат—эйфория, яъни кайф ҳолатини юзага келтиради. Бунда салбий хиссиётлар: кўркув, безовталиқ, гам-гусса, кайғу йўқолади, уларнинг ўрчига ёқимли хиссиётлар, энгиллик, беларовлик пайдо бўлади. Эйфория морфин кайта ва кайта юборилганда сезиларли бўлади. Баъзи бир шахсларда морфин қарама-қарши таъсир кўрсатиши мумкин, эйфория ўрнига дисфория (грек. *δυσ* — инкорлик, *ρηγο* — ўтказиш), яъни ўзини ёмон сезиш, салбий хиссиётлар пайдо бўлиш ҳолатлари чамоён бўлади. Шу билан бирга эшитиш, кўриш, тақвил сезувчанлик ортиб кетеди, бутун баданга нисиклик тарқалгандек туюлади, ўзига хос галлюцинациялар пайдо бўлади.

Морфин ухлатувчи хусусиятга ҳам эга, уйқуда хилма-хил ёқимли тушлар кўрилади, шунинг учун бу моддага юнонларнинг уйқу ва туш кўриш худоси — *Morpheus* номи берилган. Морфин келтирилган уйқу энгил ва юза бўлади, сал тегиб кетилса, пасгина товуш эшитилса уйғонилади, бир оздан кейин яна уйқуга кетиледи.

Рухиятга алоҳида таъсир кўрсатгани туфайли морфинни биринчи психотроп модда деб аташ ҳам мумкин, аммо тиббийда фақат оғрик қолдирувчи модда сифатида қўлланилади.

Морфиннинг руҳиятга таъсири ноҳуш асоратлар келтириб чиқаради ва уни қўллашда жуда эҳтиёткорликни талаб қилади. Чунки морфин эйфория — кайф беради, тақдор ва тақдор қўлланиб, унга ўрганиб қолинадиган, оқибатда гиёҳвандлик пайдо бўлади, шунинг учун ҳам морфин психотроп модда сифатида умуман қўлланилмайди. Оғрик қолдирувчи модда сифатида жуда зарурият тугилгандагина қўлланилади.

Морфин нафас марказини сусайтиради. Модданинг лаволовчи миқдори нафас маркази ва каротид қолтекчаларнинг углеаслотга

сезувчанлигини камайтиради, нафас тезлиги секинлашади ва чуқурлашади, ўпка альвеолаларига кириб чиқадиган хавонинг ҳажми ўзгармайди. Морфиннинг миқдори ошса, нафас секинлашиб боради, амплитудаси қисқаради. Нафаснинг сусайиши туфайли бронхлар қисқариши ортади, чунки морфинда гистаминни ажратиш хусусияти ҳам бор.

Морфин миқдори ошган сари нафас нотекис бўла бошлайди, нафас маркази фалажланиб нихоят ўлим содир бўлиши мумкин, 2-3 ёшгача бўлган болаларнинг нафас маркази морфинга нисбатан сезувчанлиги кучлироқ бўлади, ҳатто модданинг даволовчи миқдорлари ҳам уларда гипоксия, нафас ацидозини келтириб чиқариши мумкин, чунки болалар организмида морфин секин зарарсизланади ҳамда гематознецефалик тўсик ўтказувчанлиги ортиқроқ бўлади.

Морфин *p.vagus* ҳамда *p.oculomotorius* марказларини тонусини оширади, шунинг учун юрак уриши тезлиги сусаяди - брадикардия юз беради, қон босими пасаяди, кўз қорачиғи тораяди.

Морфин йўтал марказини ҳамда йўтал рефлекси марказий халқаларини тинчлантиради, қайт қилиш маркази фаолиятини сусайтиради, шу билан бирга морфин ушбу марказнинг триггер соҳаси рецепторларини кўзгатиб, кўнгил айниши, қусишга олиб келиши мумкин. Бу жараёнга вестибуляр аппарат ҳам қўшилиши мумкин, шу туфайли бош айланади. Морфин гипоталамусдаги иссиқлик бошқарувчи марказ фаолиятини сусайтириб ҳароратни туширади, гипоталамусдаги баъзи марказларни кўзгатиб, диурезга қарши гормон вазопрессиннинг ажралишини оширади, диурез камаяди.

Морфин меъда-ичак фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Силлик мушакли аъзоларда жойлашган опиат рецепторларга таъсир эғиб, уларнинг тонусини оширади. Морфин меъда-ичак ва унинг сфинктерларини тонусини ошириб, спазмоген таъсир кўрсатади ҳамда ичак перистальтикасини камайтиради. Масалан, ўн икки бармоқ ичакнинг бошланғич бўлими қисқариши туфайли ошқозоннинг истеъмол қилинган овқатдан бўшаши 3-4 соат ўрнига 8-12 соатга чўзилиб кетади. Йўғон ичак силлик мушаклари ҳам морфин туфайли қисқаради ичакларда овқат узок тўхталиб қолади, улардан суюқликнинг қайта сўрилиши ошиб боради. Ошқозон ости бези секрецияси, сафро ажралиши камаяди, буларнинг ҳаммаси қабзиятга - обстипацияга (лотинчада *obstipio* - тўлдириш) олиб келади. Морфин сийдик йўллари, ковок сфинктери тонусини оширади, сийиш қийинлашади, бронх мушакларининг тонуси ҳам ошиб кетади. Морфиннинг спазмоген таъсири парасимпатик нерв системаси тонусининг ошишига ҳам боғлиқ.

Морфин бевосита қон томирларга таъсир кўрсатмайди, узунчок миядаги қон томир марказини сусайтириб, қон босимини бироз туширади, морфин туфайли ортостатик гипотензия рўй бериши мумкин. Морфин жароҳликдан олдин ва кейин, травмаларда, қуйғанда, буйрак, ўт пуфаги хуружларида, кучли оғрик билан кечадиган касалликларда миокард инфаркти, хавфли ўсмалар, қаттиқ азоб берувчи йўтални даволашда қўлланилади. Морфинни 2 ёшгача бўлган болаларда, қарияларда, нафас

етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган касалликларда, мия сўяги шикастланганда қўллаш ман этилади. Тугин даврида оғрик қолдириш учун қўлланмайди, чунки морфин плацентар түсикдан осон ўтиб, ҳомила нафасини сусайтириши мумкин.

Морфин азосан тери остига юборилади, баъзида эса ичига буюрилади, меъда-ичакдан етарлича сўрилади. Жигарда тез парчалана бошлайди, шунинг учун морфинни азосан барентерал йўл орқали қўллашга тўғри келади. Ёш болаларда морфиннинг сўрилиши ошқозонда бошланади. Морфин тери остига юборилгандан кейин таъсири 10-15 дақиқадан, оғиз орқали юборилганда 20-30 дақиқадан кейин бошланади. гематоэнцефалик түсикдан, айниқса болаларникидан осон ўтиб, миёда юқори микдорда аниқланади. Плацента түсиғидан яхши ўтиб, ҳомила мияси тўкималарида тўпланади. Морфиннинг оғрик қолдирувчи таъсири 5-6 соат давом этади. Жигарда тезда биотрансформацияга учрайди, 10% ўзгармаган ҳолда, 90% метаболит - глюкуронидлар сифатида сийдик билан ҳамда сафро орқали ичакка тушиб, ахлат билан организмдан чиқиб кетади. Ёш болаларда морфиннинг биотрансформацияси секинроқ ўтади. Морфин ва унга ўхшаш моддаларни 3-4 кундан ортиқ қўллаш таъсири эгилмайди, чунки уларга нисбатан тобелик-наркомания пайдо бўлади.

Морфин билан ўткир захарланганда нафас сусайиши бошланади, унинг минутлик ҳажми кескин тушиб кетади. Марказий нерв системаси фалажланади, беморнинг эс-хуши йўқолади, нафас борган сари юза, нотекис Чейн-Стокс нафаси бўлиб, қоч босими тушиб кетади - коматоз ҳолат рўй беради. Тери қатламлари оқариб, ички пардалар қўқариб кетади, кўз қорачиғи торайиб, нина учидек бўлиб қолади (морфин билан ўткир захарланиши қорачикдан аниқлаш мумкин). Беморнинг ҳарорати борган сари пасайиб, нафас марказининг фалажланиши туфайли ўлим рўй бериши мумкин. Болаларнинг морфин туфайли ўткир захарланиши бир оз бошқачароқ бўлади, уларда марказий нерв системаси фалажланган бўлса ҳам, тоник ва клоник талвасалар пайдо бўлиши мумкин.

Морфин билан ўткир захарланганда ошқозон тезда калий перманганат билан чайилади, калий перманганат морфинни кам захарли диоксиморфинга айлаштиради. Захарланган одамни иситиш, қозғини катетер билан бўшатиш лозим, нафасни тиклаш учун морфинга карама-карши моддалар - налорфин ёки налоксон юбориш керак. Улар кимёвий жихатдан морфинга ўхшаб кетган, морфиннинг опиат рецепторларга бўлган таъсирини бартараф қилади, марказий нерв системаси фаоллигини тиклайди. Налорфин морфиндан камроқ бўлса ҳам оғрик қолдириш, юрак уриши тезлигини камайтириш, кўз қорачиғини торайтириш каби хусусиятларга эга, тобелик пайдо қилмайди, лекин мустакил аналгетик сифатида қўлланмайди. Налорфин морфиннинг микдори ошганда келиб чиқадиган - нафас марказини сусайишини, қусишни, сфинктерлар қисқаришини бартараф қилади. Налорфин (пентазоцидан ташқари) ҳамма наркотик аналгетикларга карама-карши сифатида қўлланади.

Налоксоннинг камроқ бўлса ҳам пентазоцинга нисбатан карама-каршилиги бор. Морфин билан захарланганда налорфин, налоксон

бўлмаса, аналептиклардан этимизол ва кофеин қўлланилади, керак бўлса сунъий нафас олдирилади.

Морфиннинг спазмоген таъсирини бартараф қилиш учун атропин қўлланади. Агар морфиндан ўткир захарланганда 6-12 соат ичида ўлим рўй бермаса, бемор ҳаётини сақлаб қолиш мумкин, бу вақт ичида морфиннинг қўп микдори биотрансформацияга учраб, организмдан чиқа бошлайди, бу жараёни тезлаштириш учун сийдик хайдовчи моддалар ҳамда тузли сургилар қўлланилади.

Бошқа наркотик аналгетиклардан **омнопон-опийнинг** 5 алкалоиди йиғиндисидан иборат, уларнинг ярмисини морфин ташкил қилади. Омнопоннинг қўлланиши морфинга ўхшаб кетади. Оғрик қолдириши, нафасни сусайтириши, меъда-ичакка спазмоген таъсир қилиши морфинга нисбатан камроқ. Омнопон юзга келтирадиган эйфория бўшроқ бўлади, бу моддага нисбатан тобелик кам учрайди.

Кодеин (метилморфин), **дионин** (этилморфин)нинг оғрик қолдириш хусусиятлари морфинга нисбатан 5-7 марта камроқ, улар кўпроқ йўтал марказини сусайтиради, йўталга қарши марказий таъсир этувчи модда сифатида қўлланади. Дионин офтальмологияда кенг қўлланилади, кўзга томизилганда олдин гипсремия, кейин анестезия пайдо қилиб, оғрикни қолдиради ва яллиғланишларда экссудатларни бартараф қилади.

Промедол синтетик модда бўлиб, оғрик қолдириш хусусиятига кўра морфинга яқинлашиб қолади, нафасни сусайтириши мумкин, спазмоген таъсири тобелик камроқ ҳолларда кузатилади, шунинг учун промедол болалар амалиётида кенг қўлланади, хатто бу модда «болалар анальгетики» деб аталади.

Промедол оғрикни қолдириш учун акушерлик амалиётида қўлланади, чунки нафасни деярли сусайтirmайди, бачадон бўйнини бўшаштиради, шу туфайли бачадоннинг тўла очилиши ва туғиш даври бир оз тезлашади, туғилган чақалоқда аналгетик туфайли асфиксия бўлмайди ҳисоб Промедолнинг ноўй таъсирлари кам, кўнгил айниши, бош айланиши мумкин, моддага камроқ бўлсада ўрганиш, карамлик пайдо бўлиши мумкин.

Фентанил ҳам синтетик аналгетик, морфинга нисбатан юз баробар кучли ва тез ўтиб кетадиган оғрик қолдириш хусусиятига эга. Фентанил ўткир оғрикларни йўқотиш учун, миокард инфаркти, стенокардия, буйрак, жигарнинг ўткир сanchиш турида мушак орасига ва венага юборилади. Венага юборилганда таъсири 1-3 дақиқадан, мушакларга юборилганда 3-10 дақиқадан кейин бошланиб, 20-30 дақиқа давом этади. Фентанил нейролептиклар билан, масалан, дроперидол билан бирга нейролептоанальгезия учун, хатто иккала модда қўшилган *таламонал* номли препаратни ҳам қўлланади. Фентанил келтирган нейролептоанальгезия осон бошқарилади. Фентанил венага тез юборилганда нафасни сусайтиради, хатто нафас қисқа муддатга тўхтаб қолиши ҳам мумкин. Шунинг учун уни болалар амалиётида кам қўллаш таъсия этилади; туғиш жараёнида, кесарча кесил жарроҳлигида нейролептоанальгезия учун фентанилни қўллаш ман этилади, хомила

нафасига таъсири учун.

Пентазоцин кимёвий тузилиши ва таъсири бўйича морфинга яқин туради. Кучли оғрик қолдириш хусусияти билан бирга бу модданинг таъсирида нафас сусайиши, эйфория, карамлик, спазмоген, сийдикнинг тутилиши холлари камрок учрайди. Пентазоциннинг болаларга қўлланилиши тўғрисида икки хил нуқтаи назар бор. Биринчиси, модда нисбатан янги, етарли ўрганилмаган бўлгани учун 12 ёшгача бўлган болаларга қўллаш тавсия қилинмайди. Иккинчиси, пентазоцинни болаларнинг ёшига қараб қўллаш ва келтирилган эник миқдорларга риоя қилиш лозим бўлади. Пентазоциннинг ноҳўя таъсирлари камрок, жигар ва буйрак касалликларида эҳтиётлик билан қўлланиши лозим.

Трамадол (трамал) агонист-антагонистлардан бўлиб, кучли оғрик қолдирувчи хусусиятга, эга, таъсири тез бошланиб, давомли бўлади. Ўткир ва сурункали кучли оғрикларни бартараф қилиш учун оғиз орқали ва парентерал қўлланилади. Шифобахш миқдорлари нафасни сусайтирмайди, қон айланишига, меъда-ичакка таъсир кўрсатмайди.

Наркотик опиоид анальгетиклардан ташқари, баъзи бир касалликларда қўлланиладиган моддалар, масалан, трициклик антидепрессантлар - амитриптилин, имизин, клофелин, гистаминга қарши димедрол, тутканокка қарши карбамазепин, натрий вальпроат ҳам марказий оғрик қолдирувчи хусусиятга эга.

Оғрик синдроми

Оғрик - сенсор ва эмоционал сезги бўлиб, патологик ҳолат пайдо қилувчи бирор сабабнинг организмга таъсир этаётганидан дарак беради. Ички ва ташқи таъсирларнинг оғрик сезгиси кўринишида акс этилишини таъминловчи сенсор информациянинг қабул қилиниш ва қайта ишланиш жараёни-ноцицепция дейилади.

Оғрик физик ва рухий таъсирдан вужудга келади. Оғрикнинг физиологик механизми 3 жараёндан иборат.

1. Рецепторларда кўзгалиш ва импульслар оқимининг вужудга келиши
2. Аффферент импульслар оқимига жавобан бош миёя структуралари реакциясининг вужудга келиши.
3. Оғрикнинг эффферент натижаси - вегетатив ва ҳаракат реакцияси кўринишидаги оғрик синдромининг вужудга келиши.

Оғрик реакциясига 2 хил қараш мавжуд. Биринчи қараш бўйича оғрик таъсири фақат махсус рецепторлар воситасида қабул қилинади. Бошқа фикрга биноан оғрик таъсирлари ҳар қандай рецепторлар орқали қабул қилиниши мумкин. Жумладан оғрик сезгисини вужудга келтирувчи таъсир А-дельтасимон сенсор толаларининг терминаллари орқали қабул қилинади. Шу сенсор толаларининг претерминал сатҳи оғрик рецептори бўлиб хизмат қилади. Оғрикнинг характери ноцицептив импульсларнинг узатилиш йўллари ва шу импульслар оқимининг етиб борадиган жойини кўзда тутган ҳолда оғрик синдромини даволаш учун нерв

системасининг турли сатхларига ҳар хил усуллар ёрдамида таъсир этиб самара олиш мумкин.

Оғрик сезгисининг барча кўринишлари ҳақидаги ахборот оғрик маркази ҳисобланувчи кўриш тепчасига келиб тушади. Оғрик импульслари таламус ва гипоталамусда ретикуляр формация ҳамда бош миёна пўслоғига таркалади. Сўнгра импульс гипофиз зонасига ўтади. Натижада, гипофизар адренал системасининг гипофиз зонасига шаклланади. Оқибатда гипергликемия, олигоурия, гиперкалиемиа, лактат ва фибриноген микдорининг ошиши ва бошқа бир қатор метабolik ўзгаришлар, органлар фаолиятининг издан чиқиши кабилар рўй беради. Оғрикка жавобан эндоген опиоид пептидлар катнашуви билан аутоанальгезия самарасининг вужудга келиши, гипофиз гормони бетагипотропиннинг ажралиб чиқиши ва унинг қондаги микдорининг ошиб бориш жараёни билан боғлиқдир. Оғрик заминиде бирорта функционал система ёки орган фаолияти ўзгаришга учрамай қолмайди.

Вегетатив нерв системаси симпатик бўлимининг кўзғалиши нағижасида бир қатор реакциялар рўй беради. Жумладан:

1. Периферик қон томирлар тораяди.
2. Пиломотор реакция яъни кўз қорачиги тораяди
3. Тер ажралиши кучаяди.
4. Гормонал силжишлар юзага келади.
5. Моддалар алмашинуви издан чиқа бошлайди.

Оғрик таъсирида тахикардия кузатилади, ҳаддан ташқари кучли оғрик эса брадикардияга ва юрак уришининг тўхташига олиб келади. Артериал қон босими қўтарилади. Тўқималарга қон келишининг камайиши-гипоперфузия, қон айланишининг марказлашуви, капиллярлар функциясининг бузилиши, артериола ва венула анастомозларининг очилиши ва микроциркулятор блокада рўй беради. Кислород танкислигидан анаэроб модда алмашинуви бошланади, тўқималарда токсик метаболитлар тўпланади, ацидоз ривожланади. Капиллярларда фалажланиш вужудга келади. Мембраналар ўтказувчанлиги ошиб боради. Қон плазмаси интерстициал бўшлиққа ўтади, қон қуюқлашади, эритроцитлар ва қоннинг бошқа шакли элементлари бир-бирига ёпишиб агрегатлар вужудга келади, гиповолемиа пайдо бўлади. Қоннинг кислородга тўйиниши камаяди, карбонат ангидриднинг парциал босими эса ошиб боради. Гипоксемиа ва респиратор ацидоз кучайиб боради. Ошқозон ва ичак безларининг шира ишлаб чиқариши ва уларнинг перистальтикаси сусаяди, ичак атонияси, қусиш рўй беради. Олигоанурия ривожланади.

Оғрик синдромичи интенсив даволаш 3 йўналишда олиб борилади.

1. Оғрик синдромичи келтириб чиқарувчи омилни йўқотиш. Бу терапевтик йўналиш жуда самарали бўлишига қарамасдан, унга ҳамма вақт ҳам эришиб бўлмайди.

2. Оғрик туфайли организмда вужудга келадиган иккиламчи функционал ўзгаришларни тuzатишга қаратилган терапевтик чораларни қўллаш. Бу йўналиш тадбирлари яхши самара бермасида, оғрик туфайли

келиб чиқадиган функционал силжишлар чуқурлашишининг олдини олиш, патогенетик ва танатогенетик занжирни ўз вақтида уза олишга шароит яратиш беради.

3. Оғрикнинг ўзини четлаштириш - анальгезия. Оғрик сезгисини ўз вақтида четлаштириш ва шу туфайли организмда функционал ўзгаришлар ривожланишига йўл қўймаслик яхши натижалар беради.

Оғрик сезгисининг йўқ қилиш йўлида қуйидаги усуллар қўлланилади.

1. Наркотик аналгетик моддалар ёрдамида афферент импульслар оқимини қабул қилувчи марказий нерв системаси структураларига таъсир этиш. Наркотик анальгетиклар орқа миёя желатинасимон модда нейронларига таъсир кўрсатиб, афферент импульслар оқимини тўсишдан ташқари, опиат - рецепторлар билан алоқага киришиб, уларни блокада қилади.

2. Нонаркотик анальгетикларнинг кинин, простагландин ва бошқа биологик полипептидларга қарши активлик хусусиятларидан фойдаланиб оғриксизлантириш самарасини юзага келтириш мақсадида ҳозирги вақтда диклофенак, долак, ва кетонал (НЯКП) сингари препаратлар кенг ишлатилади.

3. Афферент импульслар оқимига орқа миёя шохлари ва периферик нерв толалари сатҳида турли блокадалар воситасида тўсқинлик яратиш. Шу мақсадда, перидурал, субарахноидал, перисакрал, интеркостал ва хокзолар қўлланилади.

4. Рефлексотерапия ёрдамида эндоген опиоид пептидларнинг ажралиб чиқишини кучайтириш орқали аутоанальгезияни рағбатлантириш.

5. Гипнотик усулдан фойдаланиш. Бу усул муътақил ҳолда қўлланилмаса ҳам суггестив элемент шаклида ишлатилади.

6. Нейрохирургия услублари - периферик невролиз, химиявий ва лазерли гипофизэктомия ўтказиш, симпатик ганглияларини олиб ташлаш қабилардан иборатдир.

7. Химиявий моддалар ва физик омиллар ёрдамида аутоанальгезия ўтказиш.

Ҳозирги вақт **Лек** фирмасининг **Кетонал** дори воситаси операциядан олдин (100мг) ва кейин (100мг) қўлланилганда оғрикни кескин қамайтириши исботланган. Бу операциядан кейин наркотик дориларни қўллашни қамайтириш имкониятини беради. Шунингдек, **ШАЯНА ФАРМ** фирмасининг **ДОЛАК** ядигланишга қарши ва оғрик қолдирувчи дори воситаси юқори самара бериши билан ажралиб туради.

II- қисм. РЕАНИМАТОЛОГИЯ

8-БОБ. Реаниматологиянинг вазифалари

Реаниматология - организмни тирилтириш ҳақидаги фан бўлиб (лотинча ре-кайта. анимаре тирилтириш деган маънони англатади), клиник ўлим ҳолатини патогенези ва ундан чиқиш масалалари билан шуғулланади.

Тиббиёт фанининг ривожланиши, ва бугунги кундаги имкониятлар клиник ўлим туғрисидаги тасаввурларимизни чуқурлаштиради. Юрак ва ўпка фаолиятининг тўхташидан кейин юзага келадиган организмнинг ўзига хос ҳолати - клиник ўлим бу бош мия пўстлоқ хужайраларининг кислородсиз ва озик моддаларсиз яъни экстремал шароитдаги яшаш вақти ҳисобланиб, ташки муҳит ҳароратига боғлиқ ҳолда ўртача 3-5 минут давом этади. Шундан келиб чиқиб реанимация сўзининг мазмун моҳиятига эътибор берадиган бўлсак, қайта тирилтириш-бу бош мия пўстлоқ хужайраларининг фаолиятини яъни онг, эс-хушни қайта тиклаш дегани ҳисобланади. Бу дегани, агар ўтказилган реанимацион чора-тадбирлардан кейин бемор ҳушига келмаса у тирилган ҳисобланмайди. Айнан бош мия пўстлоқ функциясини тиклаш бугунги кундаги реаниматологиянинг асосий максади ҳисобланади. Шундай қилиб реанимацион чора-тадбирлар фақатгина клиник ўлим ҳолатидагина яъни 3-5 минут давомида самарали бўлиши мумкин. Клиник ўлим ҳолатининг давоми социал ўлим жараёни ҳисобланади. Бундай ҳолатда кўпинча реанимацион чора-тадбирлар кеч бошланиши ҳисобига, юрак ва ўпка фаолияти тикланишига қарамадан бош мия фаолияти тикланмайди. Ундан кейин биологик ўлим юзага келади-бош мия ва ҳаётий муҳим орган - тўқималарда қайтмас ўзгаришлар кузатилади. Ўтказилган реанимацион чора тадбирлар (25-30 мин давомида) юрак ўпка фаолиятини ҳам тиклаб олмайди.

Реанимацион чора-тадбирларни самарадорлиги асосан учта шартга боғлиқ.

1. Ўз вақтида реанимация ўтказиш яъни айнан клиник ўлим ҳолатининг 3-5 минутларида. Бунинг учун клиник ўлим ҳолати диагностикаси шу вақт оралиғида бўлиши керак.

2. Комплекс реанимацион чора-тадбирларни ўтказиш (юракни ташки уқалаш, ўпканинг сунъий вентилацияси - интубацион трубка орқали, юракни меликаментоз кўзгатиш ва дефибрилляция).

3. Реанимацион чора тадбирларни тўғри ўтказиш (воқеа жойида бир кишининг ишлаши жуда кийин бўлади, шунинг махсус реанимацион бригада чақирилади).

Воқеа жойига етиб келганда клиник ўлим ҳолатини юзага келгани аниқ вақтини сурштирмасдан (буни билиб бўлмайди), реанимацион чора-тадбирлар бошланиши керак. Юрак -ўпка ва бош мия реанимациясининг асосий ва махсус турлари (электрик дефибрилляция, дориларни организмларга киритиш) фарқланади. Реанимацион ёрдам бир киши (реаниматолог) томонидан ⁷⁹кўрсатилаётганда, Америка

кардиологлар ассоциациясининг янги 2005 йилги тавсиясига кўра юракни ташки укалаш ва сунъий нафас бериш нисбати 30:2 ни ташкил этиши керак. Агар реанимацион ёрдам икки киши томонидан бажаррилайётган бўлса бу нисбат 5:1 бўлиши керак. Ҳозирги вақтда клиник ўлим ҳолатининг турли сабабларида реанимацион тадбирларнинг аниқ алгоритмлари ишлаб чиқилган.

Юрак-ўпка ва бош миёна реанимацияси

Клиник ўлим -хаёт ва биологик ўлим ўртасидаги давр бўлиб, ўлимнинг қайтувчан босқичидир. Бу ҳолат юрак уриши ва нафас олиши тўхтаган ва тириклик аломатлари йўқолган пайтдан бошлаб организм кечираётган ва бир неча дақиқа давом этувчи қайтувчан функционал ва структур ўзгаришлар жараёнидир. Клиник ўлим рўй бериши билан модда алмашинуви сўниб боради, хужайралар деструкцияси бошланади. Аммо 5-6 мин давом этувчи бош миёна пўстлоғидаги ўзгаришлар ҳам қайтувчан хусусиятга эга бўлганлиги туфайли ҳам организмни тўла-тўқис тирилтириш имконияти мавжуддир. Инсон организми учун клиник ўлим муддати 3-5 миядан ошмайди. Гипотермик шароитда, масалан, тана ҳарорати 10-8°C бўлганда, клиник ўлим муддати 2 соатгача етиши мумкин. Клиник ўлим изидан вужудга келувчи биологик ўлим организмдаги тикланмас силжишлар жараёнидан иборат бўлади ва шу сабабли организмни бир бутун ҳолда тирилтириш имконияти кўлдан чиқарилган бўлади. Ҳалиш жараёни кетма-кет келувчи босқичлар- клиник, ижтимоий ва биологик ўлим давларига ажратилади:

I. организм фаолиятининг сўниб бориши даври. Бу даврда кимёвий, физик ва электрик жараёнларнинг чуқур издан чиқиш оқибатида функциялар намоён бўла олмайди. Бу функционал фаолиятсизлик даври бўлиб, клиник ўлим ҳолатига ўтади ва мияда қайтмас силжишлар вужудга келгунча давом этади.

II. оралик ёки ижтимоий ўлим даври. Бу даврда бош миёна пўстлоғи фаолияти тамоман йўқолади, аммо бошқа орган тўқималаридаги силжишлар қайтувчан бўлади.

III. биологик ўлим даври барча тўқималардаги тикланмас функционал ва структур силжишлардан иборат бўлади.

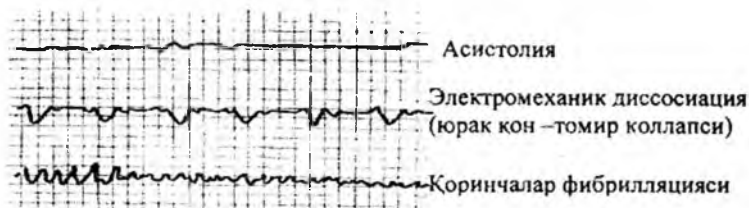
Қон айланишининг тўхташи 3 кўринишга ажратилади:

1. Асистолия -миокарднинг кўзгалувчанлик ва қисқарувчанлик хусусиятлари сақланганлиги заминда бўлмалараро кўзгалувчанлик ўтказилишининг бузилиши туфайли юрак қисқаришининг бутунлай йўқолишидир.

2. Қоринчалар фибрилляцияси ва хилпиллаши миокард қисқаришининг дискоординацияси бўлиб, қоринчалар ёки бўлмалар ўтказиш системасидаги кўзгалувчанликнинг бузилиши оқибатидир.

3. Миокард атонияси -миокарднинг кўзгалувчанлик ва қисқарувчанлик қобилияти ва тонусининг бутунлай йўқолишидир. Атония заминда миокарднинг биоэлектрик активлиги сақланган бўлади ва бу

холат электромеханик диссоциация кўринишида кайд этилади.



Расм 15. Юрак тўхташининг турларининг электрокардиографик кўриниши

Қон айланиши фаолиятининг тўхташи интракардиал ва экстракардиал сабабларга кўра рўй беради. Интракардиал сабабларга коронароген, аритмоген ва юракни шикастлантирувчи омиллар киради. Қон айланиши тўхташининг экстракардиал сабабларига гипоксия, гиперкапния, гиповолемия, ионлар мувозанатининг силжиши, электр оқимидан шикастланиш, вагус рефлекслари, фармакологик таъсир, рухий-эмоционал ҳолат, гипотермия, каттик жароҳатланишлар киради. Бемор аҳволининг кескин ёмонлашуви, қуйидаги аломатларнинг пайдо бўлиши қон айланишининг тўхтаганлигидан далолат беради:

- бемор ҳушидан кетиши (юрақ тўхтагандан 5 секунддан кейин)
- бемор ранг-рўйининг ўзгариши, асосан цианоз пайдо бўлиши;
- қисқа муддатли тутканок тутиши ва унинг кетидан барча рефлексларнинг сўниши;



Расм 16. Қон айланиши тўхтаганда клиник ўлим белгиларининг кетма-кетлиги

- магистрал артериялар (уйқу ва сон) уришининг йўқолиши;
- кўз қорачиқининг кенгая бориши ва 30-60 сек ўтгач максимал кенгайиб кетиши;

- нафас олиш хусусиятларининг ўзгариши ва 30-40 сек ўтгач агноз рўй бериши;

- электрокардиография кузатувида изо чизик, фибрилляция ёки ўтказувчи система блокадаси заминда аритмия пайдо бўлади.

Клиник ўлим диагностикаси мезони уйқу артериясида томир уришининг бўлмаслиги ҳисобланади. АБни ўлчаш, юрак тонларини эшитиш тавсия этилмайди.

Юрак-ўпка ва бош мия реанимациясининг босқич ва тадбирлари

Юрак-ўпка ва бош мия реанимацияси уч босқичли тадбирлар гуруҳидан иборат бўлиб, ҳар қайси босқичда аниқ мақсадни кўзлаган тадбирлар амалга оширилади ва булар шартли равишда бош ҳарфлар билан белгиланади.

I. Ҳаётий муҳим фаолиятларни сунъий таъминлаб туриш босқичи. Бу қон айланиш ва газ алмашинувини сақлаб туришга қаратилган бўлиб, қуйидагилардан иборат:

А - нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш (П. Сафар усули билан.)

Б - ўпка сунъий вентиляциясини ўтказиш

В - юракни ёпик укалаш воситасида сунъий қон айланишини тиклаш

II. Қон айланиши мустақиллигини тиклаш босқичи, бу босқич қуйидагилардан иборат:

Г - дори воситалари ва инфузион суюқликлардан фойдаланиш;

Д - электрокардиография ва мониторинг ўтказиш;

Е - электрик дефибрилляция қўллаш;

III. Бош мия реанимацияси ва постреанимацион давр интенсив терапияси босқичи мия ва бошқа органлар фаолиятини сақлаш, тиклаш ва уларни сақлаб туришга қаратилган қуйидаги тадбирлардан гашкил топади:

Ж - юракнинг тўхташига олиб келган сабабни аниқлаш ва уни бартараф этиш

З - мияни ишемик жароҳатланишдан сақлаш ва унинг фаолиятини тиклаш;

И - постреанимацион патологияда интенсив даволаш ўтказиш.

БИРИНЧИ БОСҚИЧ ТАДБИРЛАРИ

А - нафас йўллариининг ўтказувчанлигини тиклаш.

Бунинг учун қуйидаги тадбирлар қўлланилади:

- беморни чалқанча ётқизиш;

- бемор жағини олдинга ва юқорига сурган, бошини эса орқага ташлаган ҳолда ушлаб туриш (П. Сафарнинг учлик усули).



Расм 17. Нафас йўллари ўтказувчанлигини П. Сафарнинг учлик усули орқали таъминлаш. а – бошни орқага ташлаш. б – пастки жағни кўтариш ва оғзни очиш.

- чуқур нафас олиб беморнинг оғзи ёки бурни орқали унинг ўпкасига ҳаво пуфлаб кўриш;
- беморнинг оғзи, бурни ва ҳалқумини тозалаб ташлаш;
- орофарингеал нафас найи ўрнатиш;
- трахеяни интубация қилиш, трахея ва бронхларни сўргич воситасида тозалаш ёки криотиреотомияни бажариш;
- бронхоспазмни бартараф қилиш;
- Б-ўпка сунъий вентиляциясини ўтказиш.

Сунъий нафас олдиришнинг экспиратор кўринишлари, «оғиздан-оғизга» ва «оғиздан-бурунга», Т- ва S-симон ҳаво ўтказувчи найлар воситасида ўпкага ҳаво пуфлаш билан амалга оширилади. Сунъий вентиляция ўтказиш учун махсус респираторлардан ҳам фойдаланилади. Жумладан, қўл воситасида ҳаракатга келтирувчи «копчик». Умумий амалиёт шифокори дастури бўйича бемор трахеяси интубация қилиниб, респиратор ёрдамида нафас берилади. Сунъий вентиляция тўғри бажарилаётган бўлса, беморнинг кўкрак қафаси ритмик тарзда кўтарилиб ва пасайиб, бурни ва оғзидан нафас чиқиб туради. Айрим ҳолларда нафас ўтмай қолиши томоқда ёт жисм борлигидан дарак беради. Бу ҳолатда Геймлих усули қўлланилади.

Расм 18. Геймлих усули корин юкори кисми диафрагмага томон тез босилиш билан амалга оширилади.



В- юракнинг ёпик укалашини қилиб сунъий кон айлантириш учун бемор каттик ўринга ётқизилиши лозим. Туш суягининг пастки за ўрта учдан бир кисми чегарасига, ханжарсимон ўсимтадан икки энлик юкорига қўлнинг қафт юзаси қўйилади, иккинчи қафт эса унинг устига қўйилади. Кўкрак кафаси умуртка погонаси томонга 4—5 см га босилади ва шу ҳолатда ярим секундгача ушлаб турилади. Қўлни кўкрак кафасидан узмаган ҳолда босиш кучи камэйтирилса, кўкрак кафаси ўз ҳолатига қайтади. Юрак укалаши самарали бўлиши учун кўкрак кафасига 20-50 кг куч билан ниқтаб босиш лозим. Юракни укалаш минутига 60-80 марта қилиниши шарт. Айрим мутахассислар минутига 100 мартадан ортик ёки 40 мартагача укалаш ўтказиш зарур деб ҳисоблайдилар. Қутқарувчи ёлғиз бўлганида вентиляция ва укалаш 2:15 ёки 2:30 нисбатида бажариледи, яъни 2 марта нафас оладирилгач, 15-30 марта укалаш қилинади. Қутқарувчи иккита бўлса, вентиляция ва укалаш 1:5 нисбатида ўтказилали. Ёпик юрак укалаши қуйидаги ҳолатларда самарали деб баҳоланади:

-уйку ва сон артерияларида ҳар бир укалашга жавобан пульсация аниқланса;

-кардиомониторда бўлма-қоринча биопотенциал комплекси пайдо бўлиб турса;

-елка артериясида 60—80 мм симоб устунига тенг артериал кон босими пайдо бўлса;

-цианоз тарқалиб, кўз қорачиги торайиб, кўз соққасининг ҳаракати пайдо бўлиб борса;

Юракни очик укалаш қуйидаги ҳолларда қўлланилади:

-кўкрак кафаси органларидаги амалиётлар замонида юрак фаолияти тўхтаса;

-ўпка шикастланган ва кўкрак кафаси бўшлиғига кон кетиш замонида юрак уриши тўхтаса;

-юрак тампонадасига гумон бўлганда;

-клапанли пневмоторакс бор бўлганда;

-ўпка артерияси тромбоземболияси рўй берганда;

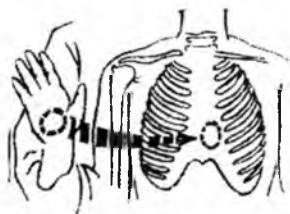
-гипотермия ҳолатидаги беморларда дефибриляция самара бермаса ва юракни бевосита иситиш зарур бўлса;

-10-15 мин ўтказилган ёпик укалаш натижа бермаса;

очик укалаш ёпикка нисбатан самарали ҳисобланади.

Юракнинг бевосита уқаланини бажариш учун IV қовургалар

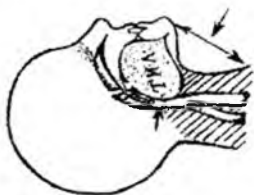
оралигидан торакотомия қилинади. Бош бармоқ юракнинг олдинги, қолган тўртта бармоқ эса юракнинг орқа юзасига қўйилган ҳолда уқалаш бажарилади. Юрак катта бўлса уқалаш иккала қўлнинг кафти билан ўтказилади. Қоринчалар фибрилляцияси пайтида перикард кесилиб уқалаш қилинади. Майда тўлқинли фибрилляция ва асистолия пайтида уқалашни бошлашдан олдин томир ичига 1 мл адреналин эритмаси юборилиши лозим. Йирик тўлқинли фибрилляция ва миокард тонуси вужудга келгач дефибрилляция ўтказилади.



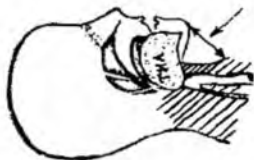
Расм 19. Юракни уқалаганда қўл кафтининг тўш суягига таъсир



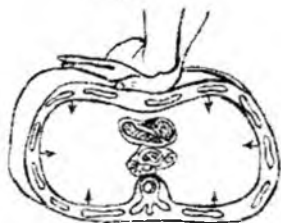
Расм 22. Уйқу артериясида томир уришини аниқлаш



Расм 20. Пастки жағ қўтарилганда томок –нафас йўлининг бутунлай очилиши ҳолати



Расм 23. Тилнинг орқа тушиши натижасида томокнинг бекилиб қолиши



Расм 21. “Юракни уқалашда реаниматолог қўлининг ва кўкрак бўшлиғи органларини ҳолати



Расм 24. Чақалокларда юракни уқалашда чап қўл ва ўн бармоқларнинг

Иккинчи босқич тадбирлари

Г-дори воситалари ва инфузион суюқликлардан фойдаланиш куйидаги мақсадларни кўзда тутати:

I. Юрак мушаклари метаболизмига таъсир қилиш. Бунинг учун миокард ўтказувчанлиги ва кўзгалувчанлигини кучайтирувчи ёки миокард кўзгалувчанлигини дефибрилляция учун пасайтирувчи дорилар қўлланилади.

II. Қон томирлар тонусини тиклаш.

III. Реанимация пайтида дорилар магистрал (ўмров ости венаси) венага ёки трахеяга инъекция қилиниши ёки альвеолалар орқали юборилиши мумкин.

Хозирги вақтда чап қоринча ичига инъекция қилиш таъқиқланади (тож томирлар жароҳати эҳтимоли юқори бўлганлиги учун). Бундан ташқари реанимация вақтида глюкоза, кальций хлорид, бикарбонат натрий қўллаш ҳам мумкин эмас.

Адреналин 1.5-2мл миқдорда венага ёки трахеяга юборилади. Атропин ҳам 0,1% -1 мл т/и ёки трахеяга юборилади. Бунинг учун 2 мл адреалин 10мл 0,9 % Na Cl эритмаси билан аралаштирилиб қилинади. Самара бўлмаса 3-5 мин да қайта юборилади.

Норадреналин миокард атонияси, литгалис ва хинидиндан захарланганда, гиперкалиемияда яхши натижа беради. Бу препарат венага 0,1—0,2 мл миқдорда, гоҳида эса 5% ли глюкозанинг 250 мл эритмасига 1-2 мл қўшилган ҳолда минутига 20 томчидан томизилади. Миокард атонияси ва гиперкалиемияда 10% ли кальций хлорид эритмасидан 5—10 мл томир ичига юборилади. Миокарднинг кўзгалувчанлиги ошиб кетган ва фибрилляцияда лидокаин, новокаин, новокаинамид, индерал ва шу каби препаратлар ишлатилади.

-электрокардиография ва мониторинг ўтказиш орқали юракнинг сустр кўриниши ва юрак уришининг тикланиши, дори-дармон терапияси сифати ва миқдори аниқланади.

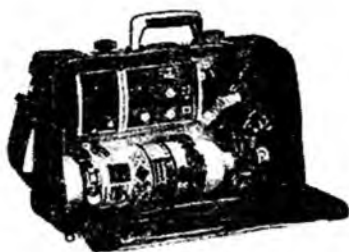
Е - электрик дефибрилляция қоринчалар фибрилляцияси ва пароксизмал тахикардияда қўлланилади. Дефибрилляция ўтказиш учун чап курак остига биринчи электрод ўрнатилади. Дасталин электрод курак қафасининг юрак сатҳига қўйилади ва қаттиқ босиб турилган ҳолда электр импульси узатилади. Дефибриляторнинг иккала электроди ҳам бир хил изолятор дастали бўлса, уларнинг бири туш суягининг юқори қисмига, иккинчиси эса юракнинг чўккисига қўйилган ҳолда электр импульси берилади.

Дефибрилляция бажариш пайтида беморнинг баданига, бемор ётган жарроҳлик столи ёки каравотига тегиб турмаслиги, асбоб ва жиҳозлар ерга уланган ва электр ўлчов ва қайд қилиш жиҳозлари эса ўчирилган бўлиши лозим. Дефибрилляция йирик тўлқинли фибрилляция заминда бажарилиши шарт. Майда тўлқинли фибрилляция адреналин, лидокаин, кальций хлорид, натрий гидрокарбонати ва массаж воситаларида йирик тўлқинли фибрилляцияга айлантирилади. Катталарга 4-7 кв

электр оқими, катта ёшдаги болаларга 4 кв электр оқими ва кичик ёшдаги болаларга эса 3 кв электр оқимидан дефибрилляция қилинади. Дефибрилляциядан сўнг уйқу артерияларида мустақил пульсация пайдо бўлгунча юрак укалаши давом эттирилади ва тезроқ бемор яқин шифохонага ёки реанимация бўлимига транспортировка қилиниши керак.



Расм 25. Реанимацияси жомадон
Han-life Ambulance



Расм 26. Транспорт реанимацияси
система Life-Base III

Учинчи босқич тадбирлари

Ж-юрак уришининг тўхташ сабабини аниқлаш ва уни четлаштириш. Юқорида келтирилган тадбирларни қўллаш давом эттирилган холда анамнестик, клиник, лаборатор ва бошқа ташхис усулларидан фойдаланиб қон айланишининг тўхташ сабабини аниқлаш ва этиологик даволаш ўтказиш талаб қилинади.

3-мияни ишемик жароҳатланишдан сақлаш ва унинг фаолиятини тиклаш. Бу йўналғида миянинг қон айланиши кўрсаткичларини ва цереброспинал босимни нормаллаштириш, метаболит силжишларни изга солиш, антиоксидант дорилар юбориш, краниocereбрал гипотермия ва детоксикацион усуллар ва давомли ўлка вентиляцияси қўлланилади.

И - постреанимация даврида интенсив даволаш. Постреанимация касалликни четлаштиришга қаратилган тадбирлардан иборат. Постреанимация касаллик-постишемик функционал ва структур бузилишлар оқибатида келиб чикувчи полиорган етишмовчилигидир. Постреанимация касаллик асосида неврологик ва психик функцияларнинг бузилиши: қон айланишининг носозлиги, ўпканинг газ алмаштириш ва бошқа функцияларининг издан чиқиши, гепато- ва нефропатия, бактериемия ва аутоинтоксикация, эндокрин бошқарилиш ва метаболизмнинг бузилиши каби оғир синдромлар ётади.

Постреанимация касалликни интенсив даволаш тўқималар перфузиясининг адекватлигини тиклаш, организмнинг энергетик талабларини қондириш, метаболит силжишларни изга солиш, йирингли-септик асоратларга қарши курашиш ва детоксикация ўтказишдан иборат бўлади.

Юрак - ўпка реанимациясининг ёшига қараб белгиланган ҳажми.

Ёши	Нафас бериш сони 1 минутда	Юрак соҳасига қўл билан босишлар сони 1 минутда
Чақалоқлар	40 марта	140 марта
6 ойлик	40-35 марта	130-135 марта
1ёш	35-30 марта	120-125 марта
2ёш	35-30 марта	110-115 марта
3ёш	30-25 марта	105-110 марта
4ёш	25 марта	100-105 марта
5ёш	25 марта	100 марта
6ёш	22-20 марта	90-95 марта
7ёш	22-20 марта	85-90 марта
8-9 ёш	22-20 марта	80-85 марта
10-12 шё	22-20 марта	80 марта
13-15 ёш	20-18 марта	75 марта
Кагталар	12-15 марта	60 марта

Дефибрилляция

Дефибрилляция-юрак иш фаолиятини тиклаш мақсадида, қоринчалар фибрилляциясини-миокард алоҳида мушаклари гуруҳининг тартибсиз қисқаришларини тўхтатиш усули ҳисобланади.

Дефибрилляциянинг 2 усули бор: химик ва электрик. Химиявий усулда ғомир ичига концентранган калий хлорид (7,5%) эртимаси (20 мл) юракни уқалаш давом эттирилган ҳолда юборилади. Юракдаги операциялар пайтида чап қоринчага калий хлорид юбориш мумкин. Сўнг эса юрак уқалаш таъсирида калий тузлари юракдан чиқиб кетиши ва кальций препаратлари юборилиши оқибатида юрак фаолияти тикланади.

Электрик дефибрилляцияда юрак қўзғалувчанлигига фойдали вақт давомийлиги яқин бўлган кучли ва қисқа муддатли электр токи юборилиши натижасида қўзғалувчанлик жараёнининг синхронланишига эришилади. Юрак қисқаришларнинг тикланиши миокарддаги энергетик ресурсларга боғлиқ.

Қоринчалар фибрилляцияси электр токи билан жароҳатланганда, сувга чўкканда, шунингдек миокардит, эндокардит касалликларида юзага келади.

ЭКГда частотаси 1 минутда 400-500га, баланд амплитудали, синусондга ўхшаш формада намоён бўлса ва ритми тўғри бўлса (I-даражали фибрилляция) дефибрилляция самарали ҳисобланади. Агар амплитудаси кичик, аритмик, полиморф кўринишида бўлса (IV-V

даражали фибрилляция) дефибрилляция фойда бермаслиги мумкин.

Хозирги вақтда импульсли дефибрилляторлар қўлланилади. Шкалаларга бўлинган, Жоуль ёки киловольтларда ифодаланади.

Қоринчалар дефибрилляцияси услуги. Қоринчалар дефибрилляцияси трансторакал ва бевосита усулларда бажарилади.

-Дефибрилляция биринчи уринишда тахминан етарли бўлган энг кичик кучланишда бажарилади. Самара бўлмаганда кучланишни 0,5-1 кВга ошириб такрорий дефибрилляция ўтказилади. Бўсага кучига тенг бўлган қайтмас асистолияга, тўлиқ АВ блокадага олиб келиши мумкин. Астеникларга 3000-4000В, нормостеникларга 3500-4500В, гиперстеникларга 4500-5000 В кучланиш юбориш мумкин.

-кўкрак қафаси териси қаршилигини қамайтириш мақсаднда дефибриллятор электродлари қуйиладиган жойларга махсус паста ёки электрод эритмаси (электродларни ҳўллаш, бир неча каватли докага ўраш) дан фойдаланиш мумкин.

-Дефибриллятор электродларини бемор танасига максимал кучда (10кг) босиш керак, чунки электрод ва терининг контакт юзаси кам бўлса қаршилиқ ошади ва ток кучи камаяди. Электродларни жойлаштиришнинг 2 усули фаркланади:

1. Иккала электрод ҳам кўкрак қафасининг олдинги девори юзасида: биринчисининг маркази-тўш суяги ўнг томонида иккинчи кобургга оралиги, иккинчисининг маркази -юррак чўққиси соҳасида.

2. Биринчи электрод бемор чап кураги остида жойлашади ва беморни оғирлиги билан босилади, иккинчиси-олдинги томонда юрак соҳасида, кўкрак қафаси чап томонида қўйилади.

Қоринчалар дефибрилляцияси самарали бўлишида қуйидаги врач тактикаси муҳим ҳисобланади.

- агар бемор доимий монитор назоратида бўлса ва қоринчалар фибрилляцияси вақтида тажрибали мутахассис (врач ёки ҳамшира) бемор тўшаги ёнида бўлса, юракни ташки укаламасдан туриб дефибрилляторни бир-икки разряди узатилиши мумкин (фибрилляциянинг биринчи 30-40 сс):

-агар бемор монитор назоратида бўлмаса реанимация юракни воситали укалаш ва сунъий нафас беришдан бошланади. Юракни укалаш давом эттириладиган пайтда фибрилляцияни бартараф этиш учун керакли барча шароит тайёрланади. Шундан сўнг укалаш тўхтатилади ва ўша захоти дефибриллятор разряди узатилади. Фибрилляция сақланганда укалаш давом эттирилади ва такрорий дефибрилляцияга тайёргарлик қўрилади. Агар асистолия юзага келса, юракни укалаш ва электростимуляцияга кўрсатма бўлади:

-Юрак фаолияти тиклангандан кейин маълум вақт давомида (бир неча сутка давомида) доимий ЭКГ назорати ўтказилади. Чунки фибрилляция қайталаниши ёки турли аритмиялар пайдо бўлиши мумкин. Кўп марта қоринчалар дефибрилляцияси ўтказилган ва яхши натижа олинган беморлар туғрисида маълумотлар бор.

Торакал операциялар ёки юракни бевосита укалаш пайтида

коринчалар фибрилляциясини бартараф этиш учун дефибрилятор электродларидан бири бевосита юракка қўйилади.

Электр токи кўкрак қафаси олдинги девори, упка, перикард қаршилигини енгишига тўғри келмайди, шунини учун бу пайтда ташқи дефибрилляцияга нисбатан кичикроқ кучланиш бериш кифоя. Бу одатда 1500-1750 Вни ташкил қилади.

Дефибрилляция вақтида кўп учрайдиган камчиликлар.

-Юракни укаланишда узок муддатли танаффуслар ёки дефибрилляцияга тайёргарлик пайтида реанимацион чора-тадбирларнинг бажарилмаслиги;

-электродларни яхши босмаслик ёки яхши намламаслик;

-III-V даражали фибрилляцияда мисқод энергетик ресурсларни оширмасдан туриб разряд узатиш;

-ўта кичик ёки ўта юқови кучланишдаги разряд юбориш



Рисм 27



Рисм 28

Дефибрилляция ўтказиш усуллари



Рисм 29. Кўчма дефибрилятор
TEC-6100
Defi-Monitor DM-1



Рисм 29-а. Дефибрилятор

9-БОБ. Постреанимацион касаллик

Постреанимацион касаллик (ПРК) – бу махсус паталогик ҳолат бўлиб, бемор организмда ўтказилган реанимациядан кейин бош мия ишемияси асосида ривожланади. Натижада қон айланишининг тотал бузилиши, МНС функцияси интегратив издан чиқиши асосида гомеостазнинг ҳар хил гуруҳларида чуқур бузилишлари келиб чиқади.

ПРК патогенези – мураккаб ва кўп қиррали бўлиб ўтказилган даволаш чоралари билан боғлиқ.

ПРК яхши ва ёмрақли кечиши мумкин.

Кечишига қараб бир неча босқичи мавжуд.

1-босқич - (даволашдан 6-8 соатдан кейин) ностабил функциялар босқичи бўлиб, тўқималар перфузияси (4-5 марта) пасаяди циркулятор гипоксия сақланиб қолади.

2-босқич - (даволашдан 10-12 соатдан кейин) организмнинг асосий функцияси нисбатан турғунлашади. Беморнинг умумий аҳволи яхшиланади, лекин бу доимий бўлмайди, тўқималарнинг перфузия бузилиши сақланади (қон билан таъминланиши 2-2.5 марта пасаяди). АКХ танқислиги сақланиб қолади. K^+ ва Na^+ дефицити чуқурлашади. Лактоацидоз сақланиб қолади. Органик кислоталар миқдори ортади. Гиперферментемия ривожланади. Крсатинфосфокиназа 4-7 мартагача, ишқорий фосфатаза 2-2.5 мартагача, ЛДГ ва бошқа ферментлар миқдори ҳам ортади. Қон плазмасининг фибринолитик активлиги сусаяди. Бу босқичнинг динамикаси бемор тақдирини белгилайди.

3-босқич - (даволашнинг 1-2 сутка охирида). Бемор аҳволи қайтиб ёмонлашади. Тананинг нормал ҳароратида тахикардия, хансираш, А/Б қўтарилиши кузатилади, бемор безовталади. O_2 транспорти бузилишидан гипоксия ривожланади ва оксигемоглабин диссоциацияси бузилади. Тўқима перфузияси пасаяди. Ункала қон айланиш бузилиб, қон айланишининг гиподинамик ҳолати юзага келади. Бу босқичда фибринолитинг ва гемостаз бузилишининг максимал ҳолати юзага келади, фибрин деградацияси маҳсулоти ва қон плазмасида фибриноген ошади. Бу ҳолат орган ва тўқималарда микротромбозлар юзага келишига олиб келади. Даволашнинг 1 ва 2 суткасида микротромбозларнинг клиник белгилари намойиш бўлади. 50% беморларда паренхиматоз органлар функцияси бузилиши кузатилади.

Касаллик ёмон сифатли келса органлар етишмовчилиги кузатилади.

4- босқич - (3-4 сутка). Икки хил кечади:

1-даво - органлар функцияси меъёрга келиб, беморлар асоратсиз яхшиланади.

2-давода беморлар аҳволи ёмонлашади. Кўпинча органлар функцияси пасаяди. Катаболизм кучайиб (энергия харажати 3000-3500 ккал сут, суз электролит баланси бузилиши), ўпка тўқимаси шиши, мия шиши, тери осси клетчаткаси шиши, аралаш тилдаги рилексия ва гиперкоагуляция чуқурлашади. Ириқлиқ айланилишли асоратлар пайдо бўлади. Полиорган етишмовчилиги кузатилади, ошқозон ичак

тизимдан иккиламчи кон кетишлар, психозлар галлюцинатор синдроми билан бирга. иккиламчи юрак етишмовчилиги, ўпкада носпецефик ўзгариш, пневмония кучаяди. Панкреатиг. жигар функцияси бузилиши, тошсиз холицистит ривожланади.

5- боскич – (5-7 сутка) ПРКнинг ёмон кечишида кузатилади. Яллигланишли ва йирингли жараёнлар кучаяди, массив пневмония, жарохатларнинг йиринглаши, перитонит, корин бўшлиғи абцесси, йирингли плеврит ривожланади. Антибиотикларнинг фойда бермаслиги натижасида сепсис ривожланади.

Аралаш типдаги гипоксия чуқурлашиб, гуморал иммунитет пасайиб кетади. Сепсис асосида ўпканинг иккиламчи зарарланиши, юрак мускуллари, жигар ва буйрак зарарланади. Буларнинг ҳаммаси ПРК охириги бокичи бўлиб ҳисобланади.

Реанимациядан кейинги касаллик постгипоксик энцефалопатия билан кўшилиб келади. Бош миёда ўткир тотал O_2 етишмовчилик натижасида МНС функционал етишмовчилиги келиб чиқади. Бош миёда куйидаги ўзгаришлар кузатилади.

1) МНСнинг O_2 га бўлган талаби ортади ва қондаги O_2 нинг 25% талаб қилади.

2) мураккаб функционал ўзаро алоқалар нейронларда бузилади ва маълумот ўтишига тўсқинлик қилади.

3) бош миёнинг юқори активлиги бўлишига қарамай захира АТФ ва гликогенга эга эмас. Бу эса бош миё гипоксияси чўзилишига олиб келади. Қайта тикланиш жараёни кечикади.

Бош миё гипоксияси ва гипоперфузиянинг 10-12 секундларида бош миёда O_2 миқдори кескин пасаяди. 3-5 минут давомида захира АТФ ва нейронлардаги гликоген миқдори тугайди. Барча энергияга муҳтож жараёнлар издан чиқади, мембрана орқали ионлар транспортировкаси, импульслар ўтиши, мембрана бутунлиги бузилади. Натижада цитозолда Ca^{2+} ионлари тўпланади. Мембранага алоқалор фосфолипаза A_2 активланади. Мембранала фосфолипидлар емирилиши тезлашиб, цитозолда арахидон кислота тўпланади. O_2 етишмовчилиги баратараф қилинса, арахидон кислота емирилиб, липооксигеназ ва циклооксигеноз йўли орқали биологик актив моддалар – тромбоксан, лейкотриен, простогландин ҳосил бўлади. Бу моддалар нейронларга 2 хил таъсир қилади. Нейронлар мембранасини бевосита бузади. Натижада бош миё кон томирлар эндотелиоцити мембранаси бузилиб антикоагулянт ҳолатдан прокоагулянт ҳолатга ўтади, бу эса кон ивишининг бузилишига, тромб ҳосил бўлишига, натижада миё тўқимаси гипоксиясига олиб келади.

Постреанимацион энцефалопатия патогенезида куйидаги асосий омиллар мавжуд.

Кон айланиши марказлашиши, бошланғич қисмида фойдали адаптацион, кейинчалик патологик характер касб этади.

- бош миёда кон айланиши бузилиши, тўқима гипоксияси ривожланиши билан бирга:

- метаболизмнинг анаэроб йўлга ўтиши ҳисобига, кислота

маҳсулотлари ҳосил бўлиши ва тўпланиши;

- ион насоси функцияси бузилиши оқибатида, нейрон цитоплазмасида Ca^{2+} йиғилиб қолиши;

- ЛПО системаси активланиши ва антиоксидант системанинг пасайиши

- хужайра ва томирлар мембранасининг ўтказувчанлиги ва бутунлигининг бузилиши;

- Эритроцитларнинг реологик ва O_2 ташувчанлик хусусиятининг бузилиши, гиперкоагуляция жараёнининг активланиши;

- Тўқимадан қонга метаболизмни кислотали маҳсулотларининг ўтиши, цитоплазматик ферментларнинг бош миёда ва қон плазмасида қўпайиши.

- ЛПО системаси кучайишининг сақланиши, эрта реанимациядан кейинги даврда тўқималарни озод радикалли зарарланиши.

- Микроциркуляциянинг иккиламчи бузилиши ривожланади. Бу жараён биологик актив моддаларнинг арахидон кислотага айланаши билан боғлиқ.

- Қўзилган гипоксия ва ишемия натижасида нейронлар некрозининг ривожланиши.

Энцефалопатия терапияси патофизиологик асослари (Э.М.Николенко 1995)

Патофизиологияси	Патогенетик терапияси
Бош миёна O_2 билан таъминлашни бузилиши.	Тиотриазалин, тиоцетам, бензодиазепинлар, наркотик анальгетиклар, гипотермия, пропофол.
Микроциркуляция бузилиши, бош миёда қон айланишини пасайиши.	Марказий гемодинамикани оптимизацияси, гемодилуция, гипокоагуляция, антиагрегантлар, (7,5 -23 % ли натрий хлор эритмаси 30 млдан т/и томчилаб, кавинтон, сермион, никотин, Ca^{2+} канали блокатори нормодипин 5-10 мг.) неотон.
Мембрана зарарланиши, Na^+ , K^+ насоси бузилиши, Ca^{2+} кўпайиши.	Ca^{2+} канали блокатори – нормодипин 5-10 мг. (тиоцетам 20-30 мл т/и томчилаб), стероидлар (дексазон 1 мг/кг х 3 марта 12 соат оралик билан) неотон, $MgSO_4$.
Нейромедиаторларни кўпайиши.	Глутамин рецепторлар антогонисти, α_2 -блокаторлар, α_1 агонистлар, β – блокаторлар (минимал дозада).
Миё тўқимаси ацидоз	Гипергликемияга йўл қўймаслик (инсулин, гипервентиляция, актовегин, старли оксигенация).
Эркин O_2 радикали пайдо бўлиши.	Тиоцетам 20-30 мл. т/и томчилаб, α -токоферол, кортикостероидлар, диметилтиоурацил, супероксиддисмутаза.
Миё шиши	Сорбиллакт, реосорбиллакт (200-600 мл. суткада т/ига томчилаб), 7,5 -23 % ли натрий хлор эритмаси 30 млдан т/и га томчилаб, албумин.

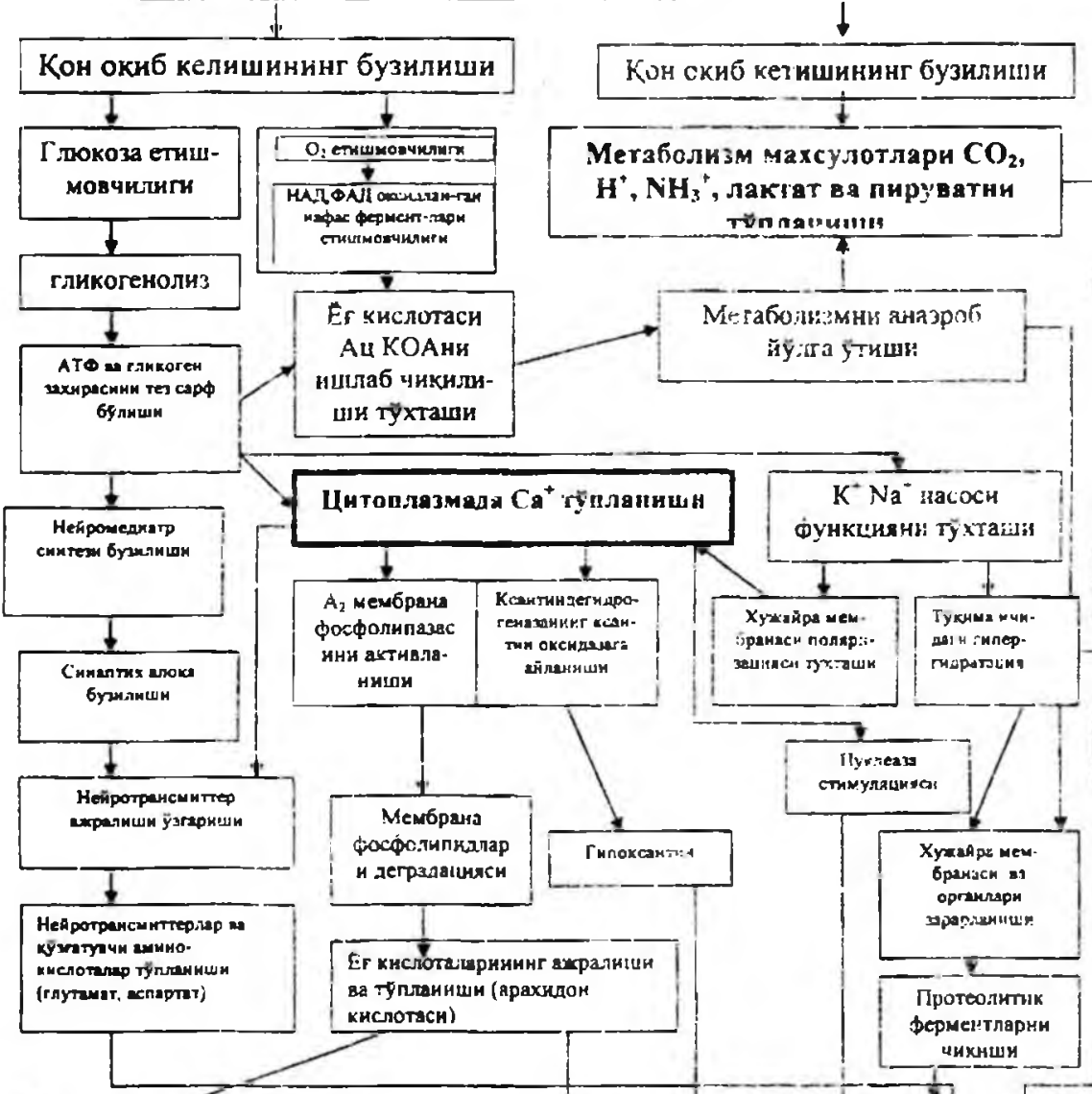
Постреанимацион даврда перфторан қўллаш.

- Текширишлар натижаларига кўра постреанимацион даврда Перфторан қўллаш натижалари – $\dot{V}O_2$ кўрсаткичлари пасайиши, (мустикал нафас олиш тикланиб, частотаси меъёрлашади). Конда O_2 микдори ортади.
- Марказий гемодинамика стабиллашади, эритроцитларнинг O_2 ташувчанлик хусусияти меъёрлашади..
- Тўқималарга O_2 ни етарли етиштириб бериш ҳисобига углеводлар метобелизми яхшиланади.
- Харорат меъёрлашиши ҳисобига бош миё шиши камаяди.

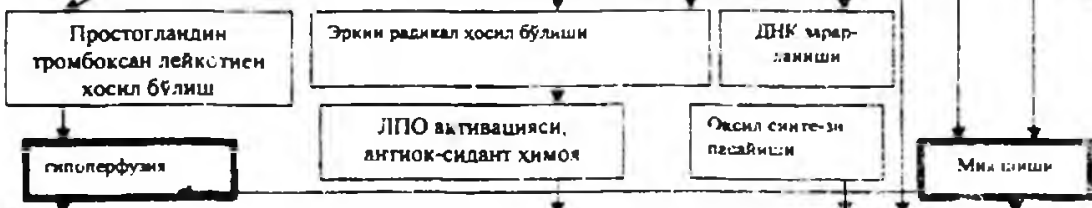
Постреанимацион касалликда психоневрологик статусни ўрганиш мақсадида эрта ва кейинги даврларда (1-3 йил) препаратнинг нейротектор эффеќтини - коматоз ҳолатининг кискаришида, ўчоқнинг йўқолиши, невротизация, психопатизация камайишида, эмоционал ҳолатни, кайфиятни яхшиланишида кўриш мумкин.

Қон айланиш тўхтагандан кейинги МНСда бўладиган патологик жараёнларнинг умумий кўриниши (Л.В.Усенко, А.А. Криштофор 1997)

Қон айланишининг тўхташи



РЕПЕРFUЗИЯ



НЕЙРОНЛАР ҲАМ

Қўллашга кўрсатма:

клиник ўлимдан кейин биринчи 6 соат ичида

- постгипоксик энцефалопатияда

Қўллаш усули :

- хона ҳароратида эритилиб қўллашга яроқлилигини текширилади.

- алоҳида система орқали юборилади. Бу система билан коллоид суяқликлар қуйилмаган бўлиши керак.

- биологик синама қўллаш

- микдори таблицга мувофиқ қўлланилади.

- ҳисобланган микдори (5-7 мл/кг) А/Б назорати остида юборилади.

- биринчи 100 мл эритмани юбориш тезлиги 20 томчи/миндан ошмаслиги керак. А/Б пасайишини олдини олиш учун.

- суяқликнинг қолган қисмини 50-60 томчи/мин. тезликда юборилади.

Жадвал 10

Постреанимацион касалликда перфторанни юбориш схемаси.

ПРК босқичлари	I	II	III	IV
Клиник ўлимдан кейинги вақти	6-8 соат	10-12 соат даводан кейин	1-2 сутка охирда	3-4 суткалар
Кома I-II даража	5-7 мл/кг*	-	5-7 мл/кг**	-

* - инфузия ишемия ва реперфузион синдромни олдини олиш учун ўтказилади.

** - қайта инфузия аралаш гипоксия ва бош миёна иккиламчи ишемияни олдини олиш учун қўлланилади.

Қарши кўрсатма

- III даражали комада;

- постреанимацион касалликни ёмон кечиши, бош миёна ўлими клиник белгилари кузатилганда;

- постреанимацион касалликни IV-V босқичлари.

Асорати.

а) Гипотензия аниқ бўлса

- инфузия тезлигини чўзиш

- томир ичига дофамин (5-10 мкг/кг/мин)

- томир ичига кортикостероидлар (30-60 мг. преднизолон) билан

- гипотензия сақланиб қолса инфузияни тўхтатиш

б) Анафилактоид реакция

- препаратни тўхтатиш

- томир ичига дофамин (5-15 мкг/кг)

- томир ичига кортикостероидлар (60-90 мг преднизолон)

Эслатма

- препарат инфузияси комплекс терапия асосида ноотроплар билан бирга қилинади;

- препарат эффективлигини кучайтириш мақсадида O_2 ингаляцияси (40-60%) 24 соат давомида олиб борилади.

Перфторан – постреанимацион касалликда бош миани ишемик ва реперфузион жароҳатини даволашда, коматоз ҳолатни бошидан ўтказганда қўлланилади. Перфторан қўллаш коматоз ҳолатни 1.5-2 соатгача қисқартириш психо-неврологик асоратларни камайтириш ва ақлий қобилиятни тиклаш имкониятини беради.

Бош миё ўлими

Бош миё ўлимининг умумий мезонлари:

Тиббий таърифи.

Қон айланишининг тўхташи. Ҳозирги вақтда бу мезон асоссиз ҳисобланади, чунки миё ўлими кузатишганда ҳам қон айланиши ва нафас сунъий сақланиши мумкин.

1. Сўнгги 25 йил давомида реаниматологияда эришилган ютуқларга асосланиб қуйидаги концепция қабул қилинди, яъни инсон ўлими унинг миёси ўлими билан аниқланади:

а) Миё ўлими одатда ўткир аноксияда (қон айланиши ва нафаснинг ўткир тўхташида) ёки узок артериал гипотонияда миёда қайтмас ўзгаришлар билан юзага келади.

б) Миё ўсмаси, бош миё, калла суяги жароҳатлари ва инсультлар миёда қайтмас ўзгаришларга олиб келади, лекин бу ҳолатда бошқа органлар функциясини сунъий сақлаш мумкин.

2. Миё ўлимининг патологоанатомик кўринишида тарқалган некроз ва яллиғланиш реакциясиз миё шиши аниқланади. Миё шиши калла суяги ички босимининг ошишига ва миёда қон айланишининг тўхташига олиб келади.

3. Миё ўлимини аниқлаш нафақат трансплантация учун донор органларини олишда катта қулайлик туғдиради, балки кераксиз сарф-харажатларнинг олдини олади.

Миё ўлимининг хусусий мезонлари:

1. Стандарт мезонлари:

Миё ўлими мезонлари ҳар бир Давлат қонунчилиги талабларига ҳос равишда ишлаб чиқилган қонун асосида белгиланади.

Миё ўлими ташҳиси бош миёнинг қайтмас структур жароҳатланишининг аниқ анамнестик ва объектив таҳлилларига асосланиб қўйилади. Асосий мезон бўлиб, бош миё юқори функциясининг тўхташи ҳисобланади. Бунда орқа миё автоматизми фаолияти ҳисобга олинмайди.

2. Кузатув давомийлиги.

Ҳаётни сунъий сақлашнинг биринчи соатларида миё ўлими ташҳиси қўйилмайди. 24 соат давомида кузатилади. Айриқ. таҳлиллар шуни кўрсатадики, миё ўлими ташҳиси қўйилган қўнчилик беморларда қон

айланишининг қайтмас тўхташи олдин кузатилади. Мия ўлимининг шубҳасиз белгилари бўлганда ва дори моддаларидан интоксикацияга шубҳа бўлмаганда ташхис 6 соатдан кейин қўйилади.

3. Рефлекслар

а) Мия ўлимида қорачиклар кенгайган, гоҳида ўртача катталиқда кенгайган. Мия ўлимининг асосий белгиларига қорачикнинг ёруғликка реакцияси, шох парда рефлекси ва вестибулоокуляр рефлекснинг бўлмаслиги киради. Ютиниш, йўтал ва нафас рефлекслари бўлмайди.

б) Орқа мия рефлекслари 3/2 қисм касалларда сақланади. Паё рефлекслари аниқланмайди, гоҳида сақланади. Орқа мия рефлектор активлигини декартикацион ригидликдан фарқлаш керак.

в) Рефлектор реакциялар ва мушқлар тонуси мавжудлиги мия ўлими ташхисини қўйишга тўсқинлик қилмайди. Мия ўлиmidан кейин ҳам мустақил ҳаракатлар кузатилиши мумкин, лекин улар бирор мақсадга йўналтирилмаган, қўл-оёқларнинг хаотик ҳаракатлари билан кузатилади.

г) пастки жағ, қорин, товон рефлекслари мия ҳаётчанлигини белгилamayди.

4. Э. Э. Г.

а) Э.Э.Г. – мия ўлими диагностикасида муҳим ҳисобланади, лекин мия ўлимининг асосий диагностика усули ҳисобланмайди, Э.Э.Г. да изоэлектрик чизик қон айланиш тўхтагандан сўнг 12-24 соат ичида пайдо бўлади.

б) Ташқи таъсирот таъсирида Э.Э.Г. да актив чизиклар пайдо бўлиши мия ўлимини инкор этади.

в) Э.Э.Г. да мия электр активлигининг бўлиши мия ўлимини инкор этади.

5. Мияда қон айланишининг тўхташини изотоп ангиография усулида аниқланиши мия ўлимининг патогномоник мезонидир.

Офтальмоскопияда кўз тўр парда веналарида эритроцитлар агрегациясининг кўриниши мия қон айланишининг тўхташи белгисидир.

6. Врачнинг жавобгарлиги

Бош мия ўлимини констатацияси врач ва беморнинг қариндошлари учун ҳам психологик жиҳатдан оғир ҳисобланади. Ташхис қўйилгандан сўнг бемор қариндошларида тушунмовчиликлар бўлмаслиги учун уларга атрофлича тушунтирилади. Касаллик тарихида мия ўлими келиб чиқиши жараёни ва ҳулосаси атрофлича ёзилади. Мия ўлими диагнози иккита врач имзоси билан (трансплантация бўлимида ишламайди) тасдиқланиши керак.

1. Мия ўлими ташхиси врач томонидан клиник белгиларга асосланиб қўйилади.

2. Ташхис имконият даражасида Э.Э.Г. ва ангиография белгиларига асосланиб қўйилади.

3. Бош мия қон айланишининг тўхташи ангиография усулида тасдиқланади.

4. Даво қоралари мия ўлими тасдиқлангандан сўнг ва керакли ҳужжатлар тўлдирилгандан кейин (агар шу мамлакатда бу тўғрисида

конун кабул қилинган бўлса) тўхтатилади.

5. Бемор қариндошлари билан суҳбат асосий ўринда туради.

Сурункали вегетатив ҳолат

I. Умумий маълумотлар:

Бош миянинг оғир жароҳатланиши оқибатида, эс-хушнинг доимий йўқолишида, лекин мия ўлими белгилари бўлмаганда беморларни даволашни ўзига хос усули талаб қилинади. Кўп касаллар кома ҳолатида бўлади, гоҳида уйқу ва тетиклик цикллари тикланиб бемор даврий кўзини очади, лекин атроф муҳитга бефарқ бўлади – бу декортикацион синдром деб ҳам тарифланади. Ҳозирда бу ҳол – вегетатив ҳолат деб юритилади, агарда бир ойдан узоқ давом этса, сурункали вегетатив ҳолат дейилади.

II. Диагностикаси:

1. Сурункали вегетатив ҳолат мезонлари:

а) Анамнезга асосан бош миянинг ҳар хил этиологияли тарқалган жароҳатланиши;

б) К.Т. ва М.Р.Т.даги бош миянинг тарқалган жароҳатланиш белгилари;

в) Эс-хушнинг бўзилишида психотроп, токсик моддалар таъсири ва соматик касалликлар бўлмаслиги;

г) Уйқу ва тетикликнинг даврий алмашилиши;

д) Атроф муҳитга ва шахсга нисбатан эс-хушнинг йўқолиши;

е) Суҳбат қуриш имкониятининг йўқлиги;

ж) Мустақил, аниқ ҳаракатнинг бўлмаслиги, ташқи таъсиротларни ва даврий ҳаракатларни инобатга олмаганда;

з) Мустақил нафас ва юрак фаолияти сақланган АБ муқим (вазопрессорсиз);

и) Бу ҳолатнинг бир ойгача давом этиши.

2. Сурункали вегетатив ҳолат. Травма, қон айланишининг тўхташи, дори моддалардан захарланиш, гипоксия ёки мия сурункали дегенератив касалликларини охириги босқичи ҳисобланади.

3. К.Т. да бош миянинг жароҳатланиш сабаблари аниқланади.

К.Т. да аниқ маълумот олинмаса изотоп ангиография усулида аниқланади.

4. Бемор узоқ вақт назоратда туради, бир ой давомида (болаларда узоқроқ) неврологик кузатувда бўлади.

5. Сурункали вегетатив ҳолат ташхиси дори моддалар таъсири ёки токсик таъсирлар йўқотилгандан ёки инкор этилгандан сўнг қўйилади. Эс-хуш бўзилиши билан борадиган ўткир касалликларда бу ташхис қўйилмайди.

III. Оқибати.

1. Патологоанатомик текширганда бош мия пўстлоғида, лимбикструктурада ва базал ядрога деструкция кузатилади, лекин мия устунни сақланиб қолади.

2. Нотравматик комаларда куйидаги белгилар окибат ёмонлигини билдиради:
- Бемор келганда ҳаракат реакциясининг йўқлиги.
 - Биринчи сутка давомида нормал ҳаракатнинг бўлмаслиги.
 - Биринчи уч суткада ноадекват ҳаракатлар бўлиши.
 - Биринчи ҳафта охирида кўз олмасининг сузувчи ҳаракатининг сақланиши.
 - Биринчи ҳафта охирида коматоз ҳолатнинг сақланиши.
3. Беморнинг қайта тикланишида бош мия, калла суяги жароҳатлаланишига нисбатан гипоксик, ишемик ҳолатларнинг имконияти юқори.
4. Сурункали вегетатив ҳолатдан соғайиш камдан-кам кузатилади. Кўп беморлар кўшимча касалликлардан ўлади.
- IV. Касални олиб бориш.

1. Беморни сунъий окатлантириш шарт эмас, чунки улар очлик ва тўқликни ҳис қилмайди. Бу савол бемор қариндошлари билан биргаликда ҳал қилинади.

2. Беморда сийдик ажратиши ва ич ўтишини назорат қилиш ва беморни парвариш қилиш.

3. Сурункали вегетатив ҳолатдаги беморларга инфекциясиз касалликларни, буйрак етишмовчилиги, юрак етишмовчилигини даволаш шарт эмас, бу беморлар ўСВга олинмайди.

4. Беморларга тиббий ёрдам мавжуд имкониятлардан келиб чиқиб, қариндошлари хоҳиши асосида олиб борилади. Бемор қариндошлари актив даво талаб қилганда, врач охириги имкониятгача даволайди.

5. Агар врач ёки ўрга тиббий ходими бемор қариндошлари билан беморни даволаш бора-сида келишмовчиликка борса, бу суд орқали ҳал қилинади.

6. Беморга даво чораларини олиб бориш режаси бемор қариндошлари билан бирга келишиб олиб борилади.

Электрокардиограмма

Электрокардиография (ЭКГ)-юрак фаолиятини текширишда катта аҳамиятга эга бўлган текшириш усули ҳисобланади. ЭКГни кўздан кечирилганда юрак автоматизми, ўтказувчанлиги, кузгалувчанлиги ҳақида фикр юритиш мумкин. Маълумки, қисқараётган юрак мушаклар ҳаракат деб аталадиган электр тоқини ҳосил қилади. Бу таъсирот фақат мушак толасигагина эмас, балки тўқинлар ҳолида юракнинг бошқа жойларига ҳам таъсир қилади. Юракнинг ҳаракат тоқлари унинг анатомик ўқи бўйлаб тарқалади. Агар таъсирот юрак асосида бўлса, юрак чўққисидан ҳаракат тоқи кузатилмайди. Юракнинг бўлмачалар қисми таъсирланганда манфий заряд ҳосил бўлиб, юрак чўққисидан энг кучли мусбат заряд пайдо бўлади. Таъсирот юракнинг анатомик ўқи бўйлаб, юқоридан пастга қараб тарқалади.

Юракнинг ҳаракат тоқлари гальванометр ёрдамида ёзиб

олиниши мумкин. Ҳаракат тоқларини тана юзасида ҳам ёзиб олма бўлади. Бунда ток юрак атрофидаги тўқималарга ҳам таъсир этади. Тоқлар электромагнит майдоннинг куч чизиқлари сингари тарқалади. Электр заряди юрак кўзгалганда юрак асоси билан чўққиси орасида энг кўп фарк қилади. Шу сабабли юракнинг ҳаракат тоқини тана сатҳида ёзиб олиш учун алоҳида жойлар танланади. Бу сатҳ юрак асоси билан чўққисига яқин турган жой ҳисобланади. Муолажални иккала қўл ёрдамида бажарилади. Ҳаракат тоқлари юрак сатҳида электрокардиограф билан ёзиб олинади. Ёзиб олинган тебранишлар *электрокардиограмма* деб аталади. Электрокардиограммани ёзиб олиш учун 3 стандарт (I, II, III) уланишлардан, 6 та кўкрак ($V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$) қисмидан, шунингдек бир кутбли кучайтирилган (av_r, av_f, av_T) тармоқлардан фойдаланилади.

I стандарт уланишда электродлар билақларнинг ёғсизлантирилган, намланган ўнг ва чап қўл терисига уланади. Электродларни алмаштириб юбормаслик учун улар турли рангга (ўнг қўл – қизил, чап қўл – сариқ рангга) бўйлади, II стандарт уланишда электродлар ўнг ва чап оёққа ўрнатилади (ўнг қўл – қизил, чап оёқ – яшил рангли), III стандарт уланишда эса электродлар чап қўл ва чап оёқда (чап қўл – сариқ, чап оёқ – яшил рангли) жойлаштирилади. I стандарт уланишга миокарднинг олдинги қисмидаги ўзгаришлар ёзилади, III стандарт уланишда эса миокарднинг орқа қисмидаги ўзгаришлар ҳисобга олинади. II стандарт уланиш алоҳида аҳамиятга эга бўлмасдан, балки I – III стандарт уланишлар потенциаллари фарқининг йиғиндисини ҳисобланади. Сўнги йилларда бир кутбли тармоқлардан фойдаланилмоқда, бунда ток оёқ, қўл ва кўкрак қисмидан олинади.

Бир кутбли кучайтирилган тармоқларнинг аҳамияти катта, бунда улар юракнинг асл ўзгаришларининг (индиферент деб аталувчи электрод қисмида) потенциал камайишини юзага чиқаради. Б у оёқ-қўллардаги 2 та электродни қўшиб, бир электрод ҳосил қилиш демакдир. Бирлаштирилган электрод эса электро-кардиографнинг манфий кутбига тўғри келади. Аппаратнинг мусбат кутби билан қўшилган иккинчи электрод кўкрак қафасида ёки оёқда ўрнатилади. Бундай асбоб "назоратчи" вазифасини бажаради.

aVR – фаол электрод ўнг қўлга ўрнатилиб, чап қўл ва чап оёқдаги бирлаштирилган электрод электрокардиографга уланади, бунда ўнг қўл уланмай туради.

aVL - фаол электрод чап қўлга жойлаштирилиб, ўнг қўл ва чап оёқдаги бирлаштирилган электродлар электрокардиографга уланади, бунда чап қўл уланмайди.

aVF - фаол электрод чап оёқга қўйилиб, чап ва ўнг қўлдаги бирлаштирилган электрод электрокардиографга уланади.

aVL - миокарднинг олдинги қисмидаги ўзгаришларни аниқлаб беради.

aVF - миокарднинг орқа қисмидаги ўзгаришларни белгилаб беради.

Электрокардиографга чап қўл учун электрод, ўнг қўл учун фаол электрод уланади.

V₁ - электрод тўш суягининг ўнг киррасига, IV ковурга оралиғига қўйлади. V₂ - электрод тўш суягининг чап киррасига, IV ковурга оралиғига қўйлади.

V₃ - электрод чап ўрта ўмов чизигининг IV-V-ковурга оралиғига қўйлади.

V₄ - электрод чап ўрта ўмов чизигининг V-ковурга оралиғига қўйлади.

V₅ - электрод чап ўрта қўлтик чизигининг V-ковурга оралиғига қўйлади.

V₆ - электрод ўнг ўрта қўлтик чизигининг V-ковурга оралиғига қўйлади.

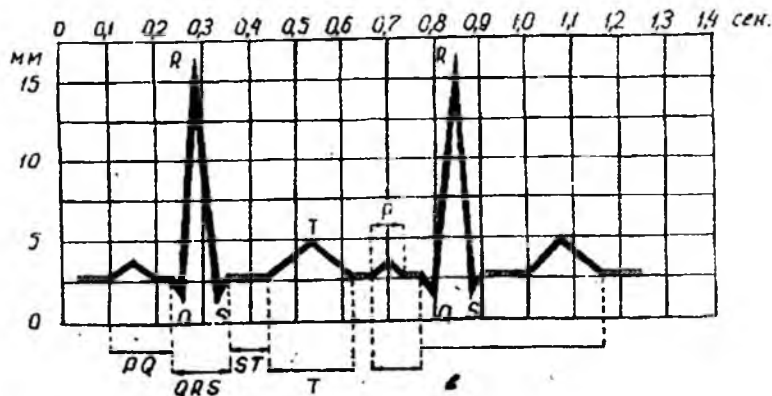
V₃ - коринчалар оралиғидаги ўзгаришларни ёзади;

V₄ - юрак чўкисидаги ўзгаришларни ёзади;

V₅ - V₆ - чап коринчадаги ўзгаришларни ёзади.

Меъёрдаги электрокардиограммада юкори йўналган учта (P, R, T) ва пастга йўналган иккита (S ва Q) тишча бўлади. "P" тиши бўлмачалар таъсирланганда юзага келиб 0,06-0,11 секундга, баландлиги эса 2 мм га тенг бўлади.

P - Q масофаси бўлмачадаги таъсиротнинг коринчаларга ўтиш масофасини белгилаб, 0,12-0,2 секундга тенг.



Расм 30. Меъёрдаги электрокардиография.

QRS - коринчалар комплекси бўлиб, 0,06-0,1 секундга тенг.

T - коринчалардаги таъсирот сўнишини кўрсатиб, 0 - 0,15 секундга тенг.

R - тиши тўғрисида аниқ маълумот бўлмасада, лекин бу коринчалардаги таъсиротни умуман рўй бермаслигини кўрсатиб у 0,05-0,25 секундга тенг.

T-P масофада диастолани кўрсатади. Айни вақтда ЭКГ да тўғри чизик пайдо бўлади, юракда ҳаракат тоқлари бўлмайди.

P - P масофаси битта тўлиқ юрак циклини кўрсатади ва у 0,8 секундга тенг.

Меъёридаги ЭКГ га караб юрак ўқининг жойлашуви аниқланади.

Меъёрда юрак электр ўқи II стандарт тармоққа параллел ҳолда жойлашади. Шунинг учун U-тиши бу тармоқда I-III стандарт тармоқлардаги R-тишига қара-ганда баландроқ жойлашади ($R_{II} > R_I > R_{III}$). Агар юракнинг электр ўқи горизонтал ҳолда жойлашса (гиперстенияда, гипертония касалликларида, ворта қопқоқлари шикастланганда ва бошқалар) - R-тиши III стандарт тармоқда баланд, I стандарт тармоқда жуда кичик бўлади (правограммага қаранг). III стандарт тармоқда - S чуқурча бўлади. Бундай ЭКГ *левограмма* деб аталади.

III – қисм ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ.

10-БОБ. Интенсив терапиянинг вазифалари ва усуллари.

Интенсив терапия бу ҳаётий муҳим вазифаларни бажарувчи органлар фаолиятини бузилишини ёки етишмовчилиги олдини олиш ва бордию бузилишлар содир бўлган бўлса бу фаолиятини ёки етишмовчиликни ташқаридан қисман ёки тўлиқ тўлдириш билан шуғулланадиган анестезиология ва реаниматологиянинг ажралмас бир қисмидир. Кейинги йилларда интенсив терапия - профилактик реанимация деб ҳам эътироф этилган. Интенсив терапия ҳаётий муҳим вазифаларни бажарувчи органлар фаолиятини бузилганда тўлдириш учун ўзининг махсус усулларига эга. Ўпка сунъий вентиляциясидан, сунъий қон айлантиришдан бошлаб, гемосорбция гемодиализ-сунъий жигар, буйракларга қадар; минутлик диурез миқдорини ўлчашдан бошлаб, марказий вена ва ўпка артерияси босимини ўлчашга қадар, томир ичига суюқликлар куйишдан бошлаб қон препаратлари ва компонентларини куйишга қадар, оддий қислород ингаляциясидан бошлаб гипербарик оксигенацияга қадар, марказий веналар катетеризациясидан бошлаб артерия, аорта катетеризациясига қадар, туз-сув. кислота-ишқор мувозонатини бузилишини терапияси усуллариининг барчаси интенсив терапиянинг усуллари дидир.

Анестезия ёки реанимация вақтида ҳам айнан шу усуллар қўлланилади. Бошқача қилиб айтганда анестезия ва реанимация ўз максадларини интенсив терапия усуллариини қўллаш орқали амалга оширади. Бугунги кунда огриксизлантиришди - анестезия жараёнини инфузион терапиясиз, ўпканинг сунъий вентиляциясисиз ёки минутлик диурезни ўлчамасдан тасаввур этиб бўлмайди. Ёйинки оғир жароҳатдан кейинги клиник ўлим ҳолатидан беморни, чиқаришда стандарт реанимация усуллариини ташқари марказий вена, пункцияси ёки артерия орқали суюқликларни босим остида инфузия қилмасдан яхши самарага эришиб бўлмайди. Интенсив терапия усуллариини яратилиши ва такомиллаштириши тиббиётнинг барча соҳаларини ривожланишига олиб келди. Ўлим фаннинг ривожланиши, янги технологияларни тиббиёт амалиётига кириб келиши келгусида ҳужайра реанимацияси ва интенсив терапияси усуллариини яратилиши имкониятларини очиб бермоқда.

Ўпка сунъий вентиляцияси

Ўпка сунъий вентиляцияси - нафасни тезда қамайиши ва умуман нафас бўлмаганда газ алмашинувини ушлаб туриш, тиклашга қаратилган даволаш усулидир. Ўпка сунъий вентиляциясини турлари энг олдийдан: оғиздан-оғизга, оғиздан-бурунга бошлаб, Амбу копи орқали ва интубацион трубка орқали автоматик нафас беришгача турлари мавжуд. Оғиздан - оғизга, оғиздан бурунга турлари орқали нафас берилганда физиологик нафасдан икки баравар кўпроқ, яъни 1200 мл.гача ҳа во берилади. Тўлиқ

III –қисм ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ.

10-БОБ. Интенсив терапиянинг вазифалари ва усуллари.

Интенсив терапия бу ҳаётий муҳим вазифаларни бажарувчи органлар фаолиятини бузилишини ёки етишмовчилиги олдини олиш ва бордию бузилишлар содир бўлган бўлса бу фаолиятини ёки етишмовчиликни ташқаридан қисман ёки тўлиқ тўлдириш билан шуғулланадиган анестезиология ва реаниматологиянинг ажралмас бир қисмидир. Кейинги йилларда интенсив терапия - профилактик реанимация деб ҳам эътироф этилган. Интенсив терапия ҳаётий муҳим вазифаларни бажарувчи органлар фаолиятини бузилганда тўлдириш учун ўзининг махсус усулларига эга. Ўпка сунъий вентиляциясидан, сунъий қон айлантиришдан бошлаб, гемосорбция гемодиализ-сунъий жигар, буйракларга қадар; минутлик диурез миқдорини ўлчашдан бошлаб, марказий вена ва ўпка артерияси босимини ўлчашга қадар, томир ичига суюқликлар куйишдан бошлаб қон препаратлари ва компонентларини куйишга қадар, олдвий кислород ингалициясидан бошлаб гипербарик оксигенацияга қадар, марказий веналар катетеризациясидан бошлаб артерия, аорта катетеризациясига қадар, туз-сув, кислота-ишқор мувозонатини бузилишини терапияси усулларининг барчаси интенсив терапиянинг усулларидир.

Анестезия ёки реанимация вақтида ҳам айнан шу усуллар қўлланилади, бошқача қилиб айтганда анестезия ва реанимация ўз мақсадларини интенсив терапия усулларини қўллаш орқали амалга оширади. Бугунги кунда оғрикислантиришда - анестезия жараёнини инфузион терапиясиз, ўпканинг сунъий вентиляциясисиз ёки минутлик диурезни ўлчамасдан тасаввур этиб бўлмайди. Ёйинки оғир жароҳатдан кейинги клиник ўлим ҳолатидан беморни, чиқаришда стандарт реанимация усулларидан ташқари марказий вена пункцияси ёки артерия орқали суюқликларни босим остида инфузия қилмасдан яхши самарага эришиб бўлмайди. Интенсив терапия усулларини яратилиши ва такомиллашиши тиббиётнинг барча соҳаларини ривожланишига олиб келди. Ўлим фаннинг ривожланиши, янги технологияларни тиббиёт амалиётига кириб келиши келгусида хужайра реанимацияси ва интенсив терапияси усулларини яратилиши имкониятларини очиб бермоқда.

Ўпка сунъий вентиляцияси

Ўпка сунъий вентиляцияси - нафасни тезда қамайиши ва умуман нафас бўлмаганда газ алмашинувини ушлаб туриш, тиклашга қаратилган даволаш усулидир. Ўпка сунъий вентиляциясини турлари энг олдийдан: оғиздан-оғизга, оғиздан-бурунга бошлаб, Амбу копи орқали ва интубацион трубка орқали автоматик нафас беришгача турлари мавжуд. Оғиздан - оғизга, оғиздан бурунга турлари орқали нафас берилганда физиологик нафасдан икки баравар кўпроқ, яъни 1200 мл.гача ҳаво берилади. Тўлиқ

- трахея стенози

2. Ўпка томонидан бўлалиган асоратлар

- пневмония

- ателектаз

- пневмоторакс.

3. Юрак қон томир системасида кузатиладиган асоратлар:

- томирлардан қон кетиш

- юракни тўхташи

- артериал босимнинг пасайиши

4. Ўпка сунъий вентиляциясининг техник жиҳатдан кузатиладиган асоратлари:

Трахеобронхит. Беморларнинг 35-40%да трахеобронхит учрайди. Кўпроқ кома ҳолатидаги беморларда, оғир травмаларда, бош миё қасалликларида, турли хил интоксикацияда трахеобронхит келиб чиқади.

Трахеобронхитга олиб келувчи факторлардан: бронхлар секретини эвакуациясининг бузилиши оқибатида шунинг билан бирга нафас йўлларида қон ва ошқозон суюқлигининг аспирацияси натижасида трахеобронхит келиб чиқади. Трахеобронхит беморларда 2 - ёки 3 - кунлари баъзан эса 3- 6- кунлари юзага келади. Ташхис қўйишда клиник белгиларга асосланиб ва фибробронхоскопия асосида ташхис қўйилади.

Трахеобронхитнинг енгил формасида — яллиғланиш нафас йўлларида бўлиб, беморнинг шикоятлари: трахеяда ёт нарса сезгиси, оғриқ, бронхларда гиперсекреция бўлади. Фибробронхоскопияда трахеянинг гиперемия шиши, баъзи соҳаларида нуктали қон қуйилишлар кўрилади. Трахеобронхит ўртача оғирликда-хуржсимон йўтал, ёпишқоқ балғам, йирингли кўп миқдорда балғам ажралади. Фибробронхоскопияда асосан гиперемия нафас йўлларида фибринли қопламларни кўрамыз. Енгил формадаги ўртача оғирлик формасига 3 - куни утади.

Трахеобронхит оғир формасида:

-хаво етишмаслик трахеядан кўп миқдорда йирингли ҳидли балғам ажралади.

Фибробронхоскопияда фибринли, йирингли қопламли, бронх сегментлари нафас йўлларида йирингли пробкалар кўрилади.

Профилактикаси: катъий асептик шароитда секретор аспирация қилинади, олинаётган хаво тўлиқ намланган ҳолатда берилади.

Даволаш: Микробнинг сезгирлигига қараб антибактериал терапия парентерал ва трахея ичига юборилади. Беморларга постурал дренаж қилинади. Оғир формасида томчилаб муколитик дори препаратлари, юборилади. Шу моддалар билан аэрозол ингаляция қилинади. Оғир формаларида керак бўлганда фибробронхоскопия қилинади.

Трахея шиллик қаватида яралар.

Интубацион трубкани манжеткасини шиширган, ёки трубканинг охири трахеяни эзиши ҳисобига шиллик қаватида ўзгаришлар бўлади. Узок вақт ўпка сунъий вентиляциясида 12- 13% ҳолларда трахеяда яралар пайдо бўлади.

Фибробронхоскопия орқали кўриб ташхис қўйилади. Трахея

деворидаги чуқур ўзгаришлар, яъни яралар кейинчалик трахея деворининг перфорациясига, тешилишига олиб келади.

Профилактикаси:

Узоқ давом этган ўпка сунъий вентиляциясида трубканинг манжеткасини кунига 3-4 марта 15-20 минутдан хавосини чиқариб турилади.

Даволаш: трубка гидрокартизон суртмаси билан артилиб сунгра интубация қилиниши керак, манжеткани шиширмасдан НМХ 30-35% кўтариш керак.

Ўпкада кузатиладиган асоратлар:

Пневмония ўпка сунъий вентиляциясида 36-40% беморларда бўлади. Ўпкада ноялтигганиш типиде ўзгариш бўлади. Ўпка сунъий вентиляциясида пневмония келиб чиқишида катнашувчи факторларни санаб ўтсак.бу факторларга:

-гемодинамика ностабил бўлган пайтда

-гипоксемия

-гиперкоагуляция

-фибриногеннинг микдори ошганда.

Ўпка сунъий вентиляциясида пневмония 2-6 кунда юзага келади. Пневмония клиник белгилари ўткир юзага келади. Оғирлик даражаси ўпка тўқимасининг зарарланиш характери ва умумий ҳолатига боғлиқ бўлади, ўчоқли, абсцессли, ёпишқоқ пневмония келиб чиқади.

Ўчоқли пневмония:

Тана ҳарорати 38°C га кўтарилиб, ўпкада пасайган везикуляр нафас ва ҳўл хириллашлар эшитилади. Рентгенограммада: ўпкада ўчоқли ўзгаришлар, томир сурати кучайган.

Лаборатор таҳлиллар: Лейкоцит $11-12 \times 10^9/\text{л}$, СОЭнинг ошганлиги, нейтрофиллар сони ошган.

Абсцессланган пневмония: беморни умумий ахволи жуда оғир, интоксикация белгилари жуда кучли бўлиб, гипертермия $40-40,5^{\circ}\text{C}$, кучли цианоз тери қопламларида доимий гипоксемия бўлади.

Ўпкадаги ўзгаришлар: бронхиал нафас, амфорик нафас эшитилади, тахикардия марказий веноз босим ошган, лимфопения.

Профилактика:

Биринчи ўринда O_2 билан таъминлаш, O_2 микдорини 80 мм.сим.уст.дан юқори бўлиши керак, шу билан бирга анемия, гиперкоагуляцияни бартараф этиш керак. Ишлатиладиган катетерлар, респираторлар стерил, асептика-антисептика конун-кондаларига эътиборли бўлиш зарур.

Даволаш:

Ўпка сунъий вентиляцияси НОМБга ўтиш, флоранинг сезгирлигини аниқлаб антибактериал терапия, иммунли плазма, гаммаглобулин, вакцина қилинади, абсцессли пневмонияда суткасига 80-100 мл диоксидин вена ичига томчилаб юборилади, коагулограммани назорат қилиб гепарин 20000 ед. суткасига, тоза қон 100-150 мл қун оралаб қуйиш керак.

Ателектаз.

Ўпка сунъий вентиляциясида беморларда ателектаз келиб чиқиш 6%ни ташкил қилади. Ателектаз асосан операция пайтида ва операциядан кейин юзага келиб, келиб чиқиш патогенези аниқ эмас. Т.М. Дорбингеннинг фикрига кўра нерв -рефлектор механизм бўйича келиб чиқади.

Ателектаз келиб чиқиш сабабларидан бири бу бронхлар обтурацияси хисобига келиб чиқади. Ателектаз трахеобронхитда, ҳамда турли хил ўпка сунъий вентиляциясида юзага келади.

Профилактикаси: беморга яхши парварош ва ўпкада қўл вентиляцияси ўтказиб туриш керак.

Даволаш: Кўкрак кафаси вибрацион массаж даволовчи фибробронхоскопия, ўпка сунъий вентиляциясида НОМБ олиб борилади.

Юрак кон томир системада кузатиладиган асоратлар:

Эрозив кон кетиш - аорта равоғлан, уйку артериясидан, бўйинтурук веналардан кон кетади.

Кон кетиш сабаби: трахея деворининг яраларида, перфорациясида, трахеостома қуйилган беморларда кон кетади. Трахеостома қуйилган конъюлада кон кетиш хабарчиси бўлиб конъюлада пульсация кузатилади.

Профилактика:

Трахеяни деворида яра бўлишининг олдини олиш, трахеостома қуйилган беморларни конъюласини алмаштириб туриш керак.

Юракни бирданига тухташи:

Интубацион трубкани, трахеостомик конъюлани алмаштириш манипуляциясида бирданига юракни тухташ ҳолати кузатилади, бунинг сабаби чуқурлашган гипоксемия пайтида, гиперкапния пайтида кузатилади.

Профилактика: оғир гипоксемияда, ўпка сунъий вентиляциясида НОМБ, доимий вентиляция, вентиляция яхши қилиниб, ЭКГ назорати остида алмаштириш керак.

Даволаш: зудтик билан юракни массаж ва ўпка сунъий вентиляциясини давом эттириш.

Бошка асоратлари:

Узоқ ўпка вентиляцияси, гипервентиляция буйрак тош касаллигига, буйрак етишмовчилигига олиб келади, буни келиб чиқиш сабаби РН ишқорли томонга сўлжиши, яъни, олқолоз бўлиши хисобига, бу асоратнинг олдини олишда ўлик бўшлиқни ҳажмини ошириш керак. Баъзи ҳолатларда пневмоперикард, газли эмболия, ошқозон-ичак трактдан кон кетиш кузатилади.

Ўткир оғир кечувчи пневмонияда ЎСВ қўллаш.

Пневмонияда ЎСВ га кўрсатма:

1) Тахиеноез-минутига 40-тадан ортиқ, температура пасайганда ҳам йўқолмайдиган.

2) Эс-ҳушнинг бузилиши (уйқучанлик, эйфория, кўзғалувчанлик, галюцинациялар)

3) Прогрессияланувчи гипоксемия РаО₂нинг 30 мм с.м. уст.

пасайиши билан, гипоксемияга гиперкапниянинг қўшилиши PaO_2 45 мм сим уст юкори бўлиши.

Юкоридаги белгиларнинг битгаси ЎСВга ўтиш учун нисбий кўрсатма ҳисобланади, шулардан 2 та пункт қўшилиб келса бу ЎСВ учун абсолют кўрсатма ҳисобланади.

Оғир пневмония чакирган ўткир нафас етишмовчилигида ЎСВ узок муддатга килинади. (10-14 суткадан ортик. Шуни ҳисобга олган ҳолда трахея интубация қилингандан кейин ва ЎСВ бошида беморнинг аҳволига қараб 3-4 соатдан кейин трахеостомия қилиш мақсадга мувофиқдир.

ЎСВнинг махсус ва қўшимча усуллари.

Оқимли ЎСВ. Бу усул 1967й. Р.Д.Сандерс томонидан таклиф этилган бўлиб, бронхоскопия пайтида бемор-респиратор тизимида герметизация бўлмаган ҳолда ЎСВ таъминлаш мақсадида қўлланилади. Бу усулда бронхоскоп ёки интубацион трубка орқали вақти-вақти билан кислород оқими юбориб турилади. Кираётган кислород оқими атмосфера ҳавоси билан аралашиб қиради (Вентуранинг ижекцион эффекти буйича). Инжекцион оқимли ЎСВда кислород улуши 0,25-0,3 дан 0,45-0,75 гача ва ундан ортик бўлиши мумкин.

Оқимли сунбый ЎСВда ўпка ичидаги босим берилаётган газ босимига тугри пропорционал, интубацион трубка ёки бронхоскоп тубуси диаметрига эса тесқари пропорционал бўлади.

Оқимли ЎСВ, айниқса, санацион бронхоскопияда, астматик статус ҳолатидаги беморларда, ЎСВ вақтида трахея-бронхиал дарахт секретини сўриб олиш вақтида гипоксияни олдини олишда муваффақиятли қўлланилади. Шошилиш ҳолатларда бу усул катетер орқали, трахеяни тешган ҳолда қўлланилиши мумкин. Бундай пайтда ўпкага 100% кислород қиради.

Оқимли ЎСВни қўл билан бажариш ёки махсус автоматик аппарат ёрдамида амалга ошириш мумкин.

Юкори частотали ЎСВ. Бу 1 мин.да 60 нафас циклидан ортик частотада ЎСВ олиб бориш бўлиб, 1970йда А.Жонсон томонидан таклиф қилинган. Бу ЎСВда нафас ҳажми 100-150 см³ бўлиб, нафас олиш фазаси 0.1-0.01с.гача қамаяди. Ўпка ичидаги босим ортади ва гемодинамик кўрсаткичлар бошқа ЎСВ ҳолатларига қараганда бир мунча яхшиланади. Ҳозирги кунда ЮЧ ЎСВнинг 3 хил усули: ҳажмли, осциляцияцион, оқимли усуллари қўлланилади.

Ҳажмли ЮЧ ЎСВда респираторда 50 см³ ҳавони 80-100, баъзан 250-300та 1мин.да нафас олдирилади.

Осциляцияцион ЮЧ ЎСВда нафас частотаси 10-60 гц (600-3600 марта 1мин.да) ва ундан юкори бўлиб, апноэтик «диффузион» нафас олдириш ҳолати содир этилади.

Оқимли ЮЧ ЎСВда 100-300 та мин. частотада вентиляция килинади. Бу усул бронхоскопияда, микроларингеал ва трахеал муолажаларда кўпроқ қўл келади.

ЮЧ ЎСВнинг яна бир муҳим томонларидан бири бемор-аппарат контурида герметиклик бўлиши шарт эмаслиғидир, яъни трубка ёки

конъюлада манжеткани бўлиши ва уни шиширишни хожат йўқлигидир. Оқибатда трахея шиллик кавати шикастланишни, «ёток яралар», перфорацияси, қон кетишларни олди олинади. Беморни ўзини нафаси сақланган бўлса унга қаршилик қилмайди. Яна бир муҳим жихати беморни нафасини фармакологик сўндиришларсиз, гипервентиляциясиз респираторга адаптацияланиши осон бўлади. Бу усулда нафас йўлларини йиринг ва балғамдан тозалаш учун респираторни ўчириш шарт эмас, вентиляция фонида катетер орқали сўргич билан суриб олиш мумкин. Бундан ташқари бемор йўталиб ўзи нафас йўлларидаги секретни чиқариши мумкин. Айтиб ўтиш керакки, ЮЧ ЎСВни ўзига яраша камчиликлари ҳам йўқ эмас. Бунда асосийси берилаётган хавони иситиш ва намлашни қийинлиги ҳисобланади. Конюладан чиқаётган кислород оқими бирдан кенгайди, бунда Жоул-Томпсон қонунига асосан газнинг ҳарорати бирдан пасаяди, бунинг натижасида нисбий намлик ҳам пасаяди. Бундан ташқари, кўпинча болаларда тана ҳарорати ҳам пасайиши ($33-35^{\circ}\text{C}$) кузатилади. Натижада нафас йўллари шиллик пардаси қуриб қолиши кузатилади. Яна бир камчилиги ўпкада катта патологик жараёнлар (субтотал ва тотал пневмония, шокли ўпка синдроми 3-4 дар., кучли бронхоспазм) бўлганда кам эффеқтив ҳисобланади.

Аралаш ЎСВ. Интенсив терапия амалиётида шундай ҳолатлар бўладики одатдаги ЎСВ билан ҳам, ЮЧ ЎСВ билан ҳам ҳаёт учун хавфли бўлган гипоксемия даражасини ҳал қилиб бўлмайди. Шунга асосан Ш.Э Атаханов (1985) янги ЎСВни - аралаш ЎСВни ишлаб чиқди. Бунда юқори частотада берилаётган кислород оқимли канюла ҳамма респиратор адаптерига бириктирилади. Интубацион трубка манжеткаси бемор-аппарат герметиклигини таъминлайди. Берилаётган кислород оқими 100-250 марта мин. частота билан берилади. Бунда ЮЧ ЎСВ аппаратидан келаётган кислород оддий респиратор аппаратдан берилаётган ҳаво билан бир пайтда берилади.

Ёрдамчи ЎСВ. Бу усул ўпканинг сурункали специфик касалликларида кўпроқ қўлланилади. Ё ЎСВни интубацион трубкасиз ёки трахеястомасиз маска ёки мундштук ёрдамида амалга ошириш мумкин. Бунда бемор аппарат герметиклигини таъминлаш учун бемор бурнига қисқич қўйилади. ЎСВнинг триггер ва адаптацион усуллари бор. Триггер усули қўтилган натижани бермаганлиги сабабли ҳозирда деярли қўлланилмайди. Адаптацион ЎСВда респиратор автоматик равишда ишлаб, беморни ўзини нафас олиши сақланган ҳолда, вентиляция параметрлари бемор адаптациялана оладиган даражада танлаб олинади.

ЎСВ 40-60 мин.лик сеанслар билан қунига 2-3 маҳал, оғир гипоксия ва гиперкапния ҳолатларида 20-30 мин. сеанслар билан қунига 6 ва ундан ортиқ марта қўлланилади.

Электрофреник ЎСВ усули.

ЎСВни диафрагмал нервга электик таъсир бериш йўли билан ўтказиш Сарнов томонидан 1911 й таклиф этилган. Бу усулни «физиологиклиги» шундаки, бунда асосий нафас мускули — диафрагма қисқариши натижасида нафас олдирилади. Бу усулни камчилиги ўпканинг

керакли ҳажмдаги вентиляцияси бўлмайди ва нерв тез «чарчаб» қолади. Нафас олиш йўлларининг ҳаммаси нафас олишда қатнашмайди. Шунинг учун ҳам бу усул ҳам ўзини унчалик оқламади. Лекин бу орқа мия буйин қисми шикастланганда имплантацияланган электростимулятор ёрдамида қўлланилади.

Ўпка сунъий вентиляциясига мўлжалланган аппаратлар (респираторлар)

Интенсив терапия ўпка сунъий вентиляцияси (ЎСВ) нинг асосий хусусиятларидан бири унинг узок қўлланишида. ЎСВнинг узок вақт ишлатилиши махсус аппарат респиратор орқали олиб борилади. Ҳозирда жаҳонда қўлаб аппаратлар ишлатилияпти. Улар бир-биридан қўллаш принципи билан фарқ қилади. Респираторларнинг қатор классификациялари ишлаб чиқилган. Айрим респираторлар махсус мақсадда (наркоз, узок вақт ЎСВ) ишлатилади. Лекин ҳозиргача универсал респираторлар ишлаб чиқарилмаган. Биз қуйида қўлда бошқариладиган аппаратлар хақида эмас, автоматик аппаратлар тўғрисида тўхталиб ўтамиз. Қатор респираторлар ишлаб чиқарилганки, улар ҳозирда ҳам кенг тарқалиб интенсив терапияда қўлланилмоқда.

Респиратор «ЛАДА» - қисқа муддатли ЎСВ мақсадида, беморларни тез ёрдам машинасида транспортировка мақсадида ишлатилади. Сиқилган қислород билан ишлайди. Унда частотани бошқариб бўлади. Нафас минутлик ҳажми (НМХ) бошқа ручка билан бошқарилади. Пассив нафас чиқарилиши нореверсив клапан орқали чиқарилади. Нафас олиш бошланишида тезлик максимал бўлса, нафас охирида тезлик пасаяди.

Респиратор РО-6Р ва РО-6, Р-О4 - ўткир нафас етишмовчилигининг ҳамма этапида узок вақт ЎСВ мақсадида ишлатилади. Нафас ҳажми ручка билан бошқарилади. НМХ эса 0-35 л.гача бошқарилади. Нафас олиш ва чиқариш нисбатини поғонали (1:1,3 1:2,1:3) бошқарилади. Ёрдамчи ўпка вентиляция блоки бор. Триггер принципида ишлайди. Вентиляция қўл орқали олиб борилиши ҳам мумкин. Аппаратда ҳар 8-10 минутда нафас чиқаришга қаршилик пайдо бўлади.

Респиратор ФАЗА 3-С- ишлатилиши РО-6 дек. НМХ 5-25 л.гача ва нафас частотаси 10-30 гача бошқарилади. Қислород берувчи редуктори бор. Асосий хусусияти хавони намлаб, иситиб беради. Авария сигнализацияси бор. У нафас тизими герметиклиги бузилганда, бемор томон босим ошганда, электр тармоқ носозлигида ишга тушади. Қўл орқали бошқаришга ўтадиган тугмачаси бор.

Респиратор ОП-8 - Беморни ўткир давридан чиқарилгандан сўнг узок вақт ишлатиш учун қўлланилади. Нафас частотаси 16-24 тагача ўзгартирилади. Нафас ҳажми 1,2 л гача бошқарилади. Нафасни намлаш ва иситиш қурилмаси, редуктори бўлиб, у қислородни дозалар узатади. Қўлда вентиляция қилиш учун Мех бор. Нафас олиш ва чиқариш нисбати 1:1 дан 1:3 гача ўзгартирилади. Аппарат хусусияти: бемор томон босим ошганда нафас ҳажми анча камайди. Нафас ҳажмини олдиндан белгилаб бўлмайди. У вальвометр билан даврий контрол қилиб турилади. Нафас олиш фазаси бошида газ оқими тезлиги ошади. Нафас чиқариш бошланишида тезлик

тушади.

Респиратор «СПИРОН» - анестезия вақтида (СПИРОН 301) интенсив терапия вақтида (СПИРОН 101) НМХни 50 л/мин гача, нафас частотасини 100 тагача бошқаради. Нафас олиш ва чиқариш нисбати 1:4 дан 2:1 гача ўзгаради. Спиронометр эса нафас олиш вақтида максимал босимни 5 мм сим.уст гача туширади. Аэрозол сепувчи қурилма, ҳавони намлаш ва иситиш қурилмалари бор. Аппаратни ички қурилмаси олиниб, формальдегид билан стерилизация қилиш мумкин. СПИРОН 601- нафас частотасини 20 дан 240 гача бошқаради. Ишчи босимни 0,2 дан 4 кг с/см² гача ўзгартиради. Нафас олиш ва чиқариш нисбати погонали (1:2, 1:3, 1:4) бошқарилади. Нафас частотасининг рақамли индексацияси бор.

Замонавий кўп функцияли респираторлар узок вақт ўСВ максималда ишлатилиб, уларда қуйидаги хусусиятлар бўлиши керак;

1) Узок вақт тўхтовсиз (2-3 ой) ишлаш

2) НМХ 50 л/мин гача, нафас частотаси 60 тагача аппарат бемор системаси босими 80 мм сим.уст гача бошқарилиши.

3) Нафас олиш газида кислородни 100 % гача тўйиндириш ва ўпкани кўл орқали вентиляция қила олиши

4) Нафас олиш аралашмасини намлаш ва иситиши

5) НМХ ни 30 мм сим.уст. га етказиш.

6) Параметрлар стабиллигини бошқариш.

7) Нафас олиш ва чиқариш нисбатини ўзлаштириш

8) Монитор системасини бўлиши

Врач респиратор қурилмаси ишлаш хусусиятлари ва ўСВ параметр ўзгаришларини билиши керак.

Узок ўпка сунъий вентиляциясини тўхтатиш;

ўСВ беморларда мустақил нафас етишмовчилигида ёки кўп қувват сарфласа қилинади. Беморни мустақил нафасга ўтказиш учун клиник белгилар ва қондаги газ микдорига эътибор бериш керак.

1. ўСВ тўхтатиш мумкин: агар нафас сони 1 минутда 30 тадан ошмаса, ва СО₂ 1 соат давомида 35-40 мм сим уст ошмаса

2. Эс-хуши аниқ тикланса

3. Стабил гемодинамика камида 2 соат, пульс 120 та минутга, сийдик чиқариш тезлиги 50 мл/соат (диуретиклар қабул қилмасдан)

4. Гемоглобин 90 г/л дан кам бўлмаса, гипоколемия (плазмада К 3,5ммоль/л дан кам бўлмаса) метобалик ацидоз (ВЕ 4 ммоль/л дан кам бўлмаса).

Респираторни ўчиришдан олдин яна бир марта пульс саналади. А ўлчанади, газлар ва қондаги кислота - ишқор мувозанати текширилади. ўСВ тўхтатгандан кейин 5,10 ва 20 минут давомида мустақил нафас вақтида қайтадан пульс, нафас сони саналади. А/Б ўлчанади. Ривожланувчи тахикардия, артериал гипертензия, нафас сони минутига 30 тадан ошиши, ўТС 15см³/кг дан пасайиши мустақил нафасни давом эттиришга карама-қарши кўрсатма ҳисобланади. Агар аҳволи стабил турса, оғирлашмаса, ўТС 15см³/кг ошса кузатувни давом эттириши керак. 30 ва 60 минутдан кейин қайтадан газлар ва қондаги кислота асос мувозанатини

анализ килиш керак. Капилляр конда PO_2 75 мм сим уст паст бўлса, метабалик ацидоз ошиб борса ЎСВ қайта тиклаш зарур. ЎСВ узоқ вақт қўллаганда уни бирданига тўхтатиш мақсадга мувофиқ эмас. Мустақил нафасга ўтказишдан олдин куйидагиларга эътибор бериш зарур:

1. Септик асоратлар, гипертермия
 2. Гиперкоагуляция синдроми ...
 3. Беморларнинг ЎСВ қисқа муддат тўхтатиши яхши қабул килиши
4. Ра O_2 80 мм сим уст паст бўлмаслиги $F_{ш}$ да 0,3 дан юкори сутка давомида

5. Йўтал рефлeksi ва йўтал турткисининг тикланиши
ЎСВ тўхтатилгандан кейин мустақил нафас тикланганлигига ишонч ҳосил килишга ёрдам берадиган энг қимматли усул бу электроцифолография усулидир. Г.В.Алексеева (1984) аниқлашича респираторни вақтидан олдин ўчирганда, беморнинг эс ҳуши жойига бўлишига қарамасдан, нафас етишмовчилигини клиник белгилари йўқолганда ҳам, ЭЭГ да 10-15 минутдан кейин α - ритм регистрация бўлади. Шу пайтда ЎСВ қайта уланмаса 40-60 минутдан кейин Ра O_2 пасайиб нафас етишмовчилиги белгилари намоён бўлади. Ундан кейин эс-ҳушининг йўқолиши комага олиб келиши мумкин.

Трахеостомия

Трахеостомия жаррохлик амалида трахеядан ташқи муҳитга вақтинча ёки узоқ муддатга алоқа йўли ҳосил қилинади. Трахеостомия жаррохлик амали трахеяни кесиш усули бўлиб, трахеостомиянинг бир босқичи ҳисобланади.

Трахеостомия кўрсатмалари куйидаги гуруҳларга бўлинади:

I. Механик бўғилишни олдини олиш мақсадида (нафас йўлларининг ўтказувчанлиги бузилган ҳолларда):

- 1) ҳикилдок ва трахея жароҳатларида;
- 2) куйдирувчи моддалар билан захарланишда (сирка кислотаси, каустик сода, сульфат ва азот кислотаси билан);
- 3) эндотрахеал наркоздан сўнг ривожланган ўткир ҳикилдок торайиши;
- 4) ўсмалар ёки яллиғланиш туфайли ривожланган ўткир ҳикилдок торайиши;

5) ҳикилдок ва пастки нафас йўлларининг ёт жисми;

6) ҳикилдок ва ҳалқум мускуллари фалажларида.

II. Нафас йўлларини тозалаш мақсадида (нафас йўлларининг ўтказувчанлиги аспирация ва секреция моддалар туфайли бузилганда):

1) қайд қилинган суюқликни нафас йўлига кириши;

2) нафас йўлларида ажралма тўпланиши;

3) ўпка шиши.

III. "Зарарли" бўшлиқни камайтириш ва нафас йўллари ўтказувчанлигини яхшилаш мақсадида (трахеобронхиал дарахтнинг окклюзиясида ва нафас биомеханикаси бузилганда):

1) ковурағаларни синиши ва парадоксал нафас;

2) кўкрак қафасида бажарилган жаррохлик амалида юзага келган нафас етишмовчилиги.

IV. "Зарарли" бўшлиқни камайтириш мақсадида (нафас йўллари ўтказувчанлиги сакланган ҳолда ўткир нафас етишмовчилиги ривожланганда):

1) бош мия ва калла суягининг жароҳатлари,

2) кон айланишининг ўткир бузилиши,

3) бош мия ўсмаси туфайли патологик нафас ритмини пайдо бўлиши.

V. Сунъий нафасни қўллаш мақсадида (нафас етишмовчилиги ривожланган ёки нафас ҳаракатлари йўқотилган бемор трахеостомия жаррохлик амалига мухтож бўлганда):

1) дорилар билан заҳарланиш (кокаин, уйқу дори);

2) сувга чўкиб кетиш;

3) электр токи уриши.

Ҳикилдоқ торайишининг декомпенсация ва терминал босқичлари ҳам трахеостомия жаррохлик амали учун кўрсатма ҳисобланади.

Трахеостомия жаррохлик амали куйидаги асбоблар ёрдамида бажарилади: ўткир тиг. анатомик ва жаррохлик пинцет, бир нечта тишли ва тишсиз жароҳат кенгайтиргичлар, турли хажмдаги кискичлар, элеватор, иккита ўтмас ва битта ўткир илгак, Труссо трахея кенгайтиргичи, жаррохлик игналар, игнаушлагич, шприц, турли ўлчамдаги трахея найчалари, стерил салфеткалар ва керакли анжомлар, иллар. Бу тўпلام бўлмаган ҳолларда трахеостомия амали қўл остида бўлган бошқа асбоблар ёрдамида бажарилади.

Қалқонсимон безнинг оралик қисмига нисбатан трахеостомия юқори ўрта ва пастки трахеостомияларга бўлинади (трахея қалқонсимон безнинг оралик қисмидан юқорида бажарилса-*юқори трахеостомия*, ундан пасда бажарилганда - *пастки трахеостомия* ва безнинг оралик қисми соҳасида бажарилганда-*ўрта трахеостомия* деб аталади). Катталарда юқори трахеостомия, болаларда пастки трахеостомия бажарилади. Ўрта трахеостомия жаррохлик амали юқори ёки пастки трахеостомияни бажариш имкони бўлмаган вазиятларда бажарилади (масалан, қалқонсимон без ўсмасида ёки унинг ноқулай анатомик гузилишида).

Трахеостомия эндотрахеал наркоз ёки маҳаллий оғриксизлантириш остида бажарилади. Болаларда, одатда, эндотрахеал наркоз қўлланилади. Маҳаллий оғриксизлантиришда 0,5%-1% новокаин ёки 0,5% тримекаин эритмалари ишлатилади. Экстремал вазиятларда у оғриксизлантиришсиз бажарилиши мумкин. Трахеостомия жаррохлик амали куйидагича бажарилади:

-бемор бошини орқага ташлаган ҳолда чалқанчасига ётқизилади, елкаси остига қаттиқ болишча қўйилади (бундай ҳолатда ҳикилдоқ ва трахея бўйиннинг олд юзига яқинлашади);

-бўйин ўртасида тери, тери ости тўқимаси ва юзаки фасция қалқонсимон тоғайнинг пастки четидан бўйинтуруқ уймасигача кесилади ва жароҳат майдонининг қони тўхтатилади.

-кейин буйин ўрта венасини силжитиб ёки боғлаб оқ чизик излаб топилади (тушгилости мускулларнинг бирикиш жойи);

-оқ чизик тўқимаси икки пинцет ёрдамида кўтарилади ва Купфер кайчиси билан эня бўйлаб кўндаланг кесилади.

-мускул тоиллари ўтмас усулда силжитилиб, калконсимон безнинг оралик қисми очилади (у "жигар" рангда ва конга тўлган бўлади).

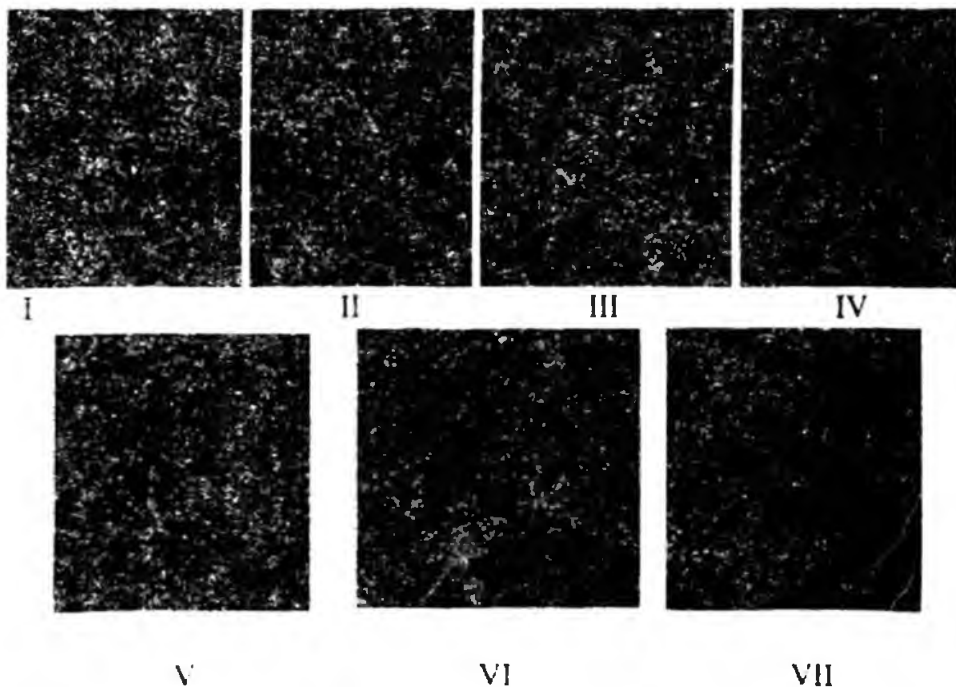
-юқори трахеостомияда калконсимон безнинг пастки чети аниқланади ва калконсимон без капсуласини узуксимон тоғайга бириктирган фасция кўндаланг кесим билан кесилади.

-калконсимон безнинг оралик қисми ўтмас усулда ажратилиб,элеватор ёрдамида пастга тортилади.

-ўткир бир тишли илгак ёрдамида узуксимон тоғай юқорига ва олдинга кўтарилади.

-трахея тоғайлари калконсимон без оралик қисмининг юқорисида очилади ва бўйига кесилади.

-жароҳат майдонининг чети Труссо кенгайтиргичи ёрдамида очилади ва трахея ёригига трахеостомия найчаси (каноля) киритилади. Стоманинг юқори ва пастки четига 1-2 та чок қўйилади, найча бинт билан беморнинг бўйинига боғлаб қўйилади. Терн ости эмфиземасини олдини олиш мақсадида стома зич тикилмайди.



Расм 31. Трахеостомия боскичлари

I-беморнинг ҳолати. II-терининг кесиш, III-буйин мускулларини очил, IV-калконсимон без бўйинчасини силжитиш ва трахея ҳалқаларини очил, V-трахея ҳалқасини кесиш, VI-трахеостомия найчасини киритиш, VII-трахея найчаси ўрнатилган.



Расм 32. Трахеостомия
килиш учун керакли тиббий
асбоблар

Хикилдок перихондритини олдини олиш максалида трахеянинг биринчи тоғай халкаси ва lig. cricotracheale кесилмай қолдирилади. Трахея юкори I ва ўрта II-, ёки III ва IV – тоғай халқалари оралигида кесилади. Трахея оралиги кўндаланг кесим билан

кесилганда киритилган найча трахея олд деворини босиб, унинг шаклини ўзгаришига олиб келади, натижада деканюляцияни бажариш қийинлашади. Шунинг учун трахеялар оралигини бўйига кесиш тавсия этилади. Трахеостомия маҳаллий оғриксизлантириш остида бажарилганда трахея ёригини очишдан олдин унга 0,25 – 0,5 мл 1-2% лидокаин эритмаси юборилади ёки 10% лидокаин аэрозолди сепилади.

Пастки трахеостомияда калконсимон безнинг оралик қисми юкорига кўтарилади. Ўрта трахеостомияда калконсимон безнинг оралик қисми ажратиб олинади, кейин иккита Кохер қисқичлари билан ушланиб кесилади. Кесилган ҳар учига айланма чок қўйилалади. Шундан сўнг трахея халқалари калконсимон безнинг оралик қисми соҳасида кесилиб, стома ҳосил қилинади.

Трахеостомия жаррохлик амали пайтида қуйидаги *асоратлар* кузатилиши мумкин: трахеяни очишдан олдин бемор нафасини тўхтаб қолиши, трахея очилгандан сўнг нафасни тўхтаб қолиши, трахеяни очишдан ёки очилгандан сўнг юрак фаолиятини тўхтаб қолиши, жароҳат майдонидан кўп миқдорда қон оқиши, қизилўнғачни жароҳатланиши, стомани бўйин мускуллари билан бирга нотўғри тикиш, умуртка поғонасини жароҳатланиши, тери ости ва кўкс оралиги эмфиземаси, пневмоторакс, нафаснинг қийинлашиши, пневмомедиастинум, кечки аррозив қон оқишлар, трахеостомия найчасини трахея жароҳатидан чиқиб кетиши, трахеостомани ва ўпкани яллиғланиши, трахеостомиядан сўнг аэрофагия (ёш болаларда), операциядан сўнги зотилжам, хикилдок перихондрити, хикилдоқнинг чандикли торайиши.

Трахеостомия найчасининг қон томирига уришига мос ҳаракатланиши уни қон томирга яқин жойлашганлигини билдиради. Бундай ҳолларда найча қон томир деворига жароҳат етказиши ва қучли қон оқишига, ҳатто ўлим ҳолатига сабаб бўлиши мумкин. Бундай оғир асоратни олдини олиш учун найчанинг жойини алмаштириш лозим.

Болаларда трахеостомия жаррохлик амалини бажариш хусусиятлари.

Болаларда трахеянинг бўйин қисми узига хос топографик хусусиятларига эга. Кичик ёшдаги болаларда қалқонсимон без бўйинчаси ва ҳикилдок анча юқорида жойлашади, баъзан айрисимон без тўш суягининг дастаси ортидан чиқиб, трахеяни ва қалқонсимон без бўйинчасини ёпиб туради; трахея ҳалқаларининг бўйин қисми, одатда, пастда жойлашган бўлиб, артерия ва вена билан ёпилган бўлади, плевра гумбазидан эса бироз юқорироқда жойлашади. Шунинг учун пастки трахеостомия пайтида кон томир жароҳатланиши мумкин. Бўйин аъзолари ҳаракатчан бўлганлиги туфайли операция пайтида узуксимон тоғай, бўйинтурук кесик ва трахеянинг жойлашуви пайпаслаб аниқланади.

Болаларда пастки трахеостомия жаррохлик амали қўлланилади. Трахея вертикал кесим ёрдамида кесилади (энига кесилганда найча юқорида жойлашган тоғай ҳалқасини босиб, трахея ёригининг шаклини қийшайтиради, натижада трахея деворидаги тирқиш кум соат шаклида торайиш ҳосил қилиши мумкин).

Дастлаб трахея ҳалқаси ўрта чизик бўйлаб скальпель ёрдамида 0,5 см чуқурликда пастдан юқorigа кесилади, кейин унинг юқоридаги 2-3 та тоғай ҳалқалари кесилади. Операция интубация қилинмасдан маҳаллий оғрикисилантириш остида бажарилганда трахея ҳалқалари нафас чиқариш ҳаракати пайтида кесилади. Нафас олиш ҳаракатида трахеянинг орқа девори қизилўнғачга яқинлашади (бунда қизилўнғач жароҳатланиш хавфи туғилади). Болаларда трахея ҳалқаларини кесиш учун ўтмас илгак ёрдамида қалқонсимон без бўйинчасини силжитиш кифоя.

Болаларда трахеяни юқorigа кўтариш ман этилади, чунки трахея ҳалқалари анча пастда кесилганда трахеостомик найча чиқиб кетиши ва беморда кўкс оралиги эмфиземаси ривожланиши мумкин. Баъзан трахеостомия найчасини киритиш пайтида қийинчиликка дуч келиш мумкин.

Катталарда трахея жароҳатининг майдони Труссо кенгайтиргичи ёрдамида кенгайтирилади ва найчанинг учи жароҳат соҳасида гавдага нисбатан сагиттал текисликда ўрнатилади. Кейин врач уни фронтал текисликда бураб трахеяга киритади. Болаларда трахеянинг ёриги тор, ҳалқалари юпқа бўлганлиги сабабли найчани киритишда Труссо кенгайтиргичи ишлатилмайди (чунки у тоғай ҳалқаларининг синишига ва перихондритининг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Перихондрит ўз навбатида деканюляцияни қийинлаштириб трахеяда чандикли торайишнинг юзата келишига олиб келади).

Ёш болаларда трахеостомия найчаси юмшоқ резина катетер (йўлбошчи) ёрдамида ёки қийшиқ тишсиз ингичка қисқич орасидан киритилади. Катетернинг ўлчами найчанинг ташқи ёриғига мос келиши лозим. Реанимация муолажаларига эҳтиёж туғилганда пастки трахеостомияда кесилган трахея ҳалқалари ипак чок ёрдамида тери жароҳатига тикиб қўйилади; игна трахея жароҳатининг четидан 0,5 см масофада санчилади. Стома шакллангандан сўнг найчани

киритиш осон кечади. Бўйин жароҳатининг юкори ва пастки бурчакларига чок қўйилади, трахеостомия найчаси остига зарарсизлантирилган дока салфетка жойланади, найчадан ўтказилган дока тасма бемор бўйнига сустрок килиб боғланади.

Юкорида кайд этилган асоратларни олдини олиш мақсадида трахеостомия жарроҳлик амали интубация қилингандан сўнг, умумий эндотрахеал оғриксизлантириш остида асептика ва антисептика қоидаларига риоя қилган ҳолда бажарилиши лозим.

Трахеостомия жарроҳлик амалини бажариш учун шаронт бўлмаган ва экстремал вазиятларда *коникотомия* ёки *крикоконикотомия* жарроҳлик амали қуйидагича бажарилади: узуккалконсимон (lig. Stricothyroideum) бойлами ёки шу бойлам ва узуксимон тоғай ёйи биргаликда кесилади. Коник бойлам пайпаслаб топилади. Экстремал вазиятда коникотомия жарроҳлик амали ҳиқилдоқ перихондритининг ривожланишига олиб келиши, кейинчалик деканюляцияни қийинлаштириши мумкин. Шунинг учун қулай фурсат туғилганда беморда трахеостомия жарроҳлик амали бажарилиб, найчанинг жойи алмаштирилади.

Микротрахеостомия

Трахеяни тери орқали катетерлашдан йўғал чакириш, балғам реологиясини яхшилаш, обструктив, ялтигланиш, йирингли жараёнларни даволаш, ЮЎР пайтида фойдаланиш (юрак ичига дориларни жўнатиш ўрнига), инъекцион ЎСВ ўтказиш мақсаларида фойдаланиш мумкин. Муолажа учун махсус ёки оддий 1,5-3 мм.ди игналардан, 0,6-1,4 катетерлардан фойдаланилади.

Микротрахеостомия техникаси: беморни чалканча ётқизиб, кураклари орасига ёстикча қўйилади. I-II трахея тоғайлари соҳасига спирт билан ишлов берилади, тери новоканн билан маҳаллий оғриксизлантирилади, ўрта чизик бўйича пункция қилинади. Шприц поршенини тортиб, ҳаво чиқарилиб, пункция тўғрилигига ишонч ҳосил қилинади. Пункция вақтида игна учидан 1 см масофада бармоқ билан чегаралаб турилади, кейин Сельдингер бўйича керакли полиэтилен катетер қўйилади. Микротрахеостомиядан мақсад: йўтал чакириш, балғамни суюлтириш. Балғамни суюлтириш учун бир кунда 5-6 марта 2-5 мл физ. эритма билан антибиотиклар юборилади. Бундан ташқари, дезоксирибонуклеаза, террилитин, рибонуклеаза, эластолин, мистаброн ва бошқа муколитик воситалар ишлатида. Дорилар юборилганда балғам суюклашиб, трахеобронхал ўтказувчанлик яхшиланади. Антибиотиклар трахеобронхитда, пневмонияда, абсцессларда яхши фойда беради. Микротрахеостомия оғир ҳолатларда кислород ингаляциясини инъекцион усулда қўллаш (интубация қилмасдан) имконини беради. Микротрахеостомия асоратлари: катетерни паратрахеал соҳага юбориш, кизилўнғач шикастланиши, медиастинит, пневмоторакс, кон кегишлар.

Коникотомия

Коникотомия - трахеостомияга нисбатан тез ва соддарок бажариладиган операциядир. Кўрсатмалар: юкори нафас йўлларининг шиши, ларингоспазм, интубация қилишининг техник сабабларга кўра иложи йўқлиги. Коникотомия (минитрахеостомия) учун бир марта ишлатиладиган йиғмалар (Mini Trach-Portex фирмаси) ишлатилади. Буларга 1 мартали, чегаралагичли скальпель, пластик ўтказгич, ички диаметри 4 мм ли трахеал канюля, коннектор, трахея санацияси учун каттер қиради.

Техникаси. Крикотиреонид парда кесилиб, томоқ ўтказгич киритилади ва у бўйлаб канюля ўрнатилади. Ўтказгич олиб ташланади. Трахеал тасма билан бўйинга боғлаб қўйилади. Коннектор ёрдамида сунъий аппаратига уланади.

Муолажани 15-30 сонияда бажариш мумкин. Бу касалхонагача бўлган ёрдам кўрсатиш вақтида қўл келади.

Трахея интубацияси

Трахея интубацияси - махсус интубацион найчани трахея киритиш усули бўлиб, техник мураккаблигига карамасдан ўта оғир ҳолатдаги беморларга бўлган биринчи тиббий ёрдам кўрсатиш даврида бажарилиши зарур бўлган УАШ фаолиятидаги асосий кўникма ҳисобланади.

Трахея интубацияси қуйидагиларни таъминлайди.

1. Нафас йўллари ўтказувчанлигини (бемор қандай ҳолатда бўлишидан қатъий назар) ва самарали ЎСВни таъминлайди
2. Овоз бойламлари спазми, тилнинг орқага кетиши ва қон, оғиз бўшлиғидаги шилликлар, детритлар, қусук массалари, аспирация ҳолатларида асфикция эҳтимоллигини олдини олади.
3. Ёрдамчи ёки бошқариладиган нафас берилишини енгиллаштиради.
4. Трахея ва бронхлардан шилликни, балғамни, аспирация қилиш имконини яратади.
5. Ўпканинг ателектазга учраган сохаларни тўғрилаш имконини беради.
6. Ўпка шншини бартараф этишда бирмунча енгиллик тугдиради.

Кўрсатма: ўткир нафас етишмовчилиги, клиник ўлим ҳолати, терминал ҳолатлар, нафас бузилиши билан кечадиган оғир заҳарланишлар трахея обтурацияси, ўпка шиши ва ҳ.к.

Техникаси: Трахея интубациясининг икки хил усули бўлиб, биринчи усул беморлар фаол, эс-хуши сақланган ҳолатда бажарилади. Бу ҳолатда интубацион найча бурун орқали ёки оғиз орқали юкори нафас йўлларини маҳаллий анестезия (3%ли диканн эритмаси, 5% новокаин) қилингандан сўнг штказилади. Беморлардан чуқур нафас олиш сўралади ва нафас олиш даврида (нафас шовкинлари назорати остида) интубацион найча овоз бойламларидан ўтказилади. Нафаснинг найча орқали олиниши

трахея интубациясидан дарак беради. Бу усул куйидаги ҳолатларда бажарилади: ларингоскопия қилинишига шароит бўлмаганда, беморда анатомик ноқулайлик кузатилганда, наркоз ҳолатини юзага келтириш имконияти бўлмаганда. Иккинчи усулда интубация тўғри ларингоскопия йули орқали бажарилади, бу усул коматоз ҳолатдаги ёки умумий анестезия ва миоплегия қилинган беморларда бажарилади. Бу усул сротрахеал ва назотрахеал йўллар орқали бажарилиши мумкин. Беморлар горизонтал ҳолатда ётқизилади, бош соҳаси классик джексон ҳолати ёки яхшиланган джексон ҳолатига келтирилади. Врач ларингоскопия чан қўлга олиб ўнг қўл бармоқлари билан бемор оғзини очади ва кўз назорати остида тилни ларингоскоп куракчасини чан томонга олиб тил илдизига томон, тилни юқорига кўтариб куракча йўналтирилиб борилади, аввал кичик тил кейин хикилдок усти тоғайи кўрингандан сўнг клинок учи билан олиниб охиёта юқорига кўтарилса овоз ёриғи кўзга ташланади, шу вақтда ўнг қўл билан интубацион найча ўтказгич ёрдамида овоз бойламлари ёриғидан 2-3 см трахея ичига ўтқизилади. Трахея интубацияси учун 30 дақиқа вақт берилади.

Иккала ўпкада нафас шовқинларининг эшитилмаслиги, беморда цианознинг тез ўсиб бориши, ошқозон соҳасида ўзига хос шовқин эшитилиши интубацион найчанинг ошқозонга тушганлигидан далолат беради. Бундай ҳолатларда интубацион найча тезда чиқариб олиниб 100%ли кислород билан 2-5 мин. Давомида никоб орқали гипервентиляция қилинади, беморда цианоз бартараф этилгандан сўнг трахеяни интубацияси учун кейинги уриниш қилинади.

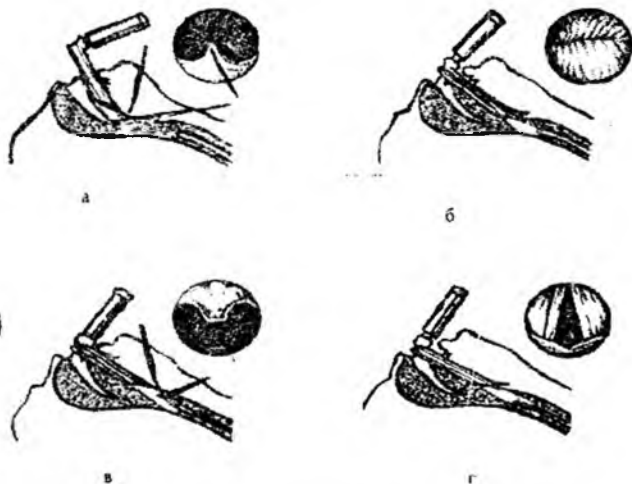
Иккала ўпкада нафас шовқинлари эшитилса, беморда цианоз ривожланмаса, трахея интубацияси ишонч ҳосил қилинади, шундан кейингина интубацион найчанинг атрофи герметиклигини таъминлаш мақсадида манжетаси шприц ёрдамида шиширилади, агар найча манжетасиз бўлса оғиз бўшлиғига фурацилин билан намланган дока тампон қўйилади ва интубацион найча пластир ёрдамида маҳкамланади

Асоратлари:

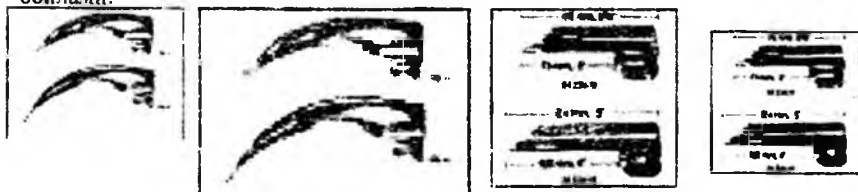
- Шиллик қаватларининг жароҳатланиши ва жароҳатланган соҳалардан кон кетишлар
- юрак ритмининг бузилишлари (брадикардия, экстрасистолия ва асистолия)
- ларинго ва бронхоспазм
- гипоксия ва гиперкапния, тишларнинг механик жароҳатланиши
- қизилўнғач тешилиши
- интубацион найчанинг буғланиб қолиши натижасида эсфикция юзага келиши
- овоз бойлами соҳасида ётоқ яраларнинг пайдо бўлиши, хикилдок шиши, ларинготрахеит
- овоз бойламларининг постинтубацион гранулемаси.



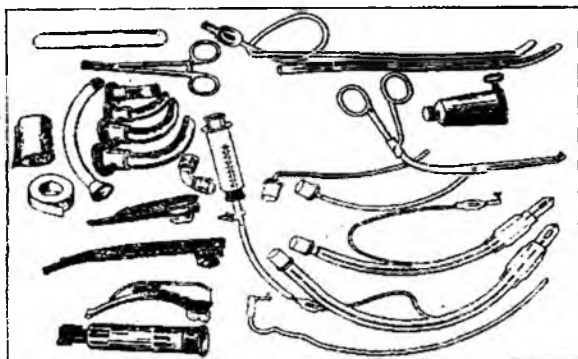
Расм 33. Беморни интубация килишда бемор бошининг ҳолати



Расм 34 Интубация килиш этапларида томоқ ва овоз бойламининг ларингоскопик кўриниши а-тилча, б-кизилўнгачга кириш, в-хикилдоқ, г-овоз бойлами.



Расм 35. Эгри ва тўғри куракчали ларингоскоплар катталар ва болалар учун



Расм 36. Трахея интубацияси жижозлари.

Ўмров суяги ости венаси пункцияси ва катетеризацияси

1902 йилда Вилсон ва унинг ҳамкасблари ўмров суяги ости венаси орқали катетерни юқори ковак венага ўтказиш ҳақида маълумот берганлар. Биринчи бўлиб ўмров суяги ости венасини пункция қилишни 1951 йилда Аубониак баён қилган. Шу вақтдан бошлаб беморларни даволаш ва тахшис қўйишда ўмров суяги ости венасидан фойдаланиш кенг қўлланила бошлади.

1965 йилда Вофф ўмров суяги ости венасига катетер қўйишни ўмров усти усулини тиббиёт амалиётида қўллаб, бу усулни ўмров ости усулига нисбатан осонлик ва афзалликларини кўрсатиб берди.

Шундай қилиб ўмров суяги ости венаси марказий венага катетер юбориш учун қупай эканлиги исботлаб берилди. Ҳозирги вақтда ўмров суяги ости венасига катетер қўйишдан келиб чиқадиган айрим асоратларнинг бўлишига қарамадан бу усулдан фойдаланиш нафақат оммалашмасдан балким тиббиёт фачининг эйрим амалий тармоқларини ривожланиши учун замин бўлмоқда.

Ўмров суяги ости венасига Аубониак ва Вилсон усули билан катетер қўйишда кўпроқ муаллифлар ўнг томондан фойдаланишни маслаҳат беришади. Бунга сабаб биринчидан катетерни вена кон томирида кўпроқ туриши учун бўлса, иккинчидан турли инфекциян асоратларнинг камрок кузатилишидир.

Бундан ташқари тиббиёт амалиётида бўйинтурук вена томирларига ҳамда сон венаси томирларига катетер юбориш усуллари ишлаб чиқилган. Сон венасига катетер юбориш асосан ўмров суяги ости веналари ва бўйинтурук веналари соҳасининг турли хилдаги жароҳатлари бўлганда (қуйиш, шикастланиш) ва анатомик аномалиялар вақтида, организмдан ташқарида қонни сунъий тозалашда қўлланилиши мумкин.

Ўмров ости венаси катетеризациясига кўрсатмалар:

1. Инфузион — трансфузион терапия.

2. Марказий венадаги кон босимини ўлчаш.
3. Парэнтерал озиклантириш.
4. Ўпка артерияси ҳамда, ўнг бўлмачадан айрим кон тахлилларини олиш.

5. Юрак ритмик фаолияти бузилганда, эндокардиал электростимулятор электродларини киритиш.

6. Периферик веналарнинг ёмон ривожланганлиги.

Ўмров ости венаси катетеризациясига карама-каршилиқ йўқ. Қуйидаги айрим ҳолатлардагина ўмров ости венаси катетеризацияси қилинмайди.

1. Педжета-Шреттера синдроми ва юқори қавак венаси синдроми.

2. Ўмров соҳасида шикастланиш ёки яллиғланиш бўлганда.

3. Қоннинг ивиши бузилганда.

4. Ўпка эмфиземаси вақтида.

Ўмров ости венасининг ташқи тузилиши ва топографик афзаллиги.

Ўмров ости венаси кўптега венасининг давоми бўлиб, нарвонсимон муқуллар оралиғидан ўтиб, ўмров суяги билан тўш суяги қўшилган жойга келганда бўйиндан келаётган ички бўйинтуруқ венасига қўшилиб ўнг ва чап елка — бош веналарини ҳосил қилади. Ўмров ости венасининг узунлиги қатга ёшдаги эркек ва аёлларда 2 см дан то 5 см гача, диаметри 0,8 см дан то 2,3 см. гача бўлади. Тери юзасидан то ўмров ости венасининг олдинги пастки деворигача 2—5 см. чуқурликда бўлиши мумкин.

Ёш болаларда ўмров ости венаси узунлиги ва диаметри энг аввало ёшига боғлиқ.

Жадвал 11

Болаларда ўмров ости венаси узунлиги ва диаметри

Ёши	Узунлиги, см.	Диаметри, см.
Чақалокларда	0,9 – 1,3	0,3 – 0,5
1 ёшдан 5 ёшгача	0,9 – 2,2	0,5 – 0,7
5 ёшдан 14 ёшгача	1,0 – 3,2	0,6 – 1,1
Катталарда	2,0 – 5,0	0,8 – 2,3

Ўмров ости венаси проекцион чизиғи ўмров суягининг ўрта ва ички 3/1 чегарасига тўғри келади. Ўмров ости венаси атрофидаги анатомик ҳосилаларга нисбатан бўлган жойлашиш: Ўмров суягининг пастки соҳасида тўқима қаватларининг жойлашуви (инна йўли бўйича). тери, тери ости ёғ қатлами, тери ости мускулининг юзаки фасцияси, қатта кўкрак мускулининг ўмров қисми, ўмров ости мускули ва ўмров-ковурга бойлами, ички томонидан кўкрак ички фасцияси билан қопланган ва ўмров ости венаси бу анатомик ҳосилалар билан узвий боғлиқ.

Ўмров ости венасининг топографик-анатомик афзаллиги.

1. Ўмров ости венаси— қатта диаметрга эга.

2. Ўмров ости венаси—атрофидаги анатомик ҳосилалар билан зич

бириккан, шу сабабли вена ўз бўшлиғини доимий саклайди ва деворлари бир-бирига ёпишиб қолмайди.

3. Ўмрив ости венаси—суякларга нисбатан жойлашуви доимий бўлганлиги, унинг пункциясини енгиллаштиради.

Пункция ва катетеризация учун зарур бўлган жиҳозлар:

1. Қўл терисини ювиш учун (спирт, йод).
2. Оғриксизлантириш учун (новокаин 0,25%).
3. Ниналар, маҳаллий оғриксизлантириш ҳамда венага санчиш учун
4. Катетер 2-3 та ўтказгичи билан.
5. Стерил материал (пункция соҳасини ўраб олиш учун).
6. Нина ушловчи кискич, тикиш учун ип, нина, лейкопластир.
7. Пункция учун махсус қалин ниналар узунлиги 90 мм ва диаметри 1,2x1 мм. ёнига кесилган, 45° бурчакли учи бўлган ниналар қўлланилади.

8. Катетеризация учун махсус тайёрланган стандарт стерил катетерлар ишлатилади. Катетерлар, тефлон, полиэтилен фторопластлардан тайёрланади. Бундай катетерлар атромбогенлик ва химик инертлик хусусиятларига эга.

Катетер ва ўтказгичларни гамма нурлари, первомур билан зарарсизлантирилади. Икки хил ўмрив ости венаси пункцияси мавжуд.

Ўмрив ости венаси пункциясининг техникаси.

Беморнинг ҳолати горизонтал, қўли танаси бўйлаб горизонтал ҳолатда йўналтирилган бўлиши керак. Ўмрив ости венаси катетеризациясини кўп ҳолларда ўнг томондан бажарилади, чунки чап томондан кўкрак лимфа йўлини шикастлаш эҳтимоли бор. Ўмрив ости венасини бир нечта нукталардан пункция қилиш мумкин.



Расм 37. Ўмрив ости венасини пункция қилиш нукталари

1. Ички ва ўрта учдан бир ўмрив суяги чегарасидаги нуктада.

2. Ўмрив усти учбурчагидан пункция қилиш нуктаси.

Нина ўмрив суяги ҳамда I-ковурга устки қисми оралиги бўйлаб ўмрив—туш бирикмасининг юқори қисмига қараб йўналтирилади.

Асосан кўп ҳолларда ўмрив ости пункцияси қўлланилади. Шошилнч ёрдам ва реанимация қилиш вақтида ўмрив усти нуктасидан вена томирини пункция қилиш осон ва қулай ҳисобланади. Муолажа бажариладиган соҳани спирт, йод билан зарарсизлантирилади. Шундан сўнг маҳаллий оғриксизлантирилади. Шприцга

пункцион пина ўрнатилди ва терини тешиб нина тери остига киритилди. Нинани ўмров суягига нисбатан 45° бурчак остида ва кўкрак қафаси юзасига нисбатан $30 - 40^{\circ}$ бурчак бўйлаб, ўмров суяги ҳамда, 1-ковурга устки қисми оралиги бўйлаб ўмров-тўш бирикмасининг юқориги қисмига қараб йўналтирилади. Нинани венага қараб йўналтириш билан биргаликда шприц поршенини доимо орқага тортиб венага тушганлигини аниқлаб турилади. Айрим пайтларда нина венага тушиши бўшликка тушгандай сезилади. Нинани венага тушгани шприцда қон пайдо бўлганидан маълум бўлади ва нинадан ажратиб олинади, худди шу вақтда ҳаво эмболияси профилактикаси учун беморга нафас олмаслик буюрилади ва нина қанюляси бармоқ билан беркитилади, сунъий нафас олиш вақтида аппаратнинг нафас контурида босим оширилади.

Сельдингер усули билан пункция қилинганда вена ичига нина орқали 15—20 см. узунликдаги ўтказгич юборилади ва нина орқага тортиб олинади. Ўтказгич бўйлаб катетер йўналтирилади ва вена ичида 6-8 см. қолдирилиб, ўтказгич тортиб олинади. Ўтказгич билан катетерни бирга тортиб олмаслик учун пункция қилинган жойни бинтли шарик ёрдамида босиб турилади. Катетер венага енгил кириши учун уни бураб ўтказгич бўйлаб енгил киритилади. Катетернинг тўғри турганлиги катетер орқали қон чиқиши билан аниқланади. Катетер терига ипак ипи билан тикиб, мустаҳкам бойлаб қўйилади. Катетер терига фиксация қилингандан сўнг асептик боғлам билан беркитилади.

Катетерни назорат қилиш.

Пункция ўрни ҳар куни тозаланиб, асептик бойлами алмаштирилиб турилади. Ҳар доим 3—4 соат ичида катетер гепарин билан ювилиб турилади, тромблар ҳосил бўлиб катетер бўшлигини беркитмаслиги учун. Катетердан, тўғри назорат қилинганда асорати бўлмаган ҳолларда то 1—2 ойгача фойдаланиш мумкин.

Ўмров ости венаси катетеризациясининг асоратлари.

Ўмров ости пункцияси ва катетеризациясини махсус тайёрлов курсини ўтаган, шифокор бажариши керак.

А. Венапункция билан боғлиқ бўлган асоратлар:

1. Пневмоторакс.
2. Артерия пункцияси.
3. Кўкрак лимфа йўлини пункцияси.
4. Ҳаво эмболияси
5. Елка нерв чигалини, бўқоқсимон без, трахеяни шикастланиши.

Б. Катетернинг венада туриш билан боғлиқ бўлган асоратлари:

1. Аритмия
2. Вежа деворининг тешилиши.
3. Катетернинг сурилиши, катетер ёки унинг бўлакчаси томир ичига ўтиб кетиб қолиши.
4. Паравазал суюқликларни юбориш (гидроторакс; ёғ қатламга инфузия).

5. Катетернинг буралиб ва чигал ҳосил қилиб қолиши.

В. Катетернинг узок муддат венада туриши билан боғлиқ бўлган

асоратлар.

1. Венанинг тромбланиши (тикилиб қолиши)
2. Инфекцион асоратлар (йиринглаш, сепсис).

Болаларда ўмров ости венаси пункцияси ва катетеризациясининг ўзига хос томонлари.

1. Пункция ва катетеризация муолажаси бажарилаётган вақтда болаларда ҳаракат реакциялари бўлмаслиги керак.
2. Пункция вақтида болаларга Тренделенбург ҳолати берилиши керак.
3. Ҳар доим катетер атрофида ва пункция қилинган жойда асептик боғлам бўлиши ва уни доимо назорат қилиб туриш зарур.
4. УОВ пункциясини болаларда Обаньяка нуктасидан бажариш энгилроқдир, 1—2 ёшли болаларда эса ўмров суяги ўртасига яқинроқ нуктадан пункция қилиш маъқулроқдир.

5. Пункцион нина диаметри 1-1,5 мм. ва узунлиги 4—7 см. бўлиши керак.

6. Пункция максимал атравмастик бажарилиши зарур.

7. Утказгич қаттиқ эмас, балки юмшоқ бўлмоғи зарур, акс ҳолда вена деворини тешиб плеэра бўшлиғига ўтиб қолиш мумкин.

8. Агар катетер тўғри қўйилган бўлса ҳар доим шприц билан текширганда қон пайдо бўлиши керак.

9. Болаларда катетер юракни ўнг бўл тачасигача етиб бориши мумкин, бунинг натижасида юракнинг ритми бузилиши мумкин.

Шунинг учун чала туғилган болаларда 1,5-2 см, тула туғилган болаларда 2-2,5 см, 1-ой — 1 ёшгача бўлган 6 чала да 2—3 см, 1 — 7 ёшдагиларда 2,5-4 см, 8—14 ёшда — 3,5-6 см узун. икла катетер тери остида қолдирилади.

УОВ пункцияси ва катетеризацияси вақтида қўй ладиган хатолар, асоратлар, хавфли ҳолатлар ва уларнинг профилактикаси.

УОВ пункцияси мураккаб муолажа бўлганлиги учун бу муолажани фақатгина махсус курсни ўтаган ва етарли даражада таърибаси бўлган шифокорларга руҳсат этилади. Оғир асоратларидан бири пневра ва ўпкани игна билан тешишдир. Нинанинг ўпкани тешиб ўтганлиги шприцда ҳаво пайдо бўлиши билан билинади. Энг хавфли асорати невмоторакс, гемоторакс ва тери ости эмфиземасидир. Бундай асорат билан оғирган беморларда рентген ва клиник текширувларни ўтказиш зарурдир. Жуда кўп ҳолларда учрайдиган асоратлардан бири бу ўмров ости артериясининг тешилиши. Ўмров ости артерияси тешилиши шприцда қоннинг узлуксиз оқиб туриши билан аниқланди. Пункция қилинган артериядан игна олиш тўғри олиш билан қон оқиши тўхтайдди, айрим ҳолларда эса тери ости гематомаси ҳосил бўлиши мумкин, буни олдиндан олиш учун пункция жойини босиб турилади.

Катетерни терига фиксация қилингандан сўнг ва ҳар доим инфузия қилишдан олдин, катетерни текшириб кўриш керак, бунида поршенни тортганда шприцда қон пайдо бўлиши керак. Энг оғир асоратларидан бири

Ўтказгични нинанинг ўтқир томони кесиб, ўтказгичнинг кесилган бўлагини юрак бўшлиғига эмбол шаклида қўчишидир. Бунинг профилактикаси ўтказгич игна ичи вақтида орқага тортганда жуда эҳтиёт бўлиб тортиш, ёки игна билан ўтказгични биргаликда чиқариб олиш лозимдир.

Катетер атрофи йиринглаб кетмаслиги учун ҳар куни бойлам алмаштирилиб турилади ва яранинг ҳолатига эътибор берилади. Бундан ташқари катетер вена қон томири ичига кўпроқ кириб кетмаслиги ёки аксинча ташқарига чиқиб қолмаслиги учун қунига бир неча бор катетерни теридан юзадаги қисми ўлчаб турилади.

Сон венаси катетеризацияси

Сон венаси катетеризацияси тиббиёт амалиётида 1949 йилдан бошлаб қўлланилган. Ҳозирги вақтда сон венасига катетер юбориш асосан организмнинг бошқа вена қон томирларига катетер юборишга маълум қаршилик ва ноқулайликлар бўлган вақтда амалга оширилади.



Расм 38. Сон венасини катетеризация қилиш нуктаси(а).

Сон венаси – оёқнинг асосий чуқур венаси ҳисобланиб сон артериясини кузатиб боради ва чов бойламида тугаб, кейинчалик ташқи ёнбош венаси номи билан юритилади. Сон учбурчагида сон венаси артерияга нисбатан медиал жойлашган бўлади.

Дюфо усули бўйича сон венасини катетеризация қилиш техникаси.

Бемор орқасига ётган ҳолатда бўлиши керак. Катетер қўйиладиган томон оёқ ён ва ташқарига бурилади. Чов бойлами остидан сон артериясининг уриши пайпаслаб топилади ва белгилаб қўйилади. Чов соҳаси

яхшилаб спирт ва йод билан тозаланади, 0,25% ли новокаин эритмаси билан тери оғрикислантимирилади. Сон артериясининг уришини чап қўл билан пайпаслаб турган ҳолатда ундан ичкарида (медиал) жойлашган сон венасига нина санчилади.

Шприц поршенини орқага тортганда унда қоннинг пайдо бўлиши санчиш тўғри амалга оширилганидан дарак беради. Кейин нинадан шприц олиниб Сельдингер усули билан катетер сон венасига юборилади ва терига маҳкамлаб қўйилади.

Асоратлари:

1. Нохосдан артерияга нина санчиб қўйиш, бундай пайтда кип-қизил қон қатта босим остида шприц поршенини орқага сура бошлайди. Чораси тезда нина тўртиб олиниб бармоқ билан санчиш жойи анча вақт босиб турилади.

2. Катетер атрофидан қон кетиб тери остига тўпланиши мумкин.

Юрак пардаси пункцияси: Кўрсатма.

1. Юрак пардаси ичида суюклик (гидроперикард) тўпланиши.
2. Юрак пардаси ичида йиринг(пиоперикард) тўпланиши.
3. Юрак пардаси ичида қон (гемоперикард)тўпланиши (юрак жарохати натижасида).

Юрак пардаси ичида суюклик ёки қоннинг ҳаддан зиёд тўпланиши (50 мл. суюклик ёки қон юрак тампонадасига олиб келади) юрак фаолиятининг бузилишига ва бемор умумий аҳволининг оғирлашувига олиб келади. Бунда беморда юрак уришининг тезлашиши, юрак соҳасида оғирлик ва оғрик, нафас олишнинг қийинлиги ва безобъатлик кузатилади.

Кўкрак қафасини бармоқ билан уриб кўрганда юрак чегараснинг кенгайганлиги, юрак тонларини эшитганда—тонларнинг бўғиклиги, ишқаланиш шовқини эшитилади. Юқорида келтирилган белгиларнинг бўлиши ва хуруж қилиши юрак пардасини пункция қилиш учун тўғридан—тўғри кўрсатма ҳисобланади. Энг кўп қўлланиладиган юрак пардасини пункция қилиш усулларидан Марфан, Пирогов —Делором, Ларрей ва Кургиман усуллари ҳисобланади.

Марфан усули: Беморни ярим ўтирган ҳолатида, тўш суягининг энг пастки қисмида тананинг ўрта чизиғи бўйлаб, 0,25% ли новокаин эритмаси билан маҳаллий оғриксизлантирилгандан кейин нина юрак соҳасига—юқорига қараб тахминан 4 см. га ичкарига йўналтирилади кейин нина озгина орқага бурилиб юрак пардаси ичига туширилади. Бу усул тиббиёт амалиётида ҳаммадан кўп қўлланилади.

Пункция қилишнинг Ларрей усули

Бемор бел қисмига болиш қўйилган ҳолда орқаси билан ётқизилган бўлиши керак. Пункция қилинадиган тўш суягининг пастки соҳа териси спирт ва йод билан тозаланади. Пункция 20 мл. 0,5% ли новокаин суюқлиги тўлдирилган шприцга уланган узун нина билан амалга оширилади. Ҳаракат тўш суягининг пастки қисми чап томонининг терисини оғриксизлантириш билан бошланиб, игна олинмасдан юқорига қараб тўш суяги орқа девори бўйлаб 2 — 3 см. юрак соҳасига томон сурилади. Нина сурилиши билан бир вақтда шприц поршени орқага тортилиб манфий босим ҳосил қилинади. Шунинг натижасида агарда нина юрак пардаси ичига тушса, ундаги суюклик дарҳол шприцга ўтади ва пункция тўғри амалга оширилганлиги билинади. Шундан кейин юрак пардаси ичидан суюклик ёки қон охиригача тортиб олинади. Суюклик хилига қараб юрак пардаси ичига турли хил дори дармонлар юбориб даволаш муолажасини ўтказиш ҳам мумкин.

Асоратлари:

1. Игнани жуда чуқур суриш натижасида юракни жароҳатлаш.
2. Нотўғри пункция қилиш натижасида ошқозонни тешиб қўйиш.

Плевра бўшлиғини пункция қилиш.

1. Таранг (қучланган) пневмоторакс (ўпка—кўкрак бўшлиғида ҳаво тўпланиши).
2. Ўпка—кўкрак бўшлиғида сув тўпланиши (гидроторакс).
3. Ўпка—кўкрак бўшлиғида қон тўпланиши (гемоторакс).

ТЕХНИКАСИ: Пневмоторакс бўлганда пункция ўрта ўмов чизиги йўналиши бўйича иккинчи ва учинчи ковурга ораликларидан қилинади. Бемор орқа томони билан тепага қараган ҳолда ётади. Тери спирт ҳамда йод билан тозаланади. 20 мл. хажмли новокаин олинган шприцга бир марталик системанинг нинаси қўйилади. Плеврал бўшлиқдан ҳавони сўриб оладиган система тайёрланади: бунда, системани томчилаб қуйиш қисмидан кесилади ва найчани хлорид натрий эритмаси тўлдирилган флаконга уланади. Терини ўрта ўмов чизиги бўйича III ковурга устидан анестезия қилинади. Бутун кўкрак қафасининг девори анестезия қилишни тўхтамасдан тешилади. Шприцга босим билан ёки поршенни сал тортганда ҳаво туша бошлайди. Шундан кейин шприц нинадан олинади ва нина тайёрланган система билан уланади. Ҳаво пуфакчаларининг суюқликдан сизиб чиқа бошлагани кўринади. Пуфаклар чиқиши нафас олганда қўлаяди.

Гемотораксда пункция бемор ўтирган ҳолда қилинади. Нинани санчиш нуктаси бўлиб курак суягининг пастки бурчаги остидан еттинчи ковурга оралиги ҳисобланади, қонни сўриб олиш мақсадида нинага резина найча ўрнатилади. Терини спирт ва йод билан тозалайдигандан кейин 0,5% новокаин билан тери, ёғ қавати, мушаклар ва плевра оғрикисланттирилади. Нина плеврал бўшлиғига тушгандан кейин бўшлиқда қон борлиғига тўла ишонч ҳосил қилиш мақсадида шприц поршени тортиб кўрилади. Шприц тўлгандан кейин резина найча қисқич билан кесилади ва қон тўкиб ташланади. Шу тарзда бир неча марта такрорланиб қоннинг максимал миқдори олиб ташланади, бу эса ўпканинг тўлик кенгайишига ва шу билан бир қаторда ташқи нафасни яхшилашга олиб келади.

Асоратлари: Пункция нуктасини нотўғри саралаш натижасида пневмо ёки гемотораксни хато диагностика қилиш натижасида ўпка ёки диафрагма шикастланишлари келиб чиқиши мумкин.

Тўш усул претрахеал блокадаси.

Новокаин эритмасини патологик рефлексларни йўқотиш учун бронхиал астма ва бошқа айрим касалликларни даволашда блокада усулидан фойдаланиш кенг тарғиб қилинади. Шундай усуллардан бири А. Г. Мирзамухамедов ишлаб чиққан жуда осон пре ва паратрахеал блокадалар усулидир. Тиббиёт амалиётида бу усул асосан бронхиал астма ҳужжатларини даволашда жуда кенг қўлланилади.

Ярим ўтирган ёки зарур ҳолларда горизонтал ҳолатда калласи орқага қайрилиб энсаси остига ёстикча қўйилиб амалиёт соҳаси етарлича тозаландигандан кейин тўш суяги устидан аортанинг пульсацияси аниқланади. Пульсация йўқлиғига аниқ ишонч ҳосил қилингандан кейин, чап қўл кўрсаткич бармоғи билан трахея аниқланади.

Шприцга ўрнатилган 6—7 см. келадиган нинани бўйининг ўрта чизиги бўйлаб тўш суяги чуқурчасидан 2 см. юқоридан санчилади. Нина санчиш давомида новокаин эритмаси юборилиб турилади. Трахеянинг қаршилиғи сезилгандан кейин нина санчиш тўхтатилади ва нинадан шприц олинади. Нинада қон йўқлиғига ишонч ҳосил қилингандан кейин 30-40 мл. 0,25% ли новокаин илитилган ҳолда юборилади.



Йўналтириш давомида

новокаинни доимий кўбориб туриш блокада қилишнинг асосий шарти бўлиб ҳисобланади. Бунда шунани суғуриб олмаган туриб бىр томонлама ёки икки томонлама блокада бажариш мумкин. Нерв — томир чангалини топографиясини инобагга олган ҳолда чап томонлама блокада бажарган қулайроқ.

Шундай қилиб, протрахеал ва паратрахеал блокада усуллари кийинроқ бўлган туш ости блокадасиникига ўрнини бундан ҳам боса олади. Бунда ваго-симпатик блокададан ташқари аорта—юрак ва ўпка нерв толалар блокадасини ҳосил қилиш мумкин.

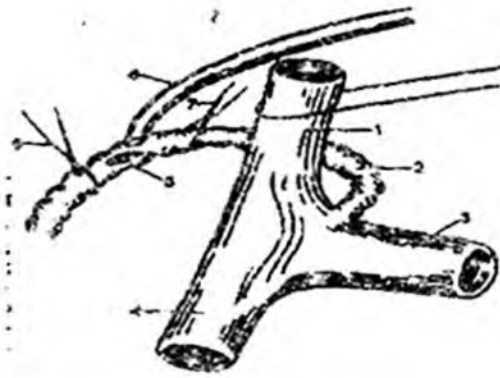
Кўкрак лимфа шоҳобчасига катетер (арснаж) қўйиш усули:

Бемор организмидан эндо ва экзокансиларни ташқарига чиқариш усулларидан бири бу кўкрак лимфа шоҳобчасига катетер қўйиб захарли лимфани ташқарига чиқаришдир. Жаваб даволаш бўлиқларида бу усулдан жуда оғир беморларни даволаш учун фойдаланилади.

Биринчи бўлиб клиника оқаритида В. Вильмс 1916 йилда ёғ эмболияси билан оғирган беморга бу усулни қўллаб яхши натижага эришган.

Хужайраларда ҳосил бўлган моддалар шмаццинуви маҳсулотлари ва турли хил захарли моддалар лимфа тугуналарида сарарезизлантирилгандан сўнг охири келиб кўкрак лимфа шоҳобчаси орқали чап ўмров ости венасига қўйилади. Жуда оғир аянигиланиш ва таъдирлики билан кечадиган касалликларда лимфа тугуналарнинг сарарезизлантириш қобилияти пасайиб ёки улгура олмаслиги туфайли захар моддалар, мияроблар, бактериялар кўкрак лимфа шоҳобчаси орқали туғри қонга туши босилади ва беморнинг аҳволини янада оғирлаштиришга олиб келади. Шунинг учун ҳам бундай ҳолатларда кўкрак лимфа шоҳобчасига катетер қўйиб захарли лимфани ташқарига чиқариш организмни захарли моддалардан халос қилишга олиб келади.

Туш ости паратрахеал блокадаси: Олдингисидан жуда ҳам оз фарқ қилади. Бунда новокаин арелашмаси трахеяни ён томонига чўши трахея билан нерв — томир тутами оралитига кўборилади. Паратрахеал блокадасидан трахеянинг олд деворига етандан кейин эл трахея қаршичилиги сезилгандан кейин нина бироз орқага тортилади ва трахеяни ён томонига қараб 10—15 мм чуқурликда санчилади. Нинани



Расм 40. Кўкрак лимфа шохобчасини катетеризация қилиш техникаси (схема)

1 — ички чап бўйинтурук венаси; 2 — кўкрак лимфа шохобчаси; 3 — чап ўмров ости венаси; 4 — чап елка бош венаси; 5 — лимфа шохобчасини очиб жойи; 6 — 7 — иллар; 8 — катетер.

Усулни амалга ошириш жаррохлик хонасида тўлиқ асептика қоидаларига риоя қилган ҳолда олиб борилади. Чап ўмров усти ва бўйиннинг чап соҳаси спирт, йол билан яхшилаб тозаланади. Асосан маҳаллий оғрикислантириш ҳўлланилади (0.25% ли: новокаин). Скальпел билан ўмров ости соҳасида, тўш--ўмров—сўргич мускуллари оёқлари орасидан 4—6 см. узунликда вертикал бўйлаб тери, юзаки фасция, бўйиннинг тери ости мускули кесилади. Шундан сўнг кўрнийиб қолган тўш-ўмров-сўргичсимон мускуллари оёқлари секинлик билан икки қарама-қарши томонга сурилади ва кўрнийиб қолган тилости-кўкрак мускулининг орқа қоринчаси кесилади ёки четга томон тортиб турилади. Ички бўйинтурук венасининг ташқи девори бўйлаб тоқим уни вена бурчагига бориб қўйилган жойгача секин аста ўтмас асбоб билан ажратилади. Ўмров ва бўйинтурук веналари бирлашган бурчақдаги ёғ тўқимаси секин аста ажратилади ва вена бурчагининг сал орқа томонидан кўкрак лимфа шохобчаси топиб олинади. Уни тўлқинсимон қисқариш ҳаракатидан ҳам билиб олса бўлади. Ажратилган лимфа шохобчаси иккита туткич илга олиниб, марказий қисми ип билан тортиб беркитилгандан кейин диаметри катталатишиб боради. Ипгичка қайчи билан девори тешилиб ичига юмшоқ стерил катетер қўборилади ва яхшилаб иллар билан боғлаб қўйилади. Катетер теридан элоҳида тешиқ орқали чиқарилиши ёки ярадан чиқариб қўйилиши ҳам мумкин. Катетер лимфа шохобчасига киритилгандан кейин ундан томчилаб лимфа оқини бошлайди. Чикаётган лимфа микдорини билиш учун уни белгиланган ҳажмли идишга улаб қўйилади. Яра тесқари тартибда тикиб чиқилади ва катетернинг ҳолати доимо кузатиб борилади. Маълумотларга қараганда сутқалик чиқадиған лимфа микдори 200 мл. дан 7000 мл. гача бўлиши мумкин (нормада 1,5 л 1 сутқала). Чиқадиған лимфа микдори жуда кўп сабабларга боғлиқ бўлиб, ўз вақтида уни ўрнини янги плазма, оқсим, ва бешка дори--дармонлар билан тўлдириб туришни такозо қилади. Ипгич болинған лимфани тоғалаб (лимфосорбция) яна қайта беморга қўйиш ҳам мумкин. Лимфани ташқарига чиқаришга

эҳтиёж бўлмай қолганда катетер секин олиб ташланади.

Асорати. Катетер лимфа шохобчасидан олиб ташлангандан кейин айрим пайтлардан ярадан лимфа оқиши (лимфрея) кузатилиши мумкин.

Марказий веноз босим

Марказий веноз босим (МВБ) – бу юқори қавак венанинг ўнг бўлмачага қуйилишидаги босим ҳисобланади.

Марказий веноз босимни ўлчашда бемор горизонтал ҳолатда ётқизилади. Бунда авваллари Вальдман флeботонометридан фойдаланилган. Ҳозирги кунда кўп маротаба ишлатилиши туфайли бу флeботонометрдан фойдаланилмайди, уни ўрнига бир марта ишлатиладиган стерил комплектлардан фойдаланилади. Стерил комплект изотоник эритма (NaCl 0.9%) билан тўлдирилади, катетер капилляр билан улангандан кейин жўмрағи очилиб, манометрдан суюқлик тушишига қараб МВБ ни ўлчанади. яъни венадаги ва манометрдаги босимлар тенглашганда МВБ ни мм. сув. уст. бўйича кўрсатилган сатҳдан ҳисобланади.



Расм 41. Марказий веноз босимни ўлчаш схемаси.

Флeботонометрни бошланғич ноль нуқтаси ўнг бўлмачани ўртасидан ўтказилган нуқтадан бошланади. Марказий веноз босими меъёрида 20 - 120 мм. сув уст. га тенг. Замонавий текшириш усули – доплерометрия ёрдамида МВБ аниқ ўлчанади. МВБ – 20 мм. сув уст. дан паст бўлиши гиповолемиyani билдиради, 120 мм. сув. уст. дан юқори бўлиши чап қоринча етишмовчилиги, ўпка артерияси майда шохлари тромбоземи болияси ёки гипергидратация ҳисобига бўлади.

МВБ 120 – 150 мм. сув уст. дан юқори бўлса инфузион терапия тўхтатилади, юрак иши кучайтирилади ва умумий периферик қаршилик камайирилади. Паст МВБ да юракнинг қон ҳайдаш фаолияти камайганлигидан дарак беради.

Инфузион терапия

Инфузион терапия усуллари:

Вена ичи усули: Марказий ва периферик веналарга инфузия қилинади.

Марказий веналар афзаллиги:

Суюқликни тез қуйиш учун қулай.

Суюқликларни кўп миқдорда ва узок вақт қуйиш мумкин.

Тромбоз ва тромбфлебит келиб чиқиш хавфи кам.

Марказий вена босимини ўлчаш ва назорат қилиш учун қулай.

Суюқ ичига қуйиш усули: Вена ичи усулининг бир тури бўлиб,

периферик ва марказий веналарга тушиб бўлмаганда қўлланади.

Портал вена ичига қўйиш усули: Киндик венаси операция йўли билан очилиб, реканализация қилинади ва токсик гепатитларда ўткир жигар етишмовчилигида тўғридан-тўғри дори моддалар шу вена орқали жигарга юборилади.

Артерия ичига қўйиш усули: Босим остида ўтказилади. Кон кетишда АЮКХ ни тез тўлдириш максалида оғир шок ҳолатларида ўтказилади.

Инфузион терапия эффективлиги қуйидагиларни аниқлаш орқали белгиланади:

1. МВБни ўлчаш: - у инфузион терапиянинг ҳажми тезлигини ва таркибини белгилайди.

2. Кон ичининг хусусияти кўрсаткичларини аниқлаш: У томир ичиндаги қоннинг қуюқлашиши, коагулопатиялар ҳақида маълумот беради.

3. Нафас ва ўпка функциялари кўрсаткичлари: Узок ва массив инфузия ва трансфузия вақтида ўпка капиллялари биринчи метаболик ва механик филтёр вазирасини бажаради. Кўрсаткичларга қараб у ёки бу ўзгаришлар аниқланади ва бартараф этилади.

4. Буйрак функционал кўрсаткичлари: Инфузион суюқликлар буйрақлар орқали чиқиши туфайли минутлик, соатлик, суткалик сийдик миқдори ўлчанади ва сийдик таҳлил этилади.

Реанимация ва интенсив терапиянинг вазифаларига инфузион терапияни қайси йўналишда олиб бориш киради.

Бу йўналишлар:

- Волюмкоррекция – айланмаган кон ҳажмини (АКХ) тўлдириш.
- Гемореекоррекция – қоннинг гемостатик ва реологик хусусиятини меъёрлаштириш.
- Инфузион регидратация – микро ва макроциркуляцияни меъёрда сақлаш.
- Электролит баланси ва кислота ишқор мувозанатини сақлаш.
- Фаол инфузион детоксикация
- Моддалар аманлиқувини коррекцияловчи инфузия – туқима метаболизмига тўғри таъсир қилиш.

Волюмкоррекция – кон кетишда АКХ ни тўлдиришдаги инфузион терапия қуйидаги суюқликлар орқали амалга оширилади.

• Изонотик ва изоосмотик электролит эритмалар: ҳужайра ташқари суюқликни тўлдириб, кичик волюмик таъсир қилади. Реосорбиллакт 400-600 мл. (ГФрис -фарма).

• Коллоид кон ўринини босувчилар: гидрооксидтал крахмал (ГЭК)

Эритмалари: Инфазон, Стабизол, Рефортан. Бу суюқликлар юқори волюмик эффектга эга, ярим чиқариш даври узок, ноҳўя таъсири кам.

• Декстран асосли волюмкорректорлар – полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, ремакродекс.

• Желатинлар: желатиноль, моджелль, гемофузин.

• Қон препаратлари: донор плазмаси, альбумин.

• Кичик ҳажмли гиперосмотик волюмкоррекция: вена ичига гипертоник электролит эритмалар (7,5% ли NaCl 4 мл/кг) қуйиб, кетидан

коллоид кон ўрнини босувчилар (Сорбилакт, Реосорбилакт 400-600 мл.) куйилади. Бу интерстициал суюқликни томир ичига ўтишни яхшилайдди.

Инфузион терапия ўтказишдаги шартлар:

- Томир системасига рационал кириш йули: томир катетеризацияси, томир канюласи.

- Техник таъминот: Пассив инфузион система ёки фаол насос инфузор ёрдамида.

- Инфузион терапия эффектани клинко-лаборатор тахлиллар асосида назорат қилиш, мониторинг кузатиш, бунданқилар ҳолати ва кон микроциркуляцияси ўзгаришини кузатиш.

Кичик ҳажмли гиперосмотик вольюмкоррекция эффекти:

- Тез ва доимий кон босими кўтарилиши шок фондида
- Шок органларида (ўлка, буйрак, янгар, янгирак ичак) тез тўқима перфузияси нормаллашиб, ишемик реперфузия олди олинади.

- Шокда бемор ҳаётини сақлашда кристаллоид эритмалар юқори эффектга эга.

- Оғир баш миё гравмасыда шокнинг ёрдам сифатида катта эффект беради.

Гемокоррекция

- Вольюмкоррекция билан бирга олиб борилади. Бунда декстранлар (кичик молекулали) ишлатилади. Ҳозирда ГЭК катта эътиборга эга

- Перфторан кислород ташувчи суюқлик. Унинг гемокоррекцияловчи таъсири гемодилюция ва кон ҳужайралари электик мувозанатида, кон ивиши ўзгаришида, илсини тўқимала микроциркуляцияси тикланишида кўринади.

Электронит баланси ва кислота-ишқор мувозанатини нормаллаштириш.

- Бунда калий-магний аслараниат, волюстериол, Хартман эритмаси, Реосорбилакт, электронит ўрнини туширишда ишлатилади

- Алкалозда – бикарбонат натрий (Юрия-Фарма) ёки натрий лактат эритмаси трисамин ишлатилади.

- Алкалозда – глюкоза эритмаси ва натрий хлор эритмаси ярашмаси. Алканин ишлатилади.

Детоксикацион инфузион терапия

Интрокорпорал – инфузион терапия ёрдамида

Экстрокорпорал – сорбицион, аферез усуллар ишлатилади

- Сорбилакт ва Реосорбилакт (200-300 мл.), Глюкоза эритмаси ёки кристаллоидлар токсинларни эндотел таъсирини камайтириш тўқимада кон айланишини яхшилайдди. Токсик маҳсулотларни чиқаришни тезлаштиради.

Моддалар алмашинувини коррекцияловчи инфузион терапия тўқима метаболизмига туғри таъсир қилувчи фаол компонентлар инфузияси.

- Поляризацияловчи аралашма – француз патофизиологи Лабори кашф қилган. Асосида: Глюкоза, Инсулин, Калий ва Магний тузлари бор. У миокарддаги микронекрозларни олдини олади.

▪ Полион воситалар: антигипоксант сакловчилар: Фумарат (Мафусол, полиокси фумарин) ва Сукцинат (Реамберин).

▪ Перфторан - кислород ташувчи, кон ўрнини босувчилар асосида. Улар О₂ни тўғнималарга ташиди.

▪ Гепатолпротекторлар инфузияси: Гепатоцит метаболизмини яхшилади.

▪ Парентерал озиклантирувчи дорилар.

Трансфузион терапия

Трансфузион терапия (ТТ) –бу кон компонентлари ва преларатларини бемор организмга кўчириб ўтказиш усули бўлиб, мутлок кўрсатмалар асосида амалга оширилади. Узок йиллар давомида консервация қилинган бутун кон кўп киррали универсал мухит деб қаралган. Бунинг оқибатида кон қуйиш техникасига оддий муолажа деб қаралиб, гемостатик, кўзгатувчи, дезинтоксикацион, трофик таъсир механизмларга тахминий асосланиб жуда кўп кўрсатмалар белгиланган. Кейинги пайтларда замонавий иммунология ютуқлари ва ретроспектив тахлил кон қуйилишдаги асоратлар ва турли хил реакцияларнинг моҳиятини очиб берди. Ҳозирги вақтда кон қуйилишга худди тўқималарни кўчириб ўтказиш операцияси деб қаралмоқда. Бундан келиб чиқадиган оқибатлар эҳтимоллигини, кон хужайра ва плазма компонентларининг яшаб кетмаслиги, кон хужайраси ва плазма оқсилларига аутоиммунлизиация бўлишини назарда тутган ҳолда, реципиент ундан керакли бўлган компонентлардан ташқари, етилмаган тромбоцитлар, лейкоцитларни, иммуноагрессив лимфоцитларни, посттрансфузион реакцияларга сабаб бўладиган турли антитело ва антигенларни қабул қилиб олади. Кейинги вақтда буларнинг ҳаммаси кон қуйишга бўлган муносабатни қайта кўриб чиқишга ва мавжуд принципларини ўзгартиришга олиб келди. Ҳозирги вақтда консервация қилинган бутун кон ишлатилмайди. Трансфузиология амалиётида гемокомпонент терапия (эритромаасса, тромбоконцентрат, лейкомаасса, янги музлатилган плазма) принципи йўлга қўйилган.

Ўткир кон йўқотишлар: барча патологик ҳолатлар ичида кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, гемостазнинг чуқур бузилиши билан кузатилади.

Ўткир кон йўқотиш синдроми патогенезида 3 фактор муҳим ҳисобланади.

1. Кон томирдаги айланадиган кон миқдорининг камайиши.
2. Кон томирлар тонусининг ўзгариши.
3. Юрак иш фаолиятининг пасайиши.

Ўткир кон йўқотишларда бемор организмда химоя, компенсатор жавоб реакцияси фаоллашади. Бизга маълумки, ўткир кон йўқотишларда буйрак усти безидан кўп миқдорда катехоламинлар конга ташланади. бу эса периферик томирларни қисқаришига олиб келади. Оқибатда кон томирлар ҳажми камаяди ва қисман кон томирлардаги кон ҳажми

етишмовчилигини компенсациялаштиради. Қон айланиш марказлашади (мия, юрак, ўпка, жигар, буйрак), ҳаётгий муҳим органлар қон билан таъминланиб турилади. Узоқ вақт давом этадиган периферик қон томирлар спазми, яъни микроциркуляция тизимида қон айланишини бузилиши, ҳаттоки тўхташи каби (буйрак, жигар, мушаклар ва тери ости ёғ клетчаткаси) оғир асоратларни чиқаради. Биринчи навбатда кислород ташилиши бузилади (гипоксемия). Тўқима, орган ҳужайраларида моддалар алмашинуви анаэроб йўл билан боради. Метаболик ацидоз, кейинчалик оғир геморрагик шок кузатилади.

Организмдаги муҳим компенсатор механизм активлашиши оқибатида тўқималардаги қон ҳажми камайиши аутогемодиллюцияни ривожланишига олиб келади. Натижада ҳужайрадан ташқаридаги ва қон томирлардан ташқаридаги суюқликлар қон томир ичига йўналтирилади. Шу йўл билан қисман қон томир ичида қон айланиш ҳажми оширилади. Катта кншиларда ҳужайра ташқарисидаги суюқлик тана оғирлигининг 20% ни ташкил этади. Аутогемодиллюция феномени кузатилганда қон томир ичига 4 литрдан 7 литргача ҳужайрадан ташқаридаги суюқлик ташланади. Бу суюқлик таркиби жиҳатидан қон томир ичидаги плазмага яқин бўлиб, плазмага нисбатан оксиген кам. Аутогемодиллюция туфайли қисқа вақт ичида АКХ (90-120 мл/кг) миқдори кўпаяди, қон реологияси яхшиланади. Йигилиб турган орган тўқималардаги эритроцитлар ювилиб, умумий қон айланишга қўшилиши ҳисобидан эритроцитлар миқдори ортади, транскапилляр моддалар алмашинуви ошади, марказий ва периферик гемодинамик кўрсаткичлар яхшиланади. Гемодиллюция миқдорини гемокрит кўрсаткичини аниқлаш билан баҳоланади.

Шундай қилиб медицинанинг хусусан трансфузиологиянинг фан сифатида ривожланиши гемотрансфузияда эски ғоялардан воз кечишга олиб келди, яъни ўткир қон кетишларда йўқотилган қон ўрнига қон қуйиш ғояси бугунги кунда тўлиқ ўз моҳиятини йўқотди.

Инфузион - трансфузион терапияда аввало кристаллоидлар ва коллоид суюқликлар, шунингдек кўрсатмага қараб альтернатив трансфузия учун қон компоненти қўлланилади.

Эпидемиологик муҳит ёмонлашаётган бир даврда гемотрансмиссив касалликларни (одам иммун танқислик вируси, гепатит, сифилис ва қ.к.) реципиентга юқиш хавфи юқорилиги, посттрансфузион оғир асоратлар кузатилаётганлиги, қон компонентларининг кўрсатмага биносан қуйиш ҳақимлар томонидан қатъий назорат билан бажарилиши буйруқ ва қарорлар асосида тасдиқланди ва трансфузион терапияга кўрсатмалар белгиланди.

Қуйилган эритроцитар масса ўзининг даво эффективлигини намойн қилиши билан бирга, организмда аллоиммунизация ривожланиши оқибатида қон ҳужайраси антигенга қарши плазма оксиген антитела пайдо қилиб иммун реакция боради ва посттрансфузион оғир асоратларга олиб келади. Донор қон ҳужайраси ва плазма оксиген антигени ва бемор қони ўртасида мосликни амалда таъминлаб бўлмайди. Шу туфайли ҳар бир қон компоненти трансфузиясида маълум даражада иммун ва

изосенсибилизация туфайли мос келмаслик реакцияси кузатилади. Бунинг оқибатида даво эффективлиги пасаяди. Шунинг ҳисобга олган ҳолда қон қуйиши бугунги вақтда қатъий чегараланган.

Қон кетишни классификациясига асосан 4 та даражаси фарқланади.

1. Енгил, АҚХ микдорининг 10-20% ни ташкил қилади (0,5 - 1 л);
2. Ўрта оғир, АҚХ нинг 21 -30% ни ташкил этади (1 -1,5 л);
3. Оғир, АҚХ нинг 31 -40% ни ташкил этади (1,5- 2. л);
4. Жуда оғир, АҚХ нинг 40% дан юқорисини ташкил этади (2 л дан кўп);
5. Летал, АҚХ нинг 70% дан кўп (>3,5 л).

Қон кетишларда инфузион-трансфузион терапия ўтказишдан мақсад, АҚХ нинг етишмовчилигини тўлдириш, яъни гемостаз кўрсаткичларини тиклашдан иборат. Яхши маълумки, инсон организми бутун эритроцитар массанинг 60-70% ни йўқотганда ҳам яшashi мумкин, аммо 30% плазма йўқотилганда организм яшай олмайди. Шу туфайли ўткир қон йўқотишларда биринчи бўлиб қон томирларни адекват равишда кристаллоид ва коллоид эритмалар билан тўлдириш, АҚХ дефицитини йўқотиш, қон реологиясини ва микроциркуляцияни яхшилаш, қоннинг коллоид-осмотик босимини тиклаш ва сув электролит алмашинувини коррекциялашдан иборат. Критик ҳолатларда қон ўрнини босувчи инфузион эритмаларни 250-500 мл/мин гача қуйиш зарур, бунда бир вақтда 2-3 вена томирига эритмаларни қуйиш мумкин. Бу ҳолатда инфузион эритмани томир ичига қуйиш вақти ва микдори катта роль ўйнайди. Қон йўқотишларда АҚХ нинг 10-15%(500-750мл) йўқотилганда даволашда фақат кристаллоид эритмалар (200-300%) кўпроқ қуйилади. АҚХ (750-1500мл) 15-30% қон йўқотиш бўлганда, буни кристаллоид ва коллоид эритмалар билан компенсациялаштирилади (3/1 нисбатда) умумий қон йўқотиш микдоридан 300 % га бажарилади. Бу ҳолатларда қон компонентлари трансфузия қилинмайди:

АҚХ 30-40% (1500-2000 мл) қон йўқотишларда қон ўрнини босувчи эритмалар билан бирга эритроцит сакловчи эритмалар (эритроцитар масса, эритроцитар арашма, ювилган эритроцитлар ва ҳ.к.) ва янги музлатилган плазма қуйилади. Бундай қон йўқотишларда биринчи навбатда кристаллоид ва коллоид эритмаларни қон айланишини тиклаш мақсадида қуйилади, сунъий гемодилюция бўлади. Иккинчи навбатда қоннинг кислород транспорт функциясини тиклаш мақсадида эритроцит сакловчи эритма 20% гача, тоза музлатилган плазма 30% гача қуйилади. Умумий қуйилган инфузион, трансфузион эритмалар йўқотилган қоннинг 300% ва ундан юқорисини ташкил этиши зарур. Ҳозирги замонда қон қуйишга кўрсатма НБ нинг критик микдори 25-28%, йўқотилган қон микдори 30-40% АҚХ.

Беморда юқоридаги критик ҳолат бўлганда ҳам врач эритроцитар масса қуйиши ёки қўймаслиги ҳақида ўйлаши зарур. Ҳар бир беморга индивидуал ёндашган ҳолда, касаллик клиник ксчишини, ёшини, организмнинг компенсатор имкониятини ҳисобга олиш керак.

Ўткир кон кетишларда эритроцит сакловчи эритмаларни қуйишга кўрсатма анемиянинг қуйидаги критик кўрсатмалар билан бўлиши керак: Hb 65-70 г/л. Ht 25-28%. Қон йўқотиш миқдори 30-40% АКХ ҳисобланади. Чуқур тромбоцитопения бўлганда тромбоконцентрат қуйилади. Тоза музлатилган кон эса кон ивишини плазматик факторларнинг тўлдириш учунгина қуйилиши керак.

Кон группаларини аниқлаш усуллари.

Трансфузион терапияда кон группасини аниқлаш қатта аҳамиятга эга. Кон группаси қуйидаги усуллар билан аниқланади:

I. Қон группасини аниқлаш учун икки сериали стандарт зардоб олинади, яъни а (I), в (II), г (III). Фарфор ликопчанинг чап томонига 0(1), ўртасига А(II) ва ўнг томонига В(III) кон группа белгилари, пластинка ва ликопча юкорисига текширилувчи шахснинг фамилияси ёзилади. Қон группа белгилари остига стандарт чапдан ўнгга икки сериали (32-64 титрдаги) 0 (I), А(II) ва В(III) зардоблари томизилади. Шундай қилиб текшириладиган ок ликопчада 6 томчи пайпо бўлади ва унинг ёнига 0,01 мл келадиган кон томчиси томизилади. Кон томчисини олиш учун текширилувчи бармоғидан стерилланган, бир марта ишлатиладиган найзача билан тешилади ва зардоблар олдига томизилади. Ундан шиша таёкчалар билан ҳар томчисини айрим-айрим аралаштирилади. Текшириладиган кон миқдори ва стандарт зардобнинг ҳажми 1:10 нисбатта тенг келиши керак. Пластинкани ёқп ликопчани қўлга олиб, 5 мин давомида кон билан зардоб яхши аралашини учун ҳайқатиб турилади. сўнг реакция натижаси ҳисобга олинади. Агглютинация ҳосил бўлиши билан (3 мин ўтгач) аралашмага 0,05 мл натрий хлориднинг изотоник эритмаси томизилади. Қон группасини аниқлашда қуйидаги вариантлар бўлиши мумкин:

I. стандарт зардобнинг уччала группасида ҳам эритроцитлар агглютинацияга учрамайди. Демак эритроцитлар А ва В агглютиногенлар сакламайди ва текшириладиган кон 0(I) группасига ҳосил.

II. 0(I) ва В(III) группаларининг стандарт зардоблари эритроцитларни гуж бўлиб йиғилишига олиб келади, аммо А(II) зардоб билан агглютинация ҳосил қилмайди. Бу текшириладиган конда А агглютиноген борлигини билдиради, яъни кон А(II) группаси маънуб экан.

III. 0(I) ва А(II) группаларининг стандарт зардоблари агглютинацияга учрайди, В(III) зардоб билан бу реакция бўлмайди, демак текшириладиган кон группаси В(III) экан.

IV. стандарт зардобларининг уччала группаси ҳам агглютинацияга содир қилади. Демак текшириладиган кон А ва В агглютиногеннинг ўичига олади ва бу группа дўртинчи АВ(IV) кон группасига маънубдир. Аммо аниқ хулосага келиш учун бу кон группасини дўртинчи АВ(IV) стандарт зардоб билан қайта текшириш керак.

Изогемагглютинация берувчи стандарт кон зардобни билан кон гурухини аниқлаш.

Стандарт кон зардоблари				Текширилган кон гурухи
O _{дф} (I)	A _в (II)	B _а (III)	AB _о (IV)	
-	-	-	-	0 (I)
+	-	+	-	A (II)
+	+	-	-	B (III)
+	+	+	-	AB (IV)

II. Қон группасини кесинча усули билан текшириш. Бу усул билан аниқлашда эритроцитлардаги аглютиногенларни стандарт зардоблар билан биргаликда шу текшириладиган кон зардобидagi аглютининларни стандарт зардоблар ва стандарт эритроцитлар ёрдамида текширилади. Бунинг учун пластинка ёки ликопчани ярмига рангли шиша қалами билан иккига ажратиб чизилади ва юкори ярмига чапдан ўнгга қараб O, A ва B белгилари, ластки ярмига эса худди юкоридagидек 0(I), A(II) ва B(III) группалари ёзилади. Пластинка ёки ликопча четига қони текшириладиганнинг исми шарифи ёзилади. Шундан сўнг ликопчанинг юкори ярмига кон белгиларига мос бўлган икки серияли стандарт изогемагглютинация зардобни томчилари (0,05 мл) томизилади. Ликопчанинг қуйи ярмига эса бир томчидан 3 та жойга стандарт эритроцитлар 3 қатор томизилади. Сўнгра стандарт зардоблар ёнига текшириладиган кон эритроцитларининг кичик томчиси (0,05мл) томизилади, шунингдек текшириладиган коннинг зардоблари ёнига эса стандарт эритроцитларнинг кичик томчиси томизилади. чап томонига 0(I) группа эритроцитлари, ўртага A (II) ва ўнгга B(III). Сўнг айрим шиша билан эритроцитлар ва зардобларни (1:10 ҳажмда) аралаштирилади, вақти вақти билан пластинка секин чайқатиб турилади. Томчиларда агглютинация ҳосил бўлиши билан бир томчидан ҳар бир аралашмага пипетка орқали натрий хлориднинг изотоник эритмаси томизилиб яна чайқатилади. Шу вақт давомида агглютинация юзага келиши мумкин. Стандарт эритроцитлар билан текширилганда қуйидаги ҳолатлар мавжуд бўлса яъни

а) текшириладиган эритроцитларда A ва B агглютиногенлар топилмайдди, текшириладиган зардоб A(II) ва B(III) группалар эритроцитларини агглютинацияга учратади, демак унда альфа ва бетта агглютининлар борлигини билдиради. Шундай қилиб текшириладиган кон 0(I) группасига мансублиги маълум бўлади;

б) текшириладиган эритроцитларда агглютиноген A борлиги аниқланади; текшириладиган зардоб эса уч группага мансуб бўлган стандарт эритроцитлардан фақат B(III) группадagини эритроцитларни агглютинацияга учратади, бу эса текшириладиган конда бетта аглютининлар борлигини билдиради, демак кон группаси A(II) экан;

в) текширилаётган эритроцитларда В агглютиноген борлиги аниқланади, текширилаётган кон зардоби эса А(II) стандарт эритроцитларни агглютинация қилади, демак кон В(III) гурпуага мансуб;

г) стандарт зардоблар билан бўлган реакциялар А ва В агглютиногенлар борлигини билдиради. Текширилаётган кон зардоби стандарт эритроцитларнинг ҳамма томчилари билан ҳам агглютинация реакциясини бермайди, демак кон зардобда альфа ва бетта агглютининлар йўқ экан, бу АВ(IV) тўртинчи гурпуага мансуб бўлади.

Резус омил ва уни аниқлаш

1939 йилда америкалик олим Винер одамлар эритроцитларида, макаррезус маймунининг эритроцитлари билан эланган куёнлар зардоби орқали биринчи марта янги антигени аниқлади ва уни резус-омил деб атади. 1940 йилда Ландштейнер томонидан бу антиген кенгроқ ўрганилди. Резус омил ҳеч қайси серологик системаларда, яъни АВО, бемор ёши ва жинсига боғлиқ бўлмайди. У 85% одамларда учрайди уларнинг кинини резус-мусбат (Rh)+, 15% кишиларда бўлмайди, шунинг учун уларнинг кинини резус-манфий (Rh-) дейилади. Резус-манфий реципиентга резус-мусбат кон қуйилганда ва кони резус-манфий ҳомиладор аёл конида резус мусбат ҳомила бўлганда резус келишмовчилик келиб чиқади. Биринчи ҳолда реципиент организми изосенсибилизацияга учраши натижасида посттрансфузия реакциясини келтириб чиқарса, иккинчи ҳолда ҳомиладорлик ҳасталик билан давом этади, бола чала ёки ўлик туғилади, бола туғилганда ҳам гемолитик касаллика дучор бўлади. Шунингдек боласи билан сенсибилизацияга учраган хавфли реципиентлар ҳисобланиб, уларга резус-мусбат коннинг қуйилиши оғир посттрансфузион реакциясига олиб келади. Шунинг учун резус-омил таъсирида посттрансфузия оқибатлари юзага келмаслиги учун қуйидаги қондаларга риоя қилиш керак:

Беморларга қайта кон қуйиладиган бўлса, албатта резус омилини аниқлаш шарт. Резус-манфий одамларга фақат резус-манфий кон қуйилади. Бу кўрсатмани анамнезида акушерлик асоратлари бўлган реципиент аёллар ва бўлажак оналар, қизларга кон қуйиладиганда, шунингдек аввал посттрансфузион реакцияси бўлган реципиентларга кон қуйиладиганда ҳисобга олиш керак.

400 мл резус-мусбат кон биринчи марта резус-манфий реципиентга қуйилса, уларнинг 50% да резус антигенлар пайдо бўлади. Шу реципиентга қайта резус-мусбат кон қуйилса, томир ичида эритроцитлар гемолизга учраши натижасида кучли посттрансфузион реакция асорати келиб чиқади.

Резус-мосликни тез аниқлаш усули

Пробиркага беморнинг 2томчи зардоби олиниб, унга 1томчи 33% полиглюкин эритмаси ва 1томчи донор эритроцитлари томизилади. Ҳона ҳароратида текширилиб, пробиркани 5сек давомда чайқатилади, сўнгра 4-5мл физиологик эритма қуйилиб, пробирка 2 марта тўнгарилади ва ўтаётган ёруғликка солинади. Агглютинация реакцияси: бўлса, кон бир-бирига мос эмас, реакция манфий бўлса, конни бир-бирига қуйса

бўлади.

Қон қуйишда қўлланиладиган синамалар.

Қон қуйишда қуйидаги синамалар ўтказилади:

1. Реципиент қон гуруҳини аниқлаш
2. Донор қон гуруҳини аниқлаш
3. Қон гуруҳи мослиги синамаси (совуқлик синамаси 20-22°C да ўтказилади)

4. Резус фактор мослиги синамаси (иссиқлик синамаси 46-48° да ўтказилади)

Қон қуйилишдан олдин гуруҳ мослиги, А,В,О ва резус фактор мослиги алоҳида-алоҳида, бир-бирига алмаштирилмасдан ўтказилиши керак. Синамаларни беморга бир нечта флакондан ҳаттоки битта донор қони қуйилса ҳам ҳар бир флаконга алоҳида алоҳида мослик синамалари ўтказилади.

А,В,О қон гуруҳлари мослик синамасини ўтказилиши

Хона ҳароратида (20-22°C) фарфор ликопчага 2-3 томчи реципиент қон зардоби томизилади ва устига бирта кичик томчи донор қони томизилиб шиша таёқча билан аралаштирилади. Реципиент қон зардоби ва донор қон томчиси 10:1 нисбатда бўлиши керак.

Донор қон томчиси ва реципиент зардоби шиша таёқча билан аралаштирилгандан кейин, ликопча енгил чайқалади кейин 1-2 мин тинч қўйилади ва яна чайқатилади. Бир вақтда реакция бориши кузатилади. Ҳаммаси бўлиб 5 минут давомида кузатилади. Агарда реакция боришда шубҳали ҳолат бўлса 1 томчи NaCl физиологик эритмаси томизилади. Кейин микроскоп остида икки марта катталаштирилган ҳолатда кўрилади. Агар донор қони ва реципиент зардоби ўртасида агглютинация реакцияси борса донор қони ва реципиент қони мос эмас ҳисобланиб, бу қон беморга қуйилмайди. Агарда донор қони ва реципиент зардоби орасида реакция 5 минут давомида гомоген бўлган ҳолатда қолса, агглютинация белгиси бўлмаса бу ҳолатда донор қони бемор қони билан мос ва уни беморга қуйиш мумкин.

Желатин ёрдамида резус фактор мослик синамаси.

Бу синама 46-48°C ҳароратда 10 мин давомида ўтказилади. Иккита курук пробирка олинади. Бу пробиркалардан бирига: бемор Ф.И.Ш, қон гуруҳи, резуси ёзилади. Иккинчисига: донор Ф.И.Ш, қон гуруҳи, резуси, қон пакети номери ёзилади.

Пробиркалар тубига бир кичик томчи донор қони солинади, кейин устига суюқтирилишгача иситилган 10% желатин эритмасидан 2 томчи ва 2 томчи зардоб томизилади. Пробиркани айлантириш билан ичидаги суюқликлар аралаштирилади ва иссиқ сувли идишда (46- 48°C) 10 мин. қўйилади. 10 мин.дан кейин иссиқ сувли ваннадан пробирка олиниб ичига 5-8 мл изотоник NaCl эритмаси томизилади пробирка ичидаги суюқликлар пробиркани 1-2 марта эгилтириш, тўғрилаш билан аралаштирилади, кейин суюқликдан шнша предмети устига томчи томизилиб микроскоп остида 2 марта катталаштирилган ҳолатда кўрилади. Агар эритроцитлар агглютинацияси кузатилса, демак донор қони бемор қони билан мос эмас,

бу конни беморга куйиб бўлмайди. Агар пробиркадаги суюкликлар аралашмаси бир хил бўлган ҳолатда қолса, микроскоп остида кўрилганда эритроцитларни агглютинация реакцияси белгиси бўлмаса демак донор кони ва бемор кони резус фактори мос ҳисобланади ва беморга бу конни куйиш мумкин.

Беморга ётоқ ҳолатида ўтказиладиган биологик синамалар

Беморга эритромасса, ювилган эритроцитлар куйишдан олдин биологик синама ўтказилади. Унда 10-15мл донор кони оқим билан томчилаттирмасдан, агар имкони бўлмаса томчилатиб, аммо шу миқдорда куйилади. Кейин 3 минут давомида бемор кузатилади. Агар мослик бўлса, яъни донор кони ва бемор кони ўртасида мос бўлмаганлик реакцияси (пульс тезлашиш, нафас тезлашиши, юзида гиперемия, хансираш, белида оғрик, кўнгил айниш) кузатилмайди. Синама уч марта қайтарилади. Агар учала биологик синама ҳам яхши ўтса қолган эритромасса томчилаб тўлига куйилади.

Трансфузион эритмаларни сақлаш ва ямал қилиш муддати.

1. Эритроцитли массани 21 кун, $+4 +6^{\circ}\text{C}$ ҳароратда сақлаш мумкин
2. Ювилган эритроцитлар 48 соат $+4 +6^{\circ}\text{C}$ ҳароратда сақлаш мумкин
3. Лейкотромбомасса- сақланмайди (шу заҳотиёқ куйилади)
4. Тромбоцитлар концентрати – сақланмайди (шу заҳотиёқ куйилади)
5. Натив плазма 3 сутка $+4 +6^{\circ}\text{C}$ ҳароратда сақлаш мумкин
6. Музлатилган плазма 3 ой -30°C ҳароратда ва ундан паст ҳароратда сақлаш мумкин.
7. Қурук плазмани 5 йилгача хона ҳароратида сақлаш мумкин.

Қон ва қон компонентларини қуйишга асосий кўрсатмалар

Қон компоненти	Кўрсатма	Клиник синдромлар, умумий ахволи
Эритроцитар масса.	Орган ва тўқималарда O_2 ташувчанликни қайта тиклаш.	<p>Ўткир қон кетиш:</p> <p><u>Массив қон йўқотиш</u> Hb кўрсаткичи $Hb < 60$ г/л. $Ht = 23\%$ геморрагик, травматик шок.</p> <p>II-даража ОЦК- 30-40% (1,5-2л йўқотиш);</p> <p>III- даража ОЦК-40% дан кўп (2,0 л юкори);</p> <p><u>Операция пайтида анестезиядан кейин.</u></p> <p>Hb кўрсаткичи пасайганда $Hb < 60$ г/л. ($Ht = 28\%$). <u>Анемия</u></p> <p>$Hb < 40$ г/л ($Ht = 18\%$)</p> <p><u>Онкологик касалликлар</u> – эритропоэз пасайиши билан (лейкоз, апластик анемия, миелом касаллигида полихимиотерапия)</p> <p>$Hb < 100$ г/л бўлса,</p> <p><u>Чақалоқлар:</u></p>
Икки марта ювилган эритроцитлар ёки музлатилган эритроцитлар	Орган ва тўқима-ларда O_2 ташувчанликни тиклаш.	<p>Аутоиммун гемолитик анемия.</p> <p>Апластик анемия (АИГА).</p> <p>Сурункали буйрак анемияси.</p> <p>Сурункали жигар анемияси.</p>
Тромбоконцентрат	Гемостазда тромбоцитлар гуруҳни тўлдириш.	<p>Тромбоцитопения $T < 15 \cdot 10^9$ /л.</p> <p>Тромбоцитопения хирургик даволашдаги, қон кетиш профузияси $T < 50 \cdot 10^9$ /л.</p> <p>Нейрохирургик ва офтальмологик операция, тромбоцитлар пасайиши $T < 70 \cdot 10^9$ г/л. ТИТҚИ синдром</p> <p>гипокоагуляция фазасида.</p> <p>Грануман тромбоцитопатияси.</p> <p>Идеопатик тромбоцитопеник пурпура</p> <p>Ҳаёт учун хавфли қон кетиш.</p>
Гранулоцитлар (лейкоконцентрат)	Гранулоцитлар ўрнини тўлдириш	<p>Агранулоцитоз септик ҳолат.</p> <p>Химиотерапия натижасида лейкопоэз пасайиши.</p>

Янги музлатилган плазма	Қон ивиш система кўп факторлари етишмовчилиги ни тўлдириш	Акушерлик амалиётида массив қон кетиш. ТИТҚИС-томир ичи тарқалганда қон ивиш синдромида Тромбоцитик тромбоцитопеник пурпурада. Гемолитик уремия синдромида Жигар касалликларида. Куйиш касаллигида. Антикоагулянтлар дозаси кўпайганда. Гемабластозларда. Коагулопатияларда. Гемофилия А, гемофилия В, Виллебрант касаллигида. II, VII, VIII, IX фактор етишмовчилигида.
Бутун қон	Қон алмаштириш	Чақалоқларнинг гемолитик касаллигида: - резус омил конфликтда; онада -Rh (-), ҳомилада Rh (+) бўлганда, Rh (-) қон ишлатилади
Криопреципитат	Қон ивиш системаси факторларини тўлдириш.	Коагулопатия, гемофилия А. Виллебранд касаллиги, VIII фактор етишмовчилиги, Афибриногемияда.
VIII, IX фактор концентрати	Қон ивиш системаси факторларини тўлдириш.	Коагулопатиялар, А гемофилия, В гемофилия, Виллебранд касаллиги VIII, IX омиллар етишмовчилигида.

Гемотрансфузия асоратлари.

1. Анафилактик шок - тез типдаги оғир аллергик реакция бўлиб, қон босим кескин тушиши, бемор рангининг оқариши, цианоз, нафас олишнинг қийинлашуви билан кечади.

2. Цитрат шок - 500 мл дан кўп қон қуйилганда келиб чиқади. Бемор эритроцитлари иммунланиб буйрак коптокчаларида тикилади ва ўткир буйрак етишмовчилиги келиб чиқади.

3. Пироген реакция энгил, ўрта, оғир даражада бўлиб: энгил даража - тана ҳарорати 1° С ошиши, кўл-оёқларда, бошда оғрик, ҳолсизлик билан кечади, ўрта даража - тана ҳарорати $1,5-2^{\circ}$ С ошиши қалтираш, нафас ва пульс тезлашуви билан кечади, оғир даража - тана ҳарорати 2° С кўп кўтарилиши қалтираш, цианоз, қусиш, бош оғриғи, белда оғрик, хансираш билан кечади.

4. Гемотрансфузион шок - мос бўлмаган қон қуйилганда келиб чиқади: бош оғриғи, белда оғрик, АБ тушиши, тахикардия, буйрак етишмовчилиги 3 ҳафтагача анурия давом этиши мумкин. сўнг полиурия ва қайта тикланиш 2 ойгача давом этади.

5. Беморнинг бактериал зарарланиши: асептика бузилгандан келиб чиқади, ҳарорат кўтарилиши билан кечади.

6. Механик асоратлар: кўп кон қуйилганда юрак тўхташи, юрак кенгайиши, эмболция, тромбозлар келиб чиқади.

7. Калийдан захарланиш: кўп сакланган кон қуйилганда АБ тушиши, брадикардия, аритмия, тутқанок бўлади.

8. Донорнинг инфекцион касалликлари билан бемор зарарланиши: кон тайёрлашдаги хатоликлар оқибатида келиб чиқади.

Ошқозонни ювиш техникаси

Ошқозонни даво ва диагностика мақсадида сифатсиз овкатлар, захарлар, шилликни чиқариш учун ювилади. Бунда сифон принциpidан фойдаланилади, иккита идишни туташтириб турадиган суюкликка найча бўйлаб суюкликнинг пастроқда жойлашган идиш ичига ҳаракати рўй беради. Идишнинг бири-сувли воронка, иккинчиси -ошқозон. Воронка юкорига кўтарилганда суюклик меъдага, пастга туширилганда ошқозондан воронкага тушади.

Кечиктириб бўлмайдиган ёрдам амалиётида ошқозон Жане шприци ёрдамида зудлик билан ювилади.

Беморда олиб қўйиладиган тишлар бўлса,уларни олиб қўйиш зарур.Бемор кўкрагини фартук ёки чойшаб билан беркитилади ва зонд киритиш унинг кўнглини айнитиши ва ҳатто қусиш истаги пайдо бўлиши мумкинлигини, бироқ бу муолажанинг хавфсизлиги ва оғриксизлиги огоҳлантирилиб қўйилади.

Беморга ютиш ҳаракатлари қилиб, бурун орқали чуқур нафас олинганда қусиш ҳаракатларини босиш мумкинлигини тушунтириш зарур. Зонд қўйилдан олдин 0.1% 0,5 мл. атропин томир ичига юборилади.

Беморларнинг индивидуал хусусиятларини (бўйи, тана тузилиши, конституцияси) ҳисобга олиш ва зонддаги белгиларга асосланмасдан, балки зонд юборишга қадар ҳар бир беморда киндикдан то курак тишларгача бўлган масофани ўлчаб, сўнгра бир кафтча масофани қўшиш керак.Шундагина зонд кўзланган жойга аниқ тушади. Медицина ҳамшираси ўнг томонда туради.

Бемор оғзини катта очади «а» деб товуш чиқаради ва бурун орқали чуқур нафас олади. Ҳамшира зондни чакқонлик билан тил илдизи орқасига киритади,бемор оғзини юмади ва бир неча ютиш ҳаракатлари қилади, шундан сўнг ҳамшира зондни кизилўнғач бўйлаб суради.

Агар зонд чиқиб кетса ёки буралиб қолса, уни чиқарилади ва беморни тинчлантириб, яна киритилади. Зонд ҳикилдоққа тушиб қолиши мумкин, бунда бемор йўталлади, нафаси бўғилади, кўкариб кетади ва товуши чикмай қолади. Бундай ҳолларда зондни чиқариш ва қайта киритиш лозим.

Зонд билан овқатлантириш

Зонд билан овқатлантириш – кома ҳолатидаги ва оғир уйда ётган беморларни парвариш қилиш учун бажарилади. Зонд билан овқатлантириш кома ҳолатларда, бош мия жароҳатларида, чайнаш

ва ютиш функцияси бузилган ҳолатларда тавсия қилинади. Энтeрал озиклантириш учун овкат махсулотлари (шўрва, кисель ва б.) ошқозонга ёки ингичка ичакка юборилади. Қиска вақтли энтeрал озиклантириш (3 ҳафтагача) учун назoгастрал, назодуодечал ва назоеюнал зондлардан фойдаланилади. 3 ҳафтадан кўп муддатда энтeрал озиклантириш учун тери оркали, эндоскопик ёки спeрацион гастростомия, еюностомия бажарилиб ўтказилади. Зонд билан овкатлантиришдан мақсад энергетик балансини, ошқозон моторикасини сақлаш, аспирацияни олдини олиш ҳисобланади. Энтeрал озиклантиришнинг энергетик компонентларига қараб изо ёки гиперкалорияга ажратилади.

Энтeрал озиклантиришни назорат қилиш умумий клиник ва биохимик кўрсаткичларига қараб баҳо берилади. Ҳозирги вақтда асосий муаммо интенсив терапияда махсус иммуномодуляция таъсирига эга бўлган энтeрал озиклантиришни қўллаш. Бу компонентларга аргинин, глутамин, нуклеотидлар, омега 3 ёғли кислоталар, витамин Е ва С. Энтeрал озиклантириш эффективлиги инграднeтларни индивидуал таълашга боғлиқ.

Зонд билан овкатлантириш техникаси. Буниё: учун: ингичка меъда зонди ёки олиवासиз дуоденал зонд ёки диаметри 7-8мм, узунлиги 1м.гача бўлган тиниқ хлорвинил найчасини тахт қилиб қўйиш зарур. Агар зонд меъдага киритиладиган бўлса, учидан 45 см. масофада белги қилинади. Санаб ўтилган ашёларнинг ҳаммаси стериллаштириши, қайнатилиб совитилиш керак, 2-3 стаканда овкат (500-600 мл) тайёрланади, уни 50-60° С гача иситилади. Зонд юбориш учун бурун йўлига анестетик (дикаин) эритмаси томизилади. Глицерин суртилган юмалоқ зонд учини пастки бурун йўлига киритилади. Зонднинг 15-17 см. бурун-ҳатқумга киргандан сўнг беморга бошини энгаштириши ва югиш ҳаракатларини қилиш таклиф этилади.

Бу вақт найчани (зондни) оз-оздан меъдагача, яъни 45 см белгисигача сурилади. Зонд меъдага тушгандан кейин унинг эркин учидан меъда шираси оқиб чиқа бошлайди.

Овкатланиш учун зонднинг таски учига овкат тўлдирилган шприц уланади ва аста-секин поршенни босиб уни меълага киритилади. Овкат оз-оздан юборилади. Овкатланиш тўзаланган сўнг шприц олинади. Меъда шираси чиқиб кетмаслиги учун зонд учини кискич билан маҳкамлаб қўйилади. Қискич ёпишқоқ пластер ёки бинт билан маҳкамланади. Хар гал овкат берилгандан сўнг зондди қайнаган сув билан ювиш зарур. Ингичка резина зондни бурун йўлига 14-16 кунгача хлорвинил найчани 3-4 ҳафтагача қолдириш мумкин.

Парентeрал озиклантириш

Парентeрал (грекча-пара-ёйдош; enteron-ичак) ёки томир орқали озиклантириш усулидан жарроҳликда операциядан олдин ва кейинги даврда, онкология амалиётида, коматоз беморлар билан ишлаганда, педиатрияда кенг фойдаланилади.

Сунъий озиклантириш энтeрал ёки парентeрал бўлишидан қатъий

назар бир нечта масалани хал этиши керак.

1. Моддалар алмашинуви даражасига караб энергетик ва пластик таъминот
2. Сув ва электролитар йўқотилишига караб сув-ион балансини ушлаб туриш.

1980 йилда А. Wreilind ва А. Shenkin томонидан парентерал озиклантириш учун асосий 4 гуруҳ кўрсатмалар ишлаб чиқилган.

1. Бемор огиздан овқатлана олмаса
2. Бемор огиздан овқатланишни хохламаса
3. Бемор огиздан овқатланишни мумкин бўлмаса
4. Бемор огиздан етарли овқатланмаса

Шу билан бирга “7 кун ёки 7% вазн йўқотиш” коидаси ҳам мавжуд.

Бунда асосан парентерал озиклантиришга кўрсатма агарда бемор 7 кун овқат емаса ёки ҳар куни 7% тана оғирлигини йўқотиш ҳисобланади.

Парентерал озиклантиришни ингредентлари.

1. Организмни сув билан таъминлаш; 120-150 мл/кг сут. чакалоқлар учун, катталарда 2-2,5 л суткада, тана ҳарорати меъёрида бўлганда.

Ҳарорат 1⁰ Сга кўтарилганда сувга бўлган эҳтиёж 500 мл/м²сут.ни ташкил этади.

2. Организмни оксил ва аминокислоталар билан таъминлаш.

Фақатгина аминокислоталар аралашмасигина физиологик даражада парентерал озиклантиришда оксил билан таъминлаши мумкин.

3. Углеводлар билан таъминлаш.

Энергия манбаи ҳисобланган углеводлар парентерал озиклантиришни асосини ташкил этади ва 45-50% энергия таъминотини қоплайди.

4. Организмни ёғ билан таъминлаш.

Организмни кундалик энергия эҳтиёжи 30-35% ёғлар ҳисобига қопланади.

5. Организмни минераллар ва витаминлар билан таъминлаш ҳам катта аҳамиятга эга.

Парентерал озиклантиришда организмни етарли энергия билан таъминлаш учун (30 ккал/кг/сут) ёки 0,12 кДж/кг бўлиши учун; углеводлар 2г/кг, ёғлар 2г/кг, аминокислоталар 0,7г/кг/суткада бўлиши, педиатрия амалиётида чакалоқлар учун эса углеводлар (глюкоза) -12-17 г/кг, ёғлар - 4г/кг, аминокислоталар 2,5 г/кг/суткада бўлиши талаб этилади. Бордию ёғлар парентерал юборилмаса организмни энергия таъминоти: глюкоза (29г/кг/сут) ва аминокислоталар (4г/кг/сут.) ҳисобидан қопланади.

11-БОБ. Антибиотикотерапиянинг регнонар усуллари

Дунё тиббиёт амалиётида антибиотикларни ишлаб чиқариш ва қўллаш тажрибаси кейинги вақтда антибиотиклар билан боғлиқ кўп масалаларни қайта кўриб чиқиш заруратини тугдирди. Шундай масалалардан бири ва бизнинг назариямизда энг асосийси бу антибиотикларни бемор организмга киритиш усуллари.

Маълумки кейинги йилларда антибиотикларга бўлган талаб ошиб бормоқда ва тиббиётдаги муҳим муаммоларни счишни, кейинги ривожланишни антибиотикларсиз тасаввур қилиш мумкин бўлмай қолди. Хусусан ингенсив даволаш бўлимидаги оғир ҳолатдаги беморларни даволашда антибиотикларни қўллашни турли усулларидан фойдаланиш, беморнинг ҳолатига, диагнозига қараб унинг микдори, тури, комбинациясини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга.

Антибиотиклар яратилган вақтдан бошлаб биология, физика, фармакология ва фармакокинетиканинг ривожланиши улардан рационал фойдаланиш имкониятини яратди. Шу билан бирга антибиотикларни таъсир механизми молекуляр даражада ўрганилди. Тўпланган клиник тажрибалар асосида кўрсатма ва қарши кўрсатмалар аниқланди. Антибиотикларни организмдаги фармакокинетикаси, метаболизми ва оксиллар билан боғланиш даражасини ўрганиш асосида уларни қўллаш усуллари тавсияси ишлаб чиқилди. Шу билан бирга кейинги вақтларда антибиотикларни қўллашдаги асоратларни даволаш ва олдини олиш муаммоси ҳам муҳим аҳамият касб этмоқда. Биз қуйида баён қиладиган антибиотикларни организмга киритиш усуллари биринчи навбатда унинг эффективлигини оширишга қаратилган бўлса, иккинчидан бўлиши мумкин бўлган асоратларни олдини олишга ҳам қаратилган.

Шунинг учун антибиотикларни қўллашдаги асоратларни билиш муҳим деб ҳисоблаймиз.

Кўпчилик муаллифлар кенг таъсир доирасидаги антибиотикларни катта дозада қўллаш организмнинг иммун системасига зарарли таъсири ҳақида таъкидласалар, айрим текширишлар даво эффективлигини олиш учун антибиотикни дозасини ошириш макроорганизмга токсик таъсир ҳақида тўғрисидаги маълумотларни келтирмоқдалар. Р. Т. Панченков, Ю. Е. Выренков, Н. В. Ярема (1984, 1986, 1990, 1991).

Организмда микроб ва бактериялар йўлидаги ғов лимфатик система ҳисобланади. Антибиотикларни лимфага кириб боришини етарли эмаслигини ёки бугунги кунга қадар лимфотроп антибиотик яратилмаганини назарда тутадиган бўлсак нима сабабдан антибиотиклар беморга узок муддат берилиб ва нима сабабдан катта, ҳатто токсик дозада ва хусусан кейинги вақтларда турли комбинацияларда берилишни ўз-ўзидан аён бўлиб қолади. Бошқача қилиб айтмоқчи бўлсак, биз чегараланган имконият даражасидан имконият кидиряпмиз ва бизнинг назаримизда бу изланиш бир ёқлама бўлаётгандай.

Биз фикр юритаётган антибиотикларни қўллаш тўғрисида ҳам кейинги йилларда жуда муҳим, катта клиник ва назарий аҳамиятга эга бўлган ишлар амалга оширилганки, кейинги саҳифаларда биз айнан ушбу ишлар ҳақида бағафсил тўхталиб ўтамиз.

Оғир сепсис, пневмония, менингит, перитонит ҳолатларида яллиғланиш жараёнини тўхтатиш учун антибиотикларни жуда катта «зарба» дозасида беришга ўрганиб қолганмиз. Шундай вақтда беморга қанчалик зиён келтиришимиз тўғрисида ўйлаб ҳам ўтирмаймиз. Бунинг асосий сабабларидан антибиотикларни мускул орасига ва томир ичига

киритишдан бошқа йўлларики қўлламаганимиздир. Микроблар ва бактериялар йўлидаги асосий тўсик организмда лимфа системаси ҳисобланиб, патологик жараёнларнинг барчасида ҳам бу система мукамал ишлай олмайди. Чунки инфекциян яллиғланиш жараёнининг амалга ошиши учун уч ҳолат катта аҳамиятга эга.

Биринчидан микроблар кучли вирулентли бўлса, иккинчидан уларнинг миқдори ва учинчидан макроорганизмнинг шу вақтдаги ҳолати. Агар юқори вирулентли катта миқдорда микроблар макроорганизмга кирган бўлса, у ҳолда организмнинг қандай ҳолатдан катъий назар касаллик юзага келади. Бунинг сабаби микроблар томонидан бўладиган кучли зарбани лимфа системаси қайтара олмайди. Шунинг учун ҳам касаллик кучайиб боради. Қўлланиладиган антибиотикни миқдорини ошириш ҳам ҳеч қандай рол ўйнамайди. Чунки лимфа системасига кириб бориб унинг химоя вазифасига ёрдам берадиган антибиотикни ўзи бугунги кунда йўқ. 1986 йилда Ю. Е. Виренков томонидан яратилган «инфекцион яллиғланишни лимфоген назарияси» мутахасислар олдига иккита вазифани қўяди.

Биринчидан лимфотроп хусусиятга эга бўлган антибиотик яратиш бўлса, иккинчидан унгача мавжуд антибиотикларни тўғридан-тўғри лимфа томирига юборишдан фойдаланиб туриш. Олимлар томонидан олиб борилган кейинги йиллардаги илмий изланишлар антибиотикларни бемор организмга киритиш бўйича бир қатор самарали ва замонавий усулларни яратилишига олиб келди. Бу усуллар ҳозирги вақтда клиник амалиётда муваффақият билан қўлланилиб келинмоқда.

Бундай замонавий ва самарали усулларни яратилишда Ю. М. Левин, Р. Т. Панченков, Ю. Е. Виренков, И. В. Ярема, С. У. Жумабоев, А. Г. Мирзамухамедов, Ш. И. Каримов каби олимларнинг илмий хизматлари жуда ҳам бекиёсдир.



Умумий уйқу артериясига антибиотикларни юбориш усули

Жадал даволаш бўлимларида умумий уйқу артериясини пункция қилиш асосан дори-дармонлар юбориш учун амалга оширилади. Бундан асосий мақсад кам дори-дармон сарф қилиб керакли тўқималарни кўпроқ таъминлашдан иборат.

Пункция қилиш учун кўрсатмалар:

1. Бош мия юмшққ пардаларининг яллиғланиши (менингитлар);
2. Юз ва жағ тўқималарининг йирингли яллиғланиши.
3. Каверноз синус тромбофлебети.

Антибиотикларни жуда кагга, хаттоки «зарба» дозасида ишлатилишига қарамасдан юз-жағ соҳасининг фурункул ва карбункуллари бемор хаётига хавф солувчи оғир асоратларни келтириб чиқаради. Юз-жағ соҳасининг йирингли яллиғланишлари умумий ва маҳаллий реакцияларнинг жуда кескин, тез кечиши билан характерланади ва кўпчилик ҳолатларда тромбоземблик асоратларни келтириб чиқаради. Бундай ҳолатларда яллиғланишни даволаш, тромбоземблик асоратни кучайиб кетишига қарши барча дори-дармонлар, жумладан антибиотиклар ва гепарин эритмаси регионар ёки умумий, ташқи уйқу артериялар орқали юборилади.

Ташқи уйқу артерияси ретроград усул билан юзаки чакка артерияси ёки юз артерияси орқали катетерланади. Ташқи уйқу артерияси орқали антибиотикларни юбориш беморда иккинчи кундан бошлаб аҳволини яхшилашига олиб келади. Иситмаси пасаяди, юздаги шиш камаяди. Юз соҳаси веналарининг бошдаги каверноз синус венасига қуйилиши, юздаги йирингли яллиғланиш ҳолатида каверноз синус венасининг ҳам яллиғланишига ва тромбозига олиб келиши мумкин. Ушбу асоратни даволашда ҳам антибиотикларни умумий уйқу артерияси орқали юбориш усули жуда самарали ҳисобланади ва кўп ҳолатларда бош мияда абсцесслар пайдо бўлишини олдини олади.

Умумий уйқу артериясини пункция қилиш техникаси

Умумий уйқу артериясини пункция қилиш жуда мураккаб ҳисобланмасда лекин маълум даражада тажрибани талаб қилади. Бунинг учун бемор орқасига ётқизилиб боши пункция томонига қарши бурилади. Бўйин қисми спирт билан яхшилаб тозаланади. Кўрсаткич ва ўрта бармоқлар билан калконсимон без тоғайининг пастки қисми соҳасида, уйқу учбурчагида, умумий уйқу артериясининг такаси пайнаслаб топилади ва шу соҳанинг тери ва тери ости қисми қисман 0,5-1% ли новокаин эритмаси билан маҳаллий оғрикензиантирилади.

Уйқу артериясини пункция қилиш махсус игналар ёрдамида амалга оширилади. Бунинг учун чап кўрсаткич бармоқ остида уриб турган уйқу артерияси устидаги тери нина билан тешилиб, кейин игнанинг учи артерия устигача секин асталик билан суриб борилади. Бунда биз игнанинг артерия уришига мос қимирлаш ҳаракатини кузатамиз. Игнанинг артерия

устида эканлигига тўлиқ ишонч ҳосил қилинган артерия пункция қилинади ва игна орқали босим остида қизил қон отилиб чиқишни бошлайди. Бу пункциянинг тўғри амалга оширилганидан дарак беради. Игна орқали умумий уйқу артериясига дори-дармонлар секинлик билан юборилади, муолажа бажарилганидан сўнг игна тортиб олиниб спиртли бойлам билан пункция ўрни маълум вақтгача босиб турилади. Босиб туриш кучи қонни артерия бўйлаб ҳаракатини тўхтатмаслиги керак.

Агарда уйқу артериясига дори-дармонларни кўпроқ марта юбориш эҳтиёжи бўлган тақдирда уйқу артериясига Сельдингер усули бўйича кичик диаметрдаги (0,4 мм) катетер юборилиб унинг ташқи қисми бўйин терисига маҳкамлаб қўйилади. Керак бўлганда катетер орқали бир неча кун давомида дори-дармонлар юбориш мумкин бўлади.

Умумий уйқу артерияси орқали бош миё пардаларининг яллиғланиши оғир ҳолатларида суткасига 2 марта бензилпенициллинни натрий эритмаси 100.000-200.000 ед. 5-10 мл. 0,25% ли новокаин эритмасига суялтириб юборилади. Бундан ташқари левомецетин эритмаси, цефалоспорин гуруҳидаги ва бошқа антибиотиклар ҳам бир марталик терапевтик дозанинг 1/3-1/4 қисми микдорда ишлатилиши мумкин. Муолажа 3-6 кун давомида қайтарилди. Бундан ташқари гормонлар ҳамда бош миё фаолиятини яхшилайдиган дори-дармонлар ҳам юборилиши мумкин.

Жигарнинг дарвоза венаси орқали антибиотикларни юбориш усули.

Турли хилдаги дори-дармонларни ва шу билан бирга антибиотикларни жигарнинг инфекция ёки йирингли касалликлари вақтида дарвоза венаси орқали тўғридан-тўғри жигарга юбориш энг фойдали ва замонавий усуллардан ҳисобланади.

Биринчи бўлиб қиндик венаси орқали дарвоза венасидан фойдаланиш Diamond (1946) томонидан чақалоқларда қон алмаштириш учун амалга оширилган.

Г. Е. Островерхов ва А. Д. Никольский (1965) томонидан қиндик венасини катетеризация қилишни қулай усули таклиф этилгандан кейин дарвоза венасига қизиқиш кучайиб кетди. Жигарнинг турли хил касалликларида, хусусан гепатотроп захарлар билан захарланганда жигарнинг дарвоза венасига қиндик венаси орқали дори-дармонларни инфузия қилиш қенг ва самарали қўлланила бошланди. Бу усулнинг илмий асосларидан бири дори-дармонлар ва хусусан антибиотикларни физиологик барьерларни четлаб ўтиб тўғридан-тўғри жигар ҳужайраларига киритилишидир. Яна бир муҳим омиллардан антибиотикларни доимий концентрациясини жигар тўқимасида бир маромда кичик дозалар ҳисобига сақлаб туришдир. Организмга киритиладиган антибиотиклар асосан жигарда зарарсизлантирилиб, буйрақлар орқали чиқариб юборилади. Ўзи касалланган жигар учун катта дозада организмга киритилган

антибиотикларни зарарсизлантиришни эса ўзи бўлмайди. Нафақат бўлмайди, балки жигар феолиятини яна бузилишига сабаб бўлиши ҳам мумкин. Агар кейинги ва ҳозирги зақтдаги антибиотиклар қўлланидаги жуда катта ёки «зарба» дозалардан ёки камида 2 та 3 та ёки 4 га антибиотиклар комбинациясидан фойдаланиш тажрибаларидан хулоса қиладиган бўлсак, кўпинча тескари натижаларга эришганимизни гувоҳи бўламиз. Бундай вазиятнинг эса бир нечта сабаблари бор. Организмнинг у ёки бу антибиотикни қабул қила олишидан бошлаб, антибиотик таъсирларида микроорганизмларни L-формасига ўтишию, антибиотикни макроорганизм ҳужайраларига бўлган гистотоксик таъсири ва ҳоказолар.

Жигарнинг дарвоза венасига антибиотикларни инфузия йўли билан юбориш бошқа турдаги инфузиялардан шу билан фарк қиладики, бу усулда ҳамма инфузион суюқликлар ва антибиотиклар тўғридан тўғри жигар паренхимасига таъсир қилади ва сутка давомида узлуксиз борилади. Инфузия миқдор/суткасида 800-1000 мл бўлиши мумкин, антибиотикни ва керакли дори моддалар шу суюқликларга қўшиб юборилади.

Жигарнинг дарвоза венасига инфузия қилиш кўрсаткичлари

1. Жигарнинг бирламчи ўсмасида химиотерапия муолажасини ўтказиш.

2. Жигар абцессиди, холангит, деструктив холециститларда антибиотиклар юбориш.

3. Жарроҳлик амалиётидан сўнгги давларда жигар этишмовчилигини олдини олиш ва яқинлашда.

Жигар циррози ва оғир кечадиган ўткир гепатитларда ривожланидиган жигар этишмовчилигини олдини олишда ва даволашда.

Янги тунилган чақалоқларда учрайдиган гемолитик камқонлик касаллигида конни алмаштиришда.

6. Чақалоқларнинг саркилик (гипербилирубинемия) касаллигида конни сунъий тозалашда (гемосорбция, плазмасорбция)

7. Чақалоқлар ва ёш болаларнинг қўйини касаллигида жигар этишмовчилигини олдини олиш.

Жигар дарвоза венасини катетеризация қилиш техникаси

Дарвоза венасига катетер юбориш учун киндик венаси жарроҳлик усули билан топиниб махсус бужлар ёрдами ва кенгайтирилади.

Киндик венаси 2 бўлимдан иборат бўлиб

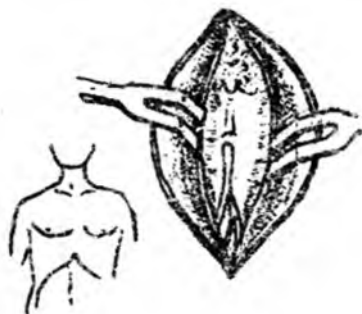
1. Қорин пардасидан ташқари қисми.

2. Қорин пардасидан ички қисми.

Қорин пардасидан ташқарида жойлашган қисми киндик усти бўлиб қориннинг ўрта қисмида жойлашган ол. қизик оққиси бўлиб юқорида йўналган. Киндик венасининг узунлиги катталарда 12 см дан то 40 см гача бўлади, вена диаметри жигар томонга қараб кенгайиб боради.

Венанинг катетеризацияси асептик шароитда жуда

оҳтиёткорлик билан бажарилади. Оғриқсизлантиришнинг маҳаллий усули қўлланилади. Чақалоқларда 7 суткагача киндикни бойланган учи орқали бемалол катетерлаш мумкин. Ёш болаларда томир ичи оғриқсизлантириш усули орқали операция амалга оширилади. Қорин пардасидан ташқарида жойлашган қисмини топиш учун қорин деворининг олдинги томонидан ўрта чизик бўйича 3-4 см. киндикдан юқоридан кесилади, 3-5 см узунликда. Бунда тери, тери ости ёғ қатлами, қорин тўғри мускули пайи, кўндаланг фасция кесилади. Кесилган пайнинг ўнг томони кохер қискичи билан ушлаб юқори ва ўнг томонга тортилади.



Расм 42. Киндик венасининг тери остилаги кўриниши

Шу соҳада киндик венаси 1-2 см ўрта чизикдан ўнг томонда ётади. Киндик венаси ипга олиниб ёғ қатламида ажратиб олинади ва венанинг проксимал қисмидан олдинги девори скальпел билан кесилади. Кесилган жойидан қискич билан ушлаб

киндик венаси ичи буж ёрдамида жигарнинг дарвоза венасига киргунча кенгайтирилади ва киндик венаси бўйлаб диаметри 4-6 мм бўлган катетер дарвоза венасига юборилиб лигатура билан боғланиб маҳкамланади.

Венани 8 мм. дан юқори кенгайтириб бўлмайди, бу ҳолда вена девори йиртилиб кетади. Тери ва апоневроз орқали катетернинг ташки учи тери устига чиқарилиб, апоневроз ва сўнг тери тикилади.

Вена катетеризациясида йўл қўйиладиган техник хатолар.

1. Вена деворини кенгайтириш вақтида тешиб қўйиш.
2. Буж ва катетерни паравазал киритиш.

Бу хатолар бемор сезмаган ҳолда рўй беради ва вақтида кўрсатилган диагностика ва даволаш муложалари натижасида беморда бу асоратлар ўтиб кетади.

Чақалоқларда киндик венасининг битиб қолмаганлигини ҳисобга олиб, асептика шароитида бемалол катетеризация қилиш мумкин. Даво муолажалари тугагандан сўнг катетер секинлик билан венадан тортиб олинади ва ярага бойлам қўйилади.

Жигар фаолиятини яхшилаш учун дарвоза венаси орқали юбориладиган дори-дармонлар

1. Глюкоза 5%-500 мл. КСІ 4%-20 мл, Инсулин 6 ед. томчилаб кунига 2-3 маротаба.
2. Гессорбилакт 200 мл дан томчилаб кунига 2 маротаба.
3. Альбумин 5-10% ли 50-100 мл. томчилаб кунига 1-2 маротаба.
4. Реополиглюкин 400 мл. томчилаб 1 маротаба.
5. Преднизолон 30 мг. дан кунига 2-3 маротаба.
6. Контрикал 10.000 ед. дан кунига 2 маротаба.

7. Аскорбин кислотаси 5%-5мл. кунига 2 маротоба.

8. Эссенциал 5-10 мл. дан кунига 1-2 маротоба.

9. Эуфиллин 2,4%-5 мл. дан кунига 2 маротоба.

10. Антибиотиклар жигархужайраларига тўғридан-тўғри зарарли таъсир қилишини ҳисобга олган ҳолда, микдори бемор ёшига қараб.

11. Химиявий дорилар – жигар ўсмаси тасдиқланган вақтда.

Дори-дармонлар юборишдан бўш пайтларда катетер тикилиб қолмаслиги учун гепарин эритмаси билан ювиб турилади ёки тўхтовсиз томчилаб бир неча кун дори-дармонларни юбориб туриш ҳам мумкин. Кунлик юбориладиган суюқликлар микдори беморнинг томир орқали оладиган суюқликлар микдоридан камайтирилади.

Эндолимфатик антибиотикотерапия.

Организмнинг умумий патологиясида лимфа системасини бошқариш гоёси Ю.М.Левинга (1973) мансуб бўлиб, муаллиф бу гоёни амалга ошириши борасида жуда кўп илмий тадқиқот ишларини амалга оширган.

Тиббиётнинг «даволаш усуллари ўзгариб туради, лекин даволаш принциплари қолади» қондасидан келиб чиқиб бугунги кунда турли хил касалликларда лимфа системасига таъсир қилиш билан боғлиқ кўплаб янги замонавий даволаш усуллари яратилган. Даволаш усули эса ўзининг патогенетик асосланганлиги билан тиббиёт амалиётида тан олинади.

Патологик ҳолатларда, хусусан йирингли яллиғланишда организмда чуқур ўзгаришлар юзага келиб барча турдаги моддалар алмашинуви-гомеостазнинг бузилиши содир бўлади. Тўқималарда, хужайралар оралигида ва лимфада жуда кўп микдорда токсинлар, микроблар тўпланиб, гемолимфоциркуляцияни бузилишига олиб келади. Бундай ҳолатда фақат қонни захарсизлантириш етарли самара бермайди ва лимфа системасига таъсир қилиш зарурати ўз-ўзидан келиб чиқади. Текширишлар шуни кўрсатадики, лимфа системаси ҳамма вақт ҳам микробларни камраб (фагоцитоз) олиб йўқотиш функциясини бажара олмас экан. Қучли микроблар агрессиясида улар лимфа тугунларида туриб қолиб бемалол кўпайиши ҳам мумкин экан, (Р. Т. Панченков ва бошқалар 1984). Антибиотикларни традицион усуллар, асосан мускул орасига ва вена томири ичига юбориш билан эса лимфа системасида микробларни кўпайишига таъсир қилувчи концентрациясини пайдо қилиб бўлмас экан. Шундай қилиб лимфа системасига мақсадли таъсир қилиш, яъни антибиотикларни киритиш зарурати пайдо бўлади.

Микроблар ва уларнинг токсинлари бутунлай лимфа системасига сўрилишини назарда тутадиган бўлсак, лимфа системасига антибиотик киритиш патогенетик асосланган хисобланади. Шу асосда ишлаб чиқишга лимфа системасига таъсир қилиш имкониятлари уни анатомик фан деган тасаввурлардан клиник фанлар қаторига қўшилишига олиб келди. В. М Буянов (1990).

Лимфа системасига дори-дармонларни киритиш клиник амалиётда биринчи бўлиб онкологияда цитостатикларни рақ хужайраларини тарқатилишини олдини олиш учун қўлланилган. Кенг амалиётда эса Р.

Т. Панченков, Ю. Е. Виренков, Ю. М. Левин, С. У. Жумабоевларнинг асослаб берган илмий текширишларидан кейин қўлланила бошлайди.

Бугунги кунда лимфа системасига дори-дармонлар, антибиотикларни киритишни 2 хил усули ишлаб чиқилган. Тўғридан-тўғри лимфа томири ичига дори юбориш – эндолимфатик ва тўқима орқали дорини лимфа системасига ўтказиш – лимфотроп усул деб юритилди.

Организмда лимфа системасининг асосий вазифаси йирингли ва яллиғланишли касалликларда микроб ва бактерияларни атрофдаги тўқималардан йиғиб олиб фагоцитоз йўли билан емириб ташлашдан иборатдир. Лекин лимфа тугунлари ҳамма вақт ҳам микробларни йўқота олмайди. Маълум сабабларга кўра микроблар лимфа тугунларида туриб қолмасдан, балким кўпайишиб кетиши ҳам мумкин. Бундай ҳолатда микробларга қарши ишлатиладиган дори-моддаларнинг ва антибиотикларнинг аънавий йўл билан организмга киритилиши микроорганизмлар кўпайишига қаршилик кўрсата олмайди. Бунинг маълум ва асосий сабаблари шундан иборатки организмга ҳар хил усуллар билан киритилган антибиотиклар лимфа системасига жуда кам миқдорда тушиб, микроблар кўпайишини олдини ололмайди.

Шуниси эътиборга лойикки, мускул орасига юборилган гентамицинни терапевтик концентрацияда орқа мия суюқлигида бўлмаганда, эндолимфатик усулда унинг концентрацияси икки баробар кўп аниқланади. Ю. Е. Виренковнинг фикрича (1984) гентамицин эндолимфатик усул билан юборилганда орқа мия суюқлигига «лимфа ликвор анастомозлари» орқали ўтади.

Ваҳоланки микробли яллиғланишларнинг ҳаммасида лимфа системаси асосий зарарсизлантириш вазифасини бажаради.

Ю. Е. Виренков ва унинг ҳамкасблари (1984) томонидан «инфекцион ҳолатнинг лимфоген назарияси» ишлаб чиқилгандан кейин антибиотикларни тўғридан-тўғри лимфа системасига юбориш эҳтиёжи пайдо бўлди. Ўтказилган катор илмий тажрибалар антибиотикларни тўғри лимфа томирларига юбориш усули жуда юқори даражада фойдали эканлигини кўрсатади.

Ҳозир бу усул тиббиёт амалиётида жуда кенг қўлланилади. Жадал даволаш бўлимларида сепсис касаллигини, перитонитларни, ўткир ичак касалликларини лимфа томирига антибиотиклар юбориш йўли билан даволаш мумкин ва бу усулнинг қўлланилиши яхши натижаларга олиб келади. Амалда бу усулни қўллаш унча мураккаб бўлмасдан, жарроҳлик жуда эҳтиёткорликни ва мезикликни талаб қилади. Шунинг учун бу усулни бажарётган вақтда фақатгина микрожарроҳлик анжомларини ишлатиш тавсия этилади.

Лимфа томирига антибиотик ва дори-моддаларини юбориш учун кўрсатмалар

1. Сепсис ва септик ҳолатлар, сурункали сепсис.
2. Аппендикуляр инфилтрат.

3. Перитонитлар (қорин парласининг ўткир яллиғланиши).
4. Ўткир крупоз пневмония.
5. Бачадоннинг ўткир ва йирингли яллиғланишлари.
6. Болдир ва сон тўқималарининг йирингли яллиғланиши.
7. Болдир, сон ва чанок суякларининг йирингли яллиғланиши.
8. Юқумли касалликлардан, қорин тифи, ўткир бруцеллезнинг оғир турлари, менингит ва менингоэнцефалитлар, ўлат, ўткир ичак касалликлари.
9. Йўғон ичак, ошқозон, меъда ости бези, сийдик пуфағи ва бачадон ўсмаларида химиявий дори моддаларни юбориш.
10. Организмнинг иммун ҳолатини кўтариш учун дори-дармонлар юбориш.
11. Туберкулезли мезоадениитлар, лимфоадениитлар.

Лимфа томирини катетеризация қилиш техникаси

Тиббиёт амалиётида асосан оёқ юзи териси остидаги лимфа томирлар дори-дармонлар юбориш учун катетеризация қилинади. Бунинг учун Ю. Е. Выренков усули ҳаммадан ҳам осон ва қулай ҳисобланади.

Аввало лимфа томирларини кузга кўриниши учун терини кесилдан 3-5 минут олдин оёқнинг 1 -ва 2 пайжалари териси орасига 2 мл индигокормин эритмаси 1-2% ли 1 мл. новокаин эритмаси билан қўшиб юборилади. Тери остига юборилган рангли эритма лимфа томирига тезроқ тушиши учун соҳа териси яхшилаб укаланади. Оёқ юзining ўрта қисмидан бўртиб турган суяклар соҳаси 0,5-1% ли новокаин эритмаси билан маҳаллий огриксизлантйрилиб спирт ва йод билан яқшилаб тозалангандан кейин скальпел билан фақат тери жуда эҳтиёткорлик билан кесилади. Чунки эҳтиёт бўлмасан тери остидаги лимфа томирларини кесиб қўйиш мумкин. Кесилган тери томонлари икки томонга сурилади. Шундан кейин тери остидаги кўк ранга бўялган лимфа томирларини кўриш мумкин. Кейинги ҳаракат лимфа томирини катга диаметрдегисини ажратиб олиб микрожарроҳлик асбоблари ёриамда амалга оширилади. Бунинг учун лимфа томири остидан тугич илгар ўқазилган бўйига атрофидаги тўқималардан ажратилди ва юқоридаги икки тараф тортдиб лимфа ҳаракати тўхтатилади. Наҳижода пастдан уқилган туфайли тезда лимфа томири бўртиб чиқиб кесниш учун қулай бўлади. Наҳичке қайси ёрдамчи лимфа томирининг қўндатангига учдан бир қисми кесилади. Шу кесиб ҳосил қилинган тешик орқали илгичке юмшоқ катетер юқорига қараб лимфа томирига 3-5 см узунликда юборилади ва тугич илгар билан бойлаб қўйилади. Кесилган оёқ юзи териси қайтадан тикиб бирлаштирилади ва катетер ҳам маҳкамлаб қўйилади.



Расм 43. Лимфа томирига катетер юбориш схемаси

Лимфа томирига киритилган катетер оркали авваламбор новокаин ва гепарин эритмасини юборилади-огриксизлантириш ва лимфа ковушқоклигини камайтириш учун. Кейинчалик белгиланган антибиотик ёки дори-дармонлар физиологик эритма билан аралаштирилиб 0,3-0,5 мл/минут тезликда юборилиши мумкин. Муолажа бир кунда бир марта амалга оширилади ва кейин катетер беркитилиб қўйилади. Бундан ташқари катетер оркали реосорбилакт. реополиглюкин, контрикал, гормонлар ва бошқа суюкликларни ҳам томчилаб юбориш мумкин.

Тиббиёт амалиётида микробларга қарши лимфа томири оркали асосан куйидагилар юборилади.

- Гентамицин 80 мг дан бир кунда бир мартаба 5-7 кун давомида.
- Бисептол 480 мгдан бир кунда бир мартаба 5-7 кун давомида.
- Пенициллин 500.000 ед. дан бир кунда бир мартаба 5-7 кун давомида.

- Цефамизин, кефзол 0.5 дан бир кунда 1 мартаба 5-7 кун давомида.

- Ампициллин 500 мг дан бир кунда бир мартаба 5-7 кун давомида.

Лимфа томири оркали дори-дармонлар юбориш тугагандан кейин катетер олиб ташланади ва яра яхшилаб боғлаб қўйилади, 7-8 кунни теридаги иплар олиб ташланиши мумкин.

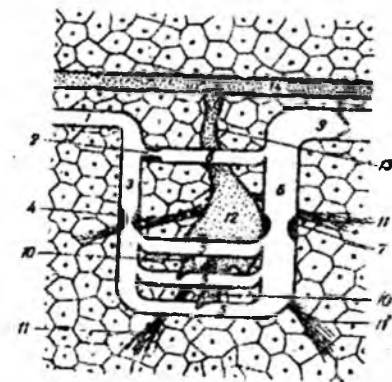
Оёқ юзи лимфа томирига катетер қўйилган беморнинг туриб юриши катетер томирдан чиқиб кетмаслиги учун қисман чекланиши мумкин. Бу усулнинг афзаллиги шундан иборатки биринчидан дори-дармонлар тежалса, иккинчидан дори-дармонларнинг зарарли таъсири йўқолади, учинчидан дориларга нисбатан аллергия, шок ҳолати кузатилмайди.

АСОРАТЛАРИ: Агарда асептика ва антисептика қондаларига риоя қилинмаса, лимфангит бўлиши мумкин. Бундан ташқари катетер нотўғри юборилса, лимфа томирини тешиши ва дорилар унинг атрофига тўпланиши мумкин.

Лимфотроп антибиотикотерапия.

Эндолимфатик антибиотикотерапиянинг юқори самарадорлиги кўриниб турсада, лекин ҳамма вақт ҳам лимфа томири топилиб, уни катетерлаш усулини бажариб бўлмайди. Шунинг учун ҳисобга олиб 1933 йилда Ю. М. Левин томонидан ишлаб чиқилган лимфотроп антибиотикотерапия усули тақриб этилган. Бу маҳаллий веноз босим ошган жойнинг пастидagi хужайралараро суюкликнинг кўпроқ лимфа системасига ўтишига асосланган.

Расм 44. Микроциркулятор бирлик Ю. Е. Виренков бўйича (1984).



- 1-артериола;
 2-Артериовенуляр шунт
 сфинктери;
 3-прекапилляр;
 4-прекапилляр сфинктери;
 5-капиллярлар;
 6-артерио венуляр шунт;
 7- посткапилляр сфинктер;
 8-посткапилляр венула;
 9-коллектор венула;
 10-прелимфатикус,

- 11-фиброинлар;
 12-лимфатик капилляр;
 13-лимфатик посткапилляр;
 14- лимфатик микротомир.

Олиб борилган илмий текширишлар маҳаллий веноз босим оширилган жойнинг пастки қисмига тери остига юборилган антибиотикни кўкрак лимфа йўлидаги концентрацияси веноз қондагига нисбатан 2,5 баравар кўп эканлигини кўрсатди, ваҳоланки маҳаллий веноз босим оширилмай юборилган антибиотик концентрацияси лимфа ва қонда бир хилда бўлган. Бундан ташқари маҳаллий веноз босим оширилган жойнинг пастки қисмига тери остига лидаза эритмасини (16-32 ед) юбориш антибиотикни лимфа системасига ўтишини қўшимча равишда оширишини кўрсатди ва лимфотроп антибиотикотерапия илмий асослаб берилди. Лимфотроп антибиотикотерапия усули қуйидагича бажарилади.

Беморни ётган ҳолатида унинг чап ёки ўнг сонини пастки қисмига қон босимини ўлчаш аппарати ўрнатилади ва манжеткадаги босим 35-40 мм. сим. уст. гача олиб борилади. Болдир соҳаси яхшилаб спирт билан тозаланиб ўрта қисми тери остига 16-32 ед лидаза эритмаси юборилади ва 3-4 минут ўтгандан кейин санчилган нина тортиб олинмаган ҳолатда шу нина орқали белгиланган антибиотик тери остига юборилади. Тонометр манжеткасидаги босим 1,5-2 соатгача ушлаб турилади. Лимфотроп усулни кунига 2 марта 12 соатлик оралик билан тқоррлаш мумкин. Бирданига икки оёқ болдир соҳасига антибиотик юбориш ҳам мумкин. Оёқни манжетка сиқиб турганда туриб юришга рухсат берилмайди. Кўп ҳолларда антибиотиклардан бирини гентамицин 80 мг. дан 2 марта, пенициллин 500.000 ед. дан 2 марта, ампициллин 500.000 ед. дан 2 марта, кефзол, цефамизин 0,5г дан 2 мартадан қўллаш тавсия этилади.

Лимфотроп антибиотикотерапия деструктив аппендицит, аппендикуляр инфилтрат, бачадон яллиғланши, перитонит, ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраси тешилганда операциядан кейинги даврда яхши самара беради.

Ичак туткич илдиизига антибиотиклар юбориш усули.

Қорин пардасининг ўткир йирингли яллиғланиши-перитонитларни, ўткир панкреатит, панкреонекроз ва бошқа қорин бўшлиғи органларининг ўткир йирингли яллиғланиши ҳолатларини даволаш бугунги кунда ҳам хирургиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келмоқда. Турли даволаш усулларини қўлланишига қарамасдан, антибиотикларни қўллаш усули ҳамон ўта асосий масалалардан ҳисобланади. Кейинги йилларда қорин бўшлиғи органларининг йирингли яллиғланиши ҳолатида антибиотикларни аортага ёки ретроград йўл билан органларни қон билан таъминловчи артерияга юбориш усуллари таклиф этилган. Лекин ҳамма шифохоналарда бундай усуллардан фойдаланиш имкониятлари мавжуд эмас. Иккинчидан бу усулларни ҳамма жарроҳлар бажара олмаслиги ёки керакли асбоб-анжомлар бўлмаслиги мумкин.

Барча жарроҳлар жуда яхши биладики қорин бўшлиғида операция тугагандан кейин ичак туткич илдиизига 0,25% ли новокаин эритмаси маълум миқдорда юборилади. Худди мана шу нина санчилган жойдан ичак туткич илдиизига перидурал огриксизлантириш учун ишлатиладиган стерил ингичка катетер 3-5 см.га киритилади ва бойлаб қўйилади. Катетерни иккинчи учи ташқарида бўлиб, кейинчалик қунига 2 марта белгиланган антибиотик юбориб турилади. Ҳар гал антибиотик юборишдан 20-30 минут олдин 10-20 мл 0,25%ли новокаин эритмаси юбориш керак бўлади. Бу биринчидан огрикни камайтирса, иккинчидан микроциркуляцияни яхшилаб, юбориладиган антибиотикни яхши тарқалишига ва лимфа системасига ўтишини таъминлайди. Катетердан беморни ахvoli яхшилангунга қадар фойдаланиш мумкин. Асептика қоидаларига қаттиқ риоя қилиш керак. Катетер орқали ҳар гал антибиотик юборгандан кейин уни ташқи учи беркитиб қўйилади.

Реллапаротомия қилинган беморларда ичак туткич илдиизига катетер ўрнатиб, антибиотик, новокаин ва бошқа дори-дармонлар ишлатилганда ичак ҳаракатларининг барвақт пайдо бўлиши, иситманинг қисқа муддатда пасайиши, қориндаги огрик сезгиси пасайиши ва бошқа беморларга нисбатан тез соғайишни кузатишган. Ичак туткич илдиизига катетер ўрнатиш техникаси жуда осон, қулай, бемор учун хавфсиз ҳисобланиб, юқори самара бериши билан бошқа усуллардан фарқ қилади.

Шуниси эътиборлики, антибиотикдан олдин ичак туткич илдиизига юборилган новокаин эритмаси қориндаги огрикни камайтириб, операциядан кейин қўлланиладиган огриксизлантирувчи дори моддаларга бўлган заруратни ҳам камайтиради.

Оксигенотерапия (ингаляцион терапия)

Қўлғина дори воситалари нафас йўллари орқали юборилганда вена ичига юборилгандек тез таъсир қилади. Ингаляцион терапиянинг асосини сув, кислород, гелий, антибиотиклар, ферментлар, бронх кенгайтирувчи препаратлар, бета-рецепторлар стимуляторлари ва прессор аминлар ташкил қилади.

Кислород терапия.

Физикавий хоссаси - кислород рангсиз, таъмсиз, ҳидсиз газ, нисбий зичлиги 1.05, сувда эрувчанлиги 37°C да 2,4 ҳажм, ёнмайди лекин ёниш ва портлашга ёрдам беради.

Фармакологийи хусусияти- ўпка вентиляцияси, қон айланиш ва қон таркибидаги гемоглобин меъёрида бўлганда организмнинг кислородга тўйиниши нафас олинаётган газлар аралашмасидаги кислород босимига боғлиқ. Кислород босими 300 мм. сим. уст. ошганда қон таркибидаги гемоглобиннинг тўлиқ (100 %) кислородга тўйиниши кузатилади, қон таркибидаги кислород ҳажмининг янада давомли ошиб бориши плазмада эриган кислород миқдорининг ошишига олиб келади. Плазмада эриган кислород миқдори 2,3 атм.га ётганда, организмдаги кислородга бўлган эҳтиёж гемоглобинсиз таъминланиши мумкин, шунинг ўзи гипербаротерапия назариясининг асосини ташкил қилади. Кислороднинг кўп вақт давомида қўлланилиши организмга токсик таъсир этишига олиб келади: одатда 10-12 соат айрым ҳолларда (4 соатдан кейин) кислород ингаляциясидан кейин туш орқасидаги оғриқлар, трахея ва бронхлар шиллик қаватининг жароҳатланиши натижасида пайдо бўлади. Бир сутка давомида узлуксиз кислород терапия ўтказилса ўпканинг тириклик сифими пасаяди.

Кўрсатма.

Этиологик ва патогенетик келиб чиқишидан катъий назар организмдаги ҳар қандай гипоксемия кислород терапияга кўрсатма ҳисобланади.

1. Гипоксемик гипоксемия - соғлом ўпка альвеолаларигача кислороднинг етиб келмаслиги натижасида-нафас йуллари обструкциясида, ўСВдаги гиповентиляцияда ва бошқалар, бу ҳолларда 100%ли кислород ингаляцияси гипоксемиyani олдini олади.

2. Ўпка тўқимасининг жароҳатланиши натижасида вентиляция перфузион диффузиянинг бузилиши: ателектаз, пневмониялар ва ҳ.к., 100% кислород берилганда гипоксемия қисман бартараф этилади.

3. Гемик гипоксия - ис газидан заҳарланганда, қон кўп йўқетганда эритроцитлар орқали кислород ташиши қаяди. Тўқима гипоксияси плазмада эриган кислород орқали бартараф этилади.

4. Циркулятор гипоксемия - Миокард этишмовчилиги ва шок ҳолатларида, томилар бўшлиги торайганда келиб чиқади.

5. Тўқима гипоксемияси - тўқималарнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ва етказиб берилаётган кислород орасидаги номувозабатликлар - тириётоксиоз ва ҳ.к.

Ингаляцион терапия усуллари.

1.Никобли ингаляцион терапия.

2.Эндоназал катетерлар билан.

3.Эндотрахеал ёки трахеостомик трубка орқали.

4. Кислородли махсус хоналар (кюветлар).

5. Катта босимли камералар (барокамералар)

Қайси усулда кислородни бериш беморнинг кислородга эҳтиёжи ва

нафас йўлларининг ўтказувчанлигига боғлиқ. Кислородли терапия ўпка вентляциясини назоратида олиб борилади. Бу вақгда нафас йўллари ўтказувчан ва газлар аралашмаси намланган бўлиши керак.

Аэрозол терапия.

Аэрозол терапия дори моддаларини нафас йўлларига золь шаклида киритиш орқали амалга оширилади. Бунинг учун турли хил дори дармонлар (антибиотиклар, гормонлар, антигистамин препаратлар, протеолитик ферментлар, муколитиклар, кўпик сўндирувчилар, бронхларни кенгайтирувчи) ишлатилади. Аэрозоль терапия махсус аппаратлар (электрозол-2, УЗТ, ДКП-1, ГЭИ-1) ёрдамида амалга оширилади.

Кўрсатма: Ўткир нафас етишмовчилигининг обструктив турлари, куюк балгам тўпланиб қолиш ҳолати, бронхлар шиллик қаватнинг яллиғланишлари. Аэрозоль терапиянинг тури паталогик жараённинг жойлашишига ва характерига қараб танланади. Трахеостомиядан кейин хавони намлаб бериш аэрозоль терапиянинг вазифасига қиради.

Гелий терапия

Физик хусусиятлари: Гелий бир атомли инерт газ. Унинг каттиклиги хаводан 7 марта паст (0,17), ёпишқоклиги 0,019. Гелийнинг диффузион қобилияти азотдан 2,7 марта юқори. Гелий юқори иссиқлик ўтказувчанликка эга, лекин ёнмайди. Гелий сизими 40 литр бўлган жигарранг рангга бўялган баллонларда 150 атм. босим остида (баллонда 6000 л гелий) чиқарилади.

Кўрсатма: Интенсив терапия ва анестезиологияда гелий терапия унинг паст зичлигини ҳисобга олиб, кислород билан аралашмаси трахея ва бронхларнинг обструктив касалликларида ва гипоксия вақтида қўлланилади. Альвеолаларда гелийнинг кислородга нисбатан сўрилмаслигини ҳисобга олиб ўпка ателектази профилактикаси учун ишлатилади. Гелий кислород аралашмасининг нисбати 80:20 га тенг. Гелийнинг иссиқлик сизимининг юқорилигини ҳисобга олсак, гелий билан нафас олганда тана ҳароратини тез пасайтиради ва бу хусусияти гипертермик синдромни даволашда жуда қўл келади. Беморга ингаляция учун гелий ретометрик дозиметр орқали берилади. ЎСВ да ётган беморларга гелий терапия "Гелий-1" аппарати оқали амалга оширилади.

Гелий терапиянинг самарадорлик кўрсаткичлари беморларда ҳансираш ва цианознинг камайиши, кўтарилган тана ҳароратининг пасайиши, гемодинамик кўрсаткичларнинг меъёрланиши билан баҳоланади.

Ўпка артерияси катетеризацияси

Ўпка артерияси катетеризацияси (ЎАК) юрак-кон томир тизими функционал ҳолати тўғрисида муҳим аҳамиятга эга бўлган маълумотларни беради. Жумладан юракни кон ҳайдаш фаолияти, PCO_2 , PO_2 капиллярининг тикилиш босими каби муҳим маълумотлар олинади.

ЎАК техникаси махсус ўтказгич ёрдамида ЎОВ орқали бажарилади. Сван-Ганз катетери ўмров ости венасига киритилгандан кейин учидаги махсус ҳаво пуфагига 1,5 мл. ҳаво юборилиб шиширилади. Кейинчалик катетер кон йўналиши бўйича юқори ковак венага, юракни ўнг бўлмачасига, ўнг коринчасига ва ундан ўпка артериясига ўтказилади. Катетерни ковак венадан бўлмачага, коринчага ва ўпка артериясига ўтганлигини унинг махсус мосламалар орқали ўлчанадиган кон босимига қараб билса бўлади. Охири шиширилган пуфакча ўпка капиллярига бориб тикилади ва ундаги босим ўпка капиллярининг ва чап бўлмачадаги босимга тенг ҳисобланади. Босим ўлчангандан кейин катетер учидаги ҳаво пуфаги бўшатилади (уни фақат босим ўлчашда шиширилади).

Катетерни қайси камера бўйлаб ҳаракатланаётганини қуйидаги расм ва босим кўрсаткичи ёй чизигига қараб белгиланади.

б в



Расм 45: Сван-Ганз катетерини ўпка артериясига киритиш схемаси (а-бўлмача, б- ўпка артерияси охириги шохи, в-шиширилган катетер манжеткасини ўпка артериясида тикилиши).

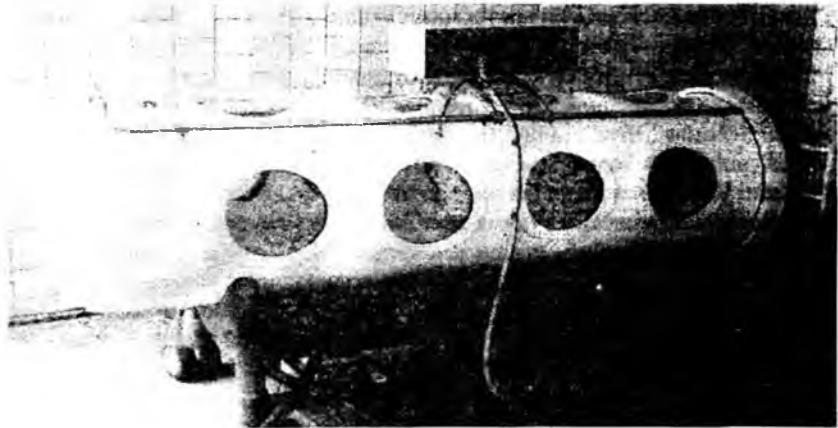
Жадвал 14

Юрак камераларидаги, ўпка артерияси ва ўпка капиллярининг тикилиш босими:

Босим	Меъёрий кўрсаткич мм.с.м.уст.
Ўнг бўлмачада	0 - 4
Ўнг коринчада	15-30 / 0 - 4
Ўпка артериясида	15-30 / 6 - 12
Ўпка артериясидаги ўртча босим	10 - 18
Ўпка капилляридаги тикилиш босими	6 - 12

Гипербарик оксигенация

Гипербарик оксигенация (ГБО) - кислороднинг кон плазмасида эришига асосланган (гипер-кўп, баро-босим, окси-кислород), газ-суюқлик устидаги босим қанча кўп бўлса плазмада шунча кўп кислород суюлади. Бемор 100% кислород билан нормал атмосфера босимида нафас олганда плазмада фақат 2,04 мл O_2 эрийди. Кислород босимини ошириб, унинг эриш миқдорини бир неча баравар ошириши мумкин. Нафас йўлларида кислород босимини ошириш учун махсус барокамералардан фойдаланилади. Улар ҳар хил ҳажмда бўлади, қўл оёқлар учун маҳаллий, яъни алоҳида барокамералардан фойдаланилади. Баромарказларидаги барокамераларга бемор билан тиббиёт ходимлари ҳам киришлари, операция ўтказишлари мумкин. Барокамераларда кислород билан бирга ҳаво ҳам ишлатилиши мумкин.



Расм 46. Бир кишига мўлжалланган БЛСК – 3-01 барокамераси

ГБО га кўрсатмалар: Гипоксиялар, автомобил тутуни, ис вази, цианидлар, нитратлардан захарланишлар, анаэроб инфекциялар, гемик ва гистотоксик гипоксиялар.

Ўпка касалликларида ГБО га кўрсатмалар чегараланганлиги кислород юқори босими ва токсик таъсири билан боғлиқ. ГБО пайтида доимо марказий нафас бошқаруви пасаяди, газнинг юқори зичлиги сабаб, нафас йўлларининг аэродинамик қаршилиги ва коннинг альвеоляр шунтланиши ортали. Нафас этишмовчилигидан гиперкапния ортиб, нафас ацидоз кучайиб кетади.

Юқори босим физиологик бўшлиқларга (калла бўшлиқлари, ўрта қулоқ, нчақлар) компрессион таъсир ўтказиши, турли аъзолардаги кисталар ёрилиб кетиши мумкин.

ГБО сеанси пайтида техника ҳавфсизлиги кондаларига қатъий амал қилиш керак.

12-БОБ. Гипоксия ҳақида умумий тушунча

Гипоксия, ёки кислород танқислиги (грек. *hupo* — кам, *oxygenium* — кислород) деб, тўқималарнинг кислород билан етарли таъминланмаслиги ёки кислороддан фойдаланишнинг бузилиши натижасида ҳосил бўладиган патологик жараёнга айтилади.

Гипоксиянинг таснифи (классификацияси)

Гипоксиянинг таснифига унинг келиб чиқиш сабаблари ва механизмлари асос қилиб олинган. Гипоксиянинг куйидаги турлари ажратилади: гипоксик, нафас, гемик, циркулятор, тўқима, юклама, субстратга боглик ва аралаш гипоксия.

Гипоксия этиологияси ва патогенезининг айрим масалалари

Тўқиманинг нафас олиши - унинг кислородни ютиш жараёнидир. Тўқиманинг кислород билан таъминланишида қон айланиши, қон ва ташқи нафас олиш системалари қатнашади. Бу системалар ҳар бири фаолиятининг у ёки бу даражада бузилиши, албатта тўқиманинг нафас олишида ўз аксини топади. Лекин бу системалардан бирортаси фаолиятининг бузилиши бошқаси фаолиятининг кучайиши билан тўлдирилиб, шу тариқа тўқимада нафас олиш доимийлигини таъминланиб туради. Камқонликда қон оқиш тезлиги ошади, ва ҳатто қоннинг кислород сизими камайганда ҳам тўқима вақт бирлигида керакли миқдорда кислород олади. Қон айланиш етишмовчилигида қон оқиш тезлиги камайиб, тўқимада кислородга талаб ортади (қон депосидан келган эритроцитлар ҳисобига), бундан ташқари, қоннинг кислород сизими ортади. Кислород парциал босими пасайганда, альвеолада қон оқиш тезлиги кўпаяди ва қоннинг кислород сизими эритроцитоз ҳисобига ошади. Бу мослашув жараёнлари етишмаганда ва тўқиманинг ўзида кислороддан фойдаланиш хусусияти бузилганда тўқимада кислород танқислиги - гипоксия ҳолати юз беради.

Жадвал 15

Кислород ва карбонат ангидриднинг альвеола, қон ва тўқимадаги парциал босими

Мухит	O ₂ , мм.с.им.уст.	CO ₂ , мм.с.им.уст
Альвеолалар	100-85	38-40
Қон:		
артериал	100-85	38-40
веноз	40-50	46-48
тўқима	10-20	50-60

Гипоксик ёки экзоген гипоксия

Гипоксиянинг бу тури ютилаётган ҳавода кислороднинг парциал босими пасайганда ривожланади. Бунга тоғ қасаллиги мисол бўлиб, одам юқорига кўтарилган сари бу шунча яққол намоён бўлади. Экзоген

гипоксияни тажрибада барокамера ёрдамида ва кислороди кам бўлган нафас олувчи аралашмалар ишлатиб ҳосил қилиш мумкин. Охиригисига шахтадаги ишлар, ер ости қудуқлари, сув ости кемалари ва учиш ускуналари кислород билан таъминловчи системасининг носозликлари, ҳамда хирургик операция вақтида наркоз берадиган ускунадаги носозликлар мисол бўлади.

Респиратор (нафас) гипоксия

Респиратор гипоксия ўпқада газ алмашинувининг етишмовчилигидан келиб чиқади. Бу гипоксияга қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин:

1. Нафас йўлларида ўтказувчанликнинг бузилиши (бронхоспазм, яллиғланиш жараёнлари, бронхитлар, трахеитлар), ўпканинг ростланишига тўсиқлар бўлиши (пневмоторакс, плевра бўшлиғида экссудатлар йиғилиши) ва бошқа нафас олиш касалликларида вентиляциянинг пасайиши.

2. Ўпқада қон оқиши ва альвеолада газ алмашинувининг бузилиши натижасида вентиляция-перфузия нисбатининг бузилиши.

3. Веноз қон ўпка ичидаги артериовеноз анастомозлар (шунтлар) орқали альвеолаларга кирмасдан катта қон айланиш доирасининг артериал системасига ўтиб кетганда, қон ўпка артериясидан ўпка венасигача ўтади ва шундай қилиб, чап бўлмачага кислородга тўйинмаган қон келиб қўйилади. Юқоридагиларнинг ҳаммасида кислородни организмга етказиб берилиши организм талабига жавоб бермайди. Ўпка орқали ўтаётган қонда кислород миқдори пасаяди, натижада артериал қонда кислород миқдорининг сезиларли камайиши кузатилади. Одатда гипоксияга гиперкапния қўшилади ва метаболлик ацидозга газли ацидоз қўшилади.

Циркулятор (юрак-томир) гипоксия

Циркулятор гипоксия маҳаллий ва умумий қон айланишининг бузилишида ривожланиб, унинг ишемик ва қоннинг ҳаракатсиз тўхташи кўринишларини ажратиш мумкин.

Агар гемодинамиканинг бузилиши катта қон айланиш доирасида ривожланса, ўпқада қоннинг кислородга тўйиниши етарли бўлиши мумкин, аммо бунда кислороднинг тўқимага етиб бориши қийинлашиши эҳтимоли бор. Гемодинамика кичик қон айланиш доирасида бузилса артериал қоннинг оксигенацияси издан чиқади.

Циркулятор гипоксия нафакат мутлақ, балки нисбий қон айланиш етишмовчилигидан ҳам юзага келиши мумкин. Бу ҳолат тўқиманинг кислородга бўлган талаби унинг етказиб бериладиган миқдоридан ошиб кетганда кузагилиши мумкин. Бунга мисол тариқасида, эмоционал ҳолатда юрак мушағида адреналин таъсирида тож артериолаларининг кенгайиши, шу билан бирга, миокарднинг кислородга бўлган талабининг маълум даражада ошишини келтирса бўлади.

Гипоксиянинг бу турига микроциркуляциянинг бузилиши натижасида бўладиган тўқима кислород очлиги ҳам киради. Бунда тўқималарнинг шишиши, хужайра мембраналари ўтказувчанлигининг бузилиши туфайли кислород ўтиши бузилади.

Гемик (кон) гипоксия

Гипоксиянинг бу тури кон системасидаги патологик ўзгаришлар асосан қоннинг эффе́ктив кислород сифими камайиши туфайли юзага келади. Гемик гипоксия камқонлик ва гемоглобиннинг фаолияти бузилиши натижасида ҳосил бўладиган гипоксияларга бўлинади.

Патологик шароитларда гемоглобиннинг шундай бирикмалари ҳосил бўлиши мумкинки, улар кислород ташиш вазифасини бажара олмайди. Буларга мисол қилиб карбоксигемоглобинни, яъни гемоглобиннинг углерод оксиди (СО) билан бирикмасини кўрсатиш мумкин. Гемоглобиннинг СО га бирикиш қобилияти кислородга нисбатан 300 марта юқори, бу эса ис газини жуда заҳарли эканлигини англатади; заҳарланиш ҳавода ҳатто унинг озгина миқдоридан ҳам юз беради. Бунда фақат гемоглобин эмас, балки таркибида темир бўлган нафас ферментларининг фаолияти ҳам бузилади. Нитрат, нитрит ва анилин маҳсулотлари билан заҳарланишда метгемоглобин ҳосил бўлиб, у ўзида уч валентлик (Fe^{3+}) темир тутади ва кислородни бириктира олмайди.

Тўқима гипоксияси

Тўқима гипоксияси — бу тўқималарда кислороддан етарли фойдаланишнинг бузилишидир. Бунда тўқима кислород билан етарли миқдорда таъминланаётган бир пайтда, биологик оксидланиш бузилади. Тўқима гипоксиясининг асосий сабаби нафас ферментлари фаоллиги ёки миқдорининг пасайиши ҳамда оксидланиш ва фосфорлаш жараёнларининг бузилишидир.

Цитохромоксидаза, яъни нафас олиш занжиридаги охириги ферментнинг цианид монойолацетагдан заҳарланиши тўқима гипоксиясига ёрқин мисол бўлиши мумкин.

Алкогол ва бошқа наркотик моддалар (эфир, уретан) дан заҳарланганда ҳам дегидрогеназалар парчаланadi ва тўқима гипоксияси рўй беради.

Тўқима гипоксиясини пайдо қилувчи нафас ферментлари синтезининг пасайиши авитаминосларда ҳам кузатилади. Бу ҳолат айниқса рибофлавин ва никотин кислотаси камайишида кузатилади. Чунки улар флавин ферментларининг протетик группасига ва кодегидрогеназалар таркибига киради.

Оксидланиш ва қайтарилишнинг узилиб қолиши натижасида биологик оксидланишнинг самарадорлиги пасаяди, энергия эркин иссиқлик сифатида тарқалиб кетади, макроэргик бирикмаларнинг ресинтези пасаяди. Энергетик очлик ва метаболик силжишлар рўй беради.

Тўқима гипоксиясида эркин радикал оксидланишнинг фаоллашуви ҳам аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Бунда органик моддалар молекуляр кислород томонидан ноферментатив оксидланишга учрайди. Ёғларнинг оксидлари митохондрияда ва лизосомада мембраналар беқарорлигини чакиради. Эркин радикал оксидланишининг ошиши, шунингдек унинг табиий ингибиторлари етишмаганда (токоферол, рутин, глутатион, серотонин, баъзи бир стероид гормонлар), ионли чурланиш таъсирида, атмосфера босими ошганда келиб чиқадиган тўқима гипоксиясида ҳам

кузатилади.

Гипоксиянинг зўриқишдан юз берадиган тури

Гипоксиянинг бу тури тўқима кислород билан етарли ёки ортик даражада таъминланганда ҳосил бўлади. Аммо, аъзонинг кўпроқ ишлаши ва кислородга бўлган талабнинг сезиларли ошиши, талабга мос келмаган кислород таъминотига олиб келади ва ҳақиқий кислород етишмовчилигига ҳос бўлган метаболик ўзгаришларни юзага келтиради. Бунга спорт машқларида ортиқча ҳаракат қилиш, тез бажарилган оғир жисмоний меҳнат мисол бўлади.

Гипоксиянинг субстратга боғлиқ тури

Бу гипоксия биологик оксидланишнинг нормал кечиши учун муҳим бўлган моддалар (субстратлар) нинг етишмовчилигида кузатилади. Амалда бу гипоксия аксарият ҳолларда глюкозанинг камлиги билан боғлиқдир. Очлик, ёғ кислоталарининг етишмовчилиги ҳам гипоксиянинг шу турини келтириб чиқариши мумкин.

Аралаш гипоксия

Гипоксиянинг бу тури бир вақтнинг ўзида тўқимани кислород билан таъминлайдиган бир неча система фаолияти бузилиши билан ифодаланади. Мисол учун, оғир жароҳатда бир вақтнинг ўзида айланаётган қоннинг ҳажми камаёди (циркулятор гипоксия), нафас олиш юзаки ва тез бўлиб қолади (респиратор гипоксия), натижада альвеолада газ алмашинуви бузилади. Агар жароҳат туфайли қон йўқотилса унда гемик гипоксия ҳам кузатилади.

Гипоксиянинг тарқалиши, ривожланиш тезлиги, давом этиш муддати ва даражасига кўра тавсифи

Гипоксия тарқалиши, ривожланиш тезлиги, давом этиш муддати ва оғир-енгиллик даражасига кўра ўткир ва сурункали гипоксияга бўлинади.

Ўткир гипоксия деб, дақиқа ёки соғиналар ичида ривожланадиган гипоксияга айтилади. У учини аппаратлари зичлигининг бузилиши натижасида, барокамера ва кессонга ҳаво келиши тўхтаганда ва бошқаларда кузатилади.

Ўткир гипоксияни тажрибада ҳавони инерт газлар (азот, гелий, метан) билан алмаштирганда ҳосил қилиш мумкин. Тажриба ҳайвонлари бу инерт газлар билан нафас олганда 45—90 соғинада ўлиши мумкин.

Кучсизроқ ўткир гипоксия углерод оксиди (ис газ) дан захарланишда, альпинистлар баландликка кўтарилганда, кўп қон кетганда, ўткир юрак ва нафас етишмовчилиги за бошқаларда учрайди.

Сурункали гипоксия узок давом этган сурункали қон касалликлари (лейкозлар, оғир анемиялар) да, қон айланиш касалликларида (декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги), нафас олиш системаси касалликлари (бронхиал астма, эмфизема, пневмония) да ва бошқаларда учрайди.

13-БОБ. Ўткир нафас етишмовчилиги

Нафас физиологияси

Нафас организмнинг O_2 ни истеъмол қилиши ва CO_2 ни чиқаришини таъминловчи жараёнлар йиғиндисидир.

Нафас куйидаги жараёнларни ўз ичига олади:

1. Ташки нафас (ўпка вентиляцияси).
2. Ўпкада газлар алмашинуви (хаво ва қон айланиш кичик доираси капиллярларидаги қон орасида).
3. Газларнинг қон орқали ташилиши.
4. Тўқималарда (қон айланиш катта доираси капиллярларидаги қон ва тўқималар хужайралари орасида) газлар алмашинуви.
5. Ички нафас (хужайралар митохондрияларида биологик оксидланиш).

Физиология биринчи 4 та жараённи ўрганadi.

Ўпка вентиляцияси (хавонинг кириб чиқиши) кўкрак қафаси ҳажмининг даврий ўзгариши натижасида содир бўлади. Кўкрак қафаси ҳажмининг ошиши нафас олиш (инспирацияни), камайиши эса нафас чиқариш (экспирация)ни таъминлайди.

Нафас олиш ва ундан кейин содир бўладиган нафас чиқариш фазалари нафас циклини ташкил этади. Нафас олиш вақтида атмосфера хавоси хаво йўллари орқали ўпкага қиради, нафас чиқаришда эса хавонинг бир қисми ўпкадан чиқарилади.

Кўкрак қафаси ҳажмининг ўзгариши нафас мушаклари қисқариши ҳисобига амалга ошади. Тинч нафасда нафас чиқариш пассив, бундан олдинги нафас олиш вақтида йиғилган эластик энергия ҳисобига содир бўлади. Чуқур нафас чиқаришда экспиратор мушаклари қисқаради. Бундай нафас чиқариш актив дейилади. Нафас олиш доимо махсус инспиратор мушаклар қисқариши туфайли содир бўлади, бу мушаклар қисқарганда кўкрак қафасининг ҳажми ошади.

Нафас олиш механизми

Асосий инспиратор мушак диафрагма, у ҳам бошқа скелет мускулларга ўхшаб кўндаланг тарғил мушак толаларидан иборат бўлиб, қисқарганда гумбази пастга тушади. Тинч нафас вақтида шу ҳисобдан кўкрак қафасининг вертикал ўлчами 1,5 смга ошади. Инспиратор мушакларга ташки қовурғаларо ва тоғайларо мушаклар ҳам қиради. Уларнинг қисқаришидан қовурғалар кўтарилиб, кўкрак қафасининг кўндаланг ва олдиндан орқага йўналган ўлчами ошади.

Нафас чиқариш механизми

Актив нафас чиқариш жараёнида қорин мушаклари (тўғри, гашки ва ички қийшиқ, кўндаланг) қисқаради, натижада қорин бўшлигининг ҳажми кичрайиб, ундаги босим ошади. Бу вақтда диафрагма бўшашган бўлади ва пастдаги босим уни юқорига кўтаради. Ички қовурғаларо мушаклар қисқариши туфайли қовурғалар пастга тушади. Ёрдамчи экспиратор мушакларга умуртка поғонасини буқувчи мушаклар тааллуқли.

Кислороднинг атмосферадан хужайраларга ўтиши органик моддаларнинг биологик оксидланиши учун керак. Оксидланиш натижасида организм ҳаётий жараёнларга керак бўлган энергия ажралади. Биологик оксидланиш жараёнида организмдан ажралиб чиқарилиши керак бўлган CO_2 ҳосил бўлади. Нафаснинг тўхтаб қолиши навбатда нерв сўнг бошқа хужайраларнинг ўлимига олиб келади. Нафас организм ички муҳитидаги тўқима ва суюқликлар реакцияси доимийлигини ва тана температураси доимийлигини таъминлашда иштирок этади.

Тинч ҳолатда одам ҳар бир нафас олганда 500мл ҳавони қабул қилиб, нафас чиқарганда шунча ҳавони ташқарига чиқаради. Ҳавонинг бу қисми нафас ҳажми дейилади. Чуқур нафас олганда бундан ташқари яна тахминан 3000мл ҳаво қабул қилинади, бунга нафас олишнинг резерв ҳажми дейилади. Тинч нафас чиқаргандан сўнг одам яна 1300мл ҳаво чиқариши мумкин, бу ҳавога нафас чиқаришнинг резерв ҳажми дейилади. Бу учала ҳажмларнинг йиғиндиси ўпканинг тириклик сўғими деб аталган. $500+300+1300=4800$ мл (ўТС).

Максимал чуқур нафас чиқаргандан сўнг ҳам ўпкада 1200мл га яқин ҳаво қолади. Бу қолдиқ ҳажм дейилади. Ўпкада бўлиши мумкин булган ҳавонинг максимал миқдорига ўпканинг умумий сўғими дейилади. Тинч нафас чиқаришнинг охирида ўпкаларда бўлган ҳаво ҳажмга функционал қолдиқ сўғим дейилади. У қолдиқ сўғим ва нафас чиқаришнинг резерв ҳажми йиғиндисига тенг.

Ҳаво йўллари шилимшиқ билан қопланган бўлиб, унинг таркибида бактерицид модда лизоцим бор. Бурун бўшлиғидаги рецепторларнинг чанг зарралари билан таъсирланганда акса уриш, халқум, хикилдок ва трахея рецепторлари таъсирланганда йўталиш (химоя нафас рефлекслари маркази узунчоқ миёда) содир бўлади. Ҳаво ва қон орасидаги газлар алмашинуви альвеолаларда амалга ошади.

Нафас ички муҳит доимийлигини, РН доимийлигини сақлашда, иссиқлик алмашинувида, ўпкалар айирув (эксператор) бугланувчи моддалар чиқаришда катнашади.

Плевра бўшлиғи - герметик ёпик, босим манфий ўпкалар тўқимаси тораишига интилади. Қобилиятини таъминловчи омиллар:

1. Альвеолалар ички юзасини қоплаган юпка плёнка сурфактант дейилади.

2. Альвеола девори тўқимасининг улардаги эластик толалар туфайли вужудга келган қайишқоклиги.

3. Бронхеал мускулларнинг тонуси таранглиги.

Альвеолалар босими ва плевра қаватидаги босим фарқи - транспульмонал босим дейилади. Ҳаво йўллари очик ва уларда ҳаво оқими бўлмаганда альвеолалардаги босим атмосфера босимига тенг.

Ҳафо йўлларида бурун ва унинг қўшимча бўшлиқлари, бурун-халқум, хикилдок, тархея ва бронхлар киреди. Бу органлардаги ҳаво газ алмашинувида иштирок этмайди (нафас бронхеолаларидан ташқари). Шунинг учун ҳаво йўлларининг бўшлиғини анатомик ўлик бўшлиқ дейилади.

Ўткир нафас етишмовчилиги (ЎНЕ) полиэтиологик патологик синдром бўлиб бунда нафас системасида газлар алмашинуви нормал кечмайди. Бунинг натижасида гипоксия ёки гиперкапния, қонда O_2 пасайиши ва CO_2 микдорининг ошиши кузатилади. Яни ўпканинг веноз қонни артериал қонга айлантириб бериш қобилияти бузилади. ЎНЕ келиб чиқишида 3 та гуруҳ патология асосий ўрин тутди.

1. Нафас йўллари обструкцияси
2. Ўпка вентиляциясининг бузилиши
3. Вентиляция диффузиянинг бузилиши

Оғирлиги бўйича 3 та босқич кузатилади.

1-босқич – хансираш, тахикардия жисмоний зўриқиш натижасида.

2-босқич – зўриқишда тахикардия тинч ҳолатда ёки жисмоний зўриқишда бирдан кучайиши.

Лабларнинг кўкариши қисман акроцианоз бурун қанотларининг шишиши, қовурғалар орасининг кенгайиши.

3-босқич – хансираш кучайган (1-мин-да 50 тагача тинч ҳолатда) нафас Чейн-Стокс. Қусмаул, Биота типиде тери ва шиллик қаватлари кўкариши, нафас олишида нафас мускуллари иштирок этади.

Беморлар ланж адинамик ёки кўзгалган бўлади. Гипоксик энцефалопатия кузатилиши мумкин (хушнинг йўқолиши тутқаноқлар).

Ўткир нафас етишмовчилигига олиб келадиган сабаблар:

1. Бош миёна билан боғлиқ марказий сабаблар. Миёнда қон айланишининг бузилиши, бульбар полиомиелит, марказий тиндаги альвеоляр гиповентиляция, операциядан кейинги наркоз депрессияси, дори моддаларини токсик таъсири, бош миёна жароҳатлари, миёна шиши.

2. Орқа миёна билан боғлиқ бўлган сабаблар:

Гиена-Барре Ландрэ синдроми, орқа миёна жароҳатлари, полиомиелит, ён томонлама амиотрофик склероз.

3. Асаб-мушак системаси билан боғлиқ сабаблар:

Миастения, қокшол, ботулизм, периферик неврит, тарқок склероз.

4. Кўкрак қафаси ва плевра билан боғлиқ сабаблар:

Қовурғаларо мушаклар дистрофияси, ёғ босиш, кифосколиоз, кўкрак қафаси жароҳати.

5. Нафас йўллари ва альвеолалар билан боғлиқ сабаблари:

Хушсиз ҳолатдаги обструктив астма, товуш бўйламлари параличи, бронхиал астма, бронхообструктив синдром, массив пневмония, респиратор дистресс синдром.

Нафас етишмовчилиги таснифи

Нафас етишмовчилигининг таснифи унинг сабаби қаби қўлдир. Нафас етишмовчилиги унинг этиологик факторларига, патогенетик механизмларига, оғирлик даражасига, клиник кўринишларига ва даволаш жараёнига қараб таснифга бўлинади.

Этиологик таснифи

1. Ўпканинг бирламчи жароҳатланиши билан;

2. Ўпканинг иккиламчи жароҳатланиши;

3. Ўпкага боғлиқ бўлмаган.

Патогенетик таснифи

Нафас етишмовчилигининг патогенези бўйича 2 та асосий гуруҳга бўлиниши мумкин:

1. гуруҳ: Айнан бошқа механизмлар зарарланиши натижасида

2. гуруҳ: Ўпка механизмлари зарарланиши натижасида

1 гуруҳга:

- нафас марказий бошқарилишини бузилиши,

- мушаклар жароҳатланиши;

- кон системаси касалликлари;

- кон айланиш системаси бузилиши;

2 гуруҳга:

- марказий ва периферик нафас йўлларининг обструкцияси;

- ўпка капиллярларининг зарарланиши;

- ўпка тўқимасининг камайиши;

- альвеолалар рестрикцияси

Клиник таснифи

1. Клиник белгиларнинг юзага чиқишига қараб:

а) ўткир нафас етишмовчилиги – қисқа муддатларда бир неча минут ёки соатда юзага чиқади.

б) сурункали нафас етишмовчилиги бир неча ойлар йиллар давом этади.

Нафас етишмовчилиги ўткир формаси сурункалига ўтиши мумкин ва аксинча сурункали формаси ўткирланиши мумкин.

2. Нафас етишмовчилигининг оғирлик даражасига қараб:

1) Декомпенсациялашган ЎНЕ

2) Компенсациялашган ЎНЕ

3) Яширин.

Юрак кон-томир системаси билан боғлиқ сабаблар:

- ўпканинг кадиоген шишуви;

- ўпка артериясининг эмболияси

Бошқа гуруҳли сабаблар

- Ёғ эмболиялари.

- Илон чақиши

- Странрангуляция

Ўткир нафас етишмовчилиги клиник белгилари

Беморни текширишда витал функцияларни баҳолашдан бошлаш керак; нафас. кон айланиши ва эс-хуши.

Беморни ташқи кўринишида унинг қандай ҳолатда эканлиги, нафас олиш даражаси, кўкрак қафасининг нафас актида яққи томоннинг ҳам бир хил катнашишини, тери ранги ва шиллик қаватлар рангини диққат билан кўздан кечириш зарур. Физикал текширишлардан нафас олиш сони, пульс, артериал кон босимини ўлчаш зарур. PCO_2 ва PO_2 микдори.

Ўткир нафас етишмовчилигини даволаш принциплари

1. Нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш,

2. Беморни интубация қилиш

3. Ўпка сунъий вентилляцияси (ЎСВ)

4. Оксигенотерапия

Шошилинич ёрдам тамойиллари:

1. Нафас ўтказувчанлигини тиклаш, трахея интубацияси. ЎСВ
2. Аэро, оксигенотерапия – 100% кислород бериш
3. Гемодинамикани, микроциркуляцияни, тўқималарда O_2 ўтказувчанлигини яхшилаш
4. Тўқима нафас функциясини тиклаш.
5. Асфиксия боскичида-реанимация чора тадбирларини ўтказиши керак.
6. Бемор зудлик билан реанимация бўлимида ётқизилиши керак, ўткир нафас етишмовчилигини сабабидан катъий назар.

Астматик ҳолат

Астматик ҳолат (АХ) – бу бронхиал астма хуружининг асорати ҳисобланиб, бронхиолалар спазми, яллиғланиши, шиши, куюк балгамнинг тўпланиши оқибатида, динамикада бўғилишнинг кучайиши билан кечадиган ва стандарт терапияга резистент бўлган оғир ҳолатдир.

Астматик ҳолатда бемор организмда куйидаги патологик ўзгаришлар ривожланади:

- бронхларнинг дренаж функциясининг бузилиши;
- бронхиолоспазм ва бронхиолалар шиллик қаватининг яллиғланиши шиши;
- гиповолемия ва қон қуюқлашиши;
- кичик бронхларнинг экспиратор коллапси;
- гипоксия ва гиперкапния ;
- метаболик суб- ва декомпенсацияланган ацидоз.

Патогенетик вариантдан катъий назар астматик ҳолатда ўпканинг қолдик ҳажми ошади, нафас олиш ва чиқариш ҳажми камаяди, ўткир эмфизема юзага келади (эмфизема чўккисида альвеолалар ёрилиб пневмоторакс юзага келиши мумкин).

Ўнг қоринчанинг ҳайдайдиган қон ҳажми камаяди, кўкрак бўшлиги альвеолалар ичи босими ортиши ҳисобига ўпка гипертензияси келиб чиқади. Юқори кўкрак қафаси босими кўкрак лимфа йўлидаги лимфа ҳаракатини бузади, натижада интерстициал суюқлик миқдори ортади. Бронхиал обструкциянинг ривожланиши гиперкапния ва метаболик ацидозни юзага келтиради. Интерстициал суюқликнинг ортиши хужайра регидратациясига олиб келади. Ўпка артерияси тромбози келиб чиқиши хавфи кўпаяди.

Клиникаси: Астматик ҳолатнинг асосий клиник белгилари бу ривожланиб борадиган ўткир нафас етишмаслиги, стандарт терапиянинг самарасизлиги, нафас олмайдиган шовқинсиз ёки "гунг" ўпка, ўпкали юрак белгиси. Астматик ҳолатдаги беморни кўрганда унинг умумий кўриниши, жисмоний фаоллиги, шиллик қаватлар ва тери ранги, нафас характери ва сони, пульс ва А/Б га эътибор берилади.

Астматик ҳолатнинг кечишида учта босқич кузатилади. Астматик ҳолатни босқичларга бўлиш шартли равишда бўлсада, бу даволаш

стандартини белгилашда ёрдам беради.

Астматик ҳолатнинг биринчи босқичи.

Беморнинг ахволи нисбатан тургун, эс-хуши ўзида, лекин кўпчилик беморларда кўркув, эйфория кўзгалиш кузатилиши мумкин. Ҳолати мажбурий, елкалари кисилган ҳолатда, ривожланган акроцианоз, хансираш (Н.С. 26-40 та бир минутда) нафас чиқариш қийинлашган, балғамсиз, кийновчи йўтал кузатилади. Аускультацияда ўпканинг барча қисмларида каттик нафас, катта микдорда курук, хуштаксимон хирриллашлар эшитилади, юрак тонлари бўғик, ўпка эмифиземаси туфайли яхши эшитиб бўлмайди. Тахикардия ва артериал гипертензия, ўткир нафас етишмовчилиги ва ўткир юрак етишмовчилиги белгилари кузатилади. Артериал қондаги кислороднинг парциал босими 70 мм.с.м.уст. га PCO_2 - 30-35 мм.с.м.уст. га камайган, яъни компенсатор респиратор алкалоздан дарак беради. pH меъёрида ёки субкомпенсатор метаболит ацидоз чегарасида. Умумий сувсизланиш ва қон қуюқлашиши белгилари кузатилади.

Астматик ҳолатнинг иккинчи босқичи.

Беморнинг хуши ўзида, лекин адекват эмас, гипоксик энцефалопатия белгилари кузатилади беморнинг ахволи оғир ёки жуда оғир, ўта беҳоллик, ўзи овқатлана олмайди, тери ва кўзга кўринарли шиллик қаватлар кўқарган, ушлаганда нам, бўйин веналари бўртган, нафас олиши юзаки (Н.С. 40 тадан ортик 1 минутда). Нафас шовқинлари масофадан эшитилади. Аускультацияда ўпканинг “гунг”, яъни нафас олмайдиган соҳалари аниқланади, бу белги астматик ҳолатнинг II-босқичида асосий ҳисобланади, юрак тонлари бўғик, гипотензия, пульс (110-120 та 1 минутда) ўткир ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари кузатилади. pH декомпенсациялашган метаболит ацидоз томонга оғади PaO_2 60 мм.с.м.уст. дан пасаяди. $PaCO_2$ 50-60 мм.с.м.уст. дан ошган бўлади, умумий сувсизланиш белгилари кучаяди.

Астматик ҳолатнинг учинчи босқичи.

Беморнинг ахволи ўта оғир, хушсиз, тутканоклар кузатилади, тарқалган диффуз “қизил цианоз”, совук тер кузатилади. Қорачиклар максимал кенгайган, ёруғликка реакцияси жуда ҳам суст, нафас сони 60 тадан юқори 1 минутда, юзаки, аритмик брадикардияга ўтиш эҳтимоли бор. Аускультацияда ўпкада шовқинлар эшитилмайди, тўлик “гунг” ўпка, юрак тонлари ўта бўғик, тахикардия (140 тадан ортик 1 минутда), аритмия кузатилиши мумкин. Артериал босим ўта паст ёки аниқланмайди. pH – метаболит ацидоз, PaO_2 50 мм.с.м.уст. гача ва ундан паст, $PaCO_2$ 70-80 мм.с.м.уст. ва ундан юқори. Умумий дегидратациянинг белгилари жуда ривожланган ва ўткир ўнг қоринча етишмовчилиги кузатилади.

Интенсив терапия принциплари.

1. Гиповолемиyani бартараф этиш.
2. Бронхиолалар яллиғланишли шишини тўхтатиш.
3. В – адренергик рецепторларни стимуляция қилиш.
4. нафас йўллари ўтқувчанлигини тиклаш.

Астматик ҳолатни биринчи босқичдаги интенсив терапия.

Оксигенотерапия.

1. Намланган кислород, 3-5 литр минут ҳажмида.
2. Гелий кислород аралашмаси (75% гелий + 25% кислород) 40-60 мин давомида суткасида 2-3 марта, ёмон вентиляция бўладиган ўпка зоналарига ҳавога нисбатан енгиллик билан кириб, вентиляция ҳажмини ошиши ҳисобига гипоксемияни камайтиради.

Инфузион терапия.

Энг фойдалиси 5% ли 3-4 л глюкоза инсулин билан бирга томир ичига 24 соат давомида томчилаб юборилади. Қон реологиясини яхшилаш учун 400 мл реополиглюкин, 400 мл – 5% глюкоза, 5000 ед. гепарин билан бирга қуйилади. Ҳозирда 0,9%ли натрий хлорид, 4%ли бикарбонат эритмаларини қўйиш таъкиқланади. Интерстициал шишни қўпайтириши мумкин.

Медикаментоз терапияда 2,4 % ли эуфиллин томир ичига секундлик билан 20 минут давомида 4-6 мг/кг ҳисобида юборилади.

Глютикортикоидлардан Преднизолон 1мг/кг ҳар 3-4 соатда гидрокартизон 1мг/кг/соат, преднизолонни ўртача максимал дозаси 200-400 мг дан 1500 мг гача. Гормонларнинг самарадорлиги яллиғланишга қарши, шишга қарши, антигистамин таъсири билан изоҳланади. Балғамни юмшатиш учун томир ичига 10% ли натрий йодид, 10-30 мл/суткасида, Ласолван 30 мг дан 2-3 марта суткасида, шунингдек виброукалаш амалга оширилади. Айрим ҳолларда протеаза ингибитрлари контрикал 10000-40000 ЕД суткасида, гордокс 300000-500000 ЕД суткасида томир ичига томчилаб юборилади.

В- адреностимуляторлар ёши ўтмаган беморларда, юрак патологияси бўлмаган, эуфиллин ва глюкокортикоидларга резистентлик бўлган пайтда А/В ва пульс назорати остида (тербуталин 0,5 мл 0,05 % мушак остига 2-3 марта/суткасида, нпрадол 2 мл 1% ли суюқлик 300 мл 5% глюкозага томир ичига томчилаб) қўлланади.

Антибиотиклар ўпкада рентгенологик текширишда инфильтратлар аниқланганда, сурункали бронхит ҳужумида, йирингли балғам кўчганда қўлланади. Пенициллин ва цефалоспориинлар гистамин кўзгатувчи таъсири туфайли қўлланилмайди.

Диуретиклар дегидратацияни кучатириши туфайли қўлланилмайди, фақатгина М.В.Б. 150 мм.сбм.уст. дан баланд бўлган пайтда қўллаш мумкин, акс ҳолда 400-500 мл кон чиқариш тавсия этилади.

Витаминлар, CaCl_2 , кокаррбоксеназа, АТФ мутлақо қўлланилмайди аллергия хавфи туфайли.

Антихолинэргик препаратлар атропин, скополамин, метацин секретцияни пасайтириши туфайли қўлланилмайди. Наркотиклар ва седатив препаратлар нафас марказини тормозлаши сабабли мутлақо қўлланилмайди, фақатгина нейролептик – галаперидолни (2-10 мг) қўллаш мумкин.

Муколитиклардан трипсин, химотрипсин, ацил системин,

астматик ҳолатда гемоконцентрация туфайли таъсир нуктасигача етиб бормаслиги сабабли қўлланилмайди.

Астматик ҳолатнинг иккинчи босқичидаги интенсив терапия принциплари.

Биринчи босқичдаги интенсив терапияга қўшимча равишда гармон дозаси икки барабарга оширилади ёки узлуксиз томир ичига томчилаб қўйилади. Бронхоскопия ва бронхларнинг сегментар даволовчи лаважи ўтказилади. Метаболик ацидоз коррекцияси ўтказилади. Ўткир нафас етишмовчилиги II-III-даражаси белгиларида С.Ў.В. қўлланилади.

Трахея интубацияси маҳаллий оғрикислантириш ёрдамида нейровегетатив химоя остида ўтказилади (В.Д.Мальшев 2000).

Астматик ҳолатнинг учинчи босқичидаги интенсив терапия принциплари.

Бронхларни бронхоскопик тозалаш ва бронхларнинг сегментор лаважи давом эттирилади.

Преднизолон ҳар соатда 150 мг дан томир ичига юборилади.

Ацидоз коррекцияси учун 200-400 мл 4% ли бикарбонат натрий томир ичига томчилаб қўйилади. Экстракорпорал мембранали конни оксигенацияси ўтказилади. Регидратацион терапия балғамни чиқариш яхшиланганга қадар давом эттирилади.

Астмагик ҳолатни тўхтатилганлигидан дарак берувчи асосий клиник белги йўталдан кейин ёпишқоқ қуюқ балғамнинг чиқиши ҳисобланади ва ҳўл хириллашлар пайдо бўлади, айнан шу вақтда муколитиклар ингальция қилинади. Астматик ҳолатда беморлар интенсив терапия бўлимида даволанади.

Респиратор дистресс синдром катталарда

Респиратор дистресс синдром (РДС) – ўпка паренхимасининг катталарда турли хил зарарланиши оқибатида келиб чиқадиган оғир, ўткир нафас етишмовчилиги, ҳамда гемодинамика ва микроциркуляциянинг кичик кон айланиш доирасидаги оғир бузилиши бўлиб (травматик шок, септик ва куйиш шоки, массив кон йўқотиш ва бошқа) стресс ҳолатларида кузатилади. Натижада организмда узок вақт давом этадиган чуқур гипоксия келиб чиқади. Чуқур гипоксия натижасида периферик кон томирларида пайдо бўлган кон шакли элемент агрегантлари, организмда гемодинамика тиклангандан сўнг кичик кон айланиш доирасидаги капиллярларга тушиб микроэмболларни ҳосил қилади.

РДСнинг патогенезида баъзи биологик актив моддаларнинг: серотонин, кининлар простогландинлар активацияси муҳим роль ўйнайди. Натижада ўпкада интерстициаль шиш ривожланади. Сурфактант парчаланади, микроателектазлар ривожланади, гиалинли мембранада кон куйилишлар, ўпка инфилтратсияси ва эластиклигининг камайиши, шунт ҳосил бўлиши кузатилади. Газлар (биринчи навбатда кислород) диффузияси бузилади. Биринчи марта бу клиник ҳолат 1967 йилда D.G.Ashbaugh томонидан ёзилган ва респиратор “дистресс синдроми” термини қўлланилган.

Ҳозирги вақтда РДСни тўртта фазаси фарқланади:

I- фаза: (ўтқир жароҳатланиш ёки эрта қайтар фаза) – этиологик фактор таъсиридан кейин биринчи соатларда бошланиб, 24-36 соатларда максимал намоен бўлади. Оғир травмалар, захарланишлар, операциялар, турли хил манипуляция (гемотрансфузия, боғламларни алмаштириш ва хоказолар) бунга сабабчи бўлиши мумкин. Дастлабки асосий характерли белгиси тахипноэ (инспиратор хансираш) ҳисобланади. Беморларнинг умумий ахволи ўрта оғир даражада баҳоланади. Эс - ҳуши аниқ бўлади, агар бош мия жароҳатланиши кузатилмаган бўлса, айрим вақтларда бош мия гипоксияси ҳисобидан эйфория, ўз критик ҳолатини баҳолай олмаслик кузатилади.

Тери қопламлари оқарган, қулранг тусда бўлиши мумкин. Кўкрак қафаси перкуссияда ўпка товуши, орқа ва пастги соҳаларда бироз тўмтоқлашган бўлиши мумкин. Аускультацияда дағал нафас, оз миқдорда курук хириллашлар, юрак аускультациясида II тон акцентли, тахикардия аниқланади. Ўпканинг рентген суратида ўпка чадиз сурати кучайган, ўпка тўқимаси сурати пасайган, диаметри 0,3 смли чегараси ноаниқ қора доғлар аниқланади. Бронхофония ўпканинг пастки орқа қисмида кучайган бўлади.

II- фаза - (латент фаза) – 6 -48 соатдан сўнг ривожланади. Беморнинг умумий ахволи оғир баҳоланади. Беморлар уйқучан ёки кўзгалувчан бўлади. Беморларда инспиратор хансираш кузатилиб, нафас олишда бурун қанотлари иштирок этади. Инспиратор хансираш фонида тери қопламида ок цианоз кузатилади. Кўпинча беморларда тил цианотик тусда бўлади, бу тилнинг томир архитектура касби билан боғлиқ (артерия ва артериал чигалларнинг кўплиги, вена кон томирларнинг камлиги). Перкуссияда турли хил перкутор тўмтоқлашган ўчоқлар аниқланади. Аускультацияда перкутор тўмтоқлашган соҳаларда ва ўпканинг пастки қисмида сусайган нафас ва кичик калибрли нам хириллашлар эшитилади. Бронхофония I - фазага нисбатан кучайган, ўпканинг тириклик сизими 25-30% га тушади. Рентген суратида - кичик ўчоқли доғлар ўпканинг барча соҳасида, ўпка тўқимаси сурати сусайган, бу белгиларнинг барчаси I -фазага нисбатан яққол ифодланади. Артериал қонда газлар концентрацияси аниқлаганда P_aO_2 75-70 мм. сим. уст. гача пасайганлиги аниқланади. Беморларда гипоксемия ва респиратор алкалоз ривожланади.

III- фаза (ўтқир нафас стишмовчилиги) - беморнинг умумий ахволи ўрта оғир баҳоланади. Тахипноэ бир минутда 40 та ва ундан юқори бўлади. Перкуссияда тўмтоқлашган катта ўчоқлар аниқланади, шу соҳалар устида бронхиал нафас, қолган соҳада дағал нафас аускультация қилинади. Ўтун ўпка юзисида курук ва нам хириллашлар эшитилади. Ўпканинг тириклик сизими катастрофик даражада пасаяди, бу метёрнинг 10-15% ни ташкил қилади. Артериал қонда O_2 55 мм сим.уст. дан паст. Бу фазада трахея интубация қилинади ва ЎСВ бошланади, 100% ли кислорд берилади.

Тахипноэ ва гипоксемия билан биргаликда куйидаги ўзгаришлар: бронхлар секретциясининг ошиши, ўпкадаги майда кон томирларнинг эмболияси, ТИТҚИсиндроми ривожланиши ва ўпка шиши кузатилади.

Рентгенологик белгилари: кўп миқдорда ўрта ўчоқли соялар

аникланади, юрак сояси яхши кўрнанади. Уленбрук синамаси мусбат – 100% ли кислород билан ингаляция қилинганда конда P_aO_2 концентрацияси кўтарилмайди, бу оқибат ёмон кўрсаткич ҳисобланади.

IV- фаза (терминаль) – ўпка ичи шунтланиши бўлиб, беморларнинг умумий аҳволи критик ҳолатда. Артериал гипотония ва чуқур тахикардия аникланади. Микроциркуляциянинг бузилиши ва полиорган етишмовчилиги, коррекцияланмайдиган метаболик ацидоз $pH < 7,15-7,10$ кузатилади. Кислород ингаляцияси билан бартараф этилмайдиган оғир гипоксемия ҳолати юзага келади. Олигоурия, гипоксемик кома, юрак ритмининг секинлашиши кузатилади, бу фазада беморларнинг тирик қолиши мумкин бўлмайдиган ҳолатда.

Диагностикаси: Куйидаги учта кўрсаткичнинг биргаликда бўлишига қараб диагноз қўйилади:

- Ўткир бошланиши
- Оксигенация индекси $(P_aO_2 / FiO_2) < 200$
- Рентгенограммада икки томонлама ўпка инфилтрати аникланади.

Даволаш: Барча критик ҳолатларидагидек умумий ва махсус даволаш принциплари фаркланади.

Умумий даволаш принциплари:

- Марказий венани катетеризация қилиш - инфузион терапия ва М.В.Б. ни назорат қилиш мақсадида.
- Сван-Ганз усули бўйича ўпка артериясини катетеризация қилиш – юрак қон ҳайдаш функцияси, PCO_2 , PO_2 ва ўпка артерияси тикилиш босимини ўлчаш мақсадида. Катталарда РДСда ўпка артериясининг тикилиш босими 15 мм.с.м.уст.дан паст бўлиши характерли ҳисобланади.
- Соатлик ва суткалик диурезни аниқлаш мақсадида сийдик пуфаги катетеризацияси соатлик диурез – 40-60 мл/ соат атрофида бўлиши керак.
- Аспирацияни олдини олиш учун ошқозон ичак системаси назогастрал зонд орқали доимий ювиб турилиши керак.

Махсус даволаш принциплари.

- Организмга киритилмайдиган углеводлар миқдорини чегаралаш-чунки томир ичига юборилган глюкоза ичак ҳаракатини секинлаштиради ва иштахани пасайтиради.
- Инфузион терапия бир неча турдаги суюқликларни (коллоид ва кристаллоидлар) қуйиш билан амалга оширилади. Кўп қон қуйиш, кўп миқдорда тузли эритмаларни қуйиш мумкин эмас.

Вазопрессорлар томир ичига етарли суюқликлар қуйилгандан кейин ишлатилади. Кўпроқ дофамин ёки добутамин тавсия этилади.

- Глюкокортикоидлар – алвеола мембранасидаги шишни камайтириш, лизосома мембранасини стабилизация қилиш ва фиброз миқдорини камайтириш мақсадида ишлатилади.

- Гепарин 5000 ЕД дан ҳар 6 соатда тери остига юборилади;
- Антибиотиклар катта миқдорда қисқа курсларда берилади.
- Шунингдек гемофилтрация, плазмоферез, гемосорбция сепсис ҳолати ва полиорган етишмовчилиги бўлган ҳолатларда қўлланади. Катталарда РДС вақтида диуретиклар фойда бермайди, чунки ўпка инфилтрати шиш суюқлигидан эмас, вақоланки қалин тупланган яллиғланиш ҳужайраларидан иборат.

Респиратор терапия - нафас чиқариш охирида доимий мусбат босимни сақлаш усули (5-10 мм.с.в.уст) ҳозирги вақтда энг самарали даво усулларидан ҳисобланади. Бунинг натижасида ўпканинг нафас ҳажми кўпаяди ва артериал оксигенация яхшиланади. Узоқ муддат 100% ли O_2 ингаляцияси кислороддан заҳарланишга олиб келиши мумкин.

Кейинги вақтларда сурфактантни интратрахеал аэрозол шаклида қўллаш чақалоқлар РДСда тавсия этилади.

Ошқозон суюқлиги аспирациясидан кейин катталарда ривожланган РДСдан ўлим ҳисоби 94%, сепсис ҳолатидан кейин 78%, куйиш касаллигидан кейин 59% ни ташкил этади.

Амалиётда РДС катталарда кўп учрашига қарамастан ўз вақтида диагносика қилинмайди.

Массив пневмония

Массив пневмония - бу ўпка тўқимаси элементларининг ва альвеолаларнинг зарарланиши ва унинг бўшлиғида суюқлик тулланиши билан кечадиган ўткир инфекцион яллиғланишли касаллик ҳисобланади. Кейинги йилларда пневмониялар ўлим сабаблари орасида 4 ўринни эгаллаб келмоқда. Ҳазимация ва интенсия терапия бўлимларида пневмониядан ўлиш ҳоллари 40-50% ни ташкил этади.

Пневмония натижасида ўНЕ сабаблари бўлиб куйидагилар ҳисобланади:

1. Ўпканинг бир ёки бир нечта бўлаги яллиғланиши.
2. Ўпка тўқимасидаги тарқалган ва бирлашиб кетган яллиғланишли жараён.
3. Парапневмоник плеврит.
4. Ўпка тўқимасининг деструкцияси.

Интенсив терапия принциплари.

1. Оксигенотерапия ўНЕ оғирлик даражасидан қатъи назар ҳамма ҳолатларда ўтказилади, намланган O_2 ҳар соатда 15-20 дақиқадан ингаляция қилинади.

2. Инфузион терапия 2500-3500 мл ҳажмида МЭБ ва соғлиқ диурез назорати остида ўтказилади. Ўткир ўпкали юрак ва ўткир ўнг қоринча етишмовчилиги кузатиладиган суюқлик кескин чегараланади. Инфузион терапия воситаларидан-кўтблангирувчи эритрома, детоксикацион ва қон реологиясини яхшиловчи препаратларни ишлатиш мақсадга мувофиқ.

3. Антибактериал терапия. Агар қўзғатувчи аниқ бўлганда мақсадга йўналтирилган антибактериал даво антибиотикларга сезгирлик даражасига қараб ўтказилади. Имфатроп антибиотикотерапия яхши самара

беради.

Стационардан ташқари пневмонияларда танлов препарати бўлиб, III (цефотаксим-клафоран, цефтриаксон-лендацин, цефтазидим, цефоперазон 6-8 г/сут) авлод цефалоспорин гуруҳидаги антибиотиклар ҳисобланади. Парентерал асосан в/и га 2-4 г/сут макролид (эритромицин, азитромицин, рокситромицин) гуруҳи антибиотиклар билан биргаликда қўлланилади.

Назокомиал пневмонияларда:

1) вентилятор-ассоциацияланган “эрта” пневмониялар танлов препарати бўлиб III (цефотаксим-клафоран, цефтриаксон-лендацин, цефтазиллим, цефоперазон 6-10 г/сут) ва IV (цефалоспорин гуруҳидаги антибиотиклар ҳисобланади.

2) “Кечки” вентилятор-ассоциациялашган пневмонияларда танлов препарати бўлиб III авлод антипсевдомонадаларга қарши цефалоспоринлар ва III авлод аминогликозидлари; карбапенемлар; антипсевдомонад пенициллинлар (карбенесиллин, азлоциллин, мезлоциллин 12-20 г/сут) ва III авлод аминогликозидлари; фторхинолонлар ҳисобланади. Оғир иммунитет танқислиги бўлган беморлардаги пневмонияларда танлов препарати бўлиб карбапенемлар; III авлод антипсевдомонадаларга қарши цефалоспоринлар ва III авлод аминогликозидлари; антипсевдомонад пенициллинлар ва III авлод аминогликозидлари; фторхинолонлар ҳисобланади. Ҳозирги вақтда замбуруғли пневмониялар кўпайганини ҳисобга олиб, махсус текширишдан кейин (замбуруғни аниқлаш) Гедеон Рихтер фирмасининг юқори самарали Микосис дори воситаси қўллаш тавсия этилади.

4. Антикоагулянтлар: гепарин 20000 ед/сут.

5. Бронхолитиклар: эуфиллин 2,4%-20-30 мл/сут.

6. Балғам кўчирувчи ва мукоурегуляторлар: 10% ли натрий йодид, амбробене, лазолван.

7. Ҳипоксия артерияси тизимида босимни камайтириш.

8. ЎСВ ўтказиш.

9. Симптомагик терапия.

10. Гормонотерапия.

Мендельсон синдроми

Мендельсон синдроми-апирацион пневмонит ошқозоннинг кислотали суюқлигини аспирацияси натижасида ўткир гиперэргик реакция сифатида намоён бўладиган оғир ҳолатдир, бунда нафас йўллари қусиш моддалари натижасида беркилиб кислотали ошқозон суюқлиги таъсирида альвеолаларда қусиш ҳисобидан ларингобронхиолоспазм, пневмонит ва пневмония ривожланади. 1946 йилда Мендельсон томонидан баён этилган. Мендельсон синдроми келиб чиқиши учун 20-30 мл кислотали ошқозон суюқлигининг нафас йўлларига тушиши етарли ҳисобланади. Ошқозон массасининг массив аспирациясида трахея бронх ва бронхиолаларнинг механик обструкцияси ҳисобига асфиктик синдром келиб чиқади. Ошқозон суюқлигининг РНи канча паст бўлса альвеола бронхларнинг зарарланиши шунча чуқур ва оғир бўлади. Кислотали ошқозон массасининг

аспирацияси бемор беҳуш бўлганда, мия жароҳатида, наркоз пайтида, мастлик ҳолатида юзага келиши мумкин

Клиникаси. Мендельсон синдроми ўткир бошланади, аспирация бўлган вақтнинг ўзида ёки 2-12 соат латент давр фарқланиши мумкин. Беморлар безовталанади, нафас бузилиши белгилари - ларингоспазм ва бронхоспазм, экспиратор хансираш, астматик статус кўринишида. Симптомлар типик триадаси: тахикардия, тахипноэ, цианоз кузатилади. Кўпинча аспирация А/Б нинг тушиши ва юрак қон томир системасидаги бошқа рефлектор бузилишлар билан биргаликда учрайди. Тери ва кўзга кўринарли шилликларда яққол цианоз ривожланади.

Аускультацияда ўпканинг барча пастки соҳасида ҳуштаксимон хирриллашлар, крепитация эшитилади. Ривожланиб боровчи нафас бузилишида Ра 02 35-45 мм. сим. уст гача тушади, ўпкада томирлар қаршилиги ва ўпка артерияси босими ошади, нафас йўлларида аэродинамик қаршилик ошиб боради. Ўпкада кейинги ўзгаришлар респиратор дистресс-синдром типиде кечади.

Даволаш принциплари:

-Биринчи навбатда аспирация бўлган ошқозон моддасидан нафас йўллари тозалаш зарур. Оғиз бўшлиғи марли, тампон ва сургич билан тозаланади. Селлик усули қўлланилиб, трахея интубацияси амалга оширилади. Самарали мустақил нафас бўлмаган вақтда ЎСВ 100% O₂ билан олиб борилади

-Бронхоспазм ва шокка қарши кураш мақсадида в/и гидрокортизон (1,7 мг), дексаметазон (4-8 мг), адреналин (0,3 мг-0,1 % эр.) антигистамин дори воситалари (димедрол 20 мг) супрастин, паст А/Б да - допамин 10-15 мкг/кг мин). Изотоник электролитлар ва коллоид эритмалар инфузияси ўтказилади, томир ичига янги музлатилган плазма (400 мл), альбумин (100 мл, 20% эритмаси), 20% глюкоза эритмаси (100-200 мл) ва гепарин (5000 ед) юборилади. Томир ичига эуфиллин (2,4%-10 мл) киритилиши яхши бронхолитик эффект беради.

-Аспирация вақтида замбуруғларни ўпкага тушуши эҳтимоли юқори бўлишини ҳисобга олиб, замбуруғли пневмония ривожланишини олдини олиш ва уни даволаш мақсадида ҳозирги вақтда Гедеон Рихтер фирмасининг юқори самара берувчи дори воситаси Микосист 50-100 мг.дан томир ичига инфузия йўли билан юборилади. ГЭБдан ўтиш қобилятига эга бўлган Микосист препарати замбуруғли менингитларни даволашда ҳам юқори самара беради.

Трахея ва бронхлар новокаиини 0,5% 10 мл эритмаси бикарбонат натрий 4 % 20 мл. цефазалин 0,5, гидрокартизон билан суткасига 4-6 марта лаваж қилинади.

Бемор умумий аҳволи яхшилангандан сўнг фибробронхоскоп ёрдамида интубацион найча орқали бронхоскопия қилинади ва бронхлар санацияси амалга оширилади. Кўкрак қафасини виброқулаш амалга оширилади. Нафас ва юрак қон томир системаси доимий мониторинг қилинади.

14-БОБ. Ўпка артерияси тромбозмболияси

Ўпка артерияси тромбозмболияси - бу эмболнинг ўпка артерияси системасига тушиб қолиши ва бунинг натижасида ўткир нафас ва юрак етишмовчилиги билан кечадиган синдром ҳисобланади.

Этиологияси: Ўпка артерияси тромбозмболияси - юзага келишига мойиллик киладиган омилар бўлиб периферик тромбофибий ёки флеботромбозлар, кекса, ёш, юрак қон томир системасининг ўткир ва сурункали касалликлари; кўпинча ўткир миокард инфаркти, ёмон сифатли ўсмалар, узок муддатли иммобилизация, суяк синишлари, турли хилдаги операциялар ва бошқа ҳолатлар ҳисобланади. Кўпчилик ҳолларда массив эмболиялар ёнбош сон веноз чўгалидан чиқади.

Патогенези: Ўпка артерияси стволининг тромб ёки эмбол билан механик бекилиши патологик рефлектор реакцияларни келтириб чиқаради:

1. Дарҳол қон айланишининг кичик доирасида артериолоспазма ва катта қон айланиш доирасида қоллаж юзага келади. Бу ҳолатни клиник кўриниши артериал қон босими (А/Д) тушиши ва кичик қон айланиш доирасида артериал босимини ва марказий веноз босим кўтарилиши билан намоён бўлади.
2. Тарқалган артериолоспазм тотал бронхиолоспазм билан кечади бу ўткир нафас етишмовчилигини келтириб чиқаради.
3. Кичик қон айланиш доирасидаги қаршиликни енгиш учун юракни ўнг бўлаги зўриқиб ишлайди, натижада тезда ўнг қоринча етишмовчилиги келиб чиқади.

Ўпка томирларидан чап қоринчага келиб қуйиладиган қон миқдори кескин камайиши ҳисобига юракнинг зарблик ҳажми камаяди ва натижада микроциркуляция системасида рефлектор артериолоспазм чакиради ва бу ҳолат юракни қон билан гаъминланишини бузади. Бунинг натижасида ҳаёт учун хавfli юрак ритмининг бузилишлари, ўткир миокард инфаркти ривожланиш мумкин. Бу ҳолатлар ўткир тотал юрак етишмовчилигига олиб келади.

5. Ишемияга учраган туқималардан кўп миқдорда биологик -фаол моддалар – гистамин, серотонин, бир қатор простогландинлар умумий қон оқимида чиқинди натижасида ҳужайралар мембранасининг ўтказувчанлиги ошади ва интeроцептив оғриқлар юзага келади.

Ўпка артерияси тромбозмболиясининг локализациясига қараб анатомик вариантлари (В.С. Савельев. 1990).

А. Эмболик окклюдиянинг проксимал даражаси:

- 1) Сегментар артериялар окклюдияси;
- 2) Бўлакли ва оралик артериялар окклюдияси;
- 3) Асосий ўпка артериялари ва ўпка стволи окклюдияси.

Б. Жараённинг жойлашишига қараб:

- 1) Чап томонлама;
- 2) Ўнг томонлама;
- 3) Икки томонлама.

Ўпка артерияси тромбозмболиясининг клиник формалари:

- 1) Яшинсимон - ўлим бир неча дақиқа ичида содир бўлади.
- 2) Ўткир (тез) - ўлим 10-30 дақиқа ичида содир бўлади.
- 3) Ўткир ости - ўлим бир неча соат ёки сутка давомида содир бўлади.
- 4) Сурункали - ошиб борувчи ўнг қоринча етишмовчилиги билан характерланади.
- 5) Қайталанувчи
- 6) Клиникаси ноаниқ бўлган ўпка артерияси тромбозмболияси.

Клиникаси: Ўпка артерияси тромбозмболиясида асосий белгиситўсатдан бошланадиган ҳансираш бўлиб, у тинч ҳолатда ҳам, жисмоний зўриқиш вақтида ҳам кузатилади. Бу вақтда нафас олиш сони 1 дақиқада 24-72 мартагача етади. Баъзан беморларга азоб берадиган курук йўтал кузатилади.

Ҳансираш билан бир вақтда компенсатор тахикардия юзага келиб пульс ипсимон бўлади. Баъзан ҳилпилловчи аритмия кузатилади. Артериал қон босими тез тушади. ангиноз синдром ривожланади. Тромбнинг жойлашган жойига қараб оғриқ синдроми ангиноз, ўпка плеврал, абдоминал ёки аралаш турда бўлади. Тери қопламлари рангпар (баъзан кулранг) ушлаб кўрганда нам ва совук бўлади.

Қон айланишининг етишмовчилиги ҳисобига бош мия жароҳатланади эс-ҳушнинг турли даражадаги бузилишлари, психомотор кўзгалишлар кузатилади.

Ўпка артерияси тромбозмболияси юзага келганда қон туфлаш касалликнинг дастлабки кунларига характерли эмас, қон туфлаш асосан 6-5 чи кунларда кузатилади.

Ўпка артерияси тромбозмболиясини ташхис қўйишда ЭКГ, кўкрак кафаси органлари рентгенографияси ёрдам бериши мумкин. Лекин ҳозирги кунда бу ҳолатни аниқ тасдиқловчи лаборатор текширишлар йўқ. ЭКГда юрак ўнг бўлаги зўриқиши белгилари кузатилади.

Рентгенографияда - ўпка илдизи деформацияси. томирлар тасвирининг пасайиши, ўчоқли зичлашишлар кузатилиши мумкин. Кўп ҳолларда портатив рентген аппарати билан олинган тасвир сифатсиз чиқади. Шунинг учун оғир аҳволдаги беморларни рентген текшириш кабинетига олиб бориб, рентгенография қилиш ёки қилмаслик врач томонидан индивидуал ҳал қилиниши лозим. Ўпка артерияси тромбозмболиясини даволаш тадбирлари:

Касалликнинг патогенезидан келиб чиққан ҳолда жадал даволаш 3 йуналишда олиб борилади:

I. Дастлабки дақиқаларда бемор ҳаётини сақлаб қолиш, яъни вазиятга қараб реанимацион тадбирларни қўллаш.

II. Паталогик рефлектор реакцияларни - қурқув ва оғриқ синдроми бартараф этиш - бунинг учун нейролептоанальгезия қилиш керак. Нейролептоанальгезия қурқув ва оғриқни қамайтириб, қоннинг реологик хусусиятларини яхшилайд.

-Антикоагулянт ва антисерогонин таъсир қилувчи вазита сифатида

Ўпка артерияси тромбозмболиясининг клиник формалари:

- 1) Яшинсимон - ўлим бир неча дақиқа ичида содир бўлади.
- 2) Ўткир (тез) - ўлим 10-30 дақиқа ичида содир бўлади.
- 3) Ўткир ости - ўлим бир неча соат ёки сутка давомида содир бўлади.
- 4) Сурункали - ошиб борувчи ўнг қоринча етишмовчилиги билан характерланади.
- 5) Қайталанувчи
- 6) Клиникаси ноаниқ бўлган ўпка артерияси тромбозмболияси.

Клиникаси: Ўпка артерияси тромбозмболиясида асосий белгиси-тўсатдан бошланадиган ҳансираш бўлиб, у тинч ҳолатда ҳам, жисмоний зўриқиш вақтида ҳам кузатилади. Бу вақтда нафас олиш сони 1 дақиқада 24-72 мартагача етади. Баъзан беморларга азоб берадиган қуруқ йўтал кузатилади.

Ҳансираш билан бир вақтда компенсатор тахикардия юзага келиб пульс ипсимон бўлади. Баъзан ҳиппилловчи аритмия кузатилади. Артериал қон босими тез тушади. ангиноз синдром ривожланади. Тромбнинг жойлашган жойига қараб оғриқ синдроми ангиноз, ўпка плеврал, абдоминал ёки аралаш турда бўлади. Тери қопламлари рангпар (баъзан кулранг) ушлаб кўрганда нам ва совуқ бўлади.

Қон айланишининг етишмовчилиги ҳисобига бош мия жароҳатланади эс-хушнинг турли даражадаги бузилишлари, психомотор кўзгалишлар кузатилади.

Ўпка артерияси тромбозмболияси юзага келганда қон туфлаш касаллиқнинг дастлабки кунларига характерли эмас, қон туфлаш асосан 6-5 чи кунларда кузатилади.

Ўпка артерияси тромбозмболиясини ташхис қўйишда ЭКГ, кўкрак кафаси органлари рентгенографияси ёрдам бериши мумкин. Лекин ҳозирги кунда бу ҳолатни аниқ тасдиқловчи лаборатор текширишлар йўқ. ЭКГда юрак ўнг бўлаги зўриқиши белгилари кузатилади.

Рентгенографияда - ўпка илдизи деформацияси. томирлар тасвирининг пасайиши, ўчоқли зичлашишлар кузатилиши мумкин. Кўп ҳолларда портатив рентген аппарати билан олинган тасвир сифатсиз чиқади. Шунинг учун оғир аҳволдаги беморларни рентген текшириш кабинетига олиб бориб, рентгенография қилиш ёки қиямаслик врач томонидан индивидуал ҳал қилиниши лозим. Ўпка артерияси тромбозмболиясини даволаш тадбирлари:

Касаллиқнинг патогенезидан келиб чиққан ҳолда жадал даволаш 3 йуналишда олиб борилади:

I. Дастлабки дақиқаларда бемор ҳаётини сақлаб қолиш, яъни вазиятга қараб реанимацион тадбирларни қўллаш.

II. Паталогик рефлексор реакцияларни - қурқув ва оғриқ синдроми бартараф этиш - бунинг учун нейролептоанальгезия қилиш керак. Нейролептоанальгезия қурқув ва оғриқни қамайтириб, қоннинг реологик хусусиятларини яхшилайд.

-Антикоагулянт ва антисерогонин таъсир қилувчи вазита сифатида

гепарин қўлланилади.

-Артериолоспазм ва бронхиолоспазмни бартараф қилиш учун ксантинлар (эуфиллин), атропин, преднизолон ёки унинг аналоглари қўлланилади.

III. Тромбни бартараф қилиш- бу консерватив ва оператив усуллари билан амалга оширилади. Операция йўли билан тромбин олиб ташлаш техник жihatдан мураккаблиги ва операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи юқорилиги учун кенг қўлланилмайди.

-консерватив йул билан тромбни бартараф қилиш икки йуналишда олиб борилади:

1. Тромболитик терапия
2. Янгидан тромб ҳосил бўлишини олдири олиш.

Тромболитик терапия ўтказиш учун фибринолиз активаторлари – стрептокиназа, стрептаза, стрептодеказа, урокиназа ишлатилади. Тромболитик терапия самарали бўлиши учун бу дориларни ўпка артериясига ўрнатилган катетер орқали юборган маъқул. Стрептокиназа - дастлабки 30 дақиқада 250-300 минг ед. миқдорда физиологик эритма ёки глюкоза билан эритилиб, вена ичига юборилади. Кейинги 72 соат ичида ҳар соатига 100-150 минг ед. хисобидан қуйиш давом эттирилади. Аллергик реакцияларни олдини олиш учун 60-90 мг преднизолон венага юборилади.

Тромболитик терапия қон ивиш системасини доимий назорат қилган ҳолда ўтказилади. 72 соатдан сунг беморларга гепарин ўтказиш бошланади.

Тромблар ҳосил бўлишини олдини олиш тромболитиклар бўлмаган тақдирда гепарин ёрдамида амалга оширилади. Дастлабки 24 соат мобайнида гепарин 80000-100000 ед миқдорда вена ичига юборилади.

Кейинги 7-10 сутка мобайнида гепарино-терапия давом эттирилади. Бунда гепаринни дозаси ҳар бир юборишдан олдин қонни ивиш вақтига қараб танланади, қонни ивиш вақти меъёридан 2-30 марта ошишига эришиш керак.

Ўпка артерияси тромбоземболиясига гумон қилинганда кўрсатиладиган шошилиш ёрдам хажми:

1. Зарурат бўлса, реанимацион муолажалар ўтказилади;
2. Кетма - кетлик тартибда вена ичига 10000-20000 ЕД гепарин, 2,4%-10 мл эуфиллин 90-120 мг преднизолон юборилади.
3. Кўрсатмаларга қараб наркотиклар, анальгетиклар, вазопрессорлар (мезатон, норадреналин) қўлланилади;
4. ЭКГ, агар беморни ҳолати кўтара олса, мўқрак қафаси аъзоларини рентгенографияси қилинади;
5. Ташхис тасдиқланган ҳолатда антикоагулянт терапия бошланади.

Ўпка артерияси тромбоземболиясини вақтида юрак гликозидларини ишлатиш мумкин эмас!

Ёғ эмболияси

Этиологияси: Ёғ эмболияси интенсив терапия амалиётида кўп учраб туриб, ноҳосдан юзага келади ва айрим ҳолатларда диагностика қилинмайди. Ёғ эмболияси ҳолатининг энг кўп сабабларидан - травматик шок, оғир қуйишлар, катта суяклар синиши, панкреатит, кардиоген ва анафилактик шок ҳисобланади.

Патогенези: Ёғ қонда доимо эмульсия ҳолатида мавжуд бўлиб унинг томчилари 1 мкм атрофида бўлади. Қон ҳаракатланадиган капиллярлар диаметри 6 мкм бўлиб, ёғ томчилари буларда ҳеч қачон тикилиб қолмайди. Факатгина эмульсия ҳолати бузилиб диаметри 6-8 мкмдан ошган ёғ томчилари капиллярларда тикилиб ёғ эмболияси ҳолатига олиб келиши мумкин. Қайси орган капиллярларида ёғ томчиларининг тикилиб қолишига қараб "ўпка" ва "бош мия" кўринишлари тафоввут қилинади. Аслида барча органлар капиллярларида ёғ томчилари тикилиб, лекин қолган органлар томонидан уларнинг вазифаси билан боғлиқ клиник белгилар кузатиламайди.

Қон - нафакат қон шаклий хужайраларнинг плазмадаги суспензияси бўлиб, шу билан бирга ёғ эмульсиясидан ҳам иборатдир. Қон ҳаракатининг секиллашиши натижасида унинг реологик ва ковушқоқлик хусусиятлари бузилади, натижада қон шаклий элементлари агрегацияга учраб (тўпланиб), ёғ эса эмульсия ҳолатидан томчи ҳолатига ўтади ва диаметри катталашади. Бу ёғ эмболияси келиб чиқишида асосий механизм ҳисобланади. Ҳўпка ана шу диаметри катталашган ёғ томчилари йўлидаги биринчи орган бўлиб, ўпка капиллярларининг тикилиши натижасида:

1. Газ алмашинувининг бузилиши;
2. Альвеола тўқимаси трофикасининг бузилиши;
3. Интерстициал ўпка шишининг пайдо бўлиши;
4. Бронхиал ўтказувчанликни бузилиши юзага келади ва ёғ эмболияси ўпка кўриниши клиник белгиларни келтириб чиқаради.

Ёғ эмболларининг кўпайиши ва уларнинг бир қисмини ўпка филтритдан ўтиши натижасида ёғ эмболиясининг иккинчи - марказий ёки мия кўриниши юзага келади.

Ёғ эмболиясида қон окшшининг механик тўхташи ва бунинг натижасида юзага келадиган ишемиядан ташқари ёғларнинг метаболизми натижасида пайдо бўладиган ёғ кислоталари (метаболитлар) катта аҳамиятга эга. Бу метаболитлар томирлар эндотелийсини жароҳатлаб перфокал яллиғланиш ва қон қуйишларга олиб келади.

Клиникаси: Ёғ эмболиясининг ўпка кўриниши реологик бузилишлар бошлангандан сўнг бир неча соат ичида юзага келади. Ёғ эмболиясининг мия кўриниши эса 1-2 кундан кейин намоён бўлади.

Ёғ эмболиясининг ўпка кўриниши учун характерли белгилар: Йўтал баъзида қонли балғам билан. ўпка устида нафаснинг сусайиши, тахикардия бўлиши ҳос. ЭКГ да Вольф - Паркинсон - Уайт синдромига ҳос белгилар аниқланиши мумкин. Рентгенологик текширишда ҳар иккала ўпкада кичик доғли тошмалар кўринади. Артериал қоннинг газ таркиби бузилади.

Ёғ эмболиясининг мия кўриниши учун гипертермия,

кўкрак кафасида, кўлтик ости ва энса соҳасида, кўз конъюнктиваларида петехиал тошмалар тошиши хос.

Кўз туби текширилганда тур пардага кўплаб кичик кон куйилиш ўчоқлари аниқланади. Конъюктива ва тирноқлар соҳасини капиллярскопия қилганда капиллярлар турининг рангпарлиги, камконлиги аниқланади. Қоида тромбоцитлар микдори камаяди. Липаза микдори ошиши мумкин. Беморларда аста-секин коматоз ҳолат ривожланади. Баъзида талваса синдроми, вегетатив бузилишлар ва ўчоқли симптоматика кузатилади. Эмболиясининг алоҳида белгиларини учраши куйидагича:

- тана ҳароратининг кўтарилиш 100%
- қонда PCO_2 ошиши ва артериал гипоксемия - 100%
- рентгенологик текширганда ўпканинг диффуз инфилтрацияси - 81%

- неврологик бузилишлар - 76%
- тошмалар тошиши - 72% беморларда кузатилади.

Ёғ эмболиясини жадал даволаш усуллари:

ЁЭсини даволаш - уни келтириб чиқарган омилларни (конни реологик хусусиятларининг бузилиши, гиповолемия, ДВС ва бошқа ҳолатларни) даволаш билан бирга олиб борилади.

Ёғ эмболиясини бартараф қилишга қаратилган чора - тадбирлар:

- этил спиртини вена ичига юбориш - алкоголь таъсирида ўпка капиллярлари кенгайди ва липаза продукцияси пасаяди;

Маълумки алкоголь масглиги ҳолатида шикастланган, жароҳат олган беморларда ёғ эмболияси кузатилмайди.

- гепарин, респолиглюкин ишлатилганда коннинг реологик хусусиятлари яхшиланади:

- ёғ эмболияси учун характерли бўлган ўпкадаги микро - ва макроателектазларни ўз вақтида респиратор даволашни бошлаш;

- Глюкокортикоид гормонлар - булар ёғ эмболлари атрофидаги перифокал яллиғланишни камайтиради;

- краниocereбрал гипотермия ва гипербарик оксигенация мия фаолиятини яхшилашга қаратилган чоралардан ҳисобланади. Ёғ эмболиясида беморларда коматоз ҳолат узок давом этсада, қалла мия жароҳатига нисбатан интеллектуал қобилиятнинг тикланиши кўпинча тўлиқ бўлади.

Профилактикаси: Ёғ эмболияси юзага келиши мумкин бўлган ва шубҳа қилинган ҳолатларда липостабил ва дехолинни ишлатиш мумкин. Бу препаратлар томирлар ичидаги ёғни эмульсия ҳолатига ўтказди ва шу йўл билан ёғ эмболиясини олдини олади.

Газ эмболияси

Газ эмболияси жадал даволаш, анестезиология ва реанимация амалиёғида жуда кўп учрайди.

Этиологияси:

1. Юракда қилинадиган операциялар вақтида;
2. Сунъий қон айланиши ва экстракорпорал оксигенация вақтида;
3. Марказий веналарни пункция қилиб, инфузион терапия ўтказиш вақтида;
4. Ўпкани диагностика ва даволаш мақсадида, пункция қилиш вақтида;
5. Газоконтраст - текширилганда;
6. Миёдаги синуслар очиладиган нейрохирургик операциялар вақтида;
7. Декомпрессион касаллик вақтида газ эмболияси ривожланиши мумкин.

Патогенези: (ривожланиш механизми):

Газ қон томирига тушиши учун иккита шароит бўлиши керак:

1. Қон томирини газ манбаи билан бевосита боғланиши;
2. Томир ичидаги босимга нисбатан газ босимининг юқори бўлиши.

Типик клиник ҳолатларда газ эмболиясини юзага келтирувчи ҳолатларни шартли равишда икки гуруҳга бўлиш мумкин: мажбурий бўлмаган ҳолатда томирга газни кириши ва томир ичига газни киритиш. Биринчи гуруҳга ҳаво эмболиясининг учта варианты киради:

1. Ўтирган ҳолатда қилинган нейрохирургик операциялар - бу вақтда қон танани пастки қисмларига оқиши натижасида веноз синусларда босим пасаяди ва томир деворини бутунлиги бузилганда ҳавони манфий босим остида томирга тортиши мумкин;

2. Патологик туғруқлар вақтида ҳам ҳаво эмболияси юза келиши мумкин. Патологик туғруқлар вақтида бачадоннинг кенг веноз чигаллари ташқи ҳаво билан боғланади;

3. Юрак бўшлиқлари, катта томирларда қилинадиган операциялар ёки уларнинг жароҳатланиши оқибатида ҳаво томир ичига сўриб олинishi мумкин.

Юқорида айтилган ҳолатларда газ эмболиясини юзага келиши ҳавфи гиповолемик ҳолат ва чуқур нафас олганда ошади. Гиповолемик ҳолатда веналардаги босим атмосфера босимига нисбатан паст бўлади. Бу ҳолат ҳавони томир ичига сўрилишига сабаб бўлади.

- Ҳаво эмболиясини юзага келтирувчи ҳолатларнинг иккинчи гуруҳи - яъни ҳавони томир ичига киритиш қуйидаги ҳолатларда бўлиши мумкин:

1. Катта қон-томирларни пункция ва катетеризация қилганда трансфузион газ эмболияси кузатилади.

2. Сунъий қон айланиш ва экстракорпорал оксигенация вақтида газ эмболияси юз бериши мумкин.

3. Ўпка ёки плевра бўшлиғини пункция қилганда игнани учи томир ичига тушиб қолганда ҳаво эмболияси бўлиши мумкин.

4. Буйраклар, буйрак усти безларини, кўкс орални органларини ҳаво юбориб контраст текшириш вақтида;

5. Бачадон найларини ҳаво билан пуфлаш метрейринтер ишлатиш вақтида ҳам ҳаво эмболияси юзага келиши мумкин.

Клиникаси: Газ эмболиясининг клиник кўрinishи қуйидаги тўртта

омилга боғлиқ:

1. Газ эмболиясининг миқдори.
2. Газнинг томирга кириш тезлиги.
3. Газнинг хоссалари
4. Организмнинг газ мухити.

Томирни ичида газ қисман қонда эриши мумкин, томир деворидан чиқиши мумкин. юракнинг ўнг бўлаги ва ўпка артерияларида тўпланиши мумкин, ўпка орқали ўтиб, артериал система орқали органларга тарқалиши мумкин. Агар ҳаво томир ичига аста-секин кирса коронар ва уйқу артерияларига ўтиб, миокардни ишемияси ва миёда қон айланишини бузилишига хос белгиларни келтириб чиқаради.

Агар газ тезлик билан томирга кирса, юракни ўнг бўлагиде тўпланади, қон ҳаракатига тўсқинлик қилиб, тезда ўлимга олиб келади. Патологик жараённинг ривожланиши газнинг характерига ҳам боғлиқ. Масалан, мўътадил тана ҳарораги ва атмосфера босимида 100 мл қонда 1,2 мл азот, 2,3 мл. қислород, 53 мл карбонад ангидрид эрийди.

Интенсив даволаш усуллари:

Газ эмболияси вақтида зудлик билан қуйидаги учта чора-тадбирлар ўтказилади:

1. Юракнинг ўнг бўлмачасини пункция ёки катетеризация қилиб, қон билан қўшилган газ олиб ташланади.
2. Беморни чап бикинига ётқизиб, кроватни бош томони туширилади.
3. Агар юрак фаолияти тўхтаса зудлик билан торакотомия қилиниб, юрак очик массаж қилинади ва ўнг бўлақдан ҳаво сўриб олинади.

Газ эмболиясини даволашда гипербарик оксигенация ҳам яхши самара беради.

Юқоридаги муолажалар билан бирга метаболизмни коррекцияси ва миёда шишига қарши муолажалар ўтказилади.

Симптоматик терапия қилинади.

Профилактикаси:

1. Гиповолемиyani ўз вақтида бартараф қилиш;
2. Нейрохирургия, акушерлик ва юракда қилинадиган оғир операциялардан олдин юракни ўнг бўлмачасига катетер киритиш ва керак бўлганда шу катетер орқали ҳавони тортиб олиш мумкин.
3. Газ билан контраст текшириш ўтказганда қислород ёки ҳаво ишлатмасдан карбонад ангидрид газини ишлатиш;
4. Ҳаво эмболияси хавфи пайдо бўлганда 100% қислород билан ингаляция қилиш;
5. Ўтирган ҳолатда қилинадиган нейрохирургик операциялар вақтида махсус шишириладиган костюмлардан фойдаланиш мумкин. Бундан мақсад - костюм шиширилганда танани пастки қисмларидаги веналар қисилиб миёдаги веноз синусларда босим ошади ва ҳаво сурилишини олди олинади.

боғланади, яъни сув ости дренажи бажариллади, унинг клапанли ташки учи антисептик модда қўйилган идишга туширилади, яъни Бюлау дренажи бажариллади.

Доимий аспирация қилиш усули даволашда яхши ёрдам беради, бунинг учун тортиш системасига эга бўлган уч хажмли (Субботин – пертес аппарати) шиша идиш ва манфий босим ташкил қилувчи электра мослама ёки инжекторлардан фойдаланилади.

Огир ҳолларда торакотомия қилиниб, ўпка жароҳати тикилади: баъзида йиртилган ўпка сатхи резекция қилинади.

15-БОБ. Ўткир юрак етишмовчилиги

Ўткир юрак етишмовчилиги - юрак мушакларининг қисқариш қобилиятининг бузилиши ҳисобланади. Чап қоринча етишмовчилиги кўринишида - юрак астмаси хуружи билан намоён бўлади ва ўпка шиши билан яқунланиши мумкин. Хуруж хасталикнинг қуйидаги турлари - ўткир чап қоринча, ўнг қоринча ва тотал юрак етишмовчилиги фаркланади.

Этиологияси.

Ўткир чап қоринча етишмовчилиги - чап қоринча миокард инфарктида, инспиратор бўғилишининг пароксизм кўринишида, хафакон касаллигининг кризиди, ўткир диффуз (ёйилган) гломерулонефритнинг шиш-гипертоник турида, юрак нуксониди, эклампсияда, нафас аъзолари касалликларида (ўткир зотилжам, пневмоторакс) кузатилади.

Ўткир ўнг қоринча етишмовчилиги - ўнг қоринча инфарктида, ёйилган пневмосклерозда, ўпка эмфиземасида, зотилжамнинг огир турларида, ўпка артериясининг тромбоземболиясида, бронх астмасининг огир хуружида учрайди.

Ўткир тотал юрак етишмовчилиги - жисмоний зўриқишда (огир жисмоний иш бажарганда), миокардни инфекцион-токсик шикастланишида (бўғма, терлама, ангина), ўткир ва сурункали аневризмада, перикард жароҳатланишида ривожланади.

Патогенези.

Ўткир чап юрак етишмовчилиги патогенези мураккаб, бунда гемодинамик омил асосий ролни ўйнайди - ўткир чап қоринча етишмовчилиги ўнг қоринча фаолияти сақланган ёки кичик қон айланиши доирасига қон келишининг кўпайиши ва ундан қон ҳайдалишининг қийинлашиши билан ифодаланади ва ўпка томирларининг кескин тўлишига олиб келади. Патогенезнинг муҳим омиллари ҳисобланган бронхлар шиллик қаватининг шиш ва спазми, ҳамда марказий нерв системасининг қон билан таъминланишининг бузилиши, ўпкада газ алмашинувининг бузилиши билан биргаликда нафас маркази кўзгалувчанлигининг ошишини вужудга келтиради.

Клиник кўриниши.

Ўткир чап юрак етишмовчилиги юрак астмаси хуружи билан намоён бўлади ва ўпка шиши билан яқунланиши мумкин. Хуруж одатда тўсатдан, кўпинча тунда ривожланади - ҳаво етишмовчилиги сезгиси, ўлим

вахимаси ва йўтал пайдо бўлади. Беморни тер қоплайди, ўтирган мажбурий ҳолатда бўлади: оёқларини пастга тушириб, қўлларига таянган ҳолда ўтириб нафас олади. Юзи жафо чекишни ифодалайди, тери қатлами бўзарган, лаблари қуқарган. Бўйин венаси бўртган. Ҳансираш инспираторли, нафас олиш тезлашган (дақиқасига 30 та ва ундан ортиқ), йўталганда кўп миқдорда кўпикли суюқ балғам ажралади. Кўкрак кафаси кенгайган, ўмров усти чуқурчаси яссиланган. Ўпка устида перкуссия товуши қутичасимон. Аускултацияда ўпканинг пастки қисмларида сусайган хириллашлар. Бронх спазми натижасида қуруқ хириллашлар эшитилади. Юрак товушлари бўғиқ, ўпка артерияси соҳасида II тон кучайган. Томир уриши тезлашган, тўлиқлиги суст. Астманинг оғир кечишида ўпка шиши манзараси кузатилади: нафас хириллаши эшитилади; пушти рангли, кўпиксимон, суюқ балғам ажралади.

Ўнг қоринча етишмовчилиги катта қон айланиш доирасида димланиш белгилари билан характерланади: бўйин венаси бўртган, вена босими баланд, қон айланиш тезлиги сусайган; жигар катталаниши ва унинг қобиғи таранглашиши ўнг қобирға остида оғрикни вужудга келтиради; ковак вена системасида димланиш, қўнғил айнаш, қайт қилиш, метиоризм, асцит, умумий шиш билан ифодаланади.

Ўткир тотал юрак етишмовчилигининг клиник белгилари тўсатдан пайдо бўлади ва юрак фаолиятининг тез ривожланувчи сусайиши, бедармонлик, ҳансираш, цианоз, ўткир жигар етишмовчилиги ва димланиши, артерия ва вена босимларининг пасайиши, қон айланиш тезлигининг камайиши билан кузатилади. Қон айланиши бузилишининг симптомлари билан бир қаторда ўткир юрак етишмовчилигини вужудга келтирувчи асосий касаллик белгилари ҳам бўлади.

Қиёсий ташхиси.

а. Ҳаммадан олдин бронхиал астмаси билан фарқлаш керак.

Бронхиал астмага чалинган беморлар анамнезида бронх, ўпка тўқималарида сурункали яллиғланиш жараёни мавжудлиги аниқланади. Юрак астмаси эса юрак томир касалликлари муҳитида пайдо бўлади, кўпроқ қарияларда учрайди.

Бронх астмасида бемор мажбурий ҳолатда - қўлларига таянган ҳолда ўтиради; юрак астмасида эса ортопноэ ҳолатида бўлади.

Бронх астмасида нафас қийинлашган ва чуқур бўлади, аммо тезлашмайди (дақиқасига 10-12 марта). Юрак астмасида эса нафас тезлашган ва юзаки.

Бронх астмасида ҳансираш экспиратор, юрак астмасида эса инспиратор ёки аралаш ҳансираш бўлади.

Бронх астмасида ўпкани дукуллатиб кўрганда қутичасимон товуш, аускултацияда бир талай сизғирувчи, гингиллаган қуруқ; хириллаш эшитилади, томир уриши тезлашган. Балғам кам ажралади ва таркибида эозинофил гранулоцитлари, Куршман бурмалари, Шарко-Лейден кристаллари, қонда -эозинофилия аниқланади. Юрак астмасида аускултацияда нам хириллаш эшитилади. Кўп миқдорда кўпиксимон, пушти рангда балғам ажралади. Юрак чегаралари кенгайган, систолик

артериал босим пасайган.

б. Миокард инфарктининг астматик тури. Миокард инфаркти мухитида оғрик; хуружисиз ривожланидиган юрак астмаси алохида ахамиятга эга.

Давоси.

Ўткир юрак етишмовчилигини даволаш гемодинамика бузилишини тиклашга ва касаллик сабабларини бартараф қилишга қаратилган. Буларга қуйидагилар киреди: беморга ярим ўтирган ёки тушакда ўтирган ҳолат яратиш лозим, оёқда вена чирмови қўйилади ва уни ҳар 30 дақиқада бушатиб турилади. Шишда, тромбофлебитда чирмов қўйилмайди, Миокарднинг қискарувчанлик хусусиятини фаоллаштириш, гемодинамикани тиклаш учун 0.05 % ли строфантин эритмасидан 0,25-0,5 мл ёки 0,06 % коргликон эритмасидан 0,5-1,0 мл ни натрий хлорнинг изотоник эритмасида секинлик билан вена томирига юборилади. Юрак астмаси хуружини тўхтатиш мақсадида 1% ли морфин гидрохлорид эритмасидан 1 мл ёки 2% ли промидол эритмасидан 1 мл юборилади (нафас маркази кўзгалувчанлигини камайтиради). айланиб юрувчи қон ҳажмини камайтириш, кичик қон айланиш доирасида гидростатик босимни, яъни ўпкада димланиш жараёнини пасайтириш мақсадида салуретиклар (сийдик ҳайдовчи воситалар)дан фойдаланилади: лазикс (фуросимид) 60-120 мг дан 200 мг гача миқдорда, урегит - 20 мг дан 100 мг гача таясия қилинади. Хомиладорлар ўткир чап қоринча етишмовчилигида комплекс даволаш бошида ўтирган ҳолатда бўлишлари керак; кўд-оёқларига навбатма-навбат 15-20 дақиқада чирмов (резина боғич) боғлаб, юракка келаятган қон ҳажми камайтирилади. Уларга оксиген ёки оксигенни азот закиси аралашмасидан нафас олдириш ўтказилади. Агар артериал гипотония кузатилмаса нафас маркази кўзгалувчанлигини пасайтириш ва ҳансирашни камайтириш учун 2% ли промидол эритмаси (1-2 мл) тери остига ва 0,25 % ли дроперидол эритмаси (2 мл) мушак орасига юборилади. Ўпка қон айланишини яхшилаш учун 5-10 мл 2,4% ли эуфиллин эритмасини 10 мл изотоник эритма билан вена ичига жуда секинлик билан ёки томчи ҳолда қўйилади. Ўпка шишида ўпка капиллярлари ўтказувчанлигини камайтириш мақсадида вена ичига секинлик билан ёки томчилаб, 10% ли калций хлор эритмаси (20 мл), 5% ли аскорбин кислота эритмаси 5 мл изотоник эритмада юборилади ёки 10% ли калций глюконат эритмаси мушак орасига юборилади. Кўпик ҳосил бўлишини тўхтатиш мақсадида кўпик тўхтатувчи аэрозол ингалициясидан фойдаланилади. Бобров аппаратида силиконнинг сувли эритмаси ёки оксигенни 96% ли этил спирти орқали ўтказилади. Миокард озикланишини яхшилаш учун 100 мг кокарбоксилаза вена ичига ёки мушак орасига, 1-2 мл 1% ли АТФ эритмаси мушак орасига, 10 мл панангин, 0,5 фоизли курантил (2-4мл) венага секин юборилади. Артериал гипертонияда 50мг гирроний ёки арфонад 5. фоизли 100мл глюкоза эритмасида венага томчилаб қўйилади. Самара 5-8 дақиқа ўтгач намоён бўлади. Артерия босимини аста-секин (140/90-130/80мм с.у. гача) пасайтириш керак. Дигидратациялаш мақсадида 2 мл 1% ли лазикс эритмаси, 30-60 мг

Ўткир чап қоринча етишмовчилиги

Ўткир чап қоринча етишмовчилиги миокард қисқарувчанлик қобилиятининг бузилиши оқибатида юрак зарб ҳажмининг пасайиши, юракка веноз қайтишнинг меъёр ёки ошиши натижасида ривожланади.

Кичик қон айланиш доирасида гидростатик босим ортади. Ўпка капиллярларида гидростатик босимнинг 28-30 мм с.м.уст.дан ортиши қон суюқ қисмининг ўпка интерстициал тўқимасига сузиб чиқишига олиб келади ва интерстициал ўпка шиши ривожланади.

Жараён ривожланиб борган сари капиллярлар эндотелийси орасидаги масофа кенгайиб, томир ўтказувчанлиги ортиб боради, қоннинг суюқ қисми ва макромолекулалари альвеолалар бўшлиғига тушиши кузатилади - альвеоляр ўпка шиши ривожланади. Ҳар бир нафас актида альвеолага тушган суюқлик бронхиолалар, бронхлар бўшлиғини тўлдириб, юқорига қараб қўтарилиб боради. Альвеола бўшлиғига тушган 100 мл плазмадан 1-1,5 л қўпик ҳосил бўлади. Қўпик нафақат нафас йўллари ўтказувчанлигини бузади, балки альвеоладаги сурфактант синтезини ҳам издан чиқаради. Бу ўз навбатида ўпканинг эластиклигини пасайтиради, натижада нафас мушакларининг зўриқиши, гипоксиянинг кучайиши кузатилади.

Гипоксия ўпка шишини янада кучайтиради. Лимфа ва капилляр қон айланиши, коллатерал ўпка вентиляцияси, ўпканинг дренаж функцияси бузилиши натижасида альвеоло-капилляр мембрана орқали ўпкада газлар алмашинуви (диффузия) жараёни кескин издан чиқади. Натижада қоннинг шунтланиши, яъни артериал қон билан веноз қоннинг аралашуви ва унинг натижасида гипоксиянинг янада кучайиши кузатилади.

Ўткир чап қоринча етишмовчилиги оғирлик даражасининг Т. Киллип (1967) буйича таснифи:

I босқичи - юрак етишмовчилиги белгилари бўлмайд.

II босқич - енгил юрак етишмовчилиги: ҳансираш, аускультацияда ўпка артерияси устида II тон акцента, ўпканинг пастки бўлимларида майда пуфакчали нам хириллашлар эшитилади.

III босқич - оғир юрак етишмовчилиги: яққол ҳансираш, ўпканинг деярли барча юзасида нам хириллашлар эшитилади.

IV босқич - артериал қон босимининг кескин тушиб кетиши, периферик вазоконструкция, микроциркуляциянинг бузилиши, яққол цианоз, териси совук, ёпишқок тер билан қопланган; олигурия ва вақти-вақти билан ҳуш бузилишлари кузатилади.

Клиникаси: Юрак астмаси (интерстициал ўпка шиши) қўпинча кечаси юз беради, чунки кечаси адашган нерв фаолиятининг ошиши ва горизонтал ҳолатда кичик қон айланиш доирасида босимнинг ортиши кузатилади. Бирдан ҳаво етишмаслиги, қуруқ йўтал безовта қилади. Бемор ортопноэ ҳолатида бўлади. Акроцианоз, териси совук, ёпишқок тер билан қопланади, тахипноэ кузатилади. Аускультацияда ўпканинг пастки бўлимларида дағал нафас, қуруқ, хуштаксимон хириллашлар эшитилади, нам хириллашлар, юрак қон-томир системаси томонидан тахикардия,

ўпка артериясида II тон ва юрак чуққисида II тон акценти эшитилади, юрак мароми бузилиши кузатилади.

Бу жараён лимфа оқишининг кучайиши ва оёқларда кон димланиши ҳисобига қисман компенсация қилиниши мумкин. Интерстициал ўпка шиши ривожланиб борса, альвеоляр ўпка шишига ўтиб кетади.

Альвеоляр ўпка шиши бирданига буғилиш хуружи, кўпikli балғам билан йўтал пайдо бўлиши билан бошланади. Кўпик аввал рангсиз, тиник, кейинчалик алвон рангга киради. Беморда мажбурий ҳолатда ҳуш бузилиши кузатилади. Акроцианоз кейинчалик диффуз цианозга айланади. Териси нам, совуқ тер билан копланган. Кескин тахипноэ, нафас актида ёрдамчи мушаклар иштирок этади. Аускультатив ўпканинг юқори қисмларида дағал нафас заминида хуштаксимон курук хириллашлар, ўрта ва пастки бўлимларида суст везикуляр, нафас заминида ҳар хил калибрли нам хириллашлар эшитилади.

Юрак кон-томир тизими томонидан: тахикардия, протодиастолик дупуъ мароми, ўпка артерияси устида II тон акценти эшитилади. Баъзи ҳолларда юрак шовқинлари ўпкадаги хириллашлар ҳисобига эшитилмайди.

Рентгенологик белгилар: Ўпка бўлақларини аниқ намоён этувчи "А" ва "Б" типдаги Керли чизиги, ўпка илдизи сатҳида ўпка суратининг кучайиши, илдизнинг кенгайиши кузатилади. Массив ўпка шишида ўпка расмининг тотал сояланиши аниқланади.

Шошинч ёрдам. Ўпка шишини бартараф қилиш касалхонагача бўлиши керак, беморнинг аҳволи бир оз яхшилангач транспортировка қилиниб, реанимация ва интенсив терапия бўлимига ётқизишлиши керак. Ўпка шиши билан беморларни траспортировка қилиш критерийлари:

- нафас сонининг дақиқасига 22-26 тагача камайиши;
- кўпikli балғамнинг камайиши ёки йўқолиши;
- ўпка олдинги сатҳидан нам хириллашларнинг йўқолиши;
- цианознинг камайиши;
- горизонтал ҳолатда ётқизилганда ўпка шиши рецидивининг бўлмаслиги;
- гемодинамиканинг тургунлашуви.

Беморларни бош томони кўтарилган ҳолатда тўғридан тўғри реанимация ва интенсив терапия бўлимига госпитализация қилинади.

Барча даволаш тадбирлари юракка тушаётган зўриқишни (олд зўриқиш) камайтириш, миокард қисқарувчанлик қобилятини яхшилаш ва кичик кон айланиш доирасидаги босимни камайтиришга қаратилган бўлиши керак.

1. Юракка тушаётган зўриқишни камайтириш учун перифериядан кичик кон айланиш доирасига коннинг оқиб келишини камайтириш лозим. Бунинг учун периферик вазоадлятаторлар (нитратлар) ва ганглюблокаторлар қўлланилади. Нитратлар-нитроглицерин бошланғич дозаси 25 мкг/дак. (1 мл 0,01% эритмани 4 дақиқа давомида). Юбориш тезлигини ҳамма ҳолатларда индивидуал тахсимланади, бунда АБ дастлабки кўрсаткичдан 10-25% гача камайиши мумкин. Нитроглицериндан ташқари нитратларнинг бошқа шакллари (натрий

нитропруссид, перлинганит, нитромак) - қўлланилади. Ганглиоблокаторларни дозалаш ҳам юкоридаги каби амалга оширилади.

2. Миокард кискарувчанлик кобилиятини оширувчи препаратлардан симпатомиметиклар қўлланилади, танлов препарата допамин ва дофамин ҳисобланади.

3. Айланаётган кон ҳажмини камайтириш мақсадида вена ичига салуретиклар қўлланилади. Осмодиуретикларни қўллаш қатъиян ман қилинади, чунки улар интерстициал бўшлиқдан суюкликни томир бўшлиғига тортиб чиқариш йўли билан ўпка шишини кучайтиради.

4. Гипоксияни бартараф қилиш ва кўпикни сўндириш мақсадида 3-5 л/дак. кислород кўпик сўндирувчи суюклик (70% этил спирти) орқали берилади.

5. Инфузион терапиянинг ҳажми минимал бўлишли керак (МВБ назорати остида).

6. Альвеоляр ўпка шиши бронхоспастик компонент билан бирга кузатилганда ўта эҳтиёткорлик билан юрак мароми кузатуви остида эуфиллин қўллаш мумкин.

7. Хужайра мембранаси ўтказувчанлигини турғунлаштириш мақсадида глюкокортикостероидлар (преднизолон камида 120-180 мг, дексазон 12-16 мг) қўлланилади. Гормонларни қўллаш МВБ ни турғунлаштирилгандан сўнг мақсадга мувофик.

8. Ўтказилаётган терапиянинг самарасизлиги, ўпка шишининг аж олиб бориши ва АБ нинг пасайиши беморларга ЎСВ га ўтказишга кўрсатма бўлади. ЎСВ (PEEP) нафас чиқариш охирида мусбат босим режимида олиб борилади. Бунда альвеолалардаги қарши босим ошади, фильтрация кийинлашади, бу ўз навбатида кичик кон айланиш доирасидаги капиллярлардан транссудация жараёнини камайтиради ва юракка келувчи веноз қонни камайтиради.

9. Ушбу патологияни даволаш МВБ ва соатлик диурез доимий назорати остида олиб борилади. Бундан ташқари, КИМ ва СЭМ ҳам назорат остида бўлиши керак. АБ даражаси ва ўпкадаги димланиш даражасига қараб юрак астмаси ва ўпка шишида шошилиш ёрдам чоралари тамойиллари қуйидаги жадвалда келтирилган:

Юрак астмаси ва ўпка шишида шошилич ёрдам чоралари тамойллари

Ўпкадаги димланиш даражаси	АБ Даражаси	Шошилич ёрдам чоралари
Яққол	Ўзгармаган	Ўтирган ҳолат Тил остига нитроглицерин Нитроглицерин в/и га томчилатиб в/и га лазикс в/и га диазепам ёки морфин Оксигенотерапия Кўпик сўндириш ёки НОМБ
Ўртача яққол	Ошган	Ўтирган ҳолат Тил остига нитроглицерин, бир неча марта в/и га клофеллин ёки пентамин томчилатиб в/и га лазикс м/о ёки в/и га диазепам Оксигенотерапия
Яққол	Ошган	Ўтирган ҳолат Тил остига нитроглицерин в/и га томчилатиб нитроглицерин ёки нитропруссид в/и га лазикс в/и га диазепам ёки морфин Оксигенотерапия Кўпик сўндириш ёки НОМБ
Ўртача яққол	Пасайган	Ўтирган ҳолат Добутамин в/и га томчилатиб ¹ АБ турғунлашгач в/и га лазикс Оксигенотерапия
Яққол	Кескин пасайган	Ўтирган ҳолат Дофамин в/и га томчилатиб ^{1,2} АБ турғунлашгач в/ига лазикс в/и га томчилатиб нитроглицерин ³ Оксигенотерапия Кўпик сўндириш

Изоҳ:

1. Систолик АБ 90-95 мм.сим.уст гача кўтарилади.
2. Агар АБ дофамин билан кўтарилмаса, в/и га томчилаб норадреналин томизилади.
3. Агар АБ кўтарилгач, ўпка шиши ривожланиб борса, дофамин кўшимча буюрилади.

Ўпка шиши

Ўпка шиши бу-юрак чап коринчаси фаолиятининг ўткир стишмовчилиги оқибатида ўпка тўқимасида гидратациянинг ошиши ва функционал кобилиятининг пасайиши билан кечадиган жуда оғир, хавфли синдромдир.

Ўпка шиши келиб чиқишида асосан 2 хил сабаблар бор.

1. Кардиал сабаблар: ўткир чап коринча етишмовчилиги, гипертоник криз оғир миокардитлар, аортал ва митрал юрак пороклари, юрак ритми бузилиши.

2. Нокардиал сабаблар: инфузион-трансфузион гиперволемиа, гипопротеинемия 25 гр/л, анафилактик шок, жигар ва буйрак етишмовчилиги, оғир пневмония, ЎАТЭ, чўкиш, газлардан захарланиш.

Патогенези: чап коринча кискариш қобиляти пасайганда ўпка капиллярларида қон димланиши кузатилади. Кичик қон айланиш доирасида гидростатик босим ортади (30 мм.с.м.уст. дан юқори). Ўпка тўқимаси интерстициал бўшлиғига қонни суюқ қисми трансудацияси кузатилади (интерстициал шиш). Сўнг суюқлик альвеола бўшлиғига ўтади (альвеоляр шиш). Бу билан параллел ҳолда газлар диффузияси бузилиб симпатoadренал система барорецепторлари активланади. Гистамин, кинин, серотонин, простогландинлар миқдори ошиб томирларга прессор таъсир қилади. Бу ўпка капилляр ўтказувчанлигини янада оширади. Газ диффузияси бузилиб ацидоз ҳолати келиб чиқади. Қондаги гипоксия ҳолати миокард кискариш қучини янада камайтиради натижада халқа пайдо бўлади.

Клиникаси: асосий касалликка боғлиқ ҳолда: бемор нафас олиши қийинлашуви (экспиратор хансираш), тахипноз, йўтал, нафас чиқарганда кўпikli балғам (оқ ва пушти рангда) ажралади, диффуз цианоз кузатилади. Ўпка устида кичик ва ўрта калибирли жарангсиз нам хириллашлар эшитилади. Пульс тез ва юзаки бўлади. Бемор мажбурий ўтирган ҳолатда. Нафас ақтида қўшимча мушаклар иштирок этиши кузатилади. Бемор ланж, адинамик, гоҳида гипоксик энцефалопатияда кўзгалган ҳолатда бўлади.

Кейинги йилларда кардиал ва нокардиал ўпка шишини фарқлаш учун ўпка артериясининг тикилиши босими Сван-Ганза катетери ёрдамида ўлчанади. Кардиал ўпка шишида босим 20 мм.с.м. уст. дан баланд. Нокардиал ўпка шишида босим 15 мм.с.м.уст. дан паст бўлади.

Интенсив терапия принциплари: Ўпка шиши шошилиш ҳолатлар гуруҳига кириб тез, интенсив, рационал даво талаб қилади.

Умумий принциплар:

- беморга ўтирган ёки ярим ўтирган ҳолат бериш.
- нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш.
- ацидоз ва артериал гипотониядан кейин келиб чиқадиган оғир бузилишларида трахея интубацияси ва ЎСВ. Оксигенотерапия:
 - 100% ли намланган кислородни найча ёки никоб орқали бериш.
 - Кўп миқдорда кўпик ажралганда O_2 ни 96⁰ ли этил спиртидан ўтказилган ингаляцияси, 2 мл 30% ли спирт эритмаси трахеяга юбориш ёки вена ичига 5 мл 96⁰ ли спиртни 15 мл 5% ли глюкоза билан юбориш.

Медикаментоз интенсив терапия:

-наркотик аналгетиклар ва нейролептикларни вена ичига юбориш. (морфин, дроперидол).

-қарши кўрсатма бўлмаганда диуретикларни вена ичига юбориш.

-глюкокортикоидларни вена ичига юбориш.

-вазодилататорларни эхтиёткорлик билан вена ичига юбориш.

-бронхоспазмни олдини олиш ва альвеола вентиляциясини яхшилаш.

-ўпка томирларида гидростатик босимини пасайтириш мақсадида: наркотик анальгетиклар ва нейролептиклар: морфин 1% - 1 мл, фентанин 0.005% - 2 мл, промедол 1% - 1 мл, дроперидол 0.25% - 2 мл. Вазодилататорлар: нитроглицерин 0.5 мг сублингвал, натрий нитропруссид 0,1 мкг/кг/мин А/Б назорати остида томир ичига томчилаб юборилади.

Улар периферик томирларни кенгайтириб, юракка қон келишини камайтиради ва юрак зўриқишининг олдини олади. Қон босими паст бўлганда вазопрессорлар билан бирга гемодинамик курсаткичлар назорати остида юборилади. Ганглиоблокаторлар: пентамин 5% 1 мл, бензогексоний 2% 1 мл, арфонад 1,5- 3 мг/мин.

Улар қатта қон айланиш доирасида томирларни кенгайтириб юракка қон боришини камайтиради. Артериал ва веноз қон босимини тушириб иккала қоринча ишини енгиллаштиради. АБ паст бўлганда ишлатилмайди.

Веноз қон чиқариш: 300-500 мл. Ўткир миокард инфарктида, оғир сурункали қон айланишининг бузилиши ҳолларда қўлланилмайди.

Айланадиган қон ҳажмини камайтириш ва ўпка дегидратацияси мақсадида: диуретиклар: фуросемид 40-80мг, урегид 50 мг, буметанид 1 мг вена ичига. Улар диуретик таъсири билан томирларда қаллоид-осмотик босимни ошириб томир ичига суюқликни тортади. Шу билан ўпка димланиши камаяди. Осмодиуретиклар АҚХ ни ошириш сабабли ишлатилмайди.

Миокард қисқариш кучини ошириш мақсадида: мусбат инотроп таъсирли препаратлар: дофамин 2-4 мкг/кг/мин, добутамин 5 мкг/кг/мин, допексамин гидрохлорид 1-6 мкг/кг/мин томир ичига томчилаб юборилади.

Улар α ва β адрено рецепторларни стимуллаб юрак қисқариш кучини оширади. А/Б тушган ҳолларда уни қўтаради, буйракда қон айланишини яхшилаб диуретик таъсир қилади. А/Б баланд бўлганда ишлатилмайди.

-юрак гликозидлари: строфантин 0,05% 1 мл ёки коргликон 0.06.% 1 мл + 10 мл 0,9 % NaCl эритмасида в/и га секин юборилади. Улар юрак қисқариш кучини ошириб кичик қон айланиш доирасида қон айланишини яхшилайди.

Глюкокортикоидлар: преднизалон 8-10 мг/кг, гидрокартизон 100-150 мг вена ичига. Улар альвеола девори ўтказувчанлигини мустаҳкамлайди, бронхлар ўтказувчанлигини яхшилайди, антигистамин таъсир қилади.

Бронхоспазм ва альвеола вентиляциясини яхшилаш мақсадида:

- бронхолитиклар: эуфиллин (теофиллин, аминофиллин) 2.4%-10-20 мл улар бронхларни кенгайтириб ҳаво алмашинувини яхшилайди. Миокардга тўғридан тўғри стимулловчи таъсир қилади. Томир девори мускулларини бўшаштириб буйракда қон айланишини яхшилаб қисман диуретик таъсир қилади.

ЎСВ да нафас чиқариш охирида мусбат босим бериш усули:

Альвеоладаги фильтрацияга қарши босимни ошириш ҳисобига кичик

кон айланиш доираси капиллярларидан транссудатни альвеолага ўтишини камайтиради. Шу билан бирга нафас чикаришга қаршилиқ қилиб юракка веноз қон келишини камайтиради ва кичик қон айланиш доирасига босим пасаяди. Артерио-веноз шунт камаяди.

Артериал гипертензияда ўпка шишини даволаш.

1. Шошилишч универсал чоралар.
2. Беморни оёғини пастга туширган ҳолатда қуйиш.
3. Нитроглицерин сублингвал ёки вена ичига.

ЎШ оғир кечганда нитропруссид натрий 30 мг + 300 мл 0,9% NaCl эритмасида томчилаб (6 томчи/минут/ ҳар 15 минутда 10 томчи/минутига ошириш. Бемор ахволи тургунлашган ҳолда А/Б 90 мм.с.м.уст. дан кам бўлмаганда ишлатилади.

Ганглиоблокаторлар: пентамин 1-2 мл 5% ли эритма 20 мл 0,9% NaCl эритмасида венага фракцион: усулда 3-5 мл аралашма 5-10 минут интервал билан А/Б назорати остида юборилади.

5. Клофеллин 1 мл 0.01% ли эритма, дроперидол 2-4 мл 0.25% ли эритма, диазепам 10 мг вена ичига юборилади.

Артериал гипотензияда ўпка шишини даволаш.

1. Шошилишч универсал чоралар.
2. Бошни юқорига қилиб ётқизиш.
3. Дофамин 200 мг 250 мл. 0,9% NaCl эритмада 3 мкг/кг/мин. гача препарат поссинаптик дофаминэргик рецепторларни стимуллаб буйрак томирларини кенгайтиради ва диурезни яхшилайти. Катта дозада 3-10 мкг/кг/мин да α ва β адренорецепторларни қўзғатиб юрак қисқариш кучини оширади, коронар қон айланишини яхшилайти.

4. АБ ошиши билан ЎШ кучайса қўшимча равишда вена ичига нитроглицерин юборилади.

5. Лазикс 40 мг вена ичига АБ стабилизациясидан сўнг юборилади.

Юрак ритми бузилишида ўпка шишини даволаш.

1. Тахикардияда – кардиоверсия, медикаментоз даво: кўпчилик аритмияга қарши дориларнинг гипотензив ва манфий инотроп таъсирига асосланиб кам тавсия этилади. Эҳтиёткорлик билан лидокаин 100 мг вена ичига ёки новокаинамид 10% 10 мл эритма 0.2 мл мезатон билан бирга вена ичига АБ ва ЮКС назорати остида юборилади.

2. Брадикардияда – электрокардиостимуляция, медикаментоз: атропин 0.1% 1 мл, алулент 0.05% 1 мл эритма вена ичига юборилади.

Ўпка шишини бартараф қилинганлиги белгилари.

1. Ҳансирашнинг минутига 22 тагача камайиши.
2. Кўпикли балғам йўқолиши.
3. Ҳўл хириллашлар бўлмаслиги.
4. Цианоз камайиши.
5. Тургун гемодинамика.
6. Беморни горизонтал ҳолатида ЎШ рецедиви бўлмаслиги.

Буйраклар физиологияси

Буйрак - организмда суюкликлар миқдори ва таркибининг доимийлигини сақлашни таъминловчи асосий аъзодир. Нефрон - буйракнинг структур бирлиги. Буйраклар кон плазмасидан бирламчи сийдикни ҳосил қилиб, ундан кер.кли компонентларни қайтиб кон айланиш ўзанига қайтаради ва иккиламчи сийдикни ҳосил қилади. Иккиламчи сийдик билан организмдан ортиқча суюклик, туз, водород ионлари ва органик метаболитларни чиқарилади.

Сийдикнинг миқдори ва таркиби организмнинг бошқа суюкликлардан фарқли ўлароқ катта инт ервалда ўзгариб туради.

Сийдикнинг ҳосил бўлиши бир-бири билан боғлиқ қуйидаги жараёнлардан иборат: ультрафилтрация, реабсорбция, секреция ва экскреция.

Бирламчи сийдик ультрафилтрациянинг маҳсули бўлиб, унинг таркибида кон плазмасига нисбатан 1000 марта оксил миқдори кам бўлади. Реабсорбция жараёнида бирламчи сийдикнинг 99 %и қайтиб сўрилади. Сийдикнинг охириги таркиби H^+ ва K^+ ионларининг секрециясидан сўнг шаклланади. Буйракнинг филтрацион қобилияти артериал босим 80 ва ундан ҳам кам мм.смм.уст. дан кам булганда пасаяди.

Сийдикнинг ўртача суткалик миқдори 1,5 литр, солиштирма оғирлиги-1,014-1,021 га тенг.

Буйраклар қуйидаги вазифаларни бажаради:

1. Экскретор функция - буйраклар организмдан ортиқча сув, органик ва ноорганик моддалар, азот алмашинуви маҳсулотлари ва ёт моддаларни (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак, дори препаратлари) чиқаради;

2. Организмда сув балансини бошқариш (волюморегуляция);

3. Организмдан осмотик актив моддалар (тузлар, мочевино, глюкоза)ни чиқариб ички муҳит суюкликларнинг осмотик босими доимийлигини таъминлайди (осморегуляция);

4. Ички муҳит суюкликларида ионлар таркибини бошқариш (ионорегуляция);

5. Кислота-асос мувозанатини бошқариш;

6. Физиологик актив моддаларни ишлаб чиқариш ва қонга чиқариш: ренин, эритропозтин, витамин D нинг актив шакли, простагландинлар, брадикининлар, урокиназа ва бошқалар (инкретор функция);

7. Ренин ишлаб чиқариб, артериал босимни бошқаради;

8. Эритропозтин ишлаб чиқариб, эритропозтни бошқаради;

9. Гемостазни бошқаради - гуморал кон ивиш факторлари (урокиназа, тромбопластин, тромбоксан)ни ишлаб чиқаради ва гепарин алмашинувида иштирок этади;

10. Метаболик функция - оксиллар, липидлар ва углеводлар алмашинувида иштирок этади;

11. Ҳимоя функцияси - организмдан ёт ва захарли

моддаларни чиқариб юбориш.

Ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) - ўткир патологик синдром бўлиб, унинг асосида буйрак функционал бирлиги нефроннинг ўткир зарарланиши, унинг асосий функциялари (сийдик ҳосил қилиш ва сийдик ажратиш) издан чиқиши ва азотемия СЭМ ва КИМ нинг бузилишлари ётади.

ЎБЕ таснифи.

1. Зарарланиш жойига қараб:

1.1. Преренал.

1.2. Ренал.

1.3. Постренал.

2. Этиопатогенезига кўра.

2.1. Шокли буйрак - травматик, геморрагик, гемотрансфузион, бактериал, анафилактик, кардиоген, куйиш, плацентанинг патологик бириқиши, эклампсиялар, афибриногенемия, бачадондан атоник кон кетиши, сувсизланиш.

2.2. Токсик буйрак - экзоген заҳарлар билан заҳарланиш.

Ўткир инфекцион буйрак.

Томир обструкцияси.

Урологик обструкция.

Аренал ҳолат.

3. Кечиши бўйича:

Инициал давр (омилнинг бошлангич таъсир даври),

олиго-анурия босқичи (уремия),

диурез тикланиши даври:

а) бошлангич диурез даври (диурез 500 мл/сут дан кўп);

б) полиурия даври (диурез 1800 мл/сут дан кўп);

в) соғайиш даври (гиперазотемия йўқолишидан диурезнинг нормаллашувигача).

г) оғирлик даражаси бўйича:

I даражаси - енгил: қондаги креатинин миқдорининг 2-3 баравар ортиши.

II даражаси - ўртача оғирликда: қондаги креатинин миқдорининг 4-5 баравар ортиши.

III даражаси - оғир: қондаги креатинин миқдорининг 6 ва ундан кўп баравар ортиши.

ЎБЕнинг преренал шакли 4 та кетма-кет ривожланадиган синдром билан бошланади: ҳансираш, қусиш, МНС фаолиятининг сўниши билан ифодаланувчи оғир интоксикация ва ўткир юрак кон-томир етишмовчилиги.

Преренал ЎБЕнинг асосий сабабларидан бири-бу кон айланишининг бузилиши ҳисобланади. Бошлангич даврида асосий касалликнинг шакли ва характери билан ифодланади. Буйрақлар ишемияси (кон айланиш тўлиқ тўхташи эмас) 1-2 соат давом этса буйрақлар морфологиясида функционал ўзгаришлар келиб чиқади ва бу ўзгаришлар қайтувчи характерга эга бўлади. Лекин буйрак коптокчаларида фильтрация босими камайиши ва

филтрация жараёнининг бузилиши кузатилади. Агар буйракда кон айланиш 1-2 соатдан кўпга бузилса, морфологик ўзгаришлар чуқурлашиб боради. Клиникада бу диурезнинг камайиши (диурез 25 мл/соатдан кам) ва буйраklar концентрацион қобилиятининг бузилиши (сийдик нисбий зичлигининг 1005-1008 га камайиши) билан намоён бўлади. 10-12 соат ичида плазмада азотемия (мочевина 16,7-20,0 ммоль/л кўтарилади) ва гиперкалиемия кузатилади. Агар АБ нормага келиб, қонда азотемия ва гиперкалиемия сакланиб қолса, бу ёмон оқибатий белги ҳисобланади. Чунки буйрак каналчалари эпителийсининг зарарланиб, преренал ЎБЕ ренал шаклига ўтганлигидан дарак беради.

Организмда оксидланмай қолган оралик маҳсулотларнинг кўпайиши метаболик ацидозга олиб келади. Бу ҳансираш билан респиратор алкалоз кўринишида компенсация қилинади. Кучайган оксил катаболизми заминиди мочевина ва креатинин миқдорининг кўпайиши, СЭМнинг бузилиши метаболик ацидозни кучайтиради, респиратор алкалоз кўринишидаги организмнинг компенсатор механизми ёрдам бермай қўяди ва беморда тўхтовсиз қўсиш кузатилади. Юқоридаги патологик бузилишлар оқибатида МНС тизимида ҳуш бузилишлари билан кечадиган оғир интоксикация ривожланади. Бош оғриқлари, қўзғалувчанлик, безовталиқ, алаҳсираш ва охир-оқибатда кома ривожланади. Дизэлектролитемия, ўрта молекулаларнинг ортиши, гипопро테인емия заминиди организмда шишлар ривожланади. Оксиллар катаболизми натижасида эндоген сув ҳосил бўлиши кучаяди ва бу ўз навбатида шишларнинг янада кўпайишига олиб келади.

Аускультацияда юрак тонлари суст, тепачасида функционал шовқин, тахикардия, аритмия, аввалига гипотония, сўнг турғун гипертензия кузатилади. Интоксикацион синдром, ацидоз ва дизэлектролитемия натижасида оғир юрак кон-томир етишмовчилиги ривожланади. Альвеоляр ўпка шиши натижасида асистолия келиб чиқади.

ЎБЕнинг ренал шакли. Ренал ЎБЕ буйраklarнинг бевосита зарарланишидан кейин келиб чиқади. Лекин касалликнинг бошланғич даврида, масалан сирка эссенцияси билан заҳарланганда асосий касалликнинг белгилари устунлик қилади. Аввалига кучли оғрик ўткир юрак кон-томир етишмовчилиги, гемолиз ривожланади. Дастлабки 12 соат ичида эса ренал буйрак етишмовчилиги шаклланади. Касалликнинг инициал даври зарарловчи омилга узвий боғлиқ равишда бир неча соатдан 3 суткагача давом этади.

Ренал ЎБЕнинг кейинги олиго-анурия босқичи буйрак каналчалари базал мембранасининг нечоғлиқ зарарланиши ўлчамларига боғлиқ бўлади ва ўртача 10-15 кун давом этади. УТТда буйрак ўлчамларининг паренхима шиши ҳисобига катталашуви аниқланади. Қонда азот қолдиқлари миқдори ортади. Мочевина миқдори 55 ммоль/л ва ундан кўп бўлади.

Олигурия учун сийдик нисбий зичлигининг 1005-1008 гача камайиши ҳос. Сийдик ранги хиралашади, чўкмасида оксил, эритроцитлар, лейкоцитлар, эпителий хужайралари, гиалинли ва донатор цилиндрлар ва кристаллар аниқланади. Тўқималарда катаболизм жараёнларининг

кучайиши эндоген сув хосил бўлишига ва гипотоник гипергидратация ривожланишига олиб келади.

Анурия келиб чикканда кон плазмасида калий миқдори ошиб боради. 15 кундан ортиқ давом этган анурия буйрак каналчалари базал мембранасининг тотал некрозидан дарак беради ва ёмон прогностик белги хисобланади.

Беморларнинг умумий ахволи оғирлашади, хансираш, қусиш, МНСнинг интоксикацияси, ўткир юрак кон-томир етишмовчилиги белгилари (преренал ЎБЕга қаранг). Қусиш оқибатида қусук массалари билан азот қолдиқлар ажралади. Улар ошқозон ва ичак шиллик қаватларига зарарловчи таъсир кўрсатиши натижасида шиллик қаватлар ўтказувчанлиги ортади, яралар хосил бўлади ва кон кетиши кузатилади.

Лаборатор кўрсаткичлар. Ренал ЎБЕ учун анемия (эритроцитлар миқдори $2 \times 10^{12}/л$ дан кам), гемодилуция (Ht-20%), лейкоцитоз ($20-30 \times 10^9/л$), лейкоцитар формуланинг кескин чапга силжиши, мочевина миқдорининг ортиши ($55,0$ ммоль/л ва ундан кўп), электролитлар (Na^+ , K^+ , Cl^- , Mg_2^+ , Ca_2^+ , фосфат) ва органик ва ноорганик тузлар концентрациясининг ортиши кузатилади.

Олиго-анурия босқичидан сўнг ЎБЕнинг учинчи, диурезнинг тикланиш даври бошланади. Бошлангич диурез фазаси 3-5 кун давом этади. Полиурия фазасига ўтишда (диурез 1800 мл/сут) буйраклар концентрацион функцияси тикланади, қондаги азотемия секин-аста камайиб боради, сийдикнинг нисбий зичлиги ҳамон пастлигича сакланади, электролитлар йўқотилиши гипокалиемияга олиб келади.

Полиурия фазаси 4-5 сутка охирларида ривожланади. Диурез 8-10 л/сут гача этади. Сийдик нисбий зичлиги паст. Сув ва электролитларнинг, жумладан калийнинг кўп миқдорда йўқотилиши дегидратация ва фатал юрак мароми бузилишларига олиб келади. Буйраклар концентрацион функциясининг тўлиқ тикланиши сийдик нисбий зичлигининг ортишига ва диурезнинг камайишига олиб келади.

Соғайиш даври суткалик диурез 2-3 л. га етганда ва сийдик нисбий зичлиги 1015-1017 га кўтарилганда бошланади. Бу давр жуда узоқ, ҳаттоки йиллар давом этиши мумкин.

ЎБЕнинг постренал шакли (субренал, экскрецион) сийдик чиқариш йўлларида тўсик бўлганда келиб чиқади. ЎБЕнинг инициал даврида асосий касалликнинг белгилари устунлик қилади, масалан, простата безининг яхши сифатли гиперплазиясида анурия сийдик чиқаришнинг кийинчилиги оқибатида келиб чиқади. Беморларда 2-3 кун ичида уремик интоксикацияга адаптация оқибатида ҳеч қандай ўзгаришлар кузатилмайди. Олиго-анурия босқичида ЎБЕ клиникаси яққол намоён бўлади. Касалликнинг 4-6 куни уремик интоксикация белгилари, гемодинамика, СЭМ, КИМ бузилишлари ривожланади. Сийдик чиқариш йўллари обструкциясини паллиатив ёки радикал оператив усул билан даволаниши ЎБЕ белгиларини бартараф этади.

Диурез тикланиш даври тез бўлади, полиурия фазаси узоқ давом этмайди (диурез 2-3 л/сут). Лаборатор кўрсаткичларида бир оз

гиперэлектролитемия ва мочевина микдорининг камайиши буйрак каналчалари етишмовчилигидан дарак беради.

Ўткир буйрак етишмовчилигини даволаш. Буйраklar сийдик чиқариш функцияси сақланган ҳолда осмодиуретикларга самарадорликни аниқлаб, сўнгра қўлланилади. Бунинг учун Сорбилакт, Реосорбилакт 200-400 мл.дан ва в/и га 5-15 дақиқа давомида юборилади. Юборилгандан сўнг диурез дастлабки кўрсаткичдан 30-40 мл/соатга кўпайса синама мусбат ҳисобланади.

Фуросемид в/и га 160-300 мг дан диурезга қараб юборилади. Диурез дастлабки 3 соат ичида 2 мл/дақ. дан кўп бўлиши керак. 2-3 соат интервалда салуретиклар дозасининг ортиб бориши заминида диурезнинг кўпаймаслиги буйрак паренхимасида қайтмас жараёнлар юз берганлигидан дарак беради. Бундай ҳолатларда даволаш экстрокорпорал детоксикация усуллари билан давом эттирилади.

Шуни таъкидлаш лозимки, осмодиуретиклар ва салуретикларни қўллашдан олдин гиповолемиа бартараф этилиши лозим.

Азот қолдиклари ва электролитларни организмдан чиқаришнинг консерватив йўллари наф бермаганда даволашнинг экстрокорпорал детоксикация усуллари қўлланилади. Буларга гемодиализ, гемосорбция, гемодиафилтрация, ультрафилтрация, гемофилтрация ва х.к. киради.

Беморларда куйидаги лаборатор кўрсаткичлари бўлганда экстрокорпорал детоксикация ўтказиш талаб этилади:

- конда мочевина концентрацияси 55 ммоль/л бўлганда ва 5 ммоль/ л/сут ошиб борганда;
- гиперкалиемиа 6,7 ммоль/л ва кўп бўлганда;
- ВВнинг 8-10 ммоль/л гача камайиши, ВЕ - 16 ммоль/л дан кўп бўлиши;

Тўқималарнинг позицион сиқилиш синдроми. (Краш синдроми)

Кўпинча оёқ юмшоқ тўқимасининг бирор қатта қисми узоқ вақт сиқилиб ёки босилиб қолганда, шу тўқималарда ва бутун организмда узига хос ўзгаришлар юз беради. Биринчи марта унинг клиник белгиларини Италияда рўй берган фожиага асосланган ҳолда баён этилган. Кейинчалик улуг Ватан уруши оқибатларига асосланиб Н.Н.Еланский, М.И.Кузин Краш синдроми клиникасини кенг ёритиб бердилар. Шунингдек Краш синдромининг маълум белгиларини Ашхободда руй берган (1949 йил) ер кимирашида М.И.Кузин батафсил баён қилди. Кейинги йилларда Краш синдроми позицион сиқилиш деб ҳам юритилади.

Патологик ўзгаришлар.

Зарарланган қўл-оёқ мушаклари консиз, қул ранг некрозланган бўлади. Некроз, шиш ва тўқималарда қон билан -имбибиция кузатилади. Вена ва артерия томирларида тромбоз, тўқималарнинг ҳамма қаватларида механик характердаги зарарланиш намоён бўлади. Шиш қатталашиши билан қуюқлашадн ва травматик шок белгилари пайдо бўлади. Эзилган

тўқималардан ва интерстициал бўшлиқдан плазма йўқолади, гематокрит тез баланглашади, гемоглобин, эритроцитлар сони кўпаяди. Тўқима чириши натижасида токсик моддалар организмга сўрилади. Шундай қилиб, мушак тўқималарида кенг некрозлар ёки оғир дистрофик ўзгаришлар рўй беради. Бу ҳолат тўқималарнинг узок эзлиш синдроми ёки травматик токсикоз ёки Краш синдроми деб юритилади.

Клиникаси: маҳаллий ва умумий белгилардан иборат: маҳаллий белгилари - декомпрессиядан кейин яъни эзилган жойни босиб турган юк олиб ташлангандан сўнг намоён бўлади. Биринчи соатнинг ўзидаёқ қўл-оёқ хажми тез катталаша бошлайди. 24 соат ичида шиш хаддан ташқари катталашди. Қўл - оёқ қотиб оқаради, рангсизланиб кўкимтир доғлар пайдо бўлади. Сезиш қобилияти йўқолиб томир уриши аниқланмайди, ҳаракатлар бўлмайди. Бориб-бориб терида қўнғир доғ ва хар хил катталикда пуфаклар юзага келади. Тирноқлар кўқариб, муздек бўлиб қолади. Терида жароҳатлар пайдо бўлиб, суяк синишлари ҳам вужудга келиши мумкин.

Умумий белгилари 3 боскичдан иборат: 1- эрта, 2-оралик, 3-кечки.

Биринчи соатларда беморнинг аҳволи яхшидек кўринади ва у диагностика даволашда турли хатоларга сабаб бўлади. Шикастланган соҳада кучли оғрик, кам ҳаракатлик, дармонсизлик сезади. Кўнгли айнийди, томир уриши тезлашади. Артериал босими камаяди. Унда кўзгалиш эйфорияси кузатилади. Шиш катталашини билан умумий аҳволи оғирлашади. Бехол, бепарво бўлади. Бу шароитда травматик шок белгиси намоён бўлади. Бошланғич боскичи 1-2 суткага чўзилади. Бир неча кун ичида ўткир буйрак етишмовчилиги ва уремия пайдо бўлади. Ўткир жигар-буйрак етишмовчилиги, юрак-томир етишмовчилиги кучаяди. Бу боскич оралик боскичга мансуб бўлиб, унинг негизида тўқималар чириши ётади. Кечки боскич жигар ва буйрак фаолиятининг тикланиши билан ифодаланиб, тўқималар некрози, йирингли септик ҳолат олдинги сафга чиқади.

Краш синдромида травматик шок сабабли бир қанча асоратлар келиб чиқади. Асоратлари:

1. Эрта асоратлар:

- керагидан кўп ва тез тузли эритмалар куйганда ўпка шишига олиб келиши мумкин. Давоси узок вақт сунъий нафас бериш керак, ганглиоблокатор ва сийдик хайдовчи дорилардан фойдаланиш керак. Профилактика - марказий веноз босимини назорат қилиш ва тузли эритмалардан камроқ қуйиш. Қон кетиш (коагулопатия)-давоси гепарин билан фибриногенни томир ичига юбориш ёки аминоксапрон кислотаси (200-500мл), протеаз ингибиторлар (контрикал) ва қон қуйиш. Профилактикаси: қон реологияси ва коагуляция системасини яхшилаш ва нормаллаштириш.

- ташқи нафас олиш декомпенсацияси кичик қон айланиш доирасида қон айланишни ва газ алмашинувини бузилиши билан характерланади. Профилактика ва давоси: сунъий нафас олиб бориш ва спонтан нафас олишга эрта ўтказмаслик.

2. Шокдан кейинги давр асоратлари.

- ўтқир буйрак етишмовчилиги. Қон ва қоннинг ўрнини босувчи суюқликларни етарли даражада қуймаслик натижасида келиб чиқади. Олигоурия жароҳатдан 2-3 кун ўтгандан кейин бошланади. Сийдик микдори камаё боради ва сийдикда цилиндрлар, оксиллар пайдо бўлади.

Давоси: ҳаракатдаги умумий қон ҳажмини тўлдириш ва периферик қон айланишини нормаллаштириш, гемодиализ, гемосорбция.

- Жигар-буйрак етишмовчилиги. Кўп қон йўқотган оғир шок ҳолатига тушган ва узок вақт сикилиш синдроми булган беморларда кузатилади. Асосан жароҳатдан 4-5 кун ўтганда бошланди. Бунда асосан микроциркуляцияни бузилиши натижасида жигар ва буйрак филтёрларида дегенерация ва некроз кузатилади.

Даволаш: Микроциркуляцияни яхшилаш учун Реосорбилакт 400-600 мл. (Юрия Фарм), жигар гепатоцитлари мембранасини мустаҳкамлаш учун Теоцетам (Артериум), глюкокортикоидлар, гидрокортизон 15мл бир сутка давомида юборилади. Онкотик босимни яхшилаш учун альбумин 10% -200 мл, жигарда липотранспорт механизмларини яхшилаш учун 40% - 200-500мл глюкоза эритмаси юборилади. Сийдик чиқишини стимуляция қилиш учун - лазикс юборилади. Сунъий детоксикация-гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция ўтказилади.

Профилактикаси: микроциркуляцияни эртарок, яхшилаш керак.

-ўтқир ўпка етишмовчилиги, асосан жароҳатдан бир кун ўтгандан кейин бошланади ва беморнинг умумий аҳволи оғирлашади, гипоксия, микроциркуляцияни бузилиши билан кечади. Ўпка тўқимасида морфологик жиҳатдан микроателектазлар, микротромблар, альвеолаларнинг деструкцияси, микро қон қуюлишлар билан характерланади. Бу кўриниш шокнинг биринчи ҳафтасида авж олиши мумкин.

Давоси: қонни қислород билан тўйинтириш кичик қон айланиш доирасида қон айланишини яхшилаш.

Профилактикаси: қон кетишини олдини олиш, микроциркуляцияни яхшилаш ва гипоксияни олдини олиш -оғир йирингли асоратлар хусусан биринчи ҳафтада бўладиган яраларнинг йиринглаши, пневмониянинг абцессига айланиши. Давоси: кенг спектрли антибиотиклар қўлланилади. Хулоса: травматик шок ҳар бир жароҳатнинг оғир асорати ҳисобланиб жуда оғир кечади ва қайтмас асоратларга олиб келади. Чунки ҳар хил жароҳатларда травматик шок 3-4% учрайди, оғир жароҳатларида эса 70-80% гача етади. Шок оғир кечса 2:-44% ўлим билан тугайди. Шунинг учун ҳар бир ҳаракат тиббий ходимдан ўз вақтида малакали ва етарлича тиббий ёрдамни талаб қилади. Агарда тиббий ёрдам беморларга ўз вақтида кўрсатилса ва етарли бўлса, бу шокнинг асоратини камайтиради ва беморларни тезроқ меҳнат фаолиятига қайтишини таъминлайди.

Даволаш.

Эзилган қўл-оёқни босиб турган юк олингач, уни каттик боғлам билан боғлаш. тахтакачлаш баъзида вақтинчалик боғлаб қўйиш керак. Зарарланган соҳага муз қўйилади. Махсус аппаратлар билан совутилади,

новокаин блокадаси бажарилади. Агар шиш катталашиб, ишемия ва эзилиш белгилари йўқолмаса, тўқималарга енгиллик бериш учун кенг фасция очилади, некроэктомия ёки ампутация бажарилади. Гипербарик оксигенация қилинади. Бу ҳаракатлар умумий даволаш билан бирга олиб борилади. Беморга наркотик, антигистамин препаратлар юборилади, полиглюкин қўйилади. Гемодинамика бузилса, норадреналин, мезатон, кон ва плазма, кон ўрнини босувчи моддалар юборилади. Агар анурия вужудга келса, беморга сунъий буйрак, гемосорбция усуллари қўлланилади.

17-БОБ. Ўткир жигар етишмовчилиги

Жигар организмда 500 га яқин функцияни бажаради. Зарарсизлантириш функцияси энг асосий ҳисобланади ва айнан шу функциянинг бузилиши ўткир жигар етишмовчилиги (ЎЖЕ)га олиб келади.

Этиологияси. Қуйидаги касалликлар оқибатида ривожланади:

1. Гепатацитларнинг ўткир зараланиши билан кечадиган касалликлар (ўткир ва сурункали гепатит, бирламчи ва метастатик ўсмалар, эхинококкоз, лептоспироз, сарик иситма).
2. Холестаз билан асоратланган касалликлар (холедохолитиаз, ўт йўллари стриктураси, ўсмалари).
3. Гепатотороп заҳарлар билан заҳарланиш (хлороформ, дихлорэтан, метил спирти, фенол, уксус кислотаси, альдегид, ўсимлик заҳарлари, наркотиклар, барбитуратлар, антидепрессантлар).
4. Жигар томирлари касалликлари (дарвоза венаси тромбози).
5. Бошқа аъзолар касалликлари (эндокрин, юрак қон томир тизими, инфекция қасалликлар, коллагенозлар).
6. Организмга экстремал таъсирлар (травма, қуйиш, оғир оператив муолажалар, тўқималар позиция сиқилиш синдроми).

Патогенези. Келтириб чиқарувчи омилга кўра, ЎЖЕ нинг эндоген, экзоген ва аралаш шакллари фарқланади. Эндоген жигар хужайра шакли асосида жигар паренхимасига тўғридан-тўғри таъсир натижасида гепатоцитларнинг оммавий некрози ётади. Ушбу жараён қуйидагилар оқибатида ривожланади:

- метаболитларнинг (триптофан, тирозин, метионин, ёғ кислоталари) гепатотоксик ва церебротоксик таъсири;
- биоген аминларнинг (норадреналин, допамин) ўрин босувчи сохта медиаторларнинг пайдо бўлиши нейронларнинг ўзаро алоқасини бузди;
- лизосомал ферментларнинг ажралиши ва фаоллашуви (айниқса гидролазаларнинг);
- кома узок давом этиши натижасида бош мия шиши;
- СЭМ ва КИМ бузилишлари;
- АҚХнинг камайиши;
- ТИТҚИ синдроми ривожланиши;
- буйрак (ЎБЕ) ва жигар функциясининг бузилиши. Экзоген (портокавал) ЎЖЕ шакли жигар циррози билан беморларда ривожланади. 80%

холатларда эндоген аммиак жигарда метаболизмга учрайди. Жигар циррозида ушбу жараён бузилади ва МНС нинг захарланиши кузатилади.

ЎЖЕ нинг аралаш шакли. кўпинча эндоген шаклининг устунлигида кечади. ЎЖЕ натижасида организмда ривожланадиган функционал ва метаболит бузилишлар.

Оксил алмашинувининг бузилиши гипопро테인емияга олиб келади. Натижада кон онкотик босими пасаяди, интерстициал шиш ва асцит ривожланади. Жигар ичиде кон оқиши бузилади, дарвоза венаси тизимида босим ортади. Бу ўз навбатида асцит кўпайишига олиб келади.

Интерстициал ўпка шиши натижасида веноз коннинг шунтланиши кучайиши ва гипоксия ривожланишига сабаб бўлади. Гипоксия аралаш хусусиятга эга бўлади. Масалан, жигарда биологик оксидланиш, тўқима нафасида иштирок этувчи ферментлар синтези бузилиши натижасида гистотоксик гипоксия, интерстициал ўпка шиши, дистресс синдром натижасида гипоксик гипоксия ривожланади ва х.к. аммиакдан мочевина синтез бўлиши бузилади. Гипераммониемия ва метаболитлар (триптофан, тирозин, метионин) энцефалопатия чакиради, гипоксия, гипопро테인емия, гипогликемия, гиповолемия ва гипотензия эса унинг ривожланишини тезлаштиради. Аммиак нафас марказини таъсирлаши натижасида хансираш кузатилади. Гипервентиляция гипокапнияга, респиратор алкалозга олиб келади. ЎЖЕ нинг бошланғич даврида гипокалиемия оқибатида метаболит ацидоз ривожланади. Алкалоз оксигемоглобин диссоциациясини издан чиқаради, мияда кон окимини ва периферик тўқима перфузиясини пасайтиради.

ЎЖЕ заманида альдостероннинг жигарда парчалавиши бузилади ва плазмада унинг миқдори кўпаяди, бу ўз навбатида организмда сув ушланиб қолишига ва шишларнинг кучайишига омил бўлади.

Жигарнинг оксил синтез қилиши бузилиши натижасида кон ивиш омиллари синтези ишлаб чиқарилиши бузилади, геморрагиялар ва тромбогеморрагик синдром келиб чиқишига сабаб бўлади. Углевод алмашинуви бузилиши ҳисобига жигарда гликоген захираси камаяди, умумий энергетик алмашинуви жараёнлари издан чиқади. Энергетик мувозанат ва тўқима метаболизи бузилади. ЎЖЕнинг оғир шакллари албатта нефропатия ва инсулин миқдорининг ортиши (40% эндоген инсулин буйракларда парчаланаяди), гипогликемия ривожланиши билан кечади. Бундан ташқари, гипофизда кон айланиши бузилиши натижасида (некроз ҳам ривожланиши мумкин) иккиламчи қандсиз диабет оқибатида ЎБЕга қарамасдан олигурия ўрнига полиурия кузатилади.

Шундай қилиб. ЎЖЕ метаболизмнинг асосий турлагининг бузилиши, гипоксик, циркулятор, гемик, гистотоксик гипоксия ривожланиши билан ифодаланади. Унинг учун ўпкаларнинг (кичик кон аланиш доирасида гипертензия, интерстициал ва альвеоляр ўпка шиши), ўракнинг (аритмия, артериал гипотония), ичаклар (эрозиялар, кон кетиш) ва буйраклар (ЎБЕ) зарарланиши хос ҳисобланади.

Клиникаси. ЎЖЕ метаболитларнинг церебротоксик таъсиридан бошланади. Беморлар ҳолсиз, апатик, иштаҳанинг йўқолиши, бош

айланиши, бош оғриқларидан шикоят қиладилар. Бъъзан ҳаракат ва вербал қўзғалишлар уйқусизлик кузатилади. Кейинчалик интоксикациянинг ривожланиб бориши оқибатида кома ривожлавади. Бемор оғзидан специфик "жигар хиди" келади (метилмеркаптан ажралиши билан боғлиқ). Териси ва шиллик қаватлари сарғиш рангда бўлади. Шунингдек, геморрагик синдром: бурун қонаши, конъюнктива, склера, тери ва шиллик қаватларга қон қуйилиши кузатилади. Тўш, пешона, бурун учида бўйинда эритема кўринишида юлдузчали ангиомалар пайдо бўлади. Ҳансираш, тахикардия кучайиб боради. Гипертермия кузатилади. Тили малинасимон, тоза, жигари оғриқли, кўпинча катталашмаган, талок ҳар доим пальпация қилинади. Қоматоз ҳолат учун Куссмаул типдаги шовкинли, чуқур нафас, тахикардия, гипертермия, олигоанурия, гипотензия ҳос.

Даволаш тамойиллари:

1. Ҳаётий муҳим аъзолар фаолиятини тиклаш.
2. Гепатоцитлар некрозини тўхтатиш, гормонотерапия, ЎЖЕга олиб келган сабаблар: қон кетиш, гиповолемия, гипоксия, интоксикацияни бартараф этиш.
3. Энергетик жараёнларни таъминлаш, оксил катаболизмни тўхтатиш.
4. Гепатопротекторли терапия (витаминлар, фосфолипидлар, тиотрезолин, тиоцетам).
5. Ичак микрофлорасидан токсик маҳсулотлар тушишини бартараф этиш (антибактериал, ичак стимуляцияси, тозаловчи хукналар).
6. Мочевина синтезланиши оғир бузилишларида в/и га аргинин хлорид 300-500 мг/кг/сут.
7. Гипопротеинемияни бартараф этиш (альбумин 10-20%-200-400 мл/сут).
8. Геморрагик синдромни коррекция қилиш (гемостатиклар, ЯМП, аминоксапрон кислотаси).
9. Дезинтоксикацион даво учун Реосорбилакт 400-600 мл. (Юрия-Фарм)
10. СЭМ ва КИМ бузилишларини коррекция қилиш.
11. Экстрокорпорал детоксикация усуллари (гемосорбция, плазмасорбция, ГБО, плазмаферез).
12. Энтерал оксигенация.
13. Дориларни қиндик венаси орқали дарвоза венасига юбориш.

18-БОБ. Полиорган етишмовчилиги

Полиорган етишмовчилиги деб – ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи икки ва ундан ортиқ органлар асосий фаолиятининг бузилишига айтилади. Ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи орган етишмовчилиги деганда шу органнинг асосий функциясининг бузилиши, шу орган фаолиятсиз организмнинг яшай олмаслиги ва йўқолган функция бошқа орган ва системалар томонидан бажарилмаслиги тушунилади. Алоҳида битта ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи орган етишмовчилиги учрамайди.

Шунинг учун ҳам ҳозирги вақтда полиорган етишмовчиликни профилактикаси ва интенсив терапияси бўйича кўп ишлар амалга оширилмоқда. Полиорган етишмовчилик кўплаб критик ҳолатларнинг қонуний оқибати ҳисобланади (сепсис, эклампсия, ўта оғир жароҳатлар, оғир шок ҳолатлари, коматоз ҳолатлар, диабет асоратлари, менингоэнцефалитлар ва ўткир оғир захарланишлар).

Полиорган етишмовчиликнинг асосида моддалар алмашинувининг ва энергия ҳосил бўлишининг ўткир пасайиши ётади. Бунинг заминиди ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи органларда метобализм ва микроциркуляциянинг издан чиқиши оқибатида орган функциясининг ва структурасининг бузилиш ётади.

Хужайра ва қон-томирлар мембранасининг бузилиши оқибатида кислород ва энергетик субстратларни транспортировкаси издан чиқади, натижада гипозергоз деб номланувчи энергия етишмовчилик ҳолати юзага келади. Гипозергоз терминини, организмдаги энергия етишмовчилик ҳолатини таърифлаш учун биринчи бўлиб С.Н.Ефуни ва В.А.Шпектор (1986) қўллаганлар.

Энергия етишмовчилиги ҳолати деганда мавжуд энергия ресурсларининг организмдаги талаб ва эҳтиёжни қондирилмаслигига айтилади. Шунинг назарда тутиб, бугунги кунда полиорган етишмовчилиги муаммоси организмда энергия етишмовчилиги нуқтаи назаридан келиб чиқиб ҳал этилиши керак деб ҳисобланади.

Полиорган етишмовчилиги диагностикаси у ёки бу ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи орган фаолияти бузилиши билан боғлиқ клиник белгилар ва текшириш усуллари билан келиб чиқиб амалга оширилади.

Интенсив терапия принциплари:

1. Энергия ҳосил бўлишини ва қон-томир, хужайралар мембранаси фаолиятини тиклаш энг биринчи ва муҳим вазифалардан ҳисобланади. Бунинг учун бугунги кунда антигипоксик олифен қўлланилади. Олифен суткада 280-420 мг томир ичига томчилаб 5% ли глюкоза ёки 0,9% ли NaCl эритмаси билан юборилади.

2. Ҳаётий муҳим вазифани бажарувчи органлар фаолиятини бузилиши билан боғлиқ бўлган асосий даво қоралари олиб борилади (бош мия, юрак, ўпка, жигар, буйрак ва ичак).

3. Бузилган функцияларни қисман ёки тўлиқ ташқаридан тўлдиришни (ЎСВ, гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, ультрафилтрация) амалга ошириш.

4. Инфузион ва трансфузион терапия (реологияни яхшилаш, парэнтерал озиклантириш, шок ҳолатидан чиқариш учун Реосорбилант) ўтказиш.

5. Иммунодефицит ҳолатни олдини олиш ва бартараф қилиш қоралари.

6. Замонавий антибиотикотерапия усуллари қўллаш (бактериограмма асосида).

19-БОБ. Травматик шок

Травматик шок – бу организмнинг тўсатдан ва кучли зарбага умумий жавоб реакцияси бўлиб, марказий нерв системасининг кучли таъсирланиши билан ҳамда кон айланишининг нафас ва моддалар алмашинувининг бузилиши билан кечадиган мураккаб жараён дидир.

Травматик шок механик травманинг оғир асорати хисобланади. Жароҳатларнинг 3-15% ида травматик шок кузатилади.

Чанок жароҳатларида 20%, қорин бўшлиғи жароҳатларида 15%, кўкрак кафаси, умуртка поғонаси, сон суяги жароҳатларида 5% болдир суяги жароҳатлари 2-3% холларда травматик шокка олиб келади.

Биринчи: марта 1575 йил Амбруаз Паре шок ҳолатини кузатган ва тафсилотини ёритиб берган.

Травматик шокнинг юзага чиқиши кечинини 1836 йил рус табиби Аким Чурновский ўз кузатувида изохлаб берган.

Лекин Н.И.Пирогов (1865) шокнинг келиб чиқишида марказий нерв системаси ва кон айланишининг бузилиши катта роль ўйнаши, ҳамда шокнинг кечиш фазаларини турлича асослаб берган. Бу эса ҳозирги кунда ҳам ўз кучини йўқотгани йўқ.

Рус олими В.В.Пашутин шокда кон айланишининг ва кислород етишмовчилигининг роли катталигини айтиб, шок билан коллапс тушунчаларини фарқлаб берган.

Шокнинг келиб чиқишини тушунтирувчи бир неча хил назариялар бор. (Е.К.Гуманенко, ВПХ, 2004)

1. Гипокания назарияси: бу назарияга асосан жароҳат туфайли конда CO_2 камайиб кетади. Натижада веноз кон томирлар тонуси пасаяди. Бу эса кислород етишмовчилиги, ҳамда айланувчи кон ҳажмининг камайишига олиб келади.

2. Кон зардобининг камайиши назарияси: паралич бўлган капиллярдаги кон зардоби атрофидаги бўшлиққа чиқади. Бу эса конни тўхтаб қолиши, кислород етишмовчилиги ҳамда парчаланган моддалар билан организмни захарланишига олиб келади.

3. Токсемия назарияси: мушакларда ҳосил бўлган парчаланган моддалар организмнинг захарланишига олиб келади. Бу эса капилляр кон томирларининг параличига олиб келади. Натижада капиллярларнинг ўтказувчанлиги ошиб плазма камаяди, шу билан бирга умумий кон ҳажми камаяди.

4. Қон томир спазми назарияси: бу назарияга асосан кучли жароҳат натижасида кон томир деворларида рефлексор спазм кузатилади. Бу эса кон айланиши ва эндокрин системаларининг иши бузилиши билан намойён бўлади.

5. Нейрорефлектор назарияси: кучли оғрик импульслари марказий нерв системасининг жуда кўп бўлимларини кўзгайди. Шу билан бирга гипоталамус ва ретикуляр формацияни ҳам. Бу кўзгалиш киска муддатли бўлиб, кон босимининг кўтарилиши, томирлар спазми, нафас етишмовчилиги, эндокрин безларнинг иши ва моддалар

алмашинувининг бузилиши билан кечади. Бу эса МНСнинг энергетик жамғармаси камайишига олиб келади.

Шокнинг келиб чиқиш омилларидан бири бу – юракнинг кам қон ҳайдашидир. Бу эса тўқималар гипоперфузияси - пасайиши демакдир. Тўқималар гипоперфузияси биохимик ўзгаришлардан олдин эндокрин системасининг компенсатор ўзгаришларига олиб келади.

Гипоксия пайтида хужайра атрофидаги H_2O ва Na хужайра ичига қира бошлайди. Сувни ўзига боғлайдиган субстрат – каллогендир. Чунки ҳар бир кг каллоген ўзида 500 мл H_2O ва 90 мл Na ни ўзига саклаб олади. Регионар ацидозда прекапилляр сфинктерўз тонусини йўқотади ва томирлар кенгайди. Лекин посткапилляр сфинктер спазм ҳолида бўлади. Бу ҳолда капиллярдаги гидростатик босим ошиб қон томирларининг ўтказувчанлиги кучаяди. Натижада сув – электролит эритмалари интерстиционал тўқимага ўтиб қонни қуюқлашига олиб келади. Плазманинг камайиши, қоннинг қуюқлашиши, эритроцитлар агрегацияси ва тремблар ҳосил бўлишига олиб келади.

Шокнинг ҳосил бўлиши асосий омилларидан бири бу метаболизмнинг бузилишидир. Нормал хужайраларда аэроб йўли билан глюкоза парчаланadi. Лимон кислота билан АТФ ҳосил қилиб энергия олади. Гипоксия сабабли Кребс цикли бузилиб, парчланиш анаэроб йўли билан олиб борилади. Натижада сут кислотаси ҳосил бўлади. Сут кислотасининг кўпайиши ацидозга олиб келади. Кислород етишмовчилиги ва ацидоз хужайралардан қонни чиқариб ва сувни хужайра ичига киришига сабаб бўлади. Натижада хужайра шишади ва яна метаболизм бузилади.

Клиника: шок ҳолатидаги беморга қараганда жароҳатнинг вақти ва келиб чиқиш сабабини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Бу эса шокнинг қанчалик оғирлигини ва ҳаётий зарур органлар функциясининг қай даражада бузилганлигини аниқлашга ёрдам беради.

Олдин систолик ва диастолик қон босими ўлчанади, пульс саналади. Чунки, юрак қон томир системаси шокка жуда ҳам сезгир бўлиб, тахикардия ва қон босимининг пасайиши шок бошланишидан дарак беради.

Томир уришни сони (1 мин.да) систолик қон босимига нисбати шок индекси деб аталади. Нормал шароитда бу индекс 0,5 га (60:120) тенг. Шокнинг бошланишида (100:100) 1га тенг. Ҳаёт учун хавfli шокда эса 1,5 (120:80) га тенг. Марказий веноз босимни аниқлаш интенсив терапия учун керак бўлиб, нормада у 5-14 см сув уст.га тенг.

Умумий айланаётган қон миқдори, бир соатдаги диурез, қон электролитлари миқдори, кислота ва ишқор мувозанатини билиш шокни даволашда муҳим роль ўйнайди.

Шокнинг кечишида икки фаза кузатилади: эректил ва торпид.

1. Эректил фазани стационарда кам ҳолларда яъни 2% ҳолларда кузатилади. Чунки бу фаза бир неча минут давом этади ва тезда торпид фазага ўтади. Эректил фазада бемор ҳушида, ранги оқарган, безовта, кўп гапиради, кўп ҳаракат қилади, баъзан эйфория ҳолатида бўлади. Беморнинг қон босими кўтарилиб, мушаклар таранглашади, тери ва пайлар

рефлекслари кучаяди. Пульс таранглашади, нафас олиш тезлашади.

2. Шокнинг эректил фазасидан кейин торпид фазаси бошланади. Бу фазада бошқарув ва бошқарувчи орган ва системаларнинг иши пасаяди. Бу фаза шартли равишда 4 даражага бўлинади.

1. Енгил. 2. Ўрта. 3. Огир. 4. Ўта огир

1-даражада. Беморнинг умумий аҳволи коникарли, томир уриши 90-100 та 1 минутда, систолик қон босими 100 мм сим.уст.гача пасайган тана ҳарорати нормал ёки бироз пасайган, беморнинг эс-хуши бироз қоронғилашган. Умумий айланиб юрувчи қон ҳажми 15% га камайган. Нафас сони 1 минутда 20-22 ва тинчлик берилса, бемор шокдан чиқарилади. Ақс ҳолда 2 даража бошланади.

Шокнинг II-даражасида беморнинг аҳволи ўртача огирликда, эс-хуши жойида лекин атрофдагиларга нисбатан бефарқ, баъзан безовта бўлади.

Тери копланлари оқарган. Перифериядаги веноз томирлар бўшашган, томир уриши 110-120 марта бир минутда, систолик қон босими 80-90 мм сим.уст, диастолик қон босими 50-60 мм сим.уст.га тенг. Нафас олиш тезлашган. Умумий айланиб юрувчи қон миқдори 30% га камайган. Марказий веноз босими пасайган. Қўз қорачиғи қатталашмаган, ёруғликка сезувчанлиги сақланган. Беморнинг умрини сақлаб қолиш учун комплекс интенсив терапия чораларини қўриш керак. Ақс ҳолда шокнинг огир даражасига ўтади.

Шокнинг III-даражаси беморнинг аҳволи огир, ҳуши жойида, лекин атрофга нисбатан бефарқ. Тери ранги оқ-қўнғир ҳарорати пасайган, тахикардия қузатилади. Томир уриши бир минутда 130-140 марта, тана ҳарорати 36⁰С, Сийдик ажралиши пасайган (30мл.соат) умумий айланиб юрувчи қон ҳажми 45%га камайган. Марказий веноз босими пасайган. Қўз қорачиғи ўртача қатталашган, ёруғликка сезувчанлиги пасайган. Нафас олиш сони тез, юзаки. Агар ўз вақтида етарлича ёрдам қўрсатилса ҳамма қўрсаткичлар яхши бўлиши мумкин.

Шокнинг IV даражасида бемор аҳволи жуда ҳам огир, бемор ҳаракатсиз атрофдагиларга бефарқ, саволларга аниқ жавоб бермайди ёки секин паст овозда зўрға эшитиладиган жавоб беради. Пай рефлекслари йўқ, тактил сезувчанлик пасайган, териси оқарган, акроцианоз кучайган, териси совуқ, тана ҳарорати 2-3⁰ га пасайган, қўз қорачиғи ўргача кенгайган. Тери ости веноз томирлари бўшашган. Систолик қон босим 60 мм сим.уст.дан паст ва яна пасайишга мойил. Томир уриши илсимон ва 1 минутда 160 марта. Нафас олиш юзаки. Сийдик ажралиши йўқолган. Умумий айланиб юрувчи қон ҳажми 60% камайган. Марказий веноз босими "0" га тенглашади. Юрак етишмовчилиги кучайса, марказий веноз босими кўтарилди. Огир шок терминал ҳолатга ўтиши мумкин. Бунда организмнинг барча зарур функциялари издан чиқади. Бу ҳолда бемор беҳуш, тери копланлари қўнғир-оқ рангда, совуқ тер билан копланган.

Қон босими ва томир уриши периферик томирларда аниқланмайди. Тахикардия ёки брадикардия. Нафас олиш ахён-ахёнда.

Терминал ҳолат 3 фазага бўлинади:

1. Преагонал ҳолат. Бунда бемор ахволи жуда оғир бўлади. Тери ҳарорати пасайган, пульс ва артериал босим йўқолган, нафас олиш аҳён-аҳёнда. Рефлекслар ва мускуллар тонуси пасайган. Томир уриши билан артериясида аниқланмайди, лекин сон ва уйқу артерияларида аниқланади.

2. Агонал ҳолат. Олдинги ҳамма гемодинамик ўзгаришларга нафас олишнинг бузилиши кўшилади. Нафас аритмик, Чейн-Стокча нафаси кузатилади. Беморнинг ҳуши ва рефлекслари йўқолган.

3. Клиник ўлим. Ҳаётий белгиларнинг йўқолиши билан кечади. Нафас олиш ва юрак иши тўхтайдди. Миянинг яшаш қобиляти 3-5 минут. Агарда ўз вақтида реанимацион ёрдам кўрсатилса, бу ҳолатни орқага қайтариш яъни беморни ҳаётга қайтиши мумкин. Акс ҳолда биологик ўлим юз беради.

Диагностикаси: асосан артериал кон босими, пульснинг тўлиқлиги, кучи, сонига қараб шок диагностика қилинади ва оғирлик даражаси аниқланади.

Интенсив терапия тамойиллари:

1. Жароҳатловчи факторни йўқотиш.
2. Қон кетишини олдини олиш ва бартараф қилиш.
3. Нафас ва юрак фаолиятини яхшилаш
4. Оғриксизлантириш
5. Жароҳатга асептик боғлам қўйиш
6. Иммобилизация
7. Беморнинг совуқ қотишини олдини олиш.
8. Томир ичига кон ўрнини босувчи суюқликлар қўйиш.

Шокка қарши барча комплекс чора-тадбирлар нерв, юрак, кон – томир ва эндокрин системалар, нафас олиш органлари функциясини, моддалар алмашинувини яхшилашга қаратилган бўлиши керак.

Стационарда беморнинг магистрал веноз кон томирига катетер найча қўйилади ва интенсив даволаш давом эттирилади. Марказий веноз босими ўлчанади, кон гуруҳи, реузус фактор аниқланади. Биохимик тестлар аниқланади. Олдин томир ичига каллоид эритмалар (полиглюкин, реополиглюкин, стабизол, рефортан), тузли эритмалар (лактосоль), глюкоза ва кон препаратлари (альбумин) юборилади. Қўйилган суюқликлар миқдори беморнинг умумий ахволига боғлиқ бўлади ва қўйиладиган суюқликларнинг 50-60% ни кон ташкил қилиши керак.

Шокнинг IV-даражаларида кон компонентлари ва препаратлари қўйилади:

Томир ичига юбориладиган суюқликлар кон босими нормал стабил ҳолатга келгунча ва диурез 40 мл/соатга етгунча давом эттирилади.

Агонал ёки клиник ўлим пайтида суюқликлар артерия кон томирлари ичига босим остида юборилади. Бу учун кўпинча билак артериясидан фойдаланилади.

Шокка қарши омиллардан бири бу тўлиқ нафас олишни таъминлашдир. Бунинг учун кўпинча ҳаво ўтказувчи пайдан фойдаланилади ёки трахея интубация қилинади ва сунъий нафас берилади.

Оғрик импульсини бартарф қилиш учун оғрик қолдирувчи анальгетиклар (промедол, омнопон, пантопон) ва десенсибилизация қилувчи дорилар (димедрол) мушаклар орасида ёки вена қон томири ичига юборилади.

Ацидозга қарши натрий бикарбонат эритмаси 4% юборилади, ҳамда натрий хлорид, кальций хлорид, 40% ли глюкоза эритмаларидан қенг фойдаланилади.

Тўқималарнинг қислород етишмовчилигига чидамлигини ошириш учун натрий оксидутират эритмаси юборилади.

Кортикостероидлар: гидрокортизон 125-250 мг, дексазон 8-16 мг юборилади. Микроциркуляцияни яхшилаш учун 5000 еддан суткасида 3-4 марта гепарин юборилади.

Бемор шокдан чиқмагунча хирургик даво қоралари қилинмайди. Лекин, агар қон кетиши тўхтамас, жинсий органлар жароҳатланган бўлса, тезда оператив даво қоралари қўрилади ва шу билан бирга шокка қарши чора – тадбирлар ҳам олиб борилади.

Кардиоген шок

Кардиоген шок бу – асосан миокард инфаркти натижасида юрак минутлик ҳажминининг қайиши, юрак чап қоринча қисқариш қучининг қайиши оқибатида қелиб қикадиган ҳолат. Бундан ташқари қардиоген шок юрак ичи гемодинамикасининг бузилиши натижасида (қлапанлар ва қордалар узилиши, қоринчалараро тўсик ёрилиши, юрак ўсмаси) ва юрак қисқариши сони ошиши қайишида (тахива брадиаритмиялар, бўлмача қоринча ўтказувчанлиги бузилганда) ҳам қелиб қикади. Бундан ташқари миокардит, қардиомиопатия, миокард токсик захарланишида, ўпка артерияси тромбозболиясида ҳам қелиб қикади.

Қардиоген шок бу -қлиник синдром бўлиб, симптомоқомплекслар йиғиндисидан иборат:

1. Юрак соҳасидаги қучли оғриқларни қўлга ва қуракка тарқалиши.
2. Артериал гипотония (систолик қосим 80 мм. қим. уст. дан қам) ва пульс қосими қасайиши (20 мм. қим. уст. қача);
3. Олигоанурия (20 мл/соат ва ундан қам);
4. Эс-қушнинг бузилиши (қарақтлик);
5. Периферик қон айланишининг бузилиши: тери рангининг оқариши, тана ҳарорати қасайиши, совуқ тер қосиш, ақроциноз.

Қардиоген шокнинг 4 та қлиник тури фарқланади.

1. Рефлектор қардиоген шок: Артериал қосимнинг қасайиши айрим ҳолларда қон томирларида қонни қисман тўпланиши қейинчалик улардаги суюқликнинг интерстициал тўқимага ўтиши, юракнинг ўнг қисмига қон оқимининг қасайиши билан қузатилади. Бунда қучли оғриқ синдромидан рефлектор равишда томир қонуси қасаяди.

Қлиникаси: - артериал қон қосимининг то субритик ёки критик даражага қасайиши, тақикардия, юрак соҳасида қардиоген оғриқ билан қарактерланади. Қасалнинг эс қуши сакланган, қелин: атроф муқитга бефарқ.

2. Ҳақиқий кардиоген шок – бу миокард қисқариш қобилятининг бузилиши ва умумий периферик қаршиликнинг ошиши билан бирга келувчи юрак минутлик ҳажмининг камайиши оқибатида келиб чиқади. Чап қоринчанинг каттагина қисмида некроз бўлиб, қисқаришда аниқ асинергия ҳолати бўлганда келиб чиқади.

Клиникаси: – умумий периферик қаршилик ошиши ва тахикардияга қарамай артериал қон босимнинг критик даражагача пасайиши кузатилади. Олдин гипертония билан оғриган беморларда кардиоген шок ҳолатида систолик артериал босими 110-120 мм. сим. уст. гача пасаяди. Асосий симптом сифатида артериал босим пасайиши эмас, балки пульс босимнинг қанча даражада ўзгаришини ҳисобга олиш керак. Унда пульс босими 20 мм. сим. уст. ва ундан кам бўлиши мумкин. Тери ранги оқарган, совуқ тер босган, қўл-оёқларнинг совуши кузатилади. Бемор кўзгалган ёки қарахт бўлиши мумкин. Атроф муҳитга реакцияси бефарқ. Шокнинг бу формасига қуйидагилар хос: умумий периферик қаршилик ва марказий веноз босим ошиши олиго ёки анурия, метаболик ацедоз, юрак минутлик ҳажмининг пасайиши, эритроцитлар агрегацияси натижасида микроциркуляция бузилиши, қон қовушқоқлигининг ошиши.

3. Ареактив кардиоген шок – тарқалган миокард инфаркти оқибатида келиб чиқади. Чин кардиоген шок давоси кеч бошланганда ва етарли даволанмаганда ҳам юзага келади. Ареактив шок периферик томир спазми натижасида умумий периферик қаршилик ошиши билан бирга юрак минутлик ҳажмининг камайиши билан характерланади. Кардиоген шокнинг бу формаси артериал босимнинг критик даражагача пасайиши ва пульс босимининг кичиклиги, ипсимон пулснинг бўлиши билан фарқ қилади. Беморларда ҳаракат кам, яққол цианоз, тери қопламанинг мармарсимон бўлиши кузатилади. Кардиоген шокнинг бу турида доим 90% ни ташкил қилади. Медикаментоз ва кансерватив давога осон берилмайди.

4. Аритмоген кардиоген шок – ҳар хил аритмиялар натижасида келиб чиқиб бу аритмиялар қоранар қон айланишини бузади ва юракнинг минутлик ҳажми пасаяди.

Кардиоген шок даражалари (Виноградов, Папов бўйича)

I. Даража шок давомийлиги 3-5 соат А/Б 90/50-60/40 мм. сим.уст. пульс босими 40-25 мм.сим.уст. шок белгилари кам ривожланган комплекс даволан 30-60 минутдан сўнг ўтиб кетади.

II. Даража оғир кечиб 5-10 соатгача давом этади. А/Б 80/50-40/20 мм.сим.уст., пульс босими 30-15 мм.сим.уст. ўткир юрак етишмовчилиги белгилари қўшилади. (акроциноз, хансираш, ўпка шиши).

III. Даража оғир кечиб А/Б критик даражагача пасаяди. Пульс босим 15 мм.сим.уст. дан паст, ўткир юрак етишмовчилиги белгилари ва ўпка шиши тез ва кучли ривожланади. Ҳали 90% ҳолатда кузатилади. Кардиоген шокни даволаш- комплекс тарзда шокнинг турига асосланиб олиб борилади. Гемодинамик кўрсаткичларга асосланиб ЮМХ, МВБ, ЭКГ, КИМ га қараб олиб борилади.

-оғрикни камайтириш мақсадида морфин 1%-1 мл вена ичига

фентанил - бемор вазни 50 кг дан кам, 60 ёшдан ошган ёки ўпка касалликлар декомпенсацияси бўлганда 1 мл., қолган барча ҳолларда 2 мл 0.005 % вена ичига юборилади.

Дропериодол – А/Б 100 мм.сим.уст. гача бўлса 1 мл А/Б 120 мм.сим.уст. гача бўлса 2 мл, А/Б 160 мм.сим.уст. гача бўлса 3 мл, А/Б 160 мм.сим.уст.дан юқори бўлса ва бемор кўзгалган ҳолларда 4 мл 0.25 % вена ичига юборилади.

ЭКГ мониторинг ўрнатиш (юрак ритмини кузатиш мақсадида);

-100 % намланган O₂ бериш, даврий равишда 10-15 минутдан.

-Марказий вена катетеризацияси инфузион терапия, МВБ ни ўлчаш учун.

-Қон босими турғунлигини сақлаш учун: Добутамин (5-15 мкг/кг/мин) ёки Дофамин (5-15 мкг/кг/мин) вена ичига томчилаб юборилади.

-Полиглюкин 200-400 мл вена ичига томчилаб мезатон, норадранилин билан бирга рефлектор гипотензия пайтида, томир қаршилигини камайтириш учун Нитроглицерин 10 мкг/мин венага томчилаб 48-72 соат давомида.

-Вена ичига поляризацияловчи аралашма қўйиш глюкоза 10 % + инсулин + КСІ ёки антикоагулянт терапия – 10000 ед. гепарин вена ичига ва 50000 ед. гепарин тери остига 4 маҳал, фибринолизин 60000-80000 ед. стрептокиназа 250000 ед. вена ичига томчилаб юборилади.

Геморрагик шок

Геморрагик шок- қисқа муддат ичида айланаётган қон ҳажмининг 10-20% ва ундан ортиқ миқдорда йўқотилиши оқибатида келиб чиқади. Шокнинг оғирлик даражаси йўқотилган қон миқдорига ва қон оқиш даврига боғлиқ. Бемор қанча кўп ва қисқа муддат ичида қон йўқотса, шок шунча оғир ўтади, бундан ташқари беморнинг ёши, ёндош касалликлари ҳам аҳамиятга эга.

Организмда айланадиган қон ҳажми (АҚХ)ни тақсимланиши.

Қон айланиши кичик доирасида = АҚХни 20-25% ундан:

8-10% - юракда,

12-15% -ўпкада.

Қон айланиши катта доирасида = АҚХни 75-80%, бундан:

15-20% - артерияларда,

65-70% - веноз томирларда,

5-7,5% - микроциркуляция системасида.

Қон йўқотиш даражасини ва инфузион- трансфузион терапияни самарадорлигини баҳолашда, донорлардан олинadиган қон ҳажмини аниқлашда АҚХ ягона тўғри критерий деб ҳисобланади. Бўлиши керак бўлган АҚХ ни қуйидаги формула бўйича аниқланади:

Аёлларда:

$АҚХ (мл/кг) = Буйи (см) \times 0.366 + Вазни (кг) \times 0.032 + 0.183.$

Эркекларда:

$АҚХ (мл/кг) = Буйи (см) \times 0.366 + Вазни (кг) \times 0.032 + 0.604.$

Нормада АКХ:

Катталарда = 70-75 мл/кг;

6-12 ёш болаларда = 75 мл/кг;

2-5 ёш болаларда = 80 мл/кг;

1 ёш болаларда = 85 мл/кг;

чақалоқларда = 85 мл/кг;

Умумий плазма ҳажмини (УПХ) ўзгаришини (камайиб ёки ортиб кетишини аниқлаш учун қуйидаги формуладан фойдаланилади:

Умумий плазма ҳажми:

$$\text{УПХ} = 100 \times (1 - \text{Ht}^1 / (100 - \text{Ht}^1)) \times (100 - \text{Ht}^2) / \text{Ht}^2.$$

Ht¹ - нормадаги гематокрит;

Ht² - аниқланган гематокрит.

Ўткир қон йўқотиш

Қон йўқотиш- қон кетишдан кейин содир бўладиган мослашиш реакциялари ҳамда патологик реакциялар ривожланиши билан характерланадиган организм ҳолатидир. Қон йўқотишнинг сабабларига қарамай (ички ёки ташқи қон кетиш, операция, травма ёки патологик жараён ва ҳ.к.) уларнинг умумийлаштирувчи патогенетик белгилари мавжуд. Улар қон йўқотиш миқдори ва организмда содир бўладиган ўзгаришлар оғирлигига қараб намоён бўлади.

Қон йўқотиш ва оғирлик даражалари.

Тури буйича:	- травматик (жароҳат, операцион): - патологик (қасалликлар, патологик жараён); - сунъий (эксфузия ва даволаш мақсадида қон чиқариш).
Ривожланиш тезлиги буйича:	- ўткир; - ўрта; - сурункали
Ҳажми буйича:	- кичик: АҚХ ни 0.5 - 10% (0,5л). - ўрта АҚХ ни 10-20% (0,5 - 1,0л). - катта: АҚХ ни 21-40% (1,0 - 2,0л). - массив: АҚХ ни 41 - 70% (2,0 - 3,5л). - летал: АҚХ ни 70% дан кўп (> 3,5л).
Гиповолемия даражаси ва шок ривожланиш эҳтимоли буйича	- енгил (АҚХ дефицити 10-20% глобуляр Ҳажм дефицити ГҲ- 30% дан кам), шок йўқ; - ўрта (АҚХ дефицити 21-30% ГҲ дефицити 30-45%), гиповолемия узок вақт давом этса шок ривожланади; - оғир АҚХ дефицити 31 -40% (ГҲ дефицити 46-60%), шок бўлиши муқаррар. ўрта оғир (АҚХ дефицити 40% дан ошиқроқ, ГҲ дефицити 60% дан кўпроқ), шок, терминал ҳолат.

Тасниф қон йўқотиш миқдорига ҳамда организмда бўладиган ўзгаришларнинг чуқурлигига қараб берилган. Юзага чиқадиган ўзгаришлар биринчи ўринда қон кетишнинг массивлигига, тезлигига ва компенсатор механизмлар эффективлигига боғлиқдир.

Патофизиологияси. Патогенез асосида қуйидаги асосий механизмлар ётади:

1. Айланаётган қон ҳажмининг (АҚХ) нисбий ва мутлоқ камайиши микроциркуляциянинг чуқур бузилиши ҳисобига.

2. Юрак зарб ҳажми камайиши.

3. Ўпка капиллярлари диастолик ёпилиши босими камайиши.

4. Симпатоадренал реакция.

5. Периферик томир қаршилигининг ортиши.

6. Юрак насос функциясининг камайиши.

7. Тўқималар гипоксияси, ацидоз ва лакат миқдорининг ортиши.

10% дан кўп ҳажмда қон йўқотилганда юракка қайтувчи веноз қон ҳажмининг ва қоринчалар тўлиш босимининг камайиши юрак зарб ҳажмининг камайишига - "кам қон ҳайдалиши синдроми" ривожланишига олиб келади. Кам қон ҳайдалиши синдроми вақтинчалик вазоконструкция ва тахикардия билан компенсацияланади. Натижада аорта разоғи, каротид синус ва қон томир деворларидаги хемо, волюмо, бароресепторлар ва

юракда беттарецепторлар таъсирланади, ЮКС ортади. Информация автоном нерв тизими орқали гипоталамусга узатилади. Гипоталамо-гипофизар тизим таъсирланиши оқибатида гипофиз олдинги бўлагидан (аденогипофиз) троп гормон - АКТГ ажралиши кучаяди. Бу ўз навбатида буйрак усти беги мағиз қисмидан катехоламинлар (адреналин ва норадреналин, ўткир қон йўқотилиши натижасида қонда уларнинг миқдори 50-100 баравар ортади) ажралишини кучайтиради. Гиперкатехоламинемия вазоспазмга олиб келади. Умумий периферик томир қаршилигининг ортиши компенсатор реакция бўлиб, ҳаётини муҳим аъзолар: юрак, бош мианинг қон билан таъминланишини сақлаб қолади. Бу феномен қон айланишининг марказлашуви дейилади.

Микроциркуляция тизими издан чиқади. Вазоспазм натижасида туқималар гипоперфузияси, ишемияси, гипоксияси ривожланади. Гипоксия метаболик ацидозга олиб келади. Ацидоз посткапилляр сфинктер тонуси сақлангани ҳолда прекапилляр сфинктер тонусининг йўқолишига сабаб бўлади. Томир эндотелийси хужайраларидан биологик фаол моддалар (гистамин, брадикинин, серотонин, яллиғланиш медиаторлари) ажралиши кузатилади. Прекапилляр сфинктер катехоламинлар таъсирига жавоб бермайди, капиллярларда гидростатик босимнинг ошиши томир ўтказувчанлигининг ортишига олиб келади. Қоннинг суяқ қисми, жумладан, электролитлар туқималараро бўшлиққа сизиб чиқади. Гемоконцентрация натижасида қон шакли элементлари (эритроцитлар, тромбоцитлар) агрегацияси ва адгезияси кузатилади-бу "сладж синдром" дейилади. Қон ивиш тизими издан чиқиши натижасида ТИТҚИсиндром ривожланади. Таъсирот давом этиши натижасида томир девори деструкцияга учрайди, қон шакли элементларининг туқималараро бўшлиққа чиқиши, хужайра парчаланиши ва протеолитик лизосомал ферментлар ажралиши оқибатида хужайра ва туқималарда қайтмас жараён (бириктирувчи туқима билан алмашинуви) юзага келади. Охир-оқибатда гомеостазнинг метаболик алкалоз тарафга ўзгариши кузатилади.

Клиникаси. Оғирлигига қараб шокнинг 3 та даражаси мавжуд:

1. Енгил: систолик АБ 100-90 мм см. уст.тенг. Тахикардия 100-110 та. Шок индекси (юрак қисқариш сонининг систолик АБ га нисбати) = 1.0 - 1.1.

2. Ўрта оғир: систолик АБ 70-80 мм.сим.уст.тенг. Тахикардия 120-130, шок индекси 1,5.

3. Оғир: систолик АБ 70 мм.уст.дан паст. Тахикардия 140 гача. Шок индекси 2 дан юқори.

Шокнинг кечиши патогенезидан келиб чиққан ҳолда 3 та босқичдан иборат:

Биринчи босқич- компенсацияланган, қайтувчи босқич (қам қон хайдалиши синдроми).

Иккинчи босқич - декомпенсацияланган, қайтувчи босқич.

Учинчи босқич — қайтмас шок.

Қатта ёшли одамларда 500 мл. гача қон йўқотиш ҳеч қандай белгиларсиз ўтади ва даволаш талаб этилмайди.

Биринчи босқич - компенсацияланган, қайтувчи босқич (кам қон ҳайдалиши синдроми). Организм юрак қон-томир тизимининг физиологик компенсацияси ҳисобига ўткир қон йўқотишга жавоб беради. Беморнинг ҳуши жойида, адекват, баъзи ҳолларда энгил безовталаниш кузатилади. Кўздан кечирилганда, териси бир оз оқарган, периферик веналари бўшашган. Қўл-оёқлари совук. Пульси кучсиз тўлиқликда, бир оз тахикардия, юрак зарб ҳажми камайишига қарамасдан АБ нормада, баъзан бир оз кўтарилган, МВБ нормада ёки бир оз пасайган, энгил олигурия кузатилади. Шокнинг бу босқичида қон айланишининг марказлашуви шаклланади.

Иккинчи босқич-декомпенсацияланган қайтувчи босқич. Асосий симптомларидан бири АБнинг пасайиши ҳисобланади. Сабаби: периферик қон томирларда спазм бўлишига қарамасдан организм кичик зарб ҳажмини таъминлаб бера олмаслигидир. Юрак қон билан таъминланишининг бузилиши унинг қисқарувчанлик қобилиятининг камайишига олиб келади. Бу ўз навбатида аъзолар перфузиясини бузади ва ацидоз ривожланишига қўшимча туртки бўлади. Микроциркуляция даражасида стаз кузатилади. Беморнинг ҳуши хиралашади, компенсатор тахикардия (ЮҚС 1 минутда 120-140 тагача) ва ҳансираш, пульс босимининг камайиши, веноз гипотония, МВБ камаяди ёки манфий бўлиши билан намоён бўлади. Метаболик ацидоз ва респиратор дисстресс синдромга жавобан компенсатор ҳансираш юзага чиқади. Шокнинг бу босқичида оқибати ёмон белгилардан бири-бу умумий гипотония, олигурия ва тери рангларининг оқариши заминида акроцианоз пайдо бўлиши ҳисобланади.

Учинчи босқич - қайтмас шок. Артериал гипотония 12 соат ичида сакланиб турса ва адреномиметикларга ҳеч қандай реакция бўлмаган ҳолда шаклланади. Иккинчи босқичдан фарқи периферик стазнинг сладж синдромга ўтиши ҳисобланади. ТИТҚИ синдромнинг биринчи фазаси, ичак шиллик қавати некрози ва кўчиши кузатилади. Сабаби ичак томирларининг қон билан ўта тўлишиши натижасида плазманинг интерстицийга чиқиши ва шиллик қаватининг кўчиши ҳисобланади. Беморнинг ахволи ўта оғир, ҳушсиз. Териси оқишмармар рангида, совук тер билан қопланган, гипотермия, олигоанурия кузатилади. Пульс периферияда ипсимон ёки умуман аниқланмайди. ЮҚС 140 тадан кўп, АБ 60 мм.сим.уст. дан паст ёки умуман бўлмайд.

Интенсив терапия тамойиллари. Экспресс-диагностика мақсадида шок индекси (ШИ) аниқланади, яъни 1 дақиқадаги ЮҚС нинг систолик АБ га нисбати меъёри $ШИ = 60/120 = 0,5$ (60 - 1 дак. ЮҚС; 120 - систолик АБ меъёр кўрсаткичи).

I даражали шокда (қон йўқотиш 15-25%) ШИ = 1 (100/100)

II даражали шокда (қон йўқотиш 25-45%) ШИ = 1,5 (120/80)

III даражали шокда (қон йўқотиш 50% дан кўп) ШИ = 2 (140/70)

1. Вақтинча қон кетишни тўхтатиш босиб турувчи боғлов қўйиш.

2. Адекват оғрикислантириш.

3. Марказий веналарни катетеризациялаш ва адекват инфузион трансфузион терапия ўтказиш.

4. Ўткир нафас етишмовчилигига қарши кураш (юкори нафас олиш йуллари ўтказувчанлигини таъминлаш, ҳаво ўтказгич қўйиш, трахея интубацияси ва ЎСВ ўтказиш), O₂ ўзлаштирилиши ва тўқималар метаболизмини нормаллаштириш.

5. Доимий ксилород терапия ўтказишни таъминлаш (35-45% 3-5 л/дак;).

6. Ўткир юрак қон - томир етишмовчилиги белгиларини бартараф этиш.

7. Сийдик қопини катетерлаш (соатлик, суткалик диурезни назорат қилиш).

Мутлоқ ва нисбий гиповолемиа марказий ва периферик гемодинамика кўрсаткичларининг назорати асосида инфузион-трансфузион воситалар ёрдамида тўлдирилади.

Жадвал 18

Ўткир қон йўқотишда инфузион-трансфузион терапия хажми.

I- даражали Қон йўқотиш	II- даражали қон йўқотиш	III- даражали қон йўқотиш	IV- даражали қон йўқотиш
15%(<750мл)	20-25% (1000-1250мл)	30-40% (1500-2000 мл)	40% ва кўп (>2000 мл)
ГЭК* эритмалари 500-750 мл	ГЭК* эритмала- ри 750-1000 мл	ГЭК эритмалари 1000-2000 мл	ГЭК эритмалари 1500мл
Кристаллоидлар 500мл	Кристаллоидлар 1000мл	Кристаллоидлар 1000- 1500 мл	Кристаллоидла р 1500-2000 мл
		ЯПМ** 250-500 мл	ЯПМ** 500- 1000 мл
		Эритроцитар масса***	Эритроцитар Масса***
		250-500 мл ТК**** 6-7 доза	500-1 500 мл ТК**** 6-8 доза

*ГЭК (гидроэтикрахмал эритмалари: рефортан, стабизол, инфукол, HAES ва бошқ.).

**ЯМП (Янги музлатилган плазма қон ивишининг плазма омиллари эритмалари билан тўлдирилиши мумкин).

***Эритроцитар масса (томирга юборишга мутлоқ кўрсатма бўлиб АКХнинг 40% йўқотилиши, НЬ<80 з/л; Нп<25% бўлиши).

****ТК (тромбоцитлар қонцентради) -1 доза шартли бирлик бўлиб, 500 мл қонсерваланган қондан тайёрланади. 50- 70 мл плазма таркибида 55 млрд. Тромбоцитлар сақлайди Қўйишга кўрсатма қонда тромбоцитлар миқдорининг 70x10³/мл гача камайишидир.

Беморнинг 10 кг оғирлигига 1 доза ҳисобланади).

Маълумки Ўзбекистон шароитида ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраларидан қон кетишлар ҳолатлари ҳам беморларни оғир шок ҳолатига олиб келади. Ҳозирги вақтда ярадан қон кетишини тўхташиш мақсадида Квамател дори востисидан кенг фойдаланилмоқда. Гедеон Рихтер фирмаси дори воситаси ҳисобланган Квамател препаратини 20 -40 мг.дан томир ичига суткасига 1-2 марта 3-5 кун давомида қўллаш тавсия этилади. Квамател препарати юқори самарадорлиги билан бошқа дори воситаларидан кескин фарқ қилади ва ошқозон ва ичакдан қон кетиш асоратини тўхтатади. Бу эса оғир беморларни операциясиз даволаш имкониятини яратади.

Гиповолемик шок

Гиповолемик шок ҳолати вабо, сальмонеллез, овқат токсикоинфекциялари ва энтероколитлар маҳалида бошланиши мумкин. Кетма-кет қайт қилиш ва шир-шир ич кетиш билан таърифланадиган касалликларда кўпинча организмда сувсизланиш аломатлари кўринади. Йўқотилган суюқлик ҳажмига қараб сувсизланиш (дегидратация) нинг IV даражаси ажратилади.

I. даражадаги дегидратацияда бемор танаси оғирлигининг 1 – 3 % микдорида суюқлик йўқотилади. Бунда бемор организмда айтарлик ўзгаришлар юз бермайди.

II. даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 4 – 6 % микдорида суюқлик йўқотади. Томирларда қон ва тўқималардаги суюқлик микдори озгина камаяди. Шунга яраша белгилар кўринади.

III. даражадаги дегидратацияда бемор вазнининг 7 – 9 % микдорида суюқлик йўқотади. Плазма анча камайиши ҳисобига қон қуюқлашади, пульс босими пасаяди, буйрак орқали ўтадиган қон микдори камаяди, периферик томирларда қон айланиши издан чиқиб, метаболизм бузилади.

IV. даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 10 % ва бундан кўп микдорда суюқлик йўқолиб, дегидратацион шок бошланади. Юракка қайтиб келадиган ва систолада юракдан чиқариладиган қон микдори камаяди. Периферик қон айланиши издан чиқиб, гематокрит кўрсаткичи кўпаяди. Тўқималарда гипоксия, метаболик ацидоз ва респиратор алкалоз бошланади. Шунингдек гипотония, азотемия юз беради, буйракнинг филтрлаш фаолияти мутлақо тўхтайти, мускулларда фибрилляция аломатлари кузатилади.

Юқорида қайд қилганимиздек, I даражадаги дегидратацияда бемор аҳволи яққол кўринадиган касаллик аломатлари кузатилмайди ва беморга интенсив терапия тайинлаш зарурияти бўлмайди. Бундай ҳолда беморга оралит, регидрон, глюкосолан ичирилади (перорал регидратация).

II даражадаги дегидратация юз берганда ҳам кўпинча перорал регидратация усули кифоя қилади.

III. даражадаги дегидратацияда бемор сулайиб ётади, баъзи мускуллар туркуми қисқариб, тортишаверади. Бадаң терисини ранги ўчиб, қурук кўринади, эластиклиги камайиб кетади. Бемор кетма кет

кайт қилади, тез-тез (кунига 20-40 марта) ичи кетади, товуши чикмай, пичиллаб гаплашгач, юрак тонлари жуда бўғиқ эшитилади.

Тегишли усуллар билан текшириб кўрилганда, айланадиган қон ҳажми (АҚХ) 20 % гача камайган бўлиб чиқади. Калий 3,5 мкм/л гача, хлор микдори 85 ммоль/л гача камаяди. Натрий 150 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг солиштирма оғирлиги 10-32 гача тенглашиб қолади. Алговернинг шок индекси 1,0 ни ташкил қилади, гематокрит 0,50 га тенг бўлади.

Сув танқислиги қуйидаги формула орқали ҳисобланади.

$$\text{Сув танқислиги (л)} = 0,6 \times \text{М(кг)} \times (1 - (144/(\text{Na})^0)),$$

М - тана массаси, Na –натрийни плазмадаги концентрацияси.

Бундай ҳолатда ҳаракатдаги қон ҳажмини кўпайтириш, марказий ва периферик гемодинамикани аслига келтириш, сув-электролитлар алмашинувини нормаллаштириш учун бемор венасига ўрнатилган катетер орқали полиионли эритмалар (ацесоль, хлосоль, трисол, кварто соль, дисоль, лактосоль) юборилади. Бу эритмалар дастлабки 2-4 соат давомида минутига 80-100 мл дан оқим ҳолида юборилади. Кейин инфузияни давом эттириб, эритмалар минутига 10-20 мл ҳисобида юбориб турилади. Бу суюқликларни юбориш вақтида марказий вена босими, гематокрит, диурез, плазманинг солиштирма оғирлиги кузатиб борилади.

Тузли эритмалардан ташқари полиглюкин (10 мл/кг) ва реополиглюкин (10 мл/кг) ҳам тайинланади.

III даражадаги дегидратацияда беморнинг аҳволи баъзан анча оғир бўлади. Бемор ҳеч нарсага эътибор бермай, вақти-вақти билан унда тажовузкорлик ҳаракатлари пайдо бўлади, мускуллари тортишиб, қисқариб туради, ҳикичок тутади. Беморнинг бадани кўкимтир тус олади, овози чикмайди. Шиллиқ пардалари, кўз оқи қуриб туради. Қорни ичига тортилиб қолади. Юрак тонлари бўғиқ бўлади, гипотония аниқланади. Бемор тез-тез нафас олади. Тана ҳарорати пасайиб кетади, олигоурия кузатилади.

Ҳаракатдаги қон ҳажми 25% гача камаяди. Калий микдори 3 ммоль/л гача, хлор 80 ммоль/л гача камаяди. Натрий 155 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг солиштирма оғирлиги 10-36% гача кўтарилади. Алговер шок индекси 1,1-1,5 гематокрит 0,55 гача бўлиб чиқади. Бундай ҳолларда интоксикацияни камайтириш учун вена ичига томчилаб инсулин (5 бирлик) кўшилган глюкоза эритмаси (5% - 406 мл) ± калий хлорид (3%-40мл) куйилади. Хужайралар мембраналарини мустаҳкамлаш учун венадан 1-5мг/кг ҳисобидан преднизолон (5%ли глюкоза суюқтирилган ҳолда) юборилади.

Ацидозни бартараф қилиш учун натрий гидрокарбонатнинг 4%ли эритмасидан тегишли микдорда (формулага қараб) венага томчилаб юборилади.

$$\text{Бикарбонат (мл)} = 0,3 \times \text{М} \times (\text{BE});$$

М- тана оғирлиги, BE- асос етишмовчилиги микдори.

Протеолизни сусайтириш учун контрикални изотоник эритмада суюқтириб, томчилаб венага куйилади (кунига тана вазнининг ҳар

килограммига 500 000 ТБ хисобидан).

IV. даражадаги дегидратация ҳолатида бемор аҳволи жуда оғир бўлади. Кўзларнинг оқи қуриб, хира тортиб қолади. Мидриаз аниқланади. Кўз олмача ич-ичига тортиб кетади. Юрак тонлари зўрға эшитилади. Перикарднинг ишқаланиш товуши эшитилади. Бемор жуда тез-тез (ҳар дақиқада 60 гача) нафас олади. Анурия кузатилади, айна вақтда у бетўхтов қусади, тинмасдан шир-шир ичи кетади. Беморни ташналик қийнайди. Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси ва тил қуриб, қақраб кетади. Бемор юзи, бадани ва қўл-оёқлари қўқимтир тус олади. Териси ва тери ости тўқимаси эластиклиги йўқолади. Беморнинг овози чикмайди, у пичирлаб гапиради. Ҳамма мускуллари тортишиб қисқарган ҳолда бўлади. Пульси қўлга илинмайди. Қон босими анча пасайиб кетади. Текширилганда ҳаракатдаги қон миқдори 30 % гача тушиб, калий миқдори 2,5 ммоль/л, хлор миқдори эса 80 ммоль/л гача камайган, натрий 155 ммоль/л гача кўпайган, плазма солиштирма оғирлиги 10-36 % гача бориб қолган. Алговернинг шок индекси 1,5 гача кўпайган бўлиб чиқади. Гематокрит 55% ни ташкил қилади. Бундай ҳолатда дегидратация (сувсираш) касаллик манзарасида асосий ўринга ўтиб, бемор тақдирини ҳал қилувчи омил бўлиб қолади, шу муносабат билан даво чора-тадбирлари биринчи навбатда ана шу сувсираш ҳолатини бартараф қилишга қаратилган бўлиши зарур. Бошқача айтганда, йўқотилган суюқлик, тузлар ва оксил моддалар ўрнини зудлик билан тўлдириш керак бўлади (регидратация).

Бемор йўқотаётган суюқлик миқдорини соат сари ҳисоблаб, текшириб туриш керак.

Тузли эритмалар беморнинг аҳволига қараб 3-5 кун давомида қуйиб турилади. Кекса беморларга суюқлик секинроқ қуйилади, суюқликнинг 40 фоизини 4-8 соат давомида юбориш тавсия этилади. Беморга суюқлик юборилаётганда бемордаги дегидратациянинг хилини (гипотоник, изотоник, гипертоник дегидратацияни) ҳисобга олмоқ керак.

Даво бемор венасига 37°C даража ҳароратгача илитилган полиион эритмалар (квартасоль, ацесоль) юборишдан бошланади. Умуман бир кечакундузда юбориладиган эритма миқдори дегидратация даражасига қараб 4-10 литрни ташкил қилади. Қусиш тўхтаб, гемодинамик кўрсаткичлар ва буйракнинг сийдик ажратиш фаолияти нормаллашгач эритмани венадан юбориш тўхтатилади ва ичишга берилади. 2 литр полиион эритма юборилгандан сўнг, суюқлик тезлигини секинлатиб уни ҳар минутда 10 мл дан юборишга ўтиш мумкин. Суюқликни тезроқ юбориш учун қўл оёқ веналарининг икки - уч жойига бир йўла игна солиш мумкин ёки ўрмов ости вена катетерланади. Тузли эритмаларни ўз вақтида юбориш ҳал қилувчи ролини ўйнайди. Бу вақтда юракни қувватловчи дориларни тайинлаш тавсия этилмайди. Адреналин, эфедрин ва шу каби дориларни тайинлаш таъқиқланади. Одатда полиион эритма юборишга киришилганидан кейин орадан 15-25 минут ўтиши билан бемор пульси қўлга илинади ва қон босими аниқлана бошлайди. 30-45 минут ўтгач эса нафас бир қадар изга тушиб, тананинг қўқимтир ранги йўқола бошлайди. Беморнинг овози пайдо бўлади. 4-6 соат ўтгач беморнинг аҳволи анча

яхши бўлиб қолади, лекин бунинг учун одатда беморга 5-10 литр эритма юборилган бўлиши керак, трисоль эритмаси узоқ муддат ишлатилганда метаболлик алкалоз ва гиперкалемия пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолда дисоль эритмаси қўлланади. Тузли эритмалар билан даво қилиш зарурияти туғилганида квартасоль ёки ацесоль эритмалари тавсия этилади. Беморларга калий оротат ёки панангин (бир кунда 1-2 таблеткадан 3 маҳал), натрий цитрат ёки ацетат (10% ли эритмаси бир ош қошиқдан кунига 3 маҳал) ичирилади. Тузли эритмаларни юбориш кейинги кунларда ҳам давом эттирилади (бемор ахлати, қусуғи, сийдиги билан йўқотган суюклик миқдорига қараб).

Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда биринчи кун давомида 10-15 литр, атрофида, кейинги 3-5 кун давомида йўқотилган суюклик миқдорига қараб тегишли миқдорда тузли эритмалар юборилади. Даволаш давомида беморда реакция (эт увишиб қалтираш, иситма чиқиши) пайдо бўлган тақдирда ҳам эритмалар юбориш давом эттирилаверади ва юбориладиган эритмаларга 1% ли димедролдан 1-2 мл ёки пипольфен қўшилади. Агар реакция жуда қаттиқ бўлса, преднизолон тайинланади (бир кеча-кундузда 30-60 мг). Бундай ҳолларда натрий хлорид эритмаси билан даволаш мумкин эмас. Чунки эритма бемор организмидаги калий ва натрий гидрокарбонат етишмовчилигининг ўрнини босмасдан, балки плазманинг гиперосмотик ҳолати бошланиб, хужайраларнинг иккиламчи сувсизланишига сабаб бўлиши мумкин.

Шунингдек, 5%ли глюкоза эритмасини ҳам кўп миқдорда юбориш мумкин эмас. Чунки глюкоза эритмаси юборилганда у электролит етишмовчилигини бартараф этмайди, аксинча, плазмадаги электролитлар айниқса калий концентрациясини камайтиради. Қон қуйиш, қоннинг ўрнини босадиган препаратлар тайинлаш ҳам тавсия этилмайди. Томирларда қон ивиб қолишнинг олдини олиш учун беморга гепарин (суткасига 250-500 ед/кг) аввал венасидан, кейин киндик атрофидаги тери ости клетчаткасида юборилади. Оқим ҳолида венага аста-секин кальций глюконат (30%-10% мл) қуйилади.

Периферик қон томирлар, спазми бартараф қилиш, бош мия шишувининг олдини олиш (Сорбилакт) ва тиришув синдромини тўхтатиш мақсадида венага дроперидол (0,25%-0,1-0,2 мл/кг) юборилади. Психомотор қўзғалиш ҳолатларида седуксен (0,5%-2 мл) тайинланади.

Организмда энергия алмашинуви жараёнини яхшилаш учун аскорбинат кислота (5%-10 мл) оқим ҳолида венага қуйилади. Буйракларда қон айланишини яхшилаш учун венадан эуфиллин (2,4%-5 мл дан кунига 2 маҳал) томчилаб юборилади.

Гистаминга қарши таъсир кўрсатиш учун димедрол (1% - 2-3 мл) тайинланади. Энтеропатоген бактерияларга қарши таъсир кўрсатадиган антибиотиклар ҳам (масалан левомецетиннинг суцинат натрийси бир кунда 1г дан 3маҳал) венага юборилади. Беморнинг бурни орқали намланган кислород берилади. Беморни яхшилаб ўраб, оёқларига иситгич қўйилади. Унга аччиқ чой ёки кофе бериш фойдали. Беморнинг аҳволи яхшиланганидан кейин регидрон эритмасини ичириб, даво давом

Куйиш шоки

Куйиш шоки - куйиш касаллигининг биринчи боскичи бўлиб жароҳатга нисбатан организмнинг маҳаллий ва умумий жавоб реакциянинг натижасидир. Бу ҳолат тана юзасининг 5-10 % куйганда кузатилади. Куйиш шоки МНСга кучли паталогик таъсир ва гомеостоз системасининг ўз-ўзини бошқариш механизмларнинг чуқур бузилиши натижасида пайдо бўлади.

Шок куйишдан бир неча минутдан кейин юзага келиб эректил фазаси 24 соат давом этади ва капиллярларнинг юқори ўтказувчанлиги билан кечади. Бу билан бошқа шоклардан фарк қилади.

Куйиш шокининг келиб чиқишида куйидаги учта патофизиологик жараёнлар сабаб бўлади:

1. Ўткир плазма йўқотиш гемоконцентрация жараёни.

Абсолют гиповолемиа ривожланади. Томир ичи гемолизи паталогик қоннинг тўпланиши периферик ва марказий қон айланиш бузилишида бўлади. ОЦҚ дефицити жароҳат юзасидан қон йўқотишни кучайтиради. Бунинг натижасида марказий гемодинамика бузилиб юракнинг систолик ва минутлик қон ҳажми пасаяди. Орган ва тўқималарда қон айланиш бузилади, қоннинг биохимик таркиби ўзгаради. Циркулятор гипоксия ва метаболик ацидоз асосида қонда чала оксидланган моддалар сут ва пироузум кислота, азот шлаклари концентрацияси ошади. Жигарда қон айланиши ҳажми камайиши унинг детоксикацион функциясини пасайтиради. Буйраклар функцияси ҳам бузилади. Артериал босим 8 Кпа (60 мм.с.м.уст.) коптоқчалар фильтрациясини кескин камайтиради ва олигоанурия пайдо бўлади. Катта миқдорда катехоламинларнинг қонга чиқиши буйрак томирларини торайтириб, жараёни оғирлаштиради.

Микроциркуляциянинг бузилиши қон реологиясининг чуқур бузилишига олиб келади. Эритроцитларнинг капилляр томирида агрегацияси натижасида капиллярда қон айланиш секинлашади. Қоннинг томир ичида ивиши тромбоцитлар ва фибриноген миқдорининг камайишига олиб келади бу эса қон кетишига сабаб бўлади. Капиллярларда эритроцитларнинг чўкиб қолиши натижасида унинг девори юпкалашади, натижада кичик дисперсли оқсиллар чиқиб, шишга олиб келади. Хужайра ичи суюқлигининг йўқотилиши, сув электролит алмашинувининг бузилишига олиб келади.

2. Ўткир токсемия – куйиш вақтида куйган соҳада ҳосил бўлган токсинлар биринчи суткада қонга максимал даражада сўрилади. Бу ўз навбатида нафақат маҳаллий ўзгаришлар балки марказий ва периферик нерв системасидаги бузилишлар, организмда чуқур метаболик ўзгаришларга олиб келади.

3. Нейроген ўзгаришлар натижасида нерврефлектор шоки ривожланади. Бунда нерв толалари жуда қаттиқ таъсирланади, нейродистрофик ҳолатлар чуқурлашиб боради. Организм жуда кучли оғрик сезгиси таъсирида бемор терминал ҳолатгача келиши мумкин.

Болаларда куйиш шоки тана юзасининг 5% куйганда ҳам келиб

чиқади ва токсемия фазаси шок билан бирга бошланади.

Клиник симптоми ва диагностикаси. Куйиш шокининг клиникаси куйишнинг даражасига ва чуқурлигига боғлиқ. Куйиш шоки тана юзасининг 10-15% га тарқалганда юзага келади. Куйиш шокининг оғирлик даражаси Франк индекси (ФИ) ёрдамида аниқланади.

$$ФИ - S_{ю} + 3 \cdot S_r$$

$S_{ю}$ - юзаки куйган соха (I-III а % ҳисобида)

S_r - чуқур куйган соха (III б - IV % ҳисобида)

3- куйиш чуқурлигини ҳисоблашда олинган коэффициент.

ФИ - 30 дан 60 гача - енгил куйиш шоки

ФИ - 61 дан 90 гача - оғир куйиш шоки

ФИ - 91 дан юқори - ўта оғир куйиш шоки

1. Енгил куйиш шоки - 10-20 % куйганда, ФИ - 30 дан 60 гача, беморнинг аҳволи ўрта оғир, эс-хуши сақланган, тери ранги оқарган, пульс 100-110 мин, АБ 120-130/70-80 мм.сим.уст. МВБ 30-40 мм.сув.уст, ректал-тери градиенти 9°C дан юқори эритроцитлар 5-5,5, 160-170 г/л., гемокрит 50-55 %, лейкоцитлар 12-14, мочевина 9-10, билирубин 8-20 мкм/л, РН-7,33-7,35.

2. Оғир куйиш шоки - 40-50% куйганда, ФИ - 61-90 га тенг, умумий аҳволи оғир, яққол ифодаланган эректил фаза, эс-хуши карахт, тана температураси тушган қалтираш, мушаклар титраши, акроциоз тахикардия 110-120 та минут АБ 100-105/70-75, МВБ 10-15, ректал ҳарорат градиенти 10-11%, эритроцитлар 6-6,5, гемоглабин 180-200 г/л, гемокрит 60-70%, мочевина 11-16 ммол/л, РН-7,32, соатли диурез 35-30 мл/соат, гематурия, протеинурия, гемоглабинурия кузатилади.

3. Ўта оғир куйиш шоки - тана юзасининг 60-70% куйганда, ФИ 91 дан юқори. Беморнинг умумий аҳволи ўта оғир, тери қоплами оқимтир кўқарган яққол ифодаланган эректил фаза, бир неча марта кофе қуйқасига ўхшаш қўсиш кузатилади. Пульс 130-150 мин, АБ 90/60, МВБ-10 мм.сув.уст., ректал ҳарорат градиенти 12-13°C, эритроцитлар 7-7,5, гемоглабин 200-240 г/л, гемокрит 70-75 %, гипопротенемия диурез 30 мл/ соатдан паст, мочевина 17-20 м/мол/л, қолдиқ азот 70-90 ммоль/л, РН 7,2.

Куйидаги клиник лаборатор текширишлар маълумоти мониторинг қилинади.

- ҳар соатда- марказий гемодинамика параметрлари, нафас сони, гемокрит;

- ҳар 3 соатда- кислота ишқор мувозанати, гемокрит соатли диурез.

- ҳар 6-8 соатда- умумий қон таҳлили, плазма электролитлари, протеинемия, кислота ишқор мувозанати, плазма осмолярлиги;

- ҳар 12 соатда- оксиллар фракцияси, креатинин, мочевина, миоглобинурияни текшириш.

Даволаш принциплари- уч катетер қондасига амал қилиб олиб борилади.

- марказий вена катетеризацияси- доимий гемодинамик мониторинг ва инфузион терапия мақсадида

- сийдик пуфаги катетеризацияси - соатлик диурезни назорат қилиш ва беморни шок ҳолатидан чиқишини билиш учун;

- назогастрал зонд – ҳазм системаси ҳолатини назорат қилиш, ошқозонни ювиб туриш ва овқатлантириш.

Даволаш қуйидаги принциплар кетма-кетлигида давом эттирилади:

- адекват вентилляцияни таъминлаш;

- доимий мониторинг (ЭКГ, А/Б, ЮҚС, пульсоксиметрия);

- адекват оғрикислантириш;

- кўрсатмага қараб некроэктомия ва фациоэктамия;

- инфузион трансфузион терапия;

Куйишнинг биринчи даражасида реополиглюкин, рефортан кристалл эритмалар, 2-3 даражасида 2/3 қисмини қон препаратлари плазма ташкил қилиши керак.

Куйишнинг 2-3 даражасида глюкоза навокаинли аралашма (0,25% ли новакаин, 5% ли глюкоза) суткасига 150- 2000 мл дан 2-3 маҳал вена ичига юборилади.

Куйиш шокидаги беморларда коагулопатия ва микротромблар ҳосил бўлишини ҳисобга олиб ТИТҚИ синдромини профилактика қилиш мақсадида: гепарин 5000 ед ҳар 4 соатда, дезагрегант терапия мақсадида эуфилин 0,5 мг/кг/ соат ва никотин кислота қўлланилади.

Вена ичига промедол, аналгин, антигистамин препаратлари преднизалон, В, С, Е гуруҳ витаминлари юборилади. Ўткир юрак етишмовчилигида страфангин, корглюкон ишлатилади.

Шокдан кейин куйиш токсемияси юзага келиб у гипертермия, миокардит, мия, шиши, гипопротенимия билан характерланиб эндотоксикозни камайтириш (Реосорбилакт 400-600 мл.) ва модда алмашинувини меъёрлаштириш учун плазма, альбумин парентерал озиклантириш учун, Аминол, липофундин аминокровин вена ичига томчилаб юборилади. Шунингдек бактерицид антибиотиклардан амоксиклав, цефобид аминоклюкозидлар, цефалоспоринлар ишлатилади. Актив детоксикация учун гемосорбция, спленосорбция қилинади

Гемотрансфузион шок

Группаси, резус фактори ва серологик факторлари мос келмаган донор қонини бемор томирига куйиш натижасида оғир асоратлар келиб чиқади. Бу гемотрансфузион асоратлар – гемотрансфузион шок, ўткир буйрак етишмовчилиги шаклида кечади.

Гемотрансфузион шок, трансфузия вақтида ёки ундан кейинги вақтларга бир неча минутдан бир неча соатгача, баъзан клиник кўриниши яширин бошқа ҳолатларда, кўпинча аниқ ривожланган клиник кўриниш билан намоён бўлади. Клиник белгилари қуйидаги кўринишда намоён бўлади: беҳотиржамлик, кўркув, ваҳима туйғуси, кейинчалик умумий ҳолсизлик, рангининг оқариши, атроф-муҳит таъсиротига реакциянинг пасайиши. Шунингдек, беморнинг қон босими тушади, пульс тезлиги ошади, нафас тезлашади. Томир ичи гемолизи оқибатида

гемоглинемия, гемоглоинурия яширин формаларда, олипрусемия, сариклик ва органлар фаолияти бузилиши кузатилади. Наркоз вақтида гемотрансфузион шок сийдик ранги ўзгаришига қараб аниқланади.

Артериал қон босимининг пасайишига қараб трансфузион шокнинг 3 та даражаси фарқланади.

1. Систолик босим 90 мм.с.м. уст.
2. Систолик босим 80-70 мм.с.м.уст.
3. Систолик босим 70 мм.с.м.уст.дан паст

Интенсив терапия тамойиллари:

Гемотрансфузион асоратларни даволаш 2 босқичда олиб борилади.

1-босқич. Шошилинч ёрдам. Шокка қарши препаратлар ва ҳаётий муҳим органлар фаолиятини бузилишига қарши профилактик ёрдам.

2-босқич. Ўткир буйрак етишмовчилигини “Сунъий буйрак” аппарати билан даволаш.

Гемотрансфузион шокда даво муолажалари қуйидаги ҳолатларга қаратилган:

- организмда айланиб юрадиган қон миқдорини тиклаш,
- реология ҳолатини ва микроциркуляцияни яхшилаш,
- организмдан токсик моддаларни чиқариш,
- диурезни яхшилаш,
- томир ичи қон ивишини олдини олиш,
- протеолитик ферментларни нейтраллаш.

Даво муолажалари қуйидаги тартибда олиб борилади.

1. Юрак-қон томир, спазмолитиклар антигистамин препаратлари қўллаш. Кордиамин 2 мл., корглюкон 0,06 – 1 мл, глюкоза 40%-20 мл, димедрол – 2 мл ёки супрастин 2 мл вена ичига. Допин, дофанин (200-400 мг) венага томчилаб АБ назорати остида.

2. Преднизолон 60-150 мг ёки гидрокортизон 250 мг вена ичига зарур бўлганда глюкокортикоидларни такрорий ишлатиш мумкин, кейинчалик 2-3 кун давомида секинлик билан камайтириб борилади.

3. Реополиглюкин 400-800 мл, 10-20% ли албумин 200-300 мл, натрий бикорбонат – 4% ли 200-400 мл. Натрий хлориднинг изотоник эритмаси ёки Рингер-Лок 1000 мл ҳажмда вена ичига томчилаб юбориш мумкин. Гиперкалиемиyani камайтириш учун 10%-ли -400-800 мл глюкоза инсулин билан бирга вена ичига қуйилади.

4. Лазикс вена ичига 80-100 мг, кейин мушак орасига ҳар 2-4 соатда 40 мг.дан. Эуфиллин 2,4% - 10 мл кунига 3-4 марта томир ичига.

5. Маннитол 150-200 мл, 2 соатдан кейин 200 мл. Агар маннитолдан кейин ҳам фойда бўлмаса, анурия бўлса, маннитол қайтиб қўйилмайди. Чунки хужайра ичида гипергидратация бўлади ва гиперволемиya, ўпка шишуви билан тўқима дегидратацияси кузатилади.

Агар диурезни жадаллаш фойда берса, 3 кунгача лазиксдан ҳар 6-8 соатда, 40 мг.дан мушак орасига қилишни давом эттириб суткалик диурезни 2,5-3 л.га етказиш керак. Қондаги креатинни миқдорига қараб гемодиализ қилинади.

Агар геморрогик синдром кузатилса у ҳолда протеолитик

ферментларни нейтраллаш учун контрикал ёки трасилолдан фойдаланилади. Шунингдек, антигемофил плазма, янги музлатилган плазма куйиш зарур.

Массив трансфузия синдроми: Беморга кўп миқдорда (АҚХнинг 50%игача) қон куйилганда келиб чиқади. Массив трансфузия синдромининг келиб чиқишига сабаб бемор организмга кўп миқдорда электролитлар ва биологик актив моддалар тушиб организмнинг биохимик константасининг бузилишидир.

Клиник белгилари: А/Б низг тушиб кетиши, брадакардия, аритмия, ҳолсизлик, апатия, қалтираш, мучаларни созуши, кўнгил айнаши, нафас етишмовчилиги, қон қуюқланиши, метабolik ацидоз ТИТКИ-синдроми, жигар-буйрак етишмовчилиги.

Цитрат интоксикацияси. Беморга кўп миқдорда таркибда натрий цитрат ёки лимон кислотаси бўлган “цитроглюкофосфат” ёки “глюципр” эритмаларида концентраланган қон куйилганда кузатилади.

Клиник белгилари: Безовталиқ. терининг рангларининг, тахикардия, гипотония ва баъзан қалтираш кузатилади. Бемор юрак тўхташидан ўлиши мумкин.

Калийли интоксикация. Беморга узок муддат сақланган қон кўп миқдорда куйилганда кузатилади.

Клиник белгилари: уйқучанлик, апатия, мушаклар қалтираши, А/Б нинг пасайиши, ичак атонияси, аритмия.

Анафилактик шок

Анафилаксия грекча- сезгирлик ўз-ўзини химоя қилиш дегаҳ сўздан келиб чиққан бўлиб, аллергия реакциясининг тез содир бўладиган типига киради ва аллергия парентерал (тери остига, тери ичига) юборилганда юзага келади. Анафилактик шок келиб чиқишини асосий шартларидан бири бемор организмни шу аллергияга нисбатан сезгирлиги кескин ошган бўлиши керак.

Биринчи бўлиб бу белгини Рише ва Портае 1902 йилда таърифлаб ва улар бу ишлари учун Нобель мукофотига сазовор бўлганлар. Анафилактик шок кўпинча антибиотиклар, сардоб, Ё гуруҳ витаминлардан ва ари чакқанда келиб чиқади.

Анафилактик шокнинг клиник маъзараси. Одатда, беморлар ҳолсизликдан, хансирашдан, қуруқ йўтал, бутун баданида кизиш ҳолатини сезиш, совуқ тер чиқиши, ўлиб қолишдан шикоят қиладилар. Бемор ўзини қўйгани жой тополмайди, бадан териси кизариб кетади, бўғичиб эпиткади, қоринда оғриқ сезади, томир уриши тезлашади, қон босими кескин пасайиб кетади, биринчи дақиқаларда эса қон босими қисқа вақт кўтарилиб кетиши ҳам мумкин.

Анафилактик шок бирданча яшин тезлигида юз бериши мумкин ва унинг белгилари аллергия дори модданинг миқдорига боғлиқ бўлмайди. Дори организмга киритилгандан кейин бир дақиқадан бир соатга қадар вақт орасида ривожланиши мумкин. У қанчалик тез бошланса, клиникаси шунча оғир кўринишда ўтади. Анафилактик шокнинг бир неча

клиник турлари мавжуд.

ГЕМОДИНАМИК (қоннинг тормирларда юриши) тури. Бунда юрак қон – томир тизимидаги бузилишлар бошқаларидан устунлик қилади: юрак соҳасида оғриқлар қон босимининг пасайиши, микроциркуляциянинг бузилиши (ранглари оқариб ёки қизариб кетиши), томир уриш мароми бузилиши кузатилади. Юрак қон-томир тизимидаги ўтқир етишмовчилик етакчи белги бўлиб ҳисобланади, у кўпинча юракнинг ишемик касаллиги ёки миокард инфаркти билан қўшилиб келади.

ЦЕРЕБРАЛ (бош миёга онд тури). Бу ҳолларда марказий асаб тизимидаги бузилишлар билан боғлиқ бўлган ўзгаришлар кузатилади. Беморларда ўлимдан кўрқиб ҳисси яққол кўриниб туради, талваса, нафас олиш ва чиқаришдаги бузилишлар, миёа шиши белгилари қайд этилади. Шокнинг кейинчалик ривожланиши оқибатида нафас ва юрак фаолиятининг тўхтаб қолиши, менингал белгилари ва ҳушини йўқотиш ҳолатлари юз бериши мумкин.

АСФИКТИК (бўғилиш) тури. Беморларда хилқилдоқ, ўпка шиши ва бронхоспазм белгилари билан пайдо бўлади. Бунда ўтқир нафас етишмовчилиги белгилари устунлик қилади.

Абдоминал (ошқозон –ичак йўли билан боғлиқ) тури. Бунда кўнгил айниши, қайт қилиш, ошқозон соҳасида оғриқлар бўлиб, кўпинча “Ўтқир қорин” белгиларини ёлғондан намоён қилади.

Ҳатто ичак тутилиши, ахлат билан қон келиши ҳам кузатилиши мумкин. Аёлларда қандан қонга ўхшаш окмалар, тухумдон ва бачадан йўллари соҳаларида оғриқ қайд этилади. Шокларнинг алоҳида турлари жуда кам учрайди, кўпроқ улар биргаликда учрайди. Кечиш тезлигига қараб яшин тезлигида кечадиган, қайталанадиган ва абортив (хамма белгиларсиз тез тугайдиган) шоклар фаркланади. Яшин тезлигида кечадиган турларида ҳаёт учун муҳим аъзоларнинг зарарланиши билан боғлиқ бўлган ўлим ҳоллари, одатда, шокнинг биринчи дақиқаларида ёки соатларида юз беради. Абортив шокнинг клиник белгиларида бирданига тузалиш бўлади ва клиник соғайиш юзага келади. Қайтланувчи кечишда эса клиник соғайишдан бир неча соат кейин шок янада оғир кечишда қайталаниши мумкин. Анафилактик шок кечиши оғирлигига қараб уч босқичда кечади.

Енгил босқич икки дақиқадан икки соатгача давом этади. Бунда тери қизариши, томоқ қуриши, бурундан назла келиши, бош айланиши, бош оғриги, қон босими кўтарилиши, юракнинг тез-тез уриши, ҳолсизлик кузатилади. Шокнинг ўртача оғирлигида кечадиган босқичида токсикодермия, Қвинке шиши, конъюнктивит, стоматит, юрак тез уриши, юрак соҳаларида оғриқ, томир уриш маромининг бузилиши, қон босимининг пасайиши, ҳолсизлик ва бош айланиши, кўришнинг бузилиши, кўзгалиш ҳолати, ўлимдан кўрқиб ҳисси, тери рангининг оқариб кетиши, совуқ тер чиқиши, эшитишнинг пасайиши, қулоқ шанғиллаши, ошқозон-ичак йўли, бронхлар, буйрақлар томонидан бузилишлар билан кузатилади.

Шокнинг оғир босқичи коллапс (ранг оқариб кетиши), цианоз, томирнинг илсимон уриши, қон босимининг пасайиши, кома чуқур уйқу

ҳолати, ҳушдан кетиш, кўз қорачиқларининг кенгайиши, юрак ва нафас фаолиятининг тўхташи билан намоён бўлади.

Анафилактик шокнинг оқибатида шифокорнинг қанчалик бу ҳолат учун тайёргарлиги ва малакали мутахассис эканлигига даволаш ишларини ўз вақтида бошлашига ва беморнинг ҳаёти учун муҳим ҳисобланган аъзоларнинг ҳолатига боғлиқ. Турли мутахассисларнинг таъкидлашига ўлим ҳоллари 15% дан 40 % гача учрайди, нотўғри даволашда эса бундан ҳам кўп бўлиши мумкин.

Шокнинг ривожланиш механизми асосида қонни қайта тақсимланиши микроциркуляциянинг ўзгариши ётади. Қоннинг бир жойда тўпланиб қолиши, ўткир эмфизема юз беради. Бу ўзгаришларнинг ҳаммаси силлик мускуллар сиқилиши, томирлар ўтказувчанлигининг бузилиши, шиллик пардаларнинг шишиши, томирдаги эритроцитлар экссудацияси (атрофидаги тўқималарга чиқиши) ва агрегацияси билан бирга қўшилиб келади.

Анафилактик шокда реанимация ва интенсив терапия принциплари.

1. Нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш ва 100% ли кислород ингаляция қилиш.

2. Зудлик билан вена томирига 0,1 % -1мл адреналин, эфедрин ёки мезатон юбориш. Самара бўлмаса ҳар 3-5 минутда адреналин вена ичига қайтадан юборилади.

3. Гиповолемияни бартараф этиш учун оким билан вена томирига 5% -500мл глюкоза ва 0,9% -500мл хлорид натрий эритмасини юбориш.

4. Ҳужайра мембранаси турғунлигини таъминлаш учун 90-180мг преднизолон, 12-16мг дексазон вена ичига юбориш

5. Воқеа жойидан беморни шифохонанинг реанимация бўлимига кўчириш вақтида томирга томчилаб 0,2% 4-5 мл норадреланин, 5% -500мл глюкоза билан биргаликда йўл давомида юборилиб турилади.

6. Инъекция жойи ёки хашарот, ари чакқан жойга 0,1% -1 мл адреналин эритмаси санчилади.

7. Беморнинг ўзи нафас олмаганда трахея интубация қилинади ва сунъий нафас бериш бошланади.

8. Анафилактик шокни яшин тезлигидаги турида юрак фаолияти тўхтаганда юрак ўпка реанимацияси тўлиқ чора тадбирлари ўтказилади.

9. Симптоматик терапия.

ЭСДА ТУТИНГ: Анафилактик шокда антигистамин дориларини (димедрол, пипольфен, супрастин) қўллаш ман этилади. Чунки бу дорилар ўзи шундай ҳам мавжуд оғир гипотензия ҳолатини чуқурлаштиради.

Қвинке шиши

Пайдо бўлиши: дорилардан, ҳайвонлар чақишидан ва бошқалар. Қвинке шишида асосан ўртикар тошмалар, тери қопламалари гиперемияси ва аниқлиги кам бўлган, тез ўтиб кетадиган гипотония фонида терининг ўткир шиши, аниқ чегарага эга бўлмаган тери ости клетчаткаси ва

шиллик каватларга тарқалади ва шиш кўрак қафаси терисини, юқори мучалларни ва юзни ҳам эгаллайди. Оғриклар ва тери кичиши кузатилмайди. Тез ва аниқ намоён бўлган юзнинг шишинқираши, ёнок ва лабларнинг кучли шишишухудди кўнғир маскани эслатади. Қовоқларнинг кучли шишиши натижасида беморлар кўзларини очолмай қоладилар. Кўз олмалари ичкарига кирган, вақтинчалик кўришнинг пасайиши бўлмайди.

Кам холларда бурун орқали нафас олиш кийинлашади. Бу ҳолат бурун шиллик қакавтининг гиперемияси ва шишишни ҳисобига келиб чиқади, аксириш вазомотор ринит белгилари намоён бўлади.

Қалла ичи босимининг ошиши натижасида бош оғриғи, қусиш, бракарбия ва менингиал белгилар пайдо бўлади. Мия пардаларининг шиши ва ликвор гиперсекрецияси эпилептик тутқаноқларни пайдо қилиниши мумкин.

Ичак девори ва тутқичларининг шишиши абдоминал кризга бу эса кучли оғрик ва қайт қилиш, ичаклар спастик қисқариши ва шиллик билан ҳатто қон аралаш ич ўтиши билан кечади ва диспепсияга, ўткир хирургик касалликларга олиб келиши мумкин. Қориш бўшлиғи лимфотугунлари катталашади. Тўлик бўлмаган ичак тутулишига олиб келади.

Хавфли томони тил ва ҳикилдокнинг шишишидир. Шиш жуда тез ўсиб бориб, асфикцияга олиб боради. Бунда нафас юзаки, цианоз ва пасайиши, тутқаноқ бўлиб бемор эс-ҳушини йўқотади.

Давоси: Аллергик реакцияни келтириб чиқарадиган дори моддасини юборишни тўхтатиш керак.

Энгил ва ўрғача оғирликдаги аллергияда т/и антигистамин дорилар 1-2 мл 1% димедрол, 2% -2 мл супрастин ёки 2,5% пипольфен эритмалари+аскорбин кислота 5% -2-4 мл ва калий глюконат 10%-10мл эритмаси юборилади.

Бронхоспазмни йўқотиш учун 2,4% -10-20 мл эуфиллин эритмаси т/и юбориш, 40% -10 мл глюкоза эритмаси билан биргаликда. Оғир ва ўрта оғирликдаги аллергия реакцияларда т/и ёки м/о 0,5-1 мл 5% эфедрин ёки 0,3-1мл 1% мезотон эритмаси, инъекция соҳасига адреналин 0,1%-0,5 мл эритмаси юбориш лозим. 2-4 мл фуросемид ёки лазикс томир ичига юборилди. АБ пасайган бўлса 400 мл полиглюкин эритмаси аралаштирилиб юборилади. Оғир ҳолатларда гидрокортизон 100-150 мг, преднизолон 30-90 мг ёки дексаметазон 8-12 мг т/ига юборилади. Ҳикилдок шишида трахея интубация қилиниб, нафас йўллари шилликларидан тозаланади, оксигенотерапия қилинади. Диуретиклар: лазикс 40-80 мг, урегит 50-100 мг юбориш керак.

Қвинке шишининг ҳикилдок формасида бемор реанимация бўлимига ётқизилади.

Мияда қон айланиш хусусиятлари

Мия мушакка нисбатан 20 марта, жигарга нисбатан 10 марта кўп кислородга эҳтиёжи бор. Газ алмашинуви ва қон айланиши бузилганда МНС кўзгалувчанлиги камаяди. Нерв ҳужайралари глюкозага жуда сезгир. 4-6 минут давомида O_2 бормаса, мия ўлими юзага келади. Филогенетик тартибда қари нерв марказлари ўлими юзага келади. Умумий қон айланишдан нисбатан мустақил бўлиб, қон босими 60-180 мм.с.м.уст. оралигида бўлганда мияда қон айланиш кўрсаткичлари ўзгаришсиз қолади. 1 минутда 100 гр. мия моддасига 50-55 мл қон, умуман 1 минутда 750 мл қон, минутлик ҳажмининг 15% и мияга тўғри келади.

Бош мия қон томирларидан асосий ўринда пиал артериялар туради. Бу артериялар субарахноидал бўшлиқда эркин ҳолда жойлашиб, ўз формасини ўзгартириш хусусиятига эга ва кўп коллатераллар ҳосил қилади.

Мияда қон айланиши ауторегуляцияси:

1. Химик ауторегуляцияси - қондаги CO_2 ва O_2 парциал босими таъсирида бошқарилади;

2. Гемодинамик фактор - томир ичи босими ошса томир қисилиши ва босим камайиши томирлар кенгайишига олиб келади;

3. Нерв системаси томонидан бошқарилиши.

Мияда қон айланиши стабиллигига қарамай, баъзи ҳолларда (кучсизланган, қари беморлар) горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтганда церебрал гемодинамика тезда бузилади.

Кома (грекча сома - чуқур уйқу) - марказий нерв системасининг чуқур даражадаги патологик тормозланиши бўлиб, бунда эс-хушнинг чуқур бузилиши, ташқи таъсиротларга нисбатан рефлексларнинг йўқолиши ва организм ҳаётини муҳим функциялари бошқарилишининг издан чиқиши кузатилади.

Команинг келиб чиқишига қараб классификацияси.

1. Марказий нерв системаси касалликларидан ёки неврологик комалар:

- апоплектик комалар (инсультлар)

- эпилептик комалар

- травматик комалар (бош мия - калла суяги жароҳатларида)

- бош мия ва унинг пардалари яллиғланиш касалликлари ва ўсма касалликларида.

2. Эндокрин касалликларда, метоболитик бузилишлар натижасида келиб чиқадиган комалар:

- гормонлар синтезининг етишмовчилиги натижасида (диабетик, гипокортикоидли, гипотиреоидли, гипопитуитринли);

- гормонлар кўп ишлаб чиқарилганда ёки даволаш вақтида гормонлар дозаси оширилганда (тиреотоксик, гипогликемик).

3. Сув-электrolитлар ва энергетик махсулотлар йўқотилиши билан келиб чиқадиган комалар:

- хлоргидропеник, пилоростенозда кўп қусиш натижасида ривожланади

- алиментар- дистрофик кома.

4. Газлар алмашинуви бузилиши натижасида ривожланувчи комалар:

- гипоксик- ташқаридан кислород киритилиши етишмовчилигида (гипобарик гипоксемияда, ёки қонда кислород ташиши бузилганда анемия ва қон айланишининг ўткир бузилишида.

- респиратор (респиратор- церебраль, респиратор- ацидотик) ёки ўткир нафас етишмовчилигида.

5. Токсик комалар- эндоген интоксикациялар яъни токсикоинфекциялар, панкреатит, жигар ва буйрак етишмовчилигида ёки экзоген заҳарланишлар (фосфоорганик бирикмалардан заҳарланиш, алкаголь, барбитуратлар ва бошқа фармакотоксик маҳсулотлардан заҳарланишларда).

Умумий симптоматикаси ва кечиши.

Комалар жуда тез, бир неча минутда ёки аста секин бир неча соатдан бир неча кунгача ривожланиши мумкин.

Этиологик сабаб бўлувчи қуйидаги касалликларда комалар жуда тез ривожланиши кузатилади: эпилепсия, гипогликемия, бош мия қалла суяги жароҳатлари, инсультлар. Беморлар тўсатдан ҳушини йўқотади ва бир неча минутда чуқур кома белгилари пайдо бўлади. Шовқинли, стридорли, Чейн-Стокс типидagi паталогик нафас ва нафас бузилишининг бошқа кўринишлари, АБ туша бошлади. Беморлар юкори товуш ва оғрик таъсирловчиларига жуда қисқа вақт кўзғалади, саволларга жавоб бермайди ёки ноаниқ, нотўғри жавоб беради. Сопор босқичида бемор сув суюқ овқатларни ютиши, тўшакда мустақил айланиши мумкин. Сопороз ҳолатнинг комагоз ҳолатга ўтиш даврида кўзғатувчи таъсирларга нисбатан барча рефлекслар сусайиб ёки йўқолиб боради, шу жумлада қорачикнинг ёруғликка нисбатан реакцияси сусайиши ёки йўқолиши, кейинчалик шох парда ва ютиш рефлексларнинг йўқолиши, вегетатив функцияларнинг бузилиши ва ЭЭГда ўзгаришлар кузатилади.

Коматоз ҳолатларнинг оғирлигига қараб тўртга даражаси фарқланади: енгил, яққол ифодаланган, чуқур ва терминал.

Енгил кома даражаси: Эс ҳуш йўқолган, кучли кўзғатувчи таъсирларга реакция сақланган, психомотор автоматизми пайдо бўлади. Қорачик, шох парда ва ютиш рефлекслари сақланган, тери рефлекслари сусайган ёки йўқолган, пай рефлекслари ҳам кучайган ёки сусайган, кўз олмасининг маятниксимон ҳаракатланиши кузатилади, ЭЭГда диффуз ўзгаришларнинг яққол белгилари кузатилади.

Яққол ифодаланган кома даражаси: Пўстлоқ ва пўстлоқ ости соҳасида тормозланиш кучайиб боради. Пўстлоқ ости в амия устини автоматизми пайдо бўлади. Мустақил ҳаракатлар мураккаблиги ва аниқлиги пасайиб боради, қорачикнинг ёруғликда реакцияси йўқолган, қорачиклар торайган, шох парда ва ютиш рефлекслари сақланган. Тери рефлекслари аниқланмайди, мушаклар дистонияси аниқланади. Тахинноз

ва стридорли нафас, нафас ритми бузилишлари аниқланади. ЭЭГда альфа ритми аниқланмайди, кичик активлик аниқланади.

Чуқур кома даражаси; - ўрта мия ва мия кўприги функциялари йўқолиб боради. Бу корачиқлар торайган, ёруқликка реакцияси аниқланмайди, шох парда рефлекси аниқланмайди. Кўз юмалок мушакларида гипотония аниқланади, пай рефлекслари сусайган ва скелет мушаклар тонуси пасайган. Тана ҳарорати ва АҚБ пасайган, нафас бузилишлари, яққол ифодаланган цианоз, ЭЭГда диффуз секинлашган активлик, "биоэлектрик жимлик" аниқланади.

Терминал кома даражаси- узунчоқ мия функциясининг чуқур бузилиши натижасида мустақил нафас йўқолиши ва АҚБнинг прогрессив тушиб бориши кузатилади. Тўлиқ арефлексия аниқланади. ЭЭГда биоэлектрик активлик аниқланмайди. Бемор ҳаёти фақат махсус даволаш чоралари ёрдамида сақлаб турилади. Узоқ ЎСВдан кейингина орка миянинг рефлектор фаолияти тикланиши мумкин.

Кома ҳолатини клиник белгилари келиб чиқишига қараб тўрт босқичи фарқланади, босқичларга бўлиш клиник диагноз қўйишни енгиллаштиради. I-II босқич прекома ҳолати ҳисобланади.

Жадвал 19

КОМАТОЗ ҲОЛАТЛАР ЧУҚУРЛИГИНИ АНИҚЛАШ ШКАЛАСИ (Питсбург - Глазго).

	Белгилар	Баҳо- лаш (балл)		Белгилар	Баҳолаш (балл)
A.	Кўзни очиши: • Ихтиёрый • Чакирикка • Оғрикка • Очмайди	4 3 2 1	D.	Бош мия нервлар реакцияси: • Барчаси сақланган • Киприк рефлекси йўқ • Шох парда рефлекси йўқ • Окулоцефал рефлекс	5 4 3 2 1
B.	Ҳаракат реакцияси: • Буйрукни бажаради • Қўл ва оёқни ихтиёрсиз ҳаракатлантиради. • Аномал қўл ва оёқ букишлар • Аномал қўл ва оёқ ёзишлар	6 4 3 2 1	E.	Тутқаноклар: • Йўқ • Махаллий • Ўтиб кетувчи • Ўтиб кетмайдиган • Тулиқ бўшашиш	5 4 3 2 1

В.	Нутқ реакцияси:		Ж.	Мустақил нафас:	
	• Тўғри гапирати	5		•Меъёрда	5
	• Тутилиб гапирати	4		•Даврий	4
	• Ўйловсиз гапирати	3		•Марказий	3
	• Сўзсиз бакиради	2		гипервентиляция ёки	2
• Гапирмайди	1	Аритмик гипо-	1		
Г.	Қорачикларнинг ёруғликка реакцияси:				
	• Меъёрда	5			
	• Секинлашган	4			
	• Ҳар хил	3			
	• Анизокория	2			
	• Реакция йўқ	1			

		Умумий баҳолаш	
Мустақил нафасда		35 балл	Кома йўқ
		7 балл	Мия ўлими
Ўпка сунъий вентилляциясида		25 балл	Кома йўқ
		5 балл	Мия ўлими

Шошилинч ҳолатларда махсус текшириш усулларини қўлламастан туриб ҳам беморларда эс-хушининг бузилишини чуқурлигини қисқартирилган Глазко шкаласи бўйича аниқлаш мумкин. Бунда асосан 3 та белги - кўзни очиши ҳаракат реакцияси, нутқ реакцияси баллари ҳисобга олинади.

Эс-хушни ҳолатини баҳолаш ҳар бир гуруҳдаги балларни ҳисоблаш йўли билан амалга оширилади. 15 балл беморларни эс-хуши тўлиқ сақланган, 13-14 балл- карахт, 9-12 балл сопор, 4-8 балл –кома ҳолати, 3 балл эса мия ўлимига тўғри келади.

Глазго шкаласи кўрсаткичлари билан ўлим ҳолати орасида боғлиқлик бўлиб, беморнинг эс-хуши ҳолати 3-8 балл баҳоланса - ўлим 60% ни, 9-12 балл баҳоланса ўлим 2 % ни, 13-15 балл бўлганда эса, ўлим 0 атрофларида бўлади.

Умумий амалиёт шифокори фаолиятида Глазго шкаласидан фойдаланиш жуда осон ва қулай ҳисобланиб турли коматоз ҳолатларда, кузатиладиган натижа (окибатни) аниқлашда қўлланилади. Глазко шкаласи бўйича 24 соатдан кейин тўпланган балларни солиштириш орқали динамик ҳолат белгиланади.

Эс-хуши бузилишини даражасини аниқлашдан ташқари беморнинг умумий аҳволини ҳисобга олиш катта аҳамиятга эга. Амалиётда беморни умумий аҳволини баҳолаш 5 даражага бўлинади:

1. Қоникарли ҳолат- эс-хуши аниқ, зарур органлар фаолияти бузилмаган;

2. Ўрта оғирликдаги ҳолат - эс-хуши аниқ ёки биров қарахтлик билан;

3. Оғир ҳолат - эс-хуши чуқур қарахтлик ёки сопор ҳолатигача бузилган, нафас ва юрак қон - томирлар системасида жуда чуқур бузилишлар бор.

4. Ўта оғир ҳолат - эс-хуши чуқур қомагача бузилган, нафас, юрак ва қон-томирлар системасида жуда чуқур бузилишлар бор.

5.. Терминал ҳолат – мия устунни зарарланишининг чуқур белгилари.

Даволаш принциплари;

А. Нафас йўллариининг ўтказувчанлигини таъминлаш.

Б. Қўшимча овқатлантириш ва витаминотерапия. Агар бемор узок вақт парваришга муҳтож бўлса овқатлантириш мақсадида дуоденал зондлаш.

В. Сув - электролит балансини доимий мониторинг қилиб йўқотилган сув ўрнини тўлдириш.

Г. Ётоқ яраларини олдини олиш мақсадида бемор ҳолатини тўшақда ҳар 2 соатида ўзгартириш ва уқалаш.

Д. Бўгинлар контрактурасини олдини олиш мақсадида тўшақда пассив гимнастика ўтказиш.

Е. Шох парда жароҳатланиши олдини олиш мақсадида метил целлюлоза (томчилаб 1 маҳал ҳар 4 соатда).

Ж. Керак бўлганда сийдик йўллари катетеризацияси.

3. Стресс яраларни ва қон кетиш асоратини олдини аниқ мақсадида назогастрал зонд орқали ёки вена ичига H_2 -рецептор блокаторлари юборилади.

И. Гепарин 5000 Ед тери остига ҳар 12 соатда чуқур веналар тромбози ва ўпка артерияси тромбоемболиясини олдини олиш мақсадида.

Гиперлактацидемик кома

Бу қандли диабет асорати бўлиб, метаболик ацидоз, сут кислота миқдори ошиши билан боғлиқ, лактат-ацидоз ҳолати; қон плазмасида сут кислотанинг 5 ммоль/л дан ошиши ва артериал қон РН нинг 7,2 дан камайишида келиб чиқади.

Этиологияси лактад-ацидоз келиб чиқиши ва ривожланишида куйидаги фактор ва ҳолатлар муҳим ҳисобланади: инфекциян ва яллиғланиш касалликлари, массив қон кетиш, жигар сурункали касалликлари, ўткир миокард инфартки, бўйрак функцияси етишмовчилиги сурункали алкоголизм, лейкозлар, оғир жисмоний травма, адреналин ва норадреналин билан даволаш, бигуамидлар ичиш.

Патогенез: Сут кислотаси ишлаб чиқиш ва утилизацияси орасидаги дисбаланс, салицилатлар ва метил спирти билан заҳарланишда, бигуанидлар катта дозада қабул қилганда келиб чиқади. Бу вақтда аэроб глюколиз сўниб анаэроб гликолиз тезлашади натижада гликогендан кўп миқдорда сут кислотаси пайдо бўлади. Қандли диабетда инсулин етишмаслиги оқибатида пирувад дегидрогеназа фаоллиги пасаяди. Бу фермент таъсирида пируозум кислота ацетил кофермент А га

айланади.

Дегидратация, гиповолемиа ва тўқима қон билан таъминланиши камайганда, гипоксияда пируват ва лактат нисбатли лактат томонга ўзгаради (норма 10:1). Гиперлактацидемия гиперкатехоламинемияга олиб келади. Натижада анаэроб гликолиз Яна фаоллашиб, пирозум кислота оксидланиши камаяди. Сут кислотанинг кўп тўпланиши ацидозга олиб келади, натижада юрак ва томирлардаги адренергикрецепторлар блокланади ва миокард қисқариш кучи камаяди. Натижада шок келиб чиқади. Бу шок гиперосмоляр комадаги гиповодемик шокка ўхшамайди. Бу дисметаболик шокдир. Эс-хушининг бузилиши мияда микроциркулятор бузилиш ва гипоксия натижасида келиб чиқади.

Клиникаси: Кома ўткир ва бир неча соат ичида тез ривожланади. Клиник белгилари кислота-ишқор мувозанати бузилиши билан боғлиқ. Асосий синдром юрак-қон томир етишмовчилиги бўлиб, у ацидоз натижасида келиб чиқади. Кома ривожланади. Бошланишида беморни диспептик ҳолатлар, мушакларда оғриқ, стенокардия оғриқлари безовта қилади. Ацидоз ривожлана борган сари қоринда оғриқлар, хансираш бўлади. Коллапс ривожланиб Куссмаул нафаси бошланади. Эс-хушнинг бузилиши (сопор ва кома) гипотония ва мия гипоксияси ҳисобидан бўлади.

Лаборатор маълумотлар: Қонда сут кислота миқдори ошиши (норма 0,62-1,3 ммоль/л) гипергликемия, глюкозурия, гохида айрим касалларда гипогликемия кузатилади. Гиперазотемия ва гиперкалемия кўшилади. Кетонемия, ацетонурия, қон РН нинг пасайиши кузатилади. Якуний лактатацедимик кома диагнози юқоридаги клиник белгилар ва қонда сут кислота миқдори ошганда қўйилади.

Даволаш: Шошилинч ёрдам ацидоз ва гипоксияга қаратилади. Вена ичига 4% ли натрий гидрокарбонат суткасига 1,5-2 л гача қонда калий миқдори ва РН назоратида. Натрий гидрокарбонат қуйиш тезлиги 200-300 мл/соат. Қон РН и 7,35 бўлгунча, 2-4 соатдан сўнг 5% ли глюкоза қўйилади. Аэроб гликолизни стимуллаш мақсадида асосий даво ва интенсив инсулинотерапия: актрапид, химулин регуляр, моно суинсулин вена ичига томчилаб 4-6-8 Ед/ соатига қўйилади. Қонда қанд миқдори 5,5-9,5 ммоль/л да сакланади. Глюкокортикоидлар ҳужайра мембранасига химояловчи таъсир қилиш ҳисобига, вена ичига педнизолон 60-100 мг, Гидрокортизон 250-500 мг юборилади. Қўшимча компонент сифатида кокарбаксилаза (вена ичига 200 мг/сут). Қон плазмаси, реополиглюкин, кичик дозада гепарин ишлатилади.

Бигуанидлар, барбитуратлар, сульфаниламидлар, антигистамин препаратлар, салицилатлар, тетрациклин тўқима нафас олишини оғирлаштиргани учун ишлатилмайди.

Оксигенотерапия, юрак гликозидлари, қон босимининг бошқарувчи препаратлари ишлатилади. Гиперлактацидемик комада леталлик 50% юқори, сут кислота миқдори қонда 4 ммоль/л дан юқори бўлса, леталлик 90 % бўлади.

Кетоацидотик кома

Кетоацидотик кома эндоген инсулин етишмаслиги оқибатида гипергликемия, кетоацидоз ва плазманинг гиперосмолярлигини ортиши заминида ҳушнинг йўқолиши билан кечадиган патологик синдром ҳисобланади.

Патогенези. Инсулин етишмовчилиги ёки эндоген инсулин ишлаб чиқариш ва экзоген инсулиннинг ташқаридан кириши орасидаги номутаносиблик, организмнинг инсулинга талаби ортиши контринсуляр гормонлар: ареналин, глюкагон, кортизол ва ҳ.к.лар глюкозани ҳужайра ичига киришга тўсқинлик қилади. Қонда глюкоза кўплигига қарамасдан ҳужайранинг «глюкозага тўймаслиги» феномени юзага келади. Гипергликемия плазманинг осмолярлигини оширади. Натижада интерстициал, кейинчалик ўзида электролитлар сақлаган ҳужайра ичи суюқлиги томир бўшлиғига ўтади, ҳужайра ичи дегидратацияси ва ҳужайра ичи катиони-калийнинг йўқолиши кузатилади. Глюкоза миқдори буйрак бўсағасидан ошганда глюкозурия кузатилади. Бу ўз навбатида осмотик диурезни кучайтиради, организмда умумий оғир даражали дегидратация, дисэлектролитемия, гиповолемия, қоннинг қуюқлашуви, реологик хусусиятларнинг бузилиши, тромб ҳосил бўлишининг кучайиши ва буйрак перфузиясининг камайиши кузатилади. Ушбу патологик занжир қонда глюкоза миқдорининг ортиши қандли диабет декомпенсациясининг биринчи патогенетик звеноси ҳисобланади. Иккинчи шартли бўғим бўлиб организмда кетон таначаларининг кўпайиши, яъни кетоз ҳолати кейинчалик кетоацидоз ривожланишига олиб келади.

Кетон таначалари миқдорининг ҳаддан ташқари кўпайиб кетиши ва инсулин етишмовчилиги шароитида мушаклар уларни утилизация қила олмайди. Кетоз ҳолати ривожланади. Кетон таначалари кучсиз кислотали мухитга эга бўлганлиги сабабли организмда водород ионларининг кўпайиши ва натрий гидрокарбонат ионларининг етишмовчилигига олиб келади ва натижада метабolik ацидоз келиб чиқади (кескин намоён бўлган кетоацидозда қон плазмасининг рН кўрсаткичи 7,2-7,0 гача пасаяди).

Клиникаси. Кетоацидотик диабетик кома секин асталик билан ривожланиб боради. Кетоацидоз илк симптомларидан то кома ривожлангунча бир неча сутка ўтиши мумкин:

Диабетик кетоацидоз кечишида 3 та давр фарқланади:

1. Бошланғич кетоацидоз
2. Яққол кетоацидоз
3. Кетоацидотик кома

Бошланғич кетоацидоз қандли диабетнинг тезликдаги декомпенсацияси белгилари симптомлари: оғиз қурши, чанқаш, полиурия, тери кичиши, бош оғриқлари, кўнгил айниши, қайд қилиш кескин, умумий ҳолсизлик билан бошланади. Кейинчалик оғиздан ацетон ҳиди келади. Қонда гипергликемия (глюкоза миқдори 14-16 ммоль/л), сийдикда ацетон ва глюкозурия пайдо бўлади.

Даволаш тамойиллари. Ҳозирги вақтда кенг қўлланиладиган шприц - автоматлар ёрдамида ўтказилади. Қондаги глюкоза миқдори 33,3

ммоль/л гача бўлганда инсулин 6-10 ТБ/соатиға (0,1 ТБ /кг/соат тезликда юборилади. Қонда глюкоза миқдори 33,3 ммоль/л дан кўп бўлганда инсулин 12-16 ТБ/соатиға (0,2 ТБ/кг/соат) тезликда юборилади.

Инсулинотерапия ўтказишда қондаги қанд миқдори ҳар 1-2 соатда адекват инфузион терапия билан биргаликда олиб борилади. Агар қондаги қанд миқдори биринчи 3-4 соат ичида 30% га камаймаса, дастлабки юборилаётган инсулин миқдорини 2 барабар кўпайтириш керак. Агар глюкоза даражаси 16,7 ммоль/л гача пасайса, инсулин миқдори 2-4 ТБ/соатгача камайтирилади. Гликемия 11-13 ммоль/л гача тушганда инсулин т/о га ҳар 2-4 соат ичида 4-6 ТБ дан юбориш тавсия этилади. Глюкоза 10-11 ммоль/л бўлганда кейинчалик гипогликемия ҳолатиға тушиб қолмаслиги учун инсулин юбориш тўхтатилади.

Калий миқдори 3,0 ммоль/л булганда - 3 г/соат ; 4,0-2 г/соат; 5,6-1,5г/соат; 6,0 бўлганда калий қуйилмайди. рН 7,0 дан паст бўлганда 4%ли натрий гидрокарбонат 2,5 мл/кг дозада қуйилади. рН 7,0 ва ундан ортик бўлганда сода қуйиш тўхтатилади, акс ҳолда бош мия шиши, гипокалиемиа, гипокальциемиа ва «сапчиш» алкалози келиб чиқиши мумкин.

Инфузион терапия в/и га физиологик эритмани болюс равишда қуйиш билан бошланади. Биринчи соатида 1 л кейинчалик 0,5 л (2-4 соат ичида) дегидратация белгилари йўқолгунча олиб борилади.

Бу ҳолатларда ацидозни коррекция қилиш мақсадида реосорбилакт, глютамин кислотаси буюрилади. Инфузион терапия МВБ ва соатлик диурезнинг назорати остида олиб борилади.

Гиперосмоляр кома

Гиперосмоляр кома - қандли диабетнинг асорати бўлиб, гипергликемия ва плазма гиперосмолярлиги фонида кетоацидозсиз кома ривожланади.

Гиперосмоляр кома асосан 50 ёшдан ошган қандли диабетнинг энгил ва ўртача оғир шакллари билан шаклланган, сульфанилмочевина препаратларни қабул қилувчи беморларда учрайди. Гиперосмоляр кома кетоацидотик комаға нисбатан 1:10 ҳолатларда учрайди. Ўлим кўрсаткич 30% асоратлар (эпилептик тутканоклар) билан кузатилса, ўлим 70% гача бўлиши мумкин. 30% ҳолатларда гиперосмоляр кома илк аниқланган қандли диабет билан оғриган беморларда учрайди.

Этиологияси. Ушбу патологик ҳолат қандли диабетнинг метаболик декомпенсациясида учрайди ва гипергликемия (қондаги глюкоза миқдори 55,5 ммоль/л дан кўп) ва плазманинг гиперосмолярлиги (330-500 мосмоль/л заминида кетоацидоз кузатилмайди).

Гиперосмоляр комаға ундовчи омиллар бўлиб буйрак етишмовчилиги (90%), инфекциян касалликлар, салуретикларни қўллаш (калий миқдорининг плазмада камайиши инсулин ишлаб чиқарилишини тўхтатади) хисобланади.

Патогенези. Охиригача ўрганилмаган. Юқори гликемия (160 ммоль/л юзаға келганда буйрак етишмовчилиги заминида

глюкозанинг буйраклар орқали чиқиши блокраниши рўй беради.

Гипергликемия фонида осмотик диурез ҳисобига организмдан суюкликларнинг йўқолиши кузатилади. Нейрогипофиздан антидиуретик гормоннинг ажралиши камаяди ва натижада буйрак дистал каналчаларидан унинг реабсорбция жараёни бузилади. Суюкликнинг оз йўқотилиши натижасида АКХ камаяди, қоннинг реологияси бузилади, гемоконцентрация келиб чиқади. Плазманинг осмолярлиги нафакат глюкоза, балки плазмадаги бошқа элементлар (калий, натрий ионлари) ҳисобига ҳам ортади. Қоннинг қуюқлашуви ва гиперосмолярлиги (330 мосмоль/л ва кўп) ҳужайра ичи дегидратацияси, жумладан бош мия нейронлари дегидратациясига олиб келади. Натижада бош мияда микроциркуляция бузилади ва ликвор босими камаяди. Бош мияда глютамин кислотаси миқдори камаяди. Бунинг оқибатида кома ва бошқа махсус неврологик симптоматика ривожланади.

Кетон таначаларининг йўқлиги организмда етарли даражада эндоген инсулин бўлиши билан тушунтирилади. Эндоген инсулиннинг миқдори липолизнинг олдини олишга етади, лекин гипергликемияни бартараф эта олмайди.

Клиникаси. Коматоз ҳолат аста-секинлик билан ривожланади. Анамнезида парҳез ва перорал диабетга қарши дорилар билан гликемия даражасининг нормага келиши муҳим аҳамиятга эга. Кома ривожланишидан бир неча кун олдин беморлар кучайиб борувчи чанқаш, полиурия ва умумий ҳолсизликдан шикоят қиладилар. Аҳволи аста-секинлик билан ёмонлашиб боради ва дегидратация ривожланади. Уйқучанлик ва қарахтлик аста-секинлик билан комага айланади.

Неврологик ва нейропсихик ўзгаришлар: галлюцинациялар, гемипарез, нутқнинг бузилиши, арефлексия, тутқаноклар, мушак тонусининг ортиши, марказий гипертермия ушбу кома учун хос белгилар ҳисобланади.

Лаборатор диагностика. Қонда глюкоза миқдорининг ўта ошиши, гиперосмолярлик ва кетон таначаларининг аниқланмаслиги кузатилади.

Даволаш тамойиллари. Даволаш худди кетоацидотик комадаги каби дегидратацияга қарши кураш, гиповолемиа ва плазма осмолярлигини коррекция қилиш, гликемияни нормаллаштиришга қаратилган бўлади. Инфузион терапия в/и га физиологик эритманг 1 л/соат тезликда қуйишдан бошланади. 4-6 соат ичида 500 мэкв гача натрий организмга қуйилади. Кейинчалик натрий хлоридининг гипотоник (0,45%) эритмаси қуйилади. Кетоацидоз йўқлиги сабабли буфер эритмалар қуйилмайди. Гиперкоагуляцияни бартараф этиш мақсадида гепарин, бош мия шишини бартараф этиш мақсадида ксигенотерапия, пирасетам, глютамин кислотаси қўлланилади.

Уремик кома

Уремик кома - сурункали буйрак етишмовчилигининг охириги белгиси. Сурункали буйрак етишмовчилигининг сабаблари: сурункали гломерулонефрит ва пиелонефрит, буйрак поликистози, диабетик гломерулосклероз кам ҳолларда қоллаген нефропатия, гипертония

касаллиги, ирсий ва эндемик нефропатия, буйрак ва сийдик йўлларидаги ўсмалар, гидронефроз ва бошқалар.

Патофизиологияси. Кўпгина этиологик омилларга қарамадан сурункали буйрак етишмовчилиги асосида ётувчи морфологик субстрат бир хил. Бу фибропластик ўзгариш фаолият кўрсатувчи нефронлар сонининг камайишига олиб келади. Қайсики буйрак етишмовчилиқнинг терминал стадиясида нефронлар сони 10% гача ва ундан ҳам камайиши мумкин. Шу сабабли метаболизмнинг охириги маҳсулотлари буйрақлар орқали тўлиқ чиқарилмайди ва уларнинг миқдори қонда ошиб боради. Ҳозирги вақтда 200 дан ортиқ моддалар уремияда организмнинг турли хил биологик суюқликларда тўпланиши аниқланган, аммо улардан қайси бири «Уремик захар»га тааллуқлилигини айтиш қийин. Илгарилари бу вазифани мочевина, сийдик кислотаси ва бошқа бирикмалар бажарган деб ҳисоблаганлар. Ҳозирги вақтда нерв туқимасига «ўрта» молекулали молекуляр массаси 300-1500 Дальтонга эга бўлган бирикмалар токсик таъсир кўрсатади деб ҳисоблашади. Уларга оддий ва комплексли пептидлар, полианионлар, нуклеопептидлар, витаминлар киритилади. Ўрта молекулалар глюкозадан фойдаланишни, қон ишлаб чиқарилишини, лейкоцитлар фагоцитар активлигини тормоздайди. Уремик захарланишни патогенезида фақатгина ўрта молекулаларнинг роли бор деб ҳисоблаш нотугри бўлар эди. Гипертензия, ацидотик бузилишлар, электролит балансининг бузилиши ва бошқа факторлар катта аҳамият касб этади.

Клиник белгилари ва диагностикаси. Агар анамнезида сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келувчи касалликлар кўринса, врач томонидан беморда айниқса сурункали буйрак етишмовчилиги кузатишган бўлса бунда уремик кома ёки кома олди диагнозини қўйиш қийин эмас. Бу ҳолат бемор анамнезида буйрак касалликлари (поликистоз) сурункали пиелонефрит ва буйрак етишмовчилиги касаллиқнинг бошланғич босқичи ҳисобланади. Уремик комани узоқ вақт давомида (бир неча йил) ривожланиши сурункали буйрак етишмовчилигидан дарак беради. Кўп чарчаш, оз миқдорда полиурия кузатилади. Кома олди ҳолати, уремик энцефалопатия вужудга келади. Асосий ўринда мия тўқимасида оксидланиш-кайтарилиш процессининг бузилиши ётади. Шу билан бирга гиперазотемия ривожланиш тезлиги катта роль ўйнайди. Уремик энцефалопатияни белгилари носпецифик бўлиб, кўпинча беморлар бош оғриғи, кўз кўришининг пасайиши, тез чарчаш, депрессия, уйқучанликка (лекин уйқудан тўймаслик) шикоят қилади. Баъзида галлюцинацияли психозлар, депрессиялар, кейинчалик эс хушни бузилиши у ёки бу даражасида кузатилади. Кўпинча бу ҳолат талвасали тутқаноклар билан бўлиб бемор ҳолатини оғир енгиллигига боғлиқ бўлади. Буйрак эклампсияси хуружи вақтида тутқанок клиникаси намоён бўлади. Сурункали буйрак етишмовчилигини кечки босқичларида деярли ҳамма беморларда артериал гипертензия кузатилади. Бундан ташқари тутқанокга тайёрланиш ҳолати, (генетик ёки бош мия травмалари, нейроинфекция, алкоголизм натижасида) гиперкалемия, гипергидротация (мия шиши) метаболик ацидоз муҳим рол ўйнайди. ЭЭГдаги носпецифик ўзгаришлар

гипергидротация ва жигар комасидагидек бўлади. Бу ўзгаришлар гиперазотемиянинг даражасини белгиламайди. Лекин ЭКГдаги ўзгаришлар бу касалликнинг терминал фазасида катта аҳамиятга эга, прекома ва комаларни битта белгиси ҳисобланади. Апатия ва уйқучанлик, эс-хушни бузилиши, чалкашиши кўзгалиш билан, баъзан галлюцинация билан алмашинади. Охир оқибатда коматоз ҳолат бошланади. Кам ривожланган энцефалопатия, хомиладорлик, операциялар, травма, бошқа касалликлар қон айланишни етишмовчилиги, қусиш ва ич кетиш натижасида катта миқдорда калий йуқотиш, режим ва диетани тез бузилиши асосий касаллик кўзиши (гломерулонефрит ёки пиелонефрит, коллаген нефропатия ва бошқалар) натижасида кома ривожланади. Нерв системасини зарарланишидан ташқари, прекоматоз ва коматоз ҳолатларда организмнинг бошқа орган ва функциясининг етишмовчилиги кузатилади. 90% беморларда уремиянинг терминал босқичида юқори А/Б кузатилади. Кўп ҳолларда қон айланиш етишмовчилиги (кўпинча чап қоринча) перикардит, Чейн - Стокс ёки Куссмаул нафаси, анемия, геморрагик диатез, гастрит, энтероколит (кўпинча эрозив ҳаттоки ярали) кузатилади. Охириги йилларда полинейропатия ва уремик остеопатия кўп учрамоқда. Баъзан шунингдек гиперкалиемия, гипермагнемия, гипонатриемия, ацидоз кузатилади.

Даволаш. Бемор интенсив терапия бўлимига госпитализация қилинади. Дезинтоксикацион терапия:

Реосорбилакт 200-400 мл вена ичига томчилаб юборилади, ҳафтада 2-3 марта. Кунига 2 марта инсулин (5 ЕД + 20,0 глюкоза) 75-150 мл 20-40% глюкоза эритмаси билан юборилади.

Бундан ташқари катта дозада лазикс қўлланилади, натижада диурез ошади, А/Б пасаяди, коптокча филтрацияси яхшиланади, сийдик билан натрий, калий мочевино чиқади.

Буйракни экскретор функцияси изотоник ва гипертоник эритмалар, натрий хлорид 500 мл вена ичига томчилаб юборганда ошади. Юқори А/Б ва гипергидротацияда бу эритмаларни қўллаш мумкин эмас. Қон айланиш етишмовчилиги бошланғич белгилари кузатилганда 0,5мл 0,06% корглюкон ёки 0,25мл 0,05% строфантин вена ичига томчилаб юборилади.

Гомеостаз бузилишини коррекциялаш гипокалемияда 100-150мл 1% калий хлорид эритмаси вена ичига томчилаб, гипокальцемида 20-30мл 10% кальций хлорид эритмаси ёки кальций глюконат 2-4 марта суткада, гиперкалемияда 40% глюкоза эритмаси инсулин билан вена ичига юборилади.

Ацидоз яққол намоён бўлганда 200-400мл 4% натрий бикарбонат эритмаси ёки 100-200 мл 10%ли натрий лактат эритмаси қўлланилади.

Гипотензив препарат 4-8мл 1%-0,5% ли дибазол м/о ёки 1-2мл 0,25% рауседил эритмаси м/о, резерпин, клофеллин ичишга тавсия қилинади.

Агар консерватив даво эффе́кт бермаганда гемодиализ ёки перитонеал диализ қўлланилади

босиш ҳисобига) , бутун танада титрок борлиги ҳамда мушак тортиши каби белгилар ҳам намоён бўлади.

Кома олди ҳолатида психомотор кўзғалиш юзага келади, беморлар агрессив (асабий) бўлиб, кўрув галлюцинациялари, патологик рефлекслар, каттик терлаш ва сўлак ажралишининг кучайиши кузатилади.

Коматоз ҳолат ривожланганда (чуқур комада) эса юзаки нафас олиш, пульс кескин секинлашган, гипотония, кўз қорачиқлари ёруғлиқдан таъсирланмайди, чиқарилаётган ҳаводан ацетон хиди келмайди.

Лаборатор диагностикаси - қондаги глюкоза миқдорини аниқлаш билан тасдиқланади, яъни қонда қанд миқдори камайган бўлади.

Шошилинч ёрдам:

-Гипогликемиянинг бошланғич симптомларида беморга дарҳол 50-100 г нон ва 3-4 бўлак қанд ёки 1 стакан иссиқ ширин чой бериш

-Агар бемор ҳушида бўлмаса (кома ҳолатида) вена ичига оқим билан 80-100 мл 40 % ли глюкоза эритмаси юборилади. Натижа сезиларли бўлмаса, 10-20 дақиқадан сўнг яна қайтадан юбориш мумкин. Бунда ҳам беморнинг аҳволи яхшиланмаса, 1-1,5 литр 5-10% ли глюкоза вена ичига томчилаб куйилади. Оғир кечаётган гипогликемияда 0,5-1 мл 0,1 % ли адреналин тери остига юборилади. Ҳушига келгандан сўнг беморга ширин чой, оқ нон, асал, қиём кабилар берилади. Қонда эса қанд миқдори ўлчаб борилади. Агар гипогликемия тўғри диагностика қилинган бўлса ва кома ҳолатида бирор асорат ривожланмаган бўлса, беморнинг ҳуши дарҳол ўзига келади. Шошилинч ёрдам кўрсатиш учун керакли медикаментлар бўлмаган ҳолларда беморларга кучли оғрикли таъсир қилиб, гипогликемик кома ҳолатидан чиқариш мумкин.

Оғрикли таъсиротларга жавобан қонга кўп миқдорда катехоламинлар ташланади. Катехоламинлар таъсирида эндоген гликоген тезда глюкозага айланади ва гипогликемия бартараф этилади. (С.А. Сумин,2005). 1 мг глюкагонни тери остига юборилиши ҳам тез ва яхши самара беради.

Жадвал 20

Диабетик ва гипогликемик кома симптомларининг солиштирма жадвали

Симптомлар	Диабетик кома	Гипогликемик кома
Бошланиши	Секин - аста, 10 - 12 соатдан, 3-4 суткагача	Тез
Ташхис	Номаълум	Маълум, инсулин билан даволанади
Нафас	Чуқур, шовкинли	Нормал ё сал тезлашган
Тери қопламалари ҳолати	Қурук, оч рангли	Нам

босиш ҳисобига) , бутун танада титрок борлиги ҳамда мушак тортиши каби белгилар ҳам намоён бўлади.

Кома олди ҳолатида психомотор кўзғалиш юзага келади, беморлар агрессив (асабий) бўлиб, кўрув галлюцинациялари, патологик рефлекслар, каттик терлаш ва сўлак ажралишининг кучайиши кузатилади.

Коматоз ҳолат ривожланганда (чуқур комада) эса юзаки нафас олиш, пульс кескин секинлашган, гипотония, кўз қорачиқлари ёруғликдан таъсирланмайди, чиқарилаётган ҳаводан ацетон ҳиди келмайди.

Лаборатор диагностикаси - қондаги глюкоза миқдорини аниқлаш билан тасдиқланади, яъни қонда қанд миқдори камайган бўлади.

Шошилинч ёрдам:

-Гипогликемиянинг бошланғич симптомларида беморга дарҳол 50-100 г нон ва 3-4 бўлак қанд ёки 1 стакан иссиқ ширин чой бериш

-Агар бемор ҳушида бўлмаса (кома ҳолатида) вена ичига оким билан 80-100 мл 40 % ли глюкоза эритмаси юборилади. Натижа сезиларли бўлмаса, 10-20 дақиқадан сўнг яна қайтадан юбориш мумкин. Бунда ҳам беморнинг аҳволи яхшиланмаса, 1-1,5 литр 5-10% ли глюкоза вена ичига томчилаб куйилади. Оғир кечаётган гипогликемияда 0,5-1 мл 0,1 % ли адреналин тери остига юборилади. Ҳушига келгандан сўнг беморга ширин чой, ок нон, асал, қиём кабилар берилади. Қонда эса қанд миқдори ўлчаб борилади. Агар гипогликемия тўғри диагностика қилинган бўлса ва кома ҳолатида бирор асорат ривожланмаган бўлса, беморнинг ҳуши дарҳол ўзига келади. Шошилинч ёрдам кўрсатиш учун керакли медикаментлар бўлмаган ҳолларда беморларга кучли оғрикли таъсир қилиб, гипогликемик кома ҳолатидан чиқариш мумкин.

Оғрикли таъсиротларга жавобан қонга кўп миқдорда катехоламинлар ташланади. Катехоламинлар таъсирида эндоген гликоген тезда глюкозага айланади ва гипогликемия бартараф этилади. (С.А. Сумин,2005). 1 мг глюкагонни тери остига юборилиши ҳам тез ва яхши самара беради.

Жадвал 20

Диабетик ва гипогликемик кома симптомларининг солиштирма жадвали

Симптомлар	Диабетик кома	Гипогликемик кома
Бошланиши	Секин - аста, 10 - 12 соатдан, 3-4 суткагача	Тез
Ташхис	Номаълум	Маълум, инсулин билан даволанади
Нафас	Чуқур, шовкинли	Нормал ё сал тезлашган
Тери қопламалари ҳолати	Қурук, оч рангли	Нам

Кўз соккалари тонуси	Пасайган, кўз қорачиқларининг ёруғликка таъсирланиши суст	Ошган, кўз қорачиқлари кенгайган
АБ	Пасайган	Ошган
Пульс	Тезлашган, суст, юмшоқ	Тезлашган, аритмик
Оғиздан хид келиши	Ацетон ҳиди кескин ифодаланган	Оғиздан ацетон ҳиди келмайди
Сувсизланиш белгилари	Ифодаланган	Йўқ
Суткали диурез (ажралаётган сийдик микдори)	Полиурия (кўп микдорда)	Меъёрда

Жигар комаси

Жигар комаси - гепатоцидларнинг 70% ёппасига емирилиши натижасида тез ва циррозда секин ривожланади. Кома даврида бемор беҳуш ётади, юз ниқобсимон, патологик рефлекслар (сўрадиган, ушлайдиган ва ҳоказо) пайдо бўлади. Ҳаракатлантирувчи безовталиқ, гипокалиемиа сабабли вужудга келадиган клоник тортишув (муқкулларни ихтиёрсиз равишда қисқа муддатга ритмик қисқариши), оёқ-қўллар титраши характерли. Кўз шиллиқ пардасида, терида сарғайиш ва кичишиш белгилари, хархил тошмалар ва қон-томир "юлдузчалари" кузатилади. Бемор тили оқ қараш билан қопланади, метилмеркаптаннинг нафас ва тер билан чиқиши натижасида баланидан ва оғиздан қўланса жигар ҳиди келади. Кўз қорачиғи ёруғда ўзгармайди, нафас олиш ва чиқариш тезлашади, Қуссмаул нафас ривожланади. Юрак товушлари бўғиқлашади, артерия қон босими пасаяди. Пайларда аниқланадиган рефлекслар йўқолади. Лаборатория текширувларида ўртача камқонлик, лейкоцитоз, ЭҚТ ошиши, тромбоцитлар, умумий оксил, альбумин, фибриноген, протромбин индекси, жигарнинг захарланишга қарши фаолияти кўрсаткичининг кескин камайиши, гаммаглобулин, билирубин қолдиқ азот ва сийдикчил микдорининг қонда кўпайиши кузатилади. Гипонатриемиа, гипокалиемиа, метаболик ацидоз ривожланади. Жигар комаси кўп ҳолларда ўлим билан яқунланади.

Интенсив терапия тамойиллари.

Беморлар венасига томчилаб қунига 2-3 марта 5-10 % глюкоза, оксилли гидролизатлар - глутамин кислота, полиглюкин, реополглюкин, альбумин, ЯМҒ, реосорбилакт қуйилади.

Қонни актив тозалаш - плазмаферез, гемодиализ, гемасорбция усули қўлланилади.

Кислота- асос мувозанатини сошлаш мақсадида венага метаболик ацидозда натрий гидрокарбонат эритмаси, алкалозда эса калий юборилади.

Глюкокортикостероид гормонлари: венага томчилаб преднизалон 200 мг қунига. Дорилар қиндик венаси орқали дарвоза венасига

юборилади. Ичак тозаланиб турилалди.

21-БОБ. Алкоголдан ва унинг суррогатларидан ўткир захарланиш

Алкоголдан ўткир захарланиш асосан – этил спирт ва таркибида 12% этил спирти сакловчи суюкликларни қабул қилганда кузатилади. Бундай суюкликлар қуйидагилар: спиртли ичимликлар, духилар, одеколонлар, доривор ўсимлик дамламалари, турли хилдаги клейлар “Б.Ф”, бўёқларни суолтирувчи эритмалар ва ҳоказо.

Этил спиртининг бир марталик ўлимга олиб келиши мумкин бўлган концентрацияси (300-400 мл 96 % ли эритмаси ёки 4-12 г/кг). Алкогол комага олиб келувчи концентрацияси 3 г/л, ўлимга олиб келувчи концентрацияси 6 г/л ҳисобланади.

Қондаги алкоголь концентрацияси 150 мг % бўлганда захарланиш кузатилади, 350 мг % бўлганда оғир захарланиш, 550 мг % бўлганда ўлим ҳолати кузатилади.

Алкогол токсикокинетикаси, яъни организмга кириб сўрилишидан то чиқиб кетишигача бўлган жараён икки фазага булинади:

I. Резорбция (сурилиш) фазаси.

20 % ошқозонда сўрилади. 80 % ингичка ичакда сўрилиш натижасида 1,5 соат давомида қонда алкоголь концентрацияси максимал даражада кузатилади.

II. Элиминация (чиқариб юбориш) фазаси.

- ўпка орқали ўзгарган ҳолда
- буйраклар орқали ўзгармаган ҳолда чиқариб юборилади.
- 7-12 соатдан кейин тўлик элиминация амалга ошади.

Этанол жигарда чиқадиган алкогольдегидрогеназа ферменти таъсирида ацетальдегид, уксус кислотаси, CO_2 ва H_2O гача парчаланadi

Енгил мастлик ҳолатида эйфория (кайфиятнинг кўтарилиши) белгилари, ўрта оғирликдаги мастликда юқоридагиларга қўшимча ҳаракат координациясининг, қадам ташлашнинг бузилиши, кўзга аувчанлик, уйқучанлик ва чуқур уйқу кузатилиши мумкин, мастликнинг бу даражаларида даво муолажаларини олиб бориш шарт эмас.

Ўткир захарланишда юқоридаги барча белгилар чуқурлашади ва мастлик ҳолати чуқур уйқу ва наркоз ҳолатига ўтиб, барча турдаги сезгилар шу жумладан ва иссиқлик сезгисининг буқолиши ҳам кузатилади.

Бу ҳолатнингўзи ҳаёт учун хавфли эмас, бир неча соатда ўтиб кетиши мумкин, лекин (чуқур уйқу) ҳолатида бир неча соат нокумай, бир хил ҳолатда ётиб қолиши натижасида ётоқ ярашлар, гангреналар, маҳаллий қон айланишининг бузилиши кузатилади. Бундай пайтда беморлар тез совуқ қотади, ҳаво ҳарорати $+12^\circ\text{C}$ бўлганда, таба ҳарорати $31-32^\circ\text{C}$ гача пасаяди, натижада томир урилиш $28-52$ нафас олмиш сони. 8-10 тани ташкил қилади, оғриқ сезгисининг бузмаслиги ва дискоординация сабабли оғир травмалар кузатилади. Бундай комбинацион жароҳатланишлар ҳаёт учун жуда хавфли бўлиб беморлар ўлимига сабабчи бўлиши мумкин: Биринчи суткада нафас бузилишлари ҳисобидан, яқин ҳафталарда совуқ

котишдан кейинги пневмония ва ўпка гангренази кузатилади.

Жуда оғир мастлик ҳолатларида барча боскичлар (эйфория, кўзғалиш, наркоз) тез ўтиб беморлар чуқур комага тушади.

Коматоз ҳолатнинг 3 боскичи фаркланади:

- Юзаки кома I
- Юзаки кома II
- Чуқур кома.

Юзаки кома I - қорачиқлар торайган, оғрик реакциясига қисқа вақт кенгаяди, оғиздан алкагол ҳиди сезилади, нашатир спирти хидлатилганда бемор мимик реакция, қўл ҳимоя ҳаракати билан жавоб беради. Алкаголдан захарланишнинг бу стадияси унчалик хавфли бўлмай, кўп ҳолатларда беморлар зонд орқали ошқозони ювилгандан сўнг ўзига келади.

Юзаки кома II - яққол намоён бўлган мушак гипотонияси, рефлекслар сақланган (пай ва қорачиғ рефлекси), нашатир спирти хидлатилганда кучсиз таъсирланади, бундай беморлар тезда госпитализация қилинади ҳамда даволаш муолажалари олиб борилади. Алкаголни узоқ сўрилишининг олдини олиш мақсадида ошқозон зонд орқали ювилади, бунда беморларнинг ўзига келиши кийинроқ кечади.

Чуқур кома - барча рефлекслар йўқолган, қорачиқлар торайган, агар нафас етишмовчилиги бўлса, қорачиғлар кенгаяди, оғрик сезгисига, нашатир спиртига реакция йўқолган.

Алкаголдан ўткир захарланишларда нафас бузилишлари: тилнинг нафас йўлини беркитиши ҳисобидан, аспирация (қусук массалари, сўлак ҳисобидан, бронхлар секретцияси ошиши ҳисобидан) бўлиши мумкин. Бундан ташқари юрак-томир системасидаги бузилишлар гипертония, гипотония билан алмашиниши, юрак ритми бузилишлари, тахикардиялар кузатилиши мумкин.

Диагностикаси ва дифференциал диагностикаси.

Диагностикасида: анамнез, клиник кўриниши, лаборатор текшириш (қондаги алкагол микдори) ва инструментал текшириш натижаларига асосланади.

Дифференциал диагностикаси: бемор оғиздан алкагол ҳиди келиши, фақатгина алкагол комаси эканлигини исботлай олмайди. Авваламбор бундай беморларда мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари (инсультлар), уремик комалар, наркотик кома, бўйин умуртқаларининг синиши йўқлигини ёки биргаликда кечмаганлигини аниқлашимиз зарур.

Даволаш:

1. Нафас йўллари ўтказувчанлигини таъминлаш. Чуқур кома вақтида нафас аналептиклари қўлланилмайди.

2. Интоксикацияни даволаш:

▪ Алкаголни қонга сўрилишини тўхтатиш мақсадида ошқозонни зонд орқали ювиш;

▪ Томир ичига глюкозанинг гипертоник эритмасини (10-20 %) инсулин билан қуйиш;

▪ Сийдик чиқишини жадаллаштириш;

▪ Гиперсаливация ва бронхорейяни олдини олиш максасида атропин сульфат 0,1- 1 мл томир ичига юборилади.

▪ Витаминотерапия

▪ Кустирувчи воситалар апоморфин тери остига юборилади. Хушсиз беморлар, орриқ беморлар ва жуда паст қон босимидаги беморларда апоморфин ишлатилмайди.

▪ Эс-хушини тиклаш максасида 5-10 томчи аммиак 1 стакан сув билан зонд орқали юбориш;

▪ Бундай беморларда ацидоз ривожланади, шу сабабли томир ичига 4 % ли натрий гидрокарбонат эритмаси қўйилади ёки зонд орқали 2-7 г суюлтирилиб юборилади.

▪ Беморлар иситилади

▪ Беморларда кўзғалиш кузатилса барбитуратлар ва морфин каби дори воситалари қўлланилмайди, чунки нафас марказини тормозлаши мумкин. Бу ҳолларда дроперидол ва хлоралгидрат қўлланилади.

▪ Бундан ташқари беморлар аҳволига қараб симптоматик даво муолажалари олиб борилади.

Алкогол суррогатларидан ўткир заҳарланиш.

Метил спиртги-этил спиртига нисбатан кам заҳарли, лекин организмда оксидланиш натижасидаги заҳар маҳсулотлари (чумоли кислотаси ва формальдегид) ўта заҳарли бўлиб, жуда ёмон оқибатларга олиб келади. Метил спиртига нисбатан индивидуал сезувчанлик 100 мл бўлиб, этил спиртига нисбатан юқори. Ўлим кўрсаткичи метил спиртидан заҳарланганда сезиларли даражада юқори (50-150 мл).

Симптоматикаси ва кечиши. Жуда юқори дозали заҳарланишларда яшин тезлигидаги тури кузатилади- (бунда оғир мастлик ҳолатидаги эйфория, дискординация, кўзғалиш) клиник белгилар тез ва кучли намоён бўлиб, 2-3 соатда беморлар улими билан тугайди.

Энгил форма заҳарланишда – бош оғриғи, кўнгил айниши, бир неча марта қусиш, ошқозон соҳасида оғриқ, бош айланиши, кўришнинг бузилиши - кўз олди хиралашиши, кўз олди қоронғилашиши, бу белгилар 2-7 сутка сакланади ва кейинчалик ўтиб кетади.

Ўрта оғир форма заҳарланишда – юқоридаги белгилар барчаси намоён бўлади, лекин энгил формага нисбатан оғир кечади, бир- икки кундан сўнг кўз кўрмайди (кўрлик). Бу ҳолат секин-аста тикланади, лекин тўлиқ тикланмайди, леталлик кўрсаткичи пастроқ, аммо деярли барча беморлар кўриш қобиляти у ёки бу даражада бузилади.

Оғир форма заҳарланишда -бошланиши юқоридаги симптоматикани эслатади, 6-10 соатдан кейин беморларда уйқучанлик, қарахтлик, оёқларда, бошда кучли оғриқ ҳамда чанқоқлик безовта қилади.

Объектив кўришда тери ва шиллик қазатлар қуруқ, яллиғланган, кўкимтир тусда, тили жигарранг қараш билан қопланган, оғиздан алкоголь хиди келади, пульс тезлашган, вақт ўтиши билан секинлашиб боради. Қон босими кўтарилган вақт ўтиши билан тушиб боради, психомотор кўзғалишлар ва тутқоноклар кузатилади. Коматоз ҳолат тез ривожланади, ўлим нафас мушаклари параличи ва юрак қон-томир фаолиятининг

сусайишидан келиб чиқади.

Даволаш:

▪ Ошқозонни ювиш, зонд орқали 20-30 гр натрий сульфатни 1 стакан сувда эритиб юборилади. Ошқозонни ювиш 2-3 сутка давомида такрорланиб турилади, сабаби метил спирти ошқозондан секин сурилади.

▪ Нафас бузилишини олдини олиш, оксигенотерапия имкони ва кўрсатма бўлганда ЎСВ.

▪ 2-5 % ли этил спиртини 20 мл/кг миқдорда томир ичига томчилаб юборилади. Енгил даражасида 100 мл 30% ли этил спирти ичишга берилади. Этил спирти организмдаги метил спиртининг чумоли кислота ва формальдегидгача парчаланишини олдини олади ва организмдан чиқиб кетишини тезлаштиради

▪ Кўз жароҳатланишини олдини олиш мақсадида люмбал пункция, А.Т.Ф., атропин сульфат, преднизолон, витаминотерапия қилинади.

Чумоли спиртидан захарланиш - кимёвий хоссалари, таъсир механизми метил спиртига яқин, 150 гр ўлимга олиб келиши мумкин.

Клиник кўриниши метил спиртидан захарланиш белгиларига ўхшаш, психомотор кўзгалишлар, делериоз ҳолатлар кучлироқ намоён бўлади, 2-4 суткадан сўнг ўткир буйрак етишмовчилиги бошланади.

Даволаш метил спиртидан ўткир захарланиш давридаги даволаш принципларига қўшимча ўткир буйрак етишмовчилиги даволанди.

Одеколондан захарланиш-косметик восита бўлиб, таркибида 60% этил спирти, метил спирти, альдегид, эфир ёғи ва бошқа хил кимёвий моддалар мавжуд. Этил спиртига нисбаган захарли ҳисобланади.

Клиник кўриниши, диагностикаси ва даволаш этил спиртидан захарланиш билан бир хил.

Уксус кислотадан захарланиш

Уксус кислота (кимёвий формуласи CH_3COOH) – органик кислота бўлиб, турмушда ёки концентрацияли эритма шаклида кенг тарқалган. Шунинг учун бу кислотадан захарланиш кўп учрайди.

Уксус кислотанинг 96% ли эритмаси музли уксус кислота, 40% дан то 80% гача бўлган эритмаси уксус эссенцияси, 5-8 % ли эритмаси ошхона уксуси дейилади.

Кислотадан захарланишнинг патогенези ва клиник белгилари.

Патогенези: уксус кислотаси билан захарланганда маҳаллий кимёвий қуйиш келиб чиқади. Тўқима хужайралари кислота билан контакт қилгандан сўнг хужайра эритроцит мембранасини (липидларини) эритиб юборади.

Хужайранинг-эритроцитнинг суюқ қисми чиқиб, гиповолемик ҳолат -экзотоксик шок ҳолатига олиб келади. Захарнинг резорбцияси - қонга ўтиши 30 минутда рўй беради. Сўнгра коагуляцион некроз туфайли резорбция тўхтайдди. Қонда эритроцитлар гемолизи кузатилади. Гемолиз жараёни 3 босқичда боради:

1-босқич- эритроцит билан контакт бўлгандан сўнг

мембранасидан ўтиб хужайра ичига кириши.

2-боскич- эритроцит ички структурасининг бузилиши - эритроцитдаги паст молекулаларни фракцияларнинг чиқиши, хужайра ички мухитининг гепертоник бўлиши ва ичкарига сув кира бошлаши, токи хужайра ичи осмотик босими ошгунча.

3-боскич- эритроцит пардасининг ёрилиши.

Қайтмас ўзгаришлар, қон томир ичи гемолизи ва экзотоксик шок, микроциркуляциянинг бузилиши жигарда некротик ўчоқлар ривожланишига олиб келади. Уксус кислотасидан захарлангандаги куйиш касаллигининг кечишида қуйидаги фазалар фаркланади:

I-фаза: Экзотоксик шок ва захарланишнинг бошланғич белгилари (1-сутка);

II-фаза: Токсемия – гипертермия ва тез-тез бўладиган ўткир интоксикацион психозлар (2-3 суткалар);

III-фаза: Инфекцион асоратланиш -эзофагит, гастрит, трахеобронхит, пневмония, реактив панкреатит, реактив перитонит клиникаси намоен бўлиши (4 суткадан 1,5-2 ҳафтагача);

IV-фаза: Стенозланиш ва куйиш астенияси – оксил, электролит балансининг бузилиши, тана оғирлигининг камайиши (15-20% гача);

V-фаза: Соғайиш фазаси.

Захарланишнинг оғирлиги кислота концентрацияси, дозаси, ошқозоннинг тўлган ёки тўлмаганлиги ва бошқа факторларга боғлиқ. Юқори концентрацияли кислотанинг 10-12 мл, эссенциянинг 30-40 мл ўлим дозаси ҳисобланади. Уксус кислотасини резорбция вақти 2-6 соат, интенсив резорбция вақти 30 минут давом этади. Тўқималарда коагуляциян некроз чакиради.

Уксус кислотанинг асосий таъсири унинг одам танаси билан бирламчи контактда бўлган соҳаларда кузатилади, у кимёвий куйишни келтириб чиқаради. Умумий токсик таъсири эса эритроцитларни парчаланиши (гемолизи) ҳисобидан келиб чиқади.

Кислотани ичгандан сўнг тезда оғиз бўшлиғида, халқумда ва кизилўнғачда кучли оғрик, овқат ҳазм қилиш тракти соҳаларнинг шиллик қаватларининг шиши келиб чиқади, кучли шиш ривожланади. Кислотанинг ошқозонга ва ичакларга ҳаракати туфайли у ерда ҳам кучли оғрик билан кечувчи куйиш юзага чиқади.

Ошқозоннинг куйиши туфайли қусиш келиб чиқади, қусиш массаси қонли бўлади. Агар кислотани ичаётган пайт унинг бир қисми териға тушса, куйиш оғиз атрофида ҳам бўлади. Кислотани ошқозон ва ичак тўқималарига таъсири натижасида тўқималарда некроз жараёни ривожланади, яралар келиб чиқади. Зарарленган соҳаларда ва эритроцитлар гемолизи натижасида ҳосил бўлган зарарли маҳсулотлар буйрақдан ажралаётган пайт уни зарарлайди.

• Уксусли эссенциянинг таъсири.

Плазморрагия, гемоконцентрация, метаболик ацидоз гемолиз, гемоглобинурия ва ўткир буйрақ этишмовчилиғиға олиб келади. Бундан ташқари қон ивувчанлиги бузилади, ошқозон-ичакдан қон кетишлар,

эрта пневмония, ўткир буйрак етишмовчилиги ҳам келиб чиқади.

Юқоридаги клиник белгиларга асосланган ҳолда захарланишнинг куйидаги даражалари фаркланади:

- Енгил даражадаги захарланиш
- Ўрта оғир даражадаги захарланиш
- Оғир даражадаги захарланиш.

Енгил даражадаги захарланиш – оғиз бўшлиғи, юткин, кизилўнғач шиллик қаватларида, катарал сероз яллиғланиш, енгил нефропатия белгилари ва жигарда енгил гемодинамик бузилишлар кузатилади. Қондаги эркин гемоглобин миқдори 5 г/л гача бўлади.

Ўрта оғир даражадаги захарланиш : оғиз бўшлиғи, юткин, кизилўнғач, ошқозон шиллик қавати куйиши, катарал-сероз ва катарал фиброз яллиғланиш, экзотоксик шок, гемолиз ва гемоглобинурия ривожланади, нефроз ва токсик нефропатия ўрта оғирликда, беморларда енгил ёки ўртача оғирликда гепатопатия кузатилади. Қонда эркин гемоглобин 5-10 г/л.

Оғир даражадаги захарланиш : кизилўнғач, ошқозон, ингичка ичак куйиши, ярали некротик яллиғланиши кузатилади, экзотоксик шок, гемолиз, гемоглобинурия, ўткир нефроз оғир токсик нефропатия, оғир гепатопатия кузатилади. Қонда эркин гемоглобин 10 г/л дан юқори.

Болаларда уксусли захарланиш нисбатан оғирроқ кечади.

Кўпинча болаларда кислотани ичиши туфайли кўкрак, бўйин ва ияк териси соҳасида 1-2 даражали куйиш келиб чиқади. Оғиз, муртак безлари, халқум шиллик қаватлари қизарган, шишган, қонаган бўлади.

Беморлар томоқдаги, кизилўнғач йўлидаги ва эпигастрал соҳадаги кучли оғриқдан шикоят қилишади. Саливация кучайган, нафас олиш ва ютиниш кийинлашган. Ҳикилдоқ шиши овоз тирқишини торайишига ва асфиксияга олиб келади. Овоз бўғилган ёки тўлиқ афония кузатилади. Қон билан қусиш ва қонли ич кетиш бемор аҳволини оғирлаштиради. Болалар кўпинча жисмоний ва рухий кўзғалган бўлади. Пульс 180-200 тагача ошган, А/Б кўтарилган бўлади, захарланишнинг бу симптомлари оғрик натижасида ҳам келиб чиқади, шунинг учун бу ҳолатни шокнинг биринчи (эректил) фазаси кўриниши деб ўйлаш мумкин. Кўпгина болаларда юрак тонлари буғиклашган, диурез камайган, тана ҳарорати пасайган (парчаланиш маҳсулотларини сўрилиши билан боғлиқ ҳолда бошланувчи инфирцирланиш) бўлади.

Оғир ҳолларда интоксикация симптомлари сув-туз алмашинуви бузилишидан чуқурлашадиган токсик ўпка шиши билан бирга кечади.

Шовқинли нафас, даврий стенотик характерга эга бўлади, кўп миқдорда шиллик ажралиши билан кечади. Шиллик билан бирга некротик массанинг ажралиши кузатилади. Захарланган беморларда одатда лейкоцитоз то 20-30 мингтагача, нейтрофиллёз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиши каби ўзгаришлар бўлади.

Уксус кислота билан захарланиш бошқа кислоталарга нисбатан кучли резорбтив таъсири билан фаркланади. Кучли ацидоз, гемолиз ва гемоглобинурия захарланишнинг биринчи дақиқаларида юзага

чиқади. Гемоллиз қондаги билвосита билирубин миқдори ошиши билан биргаликда кечади. Қонда гемоглобин нормада, эритроцитлар миқдори камайган, гемоллиз ҳисобидан. Қон ёпишқоклиги ошади, бу эса томирда тромб ҳосил бўлиши ва қоллапс ривожланишига олиб келувчи гемодинамиканинг бузилиши учун яхши шароит яратади. Массив гемоллиз ва гемоглобин бўлаклари буйрак каналчаларига тикилиб, ўткир буйрак етишмовчилигининг типик клиник белгили гемоглобинурик нефропатиясига олиб келади. Қолдиқ азот 50-70 мг % гача ошади. Ацидоз ва гемоллиз кечишнинг оғирлигини захарланишдан дастлабки икки сутка давомидаги ўлим фоизи аниқлайди.

Шошилинч ёрдам ва интенсив терапия принциплари.

Воқеа содир бўлган жойдаги чора-тадбирлар. Агар беморда ҳиқилдоқ куйиши натижасида ҳиқилдоқ шиши ривожланса, тезда трахея интубацияси ёки коникотомия қилиш керак. Оғрикни олиш учун томир ичига 2% ли промедол ёки 1% ли пантопон ёки 1-2 мл морфин эритмасини 0,1% - 0,5 мл атропин, антигистамин препаратлар (1% ли димедрол, 2% ли супрастин 1 мл. эритмаси) билан бирга ёки 2-3 мл, 0,005% -2 мг фентанил эритмасини 2-3 мл 0,25 % ли дроперидол эритмаси билан ҳам юбориш мумкин. Альмагел «А» зонд орқали юборилади.

Куйиш плазморагиясига қарши тезда 400 мл полиглюкин, стабизол, желатинол ёки 5 % ли глюкоза, Реосорбилакт 400 мл. инфузия қилиш керак. Томир ичига 10-20 мл - 2,4 % ли эуфиллин, 60-120 мг гача преднизолон юбориш керак.

Ошқозонни ювишни ниҳоятда эҳтиёткорлик билан бажариш керак (қизилўнғач куйиши). Ошқозон зонд орқали 10-15 литр совуқ сув билан ювилади.

Транспортировка пайтидаги чора-тадбирлар. Томир ичи инфузияларини давом эттириш керак. Наркотиклар ва антигистамин препаратлар билан оғрик қолмаса, янальгезия босқичидаги кислородли наркоздан фойдаланилади. Гиперсаливация ва спазмни олдини олиш учун 0,1% - 1 мл атропин томир ичига юборилади.

Стационардаги чора - тадбирлар. Биринчи ўринда плазморагия ва метаболик ацидозга қарши курашиш керак. Томир ичига (2,5-3 л гача) плазма, полиглюкин, 5-20 % ли глюкоза + новокаин аралашмаси, 400 мл 5% ли глюкоза+ новокаин 0,5% ли - 100 мл кислота-ишқор ҳолати назорати остида 4% ли натрий гидрокарбонат (1-1,5 литр гача) юборилади. Агар бундай назорат бўлмаса, дастлабки 3-4 соат давомида 400-800 мл 4 % ли натрий гидрокарбонат то гемоглибинурия тўхтагунча юборилади. Қанча эрта натрий гидрокарбонат юборилса, шунча оқибати яхши бўлади. Пневмонияни профилактикаси учун кенг таъсир кўламдаги антибиотиклар берилади.

Уксусли захарланишдан ўлим дастлаб шокдан, кейинчалик жигар, буйрак, ўпкада келиб чиқадиган асоратлардан юзага келади.

Асоратлар куйидагича:

- Эрта асоратлари
- Кечки асоратлари.

Эрта асоратлари – механик асфиксия, бирламчи ва иккиламчи эрта қон кетишлар, интоксикацион психозлар, ўткир реактив панкреатит, бирламчи олигоурия ва анурия (1-2 суткада) кузатилади.

Кечки асоратлари – кечки қон кетишлар, трахеобронхит ва пневмониялар, кечки интоксикацион психозлар, ўткир жигар-буйрак етишмовчилиги, кизилўнғач ва ошқозондаги чандикли ўзгаришлар, чандикли ўзгаришларнинг малигнизацияси кузатилиши мумкин.

Периферик қон томирлар спазмига қарши курашда ва буйракда қон айланишни яхшилаш мақсадида томирга зуфиллин ва полиглюкин (ёки 5 % ли глюкоза эритмаси) наркотик анальгетиклар умумий дозасида 0,25 % ли новокаин эритмаси билан бирга, антигистамин препаратлар ва нейролептоанальгетиклар юбориш керак.

Гематокрит кўрсаткичлар яхшилангандан ва периферик қон айланиш нормаллашгандан кейин томирга 1 кг тана массасига 1-1,5 гр 10-15 % ли маннитол эритмаси ёки лазикс 40 мг суткада 1-2 марта юбориш керак. Аниқ диурезнинг назорати бўлиши керак. Қон ивувчанлиги бирданига тушса, қонга 4-8 гр фибриноген юбориш керак. Қон кетишда гемотрансфузия қилиниши керак. Интенсив терапияни гемоглобинемия ва гемоглобинурия тўлиқ йуқолгунча олиб бориш керак. Оғиз бўшлиғини 1 % ли натрий гидрокарбонат эритмаси ва гидрокортизон аралашмаси (125 мг + 200 мг) билан чайқаш керак, 10 ед. инсулин қўшилган шу эритма билан ингалиция қилиш керак. Пневмонияни (антибиотик, банка, кислород), жигар етишмовчилигини (преднизолон 180-240 мг сут, глюкоза, витаминлар трансфузияси) эрта профилактикаси қилиниши керак.

Тўқима билан контакт бўлган кислота куйишни келтириб чиқаради, бу эса оғир шокка олиб келади. Кислота ва тўқима парчаланиш маҳсулотлари умумтоксик таъсир қилади.

Кўзикариндан заҳарланиш

Заҳарланишларнинг тахминан 4% кўзикаринли заҳарланишга тўғри келади. Бу заҳарланишларнинг асосий сабаби, кўзикаринларни яхши билмаслик ва уларни нотўғри тайёрлаш ҳисобланади.

Замбуругдан заҳарланиш биологик заҳарланишга киради, унга заҳарли замбуруғлардан заҳарланиш (оқ паганка, мухомор, сохта опянка, сохта дождевик) киради, улар ёқимсиз таъмга ёки хидга эга, бу эса унинг истеъмол қилинишига тўсқинлик қилади, майдаланганда сутсимон шарбат ажратадиган, ачитувчи таъмга эга (свинушки, волнушки, чернушки) ва заҳарли кислотаси бор шартли истеъмол қилинадиган замбуруғлардан заҳарланишга киради. Бу кўзикаринларни истеъмол қилишдан олдин ишлов бериш керак, нотўғри ишлов бериш натижасида ҳаттоки истеъмол қилинадиган замбуруғлардан заҳарланиш турларига бўлинади. Замбуруғ бу ичкада қийин ҳазм бўладиган маҳсулот ҳисобланади. Шунинг учун уни 8 ёшгача бўлган болаларга ҳомиладор ва бола эмизадиган аёлларга бериш тавсия қилинмайди.

Заҳарли замбуруғларни ҳар хил алкалоидлари (асосан термостабил) орган ва системаларга танлаб таъсир кўрсатади. Масалан оқ паганкани

алкалоиди (фаллоидин ва аманитин) нефро ва гепатотоксик, мухомор (мускарин и микоатропин) - нейротоксик (холинолитик), псилоцибинсимон замбуруғлар (псилоцин, псилоцибин, баоцибин) наркотик (галлюцинатор), гематотоксик (гемолитик), нейротоксик (талвасали), нефро- и гепатотоксик таъсир кўрсатади. Одатда кўзикориндан заҳарланиш тўсатдан юзага чиқади (беморлар кўпинча истеъмол қилинадиган кўзикорин еганларини айтишади) ва оилавий характерга эга. Замбуруғдан заҳарланишни симптомлари 30 дақиқадан то 24 соатгача бўлган вақт орасида юзага чиқади.

Қисқа инкубацион даврга эга замбуруғлардан заҳарланиш (30 миндан то 2 соатгача).

а) Гастроэнтерит типда кечувчи заҳарланиш.

Ошқозон-ичак тракти шиллик қаватини яллиғланиши бу заҳарланишни асосий белгиси ҳисобланади. Интоксикациянинг клиник белгилари тўсатдан пайдо бўладиган кўнгил айниш, қусиш, кўп ич кетиш билан характерланади. Оғир ҳолатга олиб келувчи, айниқса ёш болаларда сувсизланиш келиб чиқади: тана ҳарорат пасаяди, артериал босим тушиб кетади, ацидоз ичаклар спазми, брадикардия юзага чиқади.

Соғайиш нисбатан тез 2-3 кундан кейин кузатилади. Ўлим камдан-кам, фақат жуда нимжон болаларда ёки бошқа касаллик кўшилганда ёки нотўғри даволашдан кейин кузатилиши мумкин. Даволашнинг асосий мақсади қусиш ва ич кетишга қарамасдан тезда ошқозонни ювиб ва ич сурувчи воситаларни бериб, ошқозон-ичак трактидан замбуруғ колдикларини чиқариб юбориш ҳисобланади. Бу муолажаларни заҳарланганнинг замбуруғ еган барча оила аъзоларига симптомлар бўлмаган тақдирда ҳам, ўтказиш керак, чунки бу симптомларнинг узок латент даврдан кейин пайдо бўлиши заҳарланишнинг оғир клиник кўринишини юзага чиқариши мумкин. Ошқозон ювишдан олдин ва кейин активланган кўмир бериш керак, коллапсни олдини олиш учун қон ўрнини босувчи суюқликлар, норадреналин ва мезатон юбориш керак.

б) Мускаринсимон синдром.

Қисқа латент даврдан кейин беморларда саливация, тер ажралишининг кучайиши, кўнгил айниши, қусиш, кўз қорачигининг торайиши, аккомадациянинг спазми (миопия), брадикардия кузатилади, оғир ҳолларда-коллапс, нафас олишнинг бузилиши, қон босимининг тушиши ва ўпка шиши келиб чиқади. Енгил ҳолатларда 8-12 соатдан кейин барча симптомлар йўқолади, оғир ҳолларда эса-ўлим 4%ни гашкил қилади.

Интоксикацияни даволаш. Кўзикорин колдикларидан организмни бўшатиш ва ҳар 0,5-1 соатда м/ога ёки т/ога атропин юбориш керак. Оғир ҳолларда эса атропиннинг биринчи дозаси секин в/ига юборилади. Сувсизланиш ва унинг асоратларига қарши кураш олиб бориш керак.

в) «Йўлбарс поганка» синдроми. Бу синдромга хос клиник белги, қизил мухомор, қора мухомор ёки йўлбарс поганка билан заҳарланиш натижасида келиб чиқади. Кўзикорин истеъмол қилгандан 1-2 соатдан сўнг болаларда: енгил гастроэнтерит, атропин билан заҳарланиш типдаги МНС кўзғалиши, хушнинг чалқашини, галлюцинациялар, ноҳосдан

мускулларнинг қисқариши каби белгилар пайдо бўлади. Захарланиш симптомлари асосан 12 соатда йўқолади, лекин 2% ҳолатларда ўлим кузатилади.

Интенсив терапия тамойиллари. Қусиш ва ич кетиш суст намоён бўлганлиги сабабли, ошқозон ва ичакни тўлиқ бўшатиш; 3-5 ёшдан катта болаларга апоморфин гидрохлорид тавсия қилинади. Ошқозонни ювиш ҳамма вақт ҳам мақсадга мувофиқ эмас, чунки беморлар кўзгалганлиги туфайли ошқозон сақланмаси ва ювинди суюқликлар аспирация бўлиши мумкин. Активланган кўмир ва магний сульфат ич сурувчи восита сифатида ишлатилади. Кўзгалганда ва талвасада-аминазин, натрий фенобарбитал, реланиум, диазепамдан фойдаланилади. Инфузион-дезинтоксикацион, (Реосорбилакт 400-600 мл.) кардиал, гепатонейфротроп интенсив терапия, керак бўлган сунъий детоксикация ўтказилади.

Узоқ инкубацион даврга эга замбуруғлардан захарланиш.

Европада ўсувчи энг захарли кўзикоринлар мухомор тури замбуруғлари ҳисобланади: сассик мухомор ва оқ мухомор ёки рангпар поганка. Бу замбуруғлар билан захарланганда ўлим 30%ни ташкил этади. Булар билан захарланиш асосан кечки ёмғирли ёзда ва эрта кузда кузатилади. Бу кўзикоринларнинг таркиби ва захарланиш клиник белгилари бир хил. 100 гр замбуруғ таркибида: 10мг-фаллоидин, фаллоин излари, 8мг-аманитин, 5мг-аманитин, 0,5 мг-Ҳ-аманитин бор.

Катталарда 25гр кўзикорин ўткир захарланиш клиникасини юзага чиқаради. Токсиклиги юқориси бу- Ҳ-аманитин. Барча токсинлар молекуляр массаси 900-1000 бўлган циклик полипептидлар ҳисобланади, улар термостабил, ошқозон-ичак тракти протеазаларнинг протеолитик таъсирига ва қуритишга чидамли. Токсинлар кичик массага эга ва яхши эриганлиги учун тез сўрилади. Токсинлар тезда плазма ва тўқима альбумини боғлайди. Фермент система билан ўзаро таъсирланиб, токсинлар жигар, юрак мускули ва капиллярларни жароҳатлайди. Жигарда улар углевод, оксил ва ёғ алмашинувида бошқарувчи ферментларга таъсир қилиб, гликоген синтезини ва ўт ажралишини тормозлайди. Жигарнинг гистологик текширувида ёғ инфильтрацияси, некроз ва геморрагик ўчоқлар топилган. Миокард ва буйракда шиш ва ёғ ҳосилалари топилган. Ошқозон-ичак трактида-шиллик қават шиши ва гастроэнтерит кузатилган. Синдром оғирлиги ейилган кўзикорин микдори, н-аманитин концентрацияси ва бемор ёшига боғлиқ: ёш болаларда катта болаларга нисбатан оғир кечади.

Захарланишнинг клиник белгилари. Кўзикорин истеъмол қилингандан 8-24 соат ўтгандан сўнг тўсатдан қусиш, ич кетиш, қорин соҳасида оғрик бошланади. Дастлабки кунларданок суюқликлар ва электролитларни йўқотиш натрий ва хлор етишмовчилиги, гипокалиемига олиб келади. Токсинларни қон томир марказига ва капиллярларга тўғридан-тўғри таъсири натижасида келиб чиқадиган циркулятор коллапс оғир ҳолатларда интоксикациянинг биринчи кунларида ўлимга сабаб бўлиши мумкин. Агар бемор захарланишнинг бу фазасидан

чикса, тезда ёки маълум кун ремиссиядан кейин беморда жигарнинг зарарланишини кўрсатувчи белгилари бошланади: гепатомегалия, сариклик, гипопротромбинемия, кон зардобдаги глютамошавелевоуксус ва глютамопируозум трансминазанинг, зардобдаги билурибин ва қолдик азот микдорининг ошиши, сийдик билан кўп микдорда ўт пигментларининг чиқиши кузатилади. Оғир ҳолларда жигар комаси келиб чиқади. МНС томонидан ҳушнинг чалкашганлиги, кўзгалиш, талвасалар кузатилади. Буйракнинг зарарланганлигини кўрсатувчи симптомлар икки фазали характерга эга: дастлаб сувсизланишга боғлиқ ҳолда олигоурия ёки анурия кузатилади, кейинчалик 3-4 кунларда полиурия ва буйрак паренхимасига токсинларнинг таъсири натижасида буйрак етишмовчилиги келиб чиқади. Сийдикда оқсил, цилиндр ва аминокислота аниқланади.

Даволаш. Кўзиқоринли заҳарланишга шубҳа қилинган ёки диагноз қўйилган бола тезда касалхонага ётқизилиши керак. Барча ейилган кўзиқоринларни ошқозондан ювиб чиқариш керак ва активланган кўмир, ич сурувчи воситалар қабул қилиниши керак. Коллаптоид ҳолатда бўлган беморни ошқозинини ювиш бемор аҳволини оғирлаштириши мумкинлигини эсда тутиш керак. Оғир қусишда бўлса ҳам беморга активланган кўмир ичириш керак, нафас йўллариغا тушишини олдини олиш учун эса зонд орқали бериш маъқул.

Жигарни химоя қилиш учун глюкоза, т/ига юқори дозада (5-10 мг/кг бир суткада) гидрокортизон ва 0,2 г/кг 5%ли аргинин юбориш керак. Аргинин кон плазмасида қолдик азот микдори камайтиради ва нормал ёки патологик ўзгарган жигарни мочевина продукциясини кучайтиради. Шу билан бирга холин ва В, К гуруҳи витаминларини бериш тавсия қилинади. Жигар комаси хавфида ичак стерилизацияси учун ва ичакда аммиак подукциясини олдини олиш учун оғиз орқали неомицин бериш тавсия этилади. Буйрак функциясининг чуқур ўзгаришларида гемодиализ ва перитонеал диализ қўлланилади. Шунингдек Тиоцетам 20-30 мл.дан 100 мл NaCl эритмаси билан т/и га.

Аҳоли орасида кўзиқориннинг заҳарлигини кумуш қошиқни қорайганлигидан билиш мумкин деган фикр бор, лекин бу нотўғри ҳисобланади. Чунки кумушнинг қорайиши ҳар хил кўзиқоринлар аминокислотаси таркибидаги олтингугуртга боғлиқдир. Яна ноаниқ кўзиқоринни пиёз ва саримсоқ пиёз билан бирга қайнатилса, агар кўзиқорин заҳарли бўлса, бу сабзавотлар қорамтир тусга киради дейилади, бу ҳам нотўғри. Сабзавотларнинг қорамтир тусга кириши ҳам заҳарли ҳам кўзиқоринларнинг таркибидаги тирозиназа ферментига боғлиқ. Айрим одамлар агар кўзиқоринни қурт-қумурскалар кемирган бўлса, бу истеъмол қилиниши мумкин бўлган кўзиқорин деб ўйлашади, лекин қурт-қумурскалар нафақат истеъмол қилинадиган, балки заҳарли кўзиқоринларни ҳам кемиришади. Заҳарланишнинг асосий сабаби, тузланган ва маринадланган кўзиқоринларни цинкли ёки сирланган сополли идишларда саклашлар туфайли келиб чиқади. Чунки бунда заҳарланиш кўзиқорин заҳридан эмас, балки кучли кислота таъсирида оксидланган симоб ва цинкдан келиб чиқади. Шунинг учун

кўзикоринларни бундай идишда сақлаш хавфли ҳисобланади.

Психотроп дорилардан заҳарланиш

Замонавий тиббиётда дори воситаларини кенг қўллаш, ўзини даволаш ва жонига қасд қилиш натижасида ўткир заҳарланишларнинг юзага келишига сабаб бўлмоқда. Психотроп препаратлардан ўткир заҳарланиш хўжаликдаги химик заҳарланишларнинг асосий сабаби ҳисобланади. Заҳарланишлар кўпинча барбитуратлардан бензодиазепиндан юзага келиши мумкин. Охирги йилларда психотроп дори воситаларнинг янги турларидан заҳарланишлар сони ортиб бормоқда, масалан, трициклик антидепрессантлар лепонекс, финлепсин, шунингдек наркотик ва холинолитиклардан. Кўпинча янги дори воситаларини ностационар шароитда кўп миқдорда қабул қилиш натижасида заҳарланишлар келиб чиқади ва янги токсикологик патологиялар юзага келади.

Психотроп дори воситаларнинг типик вакиллари, яъни кўпроқ токсик таъсир кўрсатадиганлари барбитуратлар ҳисобланади. Аминазин жигарда детоксикация қилинади. 3 сутка давомида қабул қилинган дозанинг 8 % и сийдик ва ичак орқали чиқади, токсик дозаси 500 мг. Қондаги токсик концентрацияси 1-2 мг/л, ўлим дозаси 3-12 мг/л.

Клиник белгилари, диагностикаси – ҳолсизлик, бош айланиши, оғиз қуриши, чанкаш, қалтираш ва ҳушдан кетиш мумкин. Чуқур бўлмаган коматоз ҳолат, пай рефлекслари кучайган, қорачик қисқарган, пульснинг камайиши, А/Б пасайиши, цианоз йўқ, терида аллергик реакциялар, комадан чиқиш пайтида паркинсонизм белгилари кузатилиши мумкин. Аминазин қабул қилганда оғиз шиллиқ қаватида шиш ва гиперемия кузатилади. Болаларда эса ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватига таъсирлантирувчи таъсир кўрсатади.

Биринчи ёрдам: ошқозонни ювиш, ичак лаважи, детоксикацион гемосорбция, перитонеал диализ. Гипотонияда 1-3 мл 10% кофеин, 2 мл 5% эфедрин томир ичига. Паркинсонизмда: депаркен, мелипрамин 50-70 мг суткасига. Ўткир юрак-қон томир етишмовчилигини даволаш. Бензодиазепин: элениум, диазепам, оксозепам, нитрозепама. Ошқозон ва ингичка ичакда сўрилади. Плазма оксиллари билан бирикади. Жигарда детоксикация бўлади, сийдик ва аҳлат билан чиқарилади. Ўлим дозаси 1-2 гр. Қондаги токсик концентрацияси 5-20 мг/л, ўлим дозаси 50 мг/л. Юзага келадиган токсик таъсири: психотроп нейротоксик таъсир, марказий нерв системасининг тормозланиши.

Наркотиклар билан заҳарланиш: опий, пантопан, героин, деонин, кодеин, тикодин, фендон, морфин гидрохлорид. Клиникаси: кома ҳолати, қорачик торайиши, тери гипертонуси, клоник ва тоник талвасалар, асфиксия, брадикардия, А/Б пасайиши, коллапс, гипотермия.

Биринчи ёрдам:

1. Беморни интубация қилиб ЎСВ га ўтказиш.
2. Ошқозонни ювиш.
3. Налорфин 0,5 % ли 3-5мл вена ичига.

4. Инфузион терапия (Реосорбилакт 400-600 мл.)

5. Симптоматик терапия.

Ишқорлар билан захарланиш

Ишқорлар билан захарланиш кўпроқ нашатир спирти билан, айрим ҳолларда каустик сода билан юзага келади.

Одатда нашатир спирти тиббиётда нафасни қўзғатиш ва беморларни ҳушсиз ҳолатидан чиқаришда, хирургия амалиётида қўл ювишда ишлатилади.

Аммиакнинг техник эритмаси ишлаб чиқаришнинг турли соҳаларида қўлланилади. Каустик сода сунъий тола ишлаб чиқаришда, совун маҳсулотлари ишлаб чиқаришда, коғоз ишлаб чиқаришда, хўжаликда, кир ювиш воситалари чиқаришда қўлланилади.

Нашатир спирт (NH_4OH) - 10% сувни аммиак эритмаси (NH_3), техник эритмаси 28 - 29 % аммиак саклайди.

Аммиак сувда эритилади ва кучли хид тарқатади. Аммиакнинг сувли эритмасининг 1% лиси рН - 11,7га тенг. Каустик сода каттик ок модда, эриш температураси 320°C, қайнаш температураси 1390°C. 42% ли сувли эритмасида рН - 1 га тенг. Ишқорлар организмга асосан оғиз орқали тушади. Аппаратларда носозлик бўлса, ташувчи трубаларда бугунлик бузилса аммиак ингаляцион таъсир қилади.

Ишқорлар дарҳол гидроксил ионларга айланади. Каустик содалар билан захарланганда ўлим кўрсаткичи кўпроқ кузатилади - 50% беморлар ўлади. Қолган 50 % беморларда ҳам кизилўнгач стриктураси кузатилди. Ҳозирги вақтда бундай захарланиш камайиб бормокда, сабаби ишлаб чиқаришда кам ишлатилапти.

Нашатир спирти билан захарланиш ҳамма захарланишларнинг 15 - 20 % ни ташкил қилади. Шу касалликдан леталлик 5%, летал дозаси 10% ли сувли аммиакнинг 50-100мл.

Ишқорлардан ўткир захарланиш патогенези. Ишқорларнинг токсик таъсири кислоталардан фарқ қилади. Ишқорлар ҳужайранинг суюқ ва оксил қисмларини аралаштиради, ёғларни эритади, тўқималарни эзади ва бўктиради (коллеквацион некроз) ҳужайра девори ўтказувчанлигини оширади. Ишқорларнинг оксилларга қўзғатувчи таъсири уларнинг гидроксил ионлар ҳосил қилиши билан боғлиқ. Гидроксил ионлар тўқима элементлари билан химиявий боғланиш ҳосил қилади.

Ишқорлар кизилўнгачда чуқур куйиш ҳосил қилади, ошқозон эса кислота билан захарланганга қараганда камроқ зарарланади, чунки ошқозонда ишқорлар ошқозон шираси билан бироз нейтралланади.

Ишқор билан зарарланганда резорбция фазаси 0,5-2 соат давом этади.

Ишқорлар билан захарланишни клиникаси ва давслаш.

Ишқор билан захарланган беморларда ҳазм тракти куйишлари синдроми асосий ўринни эгаллайди. Кўрганда шиллик ва шиллик ости каватларида шиш, кизариш, десквация соҳалари кузатилади. Зарарланган соҳалар аниқ чегара билан ажрлмаган бўлади.

Қизилўнғачнинг чуқур куйишларида перфорация, перизофагит, медиастенит, невритлар юзага келади.

Қизилўнғачнинг оғир куйишлари одатда стриктура билан тугайди, стриктура асосан қизилўнғачнинг пастки 1/3 қисмида кузатилади. Чандикли облитерация куйишдан 1-2 йилдан кейин юзага келади.

Патоморфологик текширганда шиллиқ кават шишган, қизарган, илвираган, юзаси шишасимон кўринишда, бутунлиги тез бузилади, зарарланган соҳадан аниқ чегараланмайди.

Ишқорлар сувни тортади ва оксилларни бузади ва шунинг натижасида коллеквацион некрóz бўлади. Ишқорлар таъсирида тўқималар жароҳатланиши кислота таъсиридагидан кучлироқ бўлади. Улимнинг сабаби асосан интоксикация ва экзотоксик шок бўлади.

Ишқорлар ва кислоталар билан захарланишнинг клиник кечишида куйидаги босқичлар фарқланади.

I. босқич: куйиш шоки босқичи 1 - сутка

II. босқич: токсемия босқичи 2 - 3 - сутка

III. босқич: инфекцион асоратлар босқичи 1 - 2 - хафта

IV. босқич: тузалиш ва стенозланиш босқичи.

Шок босқичида беморларда А/Б - пасайиб, сийдик миқдори камайиб, пульс ва нафас тезлашади, бемор безовта бўлади. Токсемия босқичида тана температураси ошади ва психомотор кўзғалишлар кузатилади.

Инфекцион асоратлар босқичида куйган соҳаларга инфекция тушиб қолиши натижасида, эзофагит, йирингли флебит, пневмония, йирингли трахеобронхит, медиастенит ривожланади.

Кейинчалик чандикли ўзгаришлар кузатилиб қизилўнғачнинг ўтказувчанлиги бузилади. Куйиш шоки ривожланиши давомида томир ичи гемолизи жигар ва буйрак функцияларига ёмон таъсир қилади. Натижада токсик гепатит ва гемоглобинурияли нефроз ривожланади.

Даволаш:

1. Ошқозонни ювиш. Бундай беморларни госпитализация қилингунча ва госпитализация қилингандан кейин ҳам калин зонд билан ошқозон 8-10 литр совук сув билан ювилади. Ювишдан олдин спазми ва оғриқни камайтириш учун тери остига 1мл 2% ли промедол, 2мл 2% ли папаверин, 1мл 0,1% атропин юборилади.

2. Оғриқ синдромини даволаш ўз ичига куйидагиларни олади. Морфин, промедол, омнопон 1мл дан 3-4 марта суткада. Нейролентоанальгезия 0,1 мг, фентанил ва 5мг дроперидол 2-3 марта суткада глюкозага кўшиб вена ичига.

3. Қизилўнғач ва ошқозондан қон кетишини даволаш. Ошқозон соҳасига муз кўйиш, дицинон 2мл м/о. Аминокапрон кислота 5%-100 мл вена ичига.

4. Экзотоксик шокни даволаш. Инфузион терапия сифатида вена ичига стабизол, рефортан, реополиглюкин, 10% ли глюкоза инсулин билан, 4%ли натрий бикорбанат.

5. Токсик каогулопатияни даволаш.

6. Нефропатия профилактикаси ва даволаш.

7. Нафас бузилишини даволаш.

8. Диетотерапия.

Кўрғошиндан заҳарланиш

Кўрғошин қадимдан ишлатиб келинади. Ҳозир ҳам кўрғошин ва унинг бирикмалари саноатда бир қатор котишмалар (босмаҳона ашёлари, латунь, баббитлар), аккумуляторлар тайёрлашда, қовшарлашда, қимёвий асбоблар ишлаб чиқаришда, шунингдек таъсирчан нурлардан химоя воситалари, ўк-дори ишлаб чиқаришда, бўёқлар сифатида қуллоқчиликда, сирли хошиялар қўйишда ва бошқаларда қўлланилади.

Кўрғошиндан заҳарланиш ҳодисалари кўпинча уни ишлаб чиқариш жараёнида содир бўлади. Баъзан уй шароитида ҳам узоқ вақт давомида сирланган сопол идишларда сақланган овқатларни истеъмол қилиш натижасида заҳарланиб қолиш мумкин.

Кўрғошин ва унинг ноорганик бирикмаларидан заҳарланишга нисбатан органик кўрғошин бирикмалари, жумладан тетраэтилкўрғошин $Pb(CH_3)_4$ дан заҳарланиш бир-биридан фарқ қилади. Ноорганик кўрғошин бирикмалари биологик муҳитларда осонликча эрийдиган бўлса, айниқса заҳарли таъсир кўрсатади. Кўрғошин ацетати кўрғошин шақари ва кўрғошин сиркаси, кўрғошин хлориди, кўрғошин нитрати бунга мисол бўла олади.

Кўрғошин ва ноорганик бирикмаларнинг агрегат ҳолатида киши организмга ҳаво йўллари, меъда-ичак йўли, шунингдек тери қатлами орқали кириши мумкин. Ишлаб чиқариш шароитида кўрғошин ва унинг бирикмалари кўпинча чанг, аэрозоль ва буғ қўринишида таъсир этади. Меъда, ичакка кўрғошин ва унинг бирикмалари асосан уй-жой, хўжалик шароитида тушиб, одамга заҳарли таъсир қилади. Баъзан одам шахсий гигиена қоидаларига риоя қилмаганда, яъни кўрғошин билан бевосита ишлагандан сўнг қўлларни ювмаслик, оғзини чайкамаслиги натижасида, шунингдек тўғридан-тўғри кўрғошин ишлатиладиган цехларда овқат ейиши оқибатида заҳарланиши мумкин.

Нафас йўллари орқали тушган кўрғошин ва унинг бирикмалари бевосита қонга сўрилади ва организмда бир қатор ўзгаришлар рўй беради. Меъдада хлорид кислота иштирокида эрийдиган бирикма кўрғошин хлоридга айланади. Ичакнинг ишқорли муҳитида ёғ кислоталари воситасида кўрғошин ва унинг бирикмалари кўрғошиннинг ёғли тузини ҳосил қилади. У ўз навбатида ўт (сафро) ёрдамида эмульсияга айланади. Кўрғошиннинг майда заррачалари ичакнинг шиллиқ пардалари томонидан синдириб олинади, сўнгра қопқа вена капиллярлари ва ичакнинг лимфатик йўллари орқали умумий қон оқимида тушади. Жигарга тушган кўрғошин жигар ҳужайралари томонидан сўрилиб, аста-секин ўт билан бирга ажралиб чиқади.

Кўрғошин қонда юқори дисперс ҳолида кўрғошиннинг қаллоид қўринишидаги фосфатлар ва альбуминатлари сифатида айланиб юради, улар ўз навбатида кўрғошиннинг ноорганик фосфатлари орасида эритроцитлар ва қон плазмасининг олтингугурт сақловчи

оксилларининг ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлади. Бу моддалар кўпгина аъзоларда эримайдиган кўрғошин уч асосли фосфат кўринишида йиғилади. Кўрғошин кумуллятив таъсир этувчи захарлар тоифасига киради. Кўрғошиннинг салмокли қисми суякларнинг трабекулаларида тўпланади, бу унинг суяк тўқималаридан кальций тузларини сиқиб чиқариши билан тушунтирилади. Бундан ташқари, кўрғошин мушакларда, жигарда ва буйрақларда йиғилиш хусусиятига эга. Уларнинг озгина қисми талок, мия, миокард ва лимфа тугунларида тўпланади.

Одатда, кўрғошин деподан аста-секин, баъзан эса кўрғошин билан ишлаш тўхтатилгандан сўнг ҳам бир неча йил давомида ажралиб туради. Айрим экзоген ва эндоген омиллар (ичкилик ичиш, интеркуррент касалликлар, жароҳатлар, қизиқ кетиш, физиотерапевтик муолажалар, овқатланиш тартибининг бузилиши, кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши ва х. к.) таъсирида кўрғошин шиддат билан ажралади, бунга сабабчи — деподаги эримайдиган кўрғошин бирикмалари эрийдиган бирикмаларга айланади. Бу эса ўз навбатида қон оқимида, кўрғошиннинг оқимида сабаб бўлади. Айни пайтда захарланиш зўрайиб кетади. Маълум бўлишича, кўрғошиндан захарланиш даражаси тўпланган кўрғошинга эмас, балки қон таркибида мавжуд бўлган кўрғошин миқдорига боғлиқдир.

Кўрғошин киши организмидан асосан ичак ва буйрак орқали чиқиб кетади. У айниқса одам терлаганда, сўлак ажралганда, шунингдек бола эмизадиган она сuti орқали кўп ажралади.

Сурункали захарланиш металл ҳолидаги кўрғошин ва унинг ноорганик бирикмалари таъсирида содир бўлади, чунки бу бирикмалар моддий кумуляция хусусиятига эга бўлади ва организмда ҳосил бўлган деподан секин-аста ажралиб чиқади.

Кўрғошин бирикмаларининг захарлилиги уларнинг биомухит шароитида эриши билан чекланмайди. Улар аввало аъзоларнинг ҳолатига, шунингдек бу бирикмаларнинг миқдорига ва уларнинг организмга тушиб туриш муддатига ҳам боғлиқ бўлади. Кўрғошин узоқ муддат давомида оз-оз миқдордан организмга тушиб турганда кумуляцияга тезроқ учрайди.

Патогенези. Кўрғошин ва унинг бирикмалари политроп таъсир кўрсатувчи захарлар гуруҳига киради.

Кўрғошиндан захарланишнинг патогенетик механизмлари порфиринлар ва гем биссинтезининг бузилишига алоқадордир.

Маълумки, порфирин циклик бирикмаларга мансуб бўлиб, улар шароитга қараб кислоталик ёки ишқорлик хусусиятларини намоён қилади. Порфиринларнинг синтезланиш жараёни бир қатор ферментлар иштирокида ўтади. Порфиринларни ҳосил қилувчи моддалар: глицин, қаҳрабо кислота ва кофермент А, коэнзим А, Ко(А) ҳисобланади. Дастлаб қаҳрабо кислота КоА билан боғланади ва фаол сукцинил-КоА ни ҳосил қилади, у ўз навбатида глицин билан бириқиб, аминокетоадипинат кислотани ҳосил қилади. Мазкур жараён аминокетовалин кислота синтеза ферменти, шунингдек кофермент В₆, пиридоксальфосфат липой кислотаси ва витамин В₁ иштирокида амалга ошади. Кейинчалик эса аминокетовалин кислотасининг дегидратаза ферменти иштирокида порфобилиноген

синтезланади, кейин эса уропорфириноген декарбоксилаза ферменти иштирокида уропорфириноген III изомери ҳосил бўлади. У ўз навбатида копрофириногенга айланади. Порфиринлар биосинтезининг охириги босқичида копропорфириноген декарбоксилазаси ва протопорфирин темир билан бириккан гем таъсирида протопорфин ҳосил қилади. У гемосинтезага ферменти ёрдамида ҳосил бўлади.

Кўрғошин таъсири остида порфин алмашинуви ҳолатини ўрганиш кўрғошин сабабли пайдо бўладиган камқонликка ташхис қўйишда муҳим ўрин тутати. Маълум бўлишича, кўрғошин гем биосинтезида иштирок этадиган ферментлар, жумладан аминолевулин кислотасининг дегидратазаси ва гем синтезини, уларнинг сульфгидрил гуруҳларини камраб олиб, ферментларнинг нормал фаолиятини бузади. Бунинг оқибатида сийдикда аминолевулин кислотаси ва копропорфирин миқдори, эритроцитларда темир миқдори ҳам ошади. Охириги маҳсулот утилизацияси бузилганда қон зардобиди унинг миқдори ошади ва сидероцитлар (таркибида темир сақлайдиган эритроцитлар) нинг пайдо бўлишига олиб келади. Гипохром гиперсидерамин, сидероахрестик сидеробласт камқонлик ривожланади.

Баъзи маълумотларга қараганда кўрғошин оз миқдорда бўлганда порфинлар асосан протопорфирин биосинтезини кучайтиради. Кўрғошиннинг бевосита эритроцитларга таъсир кўрсатиши ҳақида маълумотлар бор. Кўрғошин эритроцитлар ва етук шаклларнинг морфофункционал тузилмаларини, эритроцитлар фаолиятини бузади, натижада эритроцитларнинг сони камайиб, уларнинг қобуд бўлиши тезлашади. Бунга жавобан периферик қонда ёш эритроцитлар, яъни ретикулоцитлар ва базофил доначали эритроцитларнинг сони ҳам қўшаяди.

Кўрғошин таъсирида асаб тизимларида асоратлар қолиши хали старлича ўрганилмаган. Кўрғошин бевосита асаб тўқималарига қанчалик таъсир этишини ҳам инкор қилиб бўлмайди.

Кўрғошиндан захарланишда патологик жараёнлар ривожланишининг илк босқичларида марказий асаб тизимининг зарарланиши диққатга сазовордир. Бу мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости марказининг ўзаро муносабатида нейродинамик бузилишлар кўринишида намён бўлади. Бунда бош мия пўстлоғида аввал қўзғалиш жараёни, кейинчалик эса тормозланиш жараёни устунлик қилади.

Кўрғошиндан захарланишнинг оғир турида марказий асаб тизимининг олий бўлимларидаги функционал бузилишлар турғун органик ўзгаришлар ривожланишига олиб келади, улар мизлополиневрит, энцефалопатия ва энцефалополиневрит синдромлари кўринишида намён бўлади.

Асаб тизими «Кўрғошин санчиғи» синдромининг патогенезида асосий ўрин тутати. Бу синдром асаб тизимининг вегетатив бўлинмалари, шу жумладан қоринда туташган вегетатив асаб тизимига қарашли қуёш чигалининг ўта қўзғалишига алоқадор бўлади. Қон томирларнинг кескин даражада торайиб кетиши артериал қон босимининг ошиши, ичакларда спастикоатоник ҳолатларнинг ривожланиши ва қон томирларда

симпатомиметик моддаларнинг ошиши вегетатив асаб тизимининг кўзгалиши билан изоҳланиши мумкин.

Клиникаси. Кўрғошиндан захарланиш сурункали касаллик ҳисобланади. Кўрғошиндан захарланишнинг илк белгилари қуйидаги клиник синдромлар билан ифодаланadi:

1. Асаб тизимларида кўриладиган ўзгаришлар: астеновегетатив синдром, полиневрит синдром (кўрғошинли энцефалопатия).

2. Қон тизимида кузатиладиган ўзгаришлар.

3. Меъда-ичак синдроми.

4. Жигар синдроми.

5. Юрак-томир синдроми.

Асаб тизимларида кузатиладиган ўзгаришлар. Ҳозирги вақтда кўрғошиндан захарланишда асаб тизимларида кузатиладиган ўзгаришлар функционал характерда бўлиб, астеник ҳолат типидида кечади.

Астеник синдром асаб тизими асоратланишининг энг тарқалган энгил тури ҳисобланади. У ўз навбатида марказий асаб тизими ва вегетатив шахобчаларининг функционал бузилиши билан тавсифланади. Беморларда салга чарчаш, умумий ҳолсизлик, ўта жиззакилик, бош оғриғи, хотира ва меҳнат қобилиятининг пасайиши каби ҳодисалар кузатилади. Баъзи ҳолларда беморнинг оёқ-қўлларида ўзгаришлар ҳам содир бўлади. Ҳид, таъм билиш, тери ва кўриш сезгилари сусаяди. Томирларга хос бўлган реакциялар инертлиги (брадикардия, дермографизм) кузатилади. Пиломотор рефлекс йўқолади. Захарланиш аломатлари яққол ифодаланганда олдинга узатилган қўл бармоқлари, қовоқларнинг қалтираши кузатилади. Пай рефлекслари кучаяди.

Полиневропатия (полиневритик синдром), бунда одатда, марказий асаб тизимининг функционал бузилиши билан бирга бошқа аломатлар ҳам кўшилади. Полиневритнинг сезги, ҳаракатланувчи ва аралаш турлари фарк қилинади. Полиневритнинг сезги турлари захарланишнинг латент ва ўртача даражада кечишида учрайди. Қўл-оёқ дистал қисмларида тери ҳароратининг пасайиши ва цианоз ҳолати кайд қилинади, шунингдек оёқ ва тоvonларнинг кўп терлаши, периферик томирлар уришининг сусайиши каби ҳоллар кузатилади. Болдир мушаклари тиришиши ҳам мумкин.

Полиневритнинг ҳаракатлантирувчи тури парез ва фалажлар ҳолида кузатилади. Панжа ва бармоқларнинг ёзувчи мушак гуруҳлари кўпроқ зарарланади. Айрим ҳолларда яқинлаштирувчи мушаклар шикастланади. Ҳаракатлантирувчи функциянинг бузилиши деганда кафтдаги эгувчи мушаклар кучининг сусайиши ва унинг «жонланиши»нинг сусайиши тушунилади. Кейинчалик панжанинг осилиб туриш ҳолати юз беради: бунда бемор панжаси ярим юмук ҳолда, бармоқлар эса кафтга яқинлашган бўлади. Вақти-вақти билан панжа мушакларининг атрофияси ривожланади, касаллик яққол ифодаланганда елка мушаклари ҳам атрофияга учрайди.

Қон тизимида кузатиладиган ўзгаришлар. Бунда ретикулоцитоз, периферик қонда базофил доначали эритроцитлар пайдо бўлади ва камконлик ривожланади. Ретикулоцитлар ва базофил доначали

эритроцитлар сони ошади, бунда одатда кўрғошин таъсирида камқонлик ривожланади.

Шу билан бирга ретикулоцитоз ва базофил доначали эритроцитлар сони ошганда кўрғошиндан захарланишнинг бошқа белгиларини ҳисобга олиб таъхис қўйилади.

Кўрғошиндан захарланишда олдин гипохром камқонликнинг ривожланиши захарланишнинг кечаётганидан далолат беради. Одатда, бунда қон зардобиди темир ортикча ёки нормал миқдорда бўлади.

Порфирин алмашинувининг бузилиши кўрғошиндан захарланишнинг энг эрта ва ишончли белгилари ҳисобланади. У аввало сийдик экскрецияси билан аминокислотаси ва копропорфиннинг ошиши, протопорфириннинг эритроцитларда кўпайиши билан таърифланади.

Порфирин алмашинуви кўрсаткичларининг ўзгариши камқонлик пайдо бўлишига қадар содир бўлади, бунда захарланиш кучайиб боради.

Меъда-ичак синдроми. Қасалликнинг клиник манзарасида кўпинча меъда-ичак аъзоларидаги ўзгаришлар яққол ифодланади. Меъда-ичак йўлининг шира ажратиш ва ҳаракатланиш функцияси ўзгаради, оғриқ сезилади, ўт ажратиш тизимида дискинезия кузатилади.

Шу билан бирга хошия (чизик) оч-қулранг тусли бўлиб, милқлар четида чизик-чизик холида кўзга ташланади. Бу, кўрғошин бирикмаларининг тўпланганидан далолат беради. Айни пайтда сўлак орқали ажралаётган кўрғошин водород сульфид билан бирикади. Бу айниқса тишлари қариесга учраган беморларда учрайди.

Кўрғошин билан бевосита ишлайдиган, шунингдек кўрғошиндан захарланган бемор оғзида металл таъми сезишидан, жигилдони қайнашидан, кўнгли айнишидан, иштаха йўқолганидан, қоринда тўлғоқсимон оғриқдан, ичи бузилганидан (қабзият) нолийди. Бунда беморларда тўсатдан меъда шираси ортикча миқдорда ажралади, шира таркибиди айниқса хлорид кислота ва пепсин кўп миқдорда бўлади.

Рентгенда наҳорда текширилганда меъдада суюқлик тўплангани, шиллик қават бурмаларининг қалинлашгани, гиперацид кўринишидаги сурункали гастрит аниқланади. Кўрғошинли «санчик» меъда-ичакда содир бўладиган асоратларнинг энг оғир синдроми ҳисобланади. У сурункали латент тарзда кечадиган кўрғошиндан захарланиш фонида келиб чиқиб қон, асаб тизимларидаги ўзгаришлар билан бирга давом этади. Бунда тил қараш билан қопланади, қоринда оғриқ сезилади. Қорин босиб кўрилганда оғриқ бир оз камаяди. Пайпаслаб кўрилганда ичак лимфа тугунларининг зичлашуви сезилади. Айни пайтда узок давом этадиган қабзиятни ҳар хил сурги дорилар билан даволаганда ҳам бартараф қилиб бўлмайди. Рентгенда текшириб кўрилганда ичакда спастик-атоник ҳолат берлиги аниқланади. Баъзи ҳолларда ичакда узок вақт мобайнида контраст модда (бир неча суткагача) туриб қолганидан парез кузатилади. Кўрсатиб ўтилган ўзгаришлар ҳар доим артериал гипертензия билан бирга давом этади. Бу даврда бошқа аъзо ва тизимларда ҳам жиддий ўзгаришлар содир бўлади: қон таркибиди ретикулоцитлар ва базофил доначали эритроцитлар сони

ошиб кетади, гемоглобин миқдори камаяди, аминоклевулин кислота экскрецияси, копропорфирин ва кўрғошиннинг сийдик оркали ажралиши ортади.

Жигар синдроми. Бунда жигар катталашади ва унинг айрим функциялари ўзгаради. Жигарнинг антитоксик фаолияти эрта бузилади, углевод ажратиш фаолияти, гликогенни ҳосил қилиш функцияси сусаяди, бунда жигарнинг оксил алмаштириш функцияси ҳам издан чиқади.

Жигар бир оз катталашганда оғриқ сезилиши ўт пуфаги дискинезияси борлигидан гувоҳлик беради.

Юрак-томир тизимлари синдроми. Кўрғошин билан ишловчи кишиларда юрак-томир тизимида бир қатор бузилишлар кузатилиши мумкин. Бунда функционал ёки органик нуқсонлар пайдо бўлиши мумкин. Кўпинча беморларда юрак чегарасининг кенгайиши (чап қоринча ҳисобига), юрак товушининг бўғиклиги, чўққисида систолик шовқин эшитилиши кузатилади. Юрак-томир тизимида содир бўладиган бундай бузилишлар кўпинча ўткинчи бўлиб, тез орада асл ҳолига келади, шунингдек беморнинг умумий аҳволи қайта тикланиб, касалликнинг белгилари йўқолади.

Кўрғошиндан заҳарланишда кўпроқ иборат:

1. «Кўрғошинли манзара» — ўзига хос рангда бўлиши.
2. Милқларда кўрғошин (у тўқ кулранг тусда бўлади).
3. Ретикулоцитоз — иликда қон ҳосил бўлиш регенерациясининг кучайиши. Бунда бу белгилар қон таркибида рўй-рост ифодаланани.
4. Қон таркибида базофил доначали эритроцитлар сонининг кўпайиши.
5. Сийдикда копропорфиннинг ортикча миқдорда бўлиши.
6. Сийдикда кўрғошин топилиши.

Юқорида кўрсатилган белгилар мавжуд бўлгандагина кўрғошиндан заҳарланишга ташхис қўйиш қийин бўлмайди.

Енгил тури II. Хасталикнинг бу босқичида асаб тизимларида қатор бузилишлар: астеник, астено-вегетатив синдромлар белгилари кузатилиши мумкин ва лаборатория кўрсаткичларида ретикулоцитоз 40% гача, базофил доначали эритроцитлар 60% гача, гемоглобин миқдори эркаларда 120 г/л гача, аёлларда 110 г/л гача камайиши мумкин. Сийдик экскрециясида аминоклевулин кислотаси 1г креатининга ҳисобланган ҳолда 25 мг гача, копропорфирин 500 мкг гача кўпаяди.

Кўрғошин таъсирдан сурункали заҳарланишнинг сўнгги босқичи (III), яъни ифодаланган турида камқонлик (анемия) синдроми, кўрғошинли «санчик» асаб тизимида астено-вегетатив синдроми, астеник, полиневрапатия синдромларининг ифодаланган турлари, камроқ ҳолларда энцефалопатия синдроми, токсик гепатитнинг клиник белгилари кузатилади.

Лаборатория таҳлилларида жиддий ўзгаришлар аниқланади: ретикулоцитоз 35—40% дан ортиқ, базофил доначали эритроцитларнинг сони 60% дан ортиқ, гемоглобин миқдори эркаларда 120 г/л дан, аёлларда 110 г/л дан кам бўлиши кузатилади. Сийдик экскрециясида аминоклевулин

кислотаси 25 мг дан, копропорфирин эса 500 мкг дан ортик бўлиши мумкин.

Захарланиш турларини аниқлашда хилма-хил синдромларнинг уйғунлашганини, уларнинг қайси бири ифодаланганини инobatга олиш керак. Даврий равишда вақти-вақти билан ўтказиладиган тиббий кўрикларда ишчилар сийдигида аминалевулин кислотасининг кўп миқдорда бўлиши аниқланади. Бунда мазкур ишчиларни синчиклаб текшириш лозим.

Кўрғошиндан сурункали захарланишнинг кечиши синдромларнинг характери ва нечоғлик ифодаланганига боғлиқ бўлади.

Аксарият ҳолларда кўрғошиндан захарланишнинг бошланғич ва энгил турлари асорат қолдирмасдан кечади. Кўрғошин билан ишламаслик, шунингдек тегишли даво чоралари кўрилгандагина барча клиник, функционал ва лаборатория кўрсаткичлари нормал бўлади.

Даволаш даври синдромларнинг қанчалик ифодаланганлигига боғлиқ. Бунда камқонлик ва асоратлари узоқ муддат даволашни талаб этади. Шунда таъсирчан даво чоралари кўрилгандагина одам тузалиб кетиши мумкин. Асаб тизими асоратлари яққол ифодаланганда, айниқса органик бузилишларда даволаш бирмунча мушкуллашади. Бундай касалликларни узоқ вақт даволашга тўғри келади.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, кўрғошиндан захарланишнинг ўзига хос хусусиятлари бўлиб, улардан энг муҳими юмшоқ тўқималар деносидан кўрғошиннинг ажралиб туришидир. Бунга бошқа касалликларни бошдан кечириши, ичкилик ичиш, жиззакилик, ёмон кайфият ва бошқа ҳиссиётлар сабаб бўлиши мумкин.

Ташхиси. Кўрғошиндан захарланишга хос бўлган клиник белгилар, яъни қандай ўзгаришларда порфирин алмашинувининг бузилиши, - асаб тизимидаги ўзгаришлар, меъда-ичак синдроми ва бошқа ҳолатлар содир бўлса, бу кўрғошиндан сурункали захарланишнинг ташхисини аниқлаш кийин эмас. Кўрғошин таъсиридан сурункали захарланишни дифференциал ташхислашда порфиришларни, темир етишмовчилиги билан кечадиган анемияларни ва гемorraгик анемиyani, талассемиya касаллигини ва ўткир қорин оғриги билан кечадиган касалликни назарда тутиш керак.

Клиник манзара жиҳатидан касаллик оралик, порфирияга жуда ўхшаб кетади. Темир етишмовчилиги билан кечадиган гипохром анемияни дифференциал ташхислашда қонда темирнинг камлиги, сийдик экскрециясида а-аминолевулин кислотаси ва копропорфирин миқдорининг ўзгармаслиги ва таркибида темир бирикмалари бўлган дори-дармонлар билан даволаш ижобий натижалар беришини ҳисобга олиш керак бўлади. Гемолитик анемияда учрайдиган гипербилирубинемия, плазмадаги озод гемоглобин оқиши каби диагностика белгилар бу икки касалликни бир-бирдан ажратишга ёрдам беради.

Гемorraгик камқонлик билан оғриган беморларнинг сийдигида аминалевулин кислота ва копропорфирин миқдорининг меъёрида бўлиши дифференциал ташхиснинг энг муҳим белгилари бўлиб хизмат қилади.

Кўрғошин билан захарланганда кузатиладиган оғрикни ўткир қорин

оғригидан фарқ қилишда анамнез маълумотларини инобатга олиш лозим.

Касаллик бошланиши, қоринда оғрик тутиши, қабзият ёки ич кетиши шулар қаторига киради. Одатда, «қўрғошин санчиги» қондаги порфирин алмашинувига хос ўзгаришлар билан давом этади. Қиёсий ташхисда қорин пардада кўзгалиш белгилари қайд қилинмайди, қорин устидан бироз босиб кўрилганда оғрик камаяди. Беморнинг хулқ-атвори ҳам деярли ўзгармайди. Қўрғошин туфайли содир бўлган оғрикда эса бемор ҳаяжонланган бўлиб, безовталанади ва ўзига жой топа олмайди.

Қўрғошин таъсирида учрайдиган асаб тизимларининг асоратланишига неврологик ўзгаришларни ҳисобга олиб ташхис қўйилади. Бундан ташқари, қонда ва порфирин алмашинувида содир бўладиган ўзгаришлар ҳам ҳисобга олинishi керак.

Давоси. Касалликнинг сурункали турида клиник белгиларга ва уларнинг нечоғлик ифодаланганига эътибор бериш лозим. Хасталикни даволаш ва унинг олдини олишда қуйидаги чоралар кўрилади.

Даволашда асосан тетацин-кальций, пентацин (антидотлар) каби дорилар қўлланилади.

Тетацин-кальций асосан венага юборилади. Препарат охисталик билан кунига 1 марта 10 % ли эритмадан 20 мл миқдорида 3 кун давомида, 4—5 кун танаффус қилиб юбориб турилади. Даволаш муддати 2—3 циклдан иборат. Касаллик яққол ифодаланганда дорини дастлабки суткаларда 2 марта 6 соат танаффус қилиб юбориш керак.

Асаб тизимининг клиник белгилари рўй-рост ифодаланганда дорини жуда эҳтиётлик билан қўллаш зарур, акс ҳолда касаллик зўрайиб кетиши мумкин. Препаратнинг ноҳўя таъсири ҳам бор (харорат кўтарилиши, кайфиятнинг ёмонлашиши шулар жумласидандир). Бунга сабаб кўрғошиннинг деподан (тўпланган жойидан) шиддат билан ажралиб чиқиши, металлларнинг фермент тизимларида парчаланиши, айрим металл комплексларининг ҳосил бўлиши, организмнинг ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган темир, мис, кобальт сакловчи унсурларнинг чиқиши натижасидир. Айни пайтда темир ва витамин В₁₂, кобальт сакловчи препаратлар ҳам қор килади. Шунинг эса тутиш керакки, бу дорилар кўпроқ дозаларда қўлланилганда буйракларда оғир асоратлар қолиши мумкин.

Пентацин номли дори тетацин-кальцийга нисбатан бир қадар таъсирчан ҳисобланади. Препарат қўлланилганда кўрғошин кўпроқ ажрала бошлайди, шунингдек қон кўрсаткичлари тез орада тикланади, порфиринлар нормадан ортиқроқ бўлади. Бундан ташқари, асоратлар камроқ кузатилади. Препаратнинг 5% ли эритмасидан 5 мл миқдорда венага юборилади. Даволаш цикли 3 кун давом этиб, дори ҳар кун юбориб турилади. Ҳаммаси бўлиб дори 6 марта тайинланади, бунда даволаш 4—5 кун тўхтатилиб 2 циклда ўтказилади. Буйракда кузатиладиган асоратлар буйрак фаолиятининг бузилишига алоқадар қон босими ошганда юрак томирларининг спазми, безгақда пентацинни юбориб бўлмайди.

Д-пенициллинамин 150 мг дан капсулаларда чиқарилади. Одатда бу препарат овқатдан кейин ичиш учун берилади. Суткалик доза 450 дан 900

мг гача бўлиб, захарланишнинг оғир-енгиллигига қараб тайинланади. Даволаш муддати 2—4 ҳафта. Захарланиш яққол ифодаланганда Д-пенициллинамин билан бирга пентадин қўлланиши мумкин.

Даволаш жараёнида вақти-вақти билан қон таркибининг морфологиясини ва қўрғошнинг сийдик билан ажралишини текшириб туриш лозим. Юқорида кўрсатиб ўтилган дори воситаларини қўллашда беморнинг жигар ва буйрак касалликларига чалинган ёки чалинмаганлигига ҳам эътибор бериш керак.

Қўрғошдан сурункали захарланишда даво тадбирлари касалликнинг клиник манзарасига қараб амалга оширилиши лозим.

Қўрғошнинг таъсири сабабли пайдо бўлган камқонликда тетацинни витамин В₅, В₁₂ билан бирга тайинлаш керак. Бундай беморларга темир препаратлари буюрилмайди.

Қўрғошнинг санчиқ билан оғриган беморларга комплекс даво қилинади. Оғрикни бартараф этиш мақсадида коринга тиббий иситгич (грелка) қўйилади, шунингдек атропин юборилиши буюрилади, новокаин блокадаси тавсия этилади. Бундай беморларга сурғи дорилар бериш мутлақо ман этилади. Астеник синдромларда умум қувватловчи ва седатив препаратлар яхши таъсир этади, бунда венага глюкозани аскорбин кислота эритмаси билан бирга юбориш буюрилади, шунингдек В₁, В₆ витаминлари, оз дозада транквилизаторлар, тетиклаштирувчи дорилар ҳам буюрилади ва сув муолажаларидан фойдаланилади. Уйқусизликка барҳам бериш учун арслонқуйруқ тиндирмаси ва валерианаларни ичиш, транквилизаторлар тайинлаш ўринли ҳисобланади.

Полиневрит синдроми кузатилганда тўрт камерали, олтингугуртли ванналар, укалаш воситаларидан фойдаланиш, витамин В ва С ларни қабул этиш, кўрортда даволаниш тавсия этилади.

Қўрғошнинг энцефалопатияга учраган беморларга асосан симптоматик даво тайинланади. Ўртача даражали энцефалопатияда қўрғошнинг организмдан чиқариб юбориш мақсадида жигар соҳасига диатермия қилинади ёки венага натрий тиосульфат юборилади.

Ноорганик кислотилардан захарланиш

1. Умумий токсикологик маълумотлар

Кўп ҳолларда HCl ва H₂SO₄ дан захарланишлар учрайди. Бу кислоталар ишлаб чиқишнинг кўпгина тармоқларида ишлатилади. Медицинада HCl кислотанинг суюлтирилгани қўлланилади. 6% HCl эритмаси кичитмани Демьянович методи билан даволашда ишлатилади. Концентранган H₂SO₄ аккумуляторлар суюқлигида ишлатилади.

HCl кислота- рангсиз эритма бўлиб, сув билан аралашади. Кучли кислоталар каторига киради, юқори диссоциация даражасига эга синтетик HCl кислота 31% HCl саклайди, техникада -27,5% ингибирланган -19-20% дан кам эмас.

H₂SO₄ сал тоза ҳолатда тиник рангсиз эритма 330°C кайнайди. Сув билан аралашганда катта миқдорда иссиқлик ажралади. Кучли кислота каторига киради. Ноорганик кислоталар тез диссоциацияланиб

кислота ионлари ҳосил бўлади. Кислоталар токсиклиги уларнинг концентрациясига боғлиқ. Куйдирувчи суюқликлар билан захарланишларнинг 7% ни ноорганик кислоталар ташкил қилади. Леталлик 30-40% га етади. Леталл доза 40-50мл.

Минерал кислоталардан ўткир захарланиш патогенези

Минерал кислоталардан захарланганда куйиш қасаллиги уларнинг тўғридан тўғри деструктив таъсирига боғлиқ бўлиб ҳисобланади. Тўқималарни зарарлаш хусусияти кислота сувни олишга боғлиқ.

Шунинг натижасида тўқималарда маҳаллий сувсизланиш ва гидратацион муносабатлик бузилади. Уларнинг оксил структураси яққол ўзгаради, ҳаётийлигини йўқотади. Тўқималардан сувни олиш хусусияти ҳар хил кислоталарда турлича бўлиб, бу кислота молекуласида эркин водород ионларининг бўлишига боғлиқ. Қанча эркин водород ионлари бўлса шунчалик кислота куйдирувчи ва бузувчи таъсирига эга бўлади. Кислота қизилўнғач ошқозон шиллиқ қаватининг юза қават коагуляцион некроз юзага келишига сабаб бўлади. Некрозга учраган соҳалар пўстлок ҳосил қилиб, чуқур тўқима қағламларини кислота таъсиридан сақлайди. Бундан ташқари қизилўнғачдан ошқозонга ўтиб қизилўнғачда кўпгина ҳолларда чуқур ўзгаришлар деворида бўлмайди.

Кислоталардан захарланганда кўпинча ошқозон алоҳида ҳолда қуяди. Кам ҳолларда комбинирланган куйиши учрайди. Қизилўнғач ва ошқозон зарарланиши жуда кам учрайди- қизилўнғачнинг ўзи алоҳида куйиши, бунда ошқозон зарарланмайди. Кўп ҳолларда ошқозоннинг антрал соҳаси зарарланади. Оғир ҳолатларда куйиш ингичка ичак ва йўғон ичакка тарқалади. Некроз ошқозон ва ичакнинг шиллиқ ости, мушак қаватини эгаллаши мумкин. Кислота резорбтивлиги унинг концентрациясига боғлиқдир. Концентрантан кислота ичилганда резорбция фазасининг қисқалиги (0,5-2соат) кузатилади.

Концентрацияси суст бўлган кислота эритмалари билан захарланганда резорбция фазаси ортади 6соатгача. Минерал кислоталар билан захарланганда қонда КИМ яққол ўзгаради.

Фақат концентрацияси паст бўлган кислоталар таъсирида гемолиз кузатилади. Бу патологияда экзотоксик шок ва ацидоз натижасида жигар ва буйракнинг зарарланиши содир бўлади. Патоморфологик ҳослиги- ошқозон ичак тракти деворидаги деструктив ўзгаришлар яққоллигидадир. Гемоглобинурик нефроз ва жигарнинг пигментли циррози бўлмайди.

Даво: Ошқозонни 8-10 л сув билан зонд орқали дарҳол ювиш керак. Куйдирувчи модда таъсирини камайтириш учун 2% -2 мл промедол в/и, 2%-2 мл папаверин в/и, 0,1% -1 мл атропин в/и, гипертоникация ва спазм оғриқни олиш мақсадида. Альмагел ёки майдаланган магнезий кукуни нишлатилади.

2.Оғриқни қолдириш учун морфин, промедол, омнопон)1 мл 3-4 марта кунига м/о 0,1%-1 мл атропин т/о, 0,2%-1мл платифиллин т.и, глюкоза новокаин аралашмаси (500 мл 5% глюкоза, 2%-50 мл новокаин эритмаси) томирга томчилаб. Метоболлик ацидоз вақтида 4% NaHCO_3 1500 мл, куйиш шокини даволаш учун маҳаллий 10:-200 мл кунгабокар ёғи

эмульсия анестезин 2,0 биомидин 2,0) аралашмани ҳар 1 соатда 20 мл юбориш керак.

Юрак кон томир ишини яхшилаш учун- кордиамин 2,0 т.и, кофеин 10% 2,0 томир ичига глюкоза новокаин аралашмаси.

Массив антибиотиклар қўллаш- пенициллин 1млн.ЕД 4-6 марта кунига, левомецитин 1-2г кунига, гормонотерапия гидрокортизон 125 мг, преднизалон 30-60-120 мг.дан томир ичига.

Қон кетиш кучайса- кон компонентлари, викасол 1%5мл м.о, дицион 2мл. дан томир ичига.

Ҳикилдок шишида-аэрозол ингалятор пенициллин 300.000 ЕД, новокаин 0,5%-3мл, эфедрин 5%-1мл, адреналин 0,1 %-1мл.

Агар эффект бермаса –интубация, трахеостомия. Диета № 1а Певзнер буйича 3-5 кундан кейин 5а. Бемор интензив терапия бўлимига ётқизилади. Қизиўнғачни эрта бужлашни амалга ошириш керак 7-8 сут.

Синил кислотаси билан захарланиш

HCN ва бошқа цианидлардан захарланишлар умумий токсик захарланишларнинг кучли таъсир этувчисидир. (0,05г) леталлик дозаси.

Этиопатогенези - цианид анионлари цитохром ҳосил қилади. Цитохром системасида электрон ташилишида аралашади. Бу ҳолат тўқимада O_2 ташилишини блоклаб цитотоксик тўқима гипоксиясига олиб келади.

Клиникаси: Бош айланиши, кучли бош оғриши, умумий ҳолсизлик, якқол хансираш тахикардия, артериал гипотензия, психомотор кўзғалиш, тутқанок, хушни йўқотиш, кома. Тери қопламлари қизарган шиллик каватлар цианотик, оғир ҳолатларда-клоник тутқанок, якқол кон томирлар, нафас марказининг фалажи.

Диагноз: Анамнез маълумотлари ва захарланиш белгилари (нафас чикарганда аччиқ бодом хиди, тери қизариши якқол).

Даво: даволаш чора-тадбирларини эрта бошлаш керак.

1) Цитохромоксидаза системасидаги Fe билан CN боғланишига йўл қўймаслик ёки боғлиқликни узиш керак.

2) Захарланиш манбаини аниқлаш

3) Специфик (антидот) терапия: амилнитрат билан ингаляция қилдириш, $NaNO_3$ тиосульфат в/и.

4) Цианидлар ичилганда юкоридагиларга қўшимча қилиб ошқозон зонд билан ювилиши керак (яхшиси 0,1% ёки 0,5% Na тиосульфат).

5) Ўпканинг адекват вентилицияси, оксигенотерапия.

6) Симптоматик терапия: глюкоза (20-60 мл-40%) в/и такроран цианокобаламин 1000 минг суткада м/о, аскорбин кислотаси 10-20мл-5%эритма в/и.

Фосфорорганик бирикмалардан захарланиш

Фосфорорганик бирикма (ФОБ) ларга қуйидагилар киради:

Инсектицидлар – тиофос, хлорофос, карбофос.

Бу бирикмалар кишлоқ хўжалигида зараркунандаларга

қарши ишлатилади.

Захарланиш қуйидаги йўллар орқали содир бўлиши мумкин.

1. Захар ичганда (тасодифан)
2. Нафас йўллари орқали (ишлаб чиқаришда)
3. Шиллик қаватлар ва тери қопламлари орқали

Тиофос дозаси 0,5-2 гр.га етганда ўлим ҳолати юз беради.

ФОБнинг токсик таъсири холинэстераза ферментини активлигини пасайтиришдан иборат.

Симптомлари: Ичган пайтдаги захарланишда қуйидаги 3 та босқич мавжуд. (Захарнинг таъсири 1,5-2 соатдан кейин намоён бўлади).

1-босқич. Кўзғалиш устунлик қилади. Психомотор кўзғалиш кузатилади, мидриаз, кўкракда сиқилиш сезгиси, ҳансираш, ўпкаларда нам хириллашлар, кучли терлаш, гиперсаливация, қоринда оғрик, суюқ ахлат кетиши ҳамда А/Б нинг кўтарилиши кузатилади.

2-босқич. Алоҳидалашган ва генерализациялашган миофибрилляция устунлик қилади. Клоник – тоник тутқаноклар, хореик гиперкинезлар кузатилади. Кўкрак қафаси регидлиги, бронхорея ҳамда ҳансираш ошиши натижасида нафас бузилиши ва коматоз ҳолат кузатилади.

3-босқич. Нафас марказининг босилиши натижасида нафаснинг умуман тўхташи, бунинг натижасида нафас мушакларининг фалажи кузатилади. А/Б тушиб кетади. Юрак фалажида бемор вафот этиши мумкин.

Ингаляция орқали захарланишда миотик, бронхоспастик, тутқанокли ва паралитик босқичлар тафовут қилинади. Захарланишнинг яширин даври бир неча соатгача бўлиши мумкин (ўртача 1,5-2 соат).

Кечиктириб бўлмайдиган ёрдам.

1. Зонд орқали ошқозонни тузли эритмалар билан ювиш.
2. 1-босқичда атропин 0,1%-2-3 мл вена томири ичига, аминазин 2,5%-2 мл ва магний сульфат 25%-5 мл т/и га юборилади.

II-босқичда атропин сульфат 0,1%-3 мл ва 40%-10 мл глюкоза в/и га, 5-20 мл такроран бронхорейни бартараф этиш мақсадида ва шиллик қаватларни қуруқ ҳолга келганча қилинади. А/Б тез ошган ва тутқанокларда 2% - 1 мл бензогексоний ва 25%-10 мл магний сульфат в/и га қилинади.

Тиофос билан захарланганда 4%-200 мл натрий гидрокарбонат венага томчилаб юборилади. Коматоз ҳолларда бўлса интубация қилинади. Юқори нафас йўлларини шилликларини сўриб олинади. 2-3 кун давомида атропинизация қилинади. Бронхоскоп ёрдамида бронхолаваж ҳам ўтказилади.

III-босқичда. Бемор ЎСВга олинади. Бронхорейни бартараф этиш учун 0,1%ли атропин сульфат эритмаси вена ичига томчилаб 30-50 гача юборилади ва холинэстеразреактиваторлари қилинади. Қўшимча равишда симптоматик даво чоралари ва инфузион терапия олиб борилади.

Ис газидан захарланиш

Ис гази (углерод оксид) организмга фақат нафас олиш йўллари орқали киради. Ис гази органик моддаларнинг тўлиқ ёнмаслигидан пайдо бўлади (ёнғинда, газларнинг тўлиқ ёнмаганида). Масалан автомобил гази 3 дан 7 % гача ис гази сақлайди. У ўпка орқали қонга тушиб, НВ билан бирикади, карбоксигемоглобин ҳосил қилади ва тўқималарга кислородни етказиб беролмайди. Маълумотларга кўра, ис гази цитохромоксидазани блоклайди ва тўқима гипоксиясига олиб келади.

Ўткир захарланишга химик травма сифатида қараш мумкин. Бунинг юзага чиқишида, химиявий моддаларнинг организмга бевосита ёки контакт таъсири оқибатида намоён бўлади. Захарланишнинг бошланғич босқичида токсинлар организмга специфик таъсир қилади, (мембрана функциясининг бузилиши, оксил ва босққа рецепторларнинг зарарланиши). Кейинги босқичларида нейротоксик, кардиотоксик, пулмонотоксик, гепатотоксик, гематотоксик таъсир кўрсатади.

Клиникаси. Захарланишнинг 3 та даражаси тафовут қилинади.

1. Енгил даража (қонда 10 дан 30 % гача карбоксигемоглобин аниқланади.) бунда асосан бош оғриғи, бош айланиши, қулоқда шовкин, координациянинг бузилиши, кўнгил айниш, қусиш, қуруқ йўтал, кўкрак қафасида оғриқ кузатилади.

2. Ўрта даражаси (қонда 30-40 % карбоксигемоглобин аниқланади.) қиска вақт хушини йукотиш, тормозланиши, ҳалсираш, тахикардия, юз тери гиперемияси, ҳаракатнинг кўзгалиши, талваса кузатилади.

3. Оғир даража (қонда 50-60 % гача карбоксигемоглобин аниқланади.) Коматоз ҳолатлар ҳар хил чуқурликда кузатилади, қорачик кенгайган, кўз олмаларининг бўйсунмайдиган ҳаракати, клоник ва тоник талвасалар, патологик рефлексларнинг пайдо бўлиши, парезлар ва параличлар, нафас олиш патологик типларигача бузилиши кузатилади, ўткир қон-томир етишмовчилиги ривожланади, гоҳида ўпкада ўткир шишлар аниқланади.

Кўп учрайдиган асоратлари: пневмония, миокарднинг зарарланиши, кўришнинг бузилиши, тремор бузилишлар, гавда оғирлиги тушиб турган соҳаларга қон айланишга қийинлашиши натижасида трофика бузилади ва некротик дерматомиелитлар, бульёз дерматитлар ривожланади. Узоқ вақт давомида беморнинг ётиб қолиши натижасида унда ётоқ яралар ривожланиб, бу унинг аҳволини янада оғирлаштириб юборади.

Юрак қон томир системаси функциясининг бузилиши- тахикардия ва гипотония, юрак тонларининг буғиклашуви, систолик шовкин эшитилмади.

ЭКГда синусли тахикардия, электрик систоланинг катталаниши, қоринчалар комплекси охириги қисмларининг ўзгариши, Т тўшнинг манфийлиги. Булар ҳаммаси миокарднинг токсик дистрофияси натижасида юзага келади. Гемодинамик бузилишлар ҳам кузатилиши мумкин.

Тез тиббий ёрдам кўрсатиш ва даволаш.

Беморни захарланган атмосферадан олиб чиқиш керак. 100% ли O_2 билан оксигинотерапия қилинади. ГБО формасида эффектив таъсир кўрсатади, гипоксияни бартавраф этади, миокардни фаолиятини

яхшилайди, циркулятор бузилишларининг тез йўқолишига олиб келади.

Нафас бузилишларида беморни ЎСВ га кўчирилади. Қўзғалувчанликда (миянинг гипоксик шишида) оксидутират натрий 10-20 мл 20%ли эритмаси вена ичига томчилаб юборилади. Глюкоза, Витамин С ва Витамин В₁, кортикостероидлар, антибиотиклар, новокаин, эуфиллин, гидрокарбонат натрий вена ичига юборилади. Қонни алмашлаб қўйиш амалга оширилади.

Оғир ҳолатларда албатта гипербарик оксигенация 2-3 атм режимида қилинади.

Пнеўмония ривожланиши олди олинади.

Ботулизм

Ботулизм орқа мия ҳамда узунчоқ миянинг зарарланишига хос симптомлар билан таърифланган оғир токсик инфекцион касалликдир. Бу касалликнинг қолбаса истеъмол қилган кишилар орасида биринчи марта 1817 йилда учрагани маълум. Уша йили унинг эпидемиологияси ва клиникаси матбуотда ёритилди ва унга ботулизм номи берилди.

Этиологияси. Бу микробнинг А, В, С, Д, Е, F турлари маълум. Юртимизда А, В ва Е турлари учрайди. Камдан-кам С ва F турлари ҳам учраб туради. Ботулизм таёкчаси кислород бўлмаган шароитда тез кўпаяди (анаэроб), унинг вегетатив формалари 60 даражада 10—15 минут ичида ҳалок бўлади; споралари эса жуда чидамли бўлиб, 5 соат давомида қайнатилганда ҳам тирик сақланади. Бу микробнинг вегетатив формаси маълум. микроб токсинлари орасида энг захарли бўлган жуда кучли экзотоксин чиқаради. У миллилитрнинг миллиондан бир қисми микдориди бўлганда ҳам битта қаламушни ўлдиришга кифоя қилади. Ботулизм микроби совуқ (10 дан паст) шароитда 8% ли ош тузи ва 55% ли шакар эритмаси бу токсинни нейтраллаштиради.

Кислород етарли бўлган ташқи муҳит шароитида ботулизм таёкчаси спора ҳосил қилади ва споралар узок вақт тупроқда сақлана олади. Споралар сув ва ем-хашак орқали ҳайвонлар ҳазм йўлига тушади. Ҳайвонлар ботулизм микробига чидамли бўлади, шу сабабдан улар касалланмайди. Микроблар ҳайвон ичагида кўпайиб, ахлати билан бирга ташқарига чиқарилади. Шундай қилиб, ботулизм таёкчасининг споралари деярли ҳамма жойдаги тупроқда учрайди, Улар тупроқдан сувга, сабзавот, ҳўл мева, озиқ-овқат маҳсулотлари, ем-хашакка тушади.

Эпидемиологияси. Ботулизм сапрозоонозлар гуруҳига киради. Ботулизм микробининг асосий манбаи қорамол ва қўй-эчкилар, шунингдек сувда яшайдиган ҳайвонлар (балиқ, моллюскалар, қискичбақалар) ҳисобланади.

Ҳайвонлар ахлати билан ташқарига чиқарилган микроблар споралар ҳосил қилади, споралар эса йиллар давомида ҳалок бўлмайди.

Ботулизм одамларга ана шу споралар билан ифлосланган озиқ-овқат ёки масалликларни истеъмол қилиш оқибатида юқади. Камдан-кам ҳолларда касаллик споралар бўлган тупроқ заррачалари (чанг) орқали ҳам юқиши мумкин. Ботулизм кўпинча (90 фоиз ҳолларда) кўзикорин, ҳўл

мевалар ва сабзавотлардан уй шароитида санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилмай тайёрланган консерва маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида бошланади. Консерва банкида ботулизм токсинлари бўлса, одатда банка қопқоғи кўпчилик кўтарилиб қолади. Консерва банкларининг ичида анаэроб шароит бўлганлиги сабабдан ботулизм споралари тезда вегетатив формага айланиб, кўпая бошлайди ва экзотоксин чиқаради.

Патогенези ва патологик анатомияси. Ботулизм таёкчаси ва токсини овқат билан бирга одам меъдасига тушади. Токсин тезда қонга шимилиб, бутун организмга тарқалади. Токсин нейротроп хусусиятига эга, у аввало марказий нерв системасига, хусусан узунчок ва орқа мия мотонейронларига кучли таъсир қилади. Токсин юракнинг нерв тугунчаларини, скелет мускуллари ва диафрагмани ҳаракатлантирувчи нервларни зарарлайди.

Ботулотоксин силлиқ мускулларнинг ярим фалажига, қон томирларнинг қисқаришига сабаб бўлади. Орқа мия ва узунчок миёдаги мотонейронларга ботулотоксин таъсири натижасида бульбар ва паралитик синдромлар пайдо бўлади.

Парасимпатик нерв системасининг тонуси пасаяди. Токсин таъсирида нерв охирида ацетилхолин ажралиши тўхтади ва натижада периферик фалажлар ривожланади. Қасаллик патогенезида гипоксия муҳим роль ўйнайди.

Нафас мускулларини ҳаракатга келтирувчи мотонейронлар фаолияти сусайиши оқибатида организмда кислород етишмаслиги ҳолати юз беради. Ҳикилдок, томоқ мускулларининг ярим фалажи оқибатида ютиш жараёни бузилади. Организмда чуқур гипоксия бошланади. Ички органларда қон димланиб қолади, бош мия шишади, меъда-ичак шиллиқ пардасида майда-майда конталашлар (қон қўйилиб қолган жойлар) пайдо бўлади. Қасаллик симптомлари асосан ботулотоксин таъсирида юз берадиган ўзгаришларга боғлиқдир. Қайд қилинган ўзгаришлар ботулизм таёкчаси кўпайишига ва бинобарин интоксикация янада кучайишига сабаб бўлади. Беморнинг деярли ҳамма органларида патоморфологик ўзгаришлар юз беради. Бош мия, пардалари, ўпка, жигар, меъда ва ичаклар қонга тўлиб кетади, қон қўйилиш аломатлари кўринади. Бош миёда тромбоз, дегенератив-некротик ва деструктив ўзгаришлар пайдо бўлади. Айниқса ганглиоз хужайралар кўп зарарланади. Юрак мускулида некробиоз белгилари кўрилади. Ботулизмдан соғайган кишиларда иммунитет пайдо бўлмайди.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври 2-12 соат давом этади.

Қамдан-қам ҳолларда 8-10 кунгача чўзилиши мумкин. Организмга қанча токсин кўп кирса, инкубацион давр шунча қисқа бўлади ва қасаллик оғир ўтади. Ботулизм кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор кўнгли айниб, қайт қилади, боши оғрийди, баъзан боши айланади. Дармони қуриб, қўл-оёқлари бўшашади. Қорни оғрийди, ичи кетмайди, аксинча қабзият бўлиб, беморнинг қорни дам бўлиб туради.

Ҳарорат нормал ёки субфебрил даражада бўлади. Тезда ботулизмнинг характерли мионеврологик симптомлари пайдо бўлади.

Булар куйидагилардир:

1. Офтальмоневрологик ёки офтальмоплегик симптомлар. Бу симптомлар кўз соккаси ички ва ташки мускулларининг зарарланиши натижасида пайдо бўлади. Беморнинг кўзи хиралашиб, атрофни худди туман қоплагандек сезади. Буюмлар хира бўлиб кўринади. Киприк мускулларининг зарарланиши, кўз гавхарининг ўзгариши вақтинчалик аккомодация фалажига сабаб бўлади. Кейинчалик кўз қовоғи ҳам осилиб тушади (птоз), анизокория ва мидриаз белгилари кўрилади. Ниҳоят, конвергенция бузилади ва диплопия пайдо бўлади (битта нарса иккита бўлиб кўринади).

2. Фагоназоглоссоневрологик симптомлар. Сўлак бези фаолияти издан чиқади, оғиз бўшлиғи, бурун йўллари ва ҳалқум қакшаб, бемор ташна бўлади, аммо суюқлик ичгани билан ташналик, дисфония ва дисфагия, хавотирли аломатлар бўлиб ҳисобланади. Енгил формасида касаллик симптомлари секин-аста авж олиб боради. Органларнинг фалаж бўлиш ҳоллари учрамайди. Фақат ярим фалаж ҳолати, яъни парезлар кўринади. Нафас ва гемодинамика озгина узилиши мумкин.

Ботулизмнинг билинар-билинемас формасида касалликнинг баъзи симптомлари салгина маълум берадида, кейин йўқолиб кетади. Мидриаз, анизокория, аккомодациянинг бузилиши белгилари, овознинг хириллаши ва ҳалқумнинг кисилиши бироз давом этиб, кейин секин аста йўқолиб боради.

3. Фоноларингоневрологик симптомлар. Беморнинг овози олдин хириллаб, кейин бутунлай чикмай қолади (афония), тил, юмшоқ танглай ва кекирдак ташқи мускулларининг функциялари бузилиши натижасида бемор сўзларни аниқ ва тиник талаффуз қила олмайди, димоғи билан гапиради.

4. Нафас бузилишига оид симптомлар. Касаллик енгил ўтганида бемор кўкраги кисилганини сезади. Оғир ўтганда эса, бемор тез-тез нафас олади. Нафас мароми бузилади, Касаллик зўриққан даврда нафас ҳаракатлари тартибсиз бўлиб, бемор безовталанеди, хаво етишмаганлиги учун ярим ўтирган ҳолат олади. Ҳамма ёрдамчи мускуллар ва диафрагманинг фалаж бўлиши натижасида нафас жараёни анча бузилади.

5. Гемодинамика бузилишига алоқадор симптомлар. Касаллик бошланишида фақат брадикардия бўлади. Кейинчалик беморнинг юзи кўкариб баданнинг туси оқаради. Нафас бузилиши ва диафрагманинг фалажи, қорин бўшлиғидаги босимнинг камайишига ва пастки қавак венага қоннинг қийинлик билан тушишига сабаб бўлади. Касаллик охирида токсин таъсирида миокардит бошланиши мумкин.

6. Умумий мионевроплегик симптомлар. Бу симптомлар қўл-оёқ ва бўйиндаги нерв-мускул аппарати фаолиятининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Бемор бошини ушлай олмайди, оёқ ва қул мускуллари ҳам ўз функциясини бажара олмайди.

Юқорида қайд қилинган симптомлар кўзга ташланиб турган ҳолда беморнинг ҳуши жойида бўлади.

Ботулизмнинг оғир, енгил ва билинар-билинемас бўлиб ўтадиган

формалари учрайди. Оғир формасида ҳамма симптомлар тезда авж олиб боради. Бир гуруҳ денгиз чўчкаларининг қорин бўшлиғига 0,5 мл микдорда бемор қони ёки юқорида қайд қилинган махсулотларнинг филтрати юборилади. Иккинчи гуруҳ денгиз чўчкаларига эса бу материаллар билан бир вақтда 0,05 мл микдорда ботулизмга қарши зардоб юборилади. Агар 4 кун давомида биринчи гуруҳ (зардоб олмаган) ҳайвонлар ҳалок бўлса ва иккинчи гуруҳдагилар (зардоб олганлари) тирик қолса ботулизм диагнози тасдиқланган бўлади.

Диагностикаси. Ботулизмни аниқлаш учун эпидемиологик анамнез маълумотлари ва бош айланиши, оғзининг қуриб туриши, кўз қорачиғининг кенгайиши, ёруғлик ва аккомадацияга кўз реакциясининг бўлмаслиги, офтальмоплегия симптомлари, птоз ва брадикардия сингари касаллик аломатлари кифоя бўлади. Ботулизмда бемор кўнгли айниб, қайт қилади, қорни оғрийди, бироқ ичи кетмайди, аксинча кабзият ва метеоризм бўлади. Тана ҳарорати кўтарилмайди. Кўзқорин билан заҳарланганда беморнинг сўлағи оқади ва ичи кетади, ахлати шилемшиқ ва қон аралашган бўлади. Бемор қаттиқ терлайди. Унинг мияси айниydi. Метил спирти билан заҳарланиш, кўрув нервининг зарарланишига оид белгилар (амовроз) билан таърифланади. Аммо кўз соққаси муқкулларининг фалажига хос белгилар бўлмайди. Бемор тез-тез нафас олади, териси кўкаради (цианоз) ва тезда кома ҳолатига тушади. Ботулизмни полиомиелит ва энцефалитдан ҳам фарқлаш керак бўлади.

Диагностика ойдинлашмаган ҳолларда бемордан 0,5 мл қон олиб, сичқон ёки 2 мл қон олиб денгиз чўчкасининг қорин бўшлиғига юборилади, агар беморда ботулизм бўлса, сичқонлар 4-6 соат ичида, денгиз чўчкалари 24—36 соат давомида ҳалок бўлади. Баъзан бемор истеъмол қилган овқат қолдигидан экстракт тайёрлаб шуни ҳайвонларга юборилади. Уларнинг меъдаси, қора талони, ичаклари ва жигарида ботулотоксин бор ёки йўқлиги текширилади. Бундан ташқари, бемор қон, меъдаси ювилганда тушган суюқлик, қусиғи, ахлати, сийдиғи, шубҳали озуқа моддалар, бемор ўлганда эса мурданинг ички органларидан олинади.

Ҳалқум қисилади, бемор овқат ютолмайди (дисфагия). Сўнгра тил муқкуллари ва кекирдак усти қопқоғининг ҳаракати бузилади. Натижада ейилган овқат кекирдакка тушиб, бемор қалқиб кетаверади. Ботулизм оғир ўтганда ҳалқум муқкуллари фалаж бўлиб қолади.

Давоси. 1) Зудлик билан бемор меъдаси 3% ли сода эритмаси билан ювилади ва кейин адсорбент берилади (5 г- майдаланган ва активлаштирилган кўмир, 50г спирт ёки 100г қунгабоқар мойи), сўнгра сифонли клизма қилинади. 2) Шошилиш равишида ботулизмга қарши зардоб юборилади. Унинг битта даво дозаси 25000 ХБ дир (10000 ХБ микдордаги А ва Е зардоб билан 5000 ХБ микдордаги В зардоб битта даво дозасини ташкил қилади). Даво зардоби беморнинг венасига ва муқкуллари орасига Безредка усули билан юборилади. Керакли дозадаги зардобни юборишдан олдин бемор организмнинг от зардобни оқсил моддаларига сезувчанлиғи синаб кўрилади. Бунинг учун аввал бемор билағининг ички томони терисига 100 барабар суюлтирилган зардобдан 0,1

мл юборилади. 20 минут ўтгач инъекция қилинган жойнинг қизаргани кичкина бўлса, яъни сатҳи 0,9 см.дан ошмаса, натижа манфий ҳисобланади. Натижа манфий бўлганда суюлтирилмаган зардобдан 0,1 мл тери остига юборилади. Бунга ҳеч қандай реакция бўлмаса, 30 минут ўтказиб туриб, керакли дозадаги зардобнинг ҳаммаси юборилади. Синов натижаси ижобий бўлса (яъни суюлтирилган зардоб юборилган жой кўпроқ қизариб чиқса), тери остига суюлтирилган зардоб юбориш давом эттирилади (20 минут оралаб 0,5 мл, 2 мл ва 5 мл дан юборилади). Реакция бўлмаса, тери остига 0,1 мл суюлтирилмаган зардоб юборилади. Кейин 30 минут ўтгач, керакли дозанинг ҳаммаси мускул орасига инъекция қилинади.

Керакли дозадаги зардоб юборилганда беморнинг эти увишиб калтираши, ҳарорат кўтарилиши. оёқ-қўллари тортишиб, баданига тошма тошиши, баъзан коллапс, камдан-кам ҳолларда эса анафилактик шок бошланиши мумкин. Коллапс ва шок ҳолатлари юз берганда дарҳол эфедрин, адреналин, кордиамин, кофеин, димедрол, калций хлориди, гидрокортизон, новокаин препаратларидан фойдаланиб, беморга ёрдам берилади.

Зардоб бир кунда 1 ёки 2 марта юборилади, даволаш курси 2—3 кун давом этади. Ботулизм оғир ўтганида зардоб дозаси кўпайтирилади. Зардобнинг ҳар бир туридан 20000—50000 ХБ дан тайинланади, зардобни катта дозада юборишдан олдин беморга димедрол, пипольфен, промедол берилади. Бу дорилар зардоб юборилгандан кейин пайдо бўладиган реакцияларнинг олдини олади.

Ботулизмнинг оғир формасида биринчи кун беморга 4 доза берилади. Унинг 2 дозаси физиологик эритмада 10 баравар суюлтирилиб, томчи усули билан венага қуйилади. Ўша заҳоти учинчи доза мускуллар орасига юборилади. Тўртинчи дозаси эса 12 соат ўтгач яна мускуллар орасига юборилади. Даволашнинг иккинчи куни 12 соат оралаб мускуллар орасига инъекция қилинади. Зарурият бўлганда 3-4- кунлари яна бир дозадан берилади. Ботулизм ўртача оғирликда ўтганда мускуллар орасига 3-4 кун давомида 1-2 дозадан зардоб юбориб турилади. Касалликнинг енгил формасида зардобнинг бир дозаси берилади.

3) Интоксикацияни камайтириш учун 5% ли глюкоза эритмаси (бир кунда 1,5—2 л), Реосорбиакт 400-600 мл., кокарбоксилаза ишлатилади.

4) Антибиотиклардан левомецетин натрий сукцинати қўлланилади (8—10 кун давомида 1г дан кунига 3 маҳал).

5) Бемор организмида актив иммунитет ҳосил қилиш учун 3 марта (5 кун оралаб) тери остига анатоксин юборилади.

Юқоридагилардан ташқари беморнинг аҳволига қараб, жумладан юрак-кон томирлар, нафас системаси фаолиятига қараб, тегишли дорилар ишлатилади. Зарурият бўлганда (нафас жараёни бузилганда, халқум, ҳиқилдок фалаж бўлганда) сунъий нафас аппаратларидан фойдаланилади. Бундай беморлар нозогастрал зонд орқали овқатлантирилади. Юрак фаолияти бузилганда электростимулятор ишлатилади.

Профилактикаси. Озиқ-овқат маҳсулотлари сақланадиган омборлар

қаттиқ санитария назорати остида бўлиши керак. Колбаса, консерва тайёрлаш, масалликларни тузлаш, қуритиш жараёнларида айниқса санитария қоидаларига алоҳида ва жиддий эътибор бериш керак. Қопқоғи кўпчиган консерваларни истеъмол қилиш жуда хавфли. Уларни йўқотиш керак.

Бирор хил консерва ёки балиқ истеъмол қилиш натижасида одамлар ботулизм билан касалланган ҳолларда ана шу консерва ёки балиқни еган, лекин ҳали касалланмаган кишиларга профилактика мақсадида 15000—20000 ХБ дан ботулизмга қарши зардоб юборилади. Улар 10—12 кун давомида врач назоратида бўладилар.

Ҳар бир касалхонада, вилоят ва ноҳия марказларида ботулизмга қарши зардоб албатта бўлиши зарур. Керак бўлганда уни тегишли жойга тезликда гап сўзсиз юбориш шарт.

Ботулотоксин билан алоқадор лаборатория хизматидаги ходимлар ботулизмга қарши эмланадилар.

Асоратлари. Баъзан тузала бошлаган бемор организмга тарқалган ботулизм микробларининг токсинлари таъсирида аҳволи тўсатдан оғирлашиши мумкин. Бундан ташқари пневмония, миозитлар учрайди.

Прогнози. Ботулизмнинг енгил формаси 2-3 ҳафта давом этади. Оғир формаси 2—3 ой ва бундан ҳам узоқ чўзилади. Касалликнинг баъзи белгилари умрбод сақланиб қолиши мумкин. Ботулизм билан оғирган беморлар ўз вақтида тўғри даволанмаса уларнинг 25 фоизча қисми ўлади. Асосан бульбар фалажлар, адашган нерв ва юрак нерв тугунчаларининг зарарланиши, беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

Дизентерия (ичбуруғ).

Юқумли ичак касаллиги бўлиб, шахсий гигиена қоидаларига риоя қилинмаганда, зарарланган сув ёки озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилганда (фекал-орал йўл) юқади. Шигеллалар оиласига мансуб бактериялар касаллик кўзгатувчисидир. Инкубация даври 2-3 суткани ташкил қилади.

Ўткир дизентерия кечишига қараб *енгил*, *ўрта* ва *оғир* турларига бўлинади. Дизентериянинг *оғир* тури кучли умумий интоксикация билан ўтади. Бунда тана ҳарорати 39-40°С га кўтарилади. Баъзи ҳолларда иммунитет жуда паст бўлганда аксинча гипотермия кузатилади. Кучли умумий беҳоллик, адинамия кузатилади. Бемор ўзи ҳаракатлана олмайди. Тери қопламлари оқарган, апатия, гарангланиш, иштахасизлик юзага чиқади. АБ пасаяди, қалтираш вақти билан тана ҳарорати пасайиб, беморнинг аҳволи оғирлашиб бориши билан кузатилади. Дефекация қорин бураб оғриши билан бўлади. Нажас 1 кунда 35-40 мартагача кузатилиши мумкин. Ҳолдан тойган беморлар ўзини назорат қила олмай қолади ва нажаси ётган ўрнида келиб қолиши мумкин. Баъзан сфинктер парези ривожланиб, ичаклар ажралмаси доимий оқиб чиқиб туради. Дизентерияда нажас шиллик-қонли-йирингли характерга эга бўлади.

Дизентерия диагнози қўйилишида анамнез ва дизентерия кўзгатувчисини бактериологик аниқлаш муҳимдир. Оғир

беморлар реанимация бўлимига ётқизилади.

Интенсив терапия принциплари:

1. Ўмров ости венаси катетеризацияси:

а) антибиотиклар (полусинтетик пенициллинлар, тетрациклин, левомецетин) Цефалоспориинлар (роцефин ва бошқалар) яхши самара беради;

б) нитрофуранлар (фуразолидон, фуразолин);

в) сульфаниламидлар (сульфазол, сульфатиазол, сульфадимезин)-ни олади.

2. Венага тузли эритмалар куйиб регидратация қилиш (хлосоль, дисоль, Рингер-Локк эритмаси). Қон реологиясини яхшилаш ва детоксикация учун реополилюкин, ресорбилакт куйилади. Парентерал озиклантириш учун 10 ва 20% ли глюкоза куйилади.

3. Паст АБ да томчи усулида допамин куйилади.

4. Кўрсатмаларга қараб юрак гликозидлари қилинади.

5. Парентерал йўл билан витаминлар (аскорбин кислотаси, В гуруҳ витаминлар, Е витамини) буюрилади.

6. Гиповолемияни камайтириш учун стабизол, рефортан, Реосорбилакт 400-600 мл. томир ичига томчилаб куйилади.

Сальмонеллёз

Сальмонеллёз инфекцион касаллик бўлиб, асосан овқат маҳсулотлари фекал-орал механизм орқали юкади. Касаллик кўзгатувчиси салмонеллалар оиласига кирувчи микроблардир. Салмонеллалар овқат маҳсулотларида узоқ муддат сақланиб туради (сувда 5 ойгача, колбаса маҳсулотларида ва гўштда 4 ой, сугда 20 кун ва пишлоқда 1 йилгача). Музлатилган маҳсулотларда салмонеллалар яшовчанлиги муддати узаяди. Сальмонеллёз касалланган паррандалар тухуми орқали юкади. Инкубацион даври 6 соатдан 72 соатгача. Ошқазон-ичак тизимига тушгач салмонеллалар ингичка ичакда токсин ажратиб чиқаради ва ичак орқали сув йўқотишларини келтириб чиқаради, ичаклар нерв регуляциясини бузади.

Сальмонеллёзнинг 3 кўриниши фарқланади:

1. Гастроинтестинал.

2. Тарқалган (терламасимон, септик) вариант.

3. Бактериялар ташувчилик

Клиникаси. Умумий беҳоллик, тана ҳароратининг 39°C гача кўтариниши, каттираш-совқотиш, бош оғриши, кўнгил айлиши, қусиш, қоринда оғриқ, суткада 10 мартагача кўн миқдорда сувсимон бадбўй нажас кузатилади. Тахикардия, А/Б пасайиши, цианоз юзага чиқади. Сувсизланиш ва тузсизланиш ҳолати кузатилади.

Сув йўқотишлар организмнинг сувсизланишига ва сув электролит алма-шинувнинг бузилишига олиб келади. Интоксикация ҳисобига жигар ва танок катталашади. Сувсизланиш олчигурияга олиб келади. Буйрак етишмовчилиги ривожланади. Суюқлик йўқотилиши вазнининг 10% гача етади.

Сальмонеллёзнинг септик кўриниши оғир кечади.

Бошланиши ўткир, тана ҳарорати катта тебришиллар билан ўзгариб, кўтарилиб-пасайиб туради.

Турли аъзоларда иккиламчи септик ўчоқлар (остеомиелитлар, артритлар, септик эндокардит, жигар абцесси, мастоидит, холецисто-холангит, сальмонеллезли струмит) пайдо бўлиши ва улар биринчи ўринга чиқиши мумкин.

Диагноз салмонеллаларни биринчи кунлари кондан, кейин эса иккиламчи ўчоқлардаги йирингдан ажратиб олингандан сўнг қўйилади. Диагноз қўйиш учун кон, сийдик, қусуқ массалари, ошқозон ювилган сувлар, ўт суюқлиги, нажас бактериологик ва серологик текширувлардан ўтказилади. Бемор организмдан сальмонеллаларни 30-60% гача ажратиш имконияти бўлади.

Сальмонеллез кучайиши септик шокка олиб келиши, перитонит, полиартритга сабаб бўлиши мумкин.

Оғир беморлар Юқумли касалликлар шифохонасининг реанимация ва интенсив терапия бўлимида даволанади.

Интенсив терапия принциплари:

- Ўмров ости венаси катетеризацияси;
- Ошқозонни зондлаш ва тоза сув чиқканча ювиш;
- Сальмонеллез бактериофагини энтерал йўл билан ва ҳўкна воситасида бериш;
- Антибиотиклар сифлокс (амоксациллин, норфлаксацин). Цефалоспоринларни лимфогроп усулда юбориш;
- Инфузион терапия гиповолемиа ва электролит бузилишларини бартараф қилишга қаратилади (калий, магний аспаригинат);
- Детоксикация ўтказиш ва микроциркуляцияни яхшилаш (Реосорбилакт);
- Гормонал терапия (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон);
- Антигистамин препаратлар (супрастин, димедрол);
- Умумий қувватлантирувчи терапия (витаминлар, ферментатив препаратлар қусиш тўхтагандан сўнг);
- Ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланганда диуретиклар (Сорбилакт, Реосорбилакт 400-600 мл.) қилинади, гиповолемиа коррекциясидан кейин.

22-БОБ. Антидот терапия

Организмда ошқозон-ичак тизимидан захарнинг сўрилишини секинлаштириш ва нейтраллаш.

1. Ошқозон-ичак трактидан захарни секин сўрилишини таъминлаш учун ўраб олувчи восита носпецифик сорбент оркали амалга оширилиши мумкин. Активланган кўмир универсал антидот 0,2-0,5 гр/кг дозада қўлланилади. Шунингдек тухум оксиди, оксилли сув «учта тухум оксиди ва 1 литр сув», тухумли сув. Оксил табиатли ўраб олувчи воситалар оғир металл тузлари билан эримайдиган албуминат тузларини ҳосил қилади.

2. Нейтраллаш: ошқозон-ичак трактида захарни нейтраллаш химик йўллар билан амалга оширилади. Наркотиклар билан захарланганда калий перманганат антидот. Оқ фосфат-мис сульфат билан захарланганда нейтраллаш учун қўлланилади (0,3-0,5 гр ярим стакан илик сувда). Бунда эримайдиган мис сульфат ҳосил бўлади.

Тиосульфат натрий билан мишьяк, симоб, кўрғошин токсиклигини нейтраллаш учун қўлланилади. Бунда мишьяк, симоб, кўрғошинни захарсиз сульфидлар ҳосил қилиш йўли билан нейтралланади. Токсик цианидлар эса кам захарли роданидларда айланади.

3. Парентерал сўриладиган захарларли нейтрализация қилиш учун химик антидотлар қўлланилади.

Унитиол қуйидаги препаратлар билан боғланади: Мишьяк, симоб, хром, висмут ва бошқа металллар пеницилинамин - металллар билан эрувчи комплекслар ҳосил қилиб тез буйракдан чиқишига ёрдам беради.

Цианид билан захарланганда амил нитрит натрий қўлланилади. Цианидлар билан захарланганда глюкозани ҳам специфик антидот таъсири бор. Метилен кўки синил кислота билан захарланганда қўлланилади. Метил спирти билан захарланганда этил спирти антидот ҳисобланади. Холиномиметик ва антихолин эстеразалар билан захарланганда холинолитиклар ва холинэстераза реактиваторлари дипироксим қўлланилади. Иммунологик антидот сифатида илон захрига қарши зардоб ва микроб токсинларига қарши антитоксин зардоби қўлланилади.

Ўткир захарланишларда симптоматик даволаш

Ўткир захарланишларда психоневрологик бузилшлар турли кўринишларда бўлиши мумкин.

1. Психомотор кўзғалиш. Захар моддаларнинг бош миёга таъсири натижасида

- А) Седуксен 0,5% 2-4 мл в/и
- Б) Аминазин 2,5% 1 мл м/о (АД юкори бўлиши керак, акс холда коллапс юзага келиши мумкин)
- В) Тизерцин 20,5% 1 мл
- Г) Галлоперидол 0,5% 1 мл
- Д) Оксипутират натрий 20 % 10-20 мл в/и
- Е) Пирацетам 20 % 5 мл в/и

2. Галваса синдроми: ФОБ, стрихнин, сантонин, қоқшол токсини билан зарарланиш асосида келиши мумкин.

Даволаш:

- А) Седуксен 0,5% 2-4мл в/и
- Б) Оксипутират натрий 20% 20-40 мл в/и
- В) Гексенал 5% 20мл гача м/о.

Юқоридаги дори воситалар билан бартараф бўлмайдиган уюшган талвасаларда миорелаксантлардан фойдаланиш мумкин. Бу вақтда бемор трахеяси интубация қилиниб ЎСВ га ўтказилади.

- Г) Тубарин 1,5% 2 мл в/и.

3. Заҳарланишларда коматоз ҳолатлар патогенетик омилга мувофиқ турлича бўлади.

Кома ҳолатида нафас анализаторларини, кўзгатувчи воситаларни, стимуляторларни (бемегрид) организмга юбориш мумкин эмас.

Мияда метаболизмни яхшиловчи дори воситаларини юбориш зарур. Мия шишини камайтириш учун осмодиуретиклар қўлланилади. Қўшимча лазикс ҳам юборилади. Биринчи навбатда ЎСВси гипервентиляция режимида олиб борилади.

Энергетик ва метаболит воситалар в/и га юборилади:

- А) глюкоза 20% 200мл
- Б) Панангин 10 мл
- В) Инсулин 8 ЕД
- Г) В гуруҳ витаминлар, аскорбин кислотаси в/и
- Д) Ноотропил, пирацетам в/и

4. Нафас ва қон айланиши етишмовчилигини тиклашга йўналтирилган чора-гадбирлар:

- А) Нафас йўлари ўтказувчанлигини тазминлаш
- Б) ЎСВ ва юракни ёпик ҳолда укалаш
- В) Венага дори воситаларни юбориш учун томир катетеризацияси.
- Г) Вена ичига ёки интротрахеал адrenalин, атропин юбориш.

5. Ўпка шишини даволаш:

Д) Фуросемид 20-40 мг в/и
Б) Урегит 50-100мг в/и
В) Гигроний 250мг + 250мл 0,9% NaCl в/и 80-100 томчи 1мин.да АБ пасайгандан кейин керакли даражада саклаш учун 10-15 томчи 1мин.да юбориб туриш етарли.

Г) Кўпикни йўқотиш - кислородни спирт, антифомсилан билан ингалиция қилиш.

Д) 10% антифомсилан 3мл/ 15 мин. да секин юборилади.

Е) перманганит 10 мл +0,9% -200 мл натрий хлорид билан томчилаб в/и юборилади.

Ё) оёқларга боғлам қўйиш.

Ж) 0,05% 1 мл строфантин К + 0,9% 10 мл NaCl в/и.

З) преднизолон 60-120 мг в/и.

И) қон эксфузияси 400-600 мл.

6) Юрак аритмия ва блокадалари заҳарланиш симитомни бўлиши мумкин.

Бундай ҳолатда қуйидаги муолажалар ўтказилади:

А) Қоринча усти пароксизмал тахикардиясида 10% 5-10 мл новокаинамид в/и.

В) Қоринча пароксизмал тахикардиясида лидокаин 5 мл в/и блокадада тахикардия чақирилади. 0,1 % 1 мл атропин сульфат в/и га.

С) Бўлмачалар титраци ёки хилпиллашида обзидан 1 мл дан хар 2 соатда ёки строфантин К 0,05% 0,5 мл+0,9% 10мл натрий хлорид билан в/и.

7) Токсик шок ўта, сғир. ўткир интоксикацияларида ривожланади ва қуйидаги белгилар билан характерланади:

-Артериал босимнинг бирдан пасайиши, тери қопламларининг оқариши-тахикардия,
-хансираш

Токсик шокда декомпенсацияланган метаболик ацидоз ривожланиб, томирлар девори тонуси ва утказувчанлиги бузилади, натижада гипокOLEмия ва микроциркуляция бузилиши белгилари намоён бўлади.

Қуйидаги дори воситалар в/и га юборилади:

- артериал босимни ошириш учун 400 мл полиглюкин стабизол - қонни реологик хусусияти ва микроциркуляцияни нормаллаштириш учун 400 мл реополиглюкин

- дезинтоксикация учун 400-600 мл. Реосорбиллакт (Юрия –Фарм дори воситаси)

- натрий гидрокарбонат 4% - 200 – 400 мл. (Юрия –Фарм дори воситаси)

Кортикостероид препаратлар-преднизолон 60-120 мг в/и

8) Оғрик синдромида:

-морфин 1%-1 мл м/о ёки т/и

-нейролептиклар (фентанил 2 мл, дроперидол . 1 мл)

-холинолитиклар: атропин сульфат 0.1% 1 мл т/о

9) Жигар ва буйракнинг токсик зарарланиши қўшилиб келиб ўткир жигар-буйрак етишмовчилиги дейилади ва бу вақтда экстракорпорал детоксикация қилинади.

Ўткир буйрак етишмовчилиги ва буйрак ишемиясини олдини олиш учун:

-реополиглюкин 400 мл в/и, реосорбилант

-папаверин 2% 2 мл ёки 2,4% 10мл эуфиллин в/и

-лазикс 20-40 мг в/и

-гепарин 5000 ед. дан 6 маҳал т/о

-ацидозни коррекциялаш

-паранефрал блокада.

Ўткир буйрак етишмовчилигининг олигурия фазасида суюқликлар $X+ 800$ формула бўйича йўқотилаётган суюқлик миқдорига қараб қўйилади. Гиперкалиемиё ва ацидозни олдини олиш ва бартараф қилиш учун кальций хлорид, натрий гидрокарбонат ва 10%ли глюкоза юборилади. Организм детоксикацияси учун ошқозон ва ичак тизими тақрор ювилди.

Жигар етишмовчилигини олдини олиш ва даволаш учун:

- 20% 500 мл глюкоза + 25 ед. инсулин в/и томчилаб

- витаминлар комплекси: аскорбин кислота 5%-5мл тиамин хлорид 5%-4 мл, пиридоксин гидрохлорид 5%-4 мл. цианокобаламин-5000 мг в/и.

-липооевой кислота 0,025-0,05дан 3 маҳал

-унитиол 5% 5 мл дан 3 маҳал т/и

-глутамин кислотаси 1% 1000мг/суткада

Тез ва кечиктириб бўлмайдиган тиббий ёрдам жойида

кўрсатилгандан кейин зудлик билан беморлар тез тиббий ёрдам марказига ўтқизилади.

Антидот терапия принциплари қуйидагилардан иборат:

-захарни химик-физик таркибига таъсир қилиш

-специфик химик таъсирловчи тўғридан-тўғри металл тузи бўлса унитиол

- захарни метаболизми натижасида ҳосил бўлган токсик метаболитларни йиғилишини олдини олиш
- организмдаги биопроцессларни бузилишини олдини олиш
- организмда биохимик процессларни тиклаш

Детоксикация қилишни физиологик усуллари

I. Организмни тозалашда табиий йўллари фаолиятини кучайтириш усули.

A. Ошқозон – ичак тизимини тозалаш

1. Кустирувчи моддалар
2. Ошқозонни ювиш (оддий, зондлаш)
3. Ичакни ювиш (зондли ловаж, клизма)
4. Сусайтирувчи моддалар (тузли, ёғли, ўсимликли дорилар)
5. Ичакни электро стимуляциялаш.

B. Диурезни жадаллаштириш

1. Сувли, электролитли юклама (ёғиз оркали, парентерал йўллар билан)-организмга кўпроқ суюқлик киритиш
2. Осмотик диурез (мочевина, мөннитол)
3. Салуретик диурез (лазикс, урегит)

B. Фермент активлигини бошқариш оркали

Г. Даволовчи ўпка гипервентиляцияси

Д. Даволовчи гипо ва гипертермия

Е. Гипербарик оксигенация

II. Антидотли детоксикация усули.

1. Химиявий захарларга қарши (токсикотроп)
2. Биохимиявий захарларга қарши (токсикокинетик)
3. Фармакологик антагонистлар
4. Антитоксик иммунотерапея

Фаол детоксикация усуллари

Оғир касалликлар асосида ҳосил бўлган организмнинг 3 та асосий ҳимоя механизмларнинг турғунсизлиги ётади. Булар экскретор, монооксигеназ (жигарда) ва иммун системаларидир. Бу системалар ишини қайтадан сунъий ҳосил қилиш экстракорпорал детоксикация усуллари орқали таъминланади. Бу усуллар оғир экзоген ва эндоген интоксикацияларда комплекс даво сифатида ишлатилади, қачонки аяъанавий детоксикация усуллари (ошқозон-ичак тизимини ювганда, перitoneал диализ, жадаллаштирувчи диурез, антидот ва дезинтоксикацион терапия) самараси етарлича бўлмаганда.

Эндоген интоксикация синдроми остида организм орган ва системаларнинг патологик ҳолати комплекс симптомлари бўлиб, тўқима ва

биологик суюкликларда кўп миқдорда эндотоксинлар тўпланишидан иборат бўлади. Эндотоксикоз ҳолати эндоген интоксикация синдроми клиник оғирлик даражаси заминида орган ва полиорган етишмовчилиги кўринишида юзага келади.

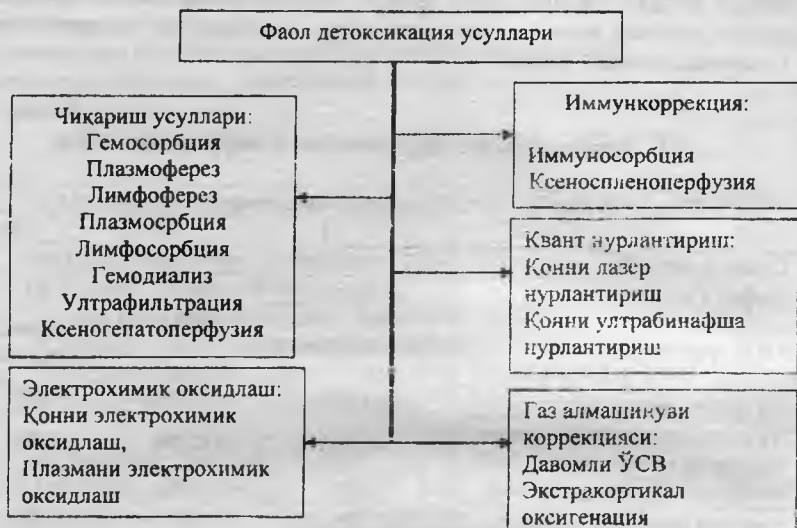
Жадвал 22

Эндотоксикоз даражасининг кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Эндотоксикоз даражаси		
	I	II	III
Пульс 1 мин. Да	110 тагача	110-120	>130
Нафас 1 мин.да	22 тагача	23-30	>30
МНС фаолияти	Енгил эйфория	Қарахтлиқ ёки кўзгалиш	Интоксикацион психоз
Суткалик диурез мл.	>1000	800-1000	< 800
Ўрта мол.пептидлар шартли бирликда меъёр (0.24+0.014)	>0,300	> 0,500	> 0,800
Мочевина ммол/л, меъёр (6-8)	>8	>10	> 17
Умумий оқсил г/л	70	60	< 60

Эндотоксикоз бу эндоген интоксикация синдроминанинг охириги фазаси ҳисобланади ва организм бу ҳолатдан мустақил чиқиб кета олмайди. Бундай экстремал ҳолатда фаол детоксикация усуллари қўлланилади. Токсемия эндотоксикоз ҳолатининг асосий патогенетик бўғини ҳисобланади.

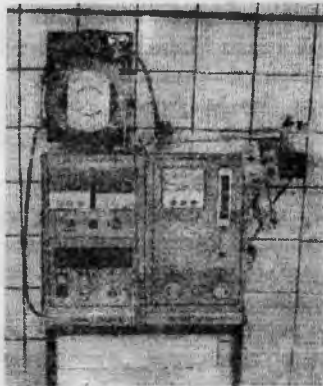
Эндотоксикоз- яллиғланиш ўчоғидан конга, лимфага ва интерстициал суюқликка катта концентрацияда токсик моддалар тушишидан юзага келади. Булар чала оксидланган моддалар (кетон, ацетон, альдегидлар), оралик ва нормал моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотлари катта концентрацияда (билирубин, креатинин, лактат, пируват) бактериал эндо ва экзотоксинлар, патологик юкори концентрациядаги ферментлар ва биоген аминлар бўлиши мумкин. Агарбеморнинг орган ва системаларининг химоя функцияси етарлича детоксикацияни таъминлай олмаса ва бу токсик моддалари чиқармаса бунда актив детоксикация усулларидадан фойдаланилади.



Мутлоқ кўрсатмалар - беморни актив детоксикация усуллари билан комплекс даволаш эндотоксикознинг II-III даражаларида қўлланилади:

1. Беморнинг психомотор кўзғалишларида ёки депрессияда бўлганда
2. Тахикардия минутага 120тадан кўп.
3. Гемодинамика бузилишини гиподинамик тури
4. Гипер ёки гипотермия
5. Полиорган ёки полисистем етишмовчилик
6. Креатинин, мочевиани қондаги концентрацияси юқорилиги, қоннинг протеолитик активлигининг ошиши кузатилганда: бунда эндотоксемия кўрсаткичининг специфик ўзгариши юзага чиқади.
 1. Ўрта молекуляр пептидлар микдорининг 0,5 шартли бирликдан юқори бўлиши.
 2. Интоксикациянинг лейкоцитар индекси 6 дан юқори бўлиши.
 3. Альбумин эффектив концентрациясининг 25 г/л дан кам бўлиши (норма 36-50 г/л) Қуйидаги детоксикация усуллари қўлланилади.

Гемосорбция - ўрта молекуляр массадаги токсик моддаларни организмдан қонни сорбент орқали перфузия қилиб чиқариш усули. Бунда колонка селектив ёки носелектив сорбентлар билан тўлдирилган бўлади. Углеродли сорбент, қон билан контактда бўлиб, токсик моддаларни адсорбция ва абсорбция қилади (вандер-валс кучлари ёрдамида). Асосан эндотоксикознинг II-III даражалари ва полиорган етишмовчиликларда қўлланилади.



Расм 47. Гемосорбция қилишга мўлжалланган аппарат

Қарши кўрсатма - анемия, тромбоцитопения, гипопротениемия, шок холати, ДВС синдром.

Асоратлари - гипотензия, қалтираш, фибринолиз ва қон кетиши, гемолиз бўлиши. Гемосорбциянинг камчилиги токсик моддалар билан бир қисм оксил фракциялари, гормонлар ва организм учун керакли моддалар ҳам сорбция бўлади, электролитлар абсорбцияси, витаминлар ва бошқалар. Шу йўқотишларни компенсация қилиш учун гемосорбциядан кейин 100-200 мл 10 % альбумин эритмаси, электролитлар, тоза музлатилган плазма томчилаб томир ичига юборилади.

Плазмаферез - усули асосан қонни шаклли элементлар ва плазмага сепарация қилиш билан амалга оширилади. Қонни шаклли элементлари (эритроцит, тромбоцит, лейкоцит) кейинчалик беморга реинфузия қилинади. Токсик моддалар сақловчи плазма эса олиб ташланади. Йирингли-яллигланиш жараёнлари кечаётган беморларга эксфузияланган плазма ҳажми донор плазмаси ва альбумин (80%), коллоид ва кристаллоидлар (30-40 % эксфузия ҳажми) билан тўлдирилади. Плазмаферез гравитацион, дискрет, махсус мембрана усуллари билан қилинади.

Дискретли плазмаферез - консервант солинган стерил флаконга 1600-2000 мл. қон олиниб центрифуга қилинади 2000 айл/мин.да. Плазма ажратилади ва олиб ташланади, эритроцитлар эса реополиглюкин билан қўшилади ва гепарин (5000 ед.) билан беморга томчилаб юборилади. Плазма йўқотиш-плазмаферез 250-300 мл 10% альбумин эритмаси билан компенсацияланади, 200 мл - протеин, 700-800 мл тоза музлатилган плазма, 800-1000 мл.гача декстран ва тузли эритмалар қўлланилади.

Кўрсатма-экзотоксемия, хирургик эндотоксикоз, бронхиал астма, анафилактиксия, сепсис:

Қарши кўрсатма - гиповолемия, гипопропротеинемия, шок.

Плазмасорбция - плазмаферез қилиб олинган плазма сорбентлардан ўтказилиб тозаланади. Плазманинг токсик моддалари сорбентлар билан колонкада қолади, тозаланган плазма бемор томирига реинфузия қилинади.

Лимфосорбция - усул сорбентланган колонкадан лимфани ўтказиш орқали амалга оширилади. Лимфа кўкрак лимфа йўлини ташқи дренажлаш орқали олинади. Чикадиган лимфани стерил флаконга йиғиб, 500 мл дан сорбент орқали ўтказилиб, тозаланган лимфа бемор вена томирига томчилаб юборилади. Кўрсатма - оғир эндотоксикоз (жигар етишмовчилиги, механик сариклик, панкреонекроз)

Иммунсорбция - гемосорбциянинг бир кўриниши бўлиб Сорбентланган колонкадан ўтаётган қонда сорбент гранулаларида фиксацияланган антиген, қонда антителани ўзига бириктириб олади. Иммунсорбция юкори специфик қимматбаҳо усулдир. Кўпинча бронхиал астмада, систем касалликларда қўлланилади.

Гемодиализ (сунъий буйрак) - усулнинг асосида паст ва ўрта молекулали бирикмалар концентрация градиенти ётиб (мочевина, электролитлар, креатинин) молекулаларнинг броунли ҳаракати орқали бўлади. Гемодиализ сунъий буйрак аппарати ёрдамида ўтказилади.

Бунда ярим ўтказувчи мембрана орқали метаболитлар алмашинуви, электролитлар чала оксидланган моддалар, экзоген захарлар бемор қони билан аппаратнинг диализловчи суюқлиги орасидаги алмашинув бўлади. Аппаратни беморга улаш ташқи тери ости артериовеноз ёки ташқи вена-веноз шунт орқали амалга оширилади. Аппаратда тромб юзага келишини олдини олиш учун гепариндан фойдаланилади.

Гемодиализ ўртача 4-6 соат давом этади, гемодинамикани, қон ивиш системасини, электролит баланси кузатиб турилади.

Кўрсатма - ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилиги.

Қарши кўрсатма-токсик шок, мочевино ва креатининнинг паст концентрацияси

Ультрафилтрация - бемор организмдан кўп суюқлик ва ўрта молекулали токсинларни чиқаришида қонни махсус гемофилтрлар орқали перфузия қилинади.

Лазер нурлантириш

Қонни лазер нурлантириш - кўп йўналишда таъсир кўрсатиш усули бўлиб, организмни ички химоя ресурсларини стимуляция қилади, токсик олигопептидларни занжирини бузади, қонни реологик хусусиятини яхшилади, иммун система ҳужайралари алмашинувини стимуляция қилади. Қон ёпишқоқлигини камайтиради. Лазер нурлантириш экстра- ва интравазал усули билан қўлланилади.

Эксравазал нурлантириш - томирдан ташқарида томир тутамини нурлантиради. Бунини иммуностимулловчи эффекти яхши. Интравазал нурлантиришда эса катта венага махсус оптик светавод билан киритади, ўртача терапевтик дозада абсолют қарши кўрсатмаси йўқ.

Нурлантириш лазеротерапиянинг универсал усули ҳисобланади. Вена ичи лазер нурлантириш ярим ўтказувчан лазер диодлар ёрдамида ўтказилади. Уларнинг тўлқин узунлиги 0,63 мкм, нурлантириш қуввати 1-3 мвт, экспозитция 30-45 минут давомида ўтказилади.

Курс даволаш 3-8та сеансдан иборат бўлади. Вена ичи лазер

нурлантириш организм имун жавобини ва эритропоезни кучайтиради. Антитоксик ва антигипоксик таъсир қилади. Вена ичи лазер нурлантирганда макрофаглар активлини ошади. Эксудатив микроб таначалари камаяди, яллиғланиш жараёнлари сўнади, микроциркуляция кучаяди.

Вена ичи лазер терапия аналгетик, аналгезияловчи, иммуностимулловчи, иммунокоррекцияловчи, детоксикацияловчи, кон томир кенгайтирувчи, антиаритмик, антибактериал, антигипоксик, шишга қарши, яллиғланишга қарши таъсирлари бор.

Вена ичи нурлантиришдан ташқари, тери орқали лазер нурлантириш ҳам кўп қўлланилади. Бунда лазер нурлантириш 50-70 мм чуқурликка киради ва томирдаги қонга етиб боради.

Ёруғлик ўтказгич 10 мвт.дан қуввати катта бўлиб, катта вена соҳасига қўйилади.

Экстравазал нурлантиришда томир атрофи кўп нурлантирилади ва қонга кам миқдорда лазер нурлари кириб боради., ЭВН маҳаллий таъсир кўрсатади ва ярани даволашда ҳам ишлатилади.

Интравазал лазер терапияда - кон нурланади, томир атрофи тўқималари эса кам нурланади.

Қонни электрокимёвий оксидлаш

Усул асосида қондаги ва тўқимадаги моддаларни ноактив метоболитларгача оксидлайди. Клиник амалиётда натрий хлор эритмасидан ЭДО-4 апаратида электролиз қилиб олинган натрий гипохлорид ишлатилади. 0,06% натрий гипохлорид эритмаси магистрал венага юборилади. Бунда токсик моддалар ноактив метоболитларга айлантиради. Усул жигарда кечадиган цитохром Р-450 оксидловчи реакцияларининг модели бўлиб ҳисобланади.

Кўрсатма: билирубинни, креатининни, мочевиани юқори концентрацияси, барбитурат кислота, спирт, сут кислота, ўрта молекулали токсиколипептидлар, гидрофоб токсик моддалардан захарланишлар.

Қарши кўрсатма: фосфоорганик бирикмалардан захарланиш, геморрагик синдром, коррекцияланмаган гипогликемия, гипопротейнемия, гипокоагуляция. Натрий гипохлорид эритмасининг периферик веналарга қуйиш мумкин эмас, модда томир деворини куйдиради.

Қонни ультрабинафша нурлантириш кўп йўналишда таъсир қилиб организмнинг химоя ресурсларини кучайтиради, қоннинг реологик хусусиятини яхшилади. Токсин олигопептидларни яхшилади.

Ультрабинафша нурлантириш 2 усулда олиб борилади:

1. интравазал
2. экстракорпорал

Интравазал усулда ёруғлик ўтказгич ёрдамида катта венага нурлантирадиган манба киритилади.

Экстракорпорал усулда беморнинг 250 мл қони камерадан ўтказиб қайта қўйилади. Камерадан кон ультрабинафша нурлардан нурлантирилади, кейин қўйилади. Оптимал терапевтик дозада абсолют қарши кўрсатма йўқ.

нурлантириш организм имун жавобини ва эритропоезни кучайтиради. Антитоксик ва антигипоксик таъсир қилади. Вена ичи лазер нурлантирганда макрофаглар активлини ошади. Эксудатив микроб таначалари камаяди, яллиғланиш жараёнлари сўнади, микроциркуляция кучаяди.

Вена ичи лазер терапия аналгетик, аналгезияловчи, иммуностимулловчи, иммунокоррекцияловчи, детоксикацияловчи, кон томир кенгайтирувчи, антиаритмик, антибактериал, антигипоксик, шишга қарши, яллиғланишга қарши таъсирлари бор.

Вена ичи нурлантиришдан ташқари, тери орқали лазер нурлантириш ҳам кўп қўлланилади. Бунда лазер нурлантириш 50-70 мм чуқурликка киради ва томирдаги қонга етиб боради.

Ёруғлик ўтказгич 10 мвт.дан қуввати катта бўлиб, катта вена соҳасига қўйилади.

Экстравазал нурлантиришда томир атрофи кўп нурлантирилади ва қонга кам миқдорда лазер нурлари кириб боради., ЭВН маҳаллий таъсир кўрсатади ва ярани даволашда ҳам ишлатилади.

Интравазал лазер терапияда - кон нурланади, томир атрофи тўқималари эса кам нурланади.

Қонни электрокимёвий оксидлаш

Усул асосида қондаги ва тўқимадаги моддаларни ноактив метоболитларгача оксидлайди. Клиник амалиётда натрий хлор эритмасидан ЭДО-4 апаратида электролиз қилиб олинган натрий гипохлорид ишлатилади. 0,06% натрий гипохлорид эритмаси магистрал венага юборилади. Бунда токсик моддалар ноактив метоболитларга айлантиради. Усул жигарда кечадиган цитохром Р-450 оксидловчи реакцияларининг модели бўлиб ҳисобланади.

Кўрсатма: билирубинни, креатининни, мочевиани юқори концентрацияси, барбитурат кислота, спирт, сут кислота, ўрта молекулали токсиколипептидлар, гидрофоб токсик моддалардан захарланишлар.

Қарши кўрсатма: фосфоорганик бирикмалардан захарланиш, геморрагик синдром, коррекцияланмаган гипогликемия, гипопротейнемия, гипокоагуляция. Натрий гипохлорид эритмасининг периферик веналарга қуйиш мумкин эмас, модда томир деворини қуйдиради.

Қонни ультрабинафша нурлантириш кўп йўналишда таъсир қилиб организмнинг химоя ресурсларини кучайтиради, қоннинг реологик хусусиятини яхшилади. Токсин олигонептидларни яхшилади.

Ультрабинафша нурлантириш 2 усулда олиб борилади:

1. интравазал

2. экстракорпорал

Интравазал усулда ёруғлик ўтказгич ёрдамда катта венага нурлантирадиган манба киритилади.

Экстракорпорал усулда беморнинг 250 мл қони камерадан ўтказиб қайта қўйилади. Камерадан кон ультрабинафша нурлардан нурлантирилади, кейин қўйилади. Оптимал терапевтик дозада абсолют қарши кўрсатма йўқ.

Бабинский ва менингеал симптомлар аниқланади. Биринчи-иккинчи суткаларда тана харорати 41°C га кўтарилиб, иккинчи-учинчи суткада пневмония ёки ўпка шиши кузатилиб, ётоқ яралар ривожланади.

Кўшимча текширганда кўз тубида гемморагиялар, конда лейкоцитоз, Эхо-ЭГда М-Эхонинг силжиганлигини кўриш мумкин. Ликвор босими ошган, ликворда бир оз қон, 3-5- ксантохромия аниқланади.

Беморлар ахволи оғир бўлиб, 60% да ўлим кузатилади.

Касаллик яхши кечганда комадан аста-секин чиқиб, хуши тиниқлаша боради, ўчоқли симптоматика аниқлашади. Беморларда гемиплегия, гемианестезия, баъзан гемианопсия аниқланади.

Чап ярим шарлар зарарланганда нутқ, ўқиш, ёзиш бузилади; ўнг ярим шарлар зарарланганда психика бузилиб, апраксия, агнозия ва паракинез (соғ мучалардаги автоматик ҳаракатлар) кузатилади, 10-14 кун ўтиб тикланувчи давр бошланади. Аввал оёқларда кейин қўлларда ҳаракат тикланиб, сезги, нутқ, кўриш, эшитиш, психик фаолият яхшилана боради. Аста-секин тикланувчи давр интенсивлиги камайиб, резидуал давр ривожланади.

Айниқса вентрикуляр (қоринча) қон куйилиши оғир кечади. Унга хослик бу- касалликнинг кескин бошланиши, хушнинг йўқолиши, кома, Чейн-Стокс типигадаги шовқинли нафас, пульснинг тезлашуви, тана хароратининг 40°C гача кўтарилиши, қалтирашсимон тремор, кўп терлаш, ликворда қон аниқланади. Горметония- мускулларнинг гипертонуси ва гипотонусининг даврий алмашилиб турувчи хуруж типик белгиларига киради. Беморларнинг кўп қисми 2-3 чи кунларда оғирлашади.

Субарахноидал қон куйилиш кўпинча ёшларда ривожланади. Қон куйилишнинг асосий сабаб мия аневризмаларининг ёрилиши бўлиб ҳисобланади. Аневризмаларнинг ёрилишига физик ва эмоционал зўриқиш, бош мия травмаси сабаб бўлади.

Касаллик кескин бошланиб, қаттиқ бош оғриғи, психомотор кўзғалиш(бемор кичкиради, бошини қўллари билан чангаллаб олади) кузатилади, юз гиперемияси, тана харорати кўтарилган бўлиб, энса мушакларининг ригидлиги пайдо бўлади. Кернинг ва Брудзинский симптомлари аниқланади. Орқа мия суюқлигида тоза қон аралашмаси аниқланиб, босими ошган бўлади. 30% ҳолларда летал оқибат билан тугайди. Қон куйилиш рецидивлари ҳам кузатилиши мумкин. Геморрагик инсультда бош мия шиши 2-3 чи суткада ҳамда 7-9 чи суткаларда кўпаяди. Шунинг учун бундан эҳтиёт бўлиш талаб этилади.

Ишемик инсульт

Ишемик инсульт тромбоз, эмболия, томир спазми, магистрал томирлар патологияси ёки артериал босимнинг кескин тушиши оқибатида миёда қон оқинининг тўхташи натижасида келиб чиқади.

Ишемик инсултнинг асосий сабаби-мия томирларининг атеросклерози бўлиб ҳисобланади. Шунинг учун кўпинча юрак касаллиги бўлган ёки қон қовушқоқлиги ошган ёши ўтган беморларда учрайди.

Бош мия томирларининг тромбози типигада ишемик

инсульт аста-секин ривожланади. Бу касалликка даракчилар бўлиши характерли бўлиб, беморларда инсульт бошланишидан бир неча соат, кунлар, ҳатто ойлар олдин парестезия, қисқа вақтли парез, кўриш, нутқ ва бошқа бузилишлар кузатилади.

Кўпинча инсульт уйку вақтида ривожланади. Уйкудан уйғонган беморлар ҳолсизликни, мучаларнинг сезмаслигини ва бош айланишини хис қиладилар. Бу вақтда бемор ҳуши сақланган, А/Б меёрда, тери копламалари оқарган ёки одатдаги рангда бўлади.

Зарарланган томир локализациясига қараб неврологик симптоматика бир неча минут ёки бир неча соатдан кейин ривожланади. Каротид ҳавзада кон айланиши бузилганда қарама-қарши томондаги танада моно- ёки геми типдаги паралич ва сезгининг бузилиши кузатилади. Чап ярим шарлар зарарланганда нутқ, ўқиш ва ёзиш бузилади, ўнг ярим шарлар зарарланганда-апрактоагностик бузилишлар кузатилади.

Умумий ва ички уйку артерияси тромбозиди ўша соҳада кўриш бузиладиган, қарама-қарши томондаги мучаларда ҳаракат бузиладиган оптикопирамид синдром ривожланади.

Вертебробазилляр ҳавзада кон айланиш бузилганда кўзда иккиланиш, координация ва бошқа мияча ва вестибуляр бузилишлар; ютинишнинг, фонациянинг бузилиши каби бульбар симптомлар ва альтернациялашган параличлар кузатилади.

Эмболик инсульт кутилмаганда ривожланади. Беморлар ҳушини йўқотади, лекин бу кома узок давом этмайди ва чуқур бўлмайди. Бунда тромб сифатида бош мия магистрал томирларидаги атеросклеротик бўртма ёки эндокард ва юрак клапанлари касаллигида юрак ичи тромблари хизмат қилади.

Бундан ташқари ёгли (найсимон суяк синганда) ва газли (кессон касаллигида) эмболиялар фарқланади.

Церебрал ишемия патофизиологияси қуйидагича бўлади. Мияда кон айланишиинг тўхташи 5-8 минутдан сўнг қайтмас ўзгаришларга олиб келади. Ҳоча атрофида фаолиятсиз лекин ҳали ўлмаган нерв ҳужайралари жойлашган бўлади. Касалликнинг ёмон кечимида нейронларнинг массив ўлими кузатилади, бунда глюкоза захираси тугайди, сут кислота тўпланади, апоптоз процесси-ҳужайра ўлими программаси кечиб, зарарланиш зонаси кенгайди. Ишемия учоги 3-6 соатдан 48-56 соатгача шаклланади.

Диагностикаси: КТ, МРТ, ультратовуш доплерография, Эхо-ЭГ, кон ивиш системаси, кон реалогиясига асосланиб диагноз қўйилади. Бунда протромбин индекси 110-115% гача ошганлигини, ангиограммада томирлар шакли ва бўшлиғи кенглигини, аневризматик бўртмачаларни кўриш мумкин.

Даволаш: инсультларни даволаш биринчи 3-6-соатларда олиб борилиши керак. Биринчи этапда, инсульт характери аниқланмаган ҳолда бемор ҳаётини сақлаш учун дифференциаллашмаган ёрдам берилади.

Олдин беморнинг боши энгил кўтарилган ҳолда орқасига ётқизилади, тиш протезлари олинади. Қусадиган бўлса боши ён томонга

айлантирилади, оғиз бўшлиғи тозаланади.

Инсулт бўлган беморлар биринчи 2 соатда госпитализация қилиниши шарт, транспортировкада жуда эҳтиётлик билан урилмасдан, зинадан тушаётган вақтда бемор мувозанатини бир хил сақлаган ҳолда тушириш керак.

Инсултларни дифференциаллашмаган базис даволаш принциплари.

- Нафасни тиклаш (интубация, ЎСВ, трахеотомия)
- Қон-томир ўткир бузилишларини йўқотиш. Агар А/Б 200/120 дан ошса, уни 10-20% га қуйидагилар ёрдамида тушириш керак. атенолол, лабеталол 10 мг в/и, эсмалол, энаприл, нифидипин, дибазол 1%-3-5 мл в/и, клофелин 1 мл в/и ёки м/о, рауседил 1-2мл в/и ёки м/о. Артериал гипотензияда полиглюкин кортикостероидлар билан, (преднизолон, дексаметазон) ёки норадреналин, кордиамин, мезатон юборилади. АБ ни 140/85 гача сақлаш керак. Агар юрак потологияси бўлса, юрак гликозидлари (строфантин, коргликон) берилади, антиаритмик воситалар берилади.

- Мия шишини камайтириш учун Сорбиллакт 200-400 мл., лазикс, дексаметазон берилади.

- Диурезни назорат қилиш

- Мияда метабولىк процессларни яхшилаш мақсадида в/и.га тиоцетам 20-30 мл.дан 100 мл. NaCl эритмаси билан юборилади (Артериум корпорацияси дориси).

- Миянинг гипоксияга чидамлилигини ошириш мақсадида натрий оксипутират, реланиум 2-4 мл в/и ёки м/о, дроперидол юборилади. Гипертермия билан қарши курашда $t=38^{\circ}\text{C}$ дан юқори бўлганда совитувчи воситалар(сувли-спиртли, музли халтачаларни қўлтиқ ости ва чов соҳасига қуйилади) анальгин, диклофенак, аспизол қилинади.

- Антиоксидант юборилади. (эмоксипин, витамин Е)

Дифференциаллашган даво.

Гемморагик инсултда бемор тўшакка ётқизишиб, боши кўтарилди, бошига музли халтача, оёғига иссиқ қуйилади. Контрикал в/и, мия қон томирлари спазмини олдини олиш мақсадида в/и томчилатиб 5-10 мл нимотоп ёки 2%-2мл лидокаин юборилади.

Субарахноидал қон қуйилишни даволашда: 3 ҳафта ётоқ режими, систолик АБ ни 150-160 мм сим.уст. дан баланд бўлмаган ҳолда стабил сақлаш, инфузияни 1,5 л дан кўп юбормаслик, нимодипин юбориш. Ишемик инсулт бўлган беморларни енгил бошини кўтарган ҳолда горизонтал ётқизиш керак. Церебрал гемодинамикани яхшилаш (кавинтон, трентал, сермион), қон реологиясини яхшилаш учун реополиглюкин, реоглюман, (гематокритни 30-35% га камайгунча) қўллаш керак бўлади.

Қон қовушқоқлигини камайтириш мақсадида антикоагулянтлар-гепарин 20-40 минг ТБ/сут. 5кун. 3-4 кунда синкумар, фенилин (билвосита таъсир қилиши антикоагулянт), шунингдек фраксипарин, аспирин буюрилади. Антикоагулянтлар юборган вақтда қон ивиш системасини назорат қилиб туриш керак. ПИ-60%₂₉₅дан кам бўлмаслиги керак.

Тромбоз, эмболия бўлганда стрептокиназа, урокиназа юборилади. Ҳозирги вақтда ARTERiUM фирмасининг дори воситалари Тиотриазолин 2,5% 2 мл.дан, Тиоцетам 20-30 мл.дан суткасига бир марта 10-15кун давомида т/и тавсия этилади.

Баъзи бир инсультларда, айниқса мия томирлари аневризмасида, коринчалардаги қон қуйилишда нейрохирургик операция ўтказилади. Кейинги вақтларда юқори қон босимини бирданига пасайтиришга рухсат этилмайди. Геморрагик инсультларда аминаокапрон кислотаси, викасол, дицинон ишлатилмайди. Шунингдек биохимик таҳлиллардан АЛТ, АСТ миқдори текширилади. Агарда бу ферментлар меъеридан юқорилиги аниқланса, қон қуйилиш ёки ишемия зонасида қон айланишининг тикланиши белгиси ва яхши оқибатдан дарак беради.

Мия шишида интенсив терапия.

Мия шиши-бу миянинг алоҳида ҳолати бўлиб, патологик таъсиротларга жавобан пайдо бўлади ва миянинг ҳажми катталаниши билан характерланади. Мия чегараланган каттик калла суяги бўшлиғида жойлашган. Бошқа тўқималардан фарқ қилиб унинг ҳажмининг озгина катталаниши ҳам оғир патологик ўзгаришларга сабаб бўлади.

Этиопатогенези: мия шишига биринчи навбатда ҳар қандай турдаги гипоксия-гемик, гипоксик-ёки циркулятор гипоксия ҳолати олиб келади.

Бош мия шиши МНСсини зарарловчи кўпгина касалликларда: грипп, пневмония, эндотоксикоз, перитонит, калла травмалари ва бошқалар, шунингдек метаболизм, ион баланси бузилишларида пайдо бўлади. Мия шиши сабабларидан бири бу гиповентиляция ҳисобланиб, бунинг натижасида юракнинг ўнг қисмига оқиб келувчи қон камаяди. Гипоксия натижасида гиперкапния юзага келиб бу ҳам мия шишига сабаб бўлади.

Тўрт турдаги бош мия шиши фарқланади: вазоген, цитотоксик, осмотик, ҳамда гидростатик (А.Н. Коновалов, Б.А. Кодашев, 1995).

Мия шишида суюқлик циркуляция қилувчи қон таркибидан ўтади. Бунинг исботи сифатида мия шишида олинган суюқлик таркиби текшириб кўрилганда, хлоридлар миқдори плазманикига жуда яқин туради. Мия шиши мия бўкиши билан қўшилиб келади.

Бир қатор авторларнинг фикрича бу ҳолатларнинг патогенезидаги фарқ шундан иборатки мия шишида томирлар деворининг ўтказувчанлиги бузилиб, оксиген кам бўлган суюқлик тўқима ёриқларида тўпланади, мия бўкишида эса каллоидлар гидрофиллиги туфайли сувни ўзига боғлаб олади. Баъзи авторларнинг айтишича мия шиши билан бўкиши ўртасида принципиал фарқ бўлмасдан балки генетик жиҳатдан боғланган бир процесснинг турли фазалари ҳисобланади. Мия шиши ва бўкиши зарарланган учок яқинидаги оқ моддада кучли ифодаланган бўлиб, ундан узоклашган сари камайиб боради. Микроскопик жиҳатдан бу зарарланган ўчоқ атрофидаги оқ модданинг ва шу томонидаги ярим шар ҳажмининг катталаниши билан ифодаланади. Пўстлоқ қисилган бўлади, бўккан участкалар консистенцияси зич (каттик) бўлиб, кесиб кўрганда

юзаси курук бўлади.

Жойлашувига кўра тарқалган ва маҳаллий мия шишлари фарқланади. Тарқалган, яъни бутун мияни қоплаб олувчи шиш интоксикацияларда, гипертензион энцефалопатияда, мия жарохатида, сувдан интоксикацияда, оғир куйишларда, гиперкапник гипоксияда ва бошқа ҳолатларда пайдо бўлади. Тарқалган мия шишида миянинг ҳамма қисми бўлади.

Мия моддаси оқимтир бўлади, лекин пушти ё кўкимтир бўлиши ҳам мумкин, бу гиперемия, веноз тўлақонлик, гипоксия ёки геморрагия бор-йуклигига боғлиқ бўлади. Тарқалган мия шиши кўпинча сиқилишга олиб келади.

Маҳаллий шиш кўпинча мия ўсмасида, абсцессларида, лат ёйишида ва уйку артерияси окклюзияси туфайли бўлган мия инфарктида пайдо бўлади. Маҳаллий шиш бирламчи зарарланган мия қисмида чегараланган бўлиши, ёки тарқалиб бутун ярим шарни ўраб олиши мумкин.

Гепертензион энцефалопатияда шиш энса бўлагини кўпроқ зарарлайди. Оғир куйишларда эса кўпинча гипоталамус, кейин пўстлок сал даражада мия устунни шишади.

Мия шиши ривожланишида мураккаб ҳалқа мавжуд. Гипоксия, травма, токсик инвазия ва булар туфайли мия хужайралари ва томир деворлари зарарланиб, томирлар утказувчанлиги ошади, натижада эса мия шиши ривожланади. У мия хужайраларини бевосита ва билвосита зарарлайди. Веноз оқимини кийинлаштиради, калла ичи босимини оширади, нафасни йўкотади ва бошқа бузилишларни чакиради. Юкорида кўрсатилган бу факторлар миянинг кислород очарчилигини- гипоксияни ва метаболизм бузилишларини янада кучайтиради.

Клиникаси: бош мия шишининг клиникасида 3 гуруҳ синдромлар ажратилади:

1. Умумий синдроми (КИБ кўтарилгани ҳисобига)
2. Неврологик синдромларнинг кучайиб бориши
3. Мия структураларининг дислокацияси

Бош мия шишининг асосий симптомлари; бош оғриши, қайта кўзгалишлар, эпилепсия, гипер ва паракинезлар, парез ёки параличлар, эс-хушнинг турли даражада бузилишлари бўлади. Мия шиши хроник ривожланганда эс-хушнинг бузилиши бўлмаслиги мумкин, лекин ўткир ривожланишда эса ҳушини йўқотиб комага тушади. Мияда қон айланишининг бузилиши ҳам мия шишига сабаб бўлади. Мия қон айланишининг 50-60%га камайиши оқибатида гипоксия ривожланади. Бемор қонидзги кислород босими 2,53 кпа (19 мм см.уст)га пасайиши критик даража ҳисобланиб, бунда эс-хуши бузилади. Мияча сиқилиши симптомларига узунчоқ миянинг босилиши ва гипоксияси туфайли адашган нервнинг таъсирланиши киради. Бунинг оқибатида брадикардия, брадипноз, бирдан қайт қилиш, дисфагия, баъзан учламчи нерв иннервацияловчи областларда парестезия кузатилади. Мияча сиқилишда эса мушаклар регидлиги симптоми кўп учрайди. Энг оғир симптом бу нафаснинг бирдан тўхтаб қолиши ҳисобланади. Баъзан шиш устки қисмига ҳам тарқатиб, тутқаноқ хуружлари бўлади, юрак - қон томир фаолияти,

нафас системаси, терморегуляция бузилади, патологик рефлекслар пайдо бўлади. Ўлим ҳаёт учун муҳим органлар фаолиятининг бузилиши оқибатида келиб чиқади. Нафас тўхташига бирдан гемодинамиканинг бузилиши, брадикардия келиб чиқади. Юрак ритмининг бузилиши, артериал гипертензия кейин гипотензия бўлиши сабаб бўлиши мумкин.

Диагностикаси: Мия шиши диагнози учун патогномик симптомлар йўқ. Айниқса иккиламчи мия шишида диагноз қўйиш қийинроқ. Куйидагилар ёрдам беради:

1. Калла суяклари рентгенографияси. Бунда турк эгарининг декальцинация бўлганлиги ва калла ичи босимининг ошганидан дарак берувчи белгилар

2. ЭЭГ да агар шиш кўп тарқалган бўлса, диффуз секин тўлқинлар аниқланади.

3. Орқа мия пункцияси.

Агар бош мия қоринчалари билан орқа мия канали орасидаги алоқа сақланиб қолган бўлса, орқа мия босими бош мия ичидаги босимга туғри пропорционал бўлади. Лекин узунчоқ мия энсанинг катта тешигига тикилган бўлса, орқа миёдаги босим меъёрда ёки ҳатто паст бўлиши ҳам мумкин. Орқа мия суюқлигининг босими 7 ПА (130 мл. сув.уст) дан юқори бўлиши мия шиши борлигидан дарак беради.

Диагноз қўйишда миани пневмография, ангиография қилиш, радиоактив изотоплар билан сканерлаш ва айниқса компьютер томографияси ёрдам беради. Кўз тубини текширганда мия шишида кўрув нёври дискида қон ҳаракати тўхтаганлиги аниқланади.

Мия шиши диагностикаси учун калла ичи босимини ўлчаш муҳим аҳамиятга эга. Мия тўқимаси гипоксияда мианинг перфузион босими бемор қон босимига боғлиқ бўлади. Мия перфузион босими куйидаги формула бўйича аниқланади:

$МПБ = АБ \cdot \text{ўрт} - КИБ$. МПБ ни 60мм сим.уст.дан паст бўлиши мия хужайраларининг ҳалокатига олиб келади. $А/Б \cdot \text{ўрт} = КИБ$ тенглашса миёда қон айланиши тўхтайд. Шунинг учун $АБ \cdot \text{ўрт} - КИБ$ дан баланд бўлиши керак.

Интенсив терапия принциплари

Биринчи навбатда этиопатогенетик миёда қон айланишини яхшилаш ва гипоксия сабабларини йўқотиш гемодинамикани барқарорлаштириш анемияни даволаш, сув электролит бузилишларини меъёрлаш керак бўлади. Бош томони бироз кўтариб қўйилса, бошқа оқиб келаётган қон камаяди.

1. Дегидратацион терапия бу мақсадда кўпинча осмотик диуретиклар қўлланилади. Сорбиллакт, Реосорбиллакт (200-600 мл.), булар мия ҳажмини ва ундаги суюқликни тезда камайтиради. Глицерин 2-5 г\кг, ножўя таъсирлари йўқ, зонд орқали. Глюкозанинг гипертоник эригмаси ва маннитол аввалига шишни камайтиради, 2-3 соатдан кейин эса шиш олдингисидан ҳам қўпаяди. Ҳозирги вақтда турли сабабли бош мия шишларида сорбиллакт ва реосорбиллакт (200-600 мл.) кенг қўлланилади. Бу

дориларнинг юқори самарадорлиги “рикошет синдроми”нинг кузатилмаслиги ва қондаги электролит таркиби бузилмаслиги билан юқори самарали ҳисобланади. Сорбилакт ва Реосорбилакт қўлланилганда маннитол ва диуретиклар қўллаш тавсия этилмайди. Плазмада осмотик босимни ошириш мақсадида оксилли препаратлар: албумин, плазма қўйилади. Альдостерон антагонистлари-спиронолактон, верашпирон қўлланилади. Бунда диурез ошади, Na чикиб Ca ионлари сакланади. Шунингдек Тиоцетам 20-30 мл.т/и.га 100-150 мл. Натрий хлор эритмаси билан қўйилади.

Хлорид натрийни 7,5-23% ли эритмалари ҳам мия шишини даволашда қўлланилади (қондаги Na микдори назорати остида). Диакарб (250 мг.дан 1-2 марта) қўлланилганда диурез ошиши билан бирга тутқанок хуружларини ҳам камайтиради. Лекин бу метаболик ацидоз чақиргани учун КИМни аниқлаб туриш керак, Глюкокортикоидлар мия шишида яхши ёрдам беради. Булар хужайра мембранасини стабиллайди, мия шишини чақирган компонентни пасайтиради. Томирлар тонусини меъёрига келтириб, мияда гемоциркуляцияни яхшилади. Мембрана протектори-ноотропил ҳам қўлланилади. Бу мияда қон айланишини яхшилади. 1 кунда 2-3 мл. дан 2-3 марта қўлланилади.

Микроциркуляцияни меъёрига келтириш учун реополиглюкин қўлланилади.

Диссиминациялашган тромбоз бўлганда гепарин (5000 ед.) қўлланилади.

Сунъий гипотермия қўлланилади. ЎСВ билан гипервентиляция қилинади. Гипербарик оксигенация (ГБО) ҳам ёрдам беради.

Охириги йилларда барбитуратлар ҳам кенг қўлланилмоқда, 60-80 мг/кг суткада ЎСВ ёрдамида ва гемодинамикани стабиллаб. Барбитуратларни таъсир механизми тўлиқ ўрганилмаган, лекин улар бўш радикалларни миядан чиқаради ва организмнинг кислородга бўлган талабини камайтиради деган тахминлар бор.

Нейровегетатив блокада

а) аминазин, дипразин (димедрол) 1 мг/кг гача

б) Новокаин 0,25-0,5% 100-300 мл/суткада

в) Дроперидол 0,25%-0,1 мл/кг

Ганглионар блокада (гипертензияда)

Пентамин, бензогексоний (12.5-25 тд)

Томирлар ўтказувчанлигини камайтириш учун (антигистамин препаратлар, аскорбин кислотаси)

Терморегуляцияни блокада қилиш учун даволовчи гипотермия, миянинг O₂ га бўлган талабини камайтириш, мия ҳажмининг камайишига олиб келади.

Ҳароратни камайиши мия қон айланишини 6-7% га ва калла ичи босимини 5,5% га камайтиради. Тана ҳароратини 24-96 соат давомида 31 - 33⁰Сгача пасайтириш мумкин. Баъзан хирургик даво декомпрессия трепанация қўлланилади.

Мия шишини даволашда клиник самара пайдо бўлганда давони сусайтирмаслик керак, акс холда қайталаниш бўлиши мумкин.

Нейротоксикоз

Нейротоксикоз - бу токсинлар таъсирида бош мия фаолиятининг бузилишидир. Педиатрия амалиётида кўп учрайди.

Нейротоксикоз (инфекцион токсикоз) – организмни тез ривожланувчи гиперергик реакциясидир. Асосан 3 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Беморни оғир аҳволга вируслар, микроб токсинлари олиб келиши мумкин. Касаллик ривожланишида неврологик бузилишлар асосий роль ўйнайди. Бу прекомадан комагача олиб бориши мумкин. Нейротоксикоз тез ривожланиб тўсатдан ўлишга олиб келади. Нейротоксикоз 1 ёшгача бўлган болаларда оғир кечади. Бунда вируслар, бактериал инфекциялар, оғир инфекцион касалликлар (сепсис, грипп, токсик инфекцион пневмония) сабаб бўлади.

Нейротоксикоз асосан 2 фазада кечади: 1 – фаза иригатив, 2 – фаза сопороз. Иригатив фазада куйидаги симптомлар ва марказий нерв системаси кўзгалган бўлади, гипертермия, температура кўтарилиши (38°Сдан юқори), шовкин титраш, қўл ва оёқларда ҳаракат стерияси, тахикардия, хансираш, аускультацияда ўпкада қаттиқ нафас, юрак тони кучайган, систолик А/Б кўтарилган бўлиши мумкин.

Сопороз фазада марказий нерв системаси кучайганлиги билан намоён бўлади: никобсимон юз, гипертермия, бола фақат кучли таъсирланишни сезиши мумкин. Микроциркуляция бузилиши ва метаболик ацидоз кузатилади. Бундан ташқари тутқанок бўлиши мумкин. Менингеал симптомлар кучайган. Букилиш ва Кернинг, Брудзинский симптомлари мусбат бўлади. Теридаги ўзгаришлардан оқ, сарик рангда қўл-оёқлар совуқлиги, диурез камайган, корни таранглашган бўлади.

Вегетатив нерв системасида тонус ошган, ҳаракат автоматизми ва гиперрефлекси, гипертермия ёмон характерда (температура 40° С дан ошган), тахикардия, тахипноз. Артериал гипотензия кузатилади. Қорачик торайган. Терминал комада нафас пасайган (брадипноз), брадикардия. Тўла арефлексия, тутқанок бўлиши мумкин.

Даволаш. Тутқанок кузатилганда бириңчи бўлиб нафас йўллариининг ўтказувчанлигини таъминлаш керак (беморни интубация қилиш, ЎСВ). Температурани туширишда химиявий ва физик методлардан фойдаланилади:

1. аналгин 50 % ли- 0,1 мл. 1 ёшга қараб белгиланади, димедрол 1 % ли - 0,1 мл. 1 ёшга қараб.

2. пипольфен 2,5 % ли ёки 2 % ли супрастин 1 ёшгача 0,2-0,25 мл. 1 ёшдан то 5 ёшгача.

3. нейроплегик эффе́кт седуксен ва натрий оксибутират, седуксен 2-3 марта кунига 1 ёшгача 1/4 таблеткадан 1 ёшдан то 5 ёшгача 1/2 таблетка, натрий оксибутират 30 мл/кг.

4. дегидратацион терапия ва тутқанокқа қарши ёрдам 25 % ли магнезий сульфат м/о 0,2 мл/кг.

5. юрак етишмовчилиги ва тахикардияда строфантин 0,025 % ли в/и га 2 марта суткада, 0,1 мл. ҳар 1 ёшга қараб.

6. мия шишини олдини олиш учун кортикоид гормонлар, преднизолон 2-5 мг 1 кг. тана массасига, лазикс 1 мл/кг.

7. қоматоз ҳолатларда ганглиоблокаторлар 1 ёшгача пентамин(2-4 мл/кг), бензогексоний (1-2 мл/кг), 3 ёшгача пентамин (12мл/кг), бензогексоний (0,5-1 мл/кг);

8. Инфекцияга қарши кураш.

9. Инфузион-дезинтоксикацион терапия (Реосорбиллакт тана вазнига қараб).

10. Госпитализация интенсив терапия бўлимига.

Тутқанок синдроми.

Тутқанок – бу мускулларнинг беихтиёр қисқариши. Тутқанок тарқок характерга эга бўлиб, тананинг бир неча мушак гуруҳларига тарқалиши (генерализациялашган тутқаноклар) ёки тана ёки мушакларнинг маълум гуруҳ мушакларида локализацияланиши мумкин. (локализацияланган, парциал, фокал тутқаноклар).

Тутқанок хуружлари аста-секин, нисбатан узок вақт мобайнида (тоник) ёки тез-тез қисқаришлар ва бўшашишлар билан алмашилиб турадиган (клоник) бўлиши мумкин. Аралаш клоник-тоник тутқаноклар ҳам учрайди. Баъзан тутқанок мушаклар атонияси билан алмашинади.

Классификацияси.

I. Тарқалганлигига кўра:

- генерализациялашган - абсанс, тоник-клоник, атоник, акинетик.

- иккиламчи генерализациялашган фокал тутқанок билан бошланиб, сўнг тарқалади.

- локал (фокал, парциал) - элементар (эс-хуш сакланган), комплекс (эс-хуш бузилган, ольфактор аура, автоматизм).

II. Келиб чиқишига кўра:

- Нозпилептик (иккиламчи, симптоматик, физик, метаболик, инфекцион)

- Эпилептик

Клиникаси. Тутқанок синдромида «тез ёрдам» гуруҳини бемор ота-отаси ёки қариндошлари чакиради. Анамнез йиғишда қуйидагиларни эътиборга олиш лозим:

Хуружгача:

- Хуруж даракчилари бўлганми?

- Қандай ҳолатда хуруж юзага келди?

- Бемор хуружни тўхтата олдимми?

Хуруж даврида:

- Бемор эс-хушини йўқотдимми?

- Бемор шикастланадимми?

- Бемор ҳаракатланадимми?

- Ихтиёрсиз диурез ёки дефекация бўлдимми?

- Бемор тилини тишладимми?

- Тери оқардимми ёки қизардимми?
- Пульс
- Кўкракда оғриқ, нафас қисилга шикоят қилдимми?
- Хуруж қанча давом этди?

Хуруждан сўнг:

- Бемор ухлагантимми?
- эс-хуши чалқашими?
- Хуруж ҳақида эслай оладимми?

Бирламчи неврологик кўрик ва бош кўздан кечирилганда ўтказилган операция излари ёки бош мия зарарланишининг неврологик белгиларини аниқлаш мумкин.

Чақалокларда тутканок синдроми клиникасида оёқчаларини «велосипед» типиди ҳаракатлантириш, тез-тез кўзини юмиши, нигоҳнинг тоник узоқлашиши кўринишида бўлиши мумкин ва бу оғир прогноздир.

Эпилептик статус.

Генерализациялашган (тонико-клоник) эпилептик статус – олдинги хуруж белгилари тўлиқ йўқолмасдан туриб, яна генерализациялашган тутканокнинг бўлишидир.

Тутканокқа қарши кураш Халқаро Лигаси терминологиясига кўра «эпилептик статус» деб, узоқ муддатли (20 минутдан кўп) эпилептик тутканок ёки бир неча тутканок хуружлари орасида бемор ҳушига келмаслигига айтилади.

Эпилептик статусда ўлим 10-20 % ни ташкил этади.

Эпилепсия – сурункали прогрессив руҳий касаллик бўлиб, пароксизмал бузилишлар, шахс ўзгаришлари билан характерланадиган ва типик мнестик-интеллектуал ақлпаствликка олиб борадиган касаллик ҳисобланади. "Эпилепсия" атамаси грек тилидан олинган бўлиб, бирдан йиқилиш деган маънони билдиради.

Эпилепсия даврий тутканокли хуружлар, ҳушдан кетиш ёки қисқа муддатли (секунд давомида) йиқилишлар ва ҳушнинг бузилиши билан характерланади. Катта эпилептик статус бир неча фазалардан иборат:

- Узоқ даракчилар (продрома)
- Яқин даракчилар (аура- хид билиш, кўриш ва эшитиш)
- Ҳушдан кетиш
- Тоник тутканоклар
- Клоник тутканоклар
- Кома
- Уйқу

Тутканок беморнинг ҳушдан кетишидан, йиқилишидан, овоз ёриги мушакларининг қисқариши таъсиридаги ўзига ҳос қичқирув билан бошланади. Тоник фаза мушаклар тонуси ошиши билан характерланади. Қалла орқага эгилади, қорачиқ кенгайди, юқори мучалар букилган, қўл бармоқлари мушт бўлиб қисилади. Кўкрак қафаси ва диафрагма нафас олиш ҳолатида қисилган бўлади. Тоник фазанинг давомийлиги 15-30 секунд. Кейин клоник фаза бошланади: тез симметрик-синхрон тутканоклар, ярим букилган қўллар букичи-ёзиш ҳаракатларини бажаради.

Бир вақтнинг ўзида оёқларнинг клоник тортилиши кузатилади. Бош ва кўз олмалари айланма ҳаракат қилади, тили эса чиқиб тишланади. Кўпikli сўлак ажралиб, сийдик ва ахлатни тута олмаслик кузатилади. Клоник фаза давомийлиги 1-2 минут. Тутканок вақтида цианоз ривожланади, бош ва бўйин соҳасидаги веналар шишади, баъзан тутканок вақтида қусиш кузатилади. Коматоз фазада эс-хуш бўлмайди. Нафас шовқинли, стридорозли; мушаклар тонуси сусайган, турли хил автоматик ҳаракатлар кузатилади. Аста-секин нафас юзаки бўлади ва давомсиз чуқур уйқу бошланади (15-30 минут). Бу бир неча соат давомида енгил уйқу билан алмашинади.

Эпилептик статус ҳаёт учун хавfli бўлиб, тутканокли хуружлар кетма-кет намоён бўлиб, бемор ҳушига келишга улгурмайди. Бемор бир неча соат ва сутка давомида коматоз ҳолатда бўлади. Тутканокнинг клоник-тоник хуружлари тез-тез бўлиб туради, яъни соатига 2-4 мартадан 20 мартагача ва ундан кўп, тутканок давомийлиги 15-20 сек. дан 1,5-2 минутгача. Хуружлар орасидаги пауза 30 минутдан 20-30 сек. гача давом этади. Тутканоклар барча мушакларнинг тоник зўриқиши, нафас мушаклари спазми (апноэ 15-30 с.) ва кучайиб борувчи цианоз ва тахикардия билан тақрорланиб туради.

Нафас олиш, қон айланиши, гомеостаз бузилишлари кузатилади. Тоник фазада қисқа муддатли асфиксия типидagi нафас тўхташи, клоник фаза тутканогидa нафас норитмик, стридороз. Кома фазасида гипервентиляция юзага келади. Эпилептик статус тугаганидан сўнг ва эс-хуш тикланганидан кейин қорачик ва кўз олмасини ҳаракатлантирувчи бузилишлар, юмшоқ танглай осилиши, халқум ва юмшоқ танглай орка девори рефлeкси пасайиши ва йўқолиши, дисфагия, чуқур рефлeкслар тикланиши кузатилади. Эпилептик статус узок давом этганда халқум, хиқилдок ва бронхлар шиллиқ пардаси рефлeкси сўнади, йўтал рефлeкси механизми бузилади ва нафас йўлларда балғам йиғилади; нафас йўлларидa халқум ва ошқозондаги массадан аспирация бўлиши мумкин. Коматоз ҳолатда нафасни бошқариш марказининг бузилиши юзага келади (Чейн-Стокс типидagi нафас). Гипоксемия, гиперкапния ривожланади, қонни кислород билан тўйиниши пасаяди, ацидоз юзага келади.

Қон томир-юрак соҳасидаги бузилишлар: тахикардия, ипсимон пульс, юрак чегаралари кенгайиши, тонларнинг бўғиклиги, А/Б ошади. Мушакларнинг ҳаддан ташқари фаолияти ва ҳароратни бошқариш маркази шикастланиши таъсирида гипертермия кузатилади.

Хуружлар тўхташи мумкин, лекин коматоз ҳолат, гипертермия, метаболик бузилишлар, нафас бузилиши, юрак фаолияти бузилиши ривожланиб боради. 5-10 кундан кейин ўлим содир бўлиши мумкин. Гипертермия, диастолик А/Б нинг тушиши, ўчоқли неврологик симптоматика, метаболик бузилишлар яхши оқибатга олиб келмайди.

Даволаш. Қасалхонагача бўлган терапия (уйда, кўчада, ишда) асфиксиянинг олдини олишга қаратилган. Беморни шундай ётқизиш керакки, механик шикастланишнинг олдини олиш ва тилининг орқага кетиши ва қусуқ массалари аспирацияси натижасидаги асфиксиянинг

олдини олиш учун шароит яратиш керак. Тез ёрдам машинасида мухим эҳтиёт чораларини кўриш. Бунинг учун бемор трахеяси биринчи навбатда интубация қилинади. Нафас йўлларида шиллик ва қусуқ массалари чиқарилади. Вена ичига 20 мл 40 % ли глюкозада 10 мг седуксен юборилади. Агар тутканокка қарши эффе́кт олинмаса ва эпилептик статус содир бўлса, нафас, пульс ва қорачик катталиги назорати остида вена ичига 50-60 мл 1 % натрий тиопентал (гексенал) юборилади. Эффе́кт бўлмаса кислород + азот аралашмаси билан ингэляцион наркоз қўлланади (2:1). ЎСВ ўтказилади.

Стационар шароитида даволаш. Беморни эпилептик статус ҳолатида касалхонанинг интенсив терапия бўлимига олиб бориб ётқизиш керак. Дори-дармон билан даволаш. М/о ёки в/и томчи ҳолида 10 мг седуксен (150 мл. 5-20 % глюкоза эритмасида 30 мг.) юборилади. Агар икки маротаба седуксен эффе́кт бермаса, кейинчалик уни қўллаш кам эффе́кт беради. Фенобарбитални ичишга 0,1 г. дан 0,25 г. гексамидин билан кунига 3 марта берилади. 1 г. хлоралгидрат ҳукна ҳолида 50 мл. дистилланган сувга ўраб олувчи моддалар билан қўлланилади. Хуружлар йўқолмаса, мақсадга мувофиқ барбитуратли наркоз қўлланилади. Барбитуратлар дозаси 0,2 г. дан 0,5 г. гача оширилади. Премедикация 1-2 мл 2,5 % аминазик ва 0,5-1 мл 1% атропин сульфат билан қилинади. 10 мин. дан кейин вена ичига 0,25-1 % ли натрий тиопентал эритмаси секин юборилади, лекин наркознинг II-III босқичигача 1 мл/мин дан ортик юборилмайди (қоллапс ҳавфи), (қорачиклар максимал торайган, шох парда рефлeksi суёт, кўз олмалари ўрта чизикда), А/Б 20-25 мм. сим. уст. га пасаяди, нафас 1 мин. да 18-20 марта. Агар тутканоклар баргараф этилмаса, 2 соат давомида кислород+азот аралашмаси билан наркоз берилади. Агар шунда ҳам эпилептик статус тўхтамаса, беморни давомли ЎСВга ўтказиш керак. Ингэляцион наркоз мушак релаксантлари (30 мг α-тубокурарин) билан бирга давом эттирилади. Барча даволаш мобайнида А/Б, ЭЭГ, қорачик ҳолати, қоннинг газ таркибининг доим назорат қилиб туриш керак. Мидрказ пайдо бўлиши тутканокли ҳолатни кўрсатади. Агар ЭЭГ да тутканокли разрядлар пайдо бўлса, 10 мл 1 % ли гексенал эритмаси юборилади. Тутканок бўлмаганда ЎСВ тўхтатилади в кейинчалик тутканокка қарши препаратлар: гексамидин, дилантин ва бошқалар юборилади, аввал зонд орқали 6-8 соат интервал билан, эс-ҳуш тикланганидан сўнг ичишга берилади. Тутканок тўхтаганидан сўнг узок кома ҳолати юзага келиши мумкин, бронх-ўпка асоратлари, нафас йўлларида шиллик, балғам тўпланиши тезда содир бўлади. Бу ҳолат трахеостомия, шилликни сўриб олиш, трахео-бронхиал дарактни ювиш учун кўрсатма бўла олади. Эпилептик статусни баргараф этишдан сўнг, тутканокка қарши препаратлар билан қониқарли нафас тикланганидан сўнг ЎСВ тўхтатилади. Сув-туз баланси, метаболик бузилишлар, диурез коррекция қилинганидан кейин беморга тўла озукали овқатлар берилади.

24-БОБ. Кислота – ишқор мувозанати, унинг бошқарилиши ва коррекцияси

Кислота-ишқор мувозанати организм ички мухитининг энг мухим физик-кимёвий параметрларидан бири бўлиб, бу мувозанат Bernard ибораси билан «гомеостаз» деб юритилади.

Организмнинг ички мухитидаги водород ва гидроксил ионларининг нисбати жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, ферментларнинг фаоллиги оксидланиш-қайтарилиш реакцияларининг бориши, оксилларнинг парчаланиши ва синтези, углеводларнинг ва ёгларнинг гликолизи ва оксидланиши, рецепторларнинг медиаторларга сезгирлиги, мембраналар ўтказувчанлиги ва бошқа бир қатор органларнинг фаолияти ана шу организмнинг гомеостаз ҳолати билан узвий боғлиқ. Гомеостаз бузилиши оқибатида ҳужайра коллоидлари ҳужайралараро тузилмаларнинг физико-химиявий хусусиятлари уларнинг дисперслиги, гидрофиллиги, адсорбция ва бошқа хусусиятлари ўзгаради. Табиатдаги суюқликларнинг РН кўрсаткичи 1 дан 14 гача ўзгариб туради.

РН 7 га тенг бўлганда суюқлик мухити бетараф (нейтрал) ҳисобланади. Демак, РН 7 дан 1 гача бўлган суюқликлар кислотали эритма, 7 дан 14 гача бўлганлари эса ишқорий эритма ҳисобланади. Bronsted назариясига кўра ўзидан водород ионларини ажрагадаган моддалар кислоталар, водород ионларини бириктириб оладиган моддалар эса ишқорлар деб юритилади.

Инсон қонининг реакцияси кучсиз ишқорий бўлиб, уни РН и 7,45 гача, оксиллари эса кучсиз кислотали мухитга эга. Организмдаги кислотали ва ишқорли реакцияга эга бўлган моддалар микдори қабул қилинган овқат маҳсулотларининг таркиби ва микдори, алмашинув жараёнларининг жадаллиги, моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган маҳсулотларнинг организмдан чиқарилишига боғлиқ. Қоннинг РН и атиги 0,3 га ўзгариши ферментлар фаолияти ва моддалар алмашинувини шунчалик издан чиқарадики, беморларда кома ҳолати юзага келади. Агар РН 0,4 га ўзгарса бу ҳолат, одатда ҳаёт билан номутаносиб бўлиб, ўлимга сабаб бўлади.



Расм 48. Қоннинг кислота -ишқор мувозанати

$$[H^+] - \frac{pCO_2}{BB (BE)} \leftrightarrow [H^+] - \frac{BB (BE)}{pCO_2}$$

Кислота-ишқор мувозанати организмдаги иккита тизим: буфер ёки физико-химиявий тизим ва физиологик тизим ёрдамида бошқарилади, шунинг натижасида қонни РН и доимий сакланади. Организм хужайра ташқарисидаги H^+ ионлари концентрациясига K^+ га нисбатан 100 000 марта, Na^+ га нисбатан миллион марта кўп сезгирдир. Шунинг ўзи КИМ канчалик муҳим эканлигини кўрсатади.

Инсон организми ўз-ўзини бошқарувчи бир неча системалардан ташкил топган. Шулардан бири - буфер системасидир. КИМ бу қондаги водород (H^+) ва гидроксил (OH^-) ионларининг мувофиқлигидир. Қонда водород (H^+) ионлари озод ҳолда бўлмай H_3O^+ ҳолида бўлади. Хужайра ичида (H^+) ионлари концентрацияси 4 марта юқори. Организм ўзила ҳосил бўлган кислотали муҳитли моддаларни ўзидан чиқарувчи бир неча механизмларга эга. Булар асосида буфер система CO_2 нинг ўпка орқали ва кислотали муҳитли моддаларнинг буйрак орқали чиқарилиши ётади. Ўз-ўзини бошқарувчи буфер система хужайрадан ташқаридаги (H^+) ионлари концентрациясини доимий бошқариб туради.

Қондаги водород ионлари концентрацияси қоннинг РН кўрсаткичи бўлиб, бу нормада $PH=7,35-7,45$ га тенг, ишқорий муҳит ҳисобланади. Қон РН кўрсаткичининг ҳар иккала томонга 0,4 дан кўп силжиши ҳаёт учун хавfli ҳисобланади.

Кислота-асос белгисининг интеграл кўрсаткичи РН белгиси ҳисобланиб, биологик суюқликларда H^+ иони концентрациясини кўрсатади (1л. эритмадаги H^+ ионлари концентрациясининг манфий логарфми). Хужайра ташқариси суюқлиги РН и тўғрисида плазмадаги H^+ ионлари концентрациясига қараб ҳулоса қилинади. Хужайра ичи суюқлиги РН и нормада 6,8 га тенг. H^+ ионлари хужайра ичида 4 марта кўп, хужайра ташқарисига нисбатан. H^+ ионлари концентрациясининг 1 экв/л га ўзгарishi плазма РН ини 0,01 га ўзгартиради. H^+ ионларининг плазмадаги миқдори PCO_2 миқдорига тўғри: пропорционал, HCO_3^- концентрациясига тесқари пропорционал бўлиб PCO_2/HCO_3^- нисбат билан белгиланади.

Бикарбонат ва электролитларнинг миқдорини аниқлаш учун таҳлил веноз қондан, PCO_2 ва РН ни аниқлаш учун таҳлил артериал қондан олинади.

КИМ меъёрий кўрсаткичлари. (артериал қонда)

РН – 7,35-7,45

PCO_2 – 36-44 мм р.с.

HCO_3^- 22-25 м экв/л

1) Метаболик – HCO_3^- миқдорининг пасайиши (ацидоз) ёки HCO_3^- миқдори кўтарилиши (алкалоз).

2) Нафас (респиратор) – CO_2 миқдорининг кўтарилиши (ацидоз) ёки CO_2 миқдорининг пасайиши (алкалоз).

Шундан келиб чиқиб амалиётда КИМ нинг 4 хил ҳолати фарқланади:

1. Метаболик ацидоз - HCO_3^- пасайган ҳолатларда ривожланади. Ушбу ҳолатлар HCO_3^-/PCO_2 нисбатининг ва РН нинг пасайишига олиб келади.

1) HCO_3^- сарфланиши қупайганда-ташқаридан қирган ёки ҳосил

булган (H^+) ионини нейтраллаштуруш сабабли

2) HCO_3^- нинг организмдан чиқарилиши кўпайганда (буйрак ва ошкөзө-ичак тракти)

3) HCO_3^- хөсил бўлишининг бузиллишида

Метаболик ацидоз юзага келганда беморларда куйидаги клиник белгилар юзага келиши кузатилади: Периферик микроциркуляция бузиллиши хисобидан беморлар ранги оқарган, акроцианоз, тери мармар рангида, оқарган доғлар пайдо бўлади. Хансираш (тахипноэ), нафас чуқурлашиши. Гипертермия $38^\circ C$ дан $39^\circ C$ гача. Олигоурия ва анурия кузатилади. Гемодинамик бузиллишлар – аста-секин А/Б тушиб боради, адинамия кузатилади.

Диагностикаси – Анамнестик маълумотларга эътибор бериледи, клиник кўриниши тахлил қилинади. Сийдикда жуда юқори кислотали реакция аниқланади, КИМ кўрсаткичлари pH 7,35 дан паст бўлади.

Метаболик ацидоз ҳолати куйидаги касалликларда кузатилади: кандли диабет, инфекциян касалликлар, жигар-буйрак етчимовчиликларида, шок ҳолатидаги беморларда (куйиш шоки), турли хилдаги заҳарланишларда (салицилатлар, этиленгликоль, метанол, антифриз, паральдегид).

Даволаш: Метаболик ацидозни коррекциялашда 4,2 % ёки 8,4 % ли натрий гидрокарбонат эритмасидан, 1 % ли натрий лактат (лактасоль), 3,6 % ли трисамин эритмаларидан фойдаланилади, булардан ташқари бемор организмда микроциркуляцияни яхшилашга гиповолемияни олдини олишга, организмни оксигенациялашга, асосий касалликни аниқлаш ва даволаш, сув-электролит балансини коррекциялаш, буйракда кон айланишини яхшилаш, анемия ва гипопропротеинемияни йўқотиш, тўқималарда метаболизмни яхшилаш, витаминотерапияга қаратилган ишлар олиб борилади.

II. Нафас ацидозида HCO_3^-/PCO_2 нисбатининг ва pH нинг пасайиши CO_2 миқдорининг (ўпка орқали кам чиқарилганда) ошиши билан боради. Бу ҳолат куйидагиларда кузатилиши мумкин: нафас марказининг тормозланишида, наркотиклар миқдори ошганда, мия шишида, нерв мушак ўтказувчанлиги бузилганда (қолдик курарезацияда, полиомиелит, ён амиотрофик склероз), ўпка тўқимаси ва кўкрак қафасидаги патологик ўзгаришларда (пневмо-гидроторакс, травма, пневмония, ателектаз, ўпка шиши, астматик статусда).

Клиник белгилари. Беморларда вентиляция ҳажмининг пасайиши нафас ритмининг бузиллиши, юрак зарб ҳажмининг ошиши, периферик кон томирларининг кенгайиши ва томирлар қаршилигининг пасайиши сабабли куйидаги клиник белгилар намоён бўлади: Тери қолами ва кўзга кўринарли шиллик қаватлар гиперемияси, А/Б нинг ошиши, пульс босимининг ошиши, пульснинг тезлашиши, мия кон томирларининг кенгайиши хисобидан мия ички босимининг ошиши ва мия шиши белгиларининг пайдо бўлиши.

Диагностикаси: клиник белгиларга асосланади. pH 7,35 дан паст PCO_2 концентрацияси 46 мм. сим. уст. дан юқори, сийдикнинг кислотали

реакцияси ошган бўлади.

Даволаш: Авваламбор нафас ацидозини метаболик бузилишларга нисбатан компенсатор реакциялардан фарқлаб, кейин даволаш ишлари олиб борилади. Асосий касалликни даволаш давом эттирилади. Нафас маркази стимуляцияси (налоксан, налорфин), кўрсатма бўлганда ЎСВ га ўтказилади.

III. Метаболик алколоз – $\text{HCO}_3^-/\text{PCO}_2$ нисбатининг ошиши HCO_3^- микдорининг ошиши ҳисобидан.

Реаниматология амалиётида метаболик алкалоз метаболик ацидозга нисбатан кўп учрайди. Метаболик алкалоз 51,1%, респиратор алкалоз 28,7%, респиратор ацидоз 27,4%, метаболик ацидоз 11,6% (Williams D.B. ва б. 1980).

Метаболик алколоз қуйидаги ҳолатларда юзага келиши мумкин: буферли суюқликлар ҳаддан ортик киритилганда, буйрак ва ошқозон-ичак трактида бикарбонатларнинг ҳаддан ошиқ ҳосил бўлишидан ёки шу системалар орқали H^+ ионнинг кўп йўқотилиши ҳисобидан, натрий лактатнинг жигарда ҳосил бўлишининг кучайишида.

Клиникаси гиповолемия ва гипокалиемия белгилари, полидипсия, полиурия, мушаклар сустлиги, айрим вақтларда тутканоклар кузатилади (Ca^{2+} оксиллар билан боғланиши ҳисобидан).

Диагноз клиник белгиларига асосланади. pH 7,46 дан юқори, гипокалиемия ва гипохлоремия кузатилади.

Даволаш. Метаболик ацидозга нисбатан метаболик алкалоз кўп учраб коррекцияга берилиши ҳам кийинрок кечади, чуқур электролит бузилишлари ўз навбатида миокарднинг сустлашиши, гипотония, мушак сустлиги, тетанияни чакиради. Жуда кўп ҳолларда хужайралараре бўшлиқда метаболик алкалоз, хужайралар ичида ацидоз кузатилади. Бу ҳолатнинг коррекцияланиши жуда катта кийинчиликларни тугдиради, одатда даволаш плазмадаги калий микдорини меъёрлаштириш билан бошланади. 0,5-1 % ли KCl + глюкоза инсулинли аралашма билан томир ичига қуйилади. Метаболик алкалознинг декомпенсацияланган формаларида хлорид кислота қўлланилади. 4 % ли 100 мл HCl + 1000 мл 5% ли глюкоза билан томир ичига томчилаб қуйилади. Асосий касалликни даволаш давом эттирилади.

IV. Нафас алкалози конда PCO_2 нинг пасайиши билан изохлашиб, қуйидаги ҳолатларда кузатилади: ЎСВ вақтидаги гипервентиляцияда, метаболик ацидозга нисбатан организмининг компенсатор реакцияси вақтида, нафас марказининг активлашишида (М.Н.С жароҳатларида, инфекцияларда, ўсмаларда)

Клиникаси: тери ранги ва кўзга кўринарли шиллик қаватлар оқимтир тусда бўлиши, кондаги Ca^{++} микдори камайиши ҳисобидан тутканоклар ва асосий касаллик белгилари кузатилади.

Диагноз: клиник таҳлил қилинади ва pH 7,46 дан юқори, PCO_2 34 мм. сим. уст. дан паст. **Даволаш.** Асосий касалликни даволаш билан бир қаторда компенсатор реакциялар ва метаболик ўзгаришларни ўз изига тушириш. ЎСВ да вентиляция параметрлари ва газлар таркибини (PCO_2 ни

33-36 мм. с.м. уст. да сақлаш) меъэрлаштириш назорат қилинади.

Шуни таъкидлаш керакки, инсон организмидаги мавжуд буфер системалари қанчалик такомиллашган бўлмасин, критик ҳолатларда КИМ тўлиқ нормада ушланиб туролмайди, чунки бутун буфер ҳажмининг 1/5 қисмини ташкил этади. Бундан ташқари КИМ коррекциясида ўпка, буйрак, жигар ва сшкозон-ичак тракти ҳам қатнашади.

Сув электролит мувозонати ва уни бошқариш

Организмни ички мухитини (гомеостазни) доимий сақлашда кислота – ишқор мувозонатидан ташқари сув – электролит мувозонати ҳам катта аҳамиятга эга. Организмнинг сув мувозонати йўқотиладиган сув ўрнини ташқаридан қабул қилиш ҳисобига тўлдириб турилади. Бундан ташқари алмашинув жараёнлари оқибатида эндоген сув ҳам ҳосил бўлади (ўртача 1 суткада 200 мл), организм сувни сийдик, ахлат, ўпка ва тери орқали йўқотади. Организмнинг сувга бўлган суткалик эҳтиёжи беморнинг тана оғирлиги, ёши, тана ҳароратига ва бошқаларга боғлиқ.

Шуларни ҳисобга олиб, организмнинг суткалик эҳтиёжи 1,1 дан 3 л гача ўзгариб туради. Моддалар алмашинуви натижасида 1000 ккал энергия ҳосил бўлишида 100 мл. эндоген сув ҳосил бўлади. Катта ёшдаги одамнинг суткалик овқат рациони ўртача 1500-2500 ккални ташкил этади, бинобарин 1 суткада ўртача 150-220 мл. эндоген сув ҳосил бўлади.

Ичиладиган сув миқдори ўртача ҳисобда ажратиладиган сийдик миқдорига тенг бўлади.

Ўпкалар орқали 1 суткада ўртача 400-500 мл., тери орқали эса 500-700 мл. сув ажралиб чиқади

Тана ҳарорати юқори бўлса эндоген сув ҳосил бўлиши ва кўзга кўримайдиган йўллар билан суюқлик йўқотиши кучаяди. Чақалокларда суюқлик йўқотиш ўртача 1 суткада 500мл/кг ни ташкил қилади.

Организмдаги умумий суюқликнинг учдан икки қисми ҳужайра ичида, учдан бир қисми эса ҳужайрадан ташқари бўшлиқда жойлашган бўлади (5% плазма ва 15% и интерстициал суюқлик). Ҳужайрадан ташқари сектордаги суюқликда асосий катион – натрий, анион эса хлор ҳисобланади. Натрий ва хлор ионлари ҳисобига бу секторда осмотик босим сақланиб туради. Ҳужайрадан ташқари суюқлик орқали озиқ моддалари ва ионлари ҳужайрага ўтказиб берилади ва алмашинув жараёнлари натижасида ҳосил бўлган зарарли моддалар (шлаклар) ажратиш аъзоларига ўтказиб берилади. Ҳужайрадан ташқари суюқлик ўрта ҳисобда тана оғирлигининг 20-22% ини ташкил қилади. Ҳужайрадан ташқари суюқлик жойлашган ўрнига қараб 2 хил бўлади:

1. Томир ичи суюқлиги-плазма, лимфа суюқлиги

2. Интерстициал сектор – бу томир ичи суюқлиги ва ҳужайралар орасидаги ўзига хос муҳим буфер вазифасини бажаради.

Интерстициал суюқлик организмдаги жами суюқликнинг 1/4 (15% тана оғирлигини) ташкил қилади. Қон плазмаси ва интерстициал суюқлик ўртасида доимий алмашинув мавжуд бўлиб, организм суюқлик, кон

йўқотса, интерстициал суюклик томирларга чиқади ва йўқотилган суюклик ўрнини тўлдиреди ва аксинча, томир ичига кўп миқдорда суюклик кўйилганда айланувчи қон ҳажми кўринарли даражада ошмайди, суюклик интерстициал бўшлиққа ўтади.

Хужайра ичи сектори – сув хужайранинг сув хужайранинг асосий таркибий қисми бўлиб, хужайра ичи тузилмаларининг (ядро органлари) атрофидан ўраб туради ва уларни ҳаёт фазолиятини таъминлайди.

Электролитлардан натрий хужайра ташқарисиди – хужайралараро суюклик таркибиди, калий ионлари эса хужайра ичиди кўп сақланади, шу туфайли калий – натрий насоси фазолияти амалга ошади.

Организмга кирадиган ва чиқадиган сув тенглиги “сув мувозанати” деб юритилади. Сув мувозанатининг ҳар қандай бузилиши дигидрия дейилади. Организмга кирадиган суюклик миқдори чиқариладиган суюклик миқдоридан кўп бўлса, мусбат сув мувозанати гипергидратация дейилади. Манфий сув мувозанати организмга киритиладиган суюклик миқдори чиқариладиган суюклик миқдоридан кам бўлса, дегидратация дейилади. Сув – электролит мувозанати қуйидаги йўллар орқали бошқарилади:

а) гипоталамус – антидиуретик гормон ва вазопрессин ёрдамида. Бу моддаларнинг ҳосил бўлиши қон плазмасининг осмотик босими ва хужайра ичи суюқлигининг ошиши, гиповолемия ҳолатларида фаоллашади.

б) гипофиз – буйрак усти без тизими альдостерон таъсирида буйрак каналчаларида натрийни қайта сўрилиши кучайиб, калий ионларини чиқарилиши кучаяди. Буйрақларда қон айланиши камайганда ренин-альдостерон тизими ишга тушади.

Хужайрадан ташқари суюкликнинг осмолярлиги ошиши натижасида чанқаш сезгиси юзага келади ва суюклик қабул қилиш ҳисобига сув – электролит мувозанати бошқарилади.

в) буйрақлар – сув ва электролит миқдорини бошқарадиган асосий аъзо бўлиб ҳисобланади.

Хужайрадан ташқари суюкликдан сийдик ажратилади (1 суткада ўртача 1500 мл).

Жадвал 24

Организмнинг суткалик сув мувозанати

Бир суткада йўқотиладиган сув миқдори (мл)	Бир суткада қабул қилинадиган сув миқдори	Натрий	Калий
Сийдик – 1500 мл	Суюклик ичиш – 1200 мл	85	80
Ахлат орқали – 100 мл	Овқатдаги сув – 1300 мл	10	10
Перспирация – 700-600 мл	Эндоген сув – 300 мл	0	0
Терлаш орқали – 500 мл		25	0

қўйидаги дегидратацияни аниқлаш усулларидадан фойдаланилади:

1) Тери копланларини визуал баҳолаш;

2) Мак-Клор-Олдрич синамаси – билак бўқувчи юзасига тери ичига 0.2 мл физиологик эритма юборилади ва юборилган вақт ҳисобга олинади. Тери ичига киритилган суюқликдан ҳосил бўлган пуфак нормада 1 соат ичида сўрилади.

3) Маккористон ва Миллер формуласи ёрдамида ҳисоблаш: (агар дегидратация қон кетиш билан боғлиқ бўлмаса)

$$\text{суюқлик йўқотиши (мл)} = 0,2 \text{ бемор оғирлиги} \times \frac{Ht \text{ норма}}{Ht \text{ беморники}}$$

Организм гидратациясининг бузилиш вариантлари:

Хужайрадан ташқари гипергидратация – организмга киритиладиган суюқликнинг интерстициал секторда ушланиб қолиши ва уни ҳажми ошиши ҳисобига юзага келади. Амалиётда бу ҳолат шишлар (юрак, қахектик, оксилсиз шишлар, диабетик ва буйрак шишлари) кўринишида намён бўлади. Бу ҳолатни коррекция қилиш учун тузсиз диета, тузли эритмаларни чеклаш тавсия этилади.

Хужайра гипергидратацияси – организмга ортиқча миқдорда суюқлик киритилиши ва сувни буйраклар орқали ажратилиши бузилиши ҳисобига юзага келади.

Бу ҳолат буйрак етишмовчилиги, қусиш, диареядан кейин кўп миқдорда суюқлик қабул қилганда кузатилади.

Умумий гипергидратация – ортиқча миқдорда суюқликларни киритиш ва уларнинг чиқарилиши бузилганда кузатилади. Барча секторларда осмотик босим пасаяди. Бош мия шишиши оқибатида олий асаб фаолияти бузилади, периферик шишлар, ўпка шиши, артериал қон босими ошиши кузатилади. Бу ҳолатни даволаш учун организмга киритиладиган суюқликлар миқдорини чеклаш, суюқлик чиқарилишини стимуляция қилишдан иборат. Гипотоник эритмалар қўйиш ман этилади.

Хужайрадан ташқари дегидратация – диуретикларни узоқ вақт назоратсиз қўллаш, диарея, қусиш, ичак окмалари, ичак тутулиши, қон йўқотишлар натижасида электролитлар, айниқса натрийни сув билан бирга йўқотиш натижасида келиб чиқади. Хужайрадан ташқари секторда осмотик босим пасаяди. Гиповолемиа натижасида тахикардия, артериал гипотония ривожланади. Беморларда чанқаш сезгиси кузатилмайди. Беморни тили қуруқ бўлади. Даволаш вена ичига 5% ли натрий хлорид эритмасини қўйишдан иборат.

Электролитлар алмашилишининг бузилиши

Электролит алмашилишининг бузилиши кўпгина ҳаётий хавф туғдирадиган ўзгаришларнинг сабаби бўлиши мумкин. Электролитлар организм фаолиятининг хилма-хил томонларига таъсир қилади. Осмотик босимни сақлаб туриш билан биргаликда нерв мускул қўзғалишига мускул

хужайралари кискаришига таъсир қилади. Электродит алмашиниши бошқа модда алмашинишлари билан боғлиқ. Шунинг учун организмнинг ҳар хил гомеостатик кўрсаткичларини сақлаш электродит алмашинишининг ҳолати билан боғлиқ.

Организмга электродитлар кам ёки ортиқча тушиши плазма, интерстициал тўқима ва хужайралар орасида ташилиши ва тақсимланиши ўзгаришида организм фаолияти бузилиши мумкин; электродитларнинг организмдан сийдик, тер, овқат ҳазм қилиш шираси орқали чиқарилишида ортиши ёки камайиши мумкин.

Электродит алмашинишининг тўқик бузилиши.

Натрий алмашинишининг бузилиши.

Хужайрадан ташқари катионларнинг 90% дан ортиғини ташкил қиладиган натрий иони электродит алмашинишида доминант роль ўйнайди. Натрий етишмаслиги бошқа электродит томонидан қопланмайди. Натрий алмашинишининг икки шакли ажратилади: гипернатриемия ва гипонатриемия.

Гипернатриемия — қонда натрий концентрациясининг ошиши, организмга ортиқча натрий хлорид тушиши билан боғлиқ (суткалик эҳтиёж 10-12 г). Масалан; овқат орқали минерал, ишқорий сув истеъмол қилинганда, даволаш мақсадида натрий хлориднинг гипертоник эртмаси юборилганда натрий гомеостазини сақлашда асосий аҳамиятга эга бўлган буйраклар шикастланишида натрий чиқарилиши бузилади.

Иккиламчи гипернатриемия организмга сув кам тушганда, кўп терлаш, полиурия, ич кетишда, сувсизланганда ривожланиши мумкин.

Тўқималарда сикотик босим ошганда (масалан оч қолишда, оксиллар парчаланиши кучайганда) тўқимага сувнинг томирдан ўтиши натижасида қоннинг қуюқлашиши гипернатриемияга олиб келиши мумкин.

Гипернатриемияда чер-мускул кўзғалиши ортади, тиришишгача борадиган гиперкинетик издан чиқишлар рўй беради: кўрқув туйғуси, психик тушқунлик пайдо бўлади. Сувнинг хужайрадан тўқималараро бўшликга ўтиши натижасида айрим ҳолларда хужайра дегидратацияси рўй бериши мумкин: кўпинча бунда хужайрадан ташқари шил ривожланади.

Томир деворининг вазоконстрикторларга сезгирлигининг ошиши ва қон томир ичида сувнинг сақланиши натижасида артериал босимнинг ошиши гипернатриемиянинг характерли кўриниши ҳисобланади. Гипернатриемия алкалоз билан кечиши мумкин: (масалан, кўп бикарбонат натрий истеъмол қилинганда, экзоген алкалоз ёки минералокортикоидлар кўп ишлаб чиқарилганда, буйрак алкалози. Айрим ҳолларда гипернатриемияда ҳарорат кўтарилади (эҳтимол, терморегулятор марказ ва нейронлар фаоллигининг ўзгариши натижасида).

Гипернатриемияни йўқотиш учун венага физиологик эритма ёки 5% глюкоза эритмаси юборилади. Бунда глюкоза тез парчаланаяди, сув эса қонни суюлтиради. Оғир ҳолатларда гемодиализ ишлатилади.

Гипонатриемияда—қонда натрий концентрациясининг меъёрдан кам бўлиши, овқат билан натрий хлориднинг организмга кам тушишида масалан, оч қолишда, тузсиз парҳезда, ҳамда сийдик, тер, ичак, шираси

оркали натрийни кўп йўқотганда пайдо бўлиши мумкин.

Натрийнинг йўқотилишида альдостерон каби гормонлар кам ишлаб чиқарилиши натижасида ёки узоқ вақт давомида сульфаниламид препаратлари ишлатилганда ацидогенезнинг асосий ферменти сифатида карбоангидразани камал килувчилар сифатида диакарб ишлатилиши энг кўп аҳамиятга эга. Бундан ташқари, гипонатриемия кўп сув истеъмол қилганда ёки парентерал кўп микдорда изотоник суюқлик юборилганда, буйракларнинг сув чиқариш функцияси бузилганда шишларни йўқотиш пайтида қон томир ичига тўқималараро бўшлиқдан сув ўтганда ривожланиши мумкин. Ривожланган гипонатриемия нерв-мускул кўзгалишини пасайтиради, мускуллар сустлиги ривожланади, мускулларда оғрик пайдо бўлади.

Марказий нерв тизими функциясининг издан чиқиши, психик астения коматоз ҳолат пайдо бўлиши мумкин. Юрак томир тизимининг бузилиши-тахикардия, тизимли артериал босимнинг пасайиши билан ифодаланади.

Бундан ташқари, гипонатриемияда иштаҳа йўқолиши мумкин, сувга кўнгил айнаши, қусиш ва бошқа диспептик издан чиқишлар рўй бериши мумкин. Терн қурийди, эластиклигини йўқотади, буйракларнинг сув чиқариш функцияси бузилишида гипонатриемия уремик бузилишларнинг патологик омилларидан бири деб қаралади. Гипонатриемия натижасида юз берган бузилишларни йўқотиш учун венага 1- 2% NaCl плазма, оксил препаратлари юборилади.

Калий алмашилишининг бузилиши.

Калийга организмнинг суткалик эҳтиёжи 2 мг. Организмда калий нотекис тақсимланган: унинг тахминан 90% и хужайра ичида, 10%и хужайрадан ташқари бўшлиқда бўлади. Қон плазмасида калий умумий микдорининг- 0,4% и мавжуд. Плазма ва интерстициал суюқликда калий ионлашган ҳолда бўлса хужайра ичидаги калийнинг кўп қисми оксиллар, карбонсувлар, креатинин фосфат билан бириккан. Калийни хужайрадан чиқиши концентрация градиенти бўйича борса, хужайра ичига энергия истеъмол қилиниши билан боради. Калийни паренхиматоз аъзоларнинг хужайрасига кириши АТФ ёрдамида катализиладиган глюкоза калий дифосфат сифатида, глюкоза ва фосфат билан комбинациялашган ҳолда киради, гормонал бошқарилади. Калийнинг хужайра ичи ва ташқи бўшлиқларига кўчишида кислота-асос ҳолатининг ўзгариши муҳим роль ўйнайди.

Қон ишқорий бўлганда хужайра ташқарисидан хужайрага-глюкокалемиа, кислотали бўлганда тешқари-гиперкалиемиа ривожланади. Калий организмнинг турли фаолиятига таъсир қилади, чунки "потенциал ҳосил қилувчи" асосий ионлардан бири ҳисобланади, хужайрада осмотик босимни сақлайди, карбонсув, оксил, ёғ алмашинувида иштирок этади. Гликогенез юқори даражада калийнинг сарфланиши билан боради; гликоген сарфланиши тешқари калийнинг ажрлигини ва хужайрадан ташқари бўшлиққа ўтишига олиб келади. Калий пластик функцияни бажаради: оксил анаболизми, хужайрада калийни тўпланиши билан оксил

парчаланганда эса калий хужайрадан чиқиб, хужайралараро бўшликка, конга ва кейинчалик сийдикка ўтиши билан боради.

Карбонсув, оксиллар, липидлар интенсив парчаланиши калийнинг салбий балансига олиб келади. Калий алмашилиши сув алмашилиши билан чамбарчас боғлиқ, калий осон организмдан чиқарилиши ва натрийнинг сақланиши туфайли калий ва натрий орасида маълум нисбат ҳақида гапириш мумкин. Шу билан бирга натрий организмда сувни сақлайди, калий эса антидиуретик гормонга буйрак каналчалари сезгирлигини пасайтириб диурезга олиб келади. Организмга ортикча калийни юбориш натрийни, демак сувни сиқиб чиқаради. Калий билан бойитилган пархез ёрдамида шиш ҳолатларини даволаш шунга асосланган.

Гипокалиемия-конда калий концентрациясининг камайиши, калий овқат билан кам тушганда, сийдик билан кўп йўқотганда, глюкокортикоидлар билан кўп даволанганда, симобли сийдик ҳайдовчилар қўлланганда, ацетилсалицил кислотаси билан заҳарланганда, айрим буйрак касалликларида, альдостерон кўп ишлаб чиқарилганда пайдо бўлиши мумкин. Калийни анча йўқотилиши оғир ич кетишда, кўп қусганда кузатилади, чунки овқат ҳазм қилиш секретларида калий миқдори қон плазмасига нисбатан 2-4 марта кўп. Организмдан калийнинг чиқиши интенсив оксиллар парчаланишида, масалан катта оғир травмаларда куйишларда кузатилади.

Организмга ортикча натрий хлоридини ёки глюкозани юбориш конда калий миқдорини камайтиради.

Гипокалиемик бузилишларнинг кўринишлари конда унинг умумий миқдори 10-30% га камайганда юз беради. Гипокалиемия нерв -мускул қўзғалишининг пасайишига мускул сустлигига, мускул фалажланишига, ошқозон, ичак, сийдик қопчаси тонуси ва ҳарахати пасайиши, артериал босимнинг тушишига олиб келиши мумкин.

Давомли гипокалиемияда, юрак мускулида, ичакда ва бошқа аъзоларда дистрофик ўзгаришлар юз беради. Ривожланаётган гипокалиемия систолада тўхташи билан борадиган юрак аритмиясига олиб келиши мумкин.

Гипокалиемия ЭКГда ўзгаришлар P-Q интервалининг, кейинчалик калий етишмаслиги ортиши билан Q-Tнинг узайиши, T-тишчанинг кенгайиши, паст бўлиши билан характерланади.

Салбий калий балансини коррекциялаш гипокалиемия ривожланиш сабабини ҳисобга олиш билан боғлиқ. Бунда калиемия даражаси билан организмда калийнинг умумий миқдори орасидаги фарқ калийнинг хужайра ичи ва хужайрадан ташқи бўшликда қайта тақсимланиши натижасида бўлиши ҳисобга олинishi керак.

Гиперкалиемия-калий концентрациясининг плазмада нормадан ошиши, овқат билан берганда ёки дорилар юборилганда (калий бромид, калий хлорид, калий йодид ва б.) буйрак ёки буйрак усти бези етишмовчилигида ёки хужайра шикастланишида калийнинг хужайрадан конга тушиши (травма, кўйиш, массив гемолиз), оксил катаболизмининг ошиши (масалан, инсулин етишмовчилигида, гипоксияда) ацидоз

ривожланишида кузатилади.

Гиперкалиемиа қўл-оёқ, коринда, тил мускулларида оғрик, мускул фалажланишининг ривожланиши ичак атонияси билан боради. Гиперкалиемиада брадикардия. яъни нерв тизими парасимпатик булимининг фаоллиги ошади. Юрак мускули асосий хусусиятлари ўзгариши натижасида аритмия ривожланиши, оғир ҳолатда эса, диастолада юрак тўхташи мумкин. ЭКГ ўзгаришлар гиперкалиемиада QRS комплексининг кенгайиши кузгалиш ўтишининг пасайиши натижасида Г-тишчанинг калтираши, реполяризация охириги фазасининг қисқариши натижасида руй беради.

Гиперкалиемиада пайдо бўладиган бузилишларни коррекциялаш венага глюкоза билан инсулин юбориш калийни ҳужайрага ўтишига олиб келади ёки буйрак усти бези етишмовчилиги гормонтерапия орқали йўлга қўйилиши мумкин.

Кальций алмашинишининг бузилиши

Кальций скелет ва тишларнинг асосий тузилиш компонентидан иборат, кон ивишининг муҳим омил хисобланади, юкори биологик фаолликка эга. Кальций ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигини бошқаришда нерв, мускул, без тўқималари электрогенезида, синаптик узатиш жараёнларида, мускул қисқаришининг молекуляр механизмида иштирок этади, катор ферментатив жараёнларни идора қилади, макроэрглар синтези жараёнига таъсир қилади. Кальций кийин хазм бўладиган элемент. Овқат билан тушадиган кальций бирикмалари умуман сувда эримайди. Ошқозоннинг кислотаси таъсирида улар қисман эрийдиган ҳолатга ўтади. Кальцийнинг сўрилиши асосан ўн икки бармоқли ичакда (ингичка ичакнинг бошланиш қисми) бир асосли фосфорли тузлар сифатида боради ва кўпинча ёғ микдори, ёғ кислоталари, витамин Dга боглик, Организмда кальций алмашиниши гормонлар томонидан идора қилинади. Паратиреондин (паратгормон) ичакда сўрилишни кучайтириб, қонда кальций микдорини оширади, сийдик билан чиқишини камайтиради, унинг минерал ва органик компонентларини эритиш орқали суяк тўқимасининг сўрилиши хисобидан кўпайтиради. Паратгормон антагонисти кальцитонин (тиреокальцитонин), остеопорозни олдини олади, коллаген парчаланишини тормозлайди, сийдик орқали кальций чиқишини оширади. Кальций алмашинишига соматотроп гормон, глюкокортикоидлар, минералокортикоидлар, тироксин, инсулин ва бошқа гормонлар таъсир қилади.

Гиперкальциемиа-организмга ортиқча кальций тузлари тушишида (шу жумладан дори препаратлари юборилганда), паратгормон кўп ишлаб чиқарилишида, D гипервитаминозда суяк тўқимасининг парчаланишида, гипотиреозда, ҳамда ирсий гезеда кузатилади. Гиперкальциемианинг бошлангич кўринишлари диспептик бузилишлар (иштаҳанинг пасайиши, кўнгли айниш, қусиш ва шунга ўхшаш) чанқоқлик ва полиурия (гиперкальциемианинг доимий белгилари) мускул гипотонияси, гиперрефлексия, суякларда оғрик бўлиши мумкин. Гиперкальциемианинг давомли кечувчи аниқ шакли болаларда ўсишнинг пасайиши, томирлар

кальцинози артериал гипертензия, кўз шох пардасининг кальцификацияси, марказий нерв тизими функциясининг кўпол бузилишлари билан характерланади.

Гиперкальциемияни йўқотиш учун кальций алмашинишини бузилишига олиб келган касаллик даволаниши керак. Масалан, гиперпаратиреозда ягона рационал кальций алмашинишини коррекциялаш йўли-бу хирургик йўл билан гормонал фаол усмани ёки калконсимон олди гиперплазиялашган тўкимани олиб ташлаш ҳисобланади. Гиперкальциемияли болаларда кальций алмашиниш белгилари аниқланганда организмга витамин D тушушини чегаралашдан иборат. Гиперкальциемия кучайганда, скелетнинг патологик суякка ўтишида, буйракларга, мускулларга, томирларга кальций чўкканда венага этилдиаминтетрасирка кислотасининг динатрий тузи (Na_2 ЭДТА) юборилади. Бу кальций ионлари билан комплекс бирикма ҳосил қилади.

Гипокальциемия-паратгормон ишлаб чиқарилиши пасайганда ёки тўлик, тўхталганда (масалан, калконсимон олди беши олиб ташланганда, гиповитаминозда, ичак шикастланиши ёки етарли ўг ажралмаслиги туфайли компенсацияланмаган респиратор аякалозда, ичакда кальций сўрилиши камайишида кузатилади.

Гипокальциемия нерв-мускул кўзгалишининг охиши ва тетаник тиришишнинг ривожланиши, қон гипокоагуляцияси, торак фаолиятининг пасайиши, артериал гипотензия билан ифодаланади.

Давомли гипокальциемияда болаларда рахит, ҳар хил трофик бузилишлар, шу жумладан катарактга, тишлар дентини охакланишининг бузилиши ва бошқалар кузатилали. Гипокальциемияни йўқотиш уни ривожланиш сабабига, бузилишлар пайдо бўлишининг шаклига боғлиқ. Гипокальциемия калконсимон без олди беши функциясининг пасайиши ёки йўқолиши билан боғлиқ бўлганлиги туфайли унинг ўрнини олувчи гормонотерапия бирламчи эҳамиятга эга. Ҳозирги пайтда жуда кенг қўлланиладиган препарат паратиреонд гормон-паратиреондин ишлатилади. Тутқанок хуружини олиш учун венага кальций хлор, кальций глюконат ёки лактат, ҳамда витамин препаратлари, дигидротактистерол юборилади. Алкалоз ривожланиши патижасида пайдо бўлган гипокальциемияни йўқотиш учун кислота-асос ҳолати бузилишини тузатадиган воситалар қўлланилади.

Магний алмашинишининг бузилиши.

Магний калий билан биргаликда ҳужайранинг асосий катионидан бири, унинг умумий миқдори тахминан 20-30 г.ни ташкил қилади. Магний ва кальцийнинг асосий депоси суяк тўкимаси ҳисобланади.

Кальцийдан фарqli уларок магний кўп миқорда фақат суяк тўкимасида, балки мускул тўкимасида ҳам мавжуд. Қонда у асосан ионлашган шаклда бўлади. Магний кўпгина ферментларни фаоллаштиради, оксил ва карбонсув алмашинишда иштирок этади, нерв-мускул кўзгалишига таъсир қилади.

Гипомагниемия-қон плазмасида магний концентрациясининг нормадан кам бўлиши, магний сўрилишининг камайиши, ёғ кислоталари

билан эримайдиган магний тузларини хосил қилиши (масалан ўт чиқарувчи йўллар бекилиши натижасида) панкреас гашки секретор функциясининг етишмовчилигида, сурункали алкоголизмда кўп қусиш натижасида магнийнинг йўқотилишида, сурункали диареяда давомли кўп қусишда, венага ҳар хил эритмалар юборилганда, сийдик орқали магнийнинг чиқишида кузатилади. Гипомагниемиянинг дастлабки кўринишлари нерв-мушкул кўзғалишининг ошиши (гиперрефлексия, тремор, тетания), тахикардия, артериал босимнинг кўтарилиши хисобланади.

Сурункали гипомагниемияда гиперкальциемияга ҳос бузилишлар бўлади, лекин конда кальций миқдори нормал бўлгандагина кузатилади.

Парентерал магний тузлари юбориб гипомагниемия тузатилади, лекин биринчи навбатдаги вазифа гипомагниемияни чақирган патологияни йўқотишдан иборат.

Гипермагниемия-овқат орқали ёки дорилар, буйраклар орқали магний чиқишининг бузилиши (масалан, уремияда), хужайрадан чиқишининг кучайиши (масалан, диабетик ацидозда) плазмада магний миқдорининг ошишига айтилади. Ривожланган гипермагниемия марказий нерв тизими фаолиятининг пасайиши (комагача), ҳаракат рефлексларининг сўниши, нафас маркази функциясининг бузилиши, брадикардиянинг ривожланиши, артериал босимнинг пасайишида ифодаланади.

Қонда магний даражасининг ошишини натрий ёки лактат натрий юбориб пасайтириш мумкин. Гипермагниемияда таркибида магний кўп бўлган овқатни чегаралаш керак. Айрим ҳолларда гипермагниемияни йўқотиш учун диализ ёрдамида қонни тозалаш усули ишлатилади.

25-БОБ. Гемостаз системасининг бузилиши

Гемостаз системасининг бузилиши критик ҳолатдир. Буни келтириб чиқарувчи факторлар қуйидагилар: геморрагик шок, травматик шок, токсико-инфекцион шок, шунингдек тарқалган томир ичи қон ивиш синдроми (ТТИҚИС) ва бошқалар. Улар травма жараёнларини; тугруқ кечиши, анестезиянинг кечишини, оператив жаррохлик жараёнларини, дори препаратлар ва инфузия-трансфузия терапиялар, шунингдек, баъзи методларни ва интенсив терапия жараёнларининг қўлланилишини мураккаблаштиради.

Операцион ва анестезиологик стресс: катта хирургик травмалар, қон кетиш, қон йўқотиш ҳолатлари, организмда постагрессив реакцияни чақириб, симпатико-адренал системаси активлигини, шунингдек, қонда электролит балансининг, кислота-ишқор мувозанатининг, газлар таркибининг ўзгаришига олиб келади. Бу ҳолатлар эса гемостаз бузилишининг турли хил кўринишларини чақиради.

Қўпгина дори препаратлари, антикоагулянт ва фибринолитик терапия анестезия ўтказишни мураккаблаштиради, шунингдек гемостаз системаси ва қон биологик хусусиятларини ўзгартиради.

Анестезия, оператив даво ва травма ҳолатлари организмда

кинин-калликреин системасини ўзгартиради. Коагулопатия, тромбогеморрагик ҳолатлар гемостаз системасининг ўзида кузатиладиган патологик ўзгаришлар ҳисобланиб, шунингдек, баъзи органлар касалликлари (жигар, талок, бачадон, ўпка, буйрак, юрак) ҳам бу кўринишларни чуқурлаштиради.

Симпатико-адренал системасининг кўзғалиши гиперкоагуляция реакцияларини кучайтиради.

Қайсики, ана шу системани стимуллайдиган препаратларни ишлатилганда (эфир, калипсол, наркотик анальгетиклар ва бошқалар) ва ноадекват анестезия ҳолатида қон ивиш хусусиятларининг ўзгаришига олиб келади.

Гипоксия, гипотония ва ацидоз ҳолатларига олиб келадиган чуқур анестезия асоратлари: гипокоагуляция, қон йўқотиш, қон ивишининг бузилишига ва бошқа асоратларга олиб келади.

Катехоламинлар, глюкокортикоидлар, кальций препаратлари, атропин, прогестерон, простогландин (энзапрост), окситоцин препаратлари гиперкоагуляция жараёнларини кучайтириб бу билан гипокоагуляция синдром кўринишларини камайтиради.

Гиповолемия, дегидратацион терапия, салуретиклар қон ивишини кучайтиради яъни гиперкоагуляция жараёнини оширади.

Анальгин, баралгин, инсулин, антибиотиклар, ностероид яллиғланишга қарши препаратлар, кавинтон, трентал, никотин кислотаси, декстран эритмалари (айниқса реополиглюкин) поливинилпирамидон, дроперидол, ганглиоблокаторлар, нитроглицерин, простенон ва бошқа шунга ўхшаш препаратлар қон реологиясини, микроциркуляциясини яхшилаш билан бир қаторда қон ивиш хусусиятларини пасайтириб гиперкоагуляция реакциялари кўринишларини секинлаштиради.

Томир ичи тарқалган қон ивиш синдроми (ТИТҚИсиндроми)

ТИТҚИ-синдроми тромбогеморрагик синдром деб ҳам аталиб, унинг асосида қонда тромбин миқдори қўпайиб, фибриногеннинг фибринга трансформацияси тўхташи кузатилиб, капилляр деворида қон лахталари пайдо бўлади.

Бу типдаги қон ивишининг бузилиши фибрин лахталарининг ўрта ва катта калибрдаги қон томирларда пайдо бўлиши тромбоздан фарқ қилади, қайсики плазмин таъсирига чидамли бўлади.

ТИТҚИ-синдром травматик, септик, анафилактик, геморрагик шокларда, шунингдек, катта травматик операцияларда (қўп миқдорда қон кетиш билан кузатиладиган) гемотрансфузияларда, қон томир ичи гемолизида, ўткир нафас ва юрак қон-томир етишмовчиликларида, хирургиядаги экстремал ҳолатларда, акушер-гинекологияда (массив қон кетишда, амниотик эмболия, йулдош ажралганда) келиб чиқади.

ТИТҚИ -синдром бир неча шартлар асосида келиб чиқади:

1) Ретикулоэндотелиал системаси блокадаси- унинг асосида беморнинг инфекцион-аллергик статусининг ўзгариш фонида, капиллярларда фибриннинг тўпланиб қолиши иккиламчи фибринолиз активацияси, фибрин деградацияси маҳсулотлари концентрациясининг ошиши ва кон ивишининг кучайиши ётади.

2) Қон оқимига биологик актив моддаларнинг тушиши билан бирга кон шаклли элементларининг агрегацияси ва аглютинацияси кузатилади.

3) Микроциркуляция бузилиши

4) Микроциркуляция бузилиш фонида кининлар ишлаб чиқаришининг кучайиши кузатилади.

ТИТҚИ-синдроми 4 боскичда кечади.

I боскич- гиперкоагуляция

II боскич-кон ивиши кучайиши билан кузатиладиган гипокоагуляция

III боскич- шикастланган орган ва тукимадан массив қон кетиши ва кон ивишининг кучайиши билан кузатиладиган фибринолиз

IV боскич-тикланиш босқичи, унинг асосида гемостаз системасининг нормаллашуви кузатилиб лекин «колдик» тромбозлар қолган ва дистрофияга учраган органлар функциясининг бузилиши хавфи юқори бўлиб қолаверади (буйрак, жигар, ўпка ва бошқалар).

ТИТҚИ синдром ўткир, ўткир ости ва сурункали кечади, шунингдек тарқалган (бутун микроциркуляция системасини қамраб олган) ва локал (бир ёки иккита органларни эгаллайди) бўлади.

ТИТҚИ синдром қон ивиши бузилиши, диapedез қон қуйилишлари ва микроциркулятор бузилишлар мажмуаси ҳисобланади.

Терапевтик касалликларда гиперкоагуляция фазаси бирмунча узокрок кечади (тромбиннинг қон оқимига секинлик билан тушиши кузатилади).

ТИТҚИ синдромда паренхиматоз органлар некрози ва буйрак етишмовчилиги келиб чиқиши билан бир қаторда азотемия, олигоурия, анурия, «шоқли ўпка», жигар етишмовчилиги, ва мия шишуви келиб чиқади. Хирургик ва акушерлик практикаларида гиперкоагуляция фазаси қиска давом этади.

ТИТҚИ синдром диагностикаси қуйидаги белгиларга асосланиб қўйилади:

1) Фибриноген концентрацияси; V, VII, VIII, IX, X антитромбин-III, тромбоцитлар микдорининг ва протромбин индексининг пасайиши кузатилади.

2) Фибринолиз активизацияси.

3) Эрувчан фибрин, фибринмономер, ПДФ (фибрин деградацияси маҳсулотлари) микдорининг кўпайишига қараб қўйилади.

Яққол ТИТҚИ синдромга хос белгилар: фибриноген концентрациясининг 1г/л дан пасайиши; тромбоцитлар сонининг $50,0-100,0 \times 10^9$ /л дан пасайиши; протромбин индексининг 45% дан пасайиши характерлидир.

ТИТҚИ синдромида даволаш принциплари бирмунча қийинчилик

билан боради, айниқса, катта шикастланишларда, массив қон кетишларда, оғир ёндош касалликларда. Даволаш эффекти- асосий касаллик билан шунингдек, аниқ лаборатор диагностикага ва гемостаз системасининг патогенетик бузилишига боғлиқдир.

1) ТИТҚИ-синдром I босқичида- тромбин ингибитори бўлмиш - гепарин (10000-12000 ед. вена ичига суткасига томчилатиб) ва янги музлатилган плазма (ЯМП) да сақланадиган антиромбин-III юборилади. Шулар билан бир вақтда инфузион терапия (альбумин, желатинол, крахмал эритмалари, реополиглюкин ва бошқалар); микроциркуляцияни нормаллаштирувчи препаратлар (трентал, комиламин, дроперидол, нитроглицерин ва ҳоказо) олиб борилади. ТИТҚИ-синдром келтириб чиқарган гиповолемиа, ацидоз, гипоксемиа, эндо- ва экзо- интоксикация ҳолатлари коррекция қилинади.

2) II босқичида- қон ивишини йўқотган факторлар ЯМП қуйиш билан шунингдек, тромбоцитар масса, криопреципитатлар юборилиш билан тўлдириш мумкин.

Шунингдек, қон коагуляция хусусиятларини тиклаш мақсадида (дицинон, этамзилат); инфузион терапия мақсадида (желатинол, крахмал эритмалари, оксил препаратлар, протеин, альбумин); микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида (комиламин, трентал) юборилади.

III босқичида - II босқичдаги даво муолажалари давом эттирилиб, қўшимча протеиназа ингибиторлари (контрикал 60000 ед гача); антиплазмин препаратлар ва бошқа препаратлар қўлланилади. Бу даволаш методлари гемостазиограмма ва клиник текширув кўраткичларига асосланган ҳолда олиб борилади.

Ҳозирги пайтда ТИТҚИ синдромнинг ўткир кечишида ҳам гепариннинг ҳатто кичик дозаларини қўллаш хатий эҳтиёткорликни талаб қилади.

Гепаринотерапияга кўрсатма бўлиб микротромблар ҳосил бўлиши, олигоурия билан кечадиган буйрак етишмовчилиги, анурия ва азотемиа ҳисобланади.

Гепарин вена ичига секин юборилиб, гемостазиограмма ва антиромбин-III активлиги назорати остида олиб борилади.

Гепаринни қўллашга қарши кўрсатма:

Давом этаётган қон кетишлар, хирургик гемостазнинг наф бермаслиги, жароҳатланган органлар кузатилганда; катта жароҳат ва кўп миқдорда қон кетаётган ҳолатда (бачадон, жигар ва бошқалар), тромбоцитопенияда ($50,0-100,0 \times 10^9$ дан паст бўлганда), фибриноген миқдорининг пастлигида (1г/л дан паст), юқори фибринолитик активликда бўлиб ҳисобланади.

IV босқичида даво муолажалари гипоксияга қарши, ацидоз, гипертермияга қарши, антибактериал терапия, патогенетик, асосланган инфузион терапияга қаратилган бўлади.

Сихилишдан ҳосил бўлган механик асфиксия *странгуляцион асфиксия* деб айтилади. Осиш-странгуляцион асфиксиянинг энг кўп учрайдиган тури бўлиб, бунда тана оғирлиги билан сиртмоқ тортилиб, бўйинни сикади.

Осиш вақтидаги ўлим генези. Буйиндаги ўпкаларга борувчи ҳаво йўллари, томирлар (уйқу ва умуртқа артериялари), нервлар ва умумий уйқу артерияларининг бўлиниш жойида ётувчи нерв шохчалари ўтади. Сиртмоқ тугуни орқа томонда (типик) жойлашган ҳолатда сиртмоқ бўйинни тил ости суяги даражасида қисади, тил илдизини бир оз юқорига ва орқа томонга сикади; тугун ён томонда жойлашганда эса тил илдизи юткиннинг орқа деворигача сикилиб бориб, нафас олиш йўлини тўсиб қўяди, сиртмоқ билан томирларнинг сикилиши туфайли мияда қон айланиши бузилади. Ўтказилган тажрибалардан аниқланишича, кичик босимдаёқ бўйинтурук веналарига қоннинг келиши тўхтайтиди; уйқу артериялари босим кучи 3-5кг бўлганда умуртқа артериялари 15-20 кг бўлганда қон ўтказмайдиган бўлиб қолади. 10-15 кг босим кучи трахеянинг сикилиши учун етарли бўлади.

Шундай қилиб ҳатто тўлик бўлмаган типик осишда бўйиндаги босим кучи 15-20 кг га етганда: биринчидан, ўпкаларга ҳаво боришини тўхтатади, бу одатда 4-5 дақиқа вақт ўтгач, нафас олишнинг, юрак фаолиятининг тўхташига ва ўлимга олиб келади.

Иккинчидан, мияда қон айланишини бутунлай тўхтатади, бу марказий нерв тизимини кислород танқислигига дучор қилиб механик асфиксия аломатлари намойён бўладиган ўлимга олиб келади.

Шундай осиш ҳодисалари ҳам борки, уларда сиртмоқ трахеотомия тешигидан ҳам юқорида бўлади. Бундан ташқари, осилганда сиртмоқ адашган нервларнинг шохини, баъзан эса уйқу артерияларининг бўлиниш жойини сикади. Маълумки адашган нервнинг механик таъсирланишидан вақтинчалик юрак фаолияти ва нафас олиш тўхташи кузатилади, бирор сония вақт ўтгач юрак уриши қайта тикланади. Қўзғалувчанлик кучли бўлган шахсларда ёки юрак касалликлари бўлган шахсларда сиртмоқ билан адашган нервнинг сикилишидан бирламчи юрак тўхташи туфайли ўлим содир бўлиши эҳтимолдан холи эмас.

Осиш билан боғлиқ айрим ҳодисаларда умумий асфиксия белгиларининг бўлмаслиги, юрак фаолиятига алоқадор рефлекслар тури буйича ўлим механизми мавжудлигини тасдиқлайди.

Оғирлашмаган: механик асфиксия таъсиридан дастлабки икки дақиқада одам ҳушини йўқотади, осиш вақтида эса бу ҳол тезроқ рўй беради. Сиртмоқдан озод қилинган кишиларнинг айтишича, тана ҳавода муаллақ осилиб қолган вақтда сиртмоқ қисган жойда қаттиқ оғриқ сезилади, қулоқлар шангиллайди, кўзлардан олов учқунлари чиқади ва одам худди тубсиз жарга қулагандай бўлади, ҳуш йуқолади. Ҳушнинг тезда йўқолиши одамнинг тез ҳаракат қилиш қобилиятидан маҳрум қилади ва у ночор аҳволда қолади. Шундай ўйлаш мумкинки сиртмоққа осилиб қолган одам ихтиёрий равишда ҳаракат қила олмайди. Осилган

одамларнинг бирортаси ҳам ўзга кишиларнинг ёрдамсиз қутула олмайди. Бу ҳол сиқилган томирлардан қон оқшининг тўхташи ёки қон оқшининг кийинлашиши (артериялар етарли даражада сиқилмаганда), бошнинг ички босими ортиши ва капиллярларнинг сиқилиши билан изоҳланади. Киши осилганда сиртмоқ буйинини қисиб сезиш нервларининг рецепторлар орқали катта ярим шарлар пўслоғида кескин тормозланиш ҳолатини ҳосил қилади ва бунинг оқибатида ихтиёрий равишдаги ҳаракатлар бажариш имконияти бўлмайди.

Баъзан бўйиндаги сиртмоқнинг жойланиши томирларнинг тўлик сиқилишига сабаб бўлиши ёки ҳавонинг ўпкага ўтишини қисман кийинлаштириши мумкин. Шунга қарамай, ўлим механизми деярли ўзгармайди.

Осиш жараёнини аниқлашга кўмаклаштирувчи кўрсаткичлар. Мурданинг бирламчи ҳолати муҳим аҳамиятга эга. У экспертнинг келишигача осилиб туриши мумкин. Агар мурда ечиб олинса, у ҳолда мурдани ечиб олган киши осилганлик ҳақида гапириб беради.

Мурдани ёриб кўрганда, ундаги ўзгаришлар ўлим механизмини изоҳлаб беради. Асфиктик таъсир бўйин томирларининг сиқилиши билан боғлиқ бўлса, у ҳолда механик асфиксия туфайли содир бўлган ўлим белгилари намоён бўлади. Бирламчи рефлектор таъсир туфайли юракнинг тўхташи кузатилса, у ҳолда тезлик билан содир бўлган ўлим белгилари намоён бўлади.

Бўйиндаги маҳаллий ўзгаришларни ташхислаш учун катта аҳамиятга эга.

Уларга қуйидагилар қиради:

1. Странгуляцион жўякча, сиртмоқлар қаттиқ нарсадан ясалганда кўзга яққол ташланади, юмшоқ нарсадан ясалганда эса у бўлмаслиги ҳам мумкин. Мурда осилиб турганда ҳикилдоқдан юқорида жойлашади. Мурда ечиб олингандан кейин текширилганда, сиртмоқ тугуни бўйиннинг орқа ярмида жойлашган ҳолатда, странгуляцион жўякча ҳикилдоқ тоғайлари билан тил ости суяги орасида ётади.

2. Странгуляцион жўякчанинг ўзига хос хусусиятлари мавжуд. Жўякчанинг пастдан юқorigа-тугунча томон қиялаб йўналиши ва чуқурлигининг нотекис бўлиши, кўпинча тананинг танага яқин қисмларида чуқурчанинг бўлмаслиги, яъни жўякча юқorigа қараб қия бўлиши, чуқурлигининг нотекис бўлиши осилдан ҳосил бўладиган странгуляцион жўякчага хосдир.

3. Тери ости, мускуллараро клетчаткада ва мускулларда странгуляцион жўякча бўйлаб қон қуйилишлар бўлади.

4. Мускулларнинг бир оз йиртилиши ҳикилдоқ тоғайларининг, кўпинча тил ости суяги шохларининг ва қалқонсимон тоғайнинг синиш ҳоллари кузатилади. Тоғайлар ва умуртқалар одатда синмайди.

5. Сиртмоқ тугуни бўйиннинг ён томонида жойлашганда қоннинг келиши мумкин бўлиб, чикиб кетиши мумкин бўлмаса ёки кийинлашса, сиртмоқдан юқорида қоннинг кескин турғунлиги ҳосил бўлиб, кўз конъюнктивасида, юз ва бўйин териларида қонталашли цианоз бўлади.

6. Учи тишлар орасига қисилиб қолган тилнинг чикиб туриши 10%да учрайди. Тил, бўйинни сиқаётган сиртмоқ таъсири натижасида оғиз бўшлиғига сиғмай қолиб, мурданинг котиши сабабли ташқарига чикиб қолади.

7. Уйку артериялари интималарининг кўндаланг ёрилишлари артерияларнинг шохларга бўлиниш жойидан юқорида жойлашади; бундай ёрилишлар биттадан ҳам, иккитадан ҳам бўлиши мумкин; кам ҳолларда ёрилиш бўйлаб кон куйилишлар кўринади. Ёрилишларнинг сабаби уйку артерияларини сиқувчи сиртмоқ мустаҳкам бўлганлигидан уларнинг кенгайишидир. Ўпканинг йиртилишлари, мурдани текшириш учун ёриш вақтида рўй бериши мумкин.

8. Мурда доғларининг ўзига хос равишда жойлашиши мурда доғлари кўпроқ қўл оёқларда, айникса, оёқ қафтида ва бармоқларида жойлашиб тосга ва елкага томон йўналган сари заифлашиб боради. Бу ўлимдан кейинги ҳолат бўлиб, у одам ўлганидан кейин узоқ вақт осилиб турганлигини кўрсатади.

9. Кўпроқ бошда ва қўл-оёқларда тирналмалар, моматалоклар ва айрим ҳолатларда юзаки яралар, жароҳатлар бўлиши мумкин, улар талвасаланиш вақтида қаттиқ жисмларга урилишдан ҳосил бўлади.

10. Айрим ҳолларда бурундан кон оқиб кетиб юз ва тана бўйлаб оқиб тушади, бунда мурданинг кийимларида ва у осилиб турган жойда кон излари бўлади. Бу тириклайин осилиш аломати.

ДАВОЛАШ: биринчи бўлиб арқонни зудлик билан ечиш керак.

Бўғилишнинг ҳамма турларида кислород терапияси қилинади. Бўғилиш аста-секин ривожланаётган беморлар кислородли хоналарда жойлаштирилиши керак, бу ерда 40-60% ли оксиген концентрацияси вужудга келтирилади; бўғилиш тез содир бўлаётганда соф оксиген ёки унинг карбонат ангидрид билан аралашмаси (5-8%) берилади; кейингиси нафас марказини кўзғатади. Глюкозани аскорбин кислота билан юбориш яхши таъсир кўрсатади.

Нафас тўхтаб қолганда ўпка сунъий вентиляция ўтказиш, лобелин, цититон юбориш, теридаги рецепторларни таъсирлантириш (шапиллатиб уриш, совук сув билан ҳўллаш керак ва бошқалар) зарур. Стационар шароитларда бемор аппарат ёрдамида сунъий нафас олдиришга ўтказилади. Юрак фаолияти сустлашиб қолганда ва кон босими тушиб кетганда, кон босимини кўтарувчи суяқликлар ва дори-дармонлар қилинади.

Электрдан шикастланиш

Электр токидан шикастланиш - бу МНС да чуқур функционал ўзгаришлар, нафас ва юрак кон томир системасида бузилишлар ҳамда маҳаллий ўзгаришларга олиб келувчи шикастланишдир. Электр симларининг иккала кутбини ушлаганда токдан шикастланиш рўй беради. Электр токни таъсир қилиши унинг кучига, кучланиши ва таъсир давомийлигига боғлиқ бўлади. Унинг тури (доимий, ўзгарувчан, уч фазали) унчалик аҳамиятга эга эмас. Маҳаллий ўзгарувчан ток (220В) доимий токдан хавфлироқ. У ток билан контакт бўлганда

организмда Омик қаршилик пайдо бўлади. Киши терисининг қаршилиги бир неча юздан то миллион Омгача боради. Терининг қаршилиги қанча кам бўлса, ток таъсири шунчалик чуқур ва хавфли бўлади. Электрдан шикастланиш даражаси яна организм ҳолатига: чарчок, алкогольдан мастлик, ёшга, нерв системаси сурункали касалликлари, эндокрин (гипертериоз), юрак-қон томир системаси ҳолатига боғлиқ. Электрдан шикастланиш психогенезида терининг ўтказувчанлиги катта аҳамиятга эга, яъни бутунлиги, қалинлиги, намлиги ва тер безларига бойлигига боғлиқ. Энг юқори ўтказувчан тери зоналарига юз, кафт, оралик соҳаси териси, камрок бел ва оёқнинг болдир-товон бўғин соҳаси териси киради.

Электр токи термик, кимёвий ва механик шикастланишларга сабаб бўлади. Электр энергиясининг иссиқликка айланиши (Жоуль иссиқлиги) куйишга олиб келади. Интенсив термик реакция (Вольт ёйи) натижасида организм кўмирга айланиб қолиши мумкин. Электр токи метал орқали одамга ўтса, металлизация ҳолати рўй бериб, тўқима металнинг майда парчаларидан зарарланади. Мис симидан зарарланган соҳа сарик-қўнғир, темир симидан эса, қулранг тусга киради. Электр тоқининг таъсирида электролиз (буғ ёки газ ҳосил бўлиши) ҳолати рўёбга келиб, суякда фосфор тузлари эрийди, бу марваридга ўхшаш эритемага сабаб бўлади. Юқори кучланишдаги ток теридан ташқари мушак ва суяқларни ҳам зарарлайди. Мушак қўчади, тунел пайдо бўлиб, қон қуйилади. Бу ўзгаришлар токнинг кириш, шунингдек чиқиш жойидан ҳам рўй беради. Электр тоқидан шикастланишда терминал ҳолатларида асосан юрак қоринчалари фибрилляцияси, узунчоқ мия фаолияти бузилиши ва нафас мушаклари тетаник спазмига сабаб бўлади. Узунчоқ мияда ҳаёт учун муҳим соҳаларининг параличи, ток уришидан сўнг ўша заҳоти эмас, балки шикастланишдан сўнг 2-3 соат давомида содир бўлади. Баъзан МНС нинг чуқур бирламчи зарарланиши нафас ва қон айланишини бошқарувчи марказларнинг тормозланиши электрик летаргия деб аталадиган ҳолатгача олиб келиб, ЭКГ ва ўпкада газ алмашинувини текшириб турган ҳолда узок даволашни талаб этадиган ҳолатга сабаб бўлади. Кўпинча электрдан шикастланишнинг ўткир даврида қон томирлар тарқоқ спазм содир бўлиб, бу терининг совиши, цианозига сабаб бўлади. Кам ҳолатларда қон айланиши бузилиши маҳаллий бўлиб, артериал томир девори ёрилиши, тромбози ва натижада қўл-оёқда шиш ёки ишемиясига олиб келади. Нафас ва юрак фаолиятига кучли таъсир қилмаган ҳолда узок давом этувчи электр токи таъсирида ўпка томирлари ёрилиши, буйрак ва жигарда ўчоқли некроз, ошқозон-ичак тизимидаги аъзоларда перфорациялар, ошқозон ости безида шиш ва некрозларга сабаб бўлади.

Клиникаси: ўпкада газ алмашинувининг бирламчи бузилиши, яъни апноэ бевосита ток таъсир қилиб турган вақтда нафас мушаклари тетаник спазми ва овоз бойламлари спазми натижасида содир бўлади. Шунинг учун жабрланувчи атрофдагиларни чақиритиши ёки уларнинг эътиборини тортиши мумкин бўлмайди. Баъзан апноэ узунчоқ мия нафас марказига таъсир қилганлиги сабабли шикастланишдан сўнг ҳам узок давом этиб, касални узок вақт ўСВ да ушлаб туришга тўғри келади.

Электрик летаргия ҳолатида нафас бузилишини диагностикаси анча мураккаб. Ток ҳалқаси кўкрак қафаси орқали ўтганда юрак фаолиятининг бузилиши ҳар хил кўринишлари, яъни эктопик экстрасистолиялардан то қоринча фибрилляциясигача олиб келиши мумкин. Бу ҳолатда нафас тўхташи иккиламчи бўлиб, ҳушни йўқотиш билан бирга қон айланиши тўхташи таъсирида содир бўлади. Электр токидан шикастланган соҳада сарғиш-кўнгир ёки қуланг куйиш жароҳатлари ҳосил бўлади. Улар одатда қатта бўлмасдан 2-3 мм, ўртаси чуқурча ва атрофи дўмбоқча (ток нишонлари) кўринишида бўлади. Термик куйишдан фарқли равишда электрдан куйганда гиперемия ва оғрик бўлмайди. Бу белгилар токнинг чиқиш жойида ҳам мавжуд бўлиши мумкин. Жароҳат чуқурлигини аниқлаш қийин, баъзида мушак, нерв, қон-томир, суяклар зарарланиши, ток ўтган соҳада тунел ёки бўшиқлар пайдо бўлиши мумкин. Юқори вольтли ток таъсир қилса, капиллярлар фалажга учрайди, чакмоқ белгилари рўёбга келади. Капиллярлар расми дарахтсимон бўлиб босганда, массаж қилганда йўқолади. Чакмоқ белгилари бир неча кундан сўнг йўқолади. Умумий белгилар ҳар хил бўлади. У токнинг таъсир қилиш даврига боғлиқ. Енгил ҳолларда кўрқув, ҳушдан кетиш, дармонсизлик кузатилади. Қасалларда чарчаш, кам қувватлик, кўришнинг бузилиши ҳоллари кузатилади. Қонда лейкоцитоз, ЭҚТ ошади, сийдикда оксил, эритроцитлар пайдо бўлади.

Даволаш: Биринчи ёрдам шикастланиш рўй берган жойда шок ва клиник ўлим ҳолатларида нафас ва юрак фаолияти яхшиланмагунча реанимация давом эттирилади. Токдан шикастланганда ёрдам берувчи одам биринчи навбатда шахсий ҳафвсизлик қоидаларини бажариши лозим. Агар қон айланиши бузилмаган ҳолда нафас тўхтаган бўлса, сунъий нафас берилади. Агар 30 минут ичида нафас тикланмаса, тез ёрдам келгандан сўнг трахея интубация қилиниб, ЎСВ си давом эттирилади, агар зарурат бўлса, оғиз ва нафас йўллари санацияси ўтказилади. Қон айланиши тўхташи билан бўлган беморларда реанимация чоралари тўлиқ АВС схемаси бўйича олиб борилади. Юракни массаж қилишни бошлашдан олдин тўшнинг пастки 1/3 қисмига мушт билан бир икки зарб берилади. Юрак фаолиятини массаж ва медикаментлар билан тиклангандан сўнг бемор стационарга транспортировка қилинади. Фибрилляция юзага келганда дефибрилляция, юрак фаолиятини яхшиловчи препаратлар қўлланилади. Доимий ЭҚТ, гемодинамик ва гомеостаз кўрсаткичлари кузатиб борилади. Поляризацияловчи аралашма, короноролитиклар, антиаритмик воситалар (изопртин, лидокаин), мияда ва бошқа ҳаётий муҳим аъзоларда қон айланишини ва метобализмни яхшиловчи воситалардан иборат бўлган интензив даволаш тадбирлари олиб борилади.

Чўқиш

Чўқиш - асфиксияни бир тури бўлиб, организмни сув ёки бошқа суюқликка тушиб чўқишига айтилади. Ўпка ва ҳаво ўртасидаги газлар алмашинувининг тўхташи куйидаги омиллар натижасида келиб чиқади.

1) нафас йўлларида сув тушиши натижасида келиб

чиқадиган чўкиш (чин чўкиш)

2) ларингоспазм (асфиктик чўкиш)

3) юракнинг рефлектор тўхташи (синкопал чўкиш)

Чин чўкиш- 75-95% ҳолатда кузатилиб, бахтсиз ҳодиса сабабли сувга чўкиб кетиш оқибатида келиб чиқади. Нафас тўхтагандан кейин одам сув ичида ихтиёрсиз равишда нафас олади. Натижада нафас йўллариغا сув тушади. Организмдаги патофизиологик ўзгаришлар сувни таркиби билан боғлиқ равишда келиб чиқади. Масалан: денгиз шўр суви, чучук сув, тоза сув.

Тоза сув -кон билан такқосланганда гипосмольяр суюқлик бўлиб, шу сабаб қон-томирга альвеоладан тез сўрилади. Натижада қон таркибининг ўзгариши, гемодилуция, гемолиз, қон умумий ҳажмининг ортиши, электролит алмашинувининг ўзгариши, гемоглабинемия, гемоглабинурияли нефроз ва ўткир буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Денгиз суви-таркибида 3,5% туз саклайди. Қон билан такқослаганда, гиперосмольяр суюқлик бўлиб ҳисобланади. Шунинг учун қон-томир ёйлари деворидан қоннинг суюқ қисми чикиб, альвеолага ўтади. Натижада ўпка шиши, гиповолемия, гипернатриемия, гиперхлоремия ва бошқа патологик ўзгаришлар кузатилади. Бу иккала вариант ўртасидаги фарқ, фақат эрта даврда аниқланади. Кейинчалик ҳар иккисида ҳам бир хил жараён кечади. Бунда альвеола-капилляр мембрана зарарланиши, қон томир девори ўтказувчанлигининг ошиши, диффузиянинг бузилиши, ўпкада микроателектазларнинг ҳосил бўлиши натижасида ўпка эластиклигининг бузилиши, ўлик бўшлиқ ҳажмининг ошиши, қоннинг ўпка ичи шунтланишининг бузилиши, артериал гипоксемиянинг келиб чиқиши сингари патологик процесслар келиб чиқади.



Расм 49. Чучук (а) ва шўр (б) сувда чўкканда юзага келадиган патофизиологик ўзгаришлар схемаси.

Клинкаси: аниқ кўринган “кўк” цианоз, бўйин ва оёқ веналарининг бўртиши, оғиз ва бурундан оч кизил рангли кўпиксимон ажралма оқиши, қон айланишининг ўткир бузилиши каби белгилар кузатилади.

Асфиктик чўкиш: 5-20 % ҳолларда учрайди. Бу нафас йўллариغا кам миқдордаги суюқлик-сув тушишига жавобан узлуксиз ларингоспазм билан намоён бўлади. Бу ҳолат стресс ҳолатдаги кишиларда, алкогольдан

маст бўлган ичувчиларда, сувга каттик зарба боши ёки корнидан текканда тушириш натижасида, эпилептиklarда, мияда қон айланиши бузилган кишиларда учрайди. Товуш бойламларининг зарарланиши оқибатида сув нафас йўлларига ўтмайди, аксинча, одам сувни ютади. Ошқозонга тушган сувни киши қайтариши оқибатида чин чўкиш келиб чиқади.

Клиникаси: Бемор кўздан кечирилганда, тери юзасининг кўқарганлиги кўринади. Юкори нафас йўлларидан оқ, ёки оч-қизғиш рангли, майда пуфақли кўпиксимон ажралма келади. Бу хилдаги чўкишда клиник ўлим чин чўкишга нисбатан 4-6 минутдан кейин бироз кечроқ юзага келади, айниқса сув ҳарорати паст бўлса.

Синкопал чўкиш: 5-10% ҳолларда учрайди. Юрак ва нафаснинг рефлектор тўхташи натижасида (эмоционал стрессларда, совуқ сувга чўкканда, ларингофарингеал шок ва хоказоларда) келиб чиқади. Клиник-ўлим тез бошланади.

Клиникаси: ўпкага сув кириб улгурмайди, нафас йўлларидан ажралма ажралмайди, тери ранги окимтир-рангпар бўлиб бу контомирларнинг кескин торайиши оқибатида келиб чиқади, корачиклар кенгайган, юрак уриши тўхтаган бўлади. Совуқ сувга чўкканда клиник ўлим муддати 6 минутдан 10 минутгача узаяди.

Интенсив терапия: воқеа жойида зудлик билан нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш керак. Беморни бошини ён томонга эгиб, диафрагма ости соҳасини қафт билан туртки урилади. Бу ҳолат диафрагма ҳолатини ўзгартиришга олиб келади ва бунинг оқибатида сув нафас йўлларидан ташқарига «итариб» чиқарилади. Сувни ташқарига чиқариш учун Геймлих усулидан ҳам фойдаланилади. Бунда реаниматолог чўккан кишини корни билан тиззасига қўяди ва белидан босади. Шундан кейин оғиз ичи тозаланилади ва зудлик билан ўпка -юрак реанимациясига ўтилади.

Бу усуллар оддий оғиздан -оғизга ёки оғиздан-бурунга механизми бўйича ўпкага нафас бериш, юракни ёпик массаж қилишдан иборат. Синкопал чўкишда зудлик билан ўпка-юрак реанимациясини бошлаш керак. Ҳар қандай чўкиш турида беморга тез тиббий ёрдам ва ихтисослашган медицина бригадасини ёрдамга чақириш, госпитализация қилиш керак.

Стационар шароитда комплекс интенсив терапия асосан нафасни тиклашдан иборат бўлиши керак. Беморни иситиб, 50-60% дозадаги оксигенотерапия, оғир ҳолатларда, масалан: ўпка шиши, коматоз ҳолларда ўСВга уланади. Интубация бемор бошини максимал эгмасдан бажарилиши керак. Бронхоспазм ҳолатида бронхолитиклар (адреналин, зуфиллин, изадрин) буюрилади. Шу билан бирга натрий оксибутират (120-150мг/кг м/о ёки 70-120мг/кг в/и), тиопентал натрий, гексенал (8-10 мг/кг в/и), транквилизаторлар, нейролептиklar билан комплекс терапия олиб борилади.

Тоза сувга чўкканда гипонатриемия кузатилади, шу сабаб 10-30 мл 5-10% натрий хлор юборилади. Асосий эътиборни гемолит махсулотларининг элиминациясига қаратиш керак. Агар гемолит

натижасида гиперкалиемия ривожланса, унда гемодиализ килишни тезлаштириш керак.

Денгиз сувида чўкканда, юкори молекулярли декстрантлар (полиглюкин) оксил препаратлари (альбумин, протеин, плазма) гипернатриемияда натрийни сакламайдиган суоқликлар вена ичига куйилади.

Интенсив терапия жараёнида, микроциркуляцияни тиклаш керак. (Гепарин, курантил, трентал), метаболит ацидозни олдини олиш мақсадида натрий гидрокарбонат вена ичига юборилади.

Деярли барча беморларда чўкишдан сўнгги аспирацион синдром ривожланади. Пневмония, юкори нафас йўлларининг турли яллиғланиш касалликлари оқибатида келиб чиқади. Бу асоратларни ўз вақтида профилактика килиш, даволашда бронхоскопия, антибиотикларни рационал буюриш, организм иммун ҳолатини яхшилаш, қувватловчи дориларни буюриш муҳим.

Чўкишнинг энг катти асорати мия шиши бўлиб, у биринчи 24 соатда келиб чиқади. Шунинг учун уни даволашга қаратилган интенсив даво чоралари, муҳим аҳамиятга эга.

Жадвал 25

Шўр ва тоза сувга чўкишнинг дифференциал диагностикаси

Белгилар	Тоза сув	Денгиз шўр суви
АКХ	Кўгарилган	Тушган
Гематокрит	Пасайган	Кўтарилган
Қондаги электролит	Гиперкалиемия ҳисобидан пасайган	Кўтарилган
Эритроцитлар гемолизи	Бор	Йўқ
Гипоксемия	Бор	Бор
Гиперкапния	Бор	Бор
Метаболит ацидоз	Бор	Бор
афас органларидаги патология	Ўпка ателектази	Ўпка шиши
ЮҚТС ўзгаришлар	Артериал ва веноз гипертензия, тахикардия	Артериал гипотензия,
Қон айланишини тўхташ тури	Қоринчалар фибриляцияси	Асистолия

Адамс – Стокс – Морганъи синдроми

Адамс – Стокс – Морганъи (АСМ) синдроми юрак ритмининг ўткир бузилиши натижасида юрак зарб ҳажмининг камайиши ва миядаги ишемия ҳолати – ҳушдан кетиш билан кузатиладиган симптомакомплекс бўлиб, бу тўлик кўндаланг атреовентрикуляр (АВ) блокада, пароксизмал тахикардия,

коринчалар фибрилляцияси, синус тугуни сустлиги ва бошқа ҳолатларда пайдо бўлади.

Этиологияси:

- Интоксикация: кальций антогонистлари, Ветта-адреноблокаторлар, дигоксин, амиодарон;
- Миокард ишемияси;
- Юракдаги инфильтратив яллиғланиш жараёнларида ўтказув системасининг зарарланиши.

Клиникаси: Бирдан бош айланиши, хушдан кетиш, оқариш, артериал гипотензия, тоник-клоник тиришишлар. Бради ёки тахикардия, ЭКГда юрак ритмининг бузилиши: тўлиқ АВ блокада, синоаурикуляр блокада, Гис тутами оёқчаси блокадаси, қоринча ва қоринча усти тахикардияси, фибрилляцияси ва бошқа клиник белгилар кузатилади.

Шошилинч ёрдам принциплари:

ЭКГ – мониторга улаб кузатилади. Блокада бўлганда алфа ва бетта адреностимуляторлар, глюкокортикоидлар, атропин; пароксизмал тахиаритмияларни даволаш: новокаинамид, лидокаин, дизопирамид, амиодарон, веропамил қўлланилади.

Шошилинч ҳолатларда электрокардиостимуляция қилинади. Керак бўлса сунъий ритм бошқарувчиси ўрнатилади.

Пароксизмал тахикардия

Пароксизмал тахикардия- юрак қисқариш фаолиятининг тезлашиши (минутига 150-220 тагача) билан кечадиган, тўсатдан бошланиб, тўсатдан тўхтайдиган юрак ритмининг бузилишидир.

Пароксизмал тахикардиянинг келиб чикиши экстрасистолия каби 2 хил:

- 1) суправентрикуляр (бўлмача ва атриовентрикуляр тугунчадан) ва
- 2) қоринчадан (ҚПТ) бўлади.

Пароксизмал тахикардия кўпинча импульснинг қайта айланиб кириш «re-entry» жараёни натижасида, баъзи ҳолларда эктопик юқори частотали патологик кўзғалиш ўчоғи фаолияти натижасида пайдо бўлади. Эктопик ўчоқ пайдо бўлишида марказий ва вегетатив асаб тизимининг ҳолати, миокардда шикастланган ўчоқлар борлиги, ундаги биокимёвий ва электролитлар бузилишлари катта аҳамиятга эга.

Пароксизмал тахикардияда симпатик асаб тизими тонусининг ошиши, катехоламинлар қўплаб ишлаб чиқарилиши ва фаоллигининг ошиши ҳосдир. Иннервация бузилиши, маҳаллий биокимёвий ва электролитлар ўзгаришига олиб келади. Миокард, яллиғланиш, дистрофия ва чандиқ ривожланиши сабабли шикастланиши мумкин. Электролитлар бузилишида гипокалемия аҳамиятга эга.

Суправентрикуляр пароксизмал тахикардия (СВПТ) сабаби ҳар доим ҳам аниқланавермайди. 2/3-3/4 ҳолларда юрагила касалликлари йўқ кишиларда ривожланади. Суправентрикуляр пароксизмал тахикардия чой, кофе, спиртли ичимликлар истеъмол қилганда, чеккандан кейин содир бўлиши мумкин. Ошқозон-ичак, диафрагма, ўт копи

касалликларида пароксизмал тахикардия рефлектор йўл билан ривожланиши мумкин. Тиреотоксикоз, хомиладорлик, пубертат давр, климакс ҳолатларида пароксизмал тахикардия нейрогуморал таъсирлар натижасида пайдо бўлади. Пароксизмал тахикардия хуружи яна юракнинг органик қасалликлари, WPW синдромида учрайди. Бундан ташқари пароксизмал тахикардия юрак касалликлари жаррохлик йўли билан даволанганда, катетер билан текширилганда, хинидин, прокаинамидга ўхшаш дорилардан заҳарланганда учрайди. Қоринча пароксизмал тахикардия баъзида соғлом ёшларда учрайди.

Пароксизмал тахикардияда гемодинамика бузилишининг асосий сабаби диастоланинг қисқаришидир. Бўлмача-қоринчалар фаолиятининг мувозанати бузилиши ҳам аҳамиятга эга. Бунинг натижасида юракнинг минутлик ҳажми, артериал қон босими камаяди, ҳаёт учун зарур аъзоларнинг қон билан таъминланиши камаяди. Бу ўзгаришлар қоринча пароксизмал тахикардиясида ёрқин намоён бўлади. Суправентрикуляр пароксизмал тахикардия атриовентрикуляр тугунчадан пайдо бўлса, гемодинамик ўзгаришлар кучлироқ бўлади.

Клиник манзараси. Пароксизмал тахикардияда юрак уриш хуружи тез бошланиб, тез тугаши ёки тез бошланиб, аста-секин тугаши мумкин. Юрак уришининг сони минутига 150 мартадан кам бўлмаслиги керак. Хуруж вақтида юрак соҳасида қаттиқ титраш, оғирлик, сиқилиш, оғрик бўйин ва бош соҳасида зўриқиш, холсизлик, асаб зўриқиши, кичик қон айланиш доираси фаолиятининг бузилиши натижасида ҳансираш пайдо бўлиши мумкин. Агар ҚИТ ва СВПТ лар юракнинг органик хасталиги натижасида келиб чиқса, чап қоринчанинг ўткир етишмовчилигига „аритмик шок“ ҳолатига олиб келади. Юракда оғрик хуружлари тож қон томирларининг фаолияти туфайли пайдо бўлади, агар тож қон томирларда органик ўзгаришлар бўлса, ўткир миокард инфаркти ривожланиши мумкин. Мия қон айланишининг бузилиши оқибатида бош айланиши, хушдан кетиш кузатилади. Пароксизмал тахикардия хуружи кўпроқ СВПТ да вегетатив симптомлар: титраш, терлаш, кўнгил айнаши, қусиш, тез-тез сийиш кузатилади.

Объектив текширилганда бемор рангпар, териси нам, терлаган бўлади. Юрак уриши сони 150-220 та, мароми тўғри, жисмоний зўриқиш ёки ортостатик ҳолат ўзгарганда, кўпаймайди. Юрак уриши мароми баъзида маятниксимон, эмбриокардия тарзида I-тон кучайган, II-тон сустлашган, галоп ритми бўлади. Систолик шовқин йўқолади. Юрак чегаралари ўзгармайди. Пульс юмшоқ, тўлиқлиги камайган, артериал қон босими паст бўлади. Бўйинтурук веналари шишади, артериал пульс билан синхрон уриб туради. Суправентрикуляр пароксизмал хуружида адашган нерв кўзгатилса, хуруж тўхташи мумкин.

Қоринча пароксизмал тахикардиясида суправентрикуляр пароксизмал тахикардиядан фарқли ўлароқ адашган нерв кўзгатилганда хуруж тўхтамайди, бўйинтурук веналари пульси артериал пульс сонидан кам бўлади. Морганьи-Адамс-Стокс синдроми кузатилиши мумкин.

Пароксизмал тахикардияни ташхислашда, унинг суправентрикуляр

ва қоринча хилини фарқлашда ЭКГ текшириш усули қўлланилади.

Пароксизмал тахикардиянинг бўлмачадан пайдо бўлиш турида импульс бўлмачада пайдо бўлади. ЭКГ да R-R интервали жуда кискарган ва бир хил юрак кискариш сони 160-220 та мароми тўғри эктопик P1 тишча ёзилади. Эктопик тўлкин P1 тишча деформацияланган, 2 фазали, мусбат ёки манфий бўлади. Агар эктопик ўчок бўлманинг юқори қисмида бўлса, деформацияланган, P1 тишча мусбат бўлади. Эктопик ўчок бўлманинг пастки қисмида бўлса, P1 тишча манфий бўлади. PQ интервали ўзгармайди. Кўзгалиш қоринчаларда нормал йўл билан тарқалади. Шунинг учун QRS ўзгармайди. Ҳар бир QRS комплекси бир хил вақт оралиғида бир-биридан сўнг P1 эктопик тишча билан боғланган ҳолда такрорланади.

Атрио-вентрикуляр тугунчада пайдо булган пароксизмал тахикардияда эктопик ўчок атрио-вентрикуляр тугунчада жойлашади ва кўзгалиш юқорига, яъни бўлмачаларга ретроград тарқалади.

Қоринчалар пароксизмал тахикардияси. Қоринчанинг пароксизмал тахикардияси импульс қоринчаларида жойлашган эктопик ўчокда пайдо бўлганлиги учун кўзгалишнинг қоринчаларда тарқалиши бузилади. ЭКГ да QRS комплекси кенгайган 0,12 секдан кўпроқ ST сегменти T тишча QRS комплексига нисбатан дискордант жойлашган. Импульс бўлмачаларга ретроград ўтиб бормайди. Бунинг натижасида бўлмача синус тугун таъсирида кўзғалади. Бу кўзгалиш қоринчаларга ўтмайди. Сабаби қоринчанинг рефрактер фазасига тўғри келиб қолади. Натижада қоринча ва бўлмача фаолиятининг диссоциацияси кузатилади. Лекин ЭКГ да бўлмачада кискариши қайд қилинмайди -P1 тишча бўлмайди.

Беморни хуруждан ташқари ҳолатда кўрилганда пароксизмал тахикардия хуружига сабаб бўлган юрак томир касалликларини аниқлаш мумкин. Хуруждан кейин дарҳол бир қатор лаборатория текширишлари ўтказиш керак. (қон таркибидаги лейкоцитлар, эритроцитлар, чўкиш тезлиги, трансминазалар, АДГ, КФК ни аниқлаш) Бу кўрсаткичлар пароксизмал тахикардия хуружи натижасида миокард инфаркти ривожланганда ўзгаради.

Даволаш: пароксизмал тахикардияни даволашда қуйидагиларга риоя қилинади:

1. Унинг ҳамма турларида тинчлантирувчи седатив дорилар берилади ва психотерапевтик таъсир кўрсатилади.

2. Хуруж вақтида дори беришдан аввал адашган нервга механик таъсир кўрсатилади а) чуқур нафас олиш, б) ўнг уйку артериясининг синусини уқалаш. (Чермак-Геринг рефлекс) в) кўз соққасини босиш. (Ашнер -Даньини рефлекс)

г) қусиш рефлексини кўзғатиш, қаттиқ овқат бўлақларини ютиш, совук сув ичиш, д) юзни совук сувга ботириш («сувга шўнғиган ит» рефлекс) е) чўккалаб ўтириш, ж) Вальсальва синамасини бажариш, з) паст артериал босимда венага оз миқдорда мезатон (1% эритмадан 0,2-0,3 мл) юбориш йуди билан хуружни тўхтатиш.

3. Адашган нервни кўзғатиш фойда бермаганда дорилар қўллашга ўтилади.

Суправентрикуляр пароксизмал тахикардияда:

1) 2 мл АТФ ёки 0,5 мл 0,05% строфантин «К» 20 мл 40% глюкозага қўшиб венага юборилади, ёки 10 мл 10% новокаинамид венага секин юборилиб, артериал қон босими ва QRS комплекси кенглиги текшириб турилади, ёки 10 мл изоптин 20 мл 50% глюкозага ёки 1-54 мг индерал глюкозага қўшиб венага юборилади.

2) дорилар ёрдам бермаса, хуруж узок давом этса, гемодинамик бузилиш белгилари бўлса, ёки юрак тож томирларида қон айланиши ёмонлашса, электроимпульс билан даволашга ўтилади.

3) дорилар ёрдам бермаганда қизилўнғач орқали ёки бевосита эндокардиал йўл билан сийраклаштирувчи электр стимуляция қилиш мумкин. 4) электроимпульс терапияси ва кардиостимуляциялар ёрдам бермаса юракни жуфт стимуляция қилинади.

Оғир гемодинамик ва коронар бузилишлар бўлганда пароксизмал тахикардия хуружини тўхтатиш учун даволанишни электроимпульс терапияси ёки электрокардиостимуляция усулидан бошлаш керак.

Қоринча пароксизмал тахикардияси пайтида:

1. венага томчилаб 100 мг лидокаин 925-2,5 мг ёки 10 мл 10% новокаинамид эритмасини глюкозада юборилади. Юрак гликозидларини бериш хавфли (қоринча фибрилляцияси бўлиши мумкин), айрим вақтларда хуружни тўхташи мумкин.

2. Лидокаин, новокаинамид ёрдам бермаса, электроимпульс терапияси тавсия этилади. Агар бу усул ҳам ёрдам бермаса, электр стимуляция (фазасинхронли тез-тез) қилинади. Натижа бўлмаса, жуфт стимуляция қилинади.

Профилактикаси: тез-тез қайтариладиган пароксизмал тахикардия ёки кам учрайдиган оғир хуружларда умумий тадбирлардан ташқари касаллик сабабига таъсир қилувчи ва тинчлантирувчи дорилар билан бир қаторда қунига 0,6г кордарон ёки 2-4 г новокаинамид ёки 0,2 г дан 3-4 маҳал хинидан ёки 0,01- 0,02 -0,04 г дан 3 марта пропрананол (СВІТ да) берилади. Аймалин бериш мумкин. Бундан ташқари этаизин, этмозин, ритмилен тавсия қилинади.

Агар превентив (олдини оладиган) даволаш ёрдам бермаса, радиочастотали электр стимуляция тавсия этилади. Сўнги йилларда пароксизмал тахикардия юрак қоринчаларининг вақтидан илгари кўзгалиши туфайли юзага келганда параатриовентрикуляр шунт йўллари кесиб, жарроҳлик йўли билан даволаш ўтказилапти.

Қоллапс

Қоллапс клиник жиҳатдан артериал қон босимининг ўткир пасайиши билан характерланадиган ва зудлик билан тез ҳамда кечиктириб бўлмайдиган ёрдамни талаб қиладиган ҳолат ҳисобланади.

Артериал қон босими ўткир пасайишининг 3 тури тафовут этилади:

1-тури: Кардиоген гипотония-бевосита юрак касалликлари билан боғлиқ бўлиб, кўпинча миокард инфарктида кардиоген шок типига кечади. Ундан ташқари ўткир миокардит ва ўпка томирлари эмболиясида ҳам

юзага келиши мумкин.

2-тури: Томир коллапси-периферик кон томирларнинг кенгайиши билан характерланиб, кўпинча ўткир инфекцион касалликларда кузатилади. Ундан ташқари пневмония, селсис, корин тифи ва бошқа касалликларда келиб чиқади. Бу турга барбитуратлардан интоксикация, гипотензив препаратларни килгандан (ушбу препаратларга юкори сезувчи бўлганда), ҳамда чуқур аллергик реакциялар заминида артериал кон босимининг тушишини ҳам кузатиш мумкин.

3- тури. Геморрагик коллапс-айланиб юрувчи кон ҳажмининг камайиши билан боғлиқ. Бундай гипотониянинг сабаби кўп миқдорда массив кон йўқотиш ҳисобланади.

СИМПТОМЛАРИ: Коллапсда артериал кон босимининг турли сатҳларда тушиши билан бир қаторда (диастолик босим кўпинча 50-40 мм.сим.уст гача тушади) беморнинг ташқи кўринишида ҳам характерли ўзгаришлар кузатилади: юз кирраларининг ўткирлашуви, рангпарлик, атрофдагиларга бефарқлик, ташқи таъсирларга реакциянинг йўқлиги.

Артериал кон босимининг ўткир пасайиши турли коллапсга сабабчи бўлган, беморнинг асосий касаллигидан келиб чиққан ҳолда аниқлаб олинади.

Терапия нуқтаи назаридан юрак ва томир етишмовчилиги дифференсацияси мавжуд. Юрак етишмовчилигида артериал босимнинг (асосан диастолик) бундай пасайиши коллапсдагидан кўра кам кузатилади. Томир етишмовчилиги бор беморлар кўпинча горизонтал ҳолатни маъқул кўришади. Юрак етишмовчилигида цианоз (кўпинча акроцианоз) бўйин веналарининг кенгайиши кузатилса, томир етишмовчилигида аксинча-оқариш рангпарлик, айрим ҳолларда диффуз цианоз, периферик веналарнинг бўртиши кузатилади. Юрак етишмовчилигида хансираш характерли-нафас тезлашган, кучайган бўлса томир етишмовчилигида қийинлашмаган, лекин юза бўлади. Юрак етишмовчилигида юрак ўлчамларининг катталашганлиги ва ўпкада димланиш аломатлари ҳамда айрим ҳолларда жигарнинг катталашуви аниқланади Томир етишмовчилигида бу симптомлар ёки бўлмайдми ёки кам ифодаланган бўлади.

Кечиктириб бўлмайдиган ёрдам

Нокардиоген томир коллапсларида даволаш асосий касалликни даволашга ҳамда томир тонусини ва артериал босимни кўтаришга қаратилган симптоматик даволаш олиб борилади.

Интоксикация ҳолларида 1л 5% глюкоза ёки изотоник натрий хлор эритмасини вена ичига томчилаб қуйиш тавсия этилади. Коллапсни даволашда мушак ичига ёки тери орасига 1 мл 1% мезатон эритмаси киритилади. Оғир ҳолатларда айниқса наркотиклар билан заҳарланганда 2-4 мл кардиаминни вена ичига секинлик билан юборилади. 1-2 мл 0,2% норадреналинни 500 мл 5% глюкоза билан вена ичига томчилаб ўтказилса, эффект яхши бўлади. Ундан ташқари ўткир томир етишмовчилиги бор беморларга тери орасига 2-4 мл 20% камфора эритмаси ўтказилади.

Хушдан кетиш

Патогенези асосида парасимпатик нерв системасининг кўзғалиши ёки симпатик иннервациянинг сусайиши натижасида бош миянинг ўткир аноксик ишемияси ётади.

Функционал сабаларга (экстрацеребрал) – жисмоний ва рухий зўриқиш, стресс ҳолатлари, кучли кўркув ёки ҳаяжон, медикаментоз терапия, ортостатик ҳолат, дезадаптация ҳолатлар киради. Органик сабаларга эса церебрал, соматоген (кардиоген, нейроген, анемик, дисциркулятор, интоксикацион, гиповолемик, гипоксик, респиратор ва бошқа) киради.

Клиникаси. Қисқа вақт, бир неча сониядан то 2-3 дақиқагача давом этади, бош айланиши, ўзини ёмон ҳис қилиш, қулоқларида шанғиллаш, кўз олди қоронғилашуви, кучайиб борувчи ҳолсизлик заминиди бемор хушдан кетади. Нафаси юзаки, тери ранглари оқарган, баъзи ҳолларда брадикардия, гипотония, умумий мушак гипотонияси кузатилади. Баъзан эса, ихтиёрсиз сийиш ва дефекация ҳам кузатилиши мумкин. Постсинкопал даврда бемор аста-секин ўзига кела бошлайди, бир оз дезориентация ва амнезия кузатилиши мумкин. Горизонтал ҳолатда бемор хушининг тикланиши хушдан кетиш диагнозини қийинлаштиради.

Шишилиш ёрдам чора-тадбирлари. Энг аввало, таъсирловчи омил бартараф қилинади. Сўнгра ҳаётининг муҳим функциялар ҳолати нафас, қон айланиш тизими кузатилиб, баҳо берилади. Беморга тоза ҳаво келишини таъминлаш (сикиб турган кийим тугмаларини ечиш, деразани очиш). Беморни чалқанча ётқизиш, бош қисмини пастга қилиб, оёқлари кўтарилади кофеин м/ога қилинади.

Гипертоник криз

Гипертоник криз (ГК) – бу систолик ва диастолик артериал босимни гипертоникларда кескин кўтарилиши ва ҳасталик белгиларини бирданга кучайиб кетиши билан ифодаланади. Булар қон томирларнинг реактивлигига стресслар таъсирида умумий (марказий, нерв гуморал) ва маҳаллий (буйрак, мия, юрак) адаптация механизмлари бузилишининг натижаси сифатида вужудга келади. Гипертоник кризлар гипертония касаллигига чалинган 20-34 фоиз беморларда кузатилади. Айрим муаллифлар ГК ни диастолик АБ 120 мм.с.м.уст. дан юқори бўлганда, энцефалопатия белгилари кучайиши билан намоён бўлади деган фикр билдирадilar. Асосий келиб чиқиш сабабларидан 63% беморлар гипотензив дориларни тартибсиз истеъмол қилиши ҳисобланади.

Классификацияси:

а) Марказий гемодинамика хусусиятидан келиб чиқиб гипертоник кризнинг икки I ва II тури фарқланади:

• Г.К. биринчи тури (гиперкинетик) - гипертония касаллигининг эрта босқичларида кузатилади, ўткир бошланади, беморларда кўзгалувчанлик кузатилади, вегетатив белгилар (мушаклар титраши, тер

ажралишининг кучайиши, кафт териси кизаради, юрак ўйнаши, криз охирида полиурия, айрим ҳолларда кўп миқдорда ичнинг суюқ ўтиши кузатилади) ва қисқа (3-4 соат атрофида) муддат давом этади.

Биринчи тур кризлар учун систолик босимнинг ва пульс босимининг кўтарилиши хос бўлиб, бу қонда адреналин миқдорининг ошиши билан тушунтирилади.

• Г.К. иккинчи тури (гипокинетик) - гипертония касаллигининг кечки босқичларида кузатилади, жуда юқори қон босими билан юривчи кишиларда аста-секин (бир неча соатдан 4-5 кунда) ривожланади ва оғир кечади. Бундай беморларда беҳоллик, қарахтлик мия ва юракда қон айланиши бузилиш белгилари тез ривожланади. Систолик ва диастолик босим жуда юқори бўлиб, асосан диастолик босимнинг кўтарилиши натижасида пульс босими бирмунча пасаяди. Иккинчи тур кризда қонда ангиотензин II ва норадреналин миқдорининг кўпайиши периферик томирлар қаршилигининг ошиши ва шу сабабдан диастолик босим кўтарилиши кузатилади. Г.К нинг бу тури 34 соатдан 45 кунгача давом этади ва гипертония касаллигининг III босқичида кузатилади.

б) Клиник кечишига қараб:

- Асоратланмаган Г.К
- Асоратланган Г.К

Ташхиси:

Гипертония кризи ташхиси учта белги асосида қўйилади.

- Гипертоник кризнинг нисбий тўсатдан бошланиши.
- Шахсга хос ҳолда артерия босимининг юқори кўтарилиши.
- Кардиал, церебрал ва умумий вегетатив характердаги

шикоятларнинг мавжудлиги.

Қиёсий ташхиси:

Гипертоник кризлар реноваскуляр гипертония, феохромоцитома, Иценко-Кушинг, Конн синдроми, гипертониянинг гемодинамик тури билан қиёсий ташхисот ўтказилади.

Интенсив терапия принциплари:

Артериал босим бир сутка давомида секинлик билан пасайтирилиши керак. Нишон органлари (мия, ўпка, юрак) жароҳатланганда артериал босим биринчи соатларда 20-25 % га кўтарилганига нисбатан пасайтирилади. Гипотензив интенсив терапия артериал босимнинг доимий назорати остида амалга оширилади. Қуйидаги дори моддаларидан бири Г.К нинг I турида қўлланилиши мумкин:

- Дроперидол 0,25% - 2-4 мл, томир ичига секинлик билан
- Диазепам 2-3 мл мушак орасига ёки томир ичига
- Клофелин 0,01% - 1 мл, 0,9% - 200 мл NaCl га суюлтириб томир ичига томчилаб 2 мл/минутига юборилади.
- Натрий нитропрусенд вена ичига томчилаб 0,25-10 мг/кг/ минут.
- Нитроглицерин 50-100 мг/ минут вена ичига томчилаб секинлик билан. Г.К нинг II турида комплекс даво чоралари ўтказилади.
- Каптоприл 25-50 мг тил остида.

- Фуросемид 40- 180 мг томир ичига
- Пропранолол (анаприлин) 40 мг.
- Айрим ҳолатларда тез гипотензив самара олиш учун диазоксид 150-300 мг томир ичига секинлик билан АБ назорати остида. Ҳозирги вақтда Гедесон Рихтер фирмасининг юкори самара берувчи, ноҳўя таъсири жуда кам кузатиладиган Диратон (10-20 мг.дан суткасига бир марта 1 ой давомида) ва Экватор (10-20 мг) дори воситаларини қўллаш тавсия этилади.

Нишон органлари жароҳатланишига қараб интенсив терапия.

Марказий нерв системаси жароҳатлаганда (энцефалопатия, инсульт). Нитропруссид (агар диастолик босим 130 мм.сим.уст. дан юкори бўлса) ёки диазоксид. Кўшимча – фуросемид. Айрим ҳолларда магний сульфат, каптоприл яхши фойда беради. Диэнцефал ўзгаришларда (титраш, қалтираш, кўрқув ҳисси, кўнгил айниши ва х.к.) – дроперидол қўлланилади.

Инфаркт миокардда анальгетиклар, седатив моддалар, нитроглицерин, лабеталол, нифидипин ёки каптоприл, диратон, экватор қўллаш тавсия этилади.

Ўткир юрак етишмовчилигида - нитропруссид, нитроглицерин, каптоприл қўлланилиб албатта Э.К.Г текширувидан ўтказилади. Буйрак етишмовчилигида нитропруссид ёки лабеталол. Феохромоцитомата – Фентоламин, лабеталол, нитропруссид қўлланилади. Феохромостомата тропофен 1% - 1 мл. томир ичига оқим билан ёки фентоламин 5 мг томир ичига, ҳар беш минутда, криз бартараф бўлгунча юборилади.

Асоратлари:

Ўткир, сурункали юрак ишемик касалликлари (стенокардия, инфаркт миокард, кардиосклероз, юрак ритмининг бузилиши), бош мия касалликлари (инсультлар, руҳият бузилиши, тўр парда кўчиши - кўрлик) буйрак касалликлари (буйракнинг бирламчи бужмайиши, сурункали буйрак етишмовчилиги).

Тиреотоксик криз

Тиреотоксик криз тиреотоксикози бор беморларда рўй берадиган оғир, хавфли асоратдир. Кўпинча тиреотоксик криз струмэктомия операциясидан сўнг асорат сифатида вужудга келади. Антитиреоид терапия медицинага кириб келмасдан олдин 30-70 % тиреотоксикоз билан оғриган беморларда бу асорат келиб чиқар эди.

Спонтан тиреотоксик криз диагностика қилинмаган беморларда ва тўлиқ даволанмаган беморларда вужудга кетади. Бу психик ва физик травмалардан сўнг, қалқонсимон безда механик манипуляциялардан сўнг (қўпол пальпация), ўткир йирингли яллиғланишлардан сўнг интоксикация, гипогликемия, ҳомиладорлик, туғруқ ва тиш экстракциялардан сўнг келиб чиқади. Тиреотоксик кризнинг диабетик кома билан бирга учраган ҳоллари маълум. Бундан ташқари криз тиреостатик терапия тўхтатилганда нур ва рентген терапияга, ҳар хил препаратларга реакцияси бор бўлган беморларда, йод билан массив зўриқиш берилганда келиб чиқиши

мумкин.

Аёлларда тиреотоксик криз эркакларга караганда тўққиз марта кўп учрайди. Бошка авторлар фикрича тиреотоксик криз йилнинг иссик пайтларида энг кўп учрайди, болаларда катталарга караганда камрок учрайди.

Клиникаси. Тиреотоксик криз учун ўткир бошланиш ва яшинсимон кечиш характерли. Тиреотоксик криздан тўсатдан ўлим ҳоллари маълум.

Операциядан сўнг криз қанча тез бошланса унинг оқибати шунча ёмон бўлади. Бемор ҳолати қалқонсимон без реакциясидан 5-6 соатдан сўнг оғирлаша бошлайди. Криз давомийлиги 2 суткадан 4 суткагача давом этиши мумкин, оғир ҳолларда криз бошланишидан бир неча соатлардан сўнг ўлим юз бериши мумкин.

Тиреотоксик криз кечишида 2 та фаза мавжуд

I— фазаси: Бошланғич (ўткир ости)

II- фазаси: Ўткир (коматоз).

III —фаза I-белгиларини юзага келишидан, ҳушнинг бузилиши ва комагача давом этади. Фебрил температура психик ва ҳаракат кўзғалишлари, уйқусизлик, кўп терлаш ва тахикардия пайдо бўлади. Беморлар бирданига бош оғриққа, операцион жароҳат соҳасидаги оғриққа, кулоқдаги, тишлар соҳасидаги, юқориги ва пастки жағ соҳасидаги оғриқдан шикоят қилади. Бутун танасида иссиклик сезади.

Баъзан беморлардан иштаҳасизлик, кўнгил айниши, тўхтамасдан қушиш, ич кетиши, коринда оғриқ каби белгилар вужудга келади.

Шу симптомларга асосан нотўғри диагноз қўйилиши мумкин.

I- фаза 12-24 соатдан сўнг,

II — фазага яъни, ўткир фаза билан алмашинади.

Бемор ахволи оғирлашади, тана ҳарорати 41° - 42° Сгача ошади, тахикардия (1 минутда 200 та), титрок аритмия гипотония, нафас бузилиши, оғир мускул гипотонияси, адинамия, рефлексларнинг сусайиши кузатилади. Беморлар тормозланган, ҳуши йўқолиб комагача боради. Беморлар ўткир юрак етишмовчилиги, ўткир буйрак усти етишмовчилигидан ва ўткир жигар етишмовчилигидан ҳалок бўлиши мумкин. Гиперкальцемия ва гипокальцемия кузатилади.

Даволаш.

I- Йодли препаратлар. Люголь эритмаси 150-250 томчи ичшга ёки 5-10 мл 20% натрий йодид вена ичига 1000 мл 5% ли глюкоза билан қўшиб 8 соатда юборилади.

II-Синтетик тиреостатиклар. Мерказолил 60-100 мг ёки 100-150мл 5% глюкоза билан назогастрал зонд орқали.

III- 1% ли обзидан (индерал) 2-10 мл вена ичига ҳар 6 соатда. 20-40мг анаприлин ҳар 6 соатда.

IV- Симпатолитиклар. Резерпин 2,5мг (1 мл 0,25 % ли суюқлик билан) мушак орасига ҳар 6-8 соатда ёки октадент 25-50 мг бир кунда бир марта.

V- Глюкокортикоидлар. Гидрокортизон гемисукцинат 100 мг вена ичига томчилаб ҳар 6-8 соатда ёки преднизалон то 200-300 мг/суткада юборилади. Дексаметазон 4-8 мг дан вена ичига.

VI- Нейролептиklar седативли ва антигистаминли препаратлар. Морфин 1% ли 1-1,5 мл ёки 2% ли омнопон тери остига, бир кунда 1-2 марта. Фенобарбитал 0,1 г ҳар 6 соатда. Аминазин 1-2 мл 2,5% ли вена ичига ёки дроперидол 2мл. 0,25%ли вена ичига юборилади.

VII-Тузли эритмалар, суюкликлар, плазма ўрнини босувчи препаратлар, Инсулин 5% глюкоза билан, натрий хлор томчилаб вена ичига, реополиглюкин, альбумин юборилади.

VIII- Юрак- кон томир препаратлари. Строфантин 0,05 %- 0,3 ёки 0,5 мл , коргликон 0,06 % - 0,5 ёки 1 мл тери остига қилинади.

27 - БОБ. Презклампися ва экламписяда кечиктириб бўлмайдиган ёрдам

Гестоз - ҳомиладорлик натижасида ривожланадиган полиорган функционал этишмовчилик синдроми. Унинг асосий симптомлари шишлар, артериал гипертония, протеинурия, тана массасининг ошиши, бош оғриғи, кўз олдида “ипир-ипирлар” пайдо бўлиши, уйқучанлик (презклампися), кейинчалик тутқанокларнинг бўлиши (эклампсия) билан юзага келади. Метаболизмнинг ўткир бузилиши томирлар спазмига олиб келади, йўлдошда кон айланиш бузилади, буйрак, жигар, бош миёда ишемия ва гипоксия ривожланади ва тутқанок, кома, бош миёга кон қуйилишига сабаб бўлади.

Презкламписяда, II-III даражели нефропатияда қуйидагича ёрдам кўрсатилади:

1. Тутқанокқа қарши даво. Магний сульфат, наркотик анальгетиклар, транквилизаторлар (дроперидол, диазепам), клофелин, натрий оксидутират, барбитуратлар (люминал, гексенал, тиопентал – натрий).

2. Барча манипуляциялар ва диагностик текширишлар (акушерлик текширувлари, вена пункцияси ва катетеризацияси, сийдик пуфағи катетеризацияси) умумий оғриқсизлантириш остида бажарилиши керак.

Шошилиш равишда туғдириш учун наркотик анальгетиклар эмас, фторотан, закись азот юқори концентрацияда қилиниши керак. Агар шароит бўлса умумий ёки ўтказувчи (эпидурал, сақрал) анестезия остида акушерлик қисқичлари қўллаш, кесар кесил операцияларини ўтказиш мумкин. Бачадон бўйи 2-4 см очилган бўлса, премедол, 8 см ва ундан кўп очилган бўлса, натрий оксидутират, азот (I) оксиди ва кислород, кўрсатма бўлганда дроперидол, клофелинни қўллаш мумкин.

3. Гемодинамиканинг оптимал параметрларини сақлаб туриш. Плазма ҳажмини тиклаш мақсадида стабизол, альбумин, плазма қуйилади. Киритиладиган суюклик ҳажми 1200 млдан ошмаслиги керак. Гемодилютантларни ганглиоблокаторлар (арфонад) ва глицерин нитрат (нитроглицерин, перланганит) билан юбориш мумкин. Шунингдек, гипотензив ва спазмолитиклар (клофелин, суфиллин, но-шпа, дибазол, папаверин) билан ҳам қўшиш мумкин.

Инфузия ҳажмини назорат қилиши учун марказий веноз босим.

гемоглабин миқдори, гематокрит, плазма осмолярлиги, кислота – асос миқдори текшириб турилади. Охирида лазикс кичик дозаларда (10 мг) қўшилади.

4. Гипотензив моддалар тез таъсир килувчилар (глицерин нитрат, натрий нитропруссид, ганглиоблокаторлар, клофелин, В-блокаторлар, кальций антогонистлари, капотен, энап) дан бошлаб, кучсиз гипотоник (дибазол, папаверин, зуфиллин, но-шпа) билан қўшилади.

5. Тинчлантирувчи даво ҳомиладорни қоронғирок, тинч жойга ётқизиш. транквилизаторлар, клофелин, барбитуратлар беришдан иборат.

6. Мия шишининг олдини олиш учун салуретиклар, глицерин, маннитол, мочевино; мияда қон айланишини яхшилаш учун зуфиллин, аспирин, трентал, кавинтон; гематоэнцефалик барьер ўтказувчанлигини камайтириш учун кальций препаратлари, антигистамин препаратлар, витамин С, глюкокортикоид гормонлар, мия энергетик эҳтиёжини камайтириш учун глюкоза – калийли эритмалар, магний В₆, АТФ ва бошқалар бериледи.

Ангигипоксик терапия: тиопентал натрий, натрий оксибутират.

7. Бачадон – йулдош, қон айланишини яхшилаш учун глюкоза – новокаинли аралашма, партусистен, бриканил, юрак гликозидлари, кокарбоксилаза, реополиглюкин ва гепарин, инсулин, глюкокортикоидлар, кислород ингаляцияси, витамин В-6, В-12, Е тавсия қилинади.

Эклампсия хуружида кечиктириб бўлмайдиган ёрдам

Ҳомиладорлик муддати, туғруқ даврига боғлиқ ҳолда интенсив терапия амалга оширилади.

Тутқанокқа қарши даво биринчи белгилар пайдо бўлганда – юз, қўллар мушаклари фибрилляциясида бошланади. Промедол, димедрол, 1% гексенал эритмалари вена ичига юборилади. Булар туғируқнинг 1-даврида бериледи. 2-даврида эса кичик транквилизаторлар (диазепам, седуксен) бериледи.

Тутқанок синдромини натрий оксибутират 20-30 мг-кг вена ичига юбориш билан бартараф қилиш мумкин. Таъсирини тезлаштириш мақсадида барбитурат субнаркотик дозада (100 мг) бериледи. Нафас, юрак-қон томирлар етишмовчилиги бўлган беморларда натрий оксибутират қўлланилади. У физиологик уйқуга яқин уйқу чакиради ва ножўя таъсир кўрсатмайди.

Агар тутқанок хуружи юзага келган бўлса фторатанли наркоз хуружни бартараф этишда эффектив ҳисобланади ва биринчи навбатда нафас йўллари ўтказувчанлиги таъминланиши керак. П.Сафарнинг учламчи усули ёки беморнинг интубация қилиш керак бўлади.

Эклампсик статус, эклампсик кома.

Эклампсик статусда асосий интенсив даво ўпка сунъий вентиляцияси ҳисобланади. Трахеяни интубация қилиш ва ЎСВга кўрсатма: 1. декомпенсацияланган нафас етишмовчилиги. 2. тутқанок бўлмаганда ҳам эс-хушининг йўқлиги. 3. артериал гипертензия, гипотензив терапияга

берилмайдиган, 4. даволашга резистент тутканоқ ҳолат, 5. мия шиши, цереброспинал суюқлик босимининг 50 мм сув уст.дан юқори бўлиши.

Нафаснинг респиратор билан синхрон бўлишини таъминлаш учун натрий оксибутират ишлатилади. Шу мақсадда барбитуратлар ва наркотик анальгетиклар қўлланилиши мумкин.

Эклампсик комада: акушерлик қисқичлари ишлатиш йўли билан ёки абдоминал оператив усулда туғурук ҳал қилинади. Кўп компонентли терапия (гипнотик, анальгетик, наркотик, нейролептик) нерв системасига ва (дибазол, папаверин, эуфиллин, магний, резерпин, ганглиоблокаторлар) юрак қон томирларга таъсир этадиган воситалар, ўпка сунъий вентиляцияси асосида ўтказилади. Ўпка сунъий вентиляцияси 3-суткадан сўнг беморнинг ҳуши ўзига келгач, қон босими нормаллашгач, тутканоқлар йўқолгач тўхтатилади.

Эклампсик кома асоратлари: аспирацион пневмония, жигар ва буйрак етишмовчилиги, бош мия шиши ва етишмовчилиги.

Даволашга қарамай анурия сақланиб қолса ва азотемия ўсиб борса, гемодиализга кўрсатма ҳисобланади.

28 - БОБ. Сунъий гипотермия

Одам тана температурасини сунъий камайтириш бевосита физикавий, фармакологик воситалар ёки уларнинг комбинациясини ишлатиш орқали амалга оширилади. Гипотермия организмда комплекс мураккаб биохимиявий процессларни келтириб чиқаради. Бу реакцияларнинг маҳсули бўлиб антигипоксик, антиишемик эффект (модда алмашинуви пасайиши ҳисобидан организмнинг O_2 га бўлган эҳтиёжи пасайиб, ҳужайраларнинг гипоксиясига резистентлиги ошади) келиб чиқади. Замонавий медицинада реанимация практикасида, асосан, физикавий методлар орқали гипотермия чақирилади. Бу усулни кардиохирургияда юрак ва томирларда қилинадиган операция, нейрохирургияда, критик ҳолатларда реанимация қилиш вақтида, постреанимацион даврда қўлланилади. Гипотермияни ҳосил қилиш йўллари 3 га бўлинади:

1. Тананинг ташқи қисмларини совутиш.

2. Одам қонини танасидан ташқарида совутиш

3. Ички аъзоларнинг бевосита совуқ билан алоқа қилдириб совутиш усуллари бор.

Клиник практикада шу усуллардан, кўпинча, биринчиси ишлатилади. Тананинг ташқи юзасининг гипотермияси бўлинади:

1. Локал.

2. Умумий.

Совутишнинг 4 та даражаси фарқланади.

1. Бошланғич гипотермия тана ҳароратини $34-32^{\circ}C$ гача пасайтириш.

Бунда ҳали организмнинг иссиқлик ҳосил қилиш механизмлари

издан

чиқмаган бўлади. (Ҳарорат қизилўнгач ёки тўғри ичакда

ўлчанади).

2. Ўртача гипотермия-тана ҳароратини 28-31⁰С гача пасайтириш.

3. Оралик гипотермия, тана ҳароратини 20-27⁰С гача пасайтириш. Сунъий қон айлантини аппаратларини қўллашда фойдаланилади.

4. Чуқур гипотермия тана ҳароратини 8- 19⁰С гача пасайтириш. Бу ҳолатда юракни 20-120 мин давомида тўхтатиб турса ҳам бўлади.

Гипотермия оқибатида вазоконстрикция ва тўқима метоболизи пасайган бўлади. Турғун экстросталия, бўлмачалар титраши, коринчалар фибрилляцияси кўринишида намоён бўлади. Мана шу асоратларнинг олдини олиш учун оксигенация қилинади, 1% - 2,5-5 мл КС1 эритмаси юбориш керак. Яна бир асоратлардан бири бу ўткир юрак етишмовчилиги А/Б тез бирданига пасайиши, юракнинг тўхтаб қолиши. Бунда зудлик билан пастга тушувчи аорта боғланади, вена ичига 10% 10 мл СаС1₂ 0,1%- 1мл адреналин киритилиб юрак уқаланади.

Операциядан кейинги даврларда бош мия шиши бўлиши мумкин. Бу учун дегидратацион терапия қилинади. Баъзан беморни иситиш даврида тана температураси 40-41⁰С га кўтарилиб, пульс тезлашади, нафас тезлашади. Бундай пайтда нонаркотик аналгетиклар бериш мумкин.

Локал гипотермия краниocereбрал гипотермия ҳам деб айтилади. Факатгина бош мия температурасини пасайтириб, унинг хужайраларини гипоксияга резистентлигини оширади. Шу билан бирга метоболизм ҳам пасаяди. Гипотермиянинг бу тури критик ҳолатларда кенг қўлланилади. Бошнинг ташқи қисмлари турли методлар орқали совутилади: резинали пластик муз халтачалари қуйилиши мумкин ёки махсус аппаратлар орқали совутиш мумкин. Бунда ҳарорат кўрсаткичлари тўғри ичак орқали кузатиб борилади. Бу турдаги гипотермияда ҳам анестезия қилиш зарур. Асоратлари кам бўлади.

Гипертермик синдром

Гипертермик синдром патологик ҳолат бўлиб терморегуляция бузилиши натижасида тана ҳароратининг қутилмаган ҳолатда 40⁰ С дан кўтарилиши билан характерланади.

Этиологияси: Кўп ҳолатда болаларда учрайди. Катта ёшдаги одамларда асосан бош миёда бўладиган патологик ўзгаришлар (травма, шишлар, қон қуйилишлар) ва наркоз асорати сифатида юзага келади.

Болаларда: а) кўпинча инфекцион касаллик асосида ривожланади (грипп, пневмония, сепсис ва бошқалар),

б) инфекцион-аллергик, токсико-аллергик жараенлар,

в) гипervитаминоз, организм сувсизланиши, шунингдек туғруқ вақтидаги травмалар респиратор дистерсс синдром натижасида юзага келади.

Патогенези: Гипертермик синдромнинг асосий сабаблари терморегуляция марказининг издан чиқиши (асосан гипоталамус) натижасида юзага келади.

Иссиклик ҳосил бўлишининг гормоно-метаболик бузилишлари

ва иссиқлик чиқарилишининг бузилиши асосий ўрин тутди. Бунинг натижасида терморегуляция издан чиқади ва организм экзоген (токсинлар) ёки эндоген (катехоламинлар, простогландинлар ва пироген моддалар) таъсирида иссиқлик ҳосил бўлишининг тез ошишини компенсация қила олмайди. Иссиқлик чиқарилиши эса периферик қон томирлар спазми натижасида пасаяди.

Клиникаси: Гипертермик синдром катта ёшдагиларда асосий касалликнинг ўткир ва сурункали босқичларига мос равишда юзага келади. Гипертермия билан бирга гипертермик кризлар ҳам юзага келиши мўмкин. Клиникада куйидаги ўзгаришлар кузатилади: тери термоассиметрияси, нафаснинг тез бузилиши, гипоксия, ваража, сувсизланиш, тери рангининг оқариши ёки мармар тусига кириши (қон томир спазми натижасида) билан характерланади. Гипертермик синдром наркоз берилганда ҳам кузатилади, унда юқоридаги белгилардан ташқари мушакларда ритидлик тахикардия, АБ кўтарилиши билан характерланади.

Болаларда гипертермик синдром ёмон сифатли гипотермия кўринишида оқ гипертермия сифатида кечиши мўмкин, кайсиким, тана ҳароратининг 42°C га кўтарилиши, терининг оқариши, тахикардия, хансираш, хушдан кетиш ёки кўзғалиш, олигоурия, сувсизланиш ёки мия шиши, ацидоз, талвасалар ДВС синдром билан характерланади. Ёмон сифатли гипертермиянинг яна бир тури бу-Омбердан синдромидир. Бу кўкрак ёшидаги болаларда операциядан кейин 10-36 соат ичида юзага келиши мўмкин. Сабаб организмда пирогенлар тўпланиши ва наркознинг гипоталамусга таъсири билан характерланади, бу гипертермияда ҳарорат тезда кўтарилиб кўпинча ўлим ҳолатларига ҳам сабаб бўлади.

Даволаш.

Асосан иссиқлик ҳосил бўлишини пасайтириш ва чиқарилишини кучайтирилишига қаратилган.

а) нонаркотик анальгетиклар ва ҳароратни туширувчи препаратлардан фойдаланилади (анальгин, амидопирин, парацетамол)

б) нейролептиклар (аминазин, дроперидол)

с) антигистамин (дипразин, димедрол)

д) ганглиоблокаторлар (гигроний, пентамин), шунингдек сув электролит балансини яхшилаш, сувсизланишини меъёрлаштириш, нафасни яхшилаш. қон айланиши меъёрлаштириш керак.

Ёмон сифатли гипертермияда реополиглюкин, реосорбилакт томчи усулида вена ичига, гидрокортизон 100-150 мг, 10% кальций хлор эритмаси, 0,25% новокаин эритмаси (2-4 мл /кг) инфузимат ёрдамида томир ичига куйилади. Мия шишида дексозон 8-16 мг. миқдорда т/ига қилинади.

Бундан ташқари ўпканинг сунъий вентилицияси амалга оширилади. Ацидоз, нафас, юрак қон-томир етишмовчилигининг олдини олиш учун керакли препаратлар тайинланади. Бемор интенсив терапия бўлимида даволаниши керак.

Куёш уриши организмга хусусан бош соҳасига узоқ вақт куёш нури таъсир қилишидан вужудга келиб, одатда тананинг умумий қизиши, терининг маҳаллий қуйиши ва МНС нинг жароҳатланиши билан кечади. Куёш нури инфра-қизил, кўк, бинафша ва ультрабинафша актив куёш спектрига эга бўлиб, уларнинг таъсири қариялар ва болаларда айникса кучли ўтади.

Клиникаси: Куёш уришининг таъсири латент давридан сўнг рўёбга келиб, бош оғриши, айланиши, қусиш, томир уришининг тезлашиши, ранг қўришнинг бузилиши кузатилади (атрофдаги ашёлар яшил ёки қизил бўлади), кейинчалик қўл-оёқлар титрайди, тер чиқиши тезлашади. Бемор бефарқ ва ҳаддан ташқари актив бўлади, ҳушдан кетиб, қон босими пасаяди. Бу ҳол бошланишда бемор юзи қизариб, кейин ёқариб кетади. Мияда ўчоқли шикастлар пайдо бўлади, тутқанок рўёбга келади, бурнидан қон кетиши мумкин.

Шошилинич ёрдам: Бемор соя, салқин жойга ётқизилади, бошига совуқ халтача қўйилади, юрак-томир фаолиятини яхшиловчи препаратлар қилинади, суюқлик ичирилади. Шифохонага ётқизиш беморнинг аҳволига қараб индивидуал ҳал этилади.

Иссиқ уриши

Терморегуляциянинг бузилишига олиб келувчи организмни ўткир қизиши иссиқлик уришига сабаб бўлади. Кўпинча иссиқ ҳаво айланиши иложи бўлмаган хоналарда, юқори намлик бўлганда рўёбга келади.

Юрак ҳасталиги, қон босими баланд бўлган, семиз кишилар бунга мойил бўладилар.

Клиникаси: Чарчаш, бош оғриқ, юрак атрофида ёмон ҳиссиёт бўлиши эрта белгиларидир. Томир уриш ва нафас олиш тезлашади. Қон босими пасайиб, олигоанурия ёки анурия булиши мумкин. Тана ҳарорати ошиб, мушаклар тиришини кузатилади, нафас олиши қийинлашиб кома вужудга келади.

Даволаш: Бемор салқин жойга ётқизилади, тоза ҳаво берилади. Бошига ва катта томирлар олдига музли халтачалар қўйилади. Юрак-томир фаолиятини яхшиловчи дорилар қилинади, антигистамин, кортикостероидлар берилади, бош мия шишини олдини олиш ва даволаш чоралари белгиланади, баъзида реанимация (нафас бузилганда) ҳаракатларини бажаришга тўғри келади.

Совуқ уриши

Совуқ уриши бу узоқ муддат совуқ таъсирида тананинг бирор соҳаси ёки мучаларнинг зарарланишидир.

Патогенезида узоқ муддат қон томирларида спазм, кейинчалик тромблар юзага келиши натижасида тўқима трофикаси бузилиши ва некрозга учраши кузатилади. Организмнинг ҳамма соҳасига совуқ таъсири

совук қотиш дейилади. Бу терида ва чуқур жойлашган тўқималарда қон айланишининг бузилишига олиб келади. Тўқималар некрози теридан бошланиб кейин чуқурлашиб боради. Совук уриши ҳам даражаларга бўлинади, лекин бу даражаларни дархол аниқлаш кийин, бу 12-24 соатдан кейин аниқланади. Клиника: яширин ёки реактив давргача тери ранги ок цианотик рангда бўлади. Совук, тактил, оғриқ сезгилари йўқолган ёки пасайган бўлади. Бошланғич даврида зарарланган соҳада бижирилаш сезилади. Қизитгандан сўнг оғриқ пайдо бўлади.

I даража – тери қизарган, кўкимтир, шишган бўлади.

II даража – сероз суюқлик сақлаган пуфакчалар бўлади.

III даража – тери ранги кўкимтир, шилинган, геморрагик таркибли пуфакчалар бўлиб, бутун тери бўйлаб тери некрози кузатилади.

IV даража – мучалар дистал қисмини ва бармоқларни бутунлай совук уриб зарарланган. Улар қора рангда, суякка қадар тўқиманинг некрози ва бир ҳафтадан кейин қуруқ ёки хўл гангрена кузатилади.

Агар бутунлай музлаш кузатилса, бемор ҳолсиз, атрофга бефарқ, тери қопламлари оқарган, пульс ипсимон, А/Б тушган, тана температураси 36° С дан паст бўлади.

1-ўринда совуқ урган майдонни иситиш керак!

Бемор иссиқ хонага киритилиб кийимлари ечилади. Совуқ урган соҳа қуруқ материал билан артилади. Кейин 36-40° С сувли ваннага 15 минут давомида киритиб қўйилади. Шу билан бир вақтда перифериядан марказга қараб массаж қилинади.

Агар оғриқ сезги ўз ҳолатида қолса, яъни оғриқ ва тактил сезгилари пайдо бўлса тери қуритилади. 33 % ли спирт билан ишлов берилади. Қуруқ пайпоқ кийгизилади. Яна кизитишни бошқа усуллар билан давом эттирилади. Агар юз ва қулоқни совуқ урган бўлса, қуруқ қўл билан ишқаланади, токи очиқ кизил рангга киргунча. Кейин спирт ва вазелин мойи суртилади.

Артиш учун корни қўллаш мумкин эмас, чунки бунда терини зарарлаш ва жароҳатни чуқурлаштириш мумкин.

Бундан ташқари иссиқ чой, иссиқ овқат берилади.

Вена ичига:

- 1-2 мл 0,005 % фентанил эритмаси ёки

- 1 % ли 2 мл промедол эритмаси

- 1-1,5 мл 0,25 % дроперидол

- 2 мл 2 % папаверин

- Вена ичига томчилаб реополиглюкин 400 мл қўйилади.

- Гепарин - 5000-10000 ЕД томир ичига 10-20 мл 0,9 % ли NaCl билан.

Даволаш тактикаси асосан томир спазмини бартараф этишга, микротромблар ҳосил бўлишини олдини олишга ва трофик бузилишларни бартараф этишга қаратилган бўлиши керак.

Госпитализация: биринчи даражали совуқ уриши билан бемор келганда госпитализация қилинмасдан, ёрдам бериш мумкин. Қолган ҳолатларда, яъни II, III, IV даражаларида беморларни госпитализация

килиш керак ва шарт хисобланади.

Чаён чақиши

Чаён девор ва бинолар ёриқларида ҳаёт кечирди. Бўғимсимон танага эга. Охирги сегмент-думида найзаси бўлади. Думи жуда ҳаракатчан. Чаёнларнинг ўртача катталиги 5-10 см бўлади. Энг хавфлиси қора чаёндир. Чаён чакқанда маҳаллий қаттиқ оғриқ, ачишиш, маҳаллий шишиш, қон қуйилишлари ҳосил бўлади. Айрим мушаклар тортишиши ва қисқариши кузатилади. Бемор совуқ, ёпишқоқ тер билан қопланади, умумий беҳоллик ривожланади. Баъзи ҳолларда анафилактик реакциялар кузатилади ва бу реакция беморнинг ўлимига олиб келиши ҳам мумкин.

Қорақурт. Ўрта Осиё ва Қрим ярим оролида учрайди. Инсон учун қорақурт урғочиси хавфлидир. Уларда бир жуфт найчасимон захар безлари бўлиб, оғзи юқори жағларига очилади. Урғочи қорақурт қизғиш ёки оқиш доғлар бўлган қора қоринчага эга. Узунлиги 10 см гача етади. Қорақурт чакқан жойда бутун танага тарқалувчи қаттиқ оғриқ пайдо бўлади.

Психомотор кўзғалиш, ҳансираш, цианоз, тахикардия, аритмия, АБ кўтарилиши, кўп микдорда сўлак ажралиши кузатилади. Нафас этишмовчилиги белгилари кучаяди ва нафас тўхташи кузатилиши мумкин.

Оғир беморлар Реанимация бўлимида ётқизилади.

Интенсив терапия принциплари:

Ўмров ости венаси катетеризацияси:

- антигистамин препаратлар (супрастин, димедрол) қилинади;
- қорақурт чакқан қўл оёқни имобилизация қилиш;
- чақиш ўрни атрофига маҳаллий анестетик (0,25% ли новокаин) қилиш;
- анальгетик (50% ли аналгин 2 мл. томир ичига) қилиш;
- жароҳатланган жойни совитиш (муз қўйиш, совуқ сувга ботириш);
- мушак спазмларини олиш учун венага 10 мл 10% ли кальций хлориди ёки кальций глюконати қилинади;
- гормонал терапия (преднизолон, дексализезон, гидрокортисон ва ҳ.к.);
- инфузион- дезинтоксикацион терапия;
- симптоматик терапия;
- оғир гипоксияда кислород ингаляцияси ва ЎСВ;
- қорақурт чакқанда махсус қорақурт захрига қарши зардоб қилинади. Чаён захри учун антидот йўқ.

Илон чақиши

Гадюга илонини захарида токсик оксиллар ва полипептидлар (фосфолипаза, гиалоурунидаза, лецитиноза) ва бошқа биологик фаол моддалар бўлади. Захар қонга кириб фосфолипаза таъсирида лецитинни фаоллаштиради. Лецитин эса гемолитик ва цитолитик таъсирга эга бўлиб, бу қон ва тўқималарни зарарланишига олиб келиб, кардиотоксик, антикоагуляция ва цитолитик таъсир қилади. Илон захари таъсирида томир деворларининг ўтказувчанлиги ошади. Бунинг натижасида тўқималарда шиш ва жароҳат соҳасида некроз юзага келади .

Клиникаси:

Жароҳат соҳасида биринчи минутларда кучли оғрик, шиш пайдо бўлиб, кейинчалик бутун қўл ва оёққа тарқалиши мумкин. Бундан ташқари рухий бузилишлар, қўрқув, қўзғалиш, ваҳима кузатилади. Кейинчалик қоринда тўлғоқсимон оғриқлар, қусиш, ич кетиши, юзда ангионевротик шишлар пайдо бўлади.

Асосий белгилари: илон чакқан жойида ғадир-будир шишли оғрик бўлади. Пульс тезлашади, АБ пасаяди, нафас олиш кийинлашади. Бемор безовта бўлади, қўзғалувчан, кўнгил айниш, хикилдоқ функциясининг бузилиши бўлиши мумкин. Илон захри организмга тез тарқалади. Тезда захарланиш белгилари пайдо бўлади ва ривожланади.

Бундан ташқари илон захридан захарланиш клиник манзараси илон турига, ўлчамига, захар миқдорига, чақиш жойига боғлиқ бўлади. Бош, буйин ва катта қон томир соҳаларидан чакса, захарланиш оғир кечади.

Илонни нейротоксик захри, мушакларни ҳаракатга келтирувчи нерв импульслар ўтказувчанлигига таъсир этади, МНС ва нерв ганглионларида импульслар ўтказувчанлигини бузади. Илон чакқан жойда айлана оғрик сезилади. Илон чакқандан кейин маълум вақт ўтмасдан мушакларда холсизлик, ҳаракат координациясининг бузилиши, умумий паралич ривожланиши мумкин. Оғир ҳолатларда паралич юз мушаклари, ҳалқум, хикилдоқ мушакларигача тарқалади. Кўз олмасининг ҳаракати, хикилдоқ мушакларининг вазифаси бузилади. Рефлекслар тормозланиши натижасида патологик уйқу, шу билан бирга оғрик ва тактил сезувчанлиги пасаяди. Биринчи 20-40 мин. давомида шок ҳолати кузатилади, бемор ҳушидан кетади, томир ичи гемолиз кучаяди. Энг хавфли ва оғир давр захарланишнинг 12-18 соатлари ҳисобланади. Нафас олиш тўхташи натижасида ўлим юзага келиши мумкин.

Воқеа жойида кечиктириб бўлмайдиган ёрдам жароҳатдан биринчи томчи қонни сиқиб ташлаш ёки сўриб ташлаш керак. Жароҳатдан қонни сўриб ташлаш учун ёрдам кўрсатувчини оғиз шиллиқ пардалари жароҳатланмаган бўлиши керак. Жароҳатланган қўл ёки оёққа боғич (жгут) қўйиш мумкин эмас. Боғич (жгут) қўйиб қисиб боғлаш артерия ва венада қон айланишини бузади. Захар суяқнинг чуқур веналари орқали ўтади ва суякни эритади.

1-ёрдам: Сўриш ва терини кесиш.

Бу усул 10-15 минут давомида яхши ёрдам беради. Илон чакқандан кейин биринчи секундларда терида катта бурма ҳосил қилиб захар ташқарига чиқарилади. Адрелин 1 мл, димедрол 1 мл, атропин 0,5 мл венага юборилади.

Кесиш. Кесгандан кейин сўриб ташланади. Кесмани чуқур кесиш мумкин эмас, чуқур кесилса мучаллардаги ёки танадаги нерв, қон томирлар зарарланади.

Касалхона шароитида ёрдам кўрсатиш:

1. Жароҳатни ювиш.

2. Махсус илонга қарши моно ёки поливалент зардобларни Безредко усули билан 1500-1000 АЕдан томчилаб томир ичига юборилади,

биринчи 30 мин. давомида.

3. Профилактик мақсадда қоқшолга қарши зардоб юбориш.
4. Циркуляр новокаинли блокада.
5. Хужайра мембранасини стабилизаторлари (преднизолон 500 мг /сут.га), витамин Е 30%-2мл.
6. Кенг спектрдаги антибиотик берилади. Бу иккиламчи инфекциянинг олдини олиш учун.
7. Гепарин 500 ЕД дан суткасига 4 маҳал тери остига ёки мушак орасига (коагулограммани назорат қилган ҳолда).
8. Жароҳатланган қул ёки оёқни иммобилизация қилиш, маҳаллий совутиш, бемор ҳаракатини чеклаш.
9. Ўткир буйрак етишмовчилигини олдини олиш.
10. Инфузион дезинтоксикацион терапия.
11. Гиперкалиемиyani даволаш.
12. ЯМП 1-2 литргача қуйиш яхши самара беради.
13. Симптоматик терапия.
14. Беморни шифохонага ётқизиш керак.

ЭСДА ТУТИНГ! Илон чакқан жойни куйдириш, беморга спиртли ичимлик ичириш, оёқ-қўлларга боғич (жгут) қўйиш мутлоқо мумкин эмас.

30 - БОБ. Табiiй офатлар медицинаси. (проф. Ж.М.Собиров)

Табiiй офатлар медицинаси (ТОМ) ўз таркибига бир нечта медицина тармоқларини жамлаб олган, лекин шундай бўлишига қарамасдан ҳозирги пайтда техник таъминланганлик, тактика, стратегия ва тамойиллари буйича ҳарбий медицина тармоғи ҳисобланади. ТОМ ўзининг моҳияти бўйича шошилишч тиббиётнинг таркибий қисми сифатида ифодаланади, яъни:

1. Бирламчи ва ихтисослашган стационар тиббий ёрдамнинг доимий тайёрлиги.

2. Шошилишч тиббий ёрдам кўрсатиш малакаси, билимлари ва элементларининг ташкил этилганлиги.

3. Махсус тиббий ускуналар билан таъминланганлиги.

ТОМ-бу шошилишч тиббий ёрдам кўрсатишига бўлган талабнинг ортиши ва малакали тиббий хизматнинг етишмаслиги ўртасидаги номутаносибликни бартараф этишга қаратилган тиббиётнинг глобал йўналиши ҳисобланади.

ТОМнинг мақсади имкон қадар барча жабрланганларни қутқаришдир. Офатлар тиббий имкониятлар билан талабнинг номутаносиблигини ҳисобга олган ҳолда ушбу мақсадга эришиш учун тиббий ёрдам самарасини максимал даражада юқорига кўтариш, жумладан ёрдам кучлари ва воситаларини тўғри, малакали ишлатишни талаб этади. ТОМ бу аввало, доктринали ва ташкилий тиббиёт тури ҳисобланади. Доктриналиги-медицина хизмати маълум стратегияларга асосланганлиги, яъни танланган стратегия, даволаш ва ёрдам тактикаси, ташкилий

тамойилларнинг устунлигидир. ТОМ нинг 5 та тактик тамойиллари унинг ташкилий асосларини кўрсатиб беради:

- *биринчи тамойил* – ТОМ ҳар бир звеноси хизматининг максимал самарадорлиги;
- *иккинчи тамойил* – самарали бошқарув, махсус назорат, коммуникация, координация ишларининг ташкил этилганлиги;
- *учинчи тамойил* - тиббий саралашнинг тўғри ташкил этилганлиги;
- *тўртинчи тамойил* – медицина эвакуацияси тизимида босқичма-босқичли тиббий хизмат;
- *бешинчи тамойил* – тиббий ихтисослашган тиббий хизмат босқичларида стандартлаштирилган тиббий хизматнинг ташкил этилганлиги.

Ҳозирги вақтда Ўзбекистонда 1998 йил 10 ноябрда қабул қилинган “1999-2005 йилларда Соғлиқни Сақлаш тизimini ислоҳ қилиш” тўғрисидаги Президент фармони асосида ТОМ хизмати, унинг ташкилий асослари яратилмоқда. Шунингдек, шошилинч тез тиббий ёрдам хизматиға ҳам алоҳида эътибор берилмоқда.

Фавкулудда вазиятларда иштирок этган тиббий мутахассислар тажриба-лари шуни кўрсатадики, бундай ҳолатларда ишлашға асосан тез ёрдам ҳақим-лари, анестезиологлар, интенсив терапия, шошилинч хирургия, травматологлар, комбустиология, токсикология бўлимлари ҳақимлари керак бўлишади.

Офатлар таснифи:

1. Табиий офатлар:

А) Метеорологик – бўрон, шамоллар, циклон, қурғоқчилик, ёнгинлар, қаттиқ совуқ ва ҳ.к.;

Б) теллурик ва тектоник – вулқонлар отилиши ва ер қимирлашлар;

В) космик – метеоритлар, метеорит ёмғирлари.

2. Сунъий техноген офатлар:

А) транспорт ҳодисалари (автомашина, темир йўл, авиаҳалокатлар);

Б) энергия ажралиши билан кечадиган ишлаб чиқариш талофотлари – механик (портлашлар, бинолар, кўприклар қулаши ва ҳ.к.) термик, кимёвий, радиацион, бактериологик;

В) махсус – эпидемик ва эндемик;

Г) ижтимоий-иктисодий урушлар, очарчилик, терроризм, наркомания ва ҳ.к.

Реанимацион нуқтаи назардан талофотлар қуйидаги турларға бўлинади:

1. *Кўп сабабли* (полиэтиологик) талофотлар – йўл транспорт ҳодисалари, оммавий ёнгинлар ва ҳ.к. Буида маҳаллий тез ёрдам тизимлари хизмати етарли ҳисобланади.

2. *Оммавий қиргинлар, ер қимирлаши, сув босими, урушлар.* Маҳаллий ёрдам тизимларининг издан чиқиши, кучининг етишмаслиги натижасида Давлат микёсидаги тиббий хизмат тизими қўлланилади.

3. *Эндемик талофотлар* -очарчилик, инфекцион касалликлар, дегидратация, давлат тўнтаришлари.

Чет эл тажрибалари ТОМ да анестезиология ва реаниматология хизматининг устунлигини тасдиқлаб берди. Буни қуйидаги далилларга

асосланган ҳолда ер кимирлаши мисолида кўриб чиқилса бўлади:

1. *Ер қимирлашда одамлар ўлишининг сабаблари.*

• нафас йўллари обструкцияси (бош мия травмалари, кома ҳолатидаги беморлар);

• қон йўқотиш ва гиповолемик шок ривожланиши;

• краш-синдром

• чанг инголяциясидан асфиксия;

• яра инфекцияси.

2. *Беморнинг аҳволи қанчалик оғир бўлса, у шунчалик реанимация ва интенсив терапияга муҳтож бўлади.* 1963-1988 йиллар мобайнида ер юзининг 12 та мамлакатида содир бўлган ер кимирлашлари натижасидаги жароҳатлар таҳлили шуни кўрсатдики, жабрланганларнинг аҳволи (ҳалок бўлмаган) 40-50% ўртача оғирликда, 15-30% оғир ва терминал ҳолатда бўлган. Кўплаб техноген ва транспорт ҳодисалари натижасида жабрланганларнинг аҳволи оғир ва терминал ҳолатда бўлган.

3. *Техноген, кимёвий, оммавий заҳарланишлар, АЭС авариялари* натижасида жабрланганда токсикологик ва радиацион ёрдам кўрсатилади. Лекин ушбу категорияли беморларга ҳам реанимация ва синдромли интенсив терапия кўрсатилиши талаб этилади.

ТОМ нинг асосий муаммоларидан бири жабрланганларга биринчи соатлардан то 3-суткасигача малакали ёрдам кўрсатишнинг ташкил этилиши ҳисобланади. 3 кундан сўнг эса, талафот ўчоқларида максимал даражада етарли тиббий бригадалар иши ташкиллаштирилади.

Маълумки, реаниматологияда вақт омили асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Жабрланганларда дастлабки 6 соат ичида реанимацион ёрдам кўрса-тилганда ўлим кўрсаткичи 40% ни, 6 соатдан кейин эса 95% ни ташкил этади.

Реанимацион чора-тадбирлар ўтказишда вақт оралиғи қуйидагича ифодаланади:

1. Нафас йўллари тўлик обструкциясида юрак тўхташи 5-10 дақиқадан сўнг юз беради;

2. 6 соатдан кечиктирилган хирургик ёрдам ампутация ва ярали сепсис билан яқунланади.

3. Бир соатдан ошган гемorragик шок организмда қайтмас ўзгаришларга олиб келади.

4. 24 соатдан кечиккан медицина эвакуацияси ёки интенсив терапиянинг 6-7 суткадан кечикиши организм функцияларининг тикланишини йўққа чиқаради.

Кўпчилик ҳолатларда бирламчи ёрдамни жабрланганлар ўзаро бир-бирларига кўрсатишади. Бундай ёрдам қачонки аҳоли, шунингдек, қутқарув бригадалари организм ҳаётий функцияларини таъминлаш дастурини билган ҳолда эмалга оширилади.

Ушбу дастур қуйидаги асосий элементларни ўз ичига олади.

1. Нафас йўллари ўтказувчанлигини таъминлаш (П. Сафарнинг учлик усули) -беморни чалқанча ётқизиш, бошини орқага ёзиш, пастки жағни олдинга ва юқорига кўтариш, оғиз бўшлигини ёт моддалардан тозалаш.

2. Экспиратор “оғиздан-оғизга” ва “оғиздан-бурунга” сунъий нафас бериш.

3. Ташқи қон оқишини тўхтатиш.

4. Оёқ ва қўллар имобилизацияси.

5. Комматоз ҳолатдаги беморларга қулай вазият яратиш.

6. Жабрланганларни вайроналар ичидан жароҳатсиз олиб чиқиш.

7. Шок ҳолатидаги беморларга қулай вазият яратиш.

8. Жабрланганларни тўғри транспортировка қилиш.

Бу дастур бўйича аҳолини ўқитиш анестезиолог-реаниматологлар зиммасига юкланади. Шунинг билан жабрланганларга ёрдам кўрсатишнинг *биринчи босқичида* реанимация хизматининг аҳамияти аниқланади. Талафот ўчоғи етиб келган кутқарув бригадаси ходимлари индивидуал боғлов материаллари, огриксизлантириш воситалари ва х.к.лар билан таъминланган бўлишлари керак. Камдан-кам ҳолатларда бундай бригадалар таркибида вреҷ анестезиолог-реаниматолог ёки анестезия-ҳамшираси бўлади. Шунинг учун биринчи босқичда ёрдам кўрсатиш ҳаётий муҳим аъзолар фаолиятни тиклашга қаратилган бўлиши керак. Баъзи ҳолатларда биринчи босқич малакали хирургик ёрдам (ампутация) талаб қилинади ва бу вазият албатта анестезиолог иштирокида кечади.

Иккинчи босқич- жабрланганларни хавфсиз жойига олиб ўтиш, уларни саралаш ва транспортировкага тайёрлаш ва кейинчалик транспортировка қилишдан иборат.

Жабрланганларни хавфсиз жойига ўтказилганда сўнг саралаш асосий уринлардан бирини эгаллайди. Бунда беморларнинг аҳволи (ҳеч қандай инструментал текширишсиз-визуал) хуши, гемодинамика ва нафас тизими бузилишларига, жароҳат локализациясига, характерига қараб сараланади ва кейинчалик исталган тиббий муассасага транспортировка қилинади.

Оммавий талафотларда ҳарбий-давр қонуни асосида иш юритилади. Яъни, биринчи навбатда ҳаётий муҳим аъзолар фаолияти бузилган беморлар (давом этувчи ички қон кетишлар ва х.к.) транспортировка қилинадилар. Терминал ҳолатдаги беморлар аҳволи ўша жойнинг ўзида кузатилади, ўртача оғир ва снғил даражадаги беморларга эса симптоматик даво ўтказилиб, кейинчалик транспортировка қилинади.

Оғир механик жараҳатларда замонавий тез тиббий ёрдам кўрсатиш ҳажми шошилиш гемостаз, нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш, ЎСВ ўтказиш, юрак билвосита массажи, очик жароҳатларни асептик боғлам билан беркитиш, транспорт имобилизацияси ва даволаш муассасаларига транспортировка қилишдан иборатдир.

Ихтисослашган тез тиббий ёрдам машиналарида (реанимобиль) қуйидаги ҳажмда реанимацион чора-тадбирлари ўтказилади.

- юқори нафас йўллари санацияси, трахея ва бронхлар санацияси, хаво ўтказгич қўйиш, трахея инутабацияси;

- адекват газ алмашинувини таъминлаш- оксигенотерапия, ёрдамчи ва

ўпка сунъий вентилляцияси (Амбу₃₅₀ копчаси, ЎСВ аппарати ёрдамида);

- ташки кон кегичини тўхтатиш;
- критик гиповолемиyani бартараф этиш (периферик веналар катетеризацияси, коллоид ва кристаллоид эритмаларни қўйиш);
- ацидозни бартараф этиш;
- адекват оғрикисилантириш, ингаляцион анестезия, седатация, даволувчи блокадалар;

- транспорт имобилизацияси (оддий шиналар, Литерихс шинаси, пневматик шина, вакуум тўшакли замбиллар, шокка қарши костюм);

- траспортировка маҳалида беморларга қулай вазият яратиш (коматоз ҳолатларда Фовлер ҳолати бериш - боши 15° юқорида; кўкрак кафаси жароҳатларида - ярим ўтирган ҳолат; корин жароҳатларида чалқанча ётган ҳолда; умуртқа поғонаси жароҳатларида-қаттиқ текис тахта устида ва х.к.);

Мониторинг (АБ, нафас, пульс, температура), кардиотоник ва бошқа препаратларни қўллаш.

Оммавий талафотларда касалхонагача бўлган боскичда адекват оғрикисилантириш ўзига хос хусусиятларга эга. Асосан наркотик анальгетиклар қўлланилади. Уларнинг респиратор ва гемодинамик ножўя таъсирлари ушбу вазиятларда аҳамиятсиз ҳисобланади. Чунки оммавий талафотларда бир вақтнинг ўзида кўп жабрланганларни назорат қилишнинг иложиси бўлмайди. Лекин шунга қарамадан наркотик анальгетикларни қўллашга мутлақ қаршилиқлар бўлиши мумкин, яъни:

- корин аъзолари жароҳатларига шубҳа бўлганда;
- коматоз ҳолатда;
- нафас бузилишлари кузатилганда.

Ҳозирги вақтда оммавий талафотлардан жабрланганларни транспортировка қилишда, касалхонадан ташқарида хирургик муолажалар ўтказишда танлов препарати бўлиб кетамин ҳисобланади. Галюциноген таъсирини йўқотиш учун бензодиазепинлар билан биргаликда қўлланади.

Чет элларда опиат рсептолариининг агонист-антагонисти налбуфин (нубаин) кенг қўлланилиб келмоқда. Махсус жиҳозланган тез ёрдам машиналари бўлганда оғрикисилантиришнинг ингаляцион усуллари ҳам қўлланилди.

Кейинги муаммолардан бири бу гиповолемиyani бартараф этиш ҳисобланади. Вайроналар остида ётган, ҳушини йўқотмаган беморларга оғиз орқали суюқликлар ичишга берилади (сув, ишқори эритмалар, минерал сув). Диспептик бузилишлар, коматоз ҳолат кузатилганда 2-3 та периферик веналар катетеризация ўтказилгандан сўнг инфузион-трансфузион терапия ўтказилади.

Учинчи - касалхона боскичда беморларга ихтисослаштирилган малакали тиббий ёрдам кўрсатилади. Замонавий медицина ҳозирги вақтда етарли даражада малакали тиббий хизмат кўрсатиш имкониятига эга. Лекин шунга қарамай ҳозирда реаниматологларга оммавий госпитализацияда етарли тажриба ва портатив диагностика аппаратлари етишмайди. Бу боскичда етарли даражада адекват газ алмашинувини таъминлаш, критик гиповолемиyani бартараф этиш, марказий веналар катетеризацияси, тўлик диагностика, радикал оператив даво усуллари, кон йўқотишни тиклаш, тотал мониторинг ва х.к. усуллари ўтказилади. Бу боскичда оғрикисилантириш кўп компонентли, комбинацияланган (узок перидурал блокада, ингаляцион ва ноингаляцион анестезия, НИА) хусусиятга эга бўлади. Медикаментоз даво чораларига органопротекторлар (нейропротекторлар, кардиопротекторлар), антиоксидантлар, антигипоксантлар, энергетик етишмовчиликни тикловчи препаратларга алоҳида эътибор³⁵¹ берилади.

ГЕМАТОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР.

Кўрсаткич	Меъёрий кўрсаткич	
	Алмаштирилиши керак бўлган бирлик	СИ бирлиги
Гемоглобин:		
Э:	13,8-16,0 гр%	8,56-10,7 ммоль/л
А:	12,1-14,0 гр%	7,50-9,36 ммоль/л
Гематокрит:		
Э:	40,7-50,5 %	0,407-0,503 л/л
А:	36,1-44,3 %	0,361-0,443 л/л
Гематокрит:		
Э:	4,5-5,7 млн	$4,5-5,7 \times 10^{12}$ л
А:	3,9-4,7 млн	$3,9-4,7 \times 10^{12}$ л
Ранг кўрсаткич:		
Бирта эритроцитда ўртача	26,7-33,7 гр%	1,66-2,09 фмоль
Гемоглобин микдори:		
бирта эритроцитда	32,7-35,5 гр%	20,3-22,0 ммоль/л
Эритроцитнинг ўртача ҳажми		80-96 ф,л
Ретикулоцитлар	0,5-1,5 %	0,005-0,015
Тромбоцитлар	180,0-320,01 мкл	$180-320 \times 10^9$ л
Лейкоцит	4,0-9,01 мкл	$3,8-9,8 \times 10^9$ л
Нейтрофил:		
Таёкча ядроли	1,6 %	$0,04-0,3 \times 10^9$ л
Сегмент ядроли	47-72%	$2,00-5,5 \times 10^9$ л
Эозинофил	0,5-5%	$0,020-0,3 \times 10^9$ л
Базофиль	0-1 %	0-1 %
Лимфоцит	19-37 %	$1,2-3,3 \times 10^9$ л
Моноцит	3-11 %	$0,2 - 0,7 \times 10^9$ л
ЭЧТ:		
Э:		2-10 мм/с
А:		2-15 мм/с

НАФАС ҰЛЧАМИ КҰРСАТКИЧЛАРИ.

СИ бирлиги кўрсаткичи	Меъёрий кўрсаткич
Нафас ҳажми (до, vt) мл	500
Нафас сони минутда	17-18
Нафаснинг минутлик ҳажми, л	8-12
Анатомик ўлик бўшлиқ, ҳажми, мл	150
Физиологик ўлик бўшлиқ	0,33
Альвеолалар минутлик вентилляцияси, мл	4200-5200
Нафас олиш сифими, мл	3600
Резерв нафас олиш ҳажми, мл	1500-2000
Резерв нафас чиқариш ҳажми, мл	800-1500
Ўпкаларнинг ҳаётий сифими, мл	3500-5000
Ўпканинг қолдик ҳажми, мл	1000-1500
Ўпканинг умумий максимал сифими, мл	4500-6000
Ўпканинг функционал қолдик сифими, мл	2400
Ўпканинг максимал вентилляцияси, л/мин	70-100
Ўпканинг ҳаётий жадаллашган сифими	75-85
Ўпканинг вентилляцион резерви	10 марта катталашган
Нафас олиш вақтининг чиқаришга нисбати, мл/мин	1: 1,13
Кислородни ўзлаштириш, мл/мин	240
Кислороднинг сарфланиш коэффиенти, мл O ₂ 1 л ҳаводан	20-60
Карбонат ангидрид, чиқарилиши, мл/мин	200
Нафас коэффиенти	0,8-1
Тўқималарда кислороднинг ўзгариши, %	25
Кислород транспортировкаси, мл/мин	1000
Альвеолалар вентилляция, л/мин	
Альвеолаларга қон айланиш, л/мин	0,8<5
Альвеолаларда кислороднинг парциал босими (PaO ₂), мм.с.им.уст.	110
Альвеолаларда карбонат ангидриднинг парциал босими (PaCO ₂), мм.с.им.уст.	40
Кислороднинг альвеолалар – артериал парциал босимининг фарқи мм.с.им.уст.	< 10
Альвеолалар – артериал кислород нисбати	> 0,75
СО ₂ нинг артериал альвеолалар парциал босим фарқи мм.с.им.уст.	3-4

ҚОННИНГ БИОХИМИЯВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ

СИ бирлиги кўрсаткичи	Меъёрий кўрсаткичлар
Умумий оксил, г/л	65-85
Албумин, г/л	36-50
Глобулин, г/л	20-40
d ₁ - глобулин	3-4
d ₂ - глобулин	3-7
Бетта - глобулин	6-10
Гамма - глобулин	9-15
Мочевина, моль/л	2,9-8,9
Сийдик кислотаси мк/моль/л	179-476
Қолдик азот мк/моль/л	14,2-28,5
Креатинин мк/моль/л	44-150
Билирубин, мк/моль/л	
Умумий	3,4-22,4
Бевосита	0-3,4
Глюкоза, ммоль/л	3,58-6,05
Лактат моль/л	0,3-1,3
Пируват мк/моль/л	23-193
Гликозитланган гемоглобин, %	4,4-6,3
Умумий холестерин моль/л	3,9-5,2
Триглицеридлар моль/л	0,3-1,5
Умумий липидлар г/л	5-8
Бетта -липопротеидлар, г/л	2,2-5,4
Онкотик босим, кПа/мм.сим.уст.	2,2-3,2
Осмолярлик мосмоль/кг	285-295

Жадвал 29

АЙЛАНИБ ЮРУВЧИ ҚОН ҲАЖМИ.

Кўрсаткичи	Меъёрий кўрсаткичлар
Айланиб юрувчи қон ҳажми	60,5-84,7 мл/кг
Айланиб юрувчи плазма ҳажми	37-48 мл/кг
Айланиб юрувчи эритроцит ҳажми	24-34 мл/кг

ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ФЕРМЕНТЛАР

Кўрсаткич	Меъёрий кўрсаткич	
	Ўзгарувчан бирликлар	СИ бирлиги
Амилаза	35-118 МЕ/л	0,58-1,97 мккат/л
Аминотрансферазалар:		
АлАТ	7-53 МЕ/л	0,12-0,88 мккат/л
АсАТ	1-47 МЕ/л	0,18-0,78 мккат/л
Кислотали фосфатаза	0-97 МЕ/л	0-11,6 нкат/л
Ишқорий фосфатаза	39-126 МЕ/л	0,63-2,10 мккат/л
Креатинин фосфокиназа:		
Э:	30-220 МЕ/л	0,5-3,67 мккат/л
А:	20-170 МЕ/л	0,33-2,83 мккат/л
ЛДГ	90-280 МЕ/л	0,50-4,67 мккат/л
Липаза	2,3-20 МЕ/л	0,38-3,33 мккат/л
Холинэстераза	2000-4000 МЕ/л	

ҚОНДАГИ ЭЛЕКТРОЛИТЛАР

СИ бирлиги кўрсаткичи	Меъёрий кўрсаткичлар
Натрий, ммоль/л	136-145
Калий, ммоль/л	3,8-5,3
Умумий кальций ммоль/л	223-2,57
Ионлаштирилган кальций ммоль/л	1,14-1,27
Магний, ммоль/л	0,65-1,1
Хлоридлар, ммоль/л	97-110
Фосфат, ммоль/л	0,81-1,45
Мис, ммоль/л	11,0-24,3
Темир, ммоль/л	9,0-31,3

КИСЛОТА-ИШҚОР ҲОЛАТИ, ҚОНДАГИ ГАЗЛАР МИҚДОРИ

СИ бирлиги кўрсаткичи	Меъёрий кўрсаткичлар
Водород ионининг концентрацияси (pH)	
Артерия	7,36-7,44
Вена	7,32-7,42
Карбонат ангириднинг порциал босими мм.сим.уст	
Артерия (PaCO ₂)	34-46
Вена (PvCO ₂)	42-55
Стандарт бикарбонат (SB), ммоль/л	
Артерия	22-26
Вена	24-28
Асоснинг ортикча ёки етишмовчилиги (BE) ммоль/л	
Артерия	0±2,5
Вена	0±2,5
Кислороднинг парциал босими мм.сим.уст.	
Артерия (PaO ₂)	80-100
Вена (HvO ₂)	37-42
Гемоглобиннинг кислородга тўйиниши (HbO ₂) %	
Артерия (SaO ₂)	95-98
Вена (SvO ₂)	70-76
Кислороднинг ҳажми 100 мл. Да	
Артерия (CaO ₂)	19-21
Вена (CvO ₂)	13-15
Кислород ҳажмининг артериовеноз фарқи (a-vO ₂) CaO ₂ - CvO ₂ /	4-6 мл 100 мл.да

СИЙДИК ТАХЛИЛИ

СИ бирлиги кўрсаткичи	Меъёрий кўрсаткичлар
Солиштирма оғирлиги	1015-1030
Ранги	Янтар сарикдан сомон саригигача
Тиниклиги	Тиник
Реакцияси	Кучсиз кислота ёки кислотали
pH	5,0-7,0
d-амилаза г (с.л)	То 120
Ацетон	Бўлмайд
Оксид, г/сут	0,02-0,1
Канд	Йўқ
Креатинин, ммол/сут	9-16
Мочевина, ммол/сут	340-500
Калий, ммол/сут	25-100
Натрий, ммол/сут	130-200
Кальций, ммол/сут	2,5-7,5
Фосфат, ммол/сут	25-40
Хлорид, ммол/сут	110-250
17-кетостероидлар мг/сут	
Э:	6,6-23,4 мг/сут
А:	6,4-18 мг/сут
Эпителий хужайра кўрув майдонидаги сони	0-3
Сийдик каналидаги эпителий	0-1
Лейкоцит, кўрув майдонидаги сони	1-3
Эритроцит, кўрув майдонидаги сони	0-1

КАТГА ЁШДАҒИ ОДАМЛАРДА 1 КГ ТАНА ОГИРЛИГИГА КУНДАЛИК МОДДАЛАР ЭХТИЁЖИ

Кўрсаткич	Эхтиёж		
	Асосий	Ўртача	Юкори
Сув	30 мл	50 мл	100-150 мл
Энергия:	25 ккал (105)	35-40 ккал 147-168	50-60 ккал 210-231
Азот	0,11 гр	0,16 гр	0,24-0,32 гр
Азот аминокислота	0,7 гр	1 гр	1,5-2 гр
Углевод	3 гр	5 гр	7 гр
Ёғ	1 гр	1,5 гр	2 гр
Электролит:			
Натрий	1-1,4 ммоль	2-3 ммоль	3-4 ммоль
Калий	0,7-0,9 ммоль	2 ммоль	3-4 ммоль
Кальций	0,1 ммоль	0,15 ммоль	0,2 ммоль
Магний	0,1 ммоль	0,20 ммоль	0,3-0,4 ммоль
Хлор	1,3-1,9 ммоль	2-3 ммоль	3-4 ммоль
Фосфар	0,2 ммоль	0,4 ммоль	0,6-1,0 ммоль
Микроэлементлар:			
Темир	0,3 мкмоль	0,4 мкмоль	1,0 мкмоль
Марганец	0,1 мкмоль	0,2 мкмоль	0,5 мкмоль
Хром	0,15 мкмоль		
Селен	0,006 мкмоль		
Фтор	0,7 мкмоль		
Йод	0,015 ммоль	0,03 ммоль	0,06-0,1 ммоль

Жадвал 35

ОРҚА МИЯ КАНАЛИ СУЮҚЛИГИ

СИ бирлиги кўрсаткичи	Меъерий кўрсаткич
Умумий оксил, г/л	0,15-0,45
Альбумин г/л	0,1-0,32
Глюкоза, ммоль/л	3,6-5,2
Лактат, моль/л	1,1-1,6
Пируват, мк/моль/л	85-130
Магний моль/л	1,0-1,5
Хлоридлар моль/л	115-130
Серотонин, нг/л	1,0 нг/л дан кам
Сегмент ядролли лейкоцит, лимфоцит, эритроцит	8,3 нг/л дан кам бўлмайдн

ЎРТАЧА СУЮҚЛИК КАБУЛ ҚИЛИНИШИ
(1 суткада)

Еш, йил	Тана оғирлиги Кг	Эҳтиёж	
		мл	мл/кг
0,1	3,6	650	180
0,3	5,5	800	140
0,6	7,5	800	120
0,9	9	960	105
1,0	10	1000	100
3,0	14	1200	85
5,0	19	1450	75
7,0	24	1600	65
9,0	28	1750	60
12,0	38	2000	50
Катталарда	-	2500	40

Жадвал 37

КОАГУЛОГРАММА

СИ бирлиги кўрсаткичи	Меъёрий кўрсаткич
Қон кетиш вақти (Дюке), мин	1-4
Қон кетиш вақти (Айви), мин	2,5-9,5
Қоннинг ивиш вақти (Ли-Уайт), мин	5-10
Тромбопластинни қисман активланиш вақти, сек	25-36
Плазма фибриногени, г/л	1,5-3,6
Фибрин дегратация маҳсулотли, мг/мл	8
Протромбин вақти, сек	11-14
Тромбин, сек	11,3-18,5
Протромбин индекси, %	80-100
Плазманинг гепаринга толерантлиги, млн	7-11
Қон қуйқасининг ретракцияси	Бошланиши 30-60 мин. да

Жадвал 38

ОКСИЛЛАРГА ВА КАЛОРИЯГА БЎЛГАН СУТКАЛИК ЭҲТИЁЖ

Еши, йили	1 суткада 1 кг/ккал	1 суткада оксил г/кг
Кўкрак ёшидаги	110-120 (то 460-500)	2,5
1-3	100 (то 420)	2,5
4-6	90 (то 380)	2,2
7-9	80 (то 330)	1,8
10-12	70 (то 290)	1,5
13-14	60 (то 250)	1,5
5-16	50 (то 210)	1,2
Катталар (кг/жоуль ҳисобида)	32 (то 130)	1,0

АДАБИЁТЛАР:

1. Анестезиология и реаниматология под редакцией проф. О.А.Долиной, Москва, «Медицина», 1998 - 554 с.
2. Анестезиология и реаниматология. А.А.Бунятян, Г.А.Рябов, А.З.Маневич, Москва, «Медицина», 1984-512 с.
3. Неотложные состояния. С.А.Сумин, Москва, 2005 - 464 с.
4. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. Петер Сафар Москва, «Медицина», 1984 - 256 с.
5. Нейрореаниматология. Л.М.Попова, Москва, «Медицина», 1983-272 с.
6. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. А.П.Зильбер, Москва, «Медицина», 1984 - 480 с.
7. Интенсивная терапия. Паул Марина, перевод с английского под редакцией А.И.Мартынова, ГЭОТАР «Медицина», 1998-639 с.
8. Сердечно-легочная реанимация (современные положения). В.Е.Аваков, О.В.Чурилова, Ташкент-2006.-111 с.
9. Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. А.П.Зильбер, Москва, «Медицина», 1978-200 с.
10. Острые отравления Е.А.Лужников, Л.Г. Костоморова. «Медицина», Москва 1989-432 с.